



ГБОУ ВПО
«Московский
государственный
медико-
стоматологический
университет
им. А.И. Евдокимова»
Минздрава России,
кафедра госпитальной
терапии № 1

Некоторые аспекты гемодинамики и артериальной ригидности у больных артериальной гипертонией, ассоциированной с метаболическим синдромом и субклиническим гипотиреозом

Е.С. Бычина, Л.А. Панченкова, Е.А. Трошина, М.О. Шелковникова

Адрес для переписки: Екатерина Сергеевна Бычина, bychina@list.ru

Недостаточное содержание тиреоидных гормонов в организме приводит к нарушению метаболических процессов, способствуя развитию диффузно-дистрофических изменений в миокарде. Целью проведенного исследования было оценить гемодинамические и сосудистые показатели у больных артериальной гипертонией (АГ), ассоциированной с метаболическим синдромом (МС) и субклиническим гипотиреозом (СГ). В исследование было включено 98 пациентов, разделенных на три группы: 35 больных АГ, 35 больных АГ, ассоциированной с МС, и 28 больных АГ, ассоциированной с МС и СГ. Всем пациентам исследовали состояние сердечно-сосудистой системы методом объемной компрессионной осциллометрии. Результаты показали, что СГ ассоциируется с увеличением артериальной жесткости, а у больных АГ, ассоциированной с МС и СГ, гипер- и гипокинетический типы гемодинамики встречаются одинаково часто.

Ключевые слова: *типы гемодинамики, артериальная жесткость, артериальная гипертония, метаболический синдром, субклинический гипотиреоз*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смертности населения в России, составляя 55% в структуре общей смертности. Большую роль в развитии сердечно-сосудистых событий играет артериальная гипертония (АГ), в последнее время ставшая предметом всестороннего научного исследования.

АГ нередко сочетается с ожирением, вследствие которого формируется метаболический синдром (МС). Согласно современным представлениям, общим патофизиологическим и патогенетическим механизмом МС является первичная инсулинорезистентность (ИР) и сопутствующая системная гиперинсулинемия. С одной стороны, гиперинсулинемия является

компенсаторной, то есть необходима для преодоления ИР и поддержания нормального транспорта глюкозы в клетки, а с другой – она способствует возникновению метаболических, гемодинамических и органических нарушений, приводящих в конечном итоге к развитию сахарного диабета (СД) 2 типа, ишемической болезни сердца и других проявлений атеросклероза [1]. Клиническая значимость отдельных составляющих МС заключается в том, что при сочетании этих компонентов их выраженность усиливается, ускоряется развитие и прогрессирование атеросклеротических сосудистых изменений.

В последние годы отмечается повышенный интерес исследователей к вопросам сочетанной сердечно-сосудистой и эндокринной патологии. Это обусловлено ростом распространенности заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), а также тем, что были уточнены механизмы влияния тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему [2–4]. Недостаточное содержание тиреоидных гормонов в организме приводит к нарушению метаболических процессов, способствующих развитию диффузно-дистрофических изменений в миокарде.



Наиболее часто у пациентов с гипотиреозом отмечаются повышение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [5], диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка [6, 7], снижение систолической функции сердца [8] и повышение сосудистой жесткости [9–12]. Появление высокочувствительных методов гормональной диагностики позволило сформировать понятие субклинических форм дисфункции ЩЖ. Однако данные литературы о влиянии субклинического гипотиреоза (СГ) на сердечно-сосудистую систему неоднозначны [13].

Целью настоящего исследования было оценить гемодинамические и сосудистые показатели у больных АГ, ассоциированной с МС и СГ.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе Дорожной клинической больницы им. Н.А. Семашко на ст. Люблино ОАО «РЖД» (г. Москва). Обследовано 98 пациентов, распределенных в 3 группы: в первую группу было включено 35 больных АГ (средний возраст $51,4 \pm 1$ год), во вторую – 35 пациентов с АГ, ассоциированной с МС (средний возраст $48,6 \pm 1,1$ года), в третью – 28 больных АГ, ассоциированной с МС и СГ (средний возраст $51,2 \pm 1,5$ года). Контрольную группу составили 30 пациентов без клинических проявлений ССЗ (средний возраст $47,6 \pm 1,7$ года). Характеристика групп представлена в табл. 1.

Всем больным проведено исследование состояния сердечно-сосудистой системы методом объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) на аппарате АПКО-8-РИЦ-М («Восточно-Европейский центр инновационных технологий», Россия). Принципиальным отличием объемной компрессионной осциллограммы от обычных осциллограмм, используемых в современных регистраторах (мониторах) артериального давления (АД), является то, что в ней сохранен весь спектр частот, формирующих пульсовую кривую и, что особенно важно, ее диастолическую часть [13]. В ходе

Таблица 1. Характеристика групп исследования

Показатель	Контрольная группа (n = 30)	Первая группа, АГ (n = 35)	Вторая группа, АГ + МС (n = 35)	Третья группа, АГ + МС + СГ (n = 28)
Возраст, годы	$47,6 \pm 1,7$	$51,4 \pm 1,0$	$48,6 \pm 1,1$	$51,2 \pm 1,5$
Индекс массы тела, кг/м ²	$24,4 \pm 0,6$	$26,4 \pm 0,3^*$	$37,2 \pm 1,2^{*,\#}$	$33,2 \pm 0,8^{*,\dagger,\ddagger}$
Окружность талии, см	$80,0 \pm 1,9$	$85,9 \pm 1,2^*$	$112,4 \pm 2,7^{*,\#}$	$102,8 \pm 1,7^{*,\dagger,\ddagger}$
ТТГ, мкМЕ/мл	$1,5 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,1$	$5,5 \pm 0,3^{*,\dagger,\ddagger}$
Количество мужчин	16	26	19	10
Количество женщин	14	9	16	18

ТТГ – тиреотропный гормон, * – достоверность различий с показателями контрольной группы, # – достоверность различий между показателями первой и второй групп, † – достоверность различий между показателями первой и третьей групп, ‡ – достоверность различий между показателями второй и третьей групп.

исследования анализировали показатели АД (систолическое (САД), диастолическое (ДАД), среднее (АДср) и пульсовое (АДп)), показатели сердечной деятельности (частота сердечных сокращений (ЧСС), минутный объем сердца (МОС), сердечный индекс, ударный объем крови (УОК), ударный индекс), сосудистые показатели (диаметр плечевой артерии, линейная скорость кровотока (ЛСК), скорость пульсовой волны (СПВ), ОПСС, степень проходимости сосудов – соотношение фактического и рабочего удельного периферического сосудистого сопротивления (УПССф/УПССр)). Кроме того, оценивали частоту встречаемости гемодинамических типов по совокупности двух критериев – сердечного индекса и ОПСС [15].

Статистическую обработку данных проводили, используя программу Statistica 6.0 («StatSoft Inc», США). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Среди обследованных преобладали лица с третьей степенью АГ – 53 (54,1%) больных. Причиной на-

рушения функции ЩЖ у 17 (60,7%) пациентов был аутоиммунный тиреоидит, у 7 (25%) – нетоксический узловой зоб, у 1 (3,6%) – диффузный зоб, у 2 (7,1%) – диффузно-узловой зоб, у 1 (3,6%) пациентки СГ развился вследствие хирургического лечения заболевания ЩЖ. Исследование АД методом ОКО выявило достоверно большие показатели САД, ДАД, АДср в рамках нормального повышенного АД в основных группах по сравнению с контрольной (табл. 2). Это обстоятельство объясняется тем, что все пациенты получали гипотензивную терапию, и на момент включения в исследование АГ у них была взята под контроль.

Анализ параметров сердечной деятельности показал достоверное увеличение средних значений МОС и УОК в группах больных АГ, ассоциированной с МС, и пациентов с АГ, ассоциированной с МС и СГ, по сравнению с контрольной группой: $5,6 \pm 0,2$ и $5,3 \pm 0,2$ против $4,6 \pm 0,1$ л/мин и $82,7 \pm 4,2$ и $80,5 \pm 4,4$ против $68,4 \pm 2,8$ мл соответственно. Названные показатели также были достоверно выше у больных АГ, ассоциированной

Таблица 2. Показатели АД среди обследованных лиц

Показатель	Контрольная группа (n = 30)	Первая группа, АГ (n = 35)	Вторая группа, АГ + МС (n = 35)	Третья группа, АГ + МС + СГ (n = 28)
САД, мм рт. ст.	$119,9 \pm 1,6$	$130,5 \pm 2,8^*$	$136,9 \pm 2,2^*$	$131,6 \pm 3,4^*$
ДАД, мм рт. ст.	$75,2 \pm 1,4$	$83,4 \pm 2,0^*$	$86,0 \pm 1,7^*$	$83,4 \pm 2,2^*$
АДср, мм рт. ст.	$97,5 \pm 1,3$	$106,9 \pm 2,3^*$	$111,4 \pm 1,8^*$	$107,5 \pm 2,7^*$
АДп, мм рт. ст.	$44,7 \pm 1,5$	$47,2 \pm 1,5$	$50,9 \pm 1,7^*$	$48,2 \pm 1,9$

* – достоверность различий с показателями контрольной группы.



Таблица 3. Параметры сердечной деятельности у обследованных лиц

Показатель	Контрольная группа (n = 30)	Первая группа, АГ (n = 35)	Вторая группа, АГ + МС (n = 35)	Третья группа, АГ + МС + СГ (n = 28)
ЧСС в минуту	69,1 ± 1,7	72,4 ± 2,2	70,7 ± 2,1	68,5 ± 2,4
МОС, л/мин	4,6 ± 0,1	4,9 ± 0,2	5,6 ± 0,2*,#	5,3 ± 0,2*
Сердечный индекс, л/мин/м ²	2,5 ± 0,1	2,7 ± 0,1	2,6 ± 0,1	2,7 ± 0,1
УОК, мл	68,4 ± 2,8	71,1 ± 3,1	82,7 ± 4,2*,#	80,5 ± 4,4*
Ударный индекс, мл/м ²	37,5 ± 1,5	38,7 ± 1,8	38,5 ± 2,0	40,7 ± 2,2

* – достоверность различий по сравнению с показателями контрольной группы, # – достоверность различий между показателями первой и второй групп.

с МС, по сравнению с пациентами первой группы: 5,6 ± 0,2 против 4,9 ± 0,2 л/мин соответственно и 82,7 ± 4,2 против 71,1 ± 3,1 мл соответственно (табл. 3). У больных АГ, ассоциированной с МС, абдоминальное ожирение было более выраженным, чем у пациентов других групп, в том числе у лиц с СГ, что подтверждается показателями индекса массы тела и окружности талии (см. табл. 1). В свою очередь, количество висцеральной жировой ткани является клиническим маркером ИР, в условиях которой происходит активация симпатической нервной системы. По-видимому, именно этот механизм объясняет изменения гемодинамики у пациентов с МС, полученные в работе. Ожидаемых значимых гемодинамических сдвигов в виде повышения ОПСС и снижения сердечного выброса у больных с СГ по сравнению

с другими пациентами нами не получено. Возможно, это связано с тем, что гиподисфункция ЩЖ была слабо выражена. Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что наличие минимальной тиреоидной недостаточности не оказывает влияния на данные параметры гемодинамики в состоянии покоя.

По результатам исследования было выявлено, что типы гемодинамики у обследованных распределились практически в равных долях, в значительной степени преобладал гипокинетический тип (38,8% пациентов). Детальный анализ показал, что в группах больных АГ, ассоциированной с МС, и пациентов с АГ, ассоциированной с МС и СГ, гипер- и гипокинетические типы гемодинамики встречаются в равной степени, в отличие от группы больных АГ, где преобладает гипокинетический тип. Важно отме-

тить, что эукинетический тип гемодинамики встречался значительно реже в группах больных АГ, ассоциированной с МС, и больных АГ, ассоциированной с МС и СГ, в отличие от группы пациентов с АГ: 28,6 и 25 против 34,3% соответственно (табл. 4). Можно сделать вывод о том, что индивидуальная оценка типов гемодинамики у пациентов позволит объективизировать выбор лечебной тактики и оценить ее эффективность. Полученные данные выявили достоверное увеличение ЛСК в группах больных АГ, ассоциированной с МС, и больных АГ, ассоциированной с МС и СГ, по сравнению с контрольной группой (0,46 ± 0,01 и 0,44 ± 0,01 против 0,39 ± 0,01 м/с соответственно), а у пациентов с АГ, ассоциированной с МС, еще и по сравнению с больными АГ (0,46 ± 0,01 против 0,41 ± 0,01 м/с соответственно). Кроме того, установлено достоверное увеличение показателя УПССф/УПССр в первой, второй и третьей группах исследования по сравнению с группой контроля: 103,8 ± 2,4, 107,8 ± 1,9, 104,3 ± 2,9 и 95,9 ± 2,2% соответственно. Наиболее заметные изменения сосудистых показателей были выявлены по параметру СПВ, его увеличение отмечено в первой, второй и третьей группах исследования по сравнению с контрольной группой: 6,99 ± 0,12, 7,1 ± 0,1, 7,35 ± 0,15 и 6,4 ± 0,1 м/с соответственно (табл. 5). В работе удалось также установить достоверное увеличение показателя СПВ у лиц с длительностью АГ более 10 лет в группе больных АГ, ассоциированной с МС и СГ, по сравнению с группой пациентов с АГ, ассоциированной с МС: 7,6 ± 0,2 против 6,5 ± 0,3 м/с соответственно. Отмечено, что показатель СПВ был также достоверно выше у лиц с окружностью талии более 95 см в группе пациентов с АГ, ассоциированной с МС и СГ, по сравнению с группой больных АГ, ассоциированной с МС: 7,5 ± 0,1 против 7,0 ± 0,2 м/с соответственно. Необходимо отметить, что показатель СПВ, отражающий артериальную ригидность, является незави-

Таблица 4. Распределение типов гемодинамики у обследованных

Тип гемодинамики	Контрольная группа (n = 30)	Первая группа, АГ (n = 35)	Вторая группа, АГ + МС (n = 35)	Третья группа, АГ + МС + СГ (n = 28)
Эукинетический	9 (30%)	12 (34,3%)	10 (28,6%)	7 (25%)
Гиперкинетический	7 (23,3%)	8 (22,8%)	13 (37,1%)	10 (35,7%)
Гипокинетический	14 (46,7%)	15 (42,9%)	12 (34,3%)	11 (39,3%)

Таблица 5. Показатели состояния сосудистой системы среди обследованных лиц

Показатель	Контрольная группа (n = 30)	Первая группа (n = 35)	Вторая группа (n = 35)	Третья группа (n = 28)
Диаметр плечевой артерии, см	0,392 ± 0,003	0,410 ± 0,004*	0,41 ± 0,01*	0,41 ± 0,05*
ЛСК, м/с	0,39 ± 0,01	0,41 ± 0,01	0,46 ± 0,01*,#	0,44 ± 0,01*
СПВ, м/с	6,4 ± 0,1	6,99 ± 0,12 *	7,1 ± 0,1*	7,35 ± 0,15*
ОПСС, дин×с×см ^{-5*}	1509,2 ± 39,8	1538,5 ± 40,9	1434,3 ± 55,5	1449,7 ± 36,2
УПССф/УПССр, %	95,9 ± 2,2	103,8 ± 2,4*	107,8 ± 1,9*	104,3 ± 2,9*

* – достоверность различий с показателями контрольной группы, # – достоверность различий между показателями первой и второй групп.



симым предиктором ишемической болезни сердца и инсультов.

Заключение

Анализируя полученные данные, можно заключить, что в условиях начальной гиподисфункции ЩЖ на фоне предшествующей АГ происходит ускоренное прогрессирование атеросклеротических изменений. Дополнительный вклад в этот процесс вносят длительность АГ и вы-

раженность основного критерия МС – абдоминального ожирения.

Результаты исследования позволяют нам сделать следующие выводы:

- ✓ У больных АГ, ассоциированной с МС и СГ, гиперкинетический и гипокинетический типы гемодинамики встречаются одинаково часто.
- ✓ СГ ассоциируется с увеличением показателей ригидности сосудистой стенки.

✓ Артериальная жесткость зависит от тиреоидного статуса, выраженности абдоминального ожирения и длительности АГ.

✓ Неинвазивное исследование состояния сосудов и гемодинамики у больных АГ методом ОКО может успешно использоваться для оценки состояния сосудистого русла на доклинической стадии развития атеросклероза. ☺

Литература

1. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. 2001. № 2. С. 56–61.
2. Klein I., Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 344. № 7. P. 501–509.
3. Levei G., Klein I. Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hyperthyroidism // Am. J. Med. 1990. Vol. 88. № 6. P. 642–646.
4. Dillmann W.H. Biochemical basis of thyroid hormone action in the heart // Am. J. Med. 1990. Vol. 88. № 6. P. 626–630.
5. Faber J., Petersen L., Wiinberg N. et al. Hemodynamic changes after levothyroxine treatment in subclinical hypothyroidism // Thyroid. 2002. Vol. 12. № 4. P. 319–324.
6. Angeja B.J., Grossman W. Evaluation and management of diastolic heart failure // Circulation. 2003. Vol. 107. № 5. P. 659–663.
7. Biondi B., Palmieri E.A., Lombardi G., Fazio S. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart // Ann. Intern. Med. 2002. Vol. 137. № 11. P. 904–914.
8. Vitale G., Galderisi M., Lupoli G. A. et al. Left ventricular myocardial impairment in subclinical hypothyroidism assessed by a new ultrasound tool: pulsed tissue Doppler // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002. Vol. 87. № 9. P. 4350–4355.
9. Dagne A.G., Lekakis J.P., Papaioannou T.G. et al. Arterial stiffness is increased in subjects with hypothyroidism // Int. J. Cardiol. 2005. Vol. 103. № 1. P. 1–6.
10. Tian L., Gao C., Lia J., Zhang X. Increased carotid arterial stiffness in subclinical hypothyroidism // Eur. J. Intern. Med. 2010. Vol. 21. № 3. P. 560–563.
11. Obuobie K., Smith J., Evans L.M. et al. Increased central arterial stiffness in hypothyroidism // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2002. Vol. 87. № 10. P. 4662–4666.
12. Owen P.J., Rajiv C., Vinereanu D. et al. Subclinical hypothyroidism, arterial stiffness, and myocardial reserve // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2006. Vol. 91. № 6. P. 2126–2132.
13. Arem R., Rokey R., Kiefe C. et al. Cardiac systolic and diastolic function at rest and exercise in subclinical hypothyroidism: effect of thyroid hormone therapy // Thyroid. 1996. Vol. 6. № 5. P. 397–402.
14. Дегтярев В.А. Возможности комплексного исследования системы кровообращения у населения методом объемной компрессионной осциллометрии // Российские медицинские вести. 2003. № 4. С. 18–28.
15. Скибицкий В.В., Пыхалова Н.Е., Фендрикова А.В. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом на фоне гипотиреоза // Проблемы женского здоровья. 2011. Т. 6. № 2. С. 10–15.

Assessment of hemodynamic parameters and arterial stiffness in patients with arterial hypertension associated with metabolic syndrome and subclinical hypothyroidism

Ye.S. Bychina, L.A. Panchenkova, Ye.A. Troshina, M.O. Shelkovnikova

State Budgetary Educational Institution for Higher Professional Education 'Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov' of the Ministry of Health of Russia, Advanced Internal Medicine Department No.1

Contact person: Yekaterina Sergeyevna Bychina, bychina@list.ru

Hypothyroidism results in disruption of metabolic processes promoting diffuse degenerative changes of myocardium. The study was aimed at evaluation of hemodynamic and vascular parameters in patients with arterial hypertension (AH) associated with metabolic syndrome (MS) and subclinical hypothyroidism (SH). 98 patients were divided into 3 groups: 35 patients had isolated AH, 35 patients had AH and MS, and 28 patients had combination of AH, MS and SH. In all patients, vascular system was studied using volume compression oscillometry. The results of the study demonstrated that SH was associated with increased arterial stiffness. In patients with combination of AH, MS and SH, hyperkinetic and hypokinetic hemodynamic types were similarly prevalent.

Key words: hemodynamic types, arterial stiffness, arterial hypertension, metabolic syndrome, subclinical hypothyroidism