

С.Т. Зубкова, О.Ю. Михайленко

## ДУПЛЕКСНЕ СКАНУВАННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ХРЕБТОВИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*ДУ "Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України", Київ*

### ВСТУП

Синдром гіпотиреозу – найбільш поширена ендокринна патологія після цукрового діабету, і її поширеність зростає з віком. Якщо загальна поширеність сягає 2%, то серед людей літнього віку вона становить 10-12%, а на тлі аутоімунного тиреоїдиту досягає 20%. Дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ) є одним із ризиків серцево-судинних ускладнень. Встановлено зв'язок між підвищеним рівнем ТТГ і атерогенною дисліпідемією, ендотеліальною дисфункцією та гіперкоагуляцією [1-4]. У пацієнтів літнього віку гіпотиреоз досить часто (у 30-50% випадків) асоціюється з артеріальною гіпертензією, яка існувала до його розвитку або була набута, що ще більше прискорює розвиток серцево-судинних змін [5-7].

Артеріальна гіпертензія – також одна з причин та одночасно чинник ризику розвитку порушень кровообігу різної локалізації, насамперед мозкового та коронарного [4, 8-11, 14]. За артеріальної гіпертензії виникають як структурні, так і функціональні зміни судин, подібні до атеросклеротичних порушень [6, 8, 10-12]. До структурних змін належать ремоделювання та гіпертрофія судинної стінки, а до функціональних – зниження ендотелій-залежної релаксації на пряму активацію аденілат- і гуанілатциклаз із одночасним підсиленням вазоконстрикторної відповіді. Незважаючи на появу останніми роками численних праць, присвячених цій патології, із виявленням нових чинників ризику розвитку атеросклерозу або ішемічної хвороби серця багато питань щодо значення тих чи інших чинників ризику їх формування і критеріїв їх ранньої діагностики вимагають подальшої конкретизації. Більшу частину досліджень присвячено визначенню структури та порушень гемодинаміки у каротидних артеріях. Водночас стан інших артерій вертебробазиллярного басейну оцінено недостатньо.

Метою дослідження було вивчення структури та гемодинаміки екстракраніальних відділів

хребтових артерій у хворих на гіпотиреоз, асоційований з артеріальною гіпертензією, або за її відсутності за допомогою методу дуплексного сканування.

### МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Проведено обстеження 122 пацієнтів віком від 25 до 72 років. Серед них 50 хворих мали маніфестний гіпотиреоз у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) або без неї, що розвинувся на тлі аутоімунного тиреоїдиту, після тиреоїдектомії або був спонтанним. 50 осіб із 122 мали АГ на тлі вузлового зоба без порушень функції ЩЗ, а решта 22 особи не мали ані АГ, ані патології ЩЗ.

Для аналізу результатів дослідження було сформовано 4 групи. До першої групи увійшли 35 хворих на маніфестний гіпотиреоз у поєднанні з АГ, середній вік яких становив  $59 \pm 1,74$  року. До другої групи увійшли 50 пацієнтів з АГ без порушень функції ЩЗ (середній вік –  $52 \pm 1,66$  року). Третя група складалася з 15 хворих на гіпотиреоз без АГ (середній вік –  $48 \pm 3,21$  року). До четвертої групи було віднесено 22 особи (середній вік –  $49 \pm 2,27$  року) без патології ЩЗ і без АГ та серцево-судинних захворювань. Усі пацієнти з гіпотиреозом приймали замісну гормонотерапію (еутирокс або L-тироксин у дозі від 25 мкг до 150 мкг), за наявності АГ – гіпотензивну терапію.

В обстежених 1-ї групи артеріальний тиск становив у середньому 158/98 мм рт. ст., у пацієнтів другої групи – 150/91 мм рт. ст., в обстежених 3-ї та 4-ї груп – був у межах нормальних величин (середні величини – у табл. 1).

Усім обстеженим проводили УЗД ЩЗ на апараті "Philips 1U22" і оцінювали функцію ЩЗ за вмістом тиреоїдних гормонів ( $T_4$ ,  $T_3$ , ТТГ) та наявністю антитіл (АТПО, АТТГ).

Структуру та гемодинаміку хребтових артерій (ХА) вивчали методом дуплексного сканування (ДС) екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин. УЗД проведено за допомогою

апарату "Philips IE 33" із використанням ультразвукових датчиків лінійного формату з частотою 5-10 мГц.

У ході аналізу результатів доплерографії оцінювали стан артеріальних хребтових судин за такими характеристиками: візуалізація та прохідність судин, їх еластичність, тип кровотоку та його швидкість за показником систолічної швидкості кровотоку ( $V_s$ ), яку вимірювали у сегментах V1, V2, величиною діаметра ( $d$ ) хребтової артерії.

Показники хворих на гіпотиреоз у поєднанні з артеріальною гіпертензією порівнювали з такими пацієнтів 2-3-ї груп (групи порівняння) і 4-ї групи (контрольна група) та з величинами, наведеними у методичних рекомендаціях Лелюк В.Г. [13].

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

За оцінкою стану еластичності хребтових судин виявили деформації (перегин, кутове згинання), що локалізувались у зоні С6 (табл. 1). Більшу частоту деформацій екстракраніальних відділів ХА виявляли у групі хворих на гіпотиреоз у поєднанні з АГ і у пацієнтів 2-ї групи – з АГ та еутиреозом, натомість ці деформації виявили також і у більшій частині хворих на гіпотиреоз без АГ (3-я група). В обстежених 4-ї групи деформації траплялися в 1,5-2 рази рідше. Отже, на частоту появи деформації ХА впливає як наявність АГ, так і сам гіпотиреоз, що на тлі двох асоційованих патологій підвищує частоту ознаки.

У хворих 1-ї і 2-ї груп (50% і 44% випадків відповідно) змінювалися характеристики кровотоку. Він набував ознак склеротичного (17,6% і 18% випадків відповідно) або гіпертонічного типів (17,6% і 24% випадків відповідно) і в ок-

ремих пацієнтів мав вазоспастичний характер, або знижувалася його швидкість. В обстежених контрольної групи та у хворих на гіпотиреоз без АГ характеристики кровотоку змінювалися рідше (31,2% і 27% випадків відповідно), і ці зміни мали менш виражений характер: гіпертонічний або вазоспастичний типи.

Щодо діаметра ХА, в екстракраніальних сегментах спостерігали його збільшення у хворих на гіпотиреоз у поєднанні з АГ порівняно з таким у хворих 4-ї групи (контрольної), а також у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп лише ліворуч, в яких він був також збільшеним. Виявлені деформації судин і збільшення їх діаметра розцінюються як чинники ризику розвитку дисциркуляторної енцефалопатії та гіпертонічної ангіопатії, а за прогресування та появи гемодинамічно значущих змін – як чинники ризику гострих або хронічних ішемічних порушень мозкового кровообігу [9, 13, 14, 21].

Пікова лінійна систолічна швидкість кровотоку у хворих 1-ї групи була меншою від такої у пацієнтів 3-4-ї груп (табл. 2).

Отже, дуплексне сканування екстракраніальних відділів ХА дозволило встановити зміни їх діаметра у пацієнтів із гіпотиреозом у поєднанні з АГ та асиметрію величин діаметра у пацієнтів лише з АГ, що може вказувати на більш виражений вплив на структуру судин метаболічних змін, пов'язаних із дисфункцією ЩЗ, ніж лише підвищеного тиску. Крім змін діаметра ХА, виявлено зниження систолічної швидкості кровотоку. У хворих 1-ї та 2-ї груп частіше спостерігали деформацію судин. Встановлені нами зміни структури судин та їх гемодинаміки є ранніми ознаками розвитку атеросклерозу у судинах вертебрально-базиллярного басейну та формування хронічної не-

Таблиця 1

#### Частота змін (%) показників у хворих на гіпотиреоз та артеріальну гіпертензію

| Показники                | АГ + гіпотиреоз, n=35 | АГ + еутиреоз, n=50 | Гіпотиреоз, n=15 | Контрольна група, n=22 |
|--------------------------|-----------------------|---------------------|------------------|------------------------|
| Деформація               |                       |                     |                  |                        |
| D                        | 87,5                  | 80                  | 57               | 45,4                   |
| S                        | 90                    | 72                  | 64               | 31,6                   |
| Швидкість кровотоку      |                       |                     |                  |                        |
| D                        | 54,5                  | 44                  | 50               | 16,6                   |
| S                        | 43,3                  | 32                  | 50               | 12,8                   |
| Зміни типу кровотоку     | 50                    | 44                  | 31,2             | 27                     |
| АТ систол. (мм рт. ст.)  | 158±1,87              | 150±3,36            | 108±1,61         | 122±1,16               |
| АТ діастол. (мм рт. ст.) | 98±1,77               | 91±1,13             | 67±0,80          | 70±1,11                |

**Примітка:** D – праворуч; S – ліворуч.

Таблиця 2

Показники d (мм), Vs (см/с) за даними дуплексного сканування у хворих на гіпотиреоз

| Групи хворих          | Праворуч                 | Ліворуч                   |
|-----------------------|--------------------------|---------------------------|
| АГ + гіпотиреоз, n=35 |                          |                           |
| d                     | 3,16±0,09 <sup>xx</sup>  | 3,50±0,07 <sup>xx^</sup>  |
| Vs                    | 44,13±1,23 <sup>xx</sup> | *44,84±1,18 <sup>xx</sup> |
| АГ + еутиреоз, n=50   |                          |                           |
| d                     | 3,03±0,06                | 3,30±0,07 <sup>^</sup>    |
| Vs                    | 47,69±1,50               | 47,98±1,36 <sup>xxx</sup> |
| Гіпотиреоз, n=15      |                          |                           |
| d                     | 3,07±0,17                | 2,99±0,14 <sup>xx</sup>   |
| Vs                    | 49,53±2,38               | 50,07±1,56 <sup>xx</sup>  |
| Еутиреоз, n=22        |                          |                           |
| d                     | 2,90±0,07                | 3,10±0,11                 |
| Vs                    | 49,43±2,07               | 53,19±1,61                |

**Примітка:** d – діаметр хребтових артерій; Vs – систолічна швидкість кровотоку; ^ – вірогідна різниця з показником іншого боку; \* – вірогідна різниця між 1-ю та 2-ю групами; <sup>xx</sup> – вірогідна різниця між 1-ю та 4-ю групами; <sup>xxx</sup> – вірогідна різниця між 2-ю та 4-ю групами (p<0,05).

достатності мозкового кровообігу, а також чинниками ризику розвитку дисциркуляторної енцефалопатії та інших клінічних нозологій, що відзначають й інші дослідники [9, 11, 17].

### ВИСНОВКИ

1. У хворих на гіпотиреоз, згідно з даними дуплексного сканування екстракраніальних відділів хребтових артерій, спостерігається розвиток ремоделювання судинної стінки, що проявляється у виникненні деформації, порушенні еластичності, збільшенні діаметра. Вказані зміни виникають частіше на тлі поєднання гіпотиреозу з артеріальною гіпертензією.

2. На тлі початкових структурних змін хребтових артерій у хворих на гіпотиреоз встановлено появу змін типу кровотоку (гіпертонічний, атеросклеротичний, вазоспастичний) і зниження лінійної систолічної швидкості кровотоку, частота і вираженість якого були більшими за наявності гіпертензії.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Hak A.E., Pols H.A., Vissers T. et al. Subclinical Hypothyroidism is an independent risk for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam study // *Ann. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 132, №4. – С. 270-278.
2. Vela S. Эндокринная патология и сердечно-сосудистая система // *Новости медицины и фармации.* – 2011. – №389. – С.14-34.
3. Jorde R., Joakimsen O., Stensland E. Lack of significant association between intima-media thickness in the carotid artery and serum TSH level. The Troms Study // *Thyroid.* – 2008. – Vol. 18, №1. – P. 21-25.

4. Clansen P., Mersebach H., Nelsen B. Hypothyroidism is associated with signs of endothelial dysfunction despite 1-year replacement therapy with levothyroxine // *Clin. Endocrinol.* – 2009. – Vol.70, №6. – P. 932-937.
5. Manowitz N.R., Mayor G., Ridgway E.C. The Colorado thyroid disease prevalence study // *Arch. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 160. – P. 526-524.
6. Физлова И.Х. Гуранова Н.Н., Гурьянова Л.Н. и др. Ремоделирование сосудистой стенки у больных с артериальной гипертензией // *Матер. Российского национального конгресса кардиологов.* – М. – 2010. – С. 335-336.
7. Будневский А.В., Бурлачук В.Г. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология // *Медицинский научный и научно-методический журнал.* – 2007. – №38. – С. 85-105.
8. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.: Медицина. 1997. – С. 8-61.
9. Баранова Г.А. Особенности хронической недостаточности мозгового кровообращения при гипотиреозе // *Автореф. на соискание уч. ст. канд. мед. наук.* – Саратов. – 2011. – 21 с.
10. Голик О.М., Заремба-Федчишин О.В. Оцінка субклінічного атеросклерозу у хворих на артеріальну гіпертензію I і II ступеня // *Український кардіологічний журнал. Матеріали XII Національного конгресу кардіологів України.* (Київ 2011). Додаток 1. – С. 13.
11. Ермолаева А.И. Цереброваскулярные расстройства при гипотиреозе // *Информационный издат. центр.* – 2008. Т. 208. – 110 с.
12. 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.

13. *Лелюк В.Г., Лелюк С.Э.* Основы клинической интерпретации данных ультразвуковых ангиологических исследований (методическое пособие). – М. – 2005. – 40 с.
14. *Korsgaard N., Aalkjaer C.* Histology of subcutaneous small arteries from patients with essential hypertension // *Hypertension*. – 1987. – Suppl. 9. – P. 155-159.
15. *Кунцевич Г.И.* Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты. – Минск: Аверсэв. – 2006. – 208 с.
16. *Лелюк В.Г., Лелюк С.Э.* Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели (методическое пособие). – М. – 2002. – 39 с.
17. *Котов С.В., Карпенко В.Г.* Гипотиреоидная энцефалопатия // *Вестник практической неврологии*. – 2003. – №7. – С. 65-69.
18. *Folkow B.* The haemodynamic consequences of adaptive structural changes of the resistance vessels in hypertension // *Clin. Sci.* – 1971. – Vol. 41. – P. 1-12.
19. *Randall O., Esler M., Calfee R.* Arterial compliance in hypertension // *Austral. And N.Z.J. Med.* – 1976. – Vol. 6, Suppl. 2. – P. 49-57.
20. *Hatsukami T.S., Ferguson M.S., Beach R.W.* Carotid plaque morphology and its clinical events // *Stroke*. 1997. – Vol. 28. – P. 95-100.
21. *Tedgui A., Bady N.* Mechanical factors of the blood vessel // *On: (ed). P.-J. Touboul. Intima-Media Thickness and Atherosclerosis. Predicting the Risk?* Ed. by London, New York: The Parthenon Publishing Group, 1997. – P. 69-74.

## РЕЗЮМЕ

**Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов позвоночных артерий у больных гипотиреозом****С.Т. Зубкова, Е.Ю. Михайленко**

У больных с манифестным гипотиреозом, ассоциированным с артериальной гипертензией или без неё, проведено дуплексное сканирование позвоночных артерий. Выявлено развитие ремоделирования стенки сосудов, проявляющееся у большинства больных в их деформации, увеличении диаметра. Изменение структуры сосудов сопровождается гемодинамическими нарушениями: кровоток приобретает гипертонический, атеросклеротический или вазоспастический характер со снижением систолической скорости кровотока. Обнаруженные изменения чаще выявляются у больных с гипотиреозом в сочетании с артериальной гипертензией.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, артериальная гипертензия, атеросклероз, позвоночные артерии, эндотелиальная дисфункция, дуплексное сканирование.

## SUMMARY

**Duplex scanning of the extracranial vertebral arteries in patients with hypothyroidism****S. Zubkova, H. Mikhailenko**

Duplex scanning of the vertebral arteries was performed in patients with overt hypothyroidism associated with arterial hypertension or without it. The development of the vascular wall remodeling, manifested in their deformation, increase in diameter was revealed in the majority of patients. A change in the vascular structure is accompanied by hemodynamic disorders: the blood flow acquires hypertonic, atherosclerotic or vasospastic character, accompanied by a decrease in systolic blood flow velocity. The observed changes were revealed more often in patients with hypothyroidism, combined with arterial hypertension.

**Key words:** hypothyroidism, arterial hypertension, atherosclerosis, vertebral arteries, endothelial dysfunction, duplex scanning.

Дата надходження до редакції 21.10.2012 р.