

## ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ОБМЕН ЛИПИДОВ И РЕГУЛЯЦИЮ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ЖИТЕЛЕЙ ВЫСОКОГОРЬЯ

БЕСЛАНЕЕВ И.А., КУРДАНОВА М.Х., БАТЫРБЕКОВА Л.М., КУРДАНОВ Х.А.

Центр медико-экологических исследований, филиал ГНЦ РФ ИМБП РАН. Россия

**Введение.** Оксид азота (NO) и тиреоидные гормоны (ТГ) – трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4) существенно влияют на все фундаментальные физиологические процессы, обеспечивающие гомеостаз. Изменения концентрации NO и ТГ вызывают нарушения вазодилатации, структуры и функции клеточных мембран, активируют липоперекисный стресс, сопровождающий течение артериальной гипертензии (АГ) и играют важную роль в развитии нарушений липидного профиля и атеросклеротического поражения стенки сосудов.

**Цель.** Изучить особенности влияния тиреоидных гормонов, метаболитов NO на вариабельность ритма сердца и гемодинамики, обмен липидов и системные взаимосвязи между ними у больных АГ, жителей высокогорья.

**Материал и методы.** В высокогорных районах Приэльбрусья (2200–3100 м. над уровнем моря) обследованы 135 коренных жителей, которые были разделены на следующие группы: 65 больных АГ 2 степени, (32 мужчины и 33 женщины), возраст –  $54,4 \pm 2,8$  года; 70 здоровых лиц, (34 мужчины и 36 женщин), возраст  $46,7 \pm 3,2$  лет, сопоставимых по возрасту, полу и индексу массы тела. Всем обследованным пациентам проведено клиническое, инструментальное и биохимическое обследование, включающее: проведение и оценку ВРС, записанную на носимые суточные мониторы ЭКГ и АД – МЭКГ – ПН – МС «ДМС – Передовые технологии», (Россия). Свободный трийодтиронин (f.T3) и тироксин – (f.T4) определяли на анализаторе «Stat-Fax – 2100», Awareness Technology Inc, (США). Стабильные метаболиты оксида азота NO – нитриты – (NO2) и нитраты – (NO3) определяли в фильтрах плазмы крови и эритроцитов спектрофотометрическим методом (СФ-6-А, Россия). Концентрацию общего холестерина (ОХС), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) определяли фотометрическим методом на полуавтоматическом анализаторе «Prima» (Италия). Полученные данные систематизировались при помощи уравнений множественной регрессии и факторного анализа и в пакете программы «Statistica v. 10.0.1» StatSoft. Inc (США) в модулях «корреляция» и «ANOVA».

**Результаты.** Показатели временной области ВРС были статистически значимо снижены у больных АГ (на 20–65%). В частотной области ВРС у больных АГ выявлено снижение общей мощности спектра (TP) и всех его диапазонов: сверхнизкочастотного (VLF), низкочастотного (LF) и высокочастотного (HF) и их соотношений. Увеличение индексов (LF/HF), централизации (на 50–90%). Увеличение показателя относительной симпатической активности ПОСА = (SDNN/RMSSD, мс) на 22% и системной динамической реакции SDR = (САД+ДАД\*АМО/ЧСС, ед.) – в 3,5 раза на фоне снижения концентрации f.T3, f.T4 (на 28–40%) и снижения NO2 и NO3 в крови (на 62–73%). Концентрация ОХС, ЛПНП, ЛПОНП, ТГ у больных АГ увеличена (на 17–85%), концентрация ЛПВП снижена (на 65%) по сравнению с группой здоровых лиц. Рассчитаны зависимости абсолютных и относительных значений показателей и индексов ВРС, липопротеидов от концентрации ТГ и NO в крови. Установлено, что у больных АГ на фоне снижения ТГ и NO изменяются показатели ВРС и липидный профиль. Анализ наиболее значимых признаков позволил показать вклад каждого фактора в вариацию результативного признака у больных АГ и здоровых лиц. У больных АГ 2 ст. между NO в крови и f.T3, f.T4 выявлены прямые взаимосвязи ( $r=0,373-0,384$ ;  $p<0,05$ ) и обратные взаимосвязи между NO и SDR, ПОСА ( $r=-0,422 - r=-0,711$ ;  $p<0,01$ ). Между NO в крови и ОХС, ЛПНП, ЛПОНП установлены обратные взаимосвязи ( $r=-0,472 - r=-0,547$ ;  $p<0,01$ ) и прямые взаимосвязи между ЛПНП и SDR, LF/HF ( $r=0,343-0,427$ ;  $p<0,05$ ). Между f.T3, f.T4 и ОХС, ЛПНП выявлены обратные взаимосвязи ( $r=-0,389 - -0,448$ ;  $p<0,01$ ).

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о низкой ВРС у больных АГ со снижением концентрации ТГ и NO в крови и увеличением ЛПНП, ТГ, ЛПОНП. Снижение ВРС взаимосвязано со снижением ТГ и NO и увеличением атерогенных липопротеидов. Снижение ВРС у больных АГ связано с большим напряжением регуляторных систем, нарушенным тиреоидным статусом, дисфункцией эндотелия, липидным профилем и их тесными взаимосвязями между собой.