

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ И АДИПОКИНЫ

С.Е. Мясоедова

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Россия, 153012, Иваново, Шереметевский проспект, 8

Контакты: Светлана Евгеньевна Мясоедова mseme@mail.ru

В статье описаны механизмы развития сердечно-сосудистых нарушений, дислипидемии при гипотиреозе. Представлены литературные данные, посвященные изучению содержания адипоцитокинов при гипотиреозе и их влияния на эхокардиографические показатели.

Ключевые слова: гипотиреоз, сердечно-сосудистые заболевания, дислипидемия, тиреоидные гормоны, адипокины, инсулинорезистентность, абдоминальное ожирение, ремоделирование левого желудочка, эхокардиография

CARDIOVASCULAR DISORDERS WITH HYPOTHYROIDISM AND ADIPOKINES

S. Ye. Myasoyedova

Ivanovo State Medical Academy, Ministry of Health of Russia, 8 Sheremetiyevskiy Avenue, Ivanovo, 153012, Russia

The article describes the mechanisms of development of cardiovascular disorders and dyslipidemia with hypothyroidism. Reference data are presented that are devoted to the study of adipokines content with hypothyroidism and their effect on echocardiographic indicators.

Key words: hypothyroidism, cardiovascular diseases, dyslipidemia, thyroid hormones, adipokines, insulin resistance, abdominal obesity, left ventricular remodeling, echocardiography

Распространенность первичного манифестного гипотиреоза составляет 0,2–2 %, а субклинического гипотиреоза достигает 10 %. Дефицит тиреоидных гормонов вызывает изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и ускоряет развитие атеросклероза. В качестве основного фактора, влияющего на состояние миокарда и периферических сосудов, рассматривается трийодтиронин (Т3). Данный гормон через транскрипцию генов регулирует синтез протеинов и поступление ионов кальция в саркоплазматический ретикулум в фазу ранней диастолы, что определяет состояние релаксации левого желудочка (изоволюметрическое время релаксации) [1]. В связи с этим при гипотиреозе, в том числе субклиническом, увеличивается изоволюметрическое время релаксации, т.е. отмечаются признаки диастолической дисфункции при сохранении сократительной функции миокарда левого желудочка. Лечение L-тироксинам корректирует эти нарушения. Характерное для гипотиреоза увеличение периферического сосудистого сопротивления объясняют как прямым воздействием Т3 на гладкомышечные клетки сосудов, так и нарушением эндотелийзависимой вазодилатации, связанным с уменьшением синтеза и секреции оксида азота при дефиците Т3. Доказано, что уровни общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности

обратно пропорциональны величине тиреотропного гормона (ТТГ) сыворотки крови. Предполагается, что существуют множественные механизмы развития дислипидемии при гипотиреозе. В качестве одного из них в последнее время активно обсуждается роль адипокинов или адипоцитокинов [2]. Адипоцитокины – адипонектин, резистин и лептин – гормоны жировой ткани. При ожирении наблюдается их высвобождение адипоцитами у эутиреоидных пациентов. Это ведет к развитию хронического субклинического воспаления, которое играет центральную роль в развитии инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа и увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом. Сведения об изменениях адипокинов при гипотиреозе неоднозначны. Имеются экспериментальные доказательства регуляции экспрессии генов адипонектина тиреоидными гормонами [3]. В клинических исследованиях получены противоречивые данные. В ряде из них имеются доказательства изменения различных адипокинов при гипотиреозе независимо от ожирения, в других не найдено изменений при гипотиреозе в сравнении с эутиреозом. После лечения тиреоидными гормонами пациентов с субклиническим гипотиреозом наблюдалось увеличение уровня адипонектина и уменьшение уровня лептина, но при этом не меня-

лось содержание жировой ткани и липидов, что свидетельствовало об отсутствии связи между уровнем адипокинов и инсулиночувствительностью [4]. Тем не менее продолжается дискуссия о связи адипокинов с инсулинорезистентностью и дислипидемией при гипотиреозе. В литературе практически отсутствуют исследования о влиянии адипокинов на структурно-функциональные изменения сердца у больных гипотиреозом.

В связи с этим представляет интерес статья И.Ю. Капраловой и соавт. «Содержание адипокинов и показатели эхокардиографии у женщин с гипотиреозом» [5]. Авторы исследовали уровень адипокинов у 30 женщин с гипотиреозом без ожирения, но с избыточной массой тела, при среднем уровне ТТГ $5,08 \pm 1,50$ мМЕ/л, что соответствует субклиническому гипотиреозу, если исходить из верхней границы нормы ТТГ в большинстве российских лабораторий. Примерно половина из них имели сопутствующую ишемическую болезнь сердца в виде стенокардии II функционального класса, в основном в сочетании с артериальной гипертензией I степени. Сравнение с контрольной группой практически здоровых женщин близкого возраста и без достоверных отличий по индексу массы тела обнаружило у пациенток с гипотиреозом снижение уровня адипонектина и повышение лептина и резистина. К сожалению, по представленным в статье данным трудно судить об исходном статусе пациенток: страдали ли они манифестным гипотиреозом и достигли состояния субклинического гипотиреоза на фоне лечения тиреоидными гормонами, или это были больные изначально с субклиническим гипотиреозом, или имелась смешанная группа. Тем не менее можно констатировать наличие связи между тиреоидной дисфункцией, соответствующей субклиническому гипотиреозу, и изменением профиля адипокинов, характерным для инсулинорезистентности. Следует отметить, однако, что данный вывод в работе может быть сделан с некоторым допущением, поскольку не исключено влияние на уровень адипокинов абдоминального ожирения. Абдоминальное ожирение не исключено в исследуемой группе, так как оценивалось только по соотношению окружности талии и окружности бедер и не учитывалась окружность талии, как само-

стоятельный и основной маркер абдоминального ожирения по современным рекомендациям [6].

Другим аспектом данной работы явилась оценка структурно-функциональных параметров сердца с выяснением влияния на них различных факторов, включая адипокины. Авторы получили интересные данные, которые указывают на умеренно выраженные признаки ремоделирования левого желудочка и признаки диастолической дисфункции, что характерно для гипотиреоза и описано при субклиническом гипотиреозе. В ходе корреляционного анализа выявлены определенные связи указанных эхокардиографических параметров с возрастом, артериальной гипертензией, избыточной массой тела. Что касается влияния адипокинов на изучаемые параметры, то здесь получены весьма скромные данные: установлена единственная обратная корреляция адипонектина с конечно-диастолическим объемом левого желудочка, величина которого значимо не изменялась по сравнению с контрольной группой. Вместе с тем этот фрагмент работы заслуживает внимания, так как нацеливает на раннюю диагностику изменений сердца у женщин среднего возраста с гипотиреозом в плане предупреждения развития хронической сердечной недостаточности и других сердечно-сосудистых осложнений. Безусловно, в связи с этим встает вопрос и о необходимости коррекции субклинического гипотиреоза.

Таким образом, несмотря на определенные ограничения, связанные с особенностями исследуемой группы, авторы статьи получили интересные результаты об изменениях профиля адипокинов при нарушениях тиреоидной функции, соответствующих субклиническому гипотиреозу. Вопрос о влиянии адипокинов на структурные и функциональные параметры сердца требует дальнейшего изучения. Статья заслуживает внимания также в аспекте особенностей патологии сердца у женщин среднего возраста. Следует помнить о том, что изменения миокарда левого желудочка и наличие диастолической дисфункции в отсутствие высокого артериального давления и других факторов кардиоваскулярного риска может быть связано с субклиническим гипотиреозом, который требует коррекции в целях предупреждения хронической сердечной недостаточности и других сердечно-сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Klein I. Endocrine disorders and cardiovascular disease In: Bonow R.O., Mann D.L., Zipes D.P., Libby P. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine, 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. Pp. 2033–47.

2. Петунина Н.А., Альтшулер Н.Э., Ракова Н.Г., Трухина Л.В. Гормоны жировой ткани и функциональная активность щитовидной железы. Ожирение и метаболизм 2010;(4):9–11. [Petunina N.A., Altschuler N.E., Rakova N.G., Trukhina L.V. Adipose hormones and functional activity of

the thyroid gland. Obesity and Metabolism 2010;(4):9–11. (In Russ.)].

3. Seifi S., Nazifi S., Tabandeh M.R., Saeb M. AdipoR1 and AdipoR2 gene expression are regulated by thyroid hormones in adipose tissue. Mol Cell Biochem 2013;377(1–2): 55–63.

4. Yildiz B.O., Aksoy D.Y., Harmanci A. et al. Effects of L-thyroxine therapy on circulating leptin and adiponectin levels in subclinical hypothyroidism: a prospective study. Arch Med Res 2013;44(4):317–20.
5. Капралова И.Ю., Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А. Содержание адипокинов и показатели эхокардиографии у женщин с гипотиреозом. Клиницист 2014;(2): 17–21. [Kaprlova I.Yu., Verbovoy A.F., Sharonova L.A. Adipokines content and echocardiography indicators of women with hypothyroidism. Clinician 2014;(2):17–21. (In Russ.)].
6. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации (второй пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009;8(6 прил. 2): 3–28. [Diagnostics and therapy of the metabolic syndrome. Russian recommendations (second revision). Cardiovascular Therapy and Prevention 2009;8(6 annex 2):3–28. (In Russ.)].