

ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ОСІБ ЛІТНЬОГО ВІКУ ІЗ СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ НА ТЛІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

В.Д. Немцова

Харківський державний медичний університет, м. Харків

Ключові слова:
артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, субклінічний гіпотиреоз, ліпідний обмін, статъ.

Буковинський медичний вісник. Т.23, № 3 (91). С. 72-78.

DOI:
10.24061/2413-0737.
XXIV.3.91.2019.64

E-mail:valeriyana@ukr.net

Мета роботи — дослідити гендерні особливості порушень ліпідного обміну в осіб літнього віку із субклінічним гіпотиреозом (СГТ) на тлі артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету 2-го типу (ЦД2 Т).

Матеріал і методи. Обстежено 89 пацієнтів (28 чоловіків та 61 жінка) віком від 60 до 75 років з АГ II стадії та ЦД2 Т, які були розподілені на дві групи: 1-ша група — пацієнти із АГ з ЦД2 Т та нормальною функцією щитоподібної залози (ЩЗ) (n=48), 2-га група — пацієнти з АГ, ЦД2 Т та СГТ (n=41). Всім хворим проводилося вимірювання рівня артеріального тиску, визначення стану вуглеводного, ліпідного та тиреоїдного обміну за загальноприйнятими методами.

Результати. Відзначено збільшення рівнів загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) за наявності СГТ. При значеннях ТТГ більше 6,1 мкМОд/мл мало місце достовірне збільшення рівнів ЗХС ($p < 0.05$), ТГ ($p < 0.05$), але рівні ХС ЛПНЩ підвищувалися, а ХС ЛПВЩ — знижувалися недостовірно. Однофакторний дисперсійний аналіз виявив значущий вплив ТТГ на рівні ЗХС ($p = 0,005$), ХС ЛПНЩ ($p = 0,005$), ХС ЛПВЩ ($p = 0,018$) у 2-й групі хворих. У жінок 2-ї групи виявлена більш виражена дисліпідемія, ніж у 1-й групі, що проявлялося збільшенням всіх атерогенних фракцій ліпідів, хоча ці зміни носили недостовірний характер. У чоловіків подібної залежності не виявлено: у 1-й групі спостерігалися значно більші рівні ХС ЛПНЩ, а в 2-й групі — більш високі значення ХС ЛПВЩ.

Висновки. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу наявність субклінічного гіпотиреозу призводило до більш вираженої дисліпідемії порівняно з особами з нормальною функцією щитоподібної залози. Виявлено виражені гендерні відмінності ліпідного спектра крові у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом 2-го типу та субклінічним гіпотиреозом: у жінок спостерігалися достовірно вищі рівні проатерогенних фракцій ліпідів, в осіб чоловічої статі функціональний стан щитоподібної залози практично не впливав на показники ліпідного обміну.

Ключевые слова:
артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, СГ, липидный обмен, пол.

Буковинский медицинский вестник. Т.23, № 3 (91). С. 72-78.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

В.Д. Немцова

Цель работы — исследовать гендерные особенности нарушений липидного обмена у лиц пожилого возраста с субклиническим гипотиреозом (СГТ) на фоне коморбидной патологии, включающей артериальную гипертензию (АГ) и сахарный диабет 2-го типа (СД2 Т).

Материал и методы. Обследовано 89 пациентов (28 мужчин и 61 женщина) в возрасте от 60 до 75 лет с АГ II стадии и СД2 Т, которые были разделены на две группы: 1-ая группа — пациенты с АГ, СД2 Т и нормальной функцией щитовидной железы (ЩЖ) (n = 48), 2-ая группа — пациенты

с АГ, СД2 Т и СГТ ($n = 41$). Всем больным проводилось измерение уровня артериального давления, определение состояния углеводного, липидного и тиреоидного обмена по общепринятым методам.

Результаты. Отмечено повышение уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) при наличии СГТ. При значениях ТТГ более 6,1 мкМЕд/мл имело место достоверное повышение уровня ОХС ($p < 0.05$), ТГ ($p < 0.05$), но уровни ХС ЛПНП повышались, ХС ЛПВП снижались недостоверно. Однофакторный дисперсионный анализ во 2-ой группе обнаружил значимое влияние ТТГ на уровни ОХС ($p = 0,005$), ХС ЛПНП ($p = 0,005$), ХС ЛПВП ($p = 0,018$). У женщин 2-ой группы обнаружена более выраженная дислипидемия, чем в 1-ой группе, что проявлялось увеличением всех атерогенных фракций липидов, хотя эти изменения носили недостоверный характер. У мужчин подобной зависимости выявлено не было: в 1-ой группе наблюдались более высокие уровни ХС ЛПНП, а во 2-ой группе — более высокие значения ХС ЛПВП.

Выводы. У пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа наличие субклинического гипотиреоза приводило к более выраженной дислипидемии по сравнению с лицами с нормальной функцией щитовидной железы. Выявлены выраженные гендерные различия липидного спектра у пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2-го типа и субклиническим гипотиреозом: у женщин наблюдались достоверно более высокие уровни проатерогенных фракций липидов, у лиц мужского пола функциональное состояние щитовидной железы практически не влияло на показатели липидного обмена.

Keywords: arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, subclinical hypothyroidism, lipid metabolism, gender.

Bukovinian Medical Herald. V.23, № 3 (91). P. 72-78.

GENDER FEATURES OF LIPID METABOLISM DISORDERS IN ELDERLY PATIENTS WITH SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM ON THE BACKGROUND OF COMORBID PATHOLOGY

V.D. Nemtsova

Objective: to study the gender characteristics of lipid metabolism disorders in elderly patients with subclinical hypothyroidism (SHT) against the background of comorbid pathology, including arterial hypertension (H) and diabetes mellitus type 2 (DM2T).

Material and methods. 89 patients (28 men and 61 women) aged from 60 to 75 years with H stage II and DM2T were examined and distributed into 2 groups: group 1 — patients with H, DM2T and normal thyroid function ($n = 48$), group 2 — patients with H, DM2T and SHT ($n = 41$). Blood pressure measurements were performed for each patient, the state of carbohydrate, lipid and thyroid metabolism were determined using standard methods.

Results. An increase in total cholesterol (TC), triglycerides (TG) and low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) in the presence of SHT were observed. With thyroid stimulating hormone (TSH) values of more than 6.1 $\mu\text{IU/ml}$, there was a significant increase in TC levels ($p < 0.05$), TG ($p < 0.05$), but LDL-C levels increased, and HDL cholesterol decreased non significantly. One way analysis of variance in group 2 revealed a significant effect of TSH on TC levels ($p = 0.005$), LDL-C ($p = 0.005$), HDL cholesterol ($p = 0.018$). More severe dyslipidemia was found in women of group 2 than in group 1, which was manifested by an increase in all atherogenic lipid fractions, although these changes were unreliable. In men, this dependence was not found: in group 1 higher levels of LDL-C and in group 2 higher values of HDL cholesterol were observed.

Conclusions. In patients with H and DM2T the presence of SHT led to more

Оригінальні дослідження

severe dyslipidemia compared with individuals with normal thyroid function. There were pronounced gender differences in the lipid spectrum in patients with H, DM2T and SHT: women showed significantly higher levels of proatherogenic lipid fractions, in males the functional state of the thyroid gland had almost no effect on lipid metabolism.

Вступ. Відомо, що серед осіб літнього віку ізольована артеріальна гіпертензія (АГ) на даний час є рідкістю і лікарям найбільш часто доводиться стикатися з клінічною ситуацією, яка пов'язана з ендокринопатіями. Більшість науковців у всьому світі визнають проблему коморбідності та поліморбідності однією з найскладніших у сучасній медицині, оскільки, за даними численних досліджень, серед пацієнтів лікаря загальної практики віком від 45 років близько 90% мають два та більше захворювань, а тяжкість фатальних серцево-судинних прогнозів у хворих асоційована з наявністю супутньої патології [1]. Якщо поєднання АГ і цукрового діабету досить добре вивчено, то в останні роки поєднання з дисфункцією щитоподібної залози (ЩЗ) є предметом пильного вивчення. Неухильне зростання патології ЩЗ, що супроводжується розвитком гіпотиреозу, в тому числі і субклінічного (СГТ), а також часте поєднання його з АГ, все більше привертають увагу лікарів різних спеціальностей.

При вивченні поширеності СГТ у багатьох дослідженнях показано переважання жінок незалежно від вікової групи майже вдвічі [1,2].

На даний час активно обговорюється значення і несприятливий вплив СГТ на перебіг і прогноз серцево-судинних захворювань [3]. Багато авторів сходяться на думці, що навіть мінімальне підвищення концентрації ТТГ тягне за собою значні відхилення в роботі серцево-судинної системи [4]. Також у великій кількості робіт досліджені порушення обміну ліпідів при гіпотиреозі [1,5]. Однак до теперішнього часу немає чіткої думки щодо впливу субклінічної гіпофункції ЩЗ на рівень ліпідів у сироватці крові. Водночас існують роботи, що не підтверджують порушення ліпідного спектра при СГТ [6], або які виявили дисліпідемію лише при значному підвищенні ТТГ (більше ніж 10 мкМОд/мл) [7,8].

Дослідження гендерних відмінностей впливу ТТГ на ліпідний спектр крові при ізольованому СГТ продемонстрували більш виражену дисліпідемію у жінок, ніж у чоловіків [2,6]. Також, за даними Конгресу Європейського товариства кардіологів, смертність від серцево-судинних захворювань у жінок (55,0%) істотно вище, ніж у чоловіків (43,0%) [9], незважаючи на те, що поширеність гіпертонічної хвороби у чоловіків вище, ніж у жінок до менопаузи [10]. Існує думка, що ризик серцево-судинних захворювань у жінок недооцінюється через помилкове уявлення про їх захищеність від кардіоваскулярних подій. У жінок фертильного віку дійсно має місце досить низький ризик виникнення серцево-судинних подій, але цей захист зникає після настання менопаузи, тим самим залишаючи жінок з нелікованими факторами ризику розвитку інсульту,

інфаркту міокарда та серцевої недостатності.

У сучасних клінічних рекомендаціях з лікування цукрового діабету 2-го типу (ЦД2 Т) рекомендується індивідуальна терапія з урахуванням віку, тривалості захворювання, наявності ускладнень і ризику розвитку гіпоглікемії. Однак на даний час стаття пацієнта не впливає на клінічні рішення. Проте існує все більше даних, що свідчать про відмінності між чоловіками і жінками, які мають вплив на прогресування захворювання і розвиток ускладнень, особливо за наявності супутніх захворювань [11].

Мета роботи. Дослідити гендерні особливості порушень ліпідного обміну в осіб літнього віку із субклінічним гіпотиреозом на тлі артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2-го типу.

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 89 пацієнтів (28 чоловіків та 61 жінка) віком від 60 до 75 років з артеріальною гіпертензією II стадії та ЦД2 Т у стадії компенсації. Всі пацієнти були розподілені на групи: 1-ша група — пацієнти з АГ у поєднанні з ЦД2 Т та нормальною функцією ЩЗ (n=48), 2-га група — хворі з коморбідністю АГ, ЦД2 Т та СГТ (n=41). У дослідження не включали пацієнтів із симптоматичною АГ, цукровим діабетом 1-го типу та іншими ендокринологічними порушеннями, клінічними ознаками ішемічної хвороби серця або тяжкими супутніми хронічними захворюваннями. Критеріями виключення пацієнтів з дослідження були прийом препаратів йоду, глюкокортикоїдів, аміодарону, препаратів літію, прийом препаратів, що містять естрогени, вагітність, пацієнти з раніше встановленим діагнозом маніфестного гіпотиреозу або СГТ, які отримують замісну терапію, пацієнти після хірургічного лікування ЩЗ.

Для відбору пацієнтів використані діагностичні критерії АГ, схвалені Європейськими рекомендаціями з діагностики та лікування АГ (2013) [12]. Діагноз СГТ підтверджували згідно з рекомендаціями Європейської тиреоїдологічної асоціації (ETA) [13], варифікація діагнозу ЦД2 Т проводилася згідно з рекомендаціями Американської діабетичної асоціації (the American Diabetes Association) та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (the European Association for the Study of Diabetes) (2015) [14].

На тлі дієтичних рекомендацій всі пацієнти отримували базисну терапію згідно з міжнародними і національними рекомендаціями щодо ведення хворих з відповідною патологією. [12,13,14]. Так, антигіпертензивну терапію всі пацієнти отримували не менше 6 місяців до включення в дослідження в індивідуально підібраних дозах із використанням інгібіторів ангіотензин-перетворювального ферменту або блокаторів

рецепторів ангіотензину II (ІАПФ/БРА), діуретиків (торасемід або індапамід); частина пацієнтів отримувала антагоністи кальцію (амлодипін або лерканідипін). Як антидіабетичну терапію пацієнти із ЦД2 Т отримували метформін в індивідуально підібраних дозах від 1000 до 2000 мг на добу, два пацієнти (2,25%) додатково приймали інгібітор натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу (SGLT2) та 3 пацієнти (3,37%) — агоніст глюкагоноподібного пептиду 1 (ГПП 1).

Програма обстеження включала: вимірювання рівня артеріального тиску (АТ) за середні АТ, отриманому в результаті трьох вимірювань через 2-хвилинні інтервали в положенні сидячи, визначення стану вуглеводного обміну (концентрація глюкози натще («Humolizer», Німеччина); рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) з використанням набору реактивів «Hummer» (США)); стану ліпідного обміну (рівень загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), низької щільності (ХС ЛПНЩ)) за стандартними методиками. З метою верифікації діагнозу СГТ визначалася концентрація тиреотропного гормону (ТТГ), вільного трийодтироніну (Т3 в) та вільного тироксину (Т4 в) у сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу з використанням діагностичних наборів реактивів ТОВ НПЛ «Гранум» (Україна), ультразвукове дослідження (УЗД) ЩЗ на апараті "LOGIQ5" за стандартною методикою.

Статистична обробка даних здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми SPSS 21.0. При проведенні статистичного аналізу кількісні змінні були

представлені у вигляді середньої та стандартної похибки ($M \pm m$). Перевірка значущості відмінностей двох груп здійснювалася за t-критерієм Стьюдента. Частоту ознак у групах порівнювали за допомогою критерію χ^2 Пірсона. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$. При вивченні впливу рівнів тиреотропного гормону (ТТГ) на показники ліпідного обміну використовувався однофакторний дисперсійний аналіз. Перевірку гіпотези про однорідність дисперсій проводили з використанням критерію Левене.

Робота виконана з дотриманням основних положень Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень за участю людини (1964–2000) і наказу МОЗ України від 23.09.2009 року № 690.

Стаття є фрагментом НДР кафедри клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету «Оптимізація діагностики та лікування коморбідної патології (гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2-го типу) на підставі оцінки кардіогемодинаміки, метаболізму і фармакогенетичного аналізу» № 0118U000923.

Результати дослідження та їх обговорення

Незважаючи на те, що при порівняльному аналізі показників ліпідного спектра між групами пацієнтів відзначено збільшення рівнів ЗХ, ТГ і ХС ЛПНЩ за наявності супутнього СГТ, достовірні відмінності виявлені тільки для ТГ ($p < 0,05$). Рівні ХС ЛПВЩ між групами практично не відрізнялися (табл. 1). Результати нашої роботи ще раз підтверджують існуючі дані про наявність

Таблиця 1
Порівняльна характеристика показників ліпідного спектра між пацієнтами 1-ї та 2-ї груп ($M \pm m$)

Показник	1-ша група (n=48)	2-га група (n=41)
Загальний холестерин, ммоль/л	5,56±0,20	5,93±0,18
Тригліцериди, ммоль/л	1,89±0,15	2,23±0,14*
Холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ммоль/л	1,19±0,08	1,20±0,05
Холестерин ліпопротеїдів низької щільності, ммоль/л	3,52±0,21	3,77±0,16

Примітка: * $p < 0,05$ при порівнянні 1-ї та 2-ї групи

атерогенної дисліпідемії на тлі гіпофункції тиреоїдної залози як фактора ризику прогресування атеросклерозу і, відповідно, ризику розвитку його ускладнень, що продемонстровано також і в ряді великих досліджень [15].

З урахуванням підсилення більшості властивих СГТ порушень із збільшенням ТТГ, проведено більш детальний аналіз впливу рівня субклінічної гіпофункції ЩЗ на показники ліпідного обміну. Для цього хворі 2-ї групи з АГ, ЦД2 Т та СГТ були розподілені

на дві підгрупи залежно від рівня ТТГ: 2 а підгрупа (n=19) — з незначним підвищенням ТТГ і 2 б підгрупа — (n=22) з більш істотним підвищенням ТТГ (відповідно: 2 а — ТТГ до 6,0 мкМОд/мл, середнє значення 4,98±0,45 мкМОд/мл; 2 б — ТТГ від 6,1 до 10 мкМОд/мл, середнє значення — 8,09±1,46 мкМОд/мл). Незважаючи на те, що такий розподіл пацієнтів клінічно недоцільний, рівні ліпідів крові відрізнялися (табл. 2). Так, мало місце достовірне збільшення рівнів ЗХС, ТГ за супутньої тен-

Оригінальні дослідження

денції до зниження рівнів ХС ЛПВЩ. Рівні ХС ЛПНЩ при більш високих значеннях ТТГ також підвищувалися, проте ці зміни носили недостовірний характер. Метааналіз 11 проспективних досліджень, в яких було обстежено понад 50 000 осіб, показав, що смертність від ішемічної хвороби серця (ІХС) збільшується при рівні ТТГ, що перевищує 7 мкМОд/мл, а ризик розвитку ІХС у осіб, які не мають ССЗ, збільшується при ТТГ понад 10 мМО/л [1]. Такі результати можна пояснити не тільки тим, що СГТ несприятливо впливає на функціональний стан серцево-судинної системи, але й тим, що при цьому підвищується ризик розвитку атеросклерозу, ССЗ та їх ускладнень через зміни метаболізму. Значущі зміни ліпідного профілю вже відзначаються при збільшенні рівня ТТГ вище 6,1 мкМОд/мл. Передбачається, що наявність коморбідної патології виявляє синергічний негативний вплив на метаболічні процеси, що при-

зводить до значних проатерогенних змін ліпідного спектра крові при менш вираженому підвищенні ТТГ, ніж у метааналізі.

Для визначення впливу рівнів ТТГ на значення показників, що характеризують ліпідний спектр крові, використовувався дисперсійний аналіз, який виконували за традиційною схемою. Проведення однофакторного дисперсійного аналізу в 2-й групі виявило значущий вплив ТТГ на рівні ЗХС ($p=0,005$), ХС ЛПНЩ ($p=0,005$), ХС ЛПВЩ ($p=0,018$).

Відповідно до поставленої мети дослідження проведено детальний аналіз впливу СГТ на стан ліпідного обміну залежно від статі серед пацієнтів з АГ, ЦД2 та СГТ. Виявлено значуще збільшення проатерогенних фракцій ліпідів у жінок. У чоловіків виражених ознак дисліпідемії не виявлено (табл. 3). Отримані дані збігаються з результатами робіт, в яких продемонстровано

Таблиця 2
Порівняльна характеристика показників ліпідного спектра крові між пацієнтами 2-ї групи з урахуванням рівня ТТГ ($M \pm m$)

Показник	2а група (n=19)	2б група (n=22)
Загальний холестерин, ммоль/л	5,97±0,27	6,51±0,31*
Тригліцериди, ммоль/л	2,29±0,40	3,01±0,25*
Холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ммоль/л	1,23±0,34	1,10±0,19
Холестерин ліпопротеїдів низької щільності, ммоль/л	3,75±0,44	3,82±0,35

Примітка: 2а група – рівень ТТГ до 6,0 мкМОд/мл; 2б група – рівень ТТГ від 6,1 до 10 мкМОд/мл; * - $p < 0,05$ – при порівнянні 2а та 2б груп.

Таблиця 3
Порівняльна характеристика показників ліпідного спектра крові між пацієнтами 2-ї групи з урахуванням статі ($M \pm m$)

Показник/стать	ЗХ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л
Чоловіча (n=11)	4,72±0,34	1,58±0,46	1,22±0,27	2,73±0,31
Жіноча (n=30)	5,98±0,63*	2,01±0,23	1,25±0,30	3,63±0,52*

Примітка: ЗХ – загальний холестерин, ТГ – тригліцериди, ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ХС ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїдів низької щільності; * $p < 0,05$.

наявність вираженої дисліпідемії у жінок із СГТ порівняно з чоловіками [2,6]. Рівні ЗХ та ХС ЛПНЩ у жінок були достовірно вищими, ніж у чоловіків. Водночас рівні ХС ЛПВЩ практично не відрізнялися, що свідчить про наявність більш вираженої атерогенної дисліпідемії у жінок порівняно з чоловіками за наявності гіпофункції щитоподібної залози навіть на субклінічному рівні.

З метою уточнення впливу ТТГ на ступінь дислі-

підемії як у жінок, так і в чоловіків, нами проведено порівняльне оцінювання рівнів ліпідів між групами пацієнтів однієї статі з нормальною (1-ша група) та зниженою функцією ЩЗ (2-га група) (табл. 4).

У жінок з АГ та ЦД2Т при супутньому СГТ виявлена більш виражена дисліпідемія, ніж при незмінній функції ЩЗ, що проявлялося збільшенням всіх атерогенних фракцій ліпідів, хоча ці зміни носили недостовірний

Таблиця 4
Гендерні відмінності показників ліпідного спектра у крові пацієнтів із коморбідною патологією залежно від функції щитоподібної залози (M±m)

Показник	ЗХ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л
Жінки				
1-ша група	5,92±0,17	2,06±0,17	1,23±0,22	3,78±0,56
2-га група	6,04±0,23	2,27±0,19	1,22±0,16	3,84±0,61
Чоловіки				
1-ша група	4,89±0,37	1,59±0,26	1,10±0,15	3,04±0,43
2-га група	4,72±0,29	1,58±0,20	1,22±0,21	2,73±0,52

Примітка: ЗХ – загальний холестерин, ТГ – тригліцериди, ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ХС ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїдів низької щільності; *p<0,05.

характер. У чоловіків подібної залежності не виявлено. Більше того, у пацієнтів чоловічої статі при нормальній функції ЩЗ спостерігався істотний рівень ХС ЛПНЩ, а субклінічна дисфункція ЩЗ супроводжувалася більш високими значеннями вмісту ХС ЛПВЩ, що вимагає подальшого вивчення.

Висновки

1. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу наявність субклінічного гіпотиреозу призводить до більш вираженої дисліпідемії порівняно з особами з нормальною функцією щитоподібної залози.

2. За коморбідної патології виявлені субклінічні порогові рівні тригліцеридів, які супроводжуються більш значущими проатерогенними змінами ліпідного профілю крові, що необхідно враховувати при оцінці прогнозу.

3. Виявлено виражені гендерні відмінності ліпідного спектра крові у пацієнтів з коморбідною патологією та субклінічною гіпофункцією щитоподібної залози: у жінок спостерігалися достовірно вищі рівні проатерогенних фракцій ліпідів.

4. В осіб чоловічої статі функціональний стан щитоподібної залози практично не впливав на показники ліпідного обміну.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно дослідити гендерні особливості щодо ефективності корекції дисліпідемії у пацієнтів з коморбідною патологією на тлі субклінічної гіпофункції щитоподібної залози, оскільки не тільки питання дисліпідемії, але й способи її корекції у даній когорти хворих продовжують залишатися предметом дискусії.

Список літератури

1. Будневский АВ, Кравченко АЯ, Дробышева ЕС, Феськова АА. Субклинический гипотиреоз как одно из причин дислипидемии. Клиническая медицина. 2015;1:13–17.
2. Boekholdt SM, Titan SM, Wiersinga WM, Chatterjee K, Basart DC, Luben R, et al. Initial thyroid status and cardiovascular risk factors: the EPIC-Norfolk prospective population study. Clin.

3. Endocrinol. (Oxf). 2010;72(3): 404–10.
3. Фадеев ВВ. По материалам клинических рекомендаций по субклиническому гипотиреозу Европейской тиреоидной ассоциации 2013 года. Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2013; 9(4): 10–4.
4. Шестакова ТП. Субклинический гипотиреоз – современный взгляд на проблему. РМЖ. 2016;1: 6–8.
5. Pearce EN. Update in lipid alterations in subclinical hypothyroidism. J. Clin. Endocr. 2012; 97(2): 326–33.
6. Tognini S, Polini A, Pasqualetti G, Ursino S, Caraccio N, Ferdeghini M, et al. Age and gender substantially influence the relationship between thyroid status and the lipoprotein profile: results from a large cross-sectional study. Thyroid. 2012; 22: 1096–103.
7. Marwaha RK, Tandon N, Garg MK, Kanwar R, Sastry A, Narang A, et al. Dyslipidemia in subclinical hypothyroidism in an Indian population. Clin. Biochem. 2011; 44(14–15): 1214–7.
8. Hernández-Mijares A, Jover A, Bellod L, Bañuls C, Solá E, Veses S, et al. Relation between lipoprotein subfractions and TSH levels in the cardiovascular risk among women with subclinical hypothyroidism. Clin. Endocrinol. (Oxf.). 2013; 78(5): 777–82.
9. Шкатова ЕЮ, Бакшаев ИН, Королькова ГС. Гендерные особенности факторов риска и клинического течения артериальной гипертензии. Саратовский научно-медицинский журнал, 2015; 11(4):542–7.
10. Reckelhoff JF. Gender differences in hypertension. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2018;27(3):176–81.
11. Kautzky-Willer A, Harreiter J. Sex and gender differences in therapy of type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2017 Sep;131:230–41.
12. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013;31 (7): 1281–1357.
13. Pearce SH, Brabant G, Duntas LH, Monzani F, Peeters RP, Razvi S, et al. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. Eur Thyroid J. 2013;2(4):215-28.
14. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes

Оригінальні дослідження

- Care 2015 Jan; 38(1): 140–49.
15. Бланкова ЗН, Агеев ФТ, Середенина ЕМ, Рябцева ОЮ, Свирида ОН, Иртуганов НШ. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания. Русский медицинский журнал. 2014;13:980.
- References**
1. Budnevskiy AV, Kravchenko AY, Drobysheva ES, Fes'kova AA. Subklinicheskiy gipotireoz kak odno iz prichin dislipidemii [Subclinical hypothyroidism as one of the causes of dyslipidemia]. Klinicheskaya meditsina. 2015;93(1):13-7. (in Russian).
 2. Boekholdt SM, Titan SM, Wiersinga WM, Chatterjee K, Basart DC, Luben R, et al. Initial thyroid status and cardiovascular risk factors: the EPIC-Norfolk prospective population study. Clin Endocrinol (Oxf). 2010;72(3):404-10.
 3. Fadeev VV. Po materialam klinicheskikh rekomendatsiy po subklinicheskomu gipotireozu Evropeyskoy tireoidnoy assotsiatsii 2013 goda [Following the clinical guidelines for subclinical hypothyroidism of the European thyroid association year 2013]. Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya. 2013;9(4):10-4. (in Russian).
 4. Shestakova TP. Subklinicheskiy gipotireoz – sovremennyy vzglyad na problemu [Subclinical hypothyroidism - a modern look at the problem]. RMZh. 2016;1:6-8. (in Russian).
 5. Pearce EN. Update in lipid alterations in subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(2):326-33.
 6. Tognini S, Polini A, Pasqualetti G, Ursino S, Caraccio N, Ferdeghini M, et al. Age and gender substantially influence the relationship between thyroid status and the lipoprotein profile: results from a large cross-sectional study. Thyroid. 2012;22(11):1096-103.
 7. Marwaha RK, Tandon N, Garg MK, Kanwar R, Sastry A, Narang A, et al. Dyslipidemia in subclinical hypothyroidism in an Indian population. Clin Biochem. 2011;44(14-15):1214-7.
 8. Hernández-Mijares A, Jover A, Bellod L, Bañuls C, Solá E, Veses S, et al. Relation between lipoprotein subfractions and TSH levels in the cardiovascular risk among women with subclinical hypothyroidism. Clin Endocrinol (Oxf). 2013;78(5):777-82.
 9. Shkatova EYu, Bakshaev IN, Korol'kova GS. Gendernye osobennosti faktorov riska i klinicheskogo techeniya arterial'noy gipertenzii [Gender features of risk factors and clinical course of arterial hypertension]. Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. 2015;11(4):542-7. (in Russian).
 10. Reckelhoff JF. Gender differences in hypertension. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2018;27(3):176-81.
 11. Kautzky-Willer A, Harreiter J. Sex and gender differences in therapy of type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2017;131:230-41.
 12. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013;31(7):1281-357.
 13. Pearce SH, Brabant G, Duntas LH, Monzani F, Peeters RP, Razvi S, et al. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. Eur Thyroid J. 2013;2(4):215-28.
 14. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach: Update to a Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2015;38(1):140-9.
 15. Blankova ZN, Ageev FT, Seredenina EM, Ryabtseva OYu, Svirida ON, Irtuganov NShch. Gipotireoz i serdechno-sosudistye zabolevaniya [Hypothyroidism and cardiovascular diseases]. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2014;13:980. (in Russian).

Відомості про автора:

Немцова Валерія Данилівна — к.мед. н., доцент, доцент кафедри клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна.

Сведения об авторе:

Немцова Валерия Даниловна — к.мед. н., доцент, доцент кафедры клинической фармакологии и внутренней медицины Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков, Украина.

Information about the authors:

Nemtsova Valeria D. — candidate of medical science, associate professor, associate professor of Clinical Pharmacology and Internal Medicine Department Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine.

Надійшла до редакції 10.04.2019

Рецензент — проф. Федів О.І.

© В.Д. Немцова, 2019