

УДК [616.12-008.331.1-06:616.44-008.61]:616.12/.14-007.6:616.12-008.45

DOI: 10.15587/2519-4798.2020.199093

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОГО ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ТИРЕОТОКСИКОЗ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ЙОГО КОМПЕНСАЦІЇ

Д. А. Корчагіна

Мета дослідження: дослідити особливості структурного та функціонального ремоделювання серця у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від ступеню компенсації тиреотоксикозу.

Матеріали і методи. До дослідження увійшли 80 хворих на АГ, з яких 50 хворих на АГ у поєднанні з ТТ (середній вік $52,6 \pm 12,7$ року, середня тривалість АГ – $6,5 \pm 4,0$ року, тривалість ТТ $3,9 \pm 2,5$), в залежності від ступеню компенсації хворих було поділено на 2 групи (1 група – компенсований ТТ, 2 група – декомпенсований ТТ). Контрольну групу склали 30 пацієнтів з АГ (середній вік – $56,2 \pm 7,6$ року, середня тривалість АГ – $8,8 \pm 4,4$ року), у яких при обстеженні була виключена дисфункція ЩЗ.

Результати та їх обговорення. За результатами ЕХО-КГ вивчені типи гіпертрофії міокарду лівого шлуночка. Проведений кореляційний та регресійний аналізи щодо впливу тиреотропного гормону на рівень систолічного артеріального тиску за даними амбулаторного моніторингу артеріального тиску.

Висновки. Доведено, що відсутність компенсації тиреотоксикозу у хворих з артеріальною гіпертензією супроводжується більш високим рівнем систолічного артеріального тиску, як в цілому протягом доби, так і в денний та нічний періоди в порівнянні з контрольною групою та з групою хворих з компенсованим тиреотоксикозом. Доведено наявність зворотнього зв'язку між рівнем систолічного артеріального тиску та тиреотропного гормону. На підставі кореляційного та регресійного аналізів встановлено, що виразність ремоделювання серця у хворих на артеріальну гіпертензію та тиреотоксикоз залежить, як від рівня систолічного артеріального тиску (за даними амбулаторного моніторингу артеріального тиску), так і від рівня тиреотропного гормону.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, тиреотоксикоз, ремоделювання серця, гіпертрофія міокарду, прогнозування

Copyright © 2020, D. Korchagina.

This is an open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>).

1. Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільш поширеною причиною ранньої інвалідизації та зниження якості та тривалості життя серед працездатного населення України. Перевантаження підвищеним тиском, яке супроводжує АГ, в тому числі і при тиреотоксикозі (ТТ), обумовлює формування структурного та функціонального ремоделювання міокарда, що розглядається в якості предиктора декомпенсації серцевої діяльності [1].

На сьогодні проведена велика кількість досліджень про визначення впливу патології щитоподібної залози (ЩЗ) на перебіг фібриляції передсердь (ФП) та функціональні та структурні зміни в серці [2, 3]. Але питання структурного ремоделювання камер серця у хворих на ТТ без ФП з сучасних позицій вивчене недостатньо. Відомо, що у хворих на АГ у поєднанні з ТТ найбільш імовірною причиною зниження скорочувальної функції лівого шлуночка (ЛШ) з клінічними проявами синдрому хронічної серцевої недостатності (ХСН) є гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (ГМЛШ) [1]. Актуальність наукової оцінки цього стану зростає з урахуванням встановленого факту, що у хворих на АГ з ознаками ГМЛШ загальна смертність в 4 рази вища, а ризик смерті від серцево-судинних причин збільшується в 7–8 разів у

порівнянні з особами без ознак ГМЛШ [4]. Доведено також, що кумулятивні періоди зниження тиреотропного гормону (ТТГ) збільшували смертність як при лікуванні, так і при відсутності лікування ТТ [5].

Мета дослідження: дослідити особливості структурного та функціонального ремоделювання серця у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від ступеню компенсації тиреотоксикозу.

2. Матеріали і методи

Обстежено 98 хворих на АГ з тиреотоксикозом, які послідовно зверталися до поліклініки, або були госпіталізовані в клініку ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» за період з вересня 2017 р. до червня 2019 р.

До дослідження увійшли 80 хворих на АГ, з яких 50 хворих на АГ у поєднанні з ТТ (середній вік $52,6 \pm 12,7$ року, середня тривалість АГ – $6,5 \pm 4,0$ року, тривалість ТТ $3,9 \pm 2,5$), в залежності від ступеню компенсації хворих було поділено на 2 групи (1 група – компенсований тиреотоксикоз, 2 група – декомпенсований тиреотоксикоз). Критерієм компенсації вважали рівень тиреотропного гормону (ТТГ) $< 0,4$ мМЕ/л. Контрольну групу склали 30 пацієнтів з АГ (середній вік – $56,2 \pm 7,6$ року, середня тривалість АГ – $8,8 \pm 4,4$ року), у яких при обстеженні була виключена дисфункція ЩЗ.

Відповідно до Гельсінкської декларації всі пацієнти були інформовані про цілі і методи даного клінічного дослідження, і всі вони дали згоду на участь.

Кожен пацієнт був обстежений та консультований ендокринологом та кардіологом. Стадію, ступінь та ризик АГ визначали відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESH/ESC 2018) [1]. Обстеження хворих здійснювали після корекції антигіпертензивної терапії та досягнення цільового рівня офісного систолічного АТ <140 мм рт. ст., який є потужним чинником, що асоціюється з несприятливим прогнозом у хворих на АГ [1].

Діагноз ТТ був встановлений згідно з настановами Американської тиреоїдної асоціації (АТА) щодо ведення пацієнтів із гіпертиреозом та іншими причинами тиреотоксикозу (2016) [6]. Ендокринологом проведено призначення або корекція тиреостатичної терапії з приводу ТТ.

Комплекс обстеження складався з загально-клінічних та інструментальних методів. Для визначення рівня ТТГ використовували імуноферментний аналіз. Офісний АТ вимірювали тричі з інтервалом дві хвилини та обчислювали середнє арифметичне для систолічного артеріального тиску (САТ) та діастолічного артеріального тиску (ДАТ).

Амбулаторне моніторування АТ (АМАТ) здійснювали на апараті АВРМ 04 (фірма Meditech, Угорщина). Виміри проводили кожні 15 хвилин вдень і кожні 30 хвилин вночі (з 22.00 до 6.00). Обробку даних проводили за допомогою програмного забезпечення апарату на персональному комп'ютері з аналізом таких показників: середні добові значення САТ, ДАТ та середні показники САТ та ДАТ вдень, вночі; індекс часу (ІЧ) гіпертензії САТ, ДАТ. Згідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESH/ESC 2018) діагностичний поріг АГ вважали $\geq 130/80$ мм рт. ст. за 24 години, $\geq 135/85$ мм рт. ст. для середнього денного значення та $\geq 120/70$ мм рт. ст. для середнього нічного значення [1].

Ехокардіографічне (Ехо-КГ) дослідження проводили на апараті "UltimaPA" SS (Україна) згідно стандартам Американської асоціації по Ехо-КГ, з використанням датчика з частотою ультразвуку 3,5 МГц. Оцінювали структурні параметри серця: передне-задній розмір лівого передсердя (ЛП, см), кінцевий систолічний розмір (КСР, см), кінцевий діастолічний розмір (КДР, см), товщину задньої стінки ЛШ у діастолу (ТЗСЛШд, см), товщину міжшлуночкової перетинки у діастолу (ТМШПд, см), кінцевий систолічний об'єм (КСО, мл) і кінцевий діастолічний об'єм (КДО, мл) ЛШ, фракцію викиду за Тейхольцом (ФВ, %), ударний об'єм (УО, мл) ЛШ, масу міокарду ЛШ (ММЛШ). Згідно з ехокардіографічних рекомендацій для більш об'єктивної оцінки розмірів лівого передсердя та маси міокарду показники були індексовані з урахуванням площі поверхні тіла у хворих без ожиріння [7].

Типи структурно-геометричного ремоделювання визначали за показниками відносної товщини стінки (ВТС) ЛШ (згідно європейських рекомендацій 2015 року): нормальна геометрія ЛШ (ВТС 0,42,

без ГМЛШ); концентрична гіпертрофія (КГ) ЛШ (ВТС > 0,42 з ИММЛШ > 115 г/м² у чоловіків і 95 г/м² у жінок) і ексцентрична гіпертрофія (ЕГ) ЛШ (ВТС < 0,42, ИММЛШ > 115 г/м² у чоловіків і 95 г/м² у жінок).

Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакету програм Statistica 13.0. При нормальному розподілі кількісні ознаки були представлені у вигляді середнє±стандартне відхилення (M±σ). Достовірність результатів оцінювалась за t-критерієм Стьюдента для залежних та незалежних вибірок. Вразі розподілу даних, що відрізнявся від нормального, їх подавали у вигляді медіани і міжквартильного діапазону (Me (25; 75) і використовували критерій Манна-Уїтні. Відмінності досліджуваних ознак визнавались статистично значущими при вірогідності справедливості нульової гіпотези менше 5 % (p < 0,05). Кореляційний аналіз проводили з розрахунком коефіцієнта кореляції Пірсона. Розраховані коефіцієнти кореляції піддавалися перевірці статистичної значущості (p).

З метою виявлення зв'язку між досліджуваними показниками та порівняння відносного внеску кожної незалежної змінної в передбачення залежної змінної, проводили багатофакторний регресійний аналіз та розраховували стандартизовані регресійні коефіцієнти – Бета та звичайні регресійні коефіцієнти – В. Коефіцієнти регресії вважали статистично вірогідними при значенні p < 0,05. Був застосований ROC аналіз (Receiver Operating Characteristic curve analysis) з розрахунком площі під ROC кривою, чутливості та специфічності, а також порогової точки або точки відсічення. Якість моделі вважали відмінною при значенні AUC 0,9–1,0; дуже хорошою – при значенні 0,8–0,9; хорошою – при значенні 0,7–0,8; середньою – при значенні 0,6–0,7; незадовільною – при значенні < 0,6.

Обстежені хворі на АГ у поєднанні з ТТ та контрольної групи були статистично порівняними за віком та рівнем офісного систолічного АТ (табл. 1).

Таблиця 1

Клініко-анамнестична характеристика всіх обстежених хворих на АГ

Показник	Хворі на АГ та ТТ (n=50)	Контрольна група (n=30)	P
Тривалість дисфункції ЩЗ, роки	3,9±2,6	–	p _{т-к} =0,0
Вік, роки	52,6±12,7	56,2±7,6	p _{т-к} =0,1
ІМТ, кг/м ²	25,9±5,7	28,9±3,8	p _{т-к} =0,0
ІМТ <30 кг/м ²	42 (84)	17 (56,7)	p _{т-к} =0,01
Рівень офісного САТ при включенні в дослідження, мм рт. ст.	131,3±8,3	129,6±9,5	p _{т-к} =0,5
Рівень офісного ДАТ при включенні в дослідження, мм рт. ст.	85,0±6,6	91,7±4,9	p _{т-к} =0,0
Рівень ТТГ, мМЕ/л	0,3±0,7	1,6±0,8	p _{т-к} =0,0

3. Результати дослідження

Незважаючи на те, що обстеження хворих здійснювали після досягнення цільового рівня САТ, за результатами АМАТ було встановлено, що відсутність компенсації тиреотоксикозу у хворих з АГ супроводжується більш високим рівнем САТ, як в цілому протягом доби, так і в денний та нічний періоди у порівнянні з контрольною групою та з групою хворих з компенсованим тиреотоксикозом ($p < 0,05$) (табл. 2). Показники ДАТ (24 ДАТ, сДАТ день, сДАТ ніч, ІЧ ДАТ доба) були вірогідно вищими у контрольній групі ($p < 0,05$) ніж у обстежених групах хворих.

Таблиця 2

Результати АМАТ у групах обстежених хворих тиреотоксикоз та контрольній групі

Показник	1 група (n=25)	2 група (n=25)	Контроль-на група (n=30)	p=рівень
24 САТ, мм рт. ст.	135,7±5,03	142,4±3,7	136,0±2,5	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-к} = 0,7$ $p_{2-к} < 0,05$
24 ДАТ, мм рт. ст.	78,6±3,2	78,2±3,1	83,6±3,6	$p_{1-2} = 0,7$ $p_{1-к} < 0,05$ $p_{2-к} < 0,05$
сСАТ день, мм рт. ст.	137,9±4,9	144,7±3,9	138,9±2,9	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-к} = 0,3$ $p_{2-к} < 0,05$
сДАТ день, мм рт. ст.	81,4±3,09	81,1±3,1	86,1±1,4	$p_{1-2} = 0,7$ $p_{1-к} < 0,05$ $p_{2-к} < 0,05$
сСАТ ніч, мм рт. ст.	128,5±5,4	133,2±4,2	122,9±3,9	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-к} < 0,05$ $p_{2-к} < 0,05$
сДАТ ніч, мм рт. ст.	72,5±2,9	74,03±3,6	80,3±3,2	$p_{1-2} = 0,1$ $p_{1-к} < 0,05$ $p_{2-к} < 0,05$
с 24ЧСС, уд/хв	76,6±7,2	85,5±6,5	81,8±5,05	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-к} < 0,05$ $p_{2-к} < 0,05$
24ЧСС макс., уд/хв	95,8±11,2	105,9±9,7	107,5±8,8	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-к} < 0,05$ $p_{2-к} = 0,5$
24ЧСС мін., уд/хв	58,2±4,9	64,4±6,7	56,1±5,2	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-к} = 0,1$ $p_{2-к} < 0,05$
ІЧ САТ доба	53,6±8,9	56,9±10,0	57,1±10,2	$p_{1-2} = 0,2$ $p_{1-к} = 0,2$ $p_{2-к} = 0,9$
ІЧ ДАТ, доба	49,6±5,5	41,1±12,0	52,4±7,03	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-к} = 0,1$ $p_{2-к} < 0,05$

З метою уточнення характеру зв'язку рівня ТТГ з клініко-анамнестичними чинниками та показниками АМАТ у хворих на АГ з дисфункцією ЩЗ, був проведений кореляційний аналіз для хворих на АГ та тиреотоксикоз (табл. 3).

Таблиця 3

Кореляційний аналіз рівня ТТГ з клініко-анамнестичними чинниками та показниками АМАТ у хворих на АГ та тиреотоксикоз (n=50)

Показник	Коефіцієнт кореляції	p
Тривалість ТТ, роки	-0,02	0,9
Тривалість АГ, роки	-0,07	0,6
Вік, роки	-0,01	0,9
24 САТ, мм рт. ст.	-0,5	0,000
24 ДАТ, мм рт. ст.	0,06	0,6
САТ день, мм рт. ст.	-0,5	0,001
ДАТ день, мм рт. ст.	0,5	0,7
САТ ніч, мм рт. ст.	-0,3	0,02
ДАТ ніч, мм рт. ст.	-0,3	0,06
24 ЧСС мін., уд/хв	-0,3	0,04
24 ЧСС макс., уд/хв	-0,3	0,02
ІЧ САТ	-0,1	0,4
ІЧ ДАТ	0,3	0,03
Індекс лівого передсердя, см/м ²	-0,3	0,02

У групі хворих на АГ та тиреотоксикоз був встановлений прямий кореляційний зв'язок між рівнем ТТГ та ІЧ ДАТ ($r = 0,3$; $p = 0,03$), зворотні кореляційні зв'язки були встановлені з показниками: 24 САТ ($r = -0,5$; $p = 0,00$), САТ день ($r = -0,5$; $p = 0,001$), САТ ніч ($r = -0,3$; $p = 0,02$), 24 ЧСС мін. ($r = -0,3$; $p = 0,04$), 24 ЧСС макс. ($r = -0,3$; $p = 0,02$), індексом ЛП ($r = -0,3$; $p = 0,02$).

З метою уточнення характеру зв'язку зростанням САТ вночі у хворих на АГ при наявності тиреотоксикозу, було проведено покрововий регресійний аналіз (табл. 4).

Таблиця 4

Зв'язок ехокардіографічних показників зі зростанням САТ вночі у хворих на АГ при наявності тиреотоксикозу (регресійний аналіз)

Показник	Beta	B	p-level
Товщина МШП, см.	0,4	0,01	0,08
Індекс ЛП, см/м ²	0,4	6,8	0,01

Для визначення інформативності отриманої регресійної моделі (табл. 4) за допомогою дисперсійного аналізу була проведена оцінка значущості коефіцієнта детермінації ($R^2 = 0,4$). Значення F-критерія склало 3,8, $p < 0,001$.

Результати ехокардіографічного дослідження свідчать, що суттєвих відмінностей показників між контрольною групою та хворими з компенсованим тиреотоксикозом немає, в той час як у хворих на АГ та декомпенсований тиреотоксикоз спостерігається збільшення КСО, зменшення УО (табл. 5).

З урахуванням того, що 42 (84 %) хворих на АГ та ТТ мали ІМТ < 30 кг/м² індексування маси міокарду та розмірів лівого передсердя за зростом у ступені

2,7 було недоцільним, у хворих без ожиріння розмір лівого передсердя та маса міокарду були індексовані з урахуванням площі поверхні тіла (табл. 6).

Таблиця 5

Результати ехокардіографічного дослідження у групах обстежених хворих на тиреотоксикоз та контрольній групі

Показник	1 група (n=25)	2 група (n=25)	Контроль (n=30)	p
КСР, см	3,1±0,4	3,2±0,4	3,3±0,4	$p_{1-2}=0,5$ $p_{1-к}=0,03$ $p_{2-к}=0,2$
КДО, мл	96,8±25,07	97,8±19,9	98,4±8,6	$p_{1-2}=0,9$ $p_{1-к}=0,7$ $p_{2-к}=0,8$
КСО, мл	39,4±14,8	40,8±13,7	34,4±7,6	$p_{1-2}=0,7$ $p_{1-к}=0,1$ $p_{2-к}=0,03$
УО, мл	57,6±14,9	57,4±13,8	64,3±8,5	$p_{1-2}=0,9$ $p_{1-к}=0,04$ $p_{2-к}=0,03$
ФВ %	61,2±8,3	58,4±7,9	60,6±3,9	$p_{1-2}=0,22$ $p_{1-к}=0,7$ $p_{2-к}=0,2$
Е/А	1,1±0,4	1,07±0,3	1,08±0,2	$p_{1-2}=0,6$ $p_{1-к}=0,5$ $p_{2-к}=0,9$

визначалася достовірно частіше, ніж у хворих на АГ та компенсований тиреотоксикоз та контрольною групами ($p<0,05$) (табл. 7).

Таблиця 7

Розподіл типів структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка в групах обстежених хворих

Показник	I група (n=21), n (%)	II група (n=21), n (%)	Контроль (n=17), n (%)	p=рівень
Нормальна геометрія ЛШ	8 (38)	1 (4,8)	2 (11,8)	$p_{1-2}=0,01$ $p_{1-к}=0,07$ $p_{2-к}=0,4$
Концентричне ремоделювання ЛШ	5 (23,8)	1 (4,8)	10 (58,8)	$p_{1-2}=0,09$ $p_{1-к}=0,06$ $p_{2-к}<0,05$
Концентрична гіпертрофія ЛШ	7 (33,3)	11 (52,4)	5 (29,4)	$p_{1-2}=0,2$ $p_{1-к}=0,9$ $p_{2-к}=0,2$
Ексцентрична гіпертрофія ЛШ	1 (4,8)	8 (38)	0	$p_{1-2}=0,01$ $p_{1-к}=0,6$ $p_{2-к}<0,05$
Наявність ГМЛШ (Концентрична+ Ексцентрична)	8 (38)	19 (90,5)	5 (29,4)	$p_{1-2}<0,05$ $p_{1-к}=0,4$ $p_{2-к}<0,05$

Таблиця 6

Показники індексу маси міокарда та індексу лівого передсердя в обстежених хворих (M±σ)

Показник	I група (n=21)	II група (n=21)	Контроль (n=17)	p
Індекс ММЛШ, г/м ²	92,5±19,9	104,2±17,4	87,40±10,1	$p_{1-2}=0,05$ $p_{1-к}=0,4$ $p_{2-к}=0,006$
Індекс лівого передсердя, см/м ²	2,02±0,3	2,3±0,3	2,2±0,2	$p_{1-2}=0,01$ $p_{1-к}=0,07$ $p_{2-к}=0,3$

Доведено, що індекс лівого передсердя був статистично нижчим у хворих 1 групи, проте не мав достовірної різниці у хворих 2 та контрольній груп ($p_{1-2}=0,01$; $p_{1-к}=0,07$; $p_{2-к}=0,3$).

Встановлено, що хворі 2 групи мали достовірно вищі показники ІММЛШ, ніж хворі 1 та контрольної груп ($p<0,05$), що співпадає з результатами інших досліджень [8].

При вивченні варіантів структурно-геометричного ремоделювання ЛШ було встановлено, що питома вага хворих з наявністю концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (КГЛШ) та ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ЕГЛШ) була вищою у хворих 2 групи при порівнянні з 1 та контрольною групами ($p<0,05$). Слід зазначити, що у пацієнтів з АГ та декомпенованим тиреотоксикозом ЕГЛШ

Для визначення предикторної цінності рівня ТТГ щодо ризику збільшення індексу маси міокарду був проведений ROC аналіз, в який були включені хворі на АГ та тиреотоксикоз (рис. 1).

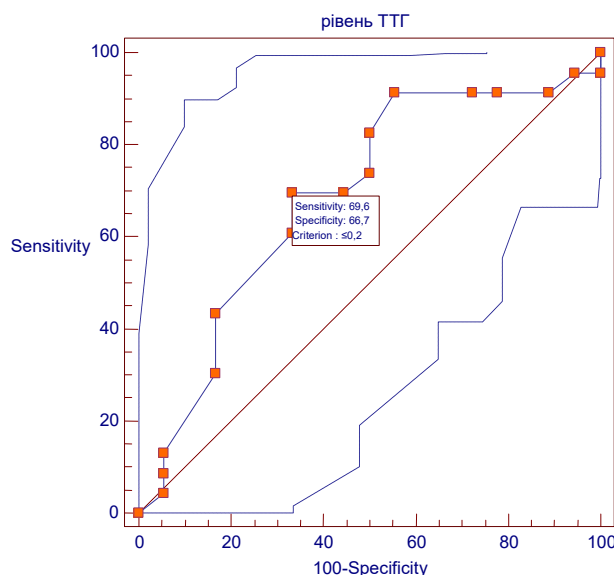


Рис. 1. ROC-аналіз предикторної цінності рівня ТТГ щодо збільшення індексу маси міокарду у хворих на АГ та тиреотоксикоз

Встановлена достовірна предикторна цінність рівня ТТГ щодо збільшення індексу маси міокарду хворих на АГ та тиреотоксикоз: при використанні

точки розподілу рівня $\text{TTH} \leq 0,2$ мМЕ/л чутливість складала 69,6 %, специфічність – 66,7 %. Площа під ROC-кривою мала значення 0,687 (95 % довірчий інтервал 0,524–0,823), $p=0,03$.

Для визначення предикторної цінності рівня ТТГ щодо ризику збільшення індексу лівого передсердя був проведений ROC аналіз, в якому були включені хворі на АГ та тиреотоксикоз (рис. 2).

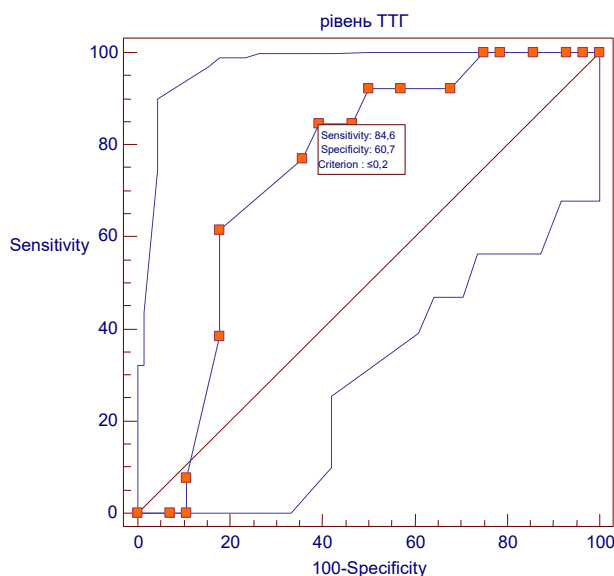


Рис. 2. ROC-аналіз предикторної цінності рівня ТТГ щодо збільшення індексу лівого передсердя у хворих на АГ та тиреотоксикоз

Встановлена достовірна предикторна цінність рівня ТТГ щодо збільшення індексу лівого передсердя у хворих на АГ та тиреотоксикоз: при використанні точки розподілу рівня $\text{TTH} \leq 0,2$ мМЕ/л чутливість складала 84,6 %, специфічність – 60,7 %. Площа під ROC-кривою мала значення 0,687 (95 % довірчий інтервал 0,584–0,868), $p=0,0019$.

4. Обговорення результатів дослідження

Процес ремоделювання ЛШ починається на ранніх етапах захворювання [9], включає в себе формування компенсаторної гіпертрофії міокарда, як варіанта адаптації до збільшення гемодинамічного навантаження [10], але численні дослідження демонструють, що ГМЛШ являє собою самостійний, незалежний від інших суворий предиктор розвитку серцево-судинних ускладнень і смертності, ніж рівень АТ і інші чинники ризику, крім віку [1, 4, 11].

Доведено, що наявність як КГЛШ, так і ЕГЛШ прогресивно збільшує ризик смертності від серцево-судинних захворювань та загальної смертності [1].

В якості гемодинамічних передумов, що впливають на формування даної геометричної моделі

ЛШ, виступає переважно збільшення об'єму циркулюючої крові [4], яке обумовлено впливом надлишку тиреоїдних гормонів на транспорт іонів кальцію, натрію, калію, глюкози через клітинну мембрану, збільшення секреції реніну та ниркової абсорбції натрію [12, 13].

Обмеження дослідження. У дослідження було включено невелику когорту хворих на АГ у поєднанні з тиреотоксикозом (50 хворих), у подальшому потрібно проведення досліджень на більш численній когорті хворих.

Перспективи подальшого дослідження. Розробка алгоритмів ранньої діагностики процесів ремоделювання за допомогою ехокардіографії бажана для профілактики та своєчасної корекції терапії з метою зниження серцево-судинних подій та смертності у пацієнтів на АГ з супутнім тиреотоксикозом.

5. Висновки

1. За результатами амбулаторного моніторингу артеріального тиску встановлено, що відсутність компенсації тиреотоксикозу у хворих з артеріальною гіпертензією супроводжується більш високим рівнем систолічного артеріального тиску, як в цілому протягом доби, так і в денний та нічний періоди в порівнянні з контрольною групою та з групою хворих з компенсованим тиреотоксикозом. Доведено наявність зворотнього зв'язку між рівнем систолічного артеріального тиску та тиреотропного гормону.

2. Результати ехокардіографічного дослідження свідчать, що суттєвих відмінностей показників між контрольною групою та хворими з компенсованим тиреотоксикозом немає, в той час у хворих з декомпенсованим тиреотоксикозом спостерігається збільшення кінцево-сistolічного об'єму, індексу маси міокарда, індексу лівого передсердя, зменшення ударного об'єму та зростання питомої ваги хворих з концентричною та ексцентричною гіпертрофією.

3. На підставі кореляційного та регресійного аналізів встановлено, що виразність ремоделювання серця у хворих на артеріальну гіпертензію та тиреотоксикоз залежить як від рівня систолічного артеріального тиску (за даними амбулаторного моніторингу артеріального тиску), так і від рівня тиреотропного гормону.

4. Згідно до результатів ROC аналізу зниження рівня тиреотропного гормону пов'язано зі збільшенням індексу маси міокарда (чутливість 69,9 %, специфічність – 66,7 %) та збільшенням індексу лівого передсердя (чутливість 84,6 %, специфічність – 60,7 %).

Конфлікт інтересів

Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Література

- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M. et. al. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 39 (33), 3021–3104. doi: <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- Марусенко, И. М., Петрова, Е. Г. (2017). Тиреотоксикоз и фибрилляция предсердий. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*, 13 (3), 398–402.

3. Al Qahtani, S., Ouf, S., Ghazal, S. (2019). Reverse atrial remodeling and resolution of mitral regurgitation after rhythm control in atrial fibrillation: A case report. *Saudi Journal of Medicine and Medical Sciences*, 7 (2), 118. doi: http://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_139_17
4. Алейникова, Т. В. (2009). Ремоделирование сердца у пациентов, страдающих артериальной гипертензией. *Проблемы здоровья и экологии*, 2 (20), 55–60.
5. Martinez, F. (2016). Thyroid hormones and heart failure. *Heart Failure Reviews*, 21 (4), 361–364. doi: <http://doi.org/10.1007/s10741-016-9556-5>
6. Ross, D. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Greenlee, M. C., Laurberg, P., Maia, A. L. et. al. (2016). 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*, 26 (10), 1343–1421. doi: <http://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>
7. Marwick, T. H., Gillebert, T. C., Aurigemma, G., Chirinos, J., Derumeaux, G., Galderisi, M. et. al. (2015). Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *European Heart Journal*, 6 (16), 577–605. doi: <http://doi.org/10.1093/ehjci/jev076>
8. Бабенко, А. Ю., Гринева, Е. Н., Солнцев, В. Н. (2013). Артериальная гипертензия при тиреотоксикозе и ее роль в ремоделировании левого желудочка. *Артериальная гипертензия*, 19 (3), 237–241.
9. Цимбалюк, І. Л. (2016). Оптимізація лікування та профілактики серцево-судинних порушень у хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з тиреотоксикозом. *Запоріжжя*, 27.
10. Пашенко Е. В., Чесникова А. И., Терентьев В. П. и др. (2018). Структурно-функциональные особенности левого желудочка у пациентов с сердечной недостаточностью при ишемической болезни сердца и тиреотоксикозе. *Кубанский научный медицинский вестник*, 4, 68–74.
11. Kahan, T., Persson, H. (2015). The importance of left ventricular geometry in hypertensive heart disease. *Journal of Hypertension*, 33 (4), 690–692. doi: <http://doi.org/10.1097/hjh.0000000000000557>
12. Berta, E., Lengyel, I., Halmi, S., Zrinyi, M., Erdei, A., Harangi, M. et. al. (2019). Hypertension in Thyroid Disorders. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 482. doi: <http://doi.org/10.3389/fendo.2019.00482>
13. Corona, G., Solaroli, E., Tortorici, G., Sforza, A. (2019). Heart and thyroid interactions. *G Ital Cardiol (Rome)*, 20 (6), 342–350.

Received date 16.01.2020

Accepted date 15.03.2020

Published date 31.03.2020

Корчагіна Дар'я Анатоліївна, аспірант, кафедра кардіології та функціональної діагностики, Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, Україна, 61176;
лікар-кардіолог, консультативна поліклініка, Державна установа «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського Національної академії медичних наук України», вул. Алчевських, 10, м. Харків, Україна, 61002
E-mail: Korchagina.daria@ukr.net