

ВПЛИВ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ (огляд літератури та власні дані)

В. О. Шідловський¹, О. В. Шідловський¹, В. В. Кравців², Г. П. Гаплик¹, О. Г. Нецюк¹

¹Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

²Комерційне неприбуткове підприємство Львівської обласної ради «Львівський обласний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр»

РЕЗЮМЕ. Зниження гормональної функції ЩЗ – гіпотиреоз – є одним із основних і небезпечних для організму ускладнень автоімунного тиреоїдиту (АІТ). Одним із провідних негативних впливів гіпотиреозу на організм є високий ризик серцево-судинних захворювань.

Мета – вивчити вплив АІТ із незміненою функцією ЩЗ та у випадках гіпотиреозу середньої тяжкості на показники артеріального тиску та структуру серця.

Матеріал і методи. Обстежено 78 хворих на АІТ та 27 здорових осіб у якості контролю. Вивчали гормональну функцію щитоподібної залози, анатомічні особливості та функцію серцевого м'яза за даними ехокардіоскопії та показники артеріального тиску.

Результати. У хворих на АІТ визначається діастолічний тиск достовірно вищий, ніж у групі контролю. Встановлені виражені і достовірні зміни структури і функції лівого шлуночка, які, з урахуванням показників артеріального тиску, можна розцінювати як прояви діастолічної гіпертензії. На її прояви вказують збільшення м'язової маси та індексу м'язової маси лівого шлуночка, товщини міжшлуночкової перегородки. При цьому відмічається зменшення показників фракції викиду.

Висновки. У хворих на АІТ, порівняно зі здоровими, структура і функція лівого шлуночка порушені. Ці зміни є достовірними в усіх випадках АІТ, проте більш виражені і вагомі в разі АІТ з гіпотиреозом середньої тяжкості.

Питання впливу АІТ на серце і ССС до кінця не вивчені. Заслужують на увагу механізми розвитку діастолічної гіпертензії при АІТ, її запобігання і лікування, особливо у випадках еутиреоїдної функції ЩЗ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: АІТ; вплив на серцево-судинну систему; зміни артеріального тиску; структура лівого шлуночка; діастолічна дисфункція.

Вступ. У літературі питання впливу автоімунного тиреоїдиту (АІТ) і його закономірного наслідку – гіпотиреозу – на структуру і функцію серцево-судинної системи (ССС) розглядають з позиції як взаємовпливу АІТ на структуру і функцію ССС, так і змін у ССС на структуру і функцію щитоподібної залози (ЩЗ). Загалом гіпотиреоз негативно впливає на ССС за рахунок зниження рівня метаболічних функцій. Біохімічна характеристика гіпотиреозу полягає в накопиченні в м'яких тканинах організму глюкозоаміногліканів, переважно глюкуронової кислоти. Воно спричиняє розвиток інтерстиціального набряку у м'язовій тканині серця і судин [1]. Клінічна симптоматика таких уражень залежить від тяжкості захворювання та від глибини розладів обмінних процесів і має значні індивідуальні відмінності [2].

Виникнення і прогресування АІТ зумовлене збоями в функціонуванні імунної системи. Завдяки універсальності і неспецифічності цих розладів імунної системи АІТ збільшує ризик розвитку інших автоімунних захворювань, а нерідко й поєднується з ними. Серед них виділяють такі захворювання: хвороба Аддісона, хвороба Грейвса, передчасна функціональна недостатність яєчників чи яєчок, діабет 1-го типу, червоний вовчак, перніціозна анемія, ревматоїдний артрит, тромбоцитопенічна пурпура, вітиліго [3].

Гіпотиреоз є одним із основних і небезпечних для організму ускладнень АІТ. Одним із провідних негативних впливів гіпотиреозу на організм є високий ризик серцево-судинних захворювань.

Ключовими моментами патогенетичного впливу гіпотиреозу на розвиток серцево-судинних захворювань є зменшення серцевого викиду, збільшення системного судинного опору, збільшення артеріального тиску та розвиток атеросклерозу. Завдяки цим механізмам розвиваються порушення розслаблення серцевого м'яза, зниження частоти серцевих скорочень та зменшення ударного об'єму, які спричиняють розвиток серцевої недостатності [4, 5].

Субклінічний гіпотиреоз асоціюється з ішемічною хворобою серця та збільшенням серцево-судинної смертності. У випадках клінічно вираженого гіпотиреозу приблизно у четвертій частині пацієнтів має місце діастолічна гіпертензія [6]. В таких випадках показники артеріального тиску та підвищений рівень тиреотропного гормону (ТТГ) в сироватці крові сильно корелюють навіть у межах референтного діапазону [7]. Своєчасно розпочате лікування субклінічного і клінічно вираженого гіпотиреозу сприятливо впливає на серцеву дисфункцію, особливо у молодих людей [8]. Проте лікування гіпотиреозу тироксином, за даними

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення
Rugge J. B. et al. (2015), не приводить до зниження артеріального тиску [9].

Низький рівень гормонів ЩЗ призводить до підвищення показників ліпідного профілю крові, рівня гомоцистеїну [10]. Гіпотиреоз є відомим фактором ризику розвитку гіпертензії. Чи призводить субклінічний гіпотиреоз до подібного ризику, досі не з'ясовано. В багатьох дослідженнях встановлено, що субклінічний гіпотиреоз може спричинити зміни в серцево-судинному статусі, подібні до тих, що спостерігаються при явному гіпотиреозі, тим самим вказуючи, що серцеві наслідки прогресують від субклінічного до явного гіпотиреозу [11].

Дослідження показали, що найчастішою патологією при субклінічному гіпотиреозі є дисфункція лівого шлуночка [12, 13]. Вона проявляється порушеннями діастолічної релаксації серцевого м'яза і має негативне прогностичне значення. Встановлено, що розлади діастолічної релаксації серцевого м'яза спричиняють розвиток діастолічної гіпертензії і, тим самим, збільшують захворюваність та смертність у загальній популяції [4, 14].

Високий ступінь залежності між субклінічним гіпотиреозом та підвищеним рівнем ТТГ і смертністю від усіх причин у загальній популяції США встановили Kosuke Inoue et al. (2020), що вказує на важливість проблеми субклінічного і клінічно вираженого гіпотиреозу [15].

Натомість Sashi Niranjana Nair et al. (2018) встановили, що субклінічний гіпотиреоз, особливо з рівнем ТТГ менше 10 мОд/мл, суттєво не впливає на розвиток серцево-судинних ускладнень АІТ. Разом з цим вони встановили негативний вплив субклінічного гіпотиреозу на ліпідний обмін і розвиток атеросклерозу [16].

Трийодтиронін (Т3) є головним регулятором експресії генів у м'язах міокарда. При серцевій недостатності перетворення Т4 в Т3 знижується, що призводить до низького, проти норми, рівня активного гормону Т3 у тканинах. Унаслідок цих процесів суттєво погіршується скоротлива функція міокарда [8, 17]. Низький рівень вільного Т3 також асоціюється із збільшенням смертності у пацієнтів із серцевими захворюваннями [18].-

У багатьох повідомленнях вказується на те, що при субклінічному гіпотиреозі визначаються підвищення рівня гомоцистеїну в плазмі крові, одного з маркерів атеросклеротичного процесу, гіперкоагуляція, зменшення доступності оксиду азоту, а також високий рівень С-реактивного білка [19, 20]. При клінічно вираженому гіпотиреозі в розвитку атеросклеротичного процесу беруть участь, окрім вищезазначених, і інші фактори, такі як змінені функція ендотелію, товщина каротид-

ної інтими, підвищений рівень сечової кислоти і фосфатів тощо [21].

Захворювання перикарда є доволі серйозним наслідком гіпотиреозу [22]. Гіпотиреоз є відомою причиною випоту в перикарді (із частотою від 3 до 37 %) і у тяжких випадках може спричинити тампонаду серця. У більшості випадків випіт у перикарді є безсимптомним через доволі повільне накопичення рідини. Як правило, діагноз перикардіального випоту встановлюють тоді, коли він розвивається на фоні високого показника рівня ТТГ у крові та при виключенні інших його причин.

Ми провели дослідження з вивчення впливу аутоімунного тиреоїдиту з незміненою функцією ЩЗ та у випадках гіпотиреозу середньої тяжкості на показники артеріального тиску та структуру серця. Обстежили 78 хворих на АІТ жінок віком від 34 до 53 років. У 25 з них був еутиреоз (перша група) і у 53 – гіпотиреоз середньої тяжкості (друга група). У першій групі хворих тривалість захворювання на АІТ становила від 7 до 12 років ($9,1 \pm 2,12$), а в другій – від 8 до 21 року ($12,7 \pm 1,07$). У якості контролю обстежили 27 пацієнток віком від 36 до 54 років, які в анамнезі не мали патології ЩЗ (контрольна група).

Гормональну функцію ЩЗ вивчали за вмістом у крові тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (Т4в) та вільного трийодтироніну (Т3в). Наявність і активність АІТ оцінювали за показниками рівня в крові антитіл до тиреопероксидази (АТПО) та ультрасонографічних ознак. Рівень гормонів визначали при взятті на дослідження, а у пацієнтів другої групи ще і для оцінки адекватності замісної терапії препаратами тироксину для досягнення еутиреозу. Ехокардіоскопію в контрольній групі проводили при взятті на дослідження, в першій групі – при взятті на дослідження і через півроку, а в другій групі – при взятті на дослідження та через півроку після досягнення еутиреоїдного стану. При ехокардіоскопії вивчали товщину міжшлуночкової перегородки (МШП), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ), м'язову масу лівого шлуночка (ММЛШ), індекс м'язової маси лівого шлуночка (ІММЛШ), відносну товщину стінки лівого шлуночка (ВТСЛШ), фракцію викиду (ФВ) [23, 24].

Показники артеріального тиску визначали як середнє значення трьох послідовних вимірювань.

Отримані цифрові дані досліджень представили як середнє значення та стандартне відхилення від середнього значення ($M \pm m$). Відмінності середніх значень між групами оцінювали за допомогою критерію t Стьюдента, а для визначення кореляції використовували кореляційний аналіз Пірсона.

Отримані результати проведених досліджень представлені в таблицях 1–3.

Таблиця 1. Показники гормональної функції щитоподібної залози і антитіл до пероксидази

Досліджувані показники	Група контролю	Хворі на АІТ із еутиреозом		Хворі на АІТ із гіпотиреозом	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ТТГ (мМОд/л)	2,71±0,12	2,52±0,13	2,73±0,23	16,7±0,23	3,21±0,37
T _{4в} (пмоль/л)	14,02±0,65	15,81±0,27	14,93±0,32	8,91±0,59	13,94±0,41
T _{4с} (пмоль/л)	4,82±0,37	4,63±0,43	4,78±0,46	3,13±0,32	5,21±0,79
АТПО МОд/мл	15,33±0,38	417,21±11,72	425,32±13,21	468,12±12,93	483,45±13,78

Таблиця 2. Показники артеріального тиску у хворих на гіпотиреоз

Групи обстежених	Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.
Група контролю	118,74±1,21	68,12±0,92
АІТ з еутиреозом	120,43±0,93	73,66±0,64*
АІТ з гіпотиреозом	128,38±1,47*, **	82,43±0,45*, **

Примітки:

* – у порівнянні з групою контролю;

** – у порівнянні з групою хворих на АІТ з еутиреозом, p<0,05.

Таблиця 3. Показники ехокардіоскопії

Досліджувані показники	Група контролю	Хворі на АІТ з еутиреозом	Хворі на АІТ з гіпотиреозом
МШП, мм	8,01±0,49	9,15±0,27*	12,9±0,61**
ЗСЛШ, мм	8,12±0,35	9,44±0,41*	12,43±0,37**
ММЛШ, г	130,33±3,02	145,09±2,73*	191,37±1,37**
ІММ ЛШ, г/м ²	79,03±2,49	87,24±2,13*	109,21±2,39**
ВТСЛШ, мм	6,81±0,23	9,31±0,51*	10,29±0,43
ФВ %	62,41±0,51	57,24±0,65*	50,44±1,94**

Примітки:

* – у порівнянні з групою контролю;

** – у порівнянні з групою хворих на АІТ з еутиреозом, p<0,05.

Зміни гормональної функції щитоподібної залози в сторону її зменшення та підвищений рівень антитіл до тиреоїдної пероксидази виявлено лише у хворих на АІТ з гіпотиреозом.

Стосовно показників артеріального тиску слід відмітити таке: у хворих на АІТ діастолічний тиск, порівняно з групою контролю, був достовірно вищим. Крім того, у хворих на АІТ з гіпотиреозом показники артеріального тиску були достовірно вищими, ніж у групі хворих на АІТ із незміненою функцією ЩЗ. Про таку ж спрямованість змін показників артеріального тиску у хворих на АІТ з гіпотиреозом повідомляють інші автори [25]. На відміну від відомих у літературі даних, ми встановили підвищення діастолічного артеріального тиску в хворих на АІТ з еутиреозом, порівняно з особами, які в анамнезі не мали захворювань і змін гормональної функції ЩЗ.

При оцінці результатів ехокардіоскопії слід відмітити, що у хворих на АІТ з гіпотиреозом, порівняно з хворими на АІТ з еутиреозом, були виражені й достовірні зміни структури та функції лівого шлуночка, які, з урахуванням показників ар-

теріального тиску, можна розцінювати як прояви діастолічної гіпертензії [26–28]. На її прояви вказують збільшення м'язової маси і індексу м'язової маси лівого шлуночка, товщини міжшлуночкової перегородки. При цьому виявлено зменшення показників фракції викиду. Ми також встановили, що у хворих на АІТ з незміненою гормональною функцією ЩЗ досліджувані показники ехокардіоскопії є вищими, ніж у групі здорових осіб.

Висновки. У хворих на АІТ, порівняно зі здоровими особами, структура і функція лівого шлуночка є порушеними. Виявлені порушення достовірні в усіх випадках АІТ, проте більше виражені й вагомі у разі АІТ з гіпотиреозом середньої тяжкості. Вони є ознаками артеріальної діастолічної гіпертензії. При АІТ з гіпотиреозом ці зміни, з урахуванням розладів обмінних процесів при зниженій функції ЩЗ, відомі, вивчені та зрозумілі [29]. Проте такі розлади у разі еутиреозу, при не зміненій функції ЩЗ, очевидно, мають інший генез і механізми розвитку. В таких випадках не можна виключити безпосередній вплив АІТ на серцевий м'яз. За результатами проведених досліджень

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення можна констатувати, що досягнення еутиреозу, принаймні впродовж піврічного спостереження, не сприяє покращенню структури і функції серцевого м'язу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Smith T. J. Connective tissue, glycosaminoglycans, and diseases of the thyroid / T. J. Smith, R. S. Bahn, C. A. Gorman // *Endocr. Rev.* – 1989. – Vol. 10 (3). – P. 366–391.
2. Devdhar M. Hypothyroidism / M. Devdhar, Y. H. Ousman, K. D. Burman // *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* – 2007. – Vol. 36 (3). – P. 595–615.
3. Hashimoto's thyroiditis / T. Akamizu, N. Amino; K. R. Feingold, B. [et al.] editors. – South Dartmouth (MA), 2017. – Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285557>
4. The impact of nutrition on Hashimoto's thyroiditis patients: an overview / N. Motohashi, J. Vadapalli, A. Vanam, R. Gollapudi // *J. Clin. Nutr. Metab.* – 2018. – Vol. 2 (2). – P. 2–6.
5. Klein I. Thyroid hormone and cardiovascular system / I. Klein, K. Ojamaa // *N. Eng. J. Med.* – 2001. – Vol. 344 (7). – P. 501–509.
6. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular consequences: An alarming wake-up call? / A. A. Manolis, T. A. Manolis, H. Melita, A. S. Manolis // *Trends Cardiovasc. Med.* – 2020. – Vol. 30 (2). – P. 57–69.
7. Association between thyroid-stimulating hormone and blood pressure in adults: an 11-year longitudinal study / V. L. Langén, T. J. Niiranen, P. Puukka [et al.] // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. – 2016. – Vol. 84 (5). – P. 741–747.
8. Hypothyroidism and the heart / M. Udovcic, R. H. Pena, B. Patham [et al.] // *Methodist Debakey Cardiovasc. J.* – 2017. – Vol. 13 (2). – P. 55–59.
9. Ruge J. B. Creening and treatment of thyroid dysfunction: an evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force / J. B. Ruge, C. Bougatsos, R. Chou // *Ann. Intern. Med.* – 2015. – Vol. 162 (1). – P. 35–45.
10. Biondi B. Hypothyroidism as a risk factor for cardiovascular disease / B. Biondi, I. Klein // *Endocrine.* – 2004. – Vol. 24 (1). – P. 1–13.
11. Dey A. A study of the cardiac risk factors emerging out of subclinical hypothyroidism / A. Dey, V. Kanneganti, D. Das // *J. Family Med. Prim. Care.* – 2019. – Vol. 8 (7). – P. 2439–2444.
12. Effect of levothyroxine on cardiac function and structure in subclinical hypothyroidism: A double-blind, placebo controlled study / F. Monzani, V. Di Bello, N. Caraccio [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 86 (3). – P. 1110–1115.
13. Zile M. R. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic cardiac failure. Part 2: Causal mechanism and treatment / M. R. Zile, D. L. Brutsaert // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105. – P. 1503–1508.
14. Association of subclinical hypothyroidism and cardiovascular disease with mortality / K. Inoue, B. Ritz, G. A. Brent [et al.] // *JAMA Netw. Open.* – 2020. – Vol. 3 (2). – e1920745. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.20745.
15. Subclinical hypothyroidism and cardiac risk: lessons from a South Indian population study / S. N. Nair, H. Kumar, M. Raveendran, V. U. Menon // *Ind. J. Endocrinol. Metab.* – 2018. – Vol. 22 (2). – P. 217–222.
16. Fogoros R. N. How does thyroid disease affect the heart? / R. N. Fogoros, Y. S. Ali. – 2020. – Available at: <https://www.verywellhealth.com/thyroid-disease-and-the-heart-1746112>.
17. Relation of hypothyroidism and incident atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study) / E. J. Kim, A. Lyass, N. Wang [et al.] // *Am. Heart. J.* – 2014. – Vol. 167 (1). – P. 123–126.
18. Association between plasma homocysteine status and hypothyroidism: a meta-analysis / Y. Zhou, Y. Chen, X. Cao [et al.] // *Int. J. Clin. Exp. Med.* – 2014. – Vol. 7 (11). – P. 4544–4553.
19. Thyroid hormones and cardiovascular function and diseases / S. Razvi, A. Jabbar, A. Pingitore [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2018. – Vol. 71 (16). – P. 1781–1796.
20. Effect of levothyroxine replacement on lipid profile and intima-media thickness in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo-controlled study / F. Monzani, N. Caraccio, M. Kozàkowà [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2004. – Vol. 89 (5). – P. 2099–2106.
21. Pericardial diseases in patients with hypothyroidism / J. Chahine, C. K. Ala, J. L. Gentry [et al.] // *Heart.* – 2019. – Vol. 105 (13). – P. 1027–1033.
22. Коржелецький О. С. Ехокардіографічна оцінка лівого шлуночка / О. С. Коржелецький, О. Р. Дацюк // *Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини.* – 2015. – Т. 3, № 3–4. – С. 40–52.
23. Echocardiographic evaluation of cardiac function in female patients with thyroid disorders / A. Hadzović-Dzuvo, E. Kucukalić-Selimović, E. Nakas-Ićindić [et al.] // *Bosn. J. Basic Med. Sci.* – 2010. – Vol. 10 (2). – P. 112–115.
24. Зелінська Н. Б. Артеріальна гіпертензія при гіпотиреозі / Н. Б. Зелінська // *Український медичний часопис.* – 2002. – № 6 (32). – С. 47–52.
25. Особливості ремоделювання міокарда лівого шлуночка при гіпотиреозі й ішемічній хворобі серця на тлі хронічного системного запалення / О. Ю. Городинська, Л. Є. Бобирьова, Л. Є. Весніна [та ін.] // *Міжнародний ендокринологічний журнал.* – 2019. – № 15 (2). – С. 128–132.
26. Зелінська Н. Б. Клінічні прояви ураження серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз / Н. Б. Зелінська // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія.* – 2008. – № 1 (22). – С. 18–27.
27. Davis J. D. The cardiovascular effects of subclinical thyroid dysfunction / J. D. Davis, A. J. Kovar // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2020. – Vol. 34 (1). – P. 35–38.
28. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular diseases: 2016 update / C. Floriani, B. Gencer, T. H. Collet, N. Rodondi // *Eur. Heart. J.* – 2018. – Vol. 39 (7). – P. 503–507.

REFERENCES

- Smith, T.J., Bahn, R.S., & Gorman, C.A. (1989). Connective tissue, glycosaminoglycans, and diseases of the thyroid. *Endocr. Rev.*, 10 (3), 366-391. DOI: 10.1210/edrv-10-3-366
- Devdhar, M., Ousman, Y.H., & Burman, K.D. (2007). Hypothyroidism. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 36 (3), 595-615. DOI: 10.1016/j.ecl.2007.04.008
- Akamizu, T., & Amino, N. (2017). *Hashimoto's Thyroiditis*. In: Feingold K. R., Anawalt B., Boyce A. et al. Eds. South Dartmouth (MA). Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285557>
- Motohashi, N., Vadapalli, J., Vanam, A., & Gollapudi, R. (2018). The impact of nutrition on hashimoto's thyroiditis patients: an overview. *J. Clin. Nutr. Metab.*, 2 (2), 2-6. DOI: 10.4172/jcnm1000119
- Klein, I., & Ojamaa, K. (2001). Thyroid hormone and cardiovascular system. *N. Eng. J. Med.*, 344 (7), 501-509. DOI: 10.1056/NEJM200102153440707
- Manolis, A.A., Manolis, T.A., Melita, H., & Manolis, A.S. (2020). Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular consequences: An alarming wake-up call? *Trends Cardiovasc. Med.*, 30 (2), 57-69. DOI: 10.1016/j.tcm.2019.02.011
- Langén, V.L., Niiranen, T.J., Puukka, P., Sundvall, J., & Jula, A.M. (2016). Association between thyroid-stimulating hormone and blood pressure in adults: an 11-year longitudinal study. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*, 84 (5), 741-747. DOI: 10.1111/cen.12876. Epub 2015 Sep 23. PMID: 26261034
- Udovic, M., Pena, R.H., Patham, B., Tabatabai, L., & Kansara, A. (2017). Hypothyroidism and the Heart. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.*, 13 (2), 55-59. DOI: 10.14797/mdcj-13-2-55
- Rugge, J.B., Bougatsos, C., & Chou, R. (2015). Creening and treatment of thyroid dysfunction: an evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.*, 162 (1), 35-45. DOI: 10.7326/M14-1456
- Biondi, B., & Klein, I. (2004). Hypothyroidism as a risk factor for cardiovascular disease. *Endocrine*, 24 (1), 1-13. DOI: 10.1385/ENDO:24:1:001
- Dey, A., Kanneganti, V., Das, D. (2019). A study of the cardiac risk factors emerging out of subclinical hypothyroidism. *J. Family Med. Prim. Care.*, 8 (7), 2439-2444. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_348_19
- Monzani, F., Di Bello, V., Caraccio, N., Bertini, A., Giorgi, D., Giusti, C., & Ferrannini, E. (2001). Effect of levothyroxine on cardiac function and structure in subclinical hypothyroidism: A double-blind, placebo controlled study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 86 (3), 1110-1115. DOI: 10.1210/jcem.86.3.7291
- Zile, M.R., & Brutsaert, D.L. (2002). New concepts in diastolic dysfunction and diastolic cardiac failure. Part 2: Causal mechanism and treatment. *Circulation*, 105, 1503-1508. DOI: 10.1161/hc1202.105290
- Inoue, K., Ritz, B., Brent, G.A., Ebrahimi, R., Rhee, C.M., & Leung, A.M. (2020). Association of subclinical hypothyroidism and cardiovascular disease with mortality. *JAMA Netw. Open.*, 3 (2), e1920745. DOI: 10.1001/jama-networkopen.2019.20745
- Nair, S.N., Kumar, H., Raveendran, M., & Menon, V.U. (2018). Subclinical hypothyroidism and cardiac risk: lessons from a South Indian population study. *Ind. J. Endocrinol. Metab.*, 22 (2), 217-222. DOI: 10.4103/ijem.IJEM_298_17
- Fogoros, R.N., & Ali, Y.S. (2020). How does thyroid disease affect the heart? Retrieved from: <https://www.verywellhealth.com/thyroid-disease-and-the-heart-1746112>
- Kim, E.J., Lyass, A., Wang, N., Massaro, J.M., Fox, C.S., Benjamin, E.J., & Magnani, J.W. (2014). Relation of hypothyroidism and incident atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). *Am. Heart J.*, 167 (1), 123-126. DOI: 10.1016/j.ahj.2013.10.012
- Zhou, Y., Chen, Y., Cao, X., Liu, C., & Xie, Y. (2014). Association between plasma homocysteine status and hypothyroidism: a meta-analysis. *Int. J. Clin. Exp. Med.*, 7 (11), 4544-4553
- Razvi, S., Jabbar, A., Pingitore, A., Danzi, S., Biondi, B., Klein, I., & Iervasi, G. (2018). Thyroid hormones and cardiovascular function and diseases. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 71 (16), 1781-1796. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.02.045
- Monzani, F., Caraccio, N., Kozàková, M., Dardano, A., Vittone, F., Viridis, A., & Ferrannini, E. (2004). Effect of levothyroxine replacement on lipid profile and intima-media thickness in subclinical hypothyroidism: a double-blind, placebo-controlled study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 89 (5), 2099-2106. DOI: 10.1210/jc.2003-031669
- Chahine, J., Ala, C.K., Gentry, J.L., Pantalone, K.M., & Klein, A.L. (2019). Pericardial diseases in patients with hypothyroidism. *Heart*, 105 (13), 1027-1033. DOI: 10.1136/heartjnl-2018-314528
- Korzheletskyi, O.S., & Datsiuk, O.R. (2015). Ekhokardiohrafichna otsinka livoho shlunochka [chocardiographic assessment of the left ventricle]. *Aktualni problemy klinichnoi ta profilaktychnoi medytsyny – Actual Problems of Clinical and Preventive Medicine*, 3, 3-4, 40-52 [in Ukrainian].
- Hadzović-Dzuvo, A., Kucukalić-Selimović, E., Nakaslićindić, E., Rasić, S., Begić, A., Al Tawil, D., & Lepara, O. (2010). Echocardiographic evaluation of cardiac function in female patients with thyroid disorders. *Bosn. J. Basic Med. Sci.*, 10 (2), 112-5. DOI: 10.17305/bjms.2010.2704
- Zelinska, N.B. (2002). Arterialna hipertenzija pry hipotyreozi [Arterial hypertension in hypothyroidism]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys – Ukrainian Medical Journal*, 6 (32), 47-52 [in Ukrainian].
- Horodynska, O.Yu., Bobyrova, L.Ye., Vesnina, L.E., Izmailova, O.V., & Baranova, A.F. (2019). Osoblyvosti remodeliuvannya miokarda livoho shlunochka pry hipotyreozi i ishemičnij khvorobi sertsia na tli khronichnoho systemnoho zapalennia [Features of left ventricular remodeling in hypothyroidism and ischemic heart disease on the background of chronic systemic inflammation]. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal – International Journal of Endocrinology (Ukraine)*, 15 (2), 128-132. DOI: 10.22141/2224-0721.15.2.2019.166104 [in Ukrainian].
- Zelinska, N.B. (2008). Klinichni proiavy urazhennia sertsevo-sudynnoi systemy u khvorykh na hipotyreozy [Clinical manifestations of cardiovascular lesions in patients with hypothyroidism]. *Klinichna endokrynolohiia ta endokrynna khirurgiia – Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery*, 1 (22), 18-27 [in Ukrainian].
- Davis, J.D., & Kovar, A.J. (2020). The cardiovascular effects of subclinical thyroid dysfunction. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 34 (1), 35-38. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.08.020
- Floriani, C., Gencer, B., Collet, T.H., & Rodondi, N. (2018). Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular diseases: 2016 update. *Eur. Heart J.*, 39 (7), 503-507. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx050

ВЛИЯНИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ (обзор литературы и собственные данные)

©В. А. Шидловский¹, А. В. Шидловский¹, В. В. Кравцов², Г. П. Гаплык¹, О. Г. Нецюк¹

¹Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины

²Коммерческое неприбыльное предприятие Львовского областного совета «Львовский областной клинический лечебно-диагностический кардиологический центр»

РЕЗЮМЕ. Снижение гормональной функции щитовидной железы – гипотиреоз – является одним из основных и опасных для организма осложнений аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Одним из ведущих негативных воздействий гипотиреоза на организм является высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель – изучить влияние АИТ с неизменной функцией щитовидной железы и, в случаях гипотиреоза средней тяжести, на показатели артериального давления и структуру сердца.

Материал и методы. Обследовано 78 больных АИТ и 27 здоровых лиц в качестве контроля. Изучали гормональную функцию щитовидной железы, анатомические особенности и функции сердечной мышцы по данным эхокардиоскопии и показатели артериального давления.

Результаты. У больных АИТ диастолическое давление, по сравнению с группой контроля, определяется достоверно выше. Установлены выраженные и достоверные изменения структуры и функции левого желудочка, которые, с учетом показателей артериального давления, можно расценивать как проявления диастолической гипертензии. На ее проявления указывают увеличение мышечной массы и индекса мышечной массы левого желудочка, толщины межжелудочковой перегородки. При этом отмечается уменьшение фракции выброса.

Выводы. У больных АИТ, по сравнению со здоровыми, структура и функция левого желудочка нарушены. Эти изменения являются достоверными во всех случаях АИТ, однако они более выражены и весомы при АИТ с гипотиреозом средней тяжести.

Влияние АИТ на сердце и ССС до конца не изучено. Заслуживают внимания механизмы развития диастолической гипертензии при АИТ, ее предупреждения и лечения, особенно в случаях с эутиреоидной функцией щитовидной железы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АИТ; влияние на сердечно-сосудистую систему; изменения артериального давления; структура левого желудочка; диастолическая дисфункция.

INFLUENCE OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM (LITERATURE REVIEW AND OWN DATA)

©V. O. Shidlovsky¹, O. V. Shidlovsky¹, V. V. Kravtsiv², H. P. Haplyk¹, O. H. Netsiuk¹

¹I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

²Commercial unprofitable enterprise of the Lviv Regional Council "Lviv Regional Clinical Treatment and Diagnostic Cardiology Center"

SUMMARY. Decreased hormonal function of the thyroid gland – hypothyroidism is one of the main and dangerous complications of autoimmune thyroiditis (AIT) for the body. One of the leading negative effects of hypothyroidism on the body is the high risk of cardiovascular disease.

The aim – to study the effect of AIT with unchanged thyroid function and in cases of moderate hypothyroidism on blood pressure and heart structure.

Material and Methods. 78 patients with AIT and 27 healthy controls were examined. Studied the hormonal function of the thyroid gland, anatomical features and functions of the heart muscle according to the data of echocardiography and blood pressure indicators.

Results. In patients with AIT, the diastolic pressure in comparison with the control group is determined significantly higher. Significant and reliable changes in the structure and function of the left ventricle were established, which, taking into account blood pressure indicators, can be regarded as manifestations of diastolic hypertension. Its manifestations are indicated by an increase in muscle mass and muscle mass index of the left ventricle, the thickness of the interventricular septum. At the same time, a decrease in the ejection fraction is noted.

Conclusions. In patients with AIT compared with healthy ones, the structure and function of the left ventricle is impaired. These changes are significant in all cases of AIT, however, they are more pronounced and significant in AIT with moderate hypothyresis. The effects of AIT on the heart and CVS are not fully understood. The mechanisms of development of diastolic hypertension in AIT, its prevention and treatment, especially in cases with euthyroid function of the thyroid gland, deserve attention.

KEY WORDS: AIT; effects on the cardiovascular system; changes in blood pressure; structure of the left ventricle; diastolic dysfunction.

Отримано 22.04.2021