

2. Турбулентный режим тока крови может приводить к повреждению интимы и формированию агрегатов тромбоцитов, способных вызвать микроэмболию интракраниальных артерий, что подтверждает возможность развития нарушения мозгового кровообращения эмболического генеза.

3. Патологические изгибы представляют собой участки местного сопротивления, ток крови по которым сопровождается потерями напора и энергии, играющими главную роль в генезе развития сосудистой мозговой недостаточности вследствие гемодинамической редукции тока крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management / H. Van Damme [et al.] // Cardiovascular Surgery. — 1995. — Vol. 3. — P. 46–53.
2. Dolichoectatic cervical arterie (carotid and vertebral arteries heralded by recurrent cerebra ischemia: case illustration / S. Mourgelai [et al.] // Angiology. — 2008. — Vol. 59, № 1. — P. 1119–1124.
3. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis / L. Saba [et al.] // Clinical Radiology. — 2010. — Vol. 65. — P. 729–734.
4. Geometry of the carotid bifurcation predicts its exposure to disturbed flow / S. W. Lee [et al.] // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 2341–2347.
5. Вильнер, Я. М. Справочное пособие по гидравлике, гидромашинам и гидроприводам / Я. М. Вильнер, Я. Т. Ковалев; под ред. Б. Б. Некрасова. — Минск: Выш. шк., 1976. — 416 с.

УДК 616.44:[612.397.2+612.398.12]

ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЛИПИДНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Каплиева М. П., Зекенова К. К., Мартусевич О. А.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь

В патологии щитовидной железы выделяют структурные и функциональные изменения. Изменения тиреоидной функции с ее увеличением — тиреотоксикоз — и снижением — гипотиреоз — до настоящего времени остаются одними из распространенных заболеваний эндокринной системы, вовлекающих в патологический процесс все виды обмена веществ [1]. Особый интерес для клиницистов представляет исследование состояния жирового обмена у пациентов с тиреоидными дисфункциями в связи с наличием зависимости между функцией щитовидной железы и липидным спектром сыворотки крови [2]. Ассоциации дислипидемии и сердечно-сосудистых заболеваний у больных с гипотиреозом и тиреотоксикозом состояние липидного спектра крови у данных пациентов представляет особую актуальность. Механизмы влияния гормонов щитовидной железы на липидный обмен остаются до конца не изученными. В литературе встречаются противоречивые данные о состоянии липидного спектра при тиреоидных дисфункциях [3].

Цель исследования

Изучить особенности липидного спектра сыворотки крови у пациентов с гипотиреозом и тиреотоксикозом в зависимости от возраста, степени компенсации, стажа заболевания и индекса массы тела (ИМТ).

Материал и методы

Для исследования было отобрано 70 пациентов в возрасте от 21 до 81 года с тиреоидными дисфункциями различной степени компенсации, находившихся на обследова-

нии в эндокринологическом отделении государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека».

Все пациенты были разделены на 3 основные группы в зависимости от функции щитовидной железы: 1-я группа — 18 пациентов с первичным гипотиреозом, из них 6 пациентов находились в состоянии декомпенсации и 12 — в состоянии субкомпенсации на фоне заместительной терапии левотироксином; 2-я группа — 14 пациентов с первичным тиреотоксикозом, из них 6 пациентов — в состоянии декомпенсации и 8 — в состоянии субкомпенсации на фоне тиреостатической терапии; 3-я (группа сравнения) — 38 пациентов в состоянии медикаментозной клинико-лабораторной компенсации (эутиреоз), из которых 30 человек с компенсированным первичным гипотиреозом и 8 — с компенсированным тиреотоксикозом.

У пациентов с гипотиреозом в генезе заболевания установлен аутоиммунный тиреоидит у 22 человек (45,8 %), тиреоидэктомия — у 25 человек (52,1 %), радиойодтерапия — у 1 человека (2,1 %). У всех пациентов с тиреотоксикозом нозологическим диагнозом был диффузный токсический зоб. По гендерному критерию в группы обследования были включены только женщины.

У всех пациентов для оценки липидного статуса проводилось лабораторное определение показателей липидограммы: холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и коэффициента атерогенности (КА) с помощью биохимического анализатора «Architect c8000» (ABBOOT, USA).

Результаты и обсуждение

Возраст пациентов 1-й группы в среднем составил $48,06 \pm 12,83$ года, пациентов 2-й группы — $49,07 \pm 8,98$ года, в группе сравнения — $52,0 \pm 10,84$ года ($p = 0,4$). Преобладали пациенты в возрастной группе 50–59 лет.

Основными критериями распределения пациентов по группам были уровни концентрации свободного тироксина (T_4 св.) и тиреотропного гормона (ТТГ). В 1-й группе уровень T_4 св. в среднем составил $10,13 \pm 3,96$ пмоль/л, ТТГ — $37,24 \pm 34,75$ мМЕ/л. У пациентов 2-й группы среднее значение T_4 св. равнялось $27,04 \pm 19,52$ пмоль/л, ТТГ — $0,01 \pm 0,03$ мМЕ/л. У пациентов 3-й группы показатель T_4 св. был равен $14,70 \pm 3,14$ пмоль/л, ТТГ — $2,3 \pm 2,40$ мМЕ/л. Референсные значения: T_4 св. 9,0–19,0 пмоль/л, ТТГ 0,35–4,94 мМЕ/л. У пациентов 3-й группы отклонений от референсных значений не выявлено. Средние значения T_4 св. у пациентов 1-й группы в состоянии субкомпенсации составили $12,27 \pm 2,87$ пмоль/л, в состоянии декомпенсации — $5,85 \pm 1,48$ пмоль/л; средние значения ТТГ в состоянии субкомпенсации — $17,96 \pm 9,82$ мМЕ/л, в состоянии декомпенсации — $75,8 \pm 34,88$ мМЕ/л. Средние значения показателей T_4 св. у пациентов 2-й группы в состоянии субкомпенсации составили — $15,14 \pm 2,04$ пмоль/л, в состоянии декомпенсации — $42,92 \pm 21,35$ пмоль/л; средние значения ТТГ в состоянии субкомпенсации — $0,02 \pm 0,04$ мМЕ/л, в состоянии декомпенсации — $0,001 \pm 0$ мМЕ/л.

В результате исследования было установлено, что для пациентов 1-й группы наиболее характерно повышение уровней ХС (50 %), ТГ (56 %), ЛПНП (56 %), ЛПОНП (67 %) и высокий КА (39 %), чем для пациентов 3-й группы, а для пациентов 2-й группы — повышение уровня ЛПВП (43 %).

В каждой из групп пациентов были изучены показатели липидного спектра в зависимости от возраста. Анализ значений выявил более высокие показатели ХС в 1-й группе, чем в 3-й у пациентов до 40 лет и старше 50 лет ($p > 0,05$), причем максимальный уровень ХС ($7,5 \pm 2,97$ ммоль/л) отмечен у пациентов до 40 лет. У пациентов 2-й группы наблюдались противоположные изменения в данных возрастных группах, а наибольший уровень ХС пришелся на возрастную группу 40–49 лет ($6,2 \pm 0,81$ ммоль/л).

Статистически значимых различий между показателями ХС в обследуемых группах не было получено ($p > 0,05$).

В 1-й группе значения ТГ были выше по сравнению с 3-й группой в возрасте до 40 лет и старше 50 лет. Максимальным уровнем ТГ ($3,39 \pm 2,66$ ммоль/л) был у пациентов 1-й группы в возрасте до 40 лет. Во 2-й группе выявлены более низкие значения ТГ, чем в 3-й в возрастных группах до 49 лет и старше 60 лет. Самый высокий уровень ТГ ($1,31 \pm 0,57$ ммоль/л) у пациентов 2-й группы отмечен в возрасте 40–49 лет. Достоверных различий между средними значениями ТГ во всех возрастных группах не было получено ($p > 0,05$).

Также были изучены показатели липидного спектра в зависимости от степени компенсации тиреоидной функции. Максимальные значения ХС ($6,93 \pm 3,06$ ммоль/л), ТГ ($3,04 \pm 2,54$ ммоль/л), ЛПНП ($4,13 \pm 2,39$ ммоль/л), ЛПОНП ($1,38 \pm 1,15$ ммоль/л) и КА ($4,00 \pm 2,41$) наблюдались у пациентов, находящихся в состоянии декомпенсации гипотиреоза. Значения ТГ и ЛПОНП пациентов в состоянии субкомпенсации статистически значимо различались со значениями пациентов в состоянии компенсации ($p < 0,01$). У пациентов 2-й группы в состоянии декомпенсации значения всех показателей липидограммы были ниже, чем у пациентов, находящихся в состоянии субкомпенсации ($p < 0,05$). Наблюдалось повышение уровней ХС, ТГ, ЛПНП, ЛПОНП и КА от состояния декомпенсации к состоянию компенсации. Получены статистически значимые различия по показателям ХС и ЛПНП в состояниях суб- и декомпенсации ($p < 0,05$). Оценка достоверности различий показателей липидограммы в обследуемых группах отражена в таблицах 1 и 2. При сравнении данных между группами достоверно различие показателей ТГ и ЛПОНП ($p < 0,001$). Получено достоверное различие показателей ХС, ЛПНП и КА у пациентов 2 и 3-й групп ($p < 0,05$).

Для оценки липидного обмена от длительности заболевания пациенты каждой из групп с дисфункцией щитовидной железы были разделены на 2 подгруппы: I подгруппа — стаж заболевания до 6 лет, II подгруппа — стаж заболевания 6 лет и более. Зависимость оценивалась по показателям ХС и ТГ.

Таблица 1 — Показатели липидограммы пациентов 1-й группы и 3-й группы

Показатель	1-я группа	3-я группа	P
ХС, ммоль/л	$6,67 \pm 2,03$	$5,82 \pm 1,19$	0,1
ТГ, ммоль/л	$2,74 \pm 2,09$	$1,25 \pm 0,82$	$< 0,001^*$
ЛПВП, ммоль/л	$1,45 \pm 0,36$	$1,42 \pm 0,32$	0,8
КА	$3,84 \pm 1,81$	$3,26 \pm 1,12$	0,24
ЛПНП, ммоль/л	$3,98 \pm 1,66$	$3,84 \pm 1,13$	0,64
ЛПОНП, ммоль/л	$1,25 \pm 0,95$	$0,57 \pm 0,37$	$< 0,001^*$

* Различия достоверны

Таблица 2 — Показатели липидограммы во 2-й группе и 3-й группе

Показатель	2-я группа	3-я группа	p
ХС, ммоль/л	$4,67 \pm 1,36$	$5,82 \pm 1,19$	$0,02^*$
ТГ, ммоль/л	$1,15 \pm 0,44$	$1,25 \pm 0,82$	0,84
ЛПВП, ммоль/л	$1,42 \pm 0,49$	$1,42 \pm 0,32$	0,89
КА	$2,42 \pm 1,87$	$3,26 \pm 1,12$	$0,01^*$
ЛПНП, ммоль/л	$2,73 \pm 1,06$	$3,84 \pm 1,13$	$0,002^*$
ЛПОНП, ммоль/л	$1,52 \pm 0,2$	$0,57 \pm 0,37$	0,84

* Различия достоверны

Анализ результатов показал, что в 1-й группе у пациентов со стажем заболевания 6 лет и более показатели ХС и ТГ выше, чем у пациентов со стажем заболевания менее 6 лет. Различия показателей в обследуемых группах считались достоверными ($p < 0,04$).

У пациентов 2-й группы с увеличением стажа показатели ХС и ТГ снижались.

Для оценки зависимости показателей липидного обмена от индекса массы тела (ИМТ) пациенты обследованных групп были разделены на 3 подгруппы: I подгруппа — нормальный ИМТ (20–24,9 кг/м²), II подгруппа — пограничный ИМТ (25–29,9 кг/м²) и III подгруппа — ожирение (30 кг/м² и более). Анализ показал, что при любом фенотипе значения ХС минимальны у пациентов 2-й группы. Статистически значимых различий между показателями ХС в обследованных группах не получено ($p > 0,05$). Показатели ТГ были максимальны в 1-й группе при нормальном, пограничном и повышенном ИМТ. Статистически значимые различия показателей ТГ наблюдались в группе с ожирением ($p = 0,04$).

При проведении корреляционного анализа была обнаружена обратная зависимость между уровнем Т₄св. и показателями ХС ($r = -0,24$; $p < 0,05$), ТГ ($r = -0,35$; $p < 0,01$) и ЛПОНП ($r = -0,35$; $p < 0,01$). Также была рассчитана корреляция ТТГ с показателями липидного спектра. Данные представлены в таблице 3. Прямые умеренные корреляционные связи выявлены между уровнем ТТГ и всеми показателями липидного спектра, кроме ЛПВП.

Таблица 3 — Корреляционные связи между уровнем ТТГ и показателями липидного спектра

Показатель	r	P
ХС	0,34	0,004
ТГ	0,31	0,008
ЛПВП	0,09	0,48
КА	0,26	0,029
ЛПНП	0,28	0,018
ЛПОНП	0,31	0,008

Выводы

1. Анализ липидного спектра в зависимости от возраста выявил более высокие значения ХС и ТГ в 1-й группе, чем в 3-й группе, у пациентов до 40 лет и старше 50 лет. У пациентов 2-й группы данные показатели были ниже, чем у пациентов 3-й группы в возрасте до 49 лет и старше 60 лет. Максимальные значения ХС, ТГ, ЛПНП, ЛПОНП и КА наблюдались у пациентов 1-й группы, находящихся в состоянии декомпенсации. У пациентов 2-й группы в состоянии декомпенсации отклонение значений данных показателей липидного спектра были минимальны.

2. С увеличением стажа заболевания у пациентов 1-й группы наблюдалось повышение показателей ХС и ТГ, а у пациентов 2-й группы с увеличением стажа показатели ХС и ТГ снижались.

3. При сравнении данных показатели ХС были минимальны у пациентов 2-й группы, а показатели ТГ были максимальны в 1-й группе при нормальном, пограничном и повышенном ИМТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / под ред. проф. А. И. Кубарко и проф. S. Yamashita. — Минск-Нагасаки, 1998. — 368 с.
2. Нарушения липидного обмена при субклиническом гипотирозе / Ю. П. Сыч [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 2004. — № 3. — С. 48–55.
3. Творогова, М. Г. Липиды и липопротеины. Лабораторная диагностика нарушений липидтранспортной системы (лекция) / М. Г. Творогова // Клинич. лаб. диагностика. — 2008. — № 10. — С. 24.