УДК: 616.43

ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ФОНІ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Бобро Лілія Миколаївна,
к. мед. н., доцент,
Марченко Анастасія Сергіївна,
асистент,
Замора Сергій Сергійович,
Литвиченко Анна Дмитрівна,
студенти,
Харківський Національний медичний університет,
м. Харків, Україна

Анотація. Робота присвячена аналізу особливостей перебігу поєднаного перебігу артеріальної гіпертонії і захворювань щитоподібної залози. Досить часто при захворюваннях щитоподібної залози відсутні явні ознаки порушення тиреоїдної функції, що ускладнює своєчасне виявлення захворювання. Проте вже на ранніх стадіях порушення функції щитоподібної залози впливає на різні органи та системи організму, зокрема на серцево-судинну систему. Дані епідеміологічних досліджень дозволяють вважати гіпотиреоз одним із найпоширеніших ендокринних захворювань. Дослідження показали, що пацієнти з гіпотиреозом мають більш важкий перебіг АГ, порівняно з пацієнтами без гіпотиреозу. Така коморбідна патологія як гіпотиреоз і артеріальна гіпертензія має ознаки тяжкого перебігу: велика кількість скарг серцево-судинного і невротичного характерів, перебіг захворювання ускладнюється гіпертонічними кризами, і потребою більшої дози гіпотензивних препаратів. Крім того, пацієнти з гіпертиреозом можуть мати більше складний хід АГ після того, як лікування ЩПЗ призводить до нормалізації рівнів тиреоїдних гормонів.

Ключові слова: коморбідність, артеріальна гіпертензія, захворювання щитоподібної залози.

Вступ. Коморбідна артеріальна гіпертензія (АГ) при захворюваннях щитоподібної залози (ЗЩЗ) має високу поширеність та медикосоціальну значущість. Актуальність проблеми зумовлена труднощами діагностики синдрому гіпотиреозу у хворих на артеріальну гіпертензію. Діагностичний пошук може бути спрямований у помилковому напрямку при виявленні у пацієнта артеріальної гіпертензії у зв'язку з поширеним, але застарілим уявленням про нормальний або навіть знижений рівень АТ при гіпотиреозі. Ця помилка часто призводить до труднощів у діагностиці та несвоєчасному початку етіотропної терапії.

Мета: аналіз наукової літератури, присвяченої коморбідному перебігу артеріальної гіпертензії і захворювань щитоподібної залози.

Матеріали і методи: матеріали конференцій, наукових статей, методичні рекомендації та протоколи лікування пацієнтів із артеріальною гіпертензією і захворюваннями щитоподібної залози.

Результати і їх обговорення. Достовірно не виявлено відмінності у частоті захворюваності між чоловіками та жінками, яка збільшується у віці старше 40 років і особливо після 60 років. Досить часто при ЗЩЗ відсутні явні ознаки порушення тиреоїдної функції та симптоми субклінічного гіпер- або гіпотиреозу, що ускладнює своєчасне виявлення захворювання. Проте вже на ранніх стадіях порушення функції щитоподібної залози впливає на різні органи та системи організму, зокрема на серцево-судинну систему [1, с. 640].

За даними скринінгових досліджень, частота гіпотиреозу серед дорослого населення становить 1,5-2% у жінок і 0,2% у чоловіків, а серед осіб старше 60 років - у 6% жінок та у 2,5% чоловіків , у віковій групі 40-60 років явним тиреотоксикоз відзначається у 4,5 на 1000 жінок, у чоловіків старше 60 років раніше нерозпізнаним тиреотоксикоз - 1,3 з 1000 осіб.

Загальна поширеність маніфестного гіпотиреозу у популяції становить 0,2-2,0%, субклінічного – 7-10% серед жінок та 2-3% серед чоловіків [2, с. 100].

До гіпотиреозу призводить безліч причин, тому розрізняють: первинний (тирогенний), ним страждає основна маса хворих, вторинний (гіпофізарним),

третинний (гіпоталамічний) та периферичний гіпотиреози.

Найбільш поширеними причинами первинного гіпотиреозу є аутоімунний тиреоїдит (АІТ) та післяопераційний гіпотиреоз [3, с. 450].

Зазначено, що АІТ в останніх двох поколіннях діагностується набагато частіше, ніж раніше, приблизно 3-4% населення, причому з віком кількість хворих збільшується, досягаючи 16% серед жінок похилого віку. Традиційно вважається, що артеріальна гіпертензія на тлі гіпотиреозу характеризується переважним підвищенням діастолічного АТ (ДАТ). На противагу цьому, для гіпертиреозу характерне підвищення систолічного АТ за деякими даними, до 160-170 мм.рт.ст. при нормальному або навіть зниженому діастолічному артеріальному тиску, що призводить до значного збільшення пульсового тиску.

В основі патогенезу АГ при первинному гіпотиреозі лежить тиреоїдна недостатність. При первинному гіпотиреозі відзначається підвищення секреції тиреотропін-рилізинг-гормону (ТРГ), яким є стимулятором секреції в передній частці гіпофіза не тільки ТТГ, але і пролактину, чим і зумовлена гіперпролактинемія, що виявляється у хворих на гіпотиреоз. З іншого боку, у хворих на первинний гіпотиреоз відзначається дофамінергічна недостатність. Дофамін, будучи нейротрансмітером гіпоталамуса, має інгібуючу дію на ТТГ і пролактин, і, крім того, на синтез і секрецію альдостерону клубочкової зони кори надниркових залоз. Ймовірно, при первинному гіпотиреозі порушується взаємозв'язок ТРГ та дофаміну в гіпоталамусі, внаслідок чого розвивається дофамінергічна нестача очність. Гіперпролактинемія, що є наслідком надмірної секреції ТРГ та дофамінової недостатності, викликає надмірну секрецію альдостерону. Активність реніну у хворих на первинний гіпотиреоз, що супроводжується АГ, знижена. Це, ймовірно, обумовлено зниженням стимулюючого впливу тиреоїдних гормонів на синтез ангіотензину II. Таким чином, одним з патогенетичних механізмів гіпотиреоїдної АГ слід вважати гіперальдостеронемію, яка є результатом порушень у системі щитоподібної залози-гіпоталамус-гіпофіз-кора надниркових залоз. Дефіцит тиреоїдних гормонів за механізмом зворотного зв'язку викликає підвищену секрецію ТРГ,

остання є причиною стимуляції двох механізмів гіперальдостеронемії: гіперпролактинемії та дефіциту дофамінергічної недостатності гіпоталамуса. При первинному гіпотиреозі, що протікає з артеріальною гіпертензією, відзначається також підвищення секреції кортизолу в надниркових залозах, що, ймовірно, може бути обумовлено порушенням взаємовідносин ТРГ і кортиколіберину в гіпоталамусі [4, с. 670].

Для правильної постановки діагнозу рекомендують визначити рівень гормонів щитоподібної залози та ТТГ у крові, провести УЗД щитоподібної залози та ЕхоКГ. До клінічних ознак гіпотиреозу, таких як надлишкова маса тіла, сухість і блідість шкіри, набряклість обличчя, рук, стоп, ламкість і випадання волосся, сонливість, швидка стомлюваність, зниження працездатності, зниження пам'яті, мерзлякуватість, брадикардія, набряк язика, закрепи, приєднуються і клінічні прояви гіперпролактинемії (лакторея, порушення менструального циклу (олігоменорея), аменорея, безплідність) та гіперальдостеронемії (ніктурія, поліурія, нейром'язові симптоми, артеріальна гіпертензія). Рівень ТТГ у крові при первинному ГТ визначається значно вищим за нормальні значення, а Т3 і Т4 знижуються. УЗД-картина щитоподібної залози може відповідати дифузному її збільшенню або вузловому зобу. У хворих з первинним гіпотиреозом та артеріальною гіпертензією часто виявляються функціонально-структурні зміни в корі надниркових залоз, що виявляються підвищенням у плазмі крові альдостерону, кортизолу, екскреції з сечею 17-КС.

Зміни ЕКГ при гіпотиреозі свідчать про дистрофію міокарда. При цьому виявляється порушення процесів реполяризації міокарда – зниження, згладженість, інверсія зубця Т, подовження інтервалу QT. Часто визначається зниження вольтажу та розширення комплексу QRS, що також пояснюється дистрофією міокарда, проте може залежати від наявності випоту в порожнині перикарда. Подовження атріовентрикулярної провідності спостерігається в 2-6%, у ряді випадків виявляються внутрішньошлуночкові блокади. Проведення добового моніторування артеріального тиску дозволяє отримати

об'єктивне уявлення про типові особливості добового профілю, циркадного ритму АТ, про систолічний та/або діастолічний характер, рівень АГ, а також варіабельність АТ та оцінити ефективність медикаментозної терапії. Дані моніторування свідчать, що артеріальна гіпертензія при гіпотиреозі зазвичай носить діастолічний або систоло-діастолічний характер і посилюється в нічний час. Одним із найбільш інформативних неінвазивних методів дослідження серця на сьогоднішній день є ЕхоКГ. У хворих на гіпотиреоз виявляються ознаки кардіомегалії, в основному за рахунок збільшення розмірів лівого шлуночка у вигляді потовщення міжшлуночкової перегородки та задньої стінки лівого шлуночка. Факторами патогенезу кардіомегалії при гіпотиреозі можуть бути збільшення обсягу інтерстиціальної рідини (у тому числі гідроперикард), порушення синтезу міозину, що супроводжується подовженням його волокон та зменшенням скоротливості міокарда [5, с. 162].

АГ, як уже зазначалося раніше, досить часто зустрічається у хворих на гіпотиреоз, служить самостійною детермінантою розвитку істинної гіпертрофії лівого шлуночка, яка виявляється у 75% хворих цієї категорії. Ремоделювання міокарда лівого шлуночка протікає переважно за типом ексцентричної недилатаційної гіпертрофії, що асоціюється зі збільшенням ризику розвитку серцево-судинних ускладнень та смертності порівняно з хворими без гіпертрофії, порівнянними за рівнем артеріального тиску.

Така коморбідна патологія як гіпотиреоз і артеріальна гіпертензія має ознаки тяжкого перебігу: велика кількість скарг серцево-судинного і невротичного характерів, перебіг захворювання ускладнюється гіпертонічними кризами, і потребою більшої дози гіпотензивних препаратів [6, с. 299].

У хворих з субклінічним та декомпенсованим гіпотиреозом та артеріальною гіпертензією виявлено зниження загальної потужності спектру хвиль, та варіабельності ритму серця, а також ослаблення впливу парасимпатичної нервової системи на серце та на цьому фоні відносне переважання тонусу симпатичної нервової системи в регуляції серцевої діяльності.

У хворих з гіпотиреозом підвищується чутливість до солі та при обмеженні солі у харчуванні відзначається зниження артеріального тиску.

У разі гіпотиреозу при виборі антигіпертензивних препаратів слід враховувати їх вплив на функцію щитоподібної залози та роботу серця.

На сьогоднішній день ІАПФ є однією з фармакологічних груп препаратів, що найбільш широко застосовуються при АГ. Однак при виборі конкретного препарату для застосування у хворого на АГ фахівці керуються доказовою базою антигіпертензивної ефективності та безпекою фармакологічного профілю лікарського засобу. Результати досліджень свідчать, що його антигіпертензивна ефективність у хворих на АГ при гіпотиреозі у фазі декомпенсації у формі монотерапії та у складі антигіпертензивних комбінацій при проспективному спостереженні досягала 95,5%. Також у лікуванні коморбідного стану «АГ+гіпотиреоз» можна використовувати блокатори кальцієвих каналів, зокрема дигідропіридин першого покоління - ніфедипін, сартани та діуретики [7, с. 1552].

Захворювання щитоподібної залози може впливати на перебіг артеріальної гіпертензії (АГ). Підвищений рівень тиреоїдних гормонів може призвести до розвитку АГ через збільшення активації симпатичної нервової системи та підвищення вмісту катехоламінів в крові. З іншого боку, гіпотиреоз може призвести до зниження рівня катехоламінів та зменшення кровообігу, що може погіршити контроль АГ.

Дослідження показали, що пацієнти з гіпотиреозом мають більш важкий перебіг АГ, порівняно з пацієнтами без гіпотиреозу.

Висновки. При оцінці перебігу та лікування АГ слід враховувати наявність захворювань щитоподібної залози та рівень тиреоїдних гормонів у пацієнта. Також варто розглядати можливість взаємодії між препаратами для лікування АГ та ЩПЗ. Для отримання більш точної та повної інформації про взаємозв'язок між АГ та ЩПЗ, необхідно проводити додаткові дослідження.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

1. Asik M, Sahin S, Ozkul F, Akinci B, Arikan E, Tugrul A, Guler S. The relationship between thyroid function and blood pressure in patients with newly diagnosed hypertension. J Hypertens. 2007 Mar;25(3):639-43.
2. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. Endocr Rev. 2008 Dec;29(7):76-131.
3. Dillmann WH. Cellular action of thyroid hormone on the heart. Thyroid. 2002 Dec;12(12):447-52.
4. Kahaly GJ. Cardiovascular and atherogenic aspects of subclinical hypothyroidism. Thyroid. 2000 Oct;10(10):665-79.
5. Mercuro G, Panzuto MG, Bina A, Leo M, Cabula R, Petrini L, Pigliaru F, Mariotti S, Melis GB. Cardiac function, physical exercise capacity, and quality of life during long-term thyrotropin-suppressive therapy with levothyroxine: effect of individual dose tailoring. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Jun;85(6):159-64.
6. Razvi S, Shakoor A, Vanderpump M, Weaver JU, Pearce SH. The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and blood pressure. J Clin Endocrinol Metab. 2008 Feb;93(2):298-303.
7. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. Lancet. 2017 Mar 18;390(10101):1550-1562. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30703-1. Epub 2017 Feb 27. PMID: 28245942.