

Н.Б. Зелінська

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,
трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

ВСТУП

Серцево-судинна система потерпає від впливу як надлишку, так і дефіциту тиреоїдних гормонів. Вони діють на кардіоміоцити як безпосередньо, так і опосередковано: за їх дефіциту знижується периферична потреба в кисні, змінюються гемодинамічні параметри [1, 2]. Численні дослідження показали, що такі параметри, як частота серцевих скорочень, серцевий викид і системний судинний опір, пов'язано з тиреоїдним статусом. Трийодтиронін (Т3) безпосередньо збільшує серцеву скоротність, що поліпшує периферичне кисневе споживання [3-5], а також справляє пряму релаксуючу дію на клітини гладеньких м'язів судин [6] з наступною вазодилатацією, у т.ч. периферичних, що веде до зменшення системного судинного опору [7].

Ураження серцево-судинної системи, що нерідко є найпершим проявом захворювання, відзначають у 70-80% хворих на гіпотиреоз [8, 9]. Основними об'єктивними симптомами цього процесу вважають брадикардію, слабкий пульс, діастолічну гіпертензію, ослаблення тонів серця, зниження толерантності до фізичного навантаження, ядуху під час фізичного навантаження, застійну серцеву недостатність [10-12].

Частота артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на гіпотиреоз за даними різних авторів коливається від 10 до 30% [11-14], надто якщо гіпотиреоз є наслідком операції з приводу тиреотоксикозу [15]. Наявність діастолічної гіпертензії деякі автори відзначають навіть за транзитного [16] та субклінічного гіпотиреозу [12, 17]. Г.Н. Варварина зі співавт. [18] вважають, що гіпотиреозу більше притаманна систолічно-діастолічна АГ, яку реєструють майже у кожного другого хворого (у 47,5%), а у 10% із них АГ існувала ще до розвитку гіпотиреозу. Натомість деякі автори стверджують, що за гіпотиреозу артеріальний тиск (АТ) є нормальним або зниженим зі зменшеним пульсовим АТ [19-21]. Ф.М.

Эгарт зі співавт. [22] взагалі не відносять гіпертензію до типових проявів гіпотиреозу, хоча АГ досить часто поєднується з ним.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Нами було обстежено 396 хворих на первинний гіпотиреоз: 339 жінок (85,6%) і 57 чоловіків (14,4%), віком від 16 до 66 років, із різною тривалістю, станом компенсації та ступенем тяжкості хвороби. Найчастіше гіпотиреоз у хворих був наслідком аутоімунного тиреоїдиту (46,59% випадків), а також операцій на щитоподібній залозі (ЩЗ) (37,97%) з приводу вузлового зоба, злоякісних утворень ЩЗ, АІТ, ДТЗ, зоба Ріделя.

Хворим проводили загальне клінічне обстеження, визначали вміст у крові тиреотропного гормону (ТТГ), тироксину (Т4), трийодтироніну (Т3), антитіл до тиреопероксидази або антимікросомальної фракції тиреоцитів, калію, натрію, кальцію, фосфору, досліджували білковий спектр, коагулограму, ліпідний спектр, загальне функціональне обстеження включало проведення рефлексометрії, УЗД ЩЗ, органів черевної порожнини, жінкам — за необхідності — органів малого таза.

Усі характеристики кожного з обстежених — анамнестичні дані, дані об'єктивного обстеження, результати клінічних, лабораторних і функціональних методів дослідження — вносили до розрахункової таблиці, створеної на базі програмного пакета "STATISTICA 5.5", за допомогою якої проводили статистичну обробку даних.

Досліджувані кількісні ознаки з нормальним розподілом наведено у вигляді $M \pm \sigma$, де M — середнє значення, σ — стандартне відхилення.

Для перевірки гіпотези про рівність середніх (M) для двох груп використовували критерій Стьюдента, для трьох і більше груп — одночинниковий дисперсійний аналіз. Для визначення відмінностей між двома групами використовували двобічний непараметричний U-критерій

Mann-Whitney. Для оцінки зв'язків між ознаками за непараметричного їх розподілу застосовували рангову кореляцію Спірмена. За $p < 0,05$ відмінності вважалися статистично значущими.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Серед скарг, що мали хворі на гіпотиреоз, найчастіше реєстрували слабкість, швидку втомлюваність (83,1% хворих), сонливість (77,6%), головний біль (76,3%), мерзлякуватість (69,4%) (рис. 1). Під час об'єктивного обстеження найчастіше відзначали надмірну масу тіла або ожиріння (83,5%), ослаблення тонів серця при аускультатії (70,5%), брадикардію (66,4%), набряки різного ступеня (62,8%) — від характерної пастозності обличчя та кистей до загального набряку, мікседеми.

Крім типових для гіпотиреозу симптомів, інтенсивність яких була різною залежно від стану компенсації та тяжкості хвороби, характерними клінічними ознаками ураження серцево-судинної системи, що їх виявляли у хворих під час огляду, були скарги на періодичний біль у ділянці серця (помірний, тривалий, виникав у спокої та під час фізичного навантаження, часто не знімався прийманням антиангінальних препаратів), задишку, що з'являлася під час фізичного навантаження, об'єктивно виявляли брадикардію, ослаблення тонів серця при аускультатії, гіпотензію або зниження артеріального тиску у випадку попередньої гіпертензії.

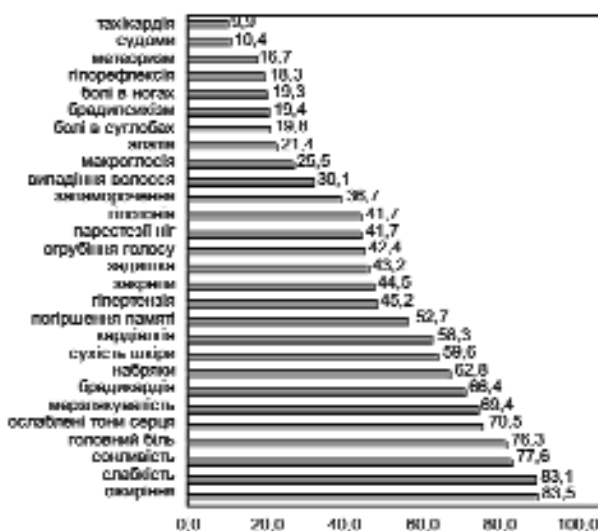


Рис. 1. Частота клінічних проявів гіпотиреозу (%).

Найрідше відзначали тахікардію (<10% випадків). Це були пацієнти 1-ї (молодшої) вікової групи у стані компенсації (що підтверджено ранговою кореляцією Spearman (R) частоти тахікардії зі станом компенсації: $R = -0,23$; $t(N-2) = -4,7$; $p = 0,00$, а також із показниками ТТГ: $R = -0,16$; $t(N-2) = -2,3$; $p = 0,02$).

Серед симптомів, пов'язаних із серцево-судинними розладами, перше місце у хворих із легкою формою гіпотиреозу посідала кардіалгія, на яку скаржилися 54,72% пацієнтів. Брадикардію та ослаблені тони серця відзначали майже у кожного другого хворого (48,15%). У пацієнтів із гіпотиреозом середньої тяжкості провідними симптомами були ослаблення тонів серця (72,45%) і брадикардія (67,24%). За тяжкої форми останні два симптоми траплялися з однаковою частотою (їх фіксували у 83,33% хворих). Біль у серці за частотою посідав третє місце серед кардіальних симптомів у хворих із гіпотиреозом середньої тяжкості та тяжким (рис. 2).

Нами відзначено, що частота всіх кардіальних симптомів, найбільш суттєво — брадикардії, ослаблених тонів серця та задишки — зростає зі збільшенням тяжкості перебігу хвороби, що підтверджувалося ранговою кореляцією Spearman ($R = 0,186$, $t(N-2) = 3,7$, $p = 0,00$; $R = 0,198$, $t(N-2) = 3,99$, $p = 0,00$; $R = 0,1$, $t(N-2) = 2,02$, $p = 0,04$ відповідно).

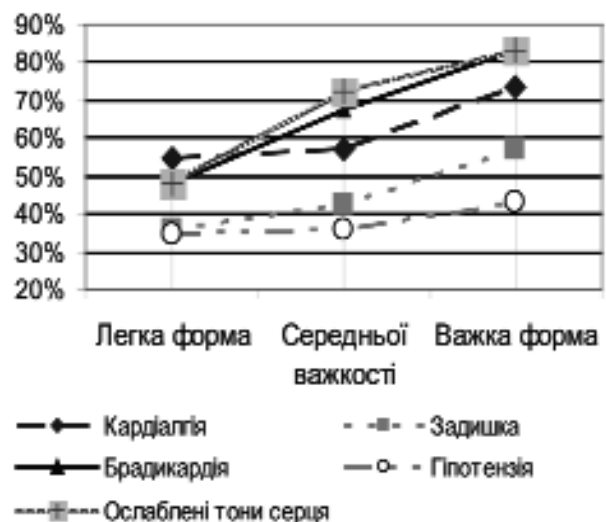


Рис. 2. Частота основних клінічних симптомів ураження серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз різного ступеня тяжкості (% від загальної кількості хворих кожної групи).

Біль у ділянці серця був найчастішим кардіальним симптомом у хворих із компенсованим гіпотиреозом, на тлі адекватної замісної тиреоїдної терапії, а зі збільшенням дефіциту тиреоїдних гормонів, погіршенням компенсації хвороби біль у серці зменшувався (рис. 3), що підтверджувалося ранговою кореляцією Spearman ($R=-0,163$, $t(N-2)=3,24$, $p=0,001$). За декомпенсації хвороби зменшувалася також частота скарг на задишку. Ймовірно, такі клінічні особливості зумовлено уповільненням обмінних процесів, коли організм функціонує неначе в умовах природної гібернації, з низькою потребою тканин у кисні, яка забезпечується навіть зниженою серцевою активністю [23]. Це знайшло підтвердження у наростанні частоти брадикардії, гіпотензії, ослабленні серцевих тонів за декомпенсації хвороби ($R=0,36$, $t(N-2)=7,6$, $p=0,00$; $R=0,127$, $t(N-2)=2,54$, $p=0,01$; $R=0,25$, $t(N-2)=5,09$, $p=0,00$ відповідно).

Незалежно від тривалості гіпотиреозу у хворих найчастіше реєстрували ослаблення тонів серця та брадикардію (рис. 4), частота цих симптомів зростала зі збільшенням тривалості хвороби (що підтверджено ранговою кореляцією Spearman: $R=0,165$, $t(N-2)=3,3$, $p=0,001$ і $R=0,125$, $t(N-2)=2,48$, $p=0,01$ відповідно). Інші клінічні прояви мали однакову частоту в усіх

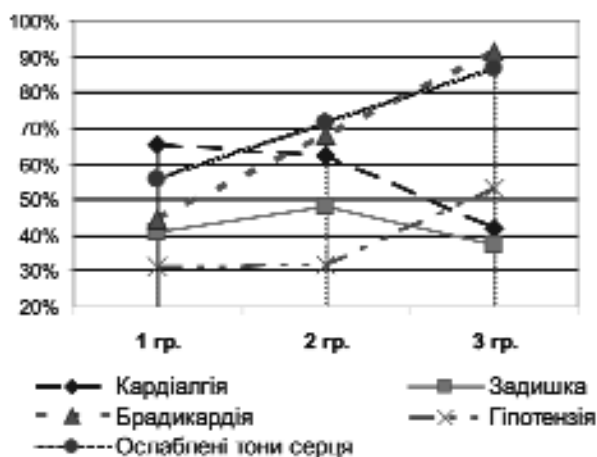


Рис. 3. Частота основних клінічних симптомів ураження серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз різної компенсації (% від загальної кількості хворих кожної групи) (1 гр. — компенсація, 2 гр. — субкомпенсація, 3 гр. — декомпенсація).

групах, за виключенням гіпотензії, яка була мінімальною у хворих із найменшою тривалістю гіпотиреозу.

Суттєві зміни зі збільшенням віку хворих стосувалися частоти задишки, яка прогресивно наростала, та гіпотензії, що зменшувалася (рис. 5): $R=0,164$, $t(N-2)=3,27$, $p=0,001$ і $R=-0,29$, $t(N-2)=6,12$, $p=0,00$ відповідно). Слід відзначити, що частота кардіалгії, брадикардії та ослаблених серцевих тонів не залежала від віку хворих.

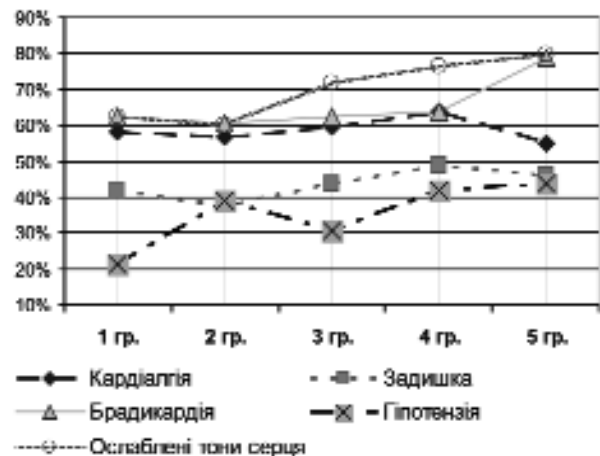


Рис. 4. Частота основних клінічних симптомів ураження серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз різної тривалості (% від загальної кількості хворих кожної групи).

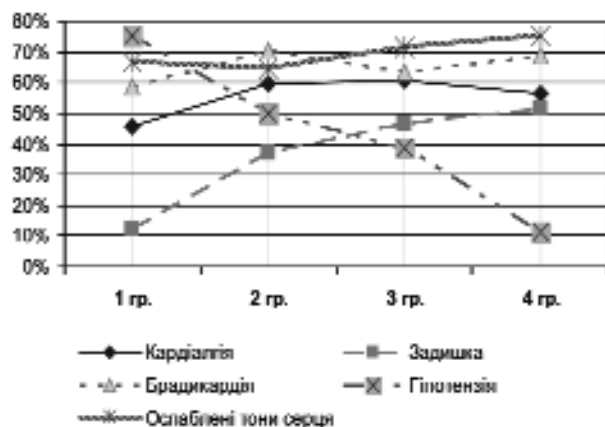


Рис. 5. Частота основних клінічних симптомів ураження серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз різних вікових груп (% від загальної кількості хворих кожної групи).

Зміни артеріального тиску включали артеріальну гіпертензію (АГ), у т.ч. ізольовану діастолічну, а також артеріальну гіпотензію (АГо), у т.ч. зменшення пульсового АТ (пАТ) <40 мм рт. ст.

Серед обстежених АГ мали 179 хворих (45,2%), у т.ч. гіпертонічну хворобу (ГХ) І ст. — 89 із них (22,47%), ГХ ІІ ст. — 32 (8,08%), ГХ ІІІ ст. — 4 (1,01%) пацієнти, ізольовану діастолічну АГ (АТ понад 80 мм рт. ст.) за нормального систолічного АТ (сАТ) зареєстровано у 54 (13,64%) хворих на гіпотиреоз. За даними анамнезу, АГ спостерігалась ще перед діагностуванням гіпотиреозу у 18,6% обстежених.

У контрольній групі ГХ І і ІІ ст. зареєстровано у 3,75% і 1,25% випадків відповідно (всього — 6,25%), ізольованої діастолічної АГ не було зафіксовано. Зниження АТ спостерігалось у 5,0% випадків, а низький пАТ — в 1,25%.

У ході кореляційного аналізу за непараметричним методом Spearman (R) (вірогідність за $p < 0,05$) не було виявлено кореляції між частотою АГ і статтю хворих, станом компенсації хвороби, її тривалістю, ступенем тяжкості, але виявлено кореляцію з віком пацієнтів ($R = 0,409$, $t(N-2) = 8,898$, $p = 0,00$), що було характерним і для осіб контрольної групи ($R = 0,382$, $t(N-2) = 3,646$, $p = 0,0005$). Відомо, що рівень АТ залежить від низки чинників: кількості та в'язкості крові, що потрапляє до судинної системи за одиницю часу; місткості судинної системи; інтенсивності відтоку через прекапілярне русло; еластичності стінок артеріальних судин.

Найважливішим є дослідження дАТ, пАТ, а також середнього динамічного АТ (сдАТ). Динамічний АТ є тією найменшою величиною, якої досягає тиск крові наприкінці діастолічного періоду. Він залежить від ступеня прохідності або величини відтоку через систему прекапі-

лярів, частоти серцевих скорочень, а також пружно-в'язких властивостей артеріальних судин. Середній дАТ є результирующим усіх коливань значень тиску впродовж одного серцевого циклу та відображає енергію безперервного руху крові.

Показники сАТ не мали кореляції з діагнозом гіпотиреозу ($R = 0,045$, $t(N-2) = 0,776$, $p = 0,438$), дАТ і пАТ, навпаки, мали вірогідну кореляцію з діагнозом (позитивну — для дАТ: $R = 0,339$, $t(N-2) = 6,244$, $p = 0,00$ і негативну — для пАТ: $R = -0,218$, $t(N-2) = -3,871$, $p = 0,00$). Отже, у хворих на гіпотиреоз порівняно з контрольною групою вищими були показники дАТ і нижчими — пАТ (табл. 1). Це підтверджувалося непараметричним тестом Mann-Whitney (для сАТ — $U = 3613,5$, $Z = 0,77$, $p = 0,44$; для дАТ — $U = 1365$, $Z = 5,8$, $p = 0,00$; для пАТ — $U = 2295$, $Z = -3,72$, $p = 0,00$ і для сдАТ — $U = 2160$, $Z = 4,023$, $p = 0,00$ відповідно).

Метод рангової кореляції за Spearman не показав її наявності між показниками АТ і статтю хворих, ступенем тяжкості хвороби, але виявив сильну позитивну кореляцію з віком хворих, негативну — зі станом компенсації показників сАТ, сдАТ, дАТ та пАТ (для останніх двох — слабку кореляцію), а також із тривалістю хвороби — дАТ (табл. 2). У хворих віком після 55 років АГ спостерігалась частіше, ніж в інших вікових групах: на момент обстеження діагноз гіпертонічної хвороби було виставлено у 58,49% із числа осіб 4-ї групи і лише у 4,17% пацієнтів 1-ї групи (віком 16-25 років), у 14,15% — 2-ї групи (26-40 років) і у 28,13% — 3-ї (41-55 років), що ілюструє рис. 6. Такий віковий розподіл частоти АГ є характерним і для загальної популяції та співпадає з найбільшим поширенням АГ у контрольній 4-й віковій групі (у 33,3% із цих осіб, за відсутності у 1-й і 2-й групах і мінімальною частотою у 3-й — 9,1%), що доз-

Таблиця 1

Показники АТ (мм рт. ст.) у хворих на гіпотиреоз ($M \pm \sigma$)

АТ	Контрольна група (n=80)	Хворі на гіпотиреоз (n=396)	p
сАТ	121,21 ± 11,31	127,97 ± 25,74	0,163
дАТ	64,83 ± 5,90	79,73 ± 14,06	<0,005
пАТ	56,90 ± 9,30	48,42 ± 15,53	0,004
сдАТ	83,62 ± 6,96	95,81 ± 17,29	< 0,001

Таблиця 2

Кореляція показників АТ хворих на гіпотиреоз (підтверджена ранговою кореляцією Spearman — R) залежно від статі, віку, компенсації, тривалості та тяжкості хвороби

	Spearman R	t(N-2)	p
Стать і сАТ	-0,046	-0,75	0,452
Стать і дАТ	-0,063	-1,04	0,300
Стать і пАТ	-0,019	-0,31	0,759
Стать і сдАТ	-0,051	-0,837	0,403
Вік і сАТ	0,515	9,90	0,000
Вік і дАТ	0,401	7,21	0,000
Вік і пАТ	0,456	8,45	0,000
Вік і сдАТ	0,475	8,887	0,000
Компенсація і сАТ	-0,126	-2,10	0,037
Компенсація і дАТ	-0,112	-1,86	0,065
Компенсація і пАТ	-0,113	-1,87	0,063
Компенсація і сдАТ	-0,119	-1,978	0,049
Тривалість і сАТ	-0,076	-1,31	0,190
Тривалість і дАТ	-0,177	-3,12	0,002
Тривалість і пАТ	0,051	0,89	0,374
Тривалість і сдАТ	-0,038	-0,633	0,527
Тяжкість і сАТ	0,001	0,01	0,990
Тяжкість і дАТ	-0,022	-0,37	0,712
Тяжкість і пАТ	0,015	0,25	0,802
Тяжкість і сдАТ	-0,015	-0,247	0,805

воляє припустити роль атеросклерозу у виникненні АГ за гіпотиреозу. У ході більш детального аналізу з порівнянням частоти АГ у різних вікових групах залежно від стану компенсації хвороби було з'ясовано, що найбільше хворих з АГ було у групі осіб, старших за 55 років, незалежно від компенсації гіпотиреозу: у 63,3% із числа пацієнтів із компенсацією хвороби, у 61,5% — із субкомпенсацією та у 45,8% — із декомпенсацією. Оцінка середніх показників АТ у хворих різного віку теж продемонструвала, що найвищими вони були в осіб, стар-

ших за 55 років (табл. 3), а якщо порівнювати АТ у хворих залежно від стану компенсації, то з'ясовується, що серед усіх пацієнтів АТ є найвищим у компенсованих хворих найстаршої вікової групи: у них сАТ становить $155,28 \pm 27,80$ мм рт. ст., дАТ — $89,44 \pm 13,3$ мм рт. ст., пАТ — $65,83 \pm 17,04$ мм рт. ст., що має вірогідну різницю з контрольною групою відповідного віку ($p < 0,05$). Отже, можна припустити, що підвищення АТ в осіб старшого віку, хворих на гіпотиреоз, є наслідком адекватної замісної тиреоїдної терапії.

Порівняння хворих на гіпотиреоз та осіб контрольної групи відповідного віку не виявило відмінностей сАТ для хворих усіх груп, а дАТ — для пацієнтів наймолодшої, 1-ї вікової групи. Крім того, зникає різниця у показниках АТ між хворими старшої вікової групи та контрольною групою. Отже, зі збільшенням віку хворих підвищуються показники сАТ, дАТ і пАТ (рис. 7-9), причому зберігається вірогідність відмінностей цих показників між різними віковими групами, за виключенням 1-ї та 2-ї, між якими відсутня різниця у показниках пАТ і є лише слабка відмінність дАТ.

За допомогою рангової кореляції за Spearman було виявлено негативну кореляцію між станом компенсації та показниками сАТ (див. табл. 2), тобто за погіршення компенсації хво-

роби вірогідно знижується сАТ, і є тенденція до зниження дАТ і пАТ ($p=0,06$), що поєднується з одночасним збільшенням частоти гіпотензії (табл. 3). Разом із тим, сАТ суттєво не відрізнявся у хворих із будь-яким станом компенсації порівняно з особами контрольної групи (за Mann-Whitney $Z < 1,5$, $p > 0,1$), на противагу дАТ і пАТ, які мали вірогідну різницю з контролем (за Mann-Whitney $Z > 5$, $p < 0,01$, табл. 4), тобто що гірше компенсація, то нижчими стають дАТ і пАТ. За цих умов дАТ знижується в напрямку показників контрольної групи, зі зменшенням різниці між ними, яка все ж таки залишається вірогідною, а поступове зниження показників пАТ за декомпенсації гіпотиреозу ще більше посилює різницю з групою контролю.

Отже, у хворих на гіпотиреоз навіть у стані

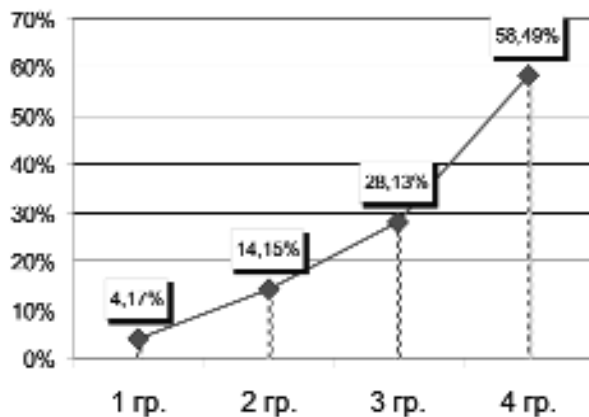


Рис. 6. Частота АГ у хворих різних вікових груп.

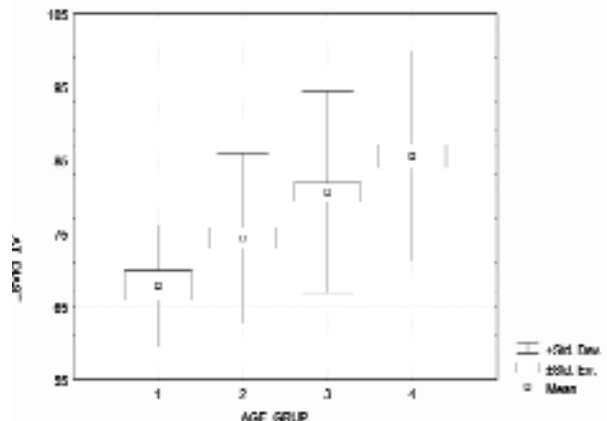


Рис. 8. Зміни дАТ у різних вікових групах хворих.

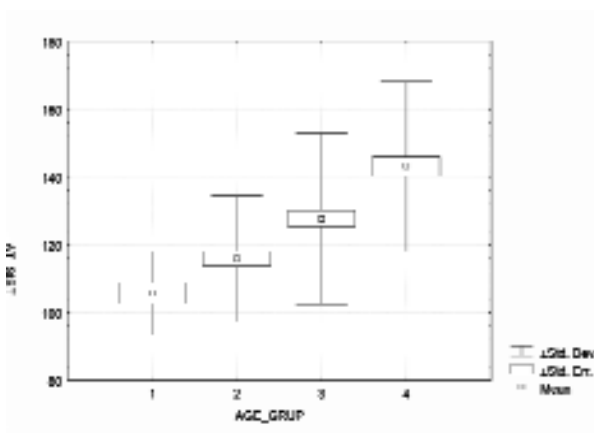


Рис. 7. Зміни сАТ у різних вікових групах хворих.

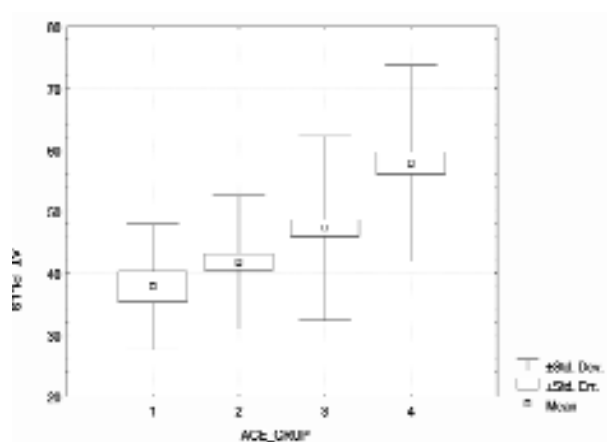


Рис. 9. Зміни пАТ у різних вікових групах хворих.

Таблиця 3

АТ у хворих на гіпотиреоз різних вікових груп порівняно з контрольною групою ($M \pm \sigma$)
(підтвердження двобічним непараметричним U-критерієм Mann-Whitney)

Вікові групи		сАТ (мм рт.ст.)	дАТ (мм рт.ст.)	пАТ (мм рт.ст.)
1-а група	Контроль	116,67 $\pm$ 5,77	63,33 $\pm$ 5,77	53,33 $\pm$ 5,77
	Хворі	105,63 $\pm$ 12,37	67,81 $\pm$ 8,36	37,81 $\pm$ 10,16*
	U / Z / p	8 / -1,79 / 0,07	15,5 / 0,95 / 0,34	3,5 / -2,29 / 0,02
2-а група	Контроль	119,17 $\pm$ 10,74	64,17 $\pm$ 5,22	55,83 $\pm$ 10,74
	Хворі	115,90 $\pm$ 18,54	74,30 $\pm$ 11,60*	41,75 $\pm$ 10,86*
	U / Z / p	466,5 / -1,47 / 0,14	293,5 / 3,33 / 0,00	226,5 / -4,05 / 0,00
3-я група	Контроль	125,0 $\pm$ 10,0	65,0 $\pm$ 6,32	60,0 $\pm$ 4,47
	Хворі	127,66 $\pm$ 25,26	80,61 $\pm$ 13,79*	47,32 $\pm$ 14,95*
	U / Z / p	310,5 / -0,28 / 0,78	102 / 2,85 / 0,00	114 / -2,71 / 0,01
4-а група	Контроль	135,0 $\pm$ 21,21	72,5 $\pm$ 10,61	62,5 $\pm$ 10,61
	Хворі	143,16 $\pm$ 25,05	85,51 $\pm$ 14,31	57,78 $\pm$ 15,95
	U / Z / p	64 / 0,46 / 0,65	34 / 1,37 / 0,17	61 / -0,55 / 0,58

Примітка: * — вірогідні відмінності показників між хворими на гіпотиреоз і особами контрольної групи аналогічного віку.

Таблиця 4

Показники АТ у хворих на гіпотиреоз різного стану компенсації ($M \pm \sigma$, підтвердження двобічним непараметричним U-критерієм Mann-Whitney)

	n	сАТ (мм рт.ст.)	дАТ (мм рт.ст.)	пАТ (мм рт.ст.)
Контрольна група	80	121,21 $\pm$ 11,31	64,83 $\pm$ 5,90	56,90 $\pm$ 9,30
Компенсація (1-а гр.)	119	131,59 $\pm$ 30,53	80,77 $\pm$ 15,31	50,97 $\pm$ 17,88
з групою контролю (U / Z / p)		867 / 1,04 / 0,30	348 / 5,08 / 0,00*	676,5 / -2,52 / 0,01*
Субкомпенсація (2-а гр.)	185	129,88 $\pm$ 24,25	81,11 $\pm$ 13,31	49,05 $\pm$ 15,25
з групою контролю (U / Z / p)		1479 / 1,60 / 0,11	497,5 / 6,10 / 0,00*	1049 / -3,57 / 0,00*
Декомпенсація (3-я гр.)	92	121,67 $\pm$ 22,44	76,58 $\pm$ 13,78	45,15 $\pm$ 13,22
з групою контролю (U / Z / p)		994,5 / -0,96 / 0,34	519,5 / 4,29 / 0,00*	569,5 / -3,94 / 0,00*
з 1-ю групою (U / Z / p)		2190,5 / 1,98 / 0,045*	2259,5 / 1,67 / 0,09	2229,5 / 1,79 / 0,07
з 2-ю групою (U / Z / p)		3924,0 / 2,42 / 0,02*	3939,0 / 2,38 / 0,02*	4301,0 / 1,50 / 0,13

Примітка: * — вірогідні відмінності показників ($p < 0,05$).

компенсації хвороби спостерігається діастолічна гіпертензія, за рахунок якої ПАТ є зниженим. Із погіршенням компенсації гіпотиреозу, можливо, внаслідок впливу дефіциту тиреоїдних гормонів на функцію серця, спостерігається вірогідне зниження САТ і дАТ, за рахунок чого ПАТ вірогідно не змінюється. Вплив на АТ стану компенсації (основним показником якого є вміст ТТГ) підтверджується кореляцією за Spearman між ТТГ і САТ: $R = -0,26$, $t(N-2) = -3,36$, $p = 0,001$; між ТТГ і дАТ: $R = -0,15$, $t(N-2) = -1,81$, $p = 0,07$; між ТТГ і ПАТ: $R = -0,31$, $t(N-2) = -3,93$, $p = 0,00$.

У ході визначення можливого впливу тяжкості гіпотиреозу на рівень АТ було з'ясовано, що показники САТ у хворих із будь-яким ступенем тяжкості хвороби вірогідно не відрізнялися від таких у контрольній групі, на відміну від дАТ, який був вищим, і ПАТ — нижчим у хворих із будь-яким ступенем тяжкості гіпотиреозу порівняно з особами без порушення функції ЩЗ, що підтверджувалось методом Mann-Whitney (табл. 5).

Проведений аналіз не виявив впливу тривалості хвороби на показники АТ (табл. 2), за виключенням дАТ, який за будь-якої тривалості гіпотиреозу залишався вищим за контрольні межі (табл. 6). Не простежувалося жодних закономірностей змін АТ у пацієнтів залежно від тривалості хвороби. Найменше випадків АГ на

момент обстеження було зафіксовано у хворих із тривалістю гіпотиреозу 1-3 роки (у 19,6%), серед інших груп не було суттєвої різниці у частоті АГ: у 1-й групі таких хворих було 32,8%, у 3-й — 36,9%, у 4-й — 29,2% та у 5-й — найбільше: 38,6%.

На підставі тих фактів, що АГ діагностовано у 45,2% хворих на гіпотиреоз, у 18,6% з яких її було зафіксовано ще до розвитку гіпотиреозу, що найчастіше підвищення АТ спостерігалось у хворих після 50 років, за компенсації гіпотиреозу, а підвищення дАТ відзначено у хворих незалежно від тяжкості хвороби, її тривалості та стану компенсації, можна припустити, що для гіпотиреозу характерною головною причиною є діастолічна гіпертензія.

Зниження артеріального тиску відбувається у хворих із тяжкою формою гіпотиреозу, у стані його декомпенсації, тобто на тлі вираженого дефіциту тиреоїдних гормонів, що спричиняє зниження скорочувальної здатності міокарда, зменшення об'єму циркулюючої крові за рахунок затримки натрію та води у тканинах надлишком мукополісахаридів. Головними чинниками, що впливають на показники АТ у хворих на гіпотиреоз, є вік (аналогічно особам без порушення тиреоїдної функції) та стан компенсації гіпотиреозу. Щодо гіпертонічної хвороби, то її не можна вважати наслідком гіпотиреозу.

Таблиця 5

Показники АТ у хворих на гіпотиреоз різного ступеня тяжкості ($M \pm \sigma$, підтвердження двобічним непараметричним U-критерієм Mann-Whitney)

	п	САТ (мм рт.ст.)	дАТ (мм рт.ст.)	ПАТ (мм рт.ст.)
Контрольна група	80	121,21 $\pm$ 11,31	64,83 $\pm$ 5,90	56,90 $\pm$ 9,30
Легка форма (1-а гр.)	55	125,14 $\pm$ 25,39	77,14 $\pm$ 11,78*	47,86 $\pm$ 17,08*
з групою контролю (U / Z / p)		494 / -0,18 / 0,86	191,5 / 4,26 / 0,00	254 / -3,42 / 0,001
Середньої тяжкості (2-а гр.)	299	129,25 $\pm$ 26,6	80,78 $\pm$ 14,7*	49,69 $\pm$ 15,7*
з групою контролю (U / Z / p)		2622 / 1,1 / 0,27	997 / 5,82 / 0,00	1834 / -3,39 / 0,001
Тяжка форма (3-я гр.)	42	122,58 $\pm$ 19,14	75,65 $\pm$ 10,93*	47,26 $\pm$ 12,7*
з групою контролю (U / Z / p)		428,5 / -0,31 / 0,76	176,5 / 4,04 / 0,00	207 / -3,59 / 0,00

Примітка: * — вірогідні відмінності показників ($p < 0,05$).

Таблиця 6

Показники АТ у хворих на гіпотиреоз різної тривалості ($M \pm \sigma$, вірогідність відмінностей за методом Mann-Whitney)

Тривалість хвороби	n	сАТ (мм рт.ст.)	дАТ (мм рт.ст.)	пАТ (мм рт.ст.)
Контрольна група	80	121,21 $\pm$ 11,31	64,83 $\pm$ 5,90	56,90 $\pm$ 9,30
1-а гр. (менше 1 року)	61	135,14 $\pm$ 23,16 ¹	82,58 $\pm$ 12,13 ¹	52,42 $\pm$ 15,62
2-а гр. (1-3 роки) р	97	122,87 $\pm$ 23,01 ² 0,01	77,06 $\pm$ 13,99 ¹ ² 0,04	45,96 $\pm$ 12,26 ¹ ² 0,03
3-я гр. (3-5 років) р	65	135,00 $\pm$ 28,24 ¹ ³ 0,03	80,79 $\pm$ 14,21 ¹	54,21 $\pm$ 18,18 ³ 0,02
4-а гр. (5-10 років) р	72	121,67 $\pm$ 18,40 ² 0,01 ⁴ 0,04	76,56 $\pm$ 11,63 ¹ ² 0,03	45,42 $\pm$ 13,87 ¹ ² 0,04 ⁴ 0,03
5-а гр. (понад 10 років)	101	129,46 $\pm$ 29,82	82,02 $\pm$ 15,60 ¹	47,80 $\pm$ 16,75 ¹

Примітка: р — вірогідність відмінностей показників АТ ($p < 0,05$): ¹ - з контрольною групою, ² - з хворими 1-ї групи; ³ - з хворими 2-ї групи; ⁴ - з хворими 3-ї групи.

ВИСНОВКИ

1. Найчастішими клінічними ознаками ураження серцево-судинної системи за гіпотиреозу були: ослаблення тонів серця при аускультції, брадикардія, періодичний біль у ділянці серця, задишка під час фізичного навантаження, зниження артеріального тиску, у т.ч. у випадку попередньої гіпертензії.
2. Частота всіх кардіальних симптомів збільшується з поглибленням тяжкості перебігу хвороби.
3. За умови адекватної замісної тиреоїдної терапії (компенсації гіпотиреозу) найчастішим кардіальним симптомом у хворих був біль у ділянці серця, що зменшувався з погіршенням компенсації хвороби, як і скарги на задишку.
4. Незалежно від тривалості гіпотиреозу у хворих найчастіше реєстрували ослаблення тонів серця та брадикардію, частота цих симптомів наростала зі збільшенням тривалості хвороби.
5. З віком частота задишки прогресивно наростала, а гіпотензії — зменшувалася. Частота інших кардіальних симптомів не залежала від віку хворих.
6. Головними чинниками, що впливають на показники АТ у хворих на гіпотиреоз, є вік (аналогічно особам без порушення тиреоїдної функції) та стан компенсації гіпотиреозу.

7. Артеріальна гіпертензія не є наслідком гіпотиреозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Mohr-Kahaly S, Kahaly G., Meyer J. Cardiovascular effect of thyroid hormones // Z. Kardiol. — 1996. — Vol. 85. — Suppl. 6. — P.219-31.
2. Takasu N. Thyroid hormone and the cardiovascular system // Nippon Rinsho. — 2006. — Dec. — Vol. 64, No 12. — P. 2330-8.
3. Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system // Am. J. Med. — 1990. — Vol. 88. — P. 631-637.
4. Dillmann WH. Biochemical basis of thyroid hormone action in the heart // Am. J. Med. — 1990. — Vol. 88. — P. 626-630.
5. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P. The thyroid and the heart // Circulation. — 1993. — Vol. 87. — P. 1435-1441.
6. Ojamaa K, Klemperer JD, Klein I. Acute effects of thyroid hormone on vascular smooth muscle // Thyroid. — 1996. — Vol. 6. — P. 505-512.
7. Park KW, Dai HB, Ojamaa K, Lowenstein E, Klein I, Sellke FW. The direct vasomotor effect of thyroid hormones on rat skeletal muscle resistance arteries // Anesth. Analg. — 1997. — Vol. 85. — P. 734-738.
8. Gallowitsch HJ. Thyroid and cardiovascular system // Wien. Med. Wochenschr. — 2005. — Oct. — Vol. 155, No 19—20. — P. 436-43.
9. Rodondi N, Aujesky D, Vittinghoff E, Cornuz

- J, Bauer DC. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis // *Am. J. Med.* — 2006. — Jul. — Vol. 119, № 7. — P. 541-51.
10. Kahaly G.J. The Thyroid and the Heart // *Thyroid International.* — 1998. — № 4. — 24 p.
11. Klein I, Ojamaa K. The cardiovascular system in hypothyroidism. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. *Werner & Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text.* 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. — P. 777-82.
12. Gallowitsch HJ. Thyroid and cardiovascular system // *Wien. Med. Wochenschr.* — 2005. — Oct. — Vol. 155, No 19-20. — P. 436-43.
13. Kahaly G., Mohr-Kahaly S., Beyer J., Meyer J. Left ventricular function analyzed by Doppler and echocardiographic methods in short-term hypothyroidism // *Am. J. Cardiol.* — 1995. — Vol. 75. — P. 645-648.
14. Bengel FM, Nekolla SG, Ibrahim T, Weniger C, Ziegler S, Schwaiger M. Effect of thyroid hormones on cardiac function, geometry, and oxidative metabolism assessed noninvasively by positron emission tomography and magnetic resonance imaging // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2000. — Vol. 85. — P. 1822-1827.
15. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. — М.: Медицина, 1989. — С. 112-136.
16. Pies M., Hellermann J., Treese N., Mohr-Kahaly S. et al. Cardiovascular parameters in transitory hypothyroidism // *Z Kardiol.* — 1995. — Vol. 34. — P. 668-674.
17. Monzani F.; Dardano A.; Caraccio N. Does Treating Subclinical Hypothyroidism Improve Markers of Cardiovascular Risk? // *Treat. Endocrinol.* — 2006. — Vol. 5, No. 2. — P. 65-81.
18. Варварина Г.Н., Боровков Н.Н., Шутова А.А., Казаков А.В. Особенности артериальной гипертензии при гипотиреозе // *Актуальные проблемы современной эндокринологии: Материалы 4 Всероссийского конгресса эндокринологов.* — СПб, 2001. — С. 278.
19. Славина Л.С. Поражение сердечно-сосудистой системы при токсическом зобе и первичном гипотиреозе // *Тер. архив.* — 1989. — №10. — С. 87-93.
20. Report of the 11th International Thyroid Congress (by Henneman G., Krenning E.) // *Thyroid International.* — 1995. — № 5-6. — P. 20.
21. Biondi B., Fazio S., Palmieri E.A., Carella C., Panza N., Cittadini A., Bone F., Lombardi G., Sacca L. Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Patients with Subclinical Hypothyroidism // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999. — Vol. 84, No.6. — P. 2064-2067.
22. Эгарт Ф.М., Камалов К.Г., Васильева Е.В., Бобровская Т.А. и др. Нетипичные клинические варианты гипотиреоза // *Пробл. эндокринолог.* — 1991. — Т.37, №5. — С.4-7.
23. Аникин В.В., Егоршин В.Ф., Харьковская М.А. Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных гипотиреозом // *Пробл. эндокринолог.* — 1991. — № 3. — С. 18-20.

РЕЗЮМЕ

**Клинические проявления поражения
сердечно-сосудистой системы
у больных гипотиреозом**
Н.Б. Зелинская

В статье изучена частота клинических проявлений поражения сердечно-сосудистой системы у больных гипотиреозом. Анализируется зависимость частоты и степени выраженности симптомов от возраста больных, степени тяжести гипотиреоза, его длительности и состояния компенсации. Особое внимание уделяется состоянию артериального давления.

Ключевые слова: гипотиреоз, сердечно-сосудистая система, артериальное давление.

SUMMARY

**Clinical manifestations of cardio-vascular
system involvement in patients with
hypothyroidism**
N. Zelinska

In the article frequency of clinical manifestations of cardio-vascular system involvement is studied in hypothyroid patients. Dependence of frequency and degree of expressed manifestations is analyzed depending on age of patients, severity of hypothyroidism, its duration and state of compensation. The special attention is spared the state of blood pressures.

Key words: hypothyroidism, cardio-vascular system, blood pressures.

Дата надходження до редакції 10.04.08 р.