

Ремоделювання серця та судин у хворих на гіпотиреоз, асоційований з артеріальною гіпертензією

С.Т. Зубкова,
О.Ю. Михайленко

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Резюме. У статті наведено результати дослідження особливостей змін структурних і гемодинамічних показників серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз, асоційований з артеріальною гіпертензією (АГ), які оцінювали методами ехокардіографії та дуплексного ультразвукового сканування брахіоцефальних судин й артеріальних мозкових судин вілізієвого кола (ВК). Обстеження проведено із застосуванням апарата Phillips IE33 у 46 хворих на гіпотиреоз у поєднанні з АГ, у 45 хворих на АГ без захворювань щитоподібної залози та у 29 осіб контрольної групи. Виявлено ознаки гіпертрофії лівого передсердя, асиметричної гіпертрофії лівого шлуночка та ремоделювання судин: їх деформації, порушення еластичності, збільшення діаметра, потовщення КІМ, зменшення лінійної швидкості кровотоку одночасно в 2 або 3 відділах сонної артерії, основних артеріях ВК, наявність атеросклеротичних бляшок, які у 80% пацієнтів здебільшого мали гетерогенну структуру. Встановлені зміни судин були частішими та більш вираженими у хворих на гіпотиреоз у поєднанні з АГ, ніж у пацієнтів лише з АГ.

Ключові слова: гіпотиреоз, артеріальна гіпертензія, дуплексне УЗ-сканування брахіоцефальних та інтракраніальних судин.

Патологія серця та судин мозку на тлі дисфункції ЩЗ дуже часто є провідною в клініці захворювання й нерідко призводить до втрати працездатності, а за тяжких форм серцевих змін — і до летальності. Ознаки серцево-судинних порушень виявляються у 80% хворих на гіпотиреоз [1-3]. У клінічній практиці у хворих на гіпотиреоз відзначаються різні типи порушень ритму серця, артеріальна гіпертензія, дисгормональна кардіоміопатія, хронічна серцева

недостатність, дисциркуляторна енцефалопатія, атеросклероз із його ускладненнями [4-7]. Метаболічний дисбаланс, що виникає за гіпотиреозу, насамперед спричиняє розвиток кардіоміопатії та її ускладнення — хронічної серцевої недостатності (ХСН). На тлі гіпотиреозу фіксується значна частота розвитку артеріальної гіпертензії (47,5%), діастолічний характер якої виявляється у 3 рази частіше, ніж у загальній популяції. Дослідження показали, що АГ є найважливішим чинником ризику розвитку серцевої недостатності, коли рівень смертності надзвичайно високий, причому раптова серцева

* Адреса для листування (Correspondence): ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», вул. Вишгородська, 69, м. Київ, 04114, Україна. E-mail: zdovado@ukr.net

© С.Т. Зубкова, О.Ю. Михайленко

Оригінальні дослідження

ва смерть трапляється у 6-9 разів частіше, ніж у загальній популяції [1, 8, 9]. За артеріальної гіпертензії виникають як структурні, так і функціональні зміни судин. До структурних належать ремоделювання та гіпертрофія судинної стінки, до функціональних — зниження ендотеліальної залежної релаксації [10-12]. Виявлення останньої є дуже важливим для ранньої діагностики та вимагає подальшого вивчення у хворих на гіпотиреоз. Необхідним у хворих на гіпотиреоз є й вивчення ознак ремоделювання міокарда, гіпертрофії лівого шлуночка, які є предикторами виникнення ХСН як ускладнення тиреогенної кардіоміопатії.

Метаболічні порушення та серцево-судинні зсуви виявляються незалежно від типу гіпотиреозу та його тяжкості (субклінічний або маніфестний).

Роттердамським і Базельським дослідженнями встановлено наявність ознак атеросклерозу та змін ліпідного обміну у жінок, хворих на субклінічний гіпотиреоз [12, 13]. Виявлено порушення ендотеліальної вазодилатації, що є значущим чинником ризику атеросклерозу аорти та інфаркту міокарда у людей старечого віку [8, 10, 14, 15].

Мета дослідження — визначити особливості структурних і гемодинамічних змін серця та мозкових судин у хворих на гіпотиреоз у поєднанні з артеріальною гіпертензією.

Матеріали та методи

Обстежено 111 осіб, серед яких 46 мали гіпотиреоз у маніфестній або субклінічній стадії, що розвинувся на тлі аутоімунного тиреоїдиту чи після тиреоїдектомії. Переважали хворі на маніфестний гіпотиреоз. Решта 65 осіб не мали захворювань ЩЗ. Для аналізу результатів було сформовано 3 групи: групу 1 склали хворі на гіпотиреоз (середній вік — $57,79 \pm 1,62$ року) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АТ — $155,0 \pm 4,41 / 95,0 \pm 1,76$ мм рт. ст.), групу 2 — особи, які мали лише артеріальну гіпертензію (середній вік — $53,12 \pm 2,23$ року; АТ — $147,69 \pm 3,74 / 94,08 \pm 2,16$ мм рт. ст.) і групу 3 — практично здорові люди (середній вік — $48,0 \pm 2,31$ року; АТ — $125 \pm 1,12 / 81,0 \pm 1,90$ мм рт. ст.). Хворі на гіпотиреоз мали атеросклеротичну або гіпертонічну енцефалопатію, приймали замісну гормонотерапію та гіпотензивні медикаменти.

Функціональний стан міокарда та мозкових судин визначено за допомогою апарата Phillips IE33 із використанням для обстеження серця М-

і В-режимів у комплексі з доплерівським режимом, для оцінки судин брахіоцефального відділу й основних судин мозку — дуплексне сканування з використанням ультразвукових датчиків із частотою 5-10 мГц і 1,9-2,5 мГц. Оцінку стану серця здійснювали за розрахунком основних стандартних структурно-геометричних показників, що відображають насамперед систолічну функцію серця. Під час інтра- та транскраніального сканування судин оцінювали їх прохідність та еластичність, тип кровотоку та його швидкість за показником лінійної систолічної швидкості (V_s), діаметр загальної сонної та хребтової артерій, товщину комплексу інтима-медіа (КІМ). Стан ендотеліальної функції судин мозку визначали оцінкою цереброваскулярної реактивності за величинами резистивного індексу (ІР), який розраховували на підставі змін швидкості кровотоку (V_s) під час функціональних проб: метаболічно-дилататорної із затриманням дихання на видиху та метаболічної — активація біогенного механізму регуляції з навантаженням на руку (тонічне стискання руки в кулак впродовж 30-40 с). Для оцінки типів реакцій на проведення стимуляційних тестів й аналізу активності авторегуляторних механізмів використовували класифікацію [15], згідно з якою проба розцінюється як позитивна за величин ІР у межах 1,1-1,4, як негативна — за ІР у межах 0,9-1,1, як парадоксальна — за ІР меншого від 0,9. До 4-го типу реакції відносять підсилену позитивну реакцію (ІР понад 1,4), яка виникає за вже наявних фонових порушень тону судин.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою методів варіаційної статистики стандартного пакета для статистичних підрахунків Statistica for Windows, MS Excel 2010.

Результати та їх обговорення

Аналіз результатів обстеження (табл. 1) методом ЕхоКГ виявив в осіб груп 1 і 2 порівняно з його величиною в осіб контрольної групи 3 збільшення діаметра аорти та середнього розміру передсердь (ПП і ЛП). Розміри ПП і ЛП коливались у межах 3,1-4,9 см. Натомість величина індексу ППП, для розрахунку якого враховується площа тіла, була у межах норми. Збільшений розмір ЛП асоціювався зі збільшенням ІЛП. Виявлені зміни величин ЛП можуть свідчити про підвищення тиску наповнення ЛШ

Таблиця 1. Середні величини (M±m) показників структури та гемодинаміки серця в обстежених за даними ЕхоКГ

Показник	Група 1 (n=46)	Група 2 (n=45)	Група 3 (n=20)
Діаметр КА, см	3,09±0,05*	3,12±0,04*	2,88±0,07
Розк. АК, см	1,81±0,03	1,89±0,03	1,83±0,04
ПП, см	3,15±0,13*	3,28±0,07*	2,70±0,06
ІПП, см/м ²	1,63±0,05	1,68±0,04*	1,58±0,02
ПШ, см	2,35±0,07*	2,51±0,06*	2,11±0,05
ІПШ, см/м ²	1,20±0,04	1,28±0,03*	1,13±0,04
ЛП, см	3,56±0,05*	3,69±0,06*	3,03±0,08
ІЛП, см/м ²	1,87±0,03*	1,86±0,03*	1,73±0,03
ІЛШ, см/м ²	2,57±0,04*	3,07±0,48	2,86±1,25
ТМШП, см	1,31±0,28*	1,05±0,03*	0,81±0,03
ТЗСЛШ, см	1,07±0,02*	1,04±0,02*	0,81±0,02
КДР, см	4,91±0,07	5,08±0,05*	4,90±0,03
КСР, см	3,13±0,07	3,27±0,05*	3,03±0,05
КДО, мл	111,1±4,36	122,2±3,27	111,2±4,9
КСО, мл	40,16±1,95	43,37±1,47*	36,6±2,47
ФВ, %	63,60±0,93*	64,47±0,92	67,50±1,07
УО, мл	71,83±2,68	64,32±2,15*	74,66±2,97

Примітка: * — вірогідна різниця з показником групи 3 (p<0,05).

і наявність ризику застійних явищ у малому колі кровообігу.

Оцінка структурних показників товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) виявила їх збільшення у пацієнтів груп 1 і 2 порівняно з особами групи 3 і відсутність різниці між показниками груп 1 і 2. Індеси ПШ і ЛШ (ІПШ, ІЛШ), кінцеві діастолічні та систолічні розміри та об'єми ЛШ (КДР, КСР, КДО, КСО) були збільшеними лише у хворих групи 2 і також не різнилися між собою у пацієнтів груп 1 і 2. Фракція викиду мала тенденцію до зниження (p≥0,05).

Виявлені зміни показників ЕхоКГ вказують на наявність в обстежених пацієнтів із гіпотиреозом, асоційованим з АГ, як і у хворих на артеріальну гіпертензію, ознак гіпертрофії лівого передсердя та асиметричної гіпертрофії лівого шлуночка без порушень його систолічної функції.

Встановлені ознаки структурно-геометричних змін серця за гіпертонічної хвороби відносять до чинників ремоделювання міокарда. Структурно-функціональна перебудова лівого шлуночка серця є типовим і одним із найбільш ранніх уражень органів-мішеней, що значною мірою обумовлює прогноз гіпертонічної хвороби [9, 11].

Визначення структури брахіоцефальних судин у більшості осіб означених груп методом дуплексного УЗ-сканування виявило деформації

анатомічного ходу сонних артерій (ЗГ СА, ВСА). Деформації локалізувались над устям ВСА, перед входом ВСА в порожнину черепа з переважанням S-подібного типу. Спостерігалися зміни стінок судин: порушення диференціювання на шари, ущільнення з локальним або суцільним потовщенням, ущільнення без потовщення виявлено у 81,25% випадків у групі 1.

Однією з важливих характеристик структури та гемодинаміки екстракраніальних судин є визначення товщини КІМ загальних сонних артерій (ЗгСА), яка в здорових осіб дорівнює 1,0 мм, коливаючись у межах 0,6-1,1 мм [15, 16]. Оцінюючи товщину КІМ у хворих на гіпотиреоз у поєднанні з АГ, виявили її збільшення порівняно з показником 3-ї групи, як і у пацієнтів 2-ї групи, без різниці між ними (зміни >1,0 мм зафіксовано у 68,75% випадків). У хворих групи 1, як і у пацієнтів групи 2, виявили збільшення діаметра ЗгСА (табл. 2). Середні значення даного показника у хворих цієї групи були підвищеними порівняно з контрольною групою з обох боків. У хворих групи 2 зміни КІМ було виявлено в 37,5% випадків, порушення еластичності та деформацію каротид — у 58,7%, тобто значно рідше, ніж у групі хворих на гіпотиреоз, асоційований з АГ, що вказує на внесок гіпотиреозу у розвиток структурних змін мозкових судин.

Згідно з результатами дослідження ARIS, потовщення КІМ є предиктором розвитку ішемічного інсульту навіть у пацієнтів без гемодинамічно значущого стенозу [10, 16]. Варто зазначити, що відповідно до рекомендацій Європейського

Таблиця 2. Показники діаметра (мм), КІМ і лінійної швидкості кровотоку (Vs, см/с) у хворих на гіпотиреоз за даними дуплексного сканування мозкових судин (M±m)

Показник	Група 1 (n=38)	Група 2 (n=44)	Група 3 (n=29)
Діаметр ЗгСА	5,78±0,09*	5,76±0,09*	5,15±0,06
Діаметр ХА	3,06±0,09*	3,08±0,05*	2,80±0,07
КІМ	0,87±0,03*	0,84±0,03*	0,60±0,03
Vs ЗгСА	71,57±2,21*	74,40±1,58*	92,75±3,60
Vs ВСА	69,29±2,24*	71,64±0,93*	80,27±2,74
Vs ЗСА	78,07±2,37*	83,81±2,78	89,0±2,96
Vs ХА екстр.	46,81±2,12	48,0±0,30	49,80±1,78
Vs ХА інтр.	55,64±2,69*	57,70±2,60*	69,24±3,03
Vs ПМА	71,23±3,12*∞	80,85±2,39*	89,05±2,24
Vs ЗМА	68,06±2,39*	69,03±2,03*	77,06±3,05
Vs СМА	105,64±2,69*	113,80±3,48	120,53±3,86

Примітки: * — вірогідна різниця з показником групи 3 (p<0,05); ∞ — вірогідна різниця з показником групи 2 (p<0,05).

Оригінальні дослідження

товариства кардіологів із лікування пацієнтів з АГ, потовщення КІМ ЗгСА понад 0,9 мм є чинником стратифікації ризику й раннім маркером субклінічних уражень органів. Підтверджено навіть наявність потовщення КІМ у пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом [7].

Виявлені деформації судин і збільшення їхнього діаметра розцінюються як чинники ризику розвитку дисциркуляторної енцефалопатії та гіпертонічної ангіопатії, а за подальшого прогресування — і появи гемодинамічно значущих змін як предикторів гострих або хронічних ішемічних порушень мозкового кровообігу [1, 9, 11].

За оцінкою стану еластичності хребтових судин виявили деформації (перегин, кутове згинання), що локалізувались у зоні С6. У хворих групи 1 змінювалися характеристика кровобігу. Він набував ознак склеротичного (17,6% випадків) або гіпертонічного типу (17,6%) і в поодиноких пацієнтів мав вазоспастичний характер або знижувався.

Оцінку стану гемодинаміки здійснювали з обчисленням показника лінійної систолічної швидкості кровобігу (V_s) в сонних артеріях (ЗгСА, ЗСА, ВСА) та в артеріях вілізієвого кола мозку (ПМА, СМА, ЗМА) і в екстра- та інтракраніальних відділах хребтових артерій — ХА (табл. 2). У таблиці наведено лише величини, визначені праворуч, оскільки вірогідної різниці між показниками з різних боків не встановлено.

Вимірювання V_s у хворих на гіпотиреоз групи 1 показало зниження цього показника у ЗгСА, ВСА, ЗСА, усіх трьох мозкових артеріях і в інтракраніальному відділі ХА, як і у пацієнтів групи 2, за винятком середньої мозкової артерії (СМА), де вона у них не змінювалась порівняно з групою здорових осіб.

Отже, ми виявили зміни швидкісного показника кровобігу в басейні середньої артерії мозку, яка поряд із передньою артерією забезпечує кровообіг основної маси кори головного мозку. Більш виражене зниження швидкості кровобігу спостерігали у хворих на гіпотиреоз у поєднанні з АГ. Відомо, що доплерівським еквівалентом дефіциту перфузії є зниження швидкісних показників кровобігу або збільшення показників гемодинамічно значущої асиметрії в парних артеріях мозку відносно нормативного діапазону у відповідному судинному басейні.

Аналіз стану цереброваскулярної реактивності на підставі проведення функціональних

проб виявив різні типи реакцій: позитивну, що свідчить про мінімальну активність авторегуляторних механізмів рівня мозкового кровообігу в гомеостатичному діапазоні, негативну та парадоксальну, які є проявами напруження авторегуляторних механізмів (табл. 3). У хворих на гіпотиреоз, асоційований з АГ, превалювали позитивна та негативна реакції. Парадоксальну реакцію констатували зрідка. Підсилена позитивна реакція мала місце лише у хворих на АГ на тлі еутиреозу. У групі хворих з АГ і еутиреозом спостерігали майже дворазове превалювання позитивної реакції над негативною.

Типи реакцій кровобігу та їх частота (%) на проведення стимуляційних тестів залежно від індексу резистивності

Переважаючі патологічні реакції у хворих на гіпотиреоз, асоційований з АГ, можна пояснити тим, що кровоносні судини за цих двох патологій зазнають механічного стресу, токсичної дії тиреотропного гормону на ендотеліальні клітини, що разом з атерогенною дисліпідемією призводить до виникнення ендотеліальної дисфункції та порушення судинної реактивності, до змін локального кровобігу й може бути причиною хронічної церебральної недостатності [3, 10, 15]. Вчасне виявлення зазначених порушень становить підґрунтя стратифікації ризику серцево-судинних ускладнень та оптимізації їх лікування.

Стан судин також характеризує наявність атеросклеротичних бляшок (АСК), місце їх знаходження, відсоток відображення стенозування. АСБ виявлено у 80% пацієнтів групи 1 з однаковою частотою локалізації праворуч і ліворуч, з яких у 80% випадків — у ділянці ВСА (по 4 бляшки) та у 20% — в усті ЗгСА (по 1 бляшці), що спричинило стеноз у межах 30-50%.

У 3 хворих виявлено комбіновані атеросклеротичні ураження МАГШ та ендовазальні утворення кальцію у вигляді АСБ, які найчастіше траплялися в зоні біфуркації ЗгСА.

Таблиця 3. Типи реакцій кровобігу та їх частота (%) на проведення стимуляційних тестів залежно від індексу резистивності

Група хворих	Позитивна реакція, ІР 1,1-1,4	Підсилена позитивна реакція, ІР > 1,4	Негативна реакція, ІР 0,9-1,1	Парадоксальна реакція, ІР < 0,9
1 (гіпотиреоз+АГ)	50,0	-	41,67	8,33
2 (АГ)	59,0	2,20	32,0	8,80

У пацієнтів групи 2 виявлено 13 бляшок, які викликали стеноз у межах 30-65% з ідентичною локалізацією, як і у хворих попередніх груп, проте з меншою частотою (54%).

АСБ мали різну ехогенність, здебільшого гетерогенну структуру.

У результаті аналізу цілої низки досліджень ДС було доведено, що ризик розвитку неврологічних порушень у пацієнтів із гіпоехогенними й гетерогенними АСБ є вірогідно вищим, ніж у хворих із гіперехогенними та гомогенними АСБ [15]. Визначення характеристик бляшки необхідно для прогнозування патогенетичної значущості стенозу, тобто пошкодження, яке потенційно може бути джерелом емболії. Гомогенні бляшки за структурою є фіброзними утвореннями на різних стадіях формування. Гетерогенні — це бляшки у стадії атероматозу й атерокальцинозу. Встановлено, що бляшка, яка зменшує просвіт судини наполовину, частіше призводить до збільшення максимальної систолічної швидкості кровотоку.

Гемодинамічний чинник відіграє також суттєву роль у механізмі атерогенезу. Кровоносні судини постійно зазнають механічного стресу, пов'язаного з впливом АГ і кровотоку. Будь-які зміни механічного навантаження супроводжуються адаптацією до нової гемодинамічної ситуації, що призводить до ремоделювання стінки судин [8-10, 13]. Це проявляється пошкоджуючою локальною дією кровотоку на стінку судини та насамперед ендотелій у місцях фізіологічного або патологічного вигину судин і розгалуження. Дія цього чинника посилюється за підвищеного артеріального тиску. Пошкодження ендотелію призводить до порушення його проникності й надходження до внутрішньої оболонки артерій різних компонентів плазми крові, що стимулює проліферацію міоцитів, клітин сполучної тканини та спричиняє локальне потовщення інтими. Ремодювання спостерігається на тлі стійких змін локального тиску та кровотоку, наприклад, за АГ й атеросклерозу.

Отже, проведено комплексне дослідження функціонального стану мозкових судин різних відділів за допомогою дуплексного УЗ-сканування дозволило у хворих на гіпотиреоз виявити особливості структурних змін, пов'язаних із дією комплексу патогенетичних чинників, властивих цьому захворюванню. Судинні зміни були більш вираженими за поєднання гіпотиреозу з АГ.

Висновки

1. За даними ЕхоКГ в обстежених хворих на гіпотиреоз, асоційований з АГ, виявлено ознаки гіпертрофії лівого передсердя (збільшення ЛП і ІЛП) та асиметричної гіпертрофії лівого шлуночка (за рахунок збільшення ТМШЛ і ТЗСЛШ) без ознак порушень систолічної функції лівого шлуночка.
2. Дуплексне УЗ-сканування екстракраніальних відділів сонних і хребтових артерій у хворих на гіпотиреоз, асоційований з АГ, виявило ремоделювання судинної стінки у вигляді деформації, порушення еластичності, збільшення їх діаметра й потовщення комплексу інтима-медіа. Встановлено зміни кровотоку за різними типами (гіпертонічний, атеросклеротичний, вазоспастичний) і порушення артеріальної реактивності у вигляді формування негативних (41,6%) і парадоксальних реакцій (8,33%), що свідчить про напруження авторегуляторних механізмів.
3. На тлі структурних змін у хворих на гіпотиреоз із наявністю АГ, як і у пацієнтів із гіпертонічною хворобою, відзначено зменшення лінійної систолічної швидкості кровотоку в 2 або 3 відділах сонної артерії, частота й вираженість якого була більшою у зовнішній сонній артерії, що відіграє суттєву роль у розвитку атеросклерозу, та в усіх відділах мозкових артерій. У 80% хворих встановлено формування атеросклеротичних бляшок здебільшого гетерогенної структури з локалізацією в інтимі внутрішньої сонної артерії, в зоні біфуркації та в усті загальної сонної артерії, що викликає їх стеноз у межах 30-50%. Виявлені зміни були більш вираженими у хворих на гіпотиреоз з АГ, ніж у пацієнтів лише з АГ.

Список використаної літератури

1. Баранова Г.А. Особенности хронической недостаточности мозгового кровообращения при гипотиреозе: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. — Саратов, 2011. — 21 с. (Baranova G.A. Features of chronic cerebrovascular insufficiency of cerebral circulation in hypothyroidism: avtoref. diss. cand. med. nauk. — Saratov. 2011. — 21 p.)
2. Будневский А.В., Бурлачук В.Т., Грекова Г.И. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология // Медицинский научный и научно-методический журнал. — 2007. — № 38. — С. 85-105. (Budnevsky A.V., Burlachuk V.T., Grekova G.I. Hypothyroidism and cardiovascular pathology // Meditsinskiy nauchniy e nauchno-metodicheskiy zhurnal. — 2007. — № 38. — P. 85-105).
3. Ермолаева А.И. Цереброваскулярные расстройства при гипотиреозе. — Пенза: Издательство Пенз. гос. мед.

Оригінальні дослідження

- ун-та, 2008. — 94 с. (Yermolaeva A.I. Cerebrovascular disorders in hypothyroidism. — Penza: Penz. Gos. Med. Universitet, 2008. — 94 p.).
4. Sylvia Vela. Эндокринная патология и сердечно-сосудистая система // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 389. — С. 14-34. (Sylvia Vela. Endocrine pathology and cardiovascular system // Novosti meditsiny e farmatsii. — 2011. — № 389. — P. 14-34).
 5. Петунина Н.А. Сердечно-сосудистая система при заболеваниях щитовидной железы // Сердце. — 2003. — Т. 2, № 6. — С. 272-280. (Petunina N.A. Cardiovascular system in diseases of the thyroid gland // Serdtse. — 2003. — Vol. 2, № 6. — P. 272-280).
 6. Зубкова С.Т., Булдыгина Ю.В., Михайленко Е.Ю. Факторы сердечно-сосудистого риска при гипотиреозе // Семейная медицина. — 2011. — № 4. — С. 31-36. (Zubkov S.T., Buldygina Yu.V., Mikhaylenko Ye.Yu. Factors of cardiovascular risk in hypothyroidism // Simeynaya meditsina. — 2011. — № 4. — P. 31-36).
 7. Самитин В.В., Родионова Т.И. Факторы сердечно-сосудистого риска, связанные с функцией эндотелия, при субклиническом гипотиреозе // Клиническая и экспериментальная тиреология. — 2009. — Т. 5, № 1. — С. 26-29. (Samitin V.V., Rodionova T.I. Factors of cardiovascular risk associated with endothelial function in subclinical hypothyroidism // Clinicheskaya e experimentalnaya tireoidologia. — 2009. — Vol. 5, № 1. — P. 26-29).
 8. Физлова И.Х., Гуранова Н.Н., Гур'янова Л.Н. Ремоделирование сосудистой стенки у больных с артериальной гипертензией: Матер. Росс. Национальн. конгр. кардиологов. — М., 2010. — С. 335-336. (Fizlova I.Kh., Guranova N.N., Gur'yanova L.N. Remodeling of the vascular wall in patients with hypertension: Mater. Ross. Natsionaln. Congr. Cardiologov. — M., 2010. — P. 335-336).
 9. Hirata Y., Nagata D., Suzuki E., Nishimatsu H, Suzuki J., Nagai R. Diagnosis and treatment of endothelial dysfunction in cardiovascular disease // Int. Heart J. — 2010. — Vol. 51, № 1. — P. 1-6.
 10. Коваленко В.М., Талалаева Т.В., Братусь В.В. Значимость артериальной гипертензии как фактора сердечно-сосудистой патологии, механизмы её проатерогенного действия // Український кардіологічний журнал. — 2010. — Додаток 1. — С. 138-141. (Kovalenko V.M., Talalaeva T.V., Bratus' V.V. The importance of arterial hypertension as a factor for cardiovascular pathology, the mechanisms of its proatherogenic action // Ukrainsky kardiologichny zhurnal. — 2010. — Dodatok 1. — P. 138-141).
 11. Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J., Drexhage H.A., Hofman A., Witteman J.C. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study // Ann. Intern. Med. — 2000. — Vol. 132, № 4. — P. 270-278.
 12. Canaris G.J., Manowitz N.R., Mayor G., Ridgway E.C. The Colorado thyroid disease prevalence study // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol. 160, № 4. — P. 526-534.
 13. Березин А.Е. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии кардиоваскулярных заболеваний: перспективы фармакологической коррекции донаторами оксида азота // Укр. мед. часопис. — 2015. — № 5. — С. 50-55. (Berezin A.E. The role of endothelial dysfunction in the development of cardiovascular diseases: perspectives of pharmacological correction by nitric oxide donators // Ukr. med. chasopis. — 2015. — № 5. — P. 50-55).
 14. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основы клинической интерпретации данных ультразвуковых ангиологических исследований: методическое пособие. — М., 2005. — 40 с. (Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Basis of clinical interpretation of ultrasonic angiologic research data: metodicheskoye posobie. — M., 2005. — 40 p.).
 15. Vita J.A., Keoney J.F. Endothelial function: A barometer for cardiovascular risk? // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 640-642.

(Надійшла до редакції 05.05.2016 р.)

Ремоделирование сердца и сосудов у больных гипотиреозом, ассоциированным с артериальной гипертензией

С.Т. Зубкова, Е.Ю Михайленко

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины»

Резюме. В статье приведены результаты исследования особенностей изменений структурных и гемодинамических показателей сердечно-сосудистой системы у больных гипотиреозом, ассоциированным с артериальной гипертензией (АГ), оценка которых осуществлялась методами эхокардиографии и дуплексного ультразвукового сканирования брахиоцефальных сосудов и артериальных мозговых сосудов виллизиевого круга (ВК). Для исследования использовали аппарат Phillips IE33 у 46 больных с гипотиреозом, сочетанным с АГ, 45 больных с АГ без заболеваний щитовидной железы и у 29 здоровых людей контрольной группы. Выявлены признаки гипертрофии левого предсердия, асимметричной гипертрофии левого желудочка и ремоделирования сосудов: их деформации, нарушение эластичности, увеличение диаметра и утолщение КИМ, снижение V_s одновременно в 2 или 3 отделах сонной артерии, основных артериях ВК, появление атеросклеротических бляшек, которые у 80% пациентов были гетерогенной структуры. Данные изменения выявляли чаще, и они были более выраженными у больных гипотиреозом АГ, чем у пациентов только с АГ.

Ключевые слова: гипотиреоз, артериальная гипертензия, дуплексное УЗ-сканирование, брахиоцефальные и интракраниальные сосуды мозга.

Cardiac and vascular remodeling in patients with hypothyroidism, associated with hypertension

S.T. Zubkova, O.Yu. Mikhaylenko

SI «V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism, Natl. Acad. Med. Sci. of Ukraine»

Summary. The results of studying the peculiarities of changes in structural and hemodynamic indices of cardiovascular system in patients with hypothyroidism, associated with hypertension (HT), evaluated by echocardiography and ultrasound duplex scanning of brachiocephalic vessels and arterial cerebral vessels of Vilizyev circuit (VC) are demonstrated in this article. The examination was conducted in 46 patients with hypothyroidism associated with arterial hypertension, in 45 hypertensive patients without thyroid disease, and in 29 control individuals with using the Phillips IE33 apparatus. The hypertrophy signs of the left atrium, asymmetric left ventricular hypertrophy and remodeling of the vascular wall were revealed: disorders of elasticity, increase in the diameter, CIM thickening, reduction of the linear velocity in blood flow simultaneously in 2 or 3 sections of the carotid arteries, the main arteries VC, in 80% of patients the atherosclerotic plaques were mostly with heterogeneous structure. The established changes were more frequent and in greater volume in patients with hypothyroidism associated with arterial hypertension comparing to patients only with hypertension.

Keywords: hypothyroidism, arterial hypertension, ultrasound duplex scanning, brachiocephalic intracranial cerebral vessels.