

УДК 616.12-008.331.1-08:615.225.2:612.44

В.Ю. Приходько, О.А. Кононенко

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Особливості впливу антигіпертензивної терапії інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту і сартанами на показники системної та інтракардіальної гемодинаміки і функціонального стану серця залежно від рівня тиреотропного гормону у хворих з артеріальною гіпертензією

АНОТАЦІЯ

Мета роботи – встановити залежність ефективності антигіпертензивного лікування валсартаном та раміприлом у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) від рівня тиреотропного гормону (ТТГ).

Матеріали і методи: обстежено 123 хворих віком 45–70 років з АГ, яких розділили на три групи за рівнем ТТГ: група із субклінічним гіпотиреозом (СГ), високо нормальним та низько нормальним рівнем ТТГ. Проведено антропометричне дослідження, біохімічний аналіз крові, ліпідограму, ехокардіографію, вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), добовий моніторинг АТ (ДМАТ) до та після лікування, а також визначено рівень гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) і ТТГ.

Результати дослідження: у пацієнтів із СГ був найгірший контроль АТ як за даними офісного вимірювання, так і за показниками ДМАТ. У них не знизився пульсовий АТ і не виявлено вірогідних змін показників функціонального стану серця. Хворі з АГ і супутнім СГ складають групу, якій слід приділити максимальну увагу щодо контролю АТ і підбору антигіпертензивної терапії. Найкращий контроль АТ досягнуто у хворих з АГ та низько нормальним рівнем ТТГ.

Висновок: функціональний стан ЩЗ справляє суттєвий вплив на якість контролю АТ.

Ключові слова:

артеріальна гіпертензія, антигіпертензивне лікування, рівень тиреотропного гормону, функціональний стан щитоподібної залози.

В структурі хвороб системи кровообігу питома вага артеріальної гіпертензії (АГ) щодо поширеності і захворюваності складає відповідно 46,8 та 41,8%. Адекватно контролюють рівень артеріального тиску (АТ) лише 14% міських і 8% сільських жителів, що обумовлює необхідність підвищення ефективності лікування, яка ґрунтується на детальнішому вивченні чинників, що впливають на

перебіг АГ [3]. В багатьох клінічних дослідженнях підкреслено, що недостатній контроль АТ у пацієнтів пов'язаний з наявністю інших чинників серцево-судинного ризику – ожиріння, гіперхолестеринемії та високого рівня ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) [7]. Причиною підвищення серцево-судинного ризику може бути порушення функції щитоподібної залози (ЩЗ). Знижен-

ня функції ЩЗ діагностують частіше, ніж підвищення (приблизно в 7–10 разів). Розрізняють маніфестний та субклінічний гіпотиреоз (СГ) [1, 2]. СГ – це синдром, критерієм діагностики якого є нормальний рівень вільного тироксину (Т4) на тлі помірно підвищеного рівня тиреотропного гормону (ТТГ) – від 4,01 до 10 мОд/л (норма – 0,4–4 мОд/л) [4]. Визначення рівня ТТГ розглядають як найбільш чутливий тест для оцінки продукції гормонів ЩЗ [2]. Термін «субклінічний» в буквальному розумінні означає відсутність клінічних проявів, що значно утруднює своєчасне виявлення захворювання. Уявлення про субклінічне порушення функції ЩЗ ґрунтується на характері взаємовідносин продукції ТТГ та Т4 за принципом зворотного зв'язку. Між змінами рівнів ТТГ та Т4 є логарифмічна залежність, згідно з якою навіть незначне (в межах нормальних значень) зниження рівня Т4 призводить до значного підвищення вмісту ТТГ. Таким чином, рівень ТТГ більш чутливо відображає функцію ЩЗ та є тестом першого рівня для її дослідження [2, 5]. Відомо, що нормальними є значення ТТГ в межах 0,4–4 мОд/л. У 2002 р. J.G. Hollowell та співавтори в популяційному дослідженні NHANES III визначили, що у великій вибірці здорових людей (16 533 особи) без захворювань ЩЗ та без антитіл до тканини ЩЗ 95% мають рівень ТТГ 0,4–2 мОд/л, а у 5% обстежених він був у межах 2–4 мОд/л [6]. З огляду на це, науковці висловили думку про зміну референтного діапазону ТТГ та провели багато клінічних досліджень для його визначення (SHIP і HTDS, дослідження в рамках проекту NARIEE тощо, менші дослідження). Але і на тепер це питання до кінця не вирішене, дані залишаються суперечливими.

Для сучасної медицини одним з головних завдань є правильний вибір препарату для адекватного контролю АТ у хворих з АГ. Для досягнення цієї мети необхідно враховувати наявність супутніх захворювань, які часто ускладнюють лікування АГ, особливо у хворих похилого віку. Лікарі частіше стали звертати увагу на маніфестну патологію ЩЗ у хворих з АГ і враховувати її, призначаючи лікування. Але наявність субклінічного порушення функції ЩЗ у хворих з АГ залишається найменш розробленим аспектом. Тому ми дослідили ефективність сучасних антигіпертензивних препаратів у хворих на АГ залежно від функціонального стану ЩЗ, зосередившись на аспекті лікування, пов'язаному із впливом на чинники кардіоваскулярного ризику.

Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) та сартани (блокатори рецепторів ангіотензину II) вже декілька десятиліть займають провідне місце в лікуванні пацієнтів з АГ. Це обумовлено високою ефективністю препаратів, яка не поступається антигіпертензивним засобам інших класів, широким спектром показань щодо супутніх клінічних станів і порівняно малою кількістю побічних ефектів. Крім того, препарати цих класів мають доведену органопротекторну дію. Представники цих класів раміприл і валсартан були вибрані нами, враховуючи їхню доступність, добру переносимість та незначні побічні дії.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 129 осіб з гіпертонічною хворобою II стадії, АГ 2-го ступеня. Вік хворих в середньому склав $66,08 \pm 8,7$ року (від 45 до 75 років). Тривалість АГ $15,6 \pm 6,2$ року. Після скринінгового обстеження і визначення ТТГ, Т4 вільного та огляду ендокринолога були виключені 6 пацієнтів із гіперфункцією ЩЗ (ТТГ < 0,4 мОд/л). Усі включені в дослідження (123 особи, жінок – 94 (76%), чоловіків – 29 (24%); жінок до 60 років – 26 (27%); після 60 – 68 (73%), чоловіків до 60 років було 6 (21%); після 60 – 23 (79%)) були розподілені на дві групи в залежності від функціонального стану ЩЗ. В першу групу увійшли 16 хворих із супутнім СГ, у другу – 107 хворих без нього. Пацієнти з СГ становили 12,4% від усіх обстежених, що не відрізняється від популяційних даних, які представлені в літературних джерелах. В подальшому пацієнтів другої групи розділили за рівнем ТТГ на дві підгрупи – з високо-нормальним (від 2 до 4 мОд/л) та низько-нормальним (від 0,4 до 2 мОд/л) значенням, в які увійшли 38 та 69 пацієнтів відповідно. Групи були співставні між собою за віком, статтю, тривалістю АГ, вихідним рівнем систолічного АТ (САТ), діастолічного АТ (ДАТ) і частоти серцевих скорочень (ЧСС). Курс лікування в середньому складав 9,5 міс ($\pm 1,5$ міс). Раміприл отримували 59 хворих (6 пацієнтів із СГ, 37 – з низько-нормальним рівнем ТТГ і 16 – з високо-нормальним рівнем ТТГ). Лікування починали з добової дози 5 мг вранці. За відсутності гіпотензивного ефекту на 3–4-й день лікування дозу поступово підвищували до 10 мг/добу. Монотерапія раміприлом була ефективною у 7 (11,8%) хворих. Валсартан отримували 64 хворих: 10 пацієнтів із СГ, 32 – із низько-нормальним (0,4–2 мОд/л) рівнем ТТГ і 22 – з високо-нормальним (2,01–4 мОд/л) рівнем ТТГ. Лікування починали з добової дози 160 мг вранці. За відсутності гіпотензивного ефекту на 3–4-й день лікування дозу поступово підвищували до 320 мг/добу. Валсартан ефективно самостійно знижував АТ у 15 (23,4%) хворих. Після спостереження протягом 2 тиж 75% хворим, у яких після застосування одного з препаратів дослідження не вдалося досягти цільових значень АТ, додатково призначали гідрохлоротіазид у дозі 12,5 мг, β -блокатор бісопролол (36%) або блокатор кальцієвих каналів амлодипін (15%). Кількість хворих, яким проводили комбіновану терапію, та дози препаратів, що додатково призначали, в групах дослідження не відрізнялися. Враховуючи національні рекомендації з лікування АГ, усім пацієнтам, в яких рівень загального холестерину (ЗХС) та ЛПНЩ був вищим від рекомендованих нормальних значень, проводили терапію аторвастатином у дозі 10–20 мг/добу (середня доза – 13 мг/добу).

На фоні прийому препаратів дослідження загальний стан хворих усіх груп покращився. Відзначено зменшення головного болю, задишки під час фізичного навантаження, відчуття дискомфорту в ділянці серця, підвищення фізичної і розумової працездатності, що спостерігалось звичайно вже до кінця 1-го місяця лікування. В жодній з груп дослідження не було побічних ефектів препаратів, що використовували. Це свідчить про добру переносимість препаратів цих груп у пацієнтів з АГ незалежно від наявно-

сті супутнього захворювання. Проведено такі дослідження: антропометричні (зріст, маса тіла, індекс маси тіла (ІМТ), обсяг талії (ОТ)); загальноклінічні, що включали вимірювання АТ за методом М.С. Короткова, ЕКГ у 12 відведеннях, ДМАТ і ехокардіографію (ехоКГ) із розрахунком показників функціонального стану серця (МШП – міжшлуночкова перегородка, іМШП – індекс МШП, КСР – кінцево-сistolічний розмір ЛШ, КДР – кінцево-діастолічний розмір ЛШ, ЗС – задня стінка ЛШ, ЛП – ліве передсердя, КСО – кінцевий систолічний об'єм, КДО – кінцевий діастолічний об'єм, ІКСО – індекс КСО, ІКДО – індекс КДО, ФВ – фракція викиду, ВТС – відносна товщина стінок ЛШ, ІВТС – індекс відносної товщини стінок ЛШ, ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка, дАО – діаметр аорти, ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка, Е/А швидкості трансмітрального потоку) та системної гемодинаміки (УО – ударний об'єм, ХОК – хвилинний об'єм крові, ЗПСО – загальний периферичний судинний опір), дуплексне сканування судин шиї, УЗД органів черевної порожнини та ШЦЗ, лабораторні дослідження крові та сечі. Окрім загального і біохімічного дослідження крові і ліпідограми визначали рівень ТТГ і гормонів ШЦЗ, креатиніну з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ та співвідношення альбумін/креатинін у сечі.

Для аналізу результатів дослідження використовували такі статистичні методи: оцінка динаміки за критерієм Вілкоксона, порівняння між групами за препаратом за критерієм Манна – Уїтні. Вибір непараметричних критеріїв ґрунтувався на оцінці характеру розподілу та невеликому числі спостережень. Усі розраховані показники оцінювали (порівнювали) при заданому граничному рівні похибки першого роду (α) не вище 5% ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення

З усіма пацієнтами була обговорена необхідність зміни дієтичного режиму та підвищення фізичної активності, але дотримувались рекомендацій тільки дві пацієнтки, які схудли за рік відповідно на 10 та 12 кг. Наслідком цього стало зниження АТ, що потребувало корекції гіпотензивної терапії до мінімально підтримувальних доз (валсартан з 320 до 80 мг/добу).

Аналіз антропометричних показників (маса тіла, ОТ, ІМТ) показав відсутність будь-яких достовірних змін цих показників, підтвердивши низьку схильність обстежених до модифікації способу життя. Підтверджено, що антигіпертензивна терапія без дотримання дієти та достатньої фізичної активності не сприяє усуненню ожиріння.

Динаміка показників у групі СГ при антигіпертензивному лікуванні

При аналізі динаміки лабораторних показників виявлено, що після лікування в групі СГ була тенденція до зниження рівня ЗХС ($p = 0,1$), показник зменшився на 16,2%, а вміст ЛПНГ, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ) та індекс атерогенності (ІА) не продемонстрували вірогідного зниження. Маркери функції нирок (креатинін, ШКФ та альбумінурія)

також не мали вірогідного зниження, але їй не відзначено їх погіршення.

На фоні лікування цільового АТ ($< 140/90$ мм рт. ст.) досягли лише 4 (25%) пацієнта із 16. За показниками ДМАТ простежувалась така динаміка: САТ в денний, нічний та добовий період в цій групі не мав вірогідних змін. Індекси часу ДАТ в групі СГ достовірно знизились після лікування: вдень – на 29,7%, ($p = 0,05$), вночі – на 30,8% ($p = 0,04$) та за добу – на 30% ($p = 0,05$). З огляду на зниження ДАТ і недостатнє зниження САТ спостерігали тенденцію до підвищення нічного пульсового артеріального тиску (ПАТ) на 10,4% ($p < 0,05$). Варіабельність САТ та ДАТ вдень і вночі не мала вірогідних змін упродовж лікування (табл. 1). За даними ехоКГ в групі СГ вірогідних змін розмірів порожнин або товщини стінок не виявлено.

Таким чином, при супутньому СГ якість контролю АГ є невисокою. АТ залишається підвищеним, а ПАТ навіть

Таблиця 1
Динаміка даних ДМАТ у хворих з АГ та СГ (М \pm SD)

Показники	До лікування	Після лікування	p до/після
САТ день, мм рт. ст.	146,8 \pm 19,2	142,0 \pm 29,5	0,65
ДАТ день, мм рт. ст.	73,9 \pm 2,4	70,3 \pm 5,8	0,71
Варіабельність ЧСС, день	9,3 \pm 3,4	12,6 \pm 6,8	0,60
ЧСС день, уд./хв	64,4 \pm 17,2	70,3 \pm 18,1	0,55
Індекс часу САТ день, %	46,8 \pm 26,6	44,5 \pm 26,4	0,78
Індекс часу ДАТ день, %	24,9 \pm 11,1	17,5 \pm 9,3	0,05*
ПАТ день, мм рт. ст.	64,4 \pm 4,6	70,5 \pm 9,0	0,09 Δ
САТ ніч, мм рт. ст.	127,4 \pm 23,9	126 \pm 26,6	0,92
ДАТ ніч, мм рт. ст.	67,6 \pm 10,8	59,0 \pm 9,3	0,16
ПАТ ніч, мм рт. ст.	58,8 \pm 3,7	69,3 \pm 9,2	0,09 Δ
ЧСС ніч, уд./хв	58,7 \pm 13,8	69,3 \pm 18,5	0,23
Індекс часу САТ ніч, %	45,6 \pm 28,3	41,8 \pm 41,7	0,81
Індекс часу ДАТ ніч, %	26,0 \pm 10,2	18,0 \pm 10,9	0,04*
САТ доба, мм рт. ст.	131,8 \pm 15,0	130,0 \pm 28,9	0,76
ДАТ доба, мм рт. ст.	70,8 \pm 8,5	68,3 \pm 10,2	0,62
ПАТ доба, мм рт. ст.	62,4 \pm 4,2	70,5 \pm 9,1	0,09 Δ
Індекс часу САТ доба, %	49,1 \pm 19,3	48,1 \pm 21,2	0,89
Індекс часу ДАТ доба, %	25,0 \pm 11,3	17,5 \pm 10,8	0,05*
Варіабельність САТ доба	13,2 \pm 3,4	12,8 \pm 3,5	0,82
Варіабельність ДАТ доба	9,5 \pm 2,3	8,8 \pm 4,0	0,60
Добовий індекс САТ, %	10,5 \pm 7,6	10,2 \pm 6,7	0,95
Добовий індекс ДАТ, %	12,9 \pm 9,1	17,5 \pm 7,3	0,37
Ранкове підвищення САТ, мм рт. ст.	54,3 \pm 19,1	44,0 \pm 21,6	0,21

Примітка. Тут і в табл. 2–4: * – різниця статистично значуща ($p < 0,05$) за критерієм Вілкоксона; Δ – тенденція до зміни показника.

підвищується, що в подальшому може негативно відобразитись на частоті серцево-судинних ускладнень.

Динаміка показників у групі з високо нормальним рівнем ТТГ при антигіпертензивному лікуванні

Зміни в групі з високо нормальним рівнем ТТГ характеризувались тенденцією до зниження рівня ЗХС (на 9,7%; $p < 0,08$). Інші показники ліпідограми вірогідних змін не мали. Показники сечовини та креатиніну суттєво не змінилися, оскільки початково не перевищували норму. ШКФ після лікування збільшилась на 8,6% ($p = 0,09$) з тенденцією до зростання. Показники альбумінурії не продемонстрували вірогідного зниження. На фоні лікування цільового АТ ($< 140/90$ мм рт. ст.) досягли 9 пацієнтів.

Показники системної гемодинаміки за даними ДМАТ представлено в табл. 2. В цій групі, на відміну від групи з СГ, АТ характеризувався вірогідним зниженням середньоденних (на 5,9%; $p = 0,04$), середньонічних (на 8,4%; $p = 0,01$) і середньодобових значень САТ (на 6,3%; $p = 0,03$). Індекси часу САТ також мали статистично вірогідне зниження: денний – на 31,4% ($p = 0,02$), нічний – на 28,8% ($p = 0,04$), добовий – на 36,5% ($p = 0,01$). Середні денні, нічні та добові значення ДАТ, а також індекси навантаження ДАТ за ці періоди не мали вірогідного зниження, натомість відзначено вірогідне зниження нічного ПАТ на 12,8% ($p = 0,05$). ПАТ вдень мав тенденцію до зниження (на 9,3%; $p = 0,06$). Ранкове підвищення САТ також вірогідно зменшилось під впливом лікування (на 27,3%; $p = 0,04$).

За даними ехоКГ, в групі з високо нормальним рівнем ТТГ показники розмірів порожнин серця, товщини стінок, систолічної та діастолічної функції міокарда не зазнали вірогідних змін.

Динаміка показників у групі пацієнтів з АГ та низько нормальним рівнем ТТГ при антигіпертензивному лікуванні

У групі пацієнтів з АГ та низько нормальним рівнем ТТГ зазначено таку динаміку досліджуваних показників: за даними ліпідограми виявлено тенденцію до зниження середніх значень ЗХС (на 6,9%; $p = 0,10$), ЛПНЩ (на 8,6%; $p = 0,08$) та ТГ (на 16,7%; $p = 0,10$), а також вірогідне підвищення вмісту ЛПВЩ (на 14,1%; $p = 0,048$). Відсоток пацієнтів цієї групи, які приймали статини, препарати та їхнє дозування не відрізнялись від таких в інших групах. Показники креатиніну, сечовини і ШКФ не мали суттєвих змін, тому що початково були в межах норми. На фоні лікування цільового АТ ($< 140/90$ мм рт. ст.) досягли 24 (35%) пацієнта, що було найкращим результатом серед обстежених трьох груп.

Стан системної гемодинаміки за даними ДМАТ в групі з низько нормальним рівнем ТТГ характеризувався тенденцією до зниження денного значення САТ (на 4,0%; $p = 0,09$); середні нічні та добові показники САТ вірогідних змін не зазнали, а індекс часу САТ вночі мав тенденцію до зниження (на 14%; $p = 0,07$). Індекс часу САТ денного також виявив тенденцію до зниження (на 12,5%; $p = 0,09$). Дані представлені в табл. 3. Індекс часу ДАТ

Таблиця 2
Динаміка даних ДМАТ у хворих з АГ та високо нормальним рівнем ТТГ ($M \pm \delta$)

Показники	До лікування	Після лікування	p до/після
САТ день, мм рт. ст.	140,6±12,4	132,3±13,4	0,04*
ДАТ день, мм рт. ст.	82,3±1,4	81,2±2,7	0,67
Варіабельність ЧСС день	9,6±3,9	10,6±4,5	0,45
ЧСС день, уд./хв	61,1±12,0	54,2±10,3	0,06 ^Δ
Індекс часу САТ день, %	56,4±25,2	38,7±23,7	0,02*
Індекс часу ДАТ день, %	31,4±15,5	33,0±15,5	0,84
ПАТ день, мм рт. ст.	59,6±2,8	51,5±2,75	0,06 ^Δ
Стандартне відхилення САТ день	17,1±3,7	15,7±3,5	0,25
Стандартне відхилення ДАТ день	11,8±2,4	11,4±2,2	0,62
САТ ніч, мм рт. ст.	125,6±14,0	115±10,2	0,01*
ДАТ ніч, мм рт. ст.	67,6±9,0	66,0±8,4	0,56
ПАТ ніч, мм рт. ст.	56,9±2,5	49,7±1,5	0,05*
ЧСС ніч, уд./хв	58,7±12,1	50,7±5,7	0,02*
Індекс часу САТ ніч, %	55,9±24,7	39,8±26,4	0,04*
Індекс часу ДАТ ніч, %	35,3±18,3	25,7±15,7	0,12
САТ доба, мм рт. ст.	134,9±12,3	126,4±11,6	0,03*
ДАТ доба, мм рт. ст.	75,6±7,9	75,1±7,8	0,82
ПАТ доба, мм рт. ст.	58,6±2,5	52,5±2,4	0,13
Індекс часу САТ доба, %	59,3±21,4	39,3±12,9	0,01*
Індекс часу ДАТ доба, %	31,2±10,8	30,9±10,7	0,96
Варіабельність САТ доба	12,7±4,1	11,2±3,6	0,24
Варіабельність ДАТ доба	9,5±3,6	9,1±3,2	0,72
Добовий індекс САТ, %	10,8±7,1	13,2±4,7	0,25
Добовий індекс ДАТ, %	15,8±9,0	18,8±6,5	0,24
Ранкове підвищення САТ, мм рт. ст.	50,5±13,3	36,7±12,3	0,04*

денного достовірно знизився (на 24,2%; $p = 0,03$), індекс часу ДАТ нічного мав тенденцію до зниження (на 18,8%; $p = 0,09$). Показник ранкового підвищення САТ вірогідно знизився (на 25,6%; $p < 0,002$) і досяг нормальних значень. ПАТ денний знизився на 4,4%, нічний – на 1,7%, а добовий – на 3,7%. Варіабельність ЧСС, САТ та ДАТ не мали вірогідних змін. Середні значення добового індексу САТ і ДАТ були в межах норми (див. табл. 3).

За даними ехоКГ в групі низько нормального рівня ТТГ виявлено достовірне зниження індексу МШП (на 6,6%; $p < 0,04$), що свідчить про початковий регрес гіпертрофії ЛШ, достовірне підвищення співвідношення Е/А (на 33,3%; $p < 0,04$) і покращання діастолічної функції ЛШ. Розміри порожнин серця та показники систолічної функції не мали вірогідних змін (табл. 4).

Таблиця 3
Динаміка даних ДМАТ у хворих з АГ та низьконормальним рівнем ТТГ (М±δ)

Показник	До лікування	Після лікування	p до/після
САТ день, мм рт. ст.	143,3±14,0	137,3±18,6	0,09 ^Δ
ДАТ день, мм рт. ст.	78,9±1,5	78,6±2,5	0,90
Варіабельність ЧСС день	10,0±4,7	10,2±6,0	0,86
ЧСС день, уд./хв	65,4±13,1	64,3±10,1	0,67
Індекс часу САТ день, %	60,4±13,4	52,9±14,3	0,09 ^Δ
Індекс часу ДАТ день, %	31,4±7,8	23,8±5,3	0,03*
ПАТ день, мм рт. ст.	65,6±3,3	63,1±6,8	0,43
Варіабельність САТ день	17,7±5,1	16,8±3,8	0,42
Варіабельність ДАТ день	12,5±4,8	12,1±2,9	0,69
САТ ніч, мм рт. ст.	131,3±16,9	130,3±17,11	0,79
ДАТ ніч, мм рт. ст.	69,1±9,8	67,9±10,3	0,59
ПАТ ніч, мм рт. ст.	63,8±1,8	62,8±2,0	0,56
ЧСС ніч, уд./хв	63,4±14,2	64,2±12,6	0,80
Індекс часу САТ ніч, %	59,2±17,0	50,17±5,8	0,07 ^Δ
Індекс часу ДАТ ніч, %	38,3±10,9	31,1±11,9	0,09 ^Δ
САТ доба, мм рт. ст.	139,0±14,4	135,4±14,2	0,44
ДАТ доба, мм рт. ст.	76,6±11,9	76,2±10,1	0,59
ПАТ доба, мм рт. ст.	64,4±2,0	59,2±1,7	0,63
Індекс часу САТ доба, %	64,1±20,8	60,0±27,0	0,59
Індекс часу ДАТ доба, %	32,9±15,8	26,9±14,9	0,14
Варіабельність САТ доба	14,3±7,5	12,0±5,1	0,15
Варіабельність ДАТ доба	11,1±7,3	10,3±5,7	0,62
Добовий індекс САТ, %	8,6±7,9	8,7±7,4	0,95
Добовий індекс ДАТ, %	13,0±7,2	13,1±6,6	0,93
Ранкове підвищення САТ, мм рт. ст.	44,9±16,3	33,4±13,9	0,002*

Висновки

1. У пацієнтів групи СГ після проведеного лікування виявлено найменші зміни. Зафіксовано менший відсоток зниження показників ДМАТ: недостатньо знизились показники САТ, а внаслідок зниження показників ДАТ відзначено підвищення ПАТ, що є прогностично несприятливою ознакою. Також не простежувалось вірогідних змін іММЛШ та ВТС, що є значущим чинником серцево-судинного ризику. Хворі з АГ і супутнім СГ складають групу, якій слід приділити максимальну увагу щодо контролю АТ і підбору антигіпертензивної терапії.

2. У групі з високо нормальним рівнем ТТГ досягнуто кращих результатів лікування порівняно з такими в групі СГ. Виявлено вірогідне зниження всіх показників САТ і тенденцію до зниження ДАТ та ПАТ. Але суттєвого покращання структурних показників серця не відбулось.

Таблиця 4
Динаміка даних ехоКГ у хворих з АГ та низьконормальним рівнем ТТГ (М±δ)

Показник	До лікування	Після лікування	p до/після
КДР, см	5,1±0,4	5,0±0,42	0,79
КСР, см	3,31±0,6	3,3±0,5	0,26
КДО, мл	126,7±29,1	124,8±26,5	0,73
КСО, мл	49,1±20,6	49,0±17,4	0,98
МШП, см	1,21±0,1	1,13±0,2	0,05*
ЗС, см	1,02±0,2	1,01±0,3	0,94
ДАО, см	3,2±0,5	3,2±0,4	0,85
іММЛШ, г/см ²	213,4±90,1	210,3±74,5	0,77
УО, мл	76,4±15,4	75,4±14,6	0,66
Е/А, від. од.	0,9±0,2	1,2±0,2	0,04*

3. У групі з низьконормальним ТТГ простежувалось не таке вагоме зниження показників АТ, як в групі з високо нормальним рівнем ТТГ, але вірогідно підвищився рівень ЛПВЩ, виявлено тенденцію до зниження середніх значень ЗХС та ЛПНЩ (що вказує на більш високу ефективність статинів саме в цій групі). Також знизилась показники ранкового підвищення АТ і вірогідно зменшилися іММЛШ та показник Е/А, що має позитивне прогностичне значення. З огляду на вищевикладене, можна зробити висновок, що ця група найкраще реагувала на проведене лікування.

Список літератури

1. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы / Л.И. Браверман. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
2. Левченко И.А. Субклинический гипотиреоз / И.А. Левченко, В.В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. – 2002. – № 2. – С. 13–22.
3. НАМН України, ДУ «Національний науковий центр Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема (Аналітично-статистичний посібник). – К., 2014. – 279 с.
4. Паньків В.І. Синдром гіпотиреозу / В.І. Паньків // Международный эндокринологический журнал. – 2012. – № 5 (45). – С. 123–145.
5. Пирс С. Субклинический гипотиреоз: практические рекомендации (перевод В.В. Фадеева) / С. Пирс, С. Разви // Thyroid international. – 2012. – № 1. – С. 3–9.
6. Hollowell J.G. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) / J.G. Hollowell, N.W. Staehling, W.D. Flanders [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. – 2002. – Vol. 87. – P. 489–499.
7. Park S.B. The relation of thyroid function to components of the metabolic syndrome in Korean men and women / S.B. Park, H.C. Choi, N.S. Joo // J. Korean Med. Sci. – 2011. – Vol. 26. – P. 540–545.

Особенности влияния антигипертензивной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и сартанами на показатели системной и интракардиальной гемодинамики и функционального состояния сердца в зависимости от уровня тиреотропного гормона у больных с артериальной гипертензией

В.Ю. Приходько, Е.А. Кононенко

РЕЗЮМЕ. Цель работы – установить зависимость эффективности антигипертензивного лечения валсартаном и рамиприлом у больных с артериальной гипертензией (АГ) от уровня тиреотропного гормона (ТТГ).

Материалы и методы: обследованы 123 больных в возрасте 45–70 лет с АГ, которых разделили на три группы в зависимости от уровня ТТГ: группа с субклиническим гипотиреозом (СГ), высококонормальным и низконормальным уровнем ТТГ. Проведены антропометрическое исследование, биохимический анализ крови, липидограмма, эхокардиография, суточное мониторирование АД (СМАД) до и после лечения, выполнено измерение офисного АД, а также определен уровень гормонов щитовидной железы (ЩЖ) и ТТГ.

Результаты исследования: у пациентов с СГ был худший контроль АД как по данным офисного измерения, так и по показателям СМАД. У них не снижалось пульсовое АД и не выявлено достоверных изменений показателей функционального состояния сердца. Больные с АГ и сопутствующим СГ составляют группу, которой следует уделить максимальное внимание в отношении контроля АД и подбора антигипертензивного лечения. Лучший контроль АД был достигнут у больных с АГ и низконормальным уровнем ТТГ.

Вывод: функциональное состояние ЩЖ влияет на качество контроля АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, антигипертензивное лечение, уровень тиреотропного гормона, функциональное состояние щитовидной железы.

Influence of antihypertensive treatment with angiotensin converting enzyme inhibitors and sartans on systemic and intracardial hemodynamics and functional state of the heart depending on the level of thyroid stimulating hormone in hypertensives

V.Yu. Prikhodko, E.A. Kononenko

SUMMARY. The goal was to determine dependence between the effectiveness of antihypertensive treatment with valsartan and ramipril, and functional state of thyroid.

Methods: 123 patients with arterial hypertension were examined and divided into three groups according to the level of thyroid stimulating hormone (TSH): group with subclinical hypothyroidism, groups with high-normal and low-normal levels of TSH. Anthropometric, blood chemistry, levels of thyroid hormones, TSH, echocardiography, ambulatory blood pressure monitoring, office blood pressure (BP) measurement were performed.

Results and discussion. It was found that the functional state of the thyroid affects the quality of blood pressure control: the worst BP control (according to the office BP measurement and ambulatory blood pressure monitoring) was found in patients with subclinical hypothyroidism, pulse blood pressure didn't reduce in this group. The best blood pressure control was in patients with hypertension and low-normal TSH levels.

Conclusion. Functional state of thyroid has an influence on the quality of AP control.

Key words: hypertension, antihypertensive treatment, thyroid function, levels of thyroid stimulating hormone.

Адреса для листування:

Олена Анатоліївна Кононенко

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

04114, Київ, вул. Вишгородська, 67