

СТАН ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗІ ЗНИЖЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

©М. А. Орел, Л. П. Мартинюк

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

РЕЗЮМЕ. Ендотеліальна дисфункція є ключовою ланкою у розвитку захворювань кардіоваскулярної системи та майже завжди передує й супроводжує артеріальну гіпертензію, вважається маркером порушень функціонування серцево-судинної системи при цукровому діабеті та метаболічному синдромі. Водночас, даних щодо стану ендотелію судин у пацієнтів із зниженою функцією щитоподібної залози недостатньо.

Метою дослідження було визначення функціонального стану ендотелію судин у хворих на артеріальну гіпертензію із зниженою функцією щитоподібної залози за допомогою візуалізаційних методів обстеження, а саме УЗ-доплерографії плечової артерії.

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 99 пацієнтів, які проходили обстеження та лікування у кардіологічному відділенні КНП «Тернопільська обласна клінічна лікарня» ТОР з приводу артеріальної гіпертензії II стадії; у 65 з них діагностували зниження функції щитоподібної залози (субклінічний та первинний гіпотиреоз). Усім обстежуваним проводили манжетову пробу. За допомогою УЗ-доплерографії визначали вихідний діаметр плечової артерії, пікову систолічну та кінцеву діастолічну швидкості кровотоку в ній, діаметр плечової артерії повторно на 5-й хвилині після дистальної оклюзії кровотоку та через 90 секунд після релаксації. Ендотеліязалежну вазодилатацію оцінювали як відношення різниці між діаметром під час проведення проби та діаметром у спокої, до діаметру в спокої, яке визначається у відсотках.

Результати. Згідно з отриманими нами результатами, порушення нормальної функції ендотелію було зареєстровано у 93 (93,94 %) пацієнтів із артеріальною гіпертензією – середній показник ендотеліязалежної вазодилатації становив $(6,70 \pm 0,08)$ %. Більш виражені прояви ендотеліальної дисфункції спостерігались в осіб із зниженою функцією щитоподібної залози, порівняно з хворими на артеріальну гіпертензію із збереженою тиреоїдною функцією. При цьому гірші показники ЕЗВД були в групі осіб із субклінічним гіпотиреозом, порівняно з пацієнтами з групи первинного гіпотиреозу – $(5,91 \pm 0,05)$ % та $(6,77 \pm 0,10)$ % відповідно.

Висновки. Виявлені зміни свідчать про доцільність компенсації функції щитоподібної залози як у хворих на первинний гіпотиреоз, так і серед пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом, задля отримання оптимального ефекту при корекції ендотеліальної дисфункції.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ендотеліальна дисфункція; ендотеліязалежна вазодилатація; артеріальна гіпертензія; первинний гіпотиреоз; субклінічний гіпотиреоз.

Вступ. Важливу роль у підтриманні гомеостазу організму відіграє ендотелій, про що свідчить ряд оприлюднених досліджень [1, 2]. Якщо раніше ендотелій розглядався лише як бар'єр, що вистеляє зсередини серцево-судинне дерево, то на сьогодні він вважається окремим органом на межі внутрішніх середовищ організму та має унікальні ендокринні, автокринні та паракринні властивості, що відіграють значущу роль у підтримці судинного гомеостазу. Продукуючи вазоактивні речовини, такі як ендотелін-1, оксид азоту, простагліцилін та деякі інші, ендотелій бере участь у регуляції судинного тонуусу, місцевих процесах гомеостазу, забезпечує підтримку анатомічної цілісності васкулярної стінки, зарозом регулює процеси локального запалення та атерогенезу [3]. Порушення функції ендотелію – ендотеліальна дисфункція (ЕД) – виникає як результат дисбалансу між утворенням вазоконстрикторних, протромботичних та прозапальних агентів з одного боку та вазорелаксуючих, ангіопротекторних – з іншого. ЕД вважається ключовою ланкою у розвитку захворювань кардіоваскулярної системи, оскільки впливає не лише на

формування факторів ризику, а й сприяє розвитку незворотних судинних катастроф, є незалежним предиктором їх несприятливого перебігу [4, 5].

Численними дослідженнями доведено, що дисфункція ендотелію майже завжди передує та супроводжує артеріальну гіпертензію (АГ), вважається маркером порушень функціонування серцево-судинної системи при цукровому діабеті та метаболічному синдромі. ЕД сприяє розвитку надмірної жорсткості артерій та структурним змінам у них, що лежить в основі патогенезу синдрому раннього старіння судин (early vascular aging, EVA-синдром), тому оцінка ступеня ЕД може бути використана з метою його ранньої діагностики та визначення ефективності лікування [6, 7]. Водночас, недостатньо даних щодо стану ендотелію судин у пацієнтів із зниженою функцією щитоподібної залози (ЩЗ), це питання потребує більш ретельного вивчення.

Мета дослідження – за допомогою візуалізаційних методів обстеження, а саме УЗ-доплерографії плечової артерії (ПА), визначити функціональний стан ендотелію судин у хворих на АГ із зниженою функцією ЩЗ.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Матеріал і методи дослідження. У дослідженні взяли участь 99 пацієнтів, які проходили обстеження та лікування у кардіологічному відділенні КНП «Тернопільська обласна клінічна лікарня» ТОР з приводу АГ II стадії. Середній вік пацієнтів становив $(58,62 \pm 1,12)$ роки, серед них було 43 (43,43 %) чоловіки і 56 (56,57 %) жінок. Діагноз АГ було встановлено відповідно до протоколу, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 24 травня 2012 року № 384. Дослідження проводилось відповідно до вимог біоетики з дотриманням положень Гельсінської декларації. Функціональний статус ЩЗ оцінювали лабораторно методом ІФА шляхом визначення концентрації тиреотропного гормону (ТТГ) у сироватці крові. Нормальним вважали значення ТТГ $0,27-4,20$ мкМО/мл. Рівень ТТГ від $4,21$ до $10,00$ мкМО/мл за нормальних показників тиреоїдних гормонів розцінювали як субклінічний гіпотиреоз (СГ).

Обстеження здійснювали за допомогою апарата Alpinion E – Cube 17. Стан ендотелію судин визначали методом розрахунку потік-залежної (ендотеліозалежної) вазодилатації (ЕЗВД) ПА, запропонованого D. Celermajier та співавторами [8]. Усім обстежуваним проводили манжетову пробу за допомогою механічного тонометра. Компресію ПА манжетою сфігмоманометра здійснювали на 2–5 см вище ліктьової ямки з використанням тиску, не менш ніж 40–50 мм рт. ст. вище систолічного АТ, до припинення кровотоку в ній (відсутності пульсації). Визначали вихідний діаметр ПА (D_0 , мм), пікову систолічну (V_{ps} , мм/с) та кінцеву діастолічну (V_{ed} , мм/с) швидкості кровотоку в ній, а також діаметр ПА повторно на 5-й хвилині після дистальної оклюзії кровотоку за допомогою манжети тонометра (D_1 , мм/с) та через 90 секунд після релаксації (D_2 , мм/с). Реакцію ендотелію ПА оцінювали як відношення різниці між діаметром під час проведення проби та діаметром у спокої до діаметра в спокої (%):

$$ЕЗВД = (D_1 - D_0)/D_0 * 100 \% (\%),$$

де ЕЗВД – ендотелій-залежна вазодилатація, D_0 – вихідний діаметр плечової артерії, D_1 – діаметр плечової артерії на 5-й хвилині дистальної оклюзії кровотоку.

Збільшення просвіту ПА менш ніж на 8–10 % при виконанні манжетової проби вважали проявом ендотеліальної дисфункції.

Статистичний аналіз проводили з використанням програм MS Excel 2016, Statistica 10. Результати дослідження представлено у вигляді середніх арифметичних значень з похибкою середнього квадратичного відхилення вибірки ($M \pm m$). Вірогідність відмінностей даних у групах визначали за допомогою коефіцієнта достовірності P, який розра-

ховували на основі t-критерію Стьюдента. Різницю показників вважали статистично достовірною при $P < 0,05$.

Результати й обговорення. За результатами оцінки функціонального стану ЩЗ усіх хворих, які брали участь в дослідженні, було поділено на три групи: I група – пацієнти із СГ ($n=31$), II група – пацієнти із первинним гіпотиреозом (ПГ) ($n=34$), III група – особи із АГ та збереженою функцією ЩЗ ($n=34$).

Середній рівень ТТГ у сироватці крові становив $(6,84 \pm 0,31)$ мкМО/мл та $(4,41 \pm 0,55)$ мкМО/мл серед обстежуваних I та II груп відповідно, $(2,41 \pm 0,18)$ мкМО/мл серед осіб III групи.

Згідно з отриманими результатами дуплексного сканування ПА, ознаки дисфункції ендотелію було зареєстровано у 93 (93,94 %) хворих на АГ (ЕЗВД_{сер} $(6,70 \pm 0,08)$ %). Результати вимірювання D_0 ПА достовірно не відрізнялись серед пацієнтів із СГ та ПГ ($(3,95 \pm 0,01)$ мм та $(3,96 \pm 0,01)$ мм відповідно) (табл. 1). Однак, було зареєстровано збільшення D_0 ПА на 0,76 % в осіб із ПГ, порівняно з хворими на АГ із збереженою функцією ЩЗ ($3,93 \pm 0,01$ мм, $P < 0,01$), що може свідчити про більш виражені ознаки функціонального та структурного ремоделювання судинного русла на тлі зниженої функції ЩЗ.

Таблиця 1. Порівняльна характеристика кровотоку за результатами манжетової проби ($M \pm m$)

Показник	I група	II група	III група
D_0 , мм	$3,95 \pm 0,01$	$3,96 \pm 0,01$	$3,93 \pm 0,01$
P_1	$>0,05$	$<0,05$	
P_2	$>0,05$	$<0,05$	
D_1 , мм	$4,19 \pm 0,01$	$4,22 \pm 0,01$	$4,22 \pm 0,01$
P_1	$<0,05$	$>0,05$	
P_2	$<0,05$	$>0,05$	
D_2 , мм	$4,06 \pm 0,01$	$4,05 \pm 0,01$	$4,01 \pm 0,01$
P_1	$>0,05$	$<0,001$	
P_2	$<0,001$	$<0,001$	
ЕЗВД, %	$5,91 \pm 0,05$	$6,77 \pm 0,10$	$7,36 \pm 0,13$
P_1	$<0,001$	$<0,001$	
P_2	$<0,001$	$<0,001$	
V_{ps} , мм/с	$55,42 \pm 0,50$	$54,95 \pm 0,57$	$58,43 \pm 0,56$
P_1	$>0,05$	$<0,001$	
P_2	$<0,001$	$<0,001$	
V_{ed} , мм/с	$7,22 \pm 0,07$	$8,06 \pm 0,10$	$9,46 \pm 0,05$
P_1	$<0,001$	$<0,001$	
P_2	$<0,001$	$<0,001$	

Примітка: P_1 – достовірність різниці в порівнянні з показниками II групи, P_2 – достовірність різниці в порівнянні з показниками III групи.

При визначенні швидкісних характеристик кровотоку було відзначено достовірне зменшення V_{ps} у групі осіб із ПГ на 5,96 % ($54,95 \pm 0,57$ мм/с у

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення порівнянні з 58,43±0,56 мм/с серед пацієнтів III групи, P<0,001). У групі хворих на СГ показник Vps також був нижчим на 5,15 % (55,42±0,50 мм/с), порівняно з хворими III групи (P<0,001). При вимірюванні Ved було визначено більш низькі показники в досліджуваних осіб I та II груп ((7,22±0,07) мм/с у пацієнтів із СГ і (8,06±0,10) мм/с у хворих на ПГ) порівняно з особами III групи ((9,46±0,05) мм/с, P<0,001). Ved була найменшою серед пацієнтів I групи та достовірно відрізнялась на 10,42 % і 23,68 % від даного показника серед обстежуваних II і III груп відповідно (P<0,001).

Показник D₁ був найменшим серед хворих на СГ (4,19±0,01мм) і достовірно відрізнявся на 0,71 % від D₁ у II та III групах (4,22±0,01мм, P<0,05). Достовірних відмінностей D₁ серед осіб із ПГ і хворих на АГ із збереженою функцією ЩЗ не спостерігалось (P>0,05).

Було також зареєстровано вірогідне сповільнення відновлення вихідного просвіту ПА через 90 с після проведення манжетової проби на 1,25 % (0,05 мм) і 1,5 % (0,06 мм) серед осіб I та II груп відповідно, порівняно з хворими III групи (P<0,001). Виявлені зміни можуть свідчити про порушення регуляції судинного тонуусу в пацієнтів із зниженою функцією ЩЗ.

Показники ЕЗВД були найнижчими серед пацієнтів із СГ (5,91±0,05 %) і достовірно відрізнялись на 12,70 % від показників ЕЗВД у II групі (6,77±0,10 %) та на 19,70 % від ЕЗВД у III групі (7,36±0,13 %), P<0,001. ЕЗВД серед осіб із ПГ також достовірно відрізнялась від середнього показника у групі пацієнтів із АГ та збереженою функцією ЩЗ на 8,02 % (P<0,001).

Виявлені зміни у хворих на СГ та ПГ демонструють, що зниження функції ЩЗ поглиблює прояви ЕД. Цей чинник необхідно враховувати при виборі тактики лікування таких пацієнтів.

Лікування ЕД має на меті два напрямки: перший – вплив на додаткові фактори ризику, що

включають відмову від куріння, раціональне збалансоване харчування, оптимізацію рівнів глюкози та холестерину в крові, та другий – власне корекція функціонального стану ендотелію.

Стан ендотелію при гіпотиреозі покращується при призначенні замісної терапії левотироксином і пов'язаний із нормалізацією рівня НО-синтази [9]. В літературі обговорюється доцільність лікування субклінічного гіпотиреозу, зокрема, Європейська тиреоїдна асоціація (ЕТА), Національний інститут охорони здоров'я і вдосконалення медичної допомоги (NICE) та Американська тиреоїдна асоціація (АТА) рекомендують розглядати питання про призначення замісної терапії гормонами ЩЗ при рівнях ТТГ <10 мМО/л [10, 11, 12]. Таким чином, хоча вибір тактики ведення пацієнтів та методів лікування покладається на розсуд лікаря, отримані нами дані дозволяють розглядати необхідність нормалізації функції ЩЗ задля отримання оптимального ефекту при корекції ЕД.

Висновки. У 93 (93,94 %) із 99 обстежених нами пацієнтів із артеріальною гіпертензією було діагностовано порушення нормальної функції ендотелію, що проявлялось збільшенням просвіту плечової артерії при проведенні манжетової проби менш ніж на 8–10 %.

Більш виражені прояви ендотеліальної дисфункції спостерігали в осіб із зниженою функцією щитоподібної залози, порівняно з хворими на артеріальну гіпертензію із нормальним тиреоїдним статусом. При цьому гірші показники ендотеліальної вазодилатації були в групі осіб із субклінічним гіпотиреозом, порівняно з пацієнтами з групи первинного гіпотиреозу.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення методів медикаментозної корекції ендотеліальної дисфункції у хворих на артеріальну гіпертензію із зниженою функцією щитоподібної залози.

ЛІТЕРАТУРА

1. Emerging Roles of Vascular Endothelium in Metabolic Homeostasis / Pi Xinchun, Xie Liang, Patterson Cam // Circulation Research. – 2018. – Vol. 123 (4). – P. 477–494. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313237.
2. Godo S. Endothelial Functions / S. Godo, H. Shimokawa // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2017. – No. 37. – P. 108–114. DOI: 10.1161/ATVBAHA.117.309813. PMID: 28835487.
3. Шумаков В. О. Атеросклероз як клінічний прояв ендотеліальної дисфункції / В. О. Шумаков // Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія. – 2020. – № 1 (68). – С. 21.

4. Котюжинська С. Г. Ендотеліальна дисфункція в патогенезі судинних катастроф при серцево-судинних захворюваннях / С. Г. Котюжинська, Д. О. Уманський // Запорізький медичний журнал. – 2017. – Т. 19, № 4 (103). – С. 525–530. DOI: 10.14739/2310-1210.2017.4.105305.
5. Загородний М. І. Ендотеліальна дисфункція при артеріальній гіпертензії: сучасні погляди на причини й механізми розвитку, діагностику та корекцію / М. І. Загородний, І. А. Свінціцький // Практикуючий лікар. – 2013. – № 2. – С. 17–27. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/PraktLik_2013_2_6.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

6. Early vascular ageing in translation: from laboratory investigations to clinical applications in cardiovascular prevention / P. M. Nilsson, P. Boutouyrie, P. Cunha [et al.] // *J. Hypertens.* – 2013. – No. 31 (8). – P. 1517–1526. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328361e4bd.
7. Concept of extremes in vascular aging / S. Laurent, P. Boutouyrie, P. G. Cunha [et al.] // *Hypertension.* – 2019. – No. 74 (2). – P. 218–228. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.12655.
8. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch [et al.] // *The Lancet.* – 1992. – Vol. 340 (8828). – P. 1111–1115. DOI: 10.1016/0140-6736(92)93147-F.
9. Дідушко О. М. Ендотеліальна дисфункція як фактор розвитку порушення функції нирок у хворих на гіпотиреоз / О. М. Дідушко // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2016. – № 3 (75). – С. 114–119.
10. Скрипник Н. В. Метаболічний синдром і гіпотиреоз: патогенетичні взаємозв'язки, діагностика, лікування / Н. В. Скрипник, Т. С. Вацеба // *Діабетологія, Тиреоїдологія, Метаболічні розлади.* – 2017. – № 1 (37). – С. 60–63.
11. Кравчун Н. О. Субклінічний гіпотиреоз: чи завжди потрібна замісна гормональна терапія? / Н. О. Кравчун, І. П. Дунаєва // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2021. – № 17 (5). – С. 418–421. DOI: 10.22141/2224-0721.17.5.2021.241520.
12. Calissendorff J. To Treat or Not to Treat Subclinical Hypothyroidism, What Is the Evidence? / J. Calissendorff, H. Falhammar // *Medicina (Kaunas).* – 2020. – No. 56 (1). – P. 40. DOI: 10.3390/medicina56010040.

REFERENCES

1. Xinchun, Pi, Liang, Xie, & Cam, Patterson (2018). Emerging Roles of Vascular Endothelium in Metabolic Homeostasis. *Circulation Research*, 123(4), 477-494. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313237.
2. Godo, S., & Shimokawa, H. (2017). Endothelial Functions. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 37, 108-114. DOI: 10.1161/ATVBAHA.117.309813. PMID: 28835487.
3. Shumakov, V.O. (2020). Ateroskleroz yak klinichnyi proiav endotelialnoi dysfunktsii [Atherosclerosis as a clinical evidence of endothelial dysfunction]. *Kardiologhiia, Revmatologhiia, Kardiokhirurhiia – Cardiology, Rheumatology and Cardiosurgery*, 1(68), 21 [in Ukrainian].
4. Kotiuzhynska S.G., & Umanskiy D.A. (2017). Endotelialna dysfunktsiia v patohenezi sudynnykh katastrof pry sertsevo-sudynnykh zakhvoriuvanniakh [Endothelial dysfunction in the pathogenesis of vascular accidents in cardiovascular diseases]. *Zaporizkyi medychnyi zhurnal – Zaporizhzhya Medical Journal.*, 19, 4(103). 525-530. DOI: 10.14739/2310-1210.2017.4.105305 [in Ukrainian]
5. Zahorodnyi, M.I., & Svintsitskyi, I.A. (2013). Endotelialna dysfunktsiia pry arterialnii hipertenzii: suchasni pohliady na prychny y mekhanizmy rozvytku, diahnostryku ta korektsiiu [Endothelial dysfunction in arterial hypertension: modern views on the causes and mechanisms of development, diagnosis and correction]. *Praktykuiuchy likar – Practicing Doctor*, 2, 17-27 [in Ukrainian]. Retrieved from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/PraktLik_2013_2_6.
6. Nilsson, P.M., Boutouyrie, P., Cunha, P., Kotsis, V., Narkiewicz, K., Parati, G., ... Laurent, S. (2013). Early vascular ageing in translation: from laboratory investigations to clinical applications in cardiovascular prevention. *J. Hypertens.*, 31(8), 1517-1526. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328361e4bd.
7. Laurent, S., Boutouyrie, P., Cunha, P.G., Lacolley, P., & Nilsson, P.M. (2019). Concept of extremes in vascular aging. *Hypertension*, 74(2), 218-228. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.12655.
8. Celermajer, D.S., Sorensen, K.E., Gooch, V.M., & Spiegelhalter, D.J. (1992). Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *The Lancet*, 340(8828), 1111-1115. DOI: 10.1016/0140-6736(92)93147-F.
9. Didushko, O.M. (2016). Endotelialna dysfunktsiia yak faktor rozvytku porushennia funktsii nyrrok u khvorykh na hipotyreozy [Endothelial dysfunction as a factor in the development of renal dysfunction in patients with hypothyroidism]. *Mizhnarodnyi endokrynologichnyi zhurnal – International Journal of Endocrinology*, 3(75), 114-119 [in Ukrainian].
10. Skrypnyk, N.V., & Vatseba, T.S. (2017). Metabolichnyi syndrom i hipotyreozy: patohenetychni vzaiemozviiazky, diahnostryka, likuvannia [Metabolic syndrome and hypothyroidism: pathogenic relationships, diagnosis and treatment]. *Diabetologhiia, Tyreoidologhiia, Metabolichni rozlady – Diabetology, Thyroidology and Metabolic Disorders*, 1(37), 60-63 [in Ukrainian].
11. Kravchun, N.O., & Dunaieva, I.P. (2021). Subklinichnyi hipotyreozy: chy zavzhdy potribna zamisna hormonalna terapiia? [Subclinical hypothyroidism: is hormone replacement therapy always necessary?]. *Mizhnarodnyi endokrynologichnyi zhurnal – International Journal of Endocrinology*, 17(5), 418-421. DOI: 10.22141/2224-0721.17.5.2021.241520 [in Ukrainian].
12. Calissendorff, J., & Falhammar, H. (2020). To Treat or Not to Treat Subclinical Hypothyroidism, What Is the Evidence? *Medicina (Kaunas)*, 56(1), 40. DOI: 10.3390/medicina56010040.

STATE OF THE ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND REDUCED THYROID GLAND FUNCTION

©M. A. Orel, L. P. Martynyuk

I. Horbachevsky Ternopil National University

SUMMARY. Endothelial dysfunction is considered a key link in the development of cardio-vascular diseases, in most cases it precedes and accompanies arterial hypertension and is considered a marker of cardio-vascular disorders in patients with diabetes and metabolic syndrome. Insufficient data is present about the state of endothelium in patients with thyroid hypofunction.

The aim – to determine the functional state of endothelium in patients with arterial hypertension and decreased thyroid function by means of brachial artery ultrasound examination.

Material and Methods. 99 patients who were undergoing treatment in cardiological department of Ternopil Regional Clinical Hospital took part in the study. 65 of them were diagnosed hypothyroidism (whether subclinical or primary). All examinees underwent a cuff test. By using ultrasound doppler the initial diameter of brachial artery, peak systolic and end-diastolic blood flow velocities were determined, brachial artery diameter 5 minutes after distal blood flow occlusion and 90 seconds after relaxation. Endothelium-dependent vasodilation was estimated as the ratio of the difference between the diameter during the test and the diameter at rest to the diameter at rest in %.

Results. Disruption of normal endothelial function was reported among 93 (93.94 %) patients with arterial hypertension – mean endothelium-dependent vasodilation was 6.70 ± 0.08 %. More pronounced manifestations were observed in patients with reduced thyroid function compared to patients with arterial hypertension and retained thyroid function. Even so, the endothelium-dependent vasodilation indicator was worse in the group of patients with subclinical hypothyroidism compared to patients with primary hypothyroidism – 5.91 ± 0.05 % and 6.77 ± 0.10 % respectively.

Conclusions. The identified changes evidence the necessity of thyroid function compensation among both – patients with subclinical and primary hypothyroidism in order to access optimal effect in the correction of endothelial dysfunction.

KEY WORDS: endothelial dysfunction; endothelium-dependent vasodilation; arterial hypertension; primary hypothyroidism; subclinical hypothyroidism.

Отримано 15.05.2023

Електронна адреса для листування: orel_ma@tdmu.edu.ua