

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

У 401 пациента 14-64 лет, оперированного по поводу рака щитовидной железы и получающих тироксин в течение 1- 15 лет ($4,57 \pm 0,21$) в дозе 0-5.2 мкг/ кг было проведено определение содержания в сыворотке крови фракций липидов и тиреотропного гормона с целью установления влияния супрессивной терапии на параметры липидного обмена. Контроль составили 153 человека, не имевших клиничко-лабораторных признаков нарушения функции щитовидной железы и не оперированных по поводу ее заболеваний. Отмечено, что прием тироксина в супрессивных дозах пациентами, оперированными по поводу рака щитовидной железы, не приводил к росту атеросклеротических заболеваний сердечно-сосудистой системы. Статистически значимое снижение содержания общего холестерина и β -холестерола без роста атерогенности сыворотки крови имел место у пациентов с супрессией тиреотропина. Холестерин-понижающий эффект супрессивных доз тироксина проявляется также положительным смещением возрастного пика роста атерогенности сыворотки крови с возраста 30-39 на 40-49 лет. Развитие гипотиреоза при отмене тироксина пациентам, оперированным по поводу рака щитовидной железы, с целью успешности радиойодтерапии, приводил к негативным атерогенным изменениям в сыворотке крови за счет усугубления снижения содержания β -холестерола при росте концентрации β -липопротеидов.

Ключевые слова: рак щитовидной железы, супрессивная терапия, холестерин, а- и β -холестерол, триглицериды, индекс атерогенности, возраст, гипотиреоз, ишемическая болезнь сердца.

401 patients aged 14-64 years operated for thyroid cancer and treated for the period of 1- 15 years ($4,57 \pm 0,21$) with thyroxin (0-5.2 mkg/kg daily) age and sex matched control group (n=153) were examined in order to evaluate the effects of thyrotropine - suppressive therapy on lipid concentration. Fasting level of TSH, total cholesterol, β - cholesterol, β -lipoprotein, triglycerin had been determined in patients and controls. Total cholesterol and β -cholesterol had been declined in the group of patients with TSH level $\leq 0,3$ mU/l. This hypocholesterol effect moved age-depended increase of lipid fraction and bloods' atherosclerotics index from the age of period 30-39 to 40-49 years. Suppressive thyroxin therapy was not associated with an increase in chronic eschemik heart disease, hypertension. Nevertheless, discontinuation of thyroxin at the time of radiotherapy had resoulted in increasing total cholesterol concentration and decreasing β -cholesterol level. Hypocholesterole therapy should be performed before radioiodine therapy.

Key words: thyroid cancer, suppression tnerapy, a- and β -cholesterol, triglycerids, atherogenic index, ischemic heart disease, hypothyroidism age.

Одним из условий послеоперационного лечение пациентов, оперированных по поводу рака щитовидной железы, является длительный прием тироксина в супрафизиологических дозах [6, 8, 11, 12]. В тоже время пациентам с данной патологией требуется отмена тироксина с целью развития гипотиреоза для успешного проведения радиойодтерапии [6, 8, 11, 12].

Установлено участие тиреоидных гормонов в регуляции липолиза и липогенеза, в связи с чем введение животным в эксперименте даже незначительных доз тироксина приводило к росту уровня триглицеридов, влияло на экспрессию рецепторов к липопротеидам низкой плотности [3, 13]. Сообщалось об изменении липидного спектра крови при нарушении функции щитовидной железы [9, 10]. Градиентный рост гиперхолестеринемии был выявлен в группах пациентов с гипертиреозом, эутиреоидным состоянием щитовидной железы, субклиническим и клиническим гипотиреозом [14]. При гипотиреозе также обнаруживали рост ХЛ-ЛПНП, триглицеридов и липопротеина А при снижении активности липазы печени и содержания ХС-ЛПВП и фракции фосфолипидов [7, 9, 10, 13]. Было отмечено, что прием тироксина эутиреоидными лицами сопровождался снижением фракции общего холестерина и фракции ХС-ЛПВП [13, 14]. Кроме того, при гипертиреозе снижалось содержание в сыворотке крови ХС-ЛПВП, особенно за счет ХВП2 фракции при относительном возрастании фракции ХВП3 вследствие активации печеночной липазы [13].

На основании вышеизложенного можно было предполагать существование особенностей обмена липидов у больных раком щитовидной железы после хирургического лечения. Так как рост содержания в сыворотке крови ХЛ-ЛПНП, триглицеридов, липопротеина и снижении фракции ХС-ЛПВП, ХВП2 и фосфолипидов, которые являются атерогенными, а, следовательно, могут способствовать развитию коронарных заболеваний [2, 7], то представляло интерес изучение параметров липидного обмена у больных раком щитовидной железы после хирургического лечения с целью определения необходимости профилактики атеросклеротических заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы:

У 401 пациентов (301 женщин и 100 мужчин), оперированных по поводу рака щитовидной железы и длительно получавших на протяжении 1- 15 лет (в среднем $4,57 \pm 0,21$ года) тироксин из расчета 0-5,2 мкг/кг массы тела, проведено изучение содержания липидов в сыворотке крови. Исследование фракций липидов производили на биохимическом анализаторе "TECHNICON - RA - XT" (США) с использованием наборов производства фирмы "Кармэй". Уровень холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) определялся энзиматическим методом. Содержание в сыворотке крови а-холестерола (bX) - методом избирательной преципитации. Концентрация b-липопротеидов (b-ЛП) выполняли турбодиметрическим методом. Расчет индекса атерогенности (ИА) производили согласно описанию [2].

Уровни липидов сопоставлялись с величинами содержания тиреотропина (ТТГ) в сыворотке крови. Уровень ТТГ в сыворотке крови определяли методом РИА с использованием наборов 2 генерации фирмы "Medipan diagnostic" (Германия), а также "Immunotex" (Чехия). Контрольную группу составило 153 человека (104 женщины и 49 мужчин), не имевших признаков нарушения функции щитовидной железы и не оперированных по поводу заболеваний щитовидной железы, а также никогда не принимавших тироксин. Полученные результаты обработаны способом вариационной статистики с использованием параметрических и непараметрических методов [1]: количественные сведения представлены средними арифметическими величинами и их стандартными ошибками ($M + m$), оценку значимости выявленных различий средних абсолютных величин проводили по критерию t Стьюдента, достоверность различия частот оценивали по критерию χ^2 , статистическую обработку фактического

материала проводили с помощью пакета программ для медико-биологических исследований (STATGRAPHICS, версия 2.1), статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Таблица 1

Параметры липидного обмена у больных раком щитовидной железы после хирургического лечения с различными уровнями супрессии тиреотропина и в контрольной группе

Параметр	Контроль	РЩЖ, n = 407	Уровень ТТГ, мЕд/л			
			n 4,05, n = 49	0,3-4,05, n = 182	0,1-0,3 n = 96	< 0,1 n = 74
ХС, ммоль/л	5,63±0,12 n = 153	5,36±0,10 n = 428	6,82±0,12 *, **	5,31±0,11	5,01±0,12, *	4,96±0,08 *, **
α.Х., ммоль/л	1,57±0,06 n = 80	1,48±0,02*	1,41±0,06 *	1,56±0,06 **	1,42±0,05 *	1,48±0,08 *
β.ЛП, усл. ед.	53,43±1,38 n = 153	49,83±0,51	55,68±0,09 *, **	48,79±0,10	48,07±0,09	50,93±0,09
ТГ, ммоль/л	1,38±0,11 n = 69	1,28±0,11	1,15±0,16	1,27±0,15	1,32±0,10	1,34±0,11
ИА	2,42±0,11 n = 80	2,45±0,07	2,89±0,07 **	2,26±0,06	2,25±0,04	2,22±0,08

Достоверность различий: * – по сравнению с контролем, $p < 0,05$;

** – между группами больных раком щитовидной железы, $p < 0,05$;

Результаты и их обсуждение:

В табл. 1 представлены результаты изучения параметров липидного обмена у больных раком щитовидной железы после хирургического лечения с различными уровнями супрессии тиреотропина (ТТГ) и в контрольной группе. Как видно, в группе больных раком щитовидной железы после хирургического лечения в сыворотке крови были статистически значимо ниже средние уровни содержания б-холестерола, чем в контрольной группе. Однако это снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности достоверно не оказывало влияния на изменение величины индекса атерогенности сыворотки крови.

Анализ параметров липидного обмена у больных раком щитовидной железы в зависимости от уровня супрессии тиреотропина выявил, что в группе пациентов с уровнями ТТГ более 4,05 мЕд/л возрастал уровень холестерина и в-липопротеидов при снижении уровня а- холестерина, а также существенно повышался индекс атерогенности. Это соответствовало известным сдвигам у больных с гипотиреозом [9, 13, 14].

При уровнях тиреотропина от 0,3 до 4,05 мЕд/л, соответствующих эутиреоидному состоянию, содержания липопротеидов в периферической крови не различались с контролем.

Содержание общего холестерина у лиц различного возраста контрольной группы и больных раком ЦЖ после хирургического лечения с супрессивными дозами тироксина

N n/n	Возраст, лет	Холестерин, ммоль/л		Достоверность различий между клини- ческими группами
		контроль	Больные раком ЦЖ	
1	12-16	4,51±0,28 n = 8	4,36±0,12 n = 8	P < 0,05
2	18-19	4,94±0,17 n = 12	5,01±0,21 n = 9	
3	20 - 29	4,90±0,18 n = 14	4,55±0,12 n = 28	
4	30-39	5,38±0,20 n = 38 F _{4-1,2,3} < 0,10	5,03±0,21 n = 39	
5	40-49	5,64±0,19 n = 37 F _{5-1,2,3} < 0,05	5,23±0,19 n = 44 F _{5-1,2,3} < 0,10	
6	50-59	5,91±0,19 n = 32 F _{6-1,2,3,4} < 0,05	5,83±0,27 n = 31 F _{6-1,2,3,4,5} < 0,05	
7	> 60	6,25±0,02 n = 12 F _{7-1,2,3,4,5} < 0,05	6,05±0,40 n = 11 F _{7-1,2,3,4,5} < 0,05	

В группе больных раком щитовидной железы после хирургического лечения на фоне супрессии тиреотропина (ТТГ 0,1-0,3 мЕд/л) в периферической крови статистически значимо снижался средний уровень общего холестерина и а-холестерола по сравнению с контрольной группой.

Прием тироксина, приводящий к подавлению синтеза тиреотропина 0,1 мЕд/л и ниже, помимо статистически значимого снижения уровня а-холестерола по сравнению с контрольной группой, сочетался с достоверно меньшим содержанием холестерина. Возможно, сочетанное снижение общего холестерина и а-холестерола у пациентов с уровнем тиреотропина 0,3 мЕд/л и ниже на фоне приема тироксина явилось следствием ускорения экскреции холестерина с желчью [14, 15]. В тоже время, статистически значимое снижение содержания а-холестерола у больных раком щитовидной железы после хирургического лечения на фоне супрессивной терапии с подавлением продукции тиреотропина ниже 0,3 мЕд/л, не отражалось на изменении средней величины индекса атерогенности сыворотки крови, что было следствием холестерин-снижающего действия супрессивных доз синтетических гормонов щитовидной железы.

Таким образом, заместительная терапия тироксином у больных раком щитовидной железы после хирургического лечения не приводит к нарушениям липидного обмена. Однако необходимый таким пациентам прием тироксина в супрафизиологических (супрессивных) дозах для подавления синтеза тиреотропина 0,3 мЕд/л и ниже, сопровождается снижением среднего содержания а-холестерола, без изменения атерогенности сыворотки крови вследствие снижения концентрации холестерина. Развитие гипотиреоза при отмене тироксина с целью успешности радиойодтерапии усугубляет сдвиги в липидном обмене за счет роста

гиперхолестеринемии и б-липопротеидов, что обуславливает статистически значимый рост величины индекса атерогенности сыворотки крови.

Известно, что прием тироксина в супрафизиологических дозах больным раком щитовидной железы требуется в течение первых десяти лет после хирургического лечения при условии отсутствия признаков метастазирования и рецидивирования заболевания. Наличие прогрессирования заболевания удлиняет сроки супрессивной терапии, а также нередко требует проведения повторных курсов радиойодтерапии. В тоже время установлены возрастные особенности липидного обмена, обуславливающиеся ростом атерогенных фракций липидов [2]. Так как особенности в липидном обмене имели место у пациентов с уровнем тиреотропина 0,3 мЕд/л и ниже, то представлял интерес анализ величин параметров липидного обмена у них в зависимости от возраста с целью оценки влияния приема супрафизиологических доз тироксина на рост атерогенности сыворотки крови в различные возрастные периоды.

Таблица 3

Содержание б- холестерина у лиц различного возраста контрольной группы и больных раком ЩЖ после хирургического лечения с супрессированным уровнем тиреотропина

N n/n	Возраст, лет	Холестерин, ммоль/л		Достоверность различий между клини- ческими группами
		контроль	Больные раком ЩЖ	
1	12-16	1,51±0,09 n = 4	1,44±0,11 n = 7	
2	18-19	1,65±0,06 n = 5	1,41±0,08 n = 10	
3	20- 29	1,62±0,05 n = 9	1,55±0,06 n = 17	
4	30-39	1,59±0,05 n = 20	1,58±0,07 n = 19	
5	40-49	1,76±0,12 n = 17	1,47±0,09 n = 21 F ₅₋₃ < 0,05	P < 0,05
6	50-59	1,48±0,06 n = 20	1,39±0,09 n = 14 F _{6-1,3,4} < 0,05	P < 0,05
7	> 60	1,43±0,09 n = 5	1,21±0,10 n = 8 F _{7-1,2,3,4} < 0,05	P < 0,05

Уровень холестерина в группе больных супрессией тиреотропина превышал уровень вернюю границу нормы (5,2 ммоль/л) у 28,8 (49/170) против 35,3% (54/153) в контроле (с₂ = 0,7, P > 0,05). В табл. 2 приведены средние уровни содержания в сыворотке крови холестерина у лиц различного возраста контрольной группы и больных раком щитовидной железы с супрессированным уровнем тиреотропина (0,3 мЕД/л и ниже). Как видно, в обеих группах с возрастом имело место достоверное увеличение средних уровней холестерина в сыворотке крови. Однако в контрольной группе повышение уровня холестерина отмечался в возрастной группе 30-39 лет со статистически значимым подъемом в группе старше 40 лет. У больных раком щитовидной железы после хирургического лечения с супрессированным уровнем тироксина повышение уровня холестерина установлено в возрастной группе 40-49 лет с достоверным подъемом в группе 50-59 лет. Таким образом, у пациентов с

супрессией тиреотропина до 0,3 мЕд/л и ниже отмечен гипохолестеринемический эффект за счет смещения возрастного пика увеличения содержания данного липида в сыворотке крови, а также за счет уменьшения доли лиц с уровнем холестерина более 5,2 ммоль/л на 6,5% по сравнению с контролем. Полученные нами данные, хорошо согласуются с результатами исследования Bantle J.P. et al. (1981, 1984), выявивших снижение холестерина на 7-12% у пациентов с супрессированным ТТГ фоне приема тироксина.

Определение уровня а-холестерола выявило его концентрации ниже значений референтной нормы (1,5 ммоль/л) у 48,9% (47/96) пациентов, оперированных по поводу рака щитовидной железы на фоне супрессии тиреотропина, и у 46,2% (37/80) в контроле ($\chi^2 = 4,7$, $P > 0,05$). Возрастные особенности содержания холестерина липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови больных раком щитовидной железы после хирургического лечения с супрессией тиреотропина характеризовались статистически значимым снижением среднего содержания а-холестерола во всех группах от 40 лет. Кроме того, в этих возрастных группах они были достоверно ниже контрольных значений. О более низких уровнях холестерина липопротеидов высокой плотности на фоне приема тироксина в дозах 2-2,5 мкг/сут также сообщало ряд исследователей [2, 4, 5, 7, 9, 10, 13]. У лиц контрольной группы содержание липопротеидов высокой плотности не изменялось с возрастом (табл. 3), что хорошо согласуется с результатами популяционного исследования Липовецкого Б.М. (2000). Следовательно, особенности метаболизма липидов у больных раком щитовидной железы, получающих супрессивную терапию тироксином после хирургического лечения, проявляются в снижении фракции холестерина липидов высокой плотности (а-холестерола), начиная с 40 лет.

В табл. 4 приведены уровни в-липопротеидов у лиц различного возраста контрольной группы и больных раком щитовидной железы с супрессированным уровнем тиреотропина. В обеих группах имел место статистически значимый рост этих липидов с возрастом. Однако в контрольной группе достоверное повышение содержания этой фракции липидов имело место у лиц возрастной группы 30-39 лет и сохранялось на таком уровне в последующих возрастных группах. У больных раком щитовидной железы после хирургического лечения, получающих супрессивные дозы тироксина, рост уровня этой фракции липидов отмечалось позже, в возрастной группе 40-49 лет. Уровни в-липопротеидов свыше 60 усл. ед. были обнаружены у 18,8% (32/170) у пациентов, оперированных по поводу рака щитовидной железы, против 26,1% (40/153) в контроле ($\chi^2 = 1,1$, $P > 0,05$). Причем в возрасте до 40 лет у 2,3% в основной группе против 11,7% в контроле ($\chi^2 = 2,5$, $P > 0,05$). На снижение холестерина липопротеидов низкой плотности у пациентов на фоне приема тироксина более 2 мкг/кг в сутки указывали в своих исследованиях Bantle J.P. et al. (1981, 1984), что предлагали использовать в качестве гипохолестеринемической терапии. Таким образом, у пациентов, оперированных по поводу рака щитовидной железы и получающих супрессивную терапию имеет место более поздний возрастной подъем содержания в-липопротеидов.

Содержание β -липопротеидов у лиц различного возраста контрольной группы и больных раком ЩЖ железой после хирургического лечения с супрессированным уровнем триглицеридов

N n/n	Возраст, лет	Холестерин, ммоль/л		Достоверность различий между клини- ческими группами
		контроль	Больные раком ЩЖ	
1	12-16	40,80±5,78 n = 8	39,92±2,11 n = 8	P < 0,05
2	18-19	32,46±3,72 n = 12	38,62±1,81 n = 9	
3	20 - 29	42,58±3,51 n = 14	41,00±1,21 n = 28	
4	30-39	52,42±2,43 n = 38 F ₄ 1,2,3 < 0,05	46,64±3,19 n = 39	
5	40-49	53,07±2,25 n = 38 F ₅ 1,2,3 < 0,05	51,83±3,34 n = 44 F ₅ 1,2,3 < 0,05	
6	50-59	56,92±2,80 n = 32 F ₆ 1,2,3 < 0,05	58,31±1,83 n = 31 F ₆ 1,2,3,4,5 < 0,05	
7	> 60	55,67±3,24 n = 12 F ₇ 1,2,3 < 0,05	59,84±1,93 n = 11 F ₇ 1,2,3,4,5 < 0,05	

Анализ средних величин содержания триглицеридов в сыворотке крови в различных возрастных периодах у пациентов, оперированных по поводу рака щитовидной железы на фоне супрессивных дозы тироксина, и в контрольной группе выявил возрастной подъем содержания данного липида. Однако в контрольной группе статистически значимый возрастной подъем содержания триглицеридов имел место у лиц после 40 лет, что согласуется с данными популяционного исследования Липовецкого Б.М. (2000). У пациентов основной группы возрастное повышение уровня этих фракций липидов было смещено на более ранний период, возраст 30-39 лет, и статистически значимо отличалось от значений возрастного контроля. Различий между группами в возрастных периодах от 40 лет не было установлено. Содержание триглицеридов в сыворотке крови выше границ референтной нормы (2,29 ммоль/л) были обнаружены у 11,7% (20/153) пациентов основной группы против 8,7% (10/69) в контроле ($s_2 = 1,9$, $P > 0,05$). Причем, в возрасте до 40 лет в контроле - у 1,7% и 3,4% в основной группе. Ранее сообщалось о возрастании концентрации триглицеридов на фоне приема супрафизиологических доз тироксина и о их влиянии на экспрессию рецепторов к липопротеидам низкой плотности [3, 13]. Следовательно, особенностью обмена липидов у больных раком щитовидной железы на фоне супрессивной терапии является смещением возрастного его повышения с периода 40-49 лет на возраст 30-39 лет.

Таким образом, супрессивная терапия тироксином у больных раком щитовидной железы после хирургического лечения с подавлением уровня продукции тиреотропина гипофизом 0,3 мЕд/л и ниже не увеличивало частоту нарушений в обмене. Прием тироксина в супрессивных дозах приводил к более позднему возрастному росту содержания холестерина и в - липопротеидов (после 40 лет, а не после 30 лет, как в контроле). В тоже время, при приеме тироксина в супрафизиологических дозах выявлено возрастное снижение уровня β - холестерина (после 40 лет) с предшествующим повышением содержания триглицеридов в сыворотке крови в

возрасте 30-39 лет. Однако эти изменения не оказывали значительного влияния на рост атерогенности сыворотки крови (табл. 1).

Выявленные особенности метаболизма липидов у больных раком щитовидной железы после хирургического лечения на фоне супрессии тиреотропина объясняют распространенность артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца в основной и контрольной группах. Так, частота артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца составила среди пациентов, оперированных по поводу рака щитовидной железы с супрессией тиреотропина, 18,8% (32/170) против 15% (23/153) в контроле ($\chi^2=2,9$, $P> 0,05$). Следует отметить, что случаев артериальной гипертензии и (или) ишемической болезни среди больных раком щитовидной железы с супрессией тиреотропина не было установлено (0/36). В тоже время, в контроле артериальная гипертензия регистрировалась у пациентов в возрасте до 40 лет и их доля среди всех случаев анализируемой патологии сердечно-сосудистой системы составила 0,17 (4/24).

Таблица 5

Содержание триглицеридов у лиц различного возраста контрольной группы и больных раком ЩЖ с супрессированным уровнем тиреотропина

N n/n	Возраст, лет	Холестерин, ммоль/л		Достоверность различий между клини- ческими группами
		контроль	Больные раком ЩЖ	
1	12-16	1,01±0,21 n = 4	0,93±0,14 n = 8	P < 0,05
2	18-19	0,93±0,07 n = 4	0,86±0,11 n = 9	
3	20 - 29	0,93±0,10 n = 8	1,06±0,06 n = 28	
4	30-39	1,00±0,10 n = 15	1,41±0,19 n = 39 $F_{4-1,2,3}<0,05$	
5	40-49	1,56±0,27 n = 14 $F_{5-1,2,3}<0,05$	1,65±0,17 n = 44 $F_{5-1,2,3}<0,05$	
6	50-59	1,84±0,29 n = 15 $F_{6-1,2,3}<0,05$	1,82±0,20 n = 31 $F_{5-1,2,3}<0,05$	
7	> 60	1,74±0,28 n = 8 $F_{7-1,2,3}<0,05$	1,95±0,15 n = 11 $F_{5-1,2,3}<0,05$	

Таким образом, прием тироксина с целью супрессии продукции тиреотропина гипофизом пациентами, оперированных по поводу рака щитовидной железы, оказывает холестерин - снижающий эффект. Полученные нами данные, хорошо согласуются с результатами исследований Bantle JP et al. (1981, 1984), Tanis BC et al. (1996), Sherman SI (1997), когда назначение тироксина приводило к снижению фракции общего холестерина. Tanis CB et al. (1996) отмечали у пациентов на фоне супрессивной терапии снижение содержания холестерина липопротеинов высокой плотности. Снижение фракции а-холестерола имело место в нашем исследовании у пациентов возрастных групп старше 40 лет. Кроме того, ранее указывалось на уменьшение содержания холестерина липопротеидов низкой плотности на фоне приема синтетических гормонов щитовидной железы в дозах более 2 мкг/кг в сутки [

4, 5, 7, 9, 10, 14]. Нами не было отмечено статистически значимого уменьшения концентрации б-липопротеидов у пациентов на фоне супрессивной терапии. Однако, у них имел место более поздний возрастной подъем содержания этой фракции липидов. Также, несмотря на ранее описанное возрастание уровня триглицеридов при приеме супрафизиологических доз тироксина [3, 15], нами не было отмечено статистически значимого изменения их содержания в сыворотке крови по сравнению с контролем. По мнению Tan KCB et al. (1998) эти изменения следует связывать с особенностями рецепции липидов и изменения активности липазы печени. Возможно, данные этиопатогенетические механизмы холестерина-снижающего эффекта супрафизиологических (супрессивных) доз тироксина объясняют отмеченное нами положительное смещение возрастного пика роста атерогенности сыворотки крови на возраст 40-49 лет с 30-39 лет, что также сочетается с отсутствием случаев артериальной гипертензии у пациентов в возрасте до 40 лет. Следовательно, супрессивная терапия не оказывает атерогенного действия. Однако, отмеченное нами снижение фракции а-холестерола у пациентов старше 40 лет может усугубляться при отмене препарата и развитии гипотиреоза с целью успешности радиойодтерапии. Снижение фракции холестерине липопротеидов высокой плотности (а-холестерол) и рост фракции холестерине липопротеидов низкой плотности (б-липопротеиды) с ростом величины индекса атерогенности сыворотки крови обнаружен нами у пациентов на фоне гипотиреоза. В связи с этим прием секвестрантов холестерина и препаратов, препятствующих снижению фракции холестерина липопротеидов высокой плотности, может быть рекомендован больным раком щитовидной железы после 40 лет.

Выводы:

1. Прием тироксина в супрессивных дозах пациентами, оперированными по поводу рака щитовидной железы, не приводит росту атеросклеротических заболеваний сердечно-сосудистой системы.
2. Прием тироксина в супрессивных дозах пациентами, оперированными по поводу рака щитовидной железы, оказывает холестерин-понижающий эффект, что проявляется положительным смещением возрастного пика роста атерогенности сыворотки крови с возраста 30-39 на 40-49 лет.
3. Особенностью содержания липидов в сыворотке крови у пациентов, оперированных по поводу рака щитовидной железы, на фоне супрессивной терапии является снижение содержания общего холестерина и а-холестерола без роста атерогенности сыворотки крови.
4. Развитие гипотиреоза при отмене тироксина пациентам, оперированным по поводу рака щитовидной железы, с целью успешности радиойодтерапии приводит к негативным атерогенным изменениям в сыворотке крови за счет усугубления снижения а-холестерола при росте концентрации б-липопротеидов.