

SCI-CONF.COM.UA

**INNOVATIVE DEVELOPMENT
OF SCIENCE, TECHNOLOGY
AND EDUCATION**



**PROCEEDINGS OF VIII INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
MAY 9-11, 2024**

**VANCOUVER
2024**

INNOVATIVE DEVELOPMENT OF SCIENCE, TECHNOLOGY AND EDUCATION

Proceedings of VIII International Scientific and Practical Conference

Vancouver, Canada

9-11 May 2024

Vancouver, Canada

2024

UDC 001.1

The 8th International scientific and practical conference “Innovative development of science, technology and education” (May 9-11, 2024) Perfect Publishing, Vancouver, Canada. 2024. 775 p.

ISBN 978-1-4879-3792-8

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Innovative development of science, technology and education. Proceedings of the 8th International scientific and practical conference. Perfect Publishing. Vancouver, Canada. 2024. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/viii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-innovative-development-of-science-technology-and-education-9-11-05-2024-vankuver-kanada-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: vancouver@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua/>

©2024 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2024 Perfect Publishing ®

©2024 Authors of the articles

12. *Stabryn M. B., Tsysar Yu. V., Andriets A. V.* 81
TWIN-TO-TWIN TRANSFUSION SYNDROME: MAIN ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT (LITERATURE REVIEW)
13. *Барушева Д. В., Топчий А. С., Гончарова Н. М., Євтушенко О. В.* 89
ПІСЛЯ ІН'ЄКЦІЙНИЙ АБСЦЕС ЯК ОСНОВНЕ УСКЛАДНЕННЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ВНУТРІШНЬОМ'ЯЗОВОМУ ВВЕДЕННІ
14. *Бескоровайна Т. О., Гаврилов А. В.* 93
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ІНФЕКЦІЇ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ НА СВІТОВОМУ РІВНІ ПІД ЧАС ТА ПІСЛЯ ПРИПИНЕННЯ КАРАНТИННИХ ОБМЕЖЕНЬ З ПРИВОДУ ВІРУСУ COVID-19
15. *Боднарюк О. І., Боршуляк А. А., Андрієць О. А., Джус Н. В.* 97
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІВЧАТ ПІДЛІТКІВ ІЗ ПОРУШЕННЯМ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ
16. *Гарін В. О., Гаврилов А. В.* 106
ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНОЇ ТА НЕІНФЕКЦІЙНОЇ ДІАРЕЇ У ДІТЕЙ
17. *Іващук Д. О., Рябошапко О. М.* 110
РОЛЬ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК КІНЦІВОК
18. *Козловська І. М., Гродецький В. К., Горган Д., Олар А., Гонтарь Л. Г.* 115
ХІРУРГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕБУВАЮТЬ НА ГЕМОДІАЛІЗІ
19. *Марченко А. С., Кадашева С. О., Костира М. І., Діденко К. А.* 125
ВПЛИВ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ
20. *Нежута О. Я., Спінчевська П. С., Гоц К. А., Пономаренко Н. С.* 135
УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА АКТИВНОСТІ МІОМАТОЗНИХ ВУЗЛІВ ЗА МЕТОДОМ ДОПЛЕРОМЕТРІЇ
21. *Палапа В. В., Оксюта В. М., Скорейко Р. С.* 139
ВПЛИВ МАСАЖУ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ВАГІТНИХ З ЛЕГКОЮ ФОРМОЮ БЛЮВОТИ ВАГІТНИХ
22. *Погоріла В. Г., Бурковський В. В., Кучеренко О. С., Швагер О. В.* 147
ЯДЕРНА ЗБРОЯ: ХАРАКТЕРИСТИКА, ВРАЖАЮЧІ ФАКТОРИ, НАСЛІДКИ ЗАСТОСУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА УРАЖЕННЯ
23. *Рева В. Б., Унгурян І. І.* 154
РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТАМПОНАДИ СЕРЦЯ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ПРОТОКОЛІВ FAST ТА СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ

ВПЛИВ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ

Марченко Анастасія Сергіївна,
асистент кафедри загальної
практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб

Кадашева Софія Олександрівна,
Костиря Марина Іванівна

Студентки:

Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Науковий керівник

Діденко Катерина Андріївна
асистент кафедри загальної практики - сімейної медицини
та внутрішніх хвороб

Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Анотація: Серцево-судинні захворювання (ССЗ) посідають одне з перших місць серед причин смерті в усьому світі. Між серцево-судинною системою і щитоподібною залозою (ЩЗ) існує тісний функціональний зв'язок; від спільного ембріологічного походження до розвитку кожного з компонентів серця для нормальної функції. Завдяки цьому зв'язку пацієнти із серцево-судинними захворюваннями часто проходять перевірку функції ЩЗ, щоб виключити гіпо- або гіпертиреоз. Зміни серцевої функції можна пояснити дією гормонів ЩЗ на клітини-мішені серця. Незначне підвищення чи зниження гормонів ЩЗ може змінити судинний опір, скоротливу здатність серцевого м'язу, артеріальний тиск і серцевий ритм через наявність рецепторів гормонів ЩЗ в цих тканинах.

Краще розуміння впливу ЩЗ на серцево-судинну систему має важливе значення для лікарів, адже усунення дисфункції ЩЗ допомагає попередити розвиток серцевої недостатності та інших супутніх патологій, що значно покращує прогноз хворого

Мета: У цьому огляді літератури ми прагнемо описати дію тиреоїдних гормонів на серцево-судинну систему, від їх впливу на клітинному рівні до змін серцевих функцій при гіпо- та гіпертиреозі.

Ключові слова: гіпотиреоз, гіпертиреоз, тиреотоксикоз, серцева недостатність, артеріальна гіпертензія.

У медичній практиці часто зустрічаються пацієнти, які мають одразу кілька захворювань, як пов'язаних патогенетично між собою, так і непов'язаних.

Порушення функції щитовидної залози – тиреотоксикоз та гіпотиреоз - мають несприятливий вплив на серцево-судинну систему. Гіпотиреоз часто має стерту клінічну картину та прояви з боку різних органів, у зв'язку з чим пізно діагностується. Тому слід проводити активну діагностику цього стану в осіб з поєднанням різних захворювань, особливо в літньому віці.

Тиреопатії посідають друге місце за поширеністю серед ендокринних захворювань. При цьому питання коморбідності у таких пацієнтів особливо актуальне, тому що основними проявами порушення функції ЩЗ, як при тиреотоксикозі, так і при гіпотиреозі, є симптоми серцево-судинної системи. Це зумовлено тим, що тиреоїдні гормони безпосередньо впливають на серце та судини:

- позитивна хроно- та іотропна дія,
- збільшення кількості та підвищення чутливості катехоламінових рецепторів у міокарді,
- підвищення потреби міокарда у кисні. [1, 2]

Патологія ЩЗ представлена двома синдромами – тиреотоксикозом та гіпотиреозом. Обидва ці стани впливають на серцево-судинну систему.

Тиреотоксикоз – це клінічний синдром, зумовлений надмірним вмістом тиреоїдних гормонів у крові та їх токсичною дією на різні органи та тканини. Основними захворюваннями, що супроводжуються гіперфункцією ЩЗ, є дифузний токсичний зоб (ДТЗ), багатовузловий токсичний зоб, токсична аденома, тиреоїдити (післяпологовий, підгострий), медикаментозний

тиреотоксикоз та ін.

Біохімічно гіпертиреоз характеризується низьким рівнем ТТГ та підвищеним рівнем вільного Т4, вільного Т3 або того й іншого. Поширеність явного гіпертиреозу серед населення загалом становить 0,5% [3]. При оптимальному функціонуванні щитовидної залози ефекти ТГ є корисними для серцево-судинної системи, проте при надмірному функціонуванні залози (гіпертиреозі) вони мають згубний вплив. ТГ збільшують частоту серцевих скорочень, об'єм крові, скоротливість міокарда та фракцію викиду. Найчастішим серцево-судинним симптомом у пацієнтів з гіпертиреозом є серцебиття, при цьому у 20% спостерігається фібриляція передсердь [4].

Явний гіпертиреоз обумовлює підвищену смертність від серцево-судинних захворювань та збільшення ризику розвитку серйозних серцево-судинних подій на 16% [5].

Від 10% до 25% пацієнтів з гіпертиреозом мають фібриляцію передсердь (ФП), причому верхня межа цього діапазону припадає на пацієнтів з гіпертиреозом (переважно чоловіки) віком 60 років і старше; і навпаки, лише 5% пацієнтів з гіпертиреозом віком до 60 років мають ФП. Тип ФП зазвичай стійкий, а не пароксизмальний. [6].

Гіпертиреоз пов'язаний із порушеннями згортання крові, такими як укорочення активованого часткового тромбoplastинового часу, підвищення рівня фібриногену та підвищення активності фактора VII і фактора X у пацієнтів із синусовим ритмом із тиреотоксикозом, [7] усі вони сприяють ризику утворення тромбів у цих пацієнтів. Приблизно від 55% до 75% пацієнтів з ФП внаслідок гіпертиреозу та відсутності інших серцевих захворювань повертаються до нормального синусового ритму протягом 3-6 місяців після лікування тиреотоксичного стану. [8]

У зв'язку з цим доцільно визначати тиреоїдну функцію у пацієнтів з ФП, що вперше виникла, для виявлення можливої гіперфункції щитовидної залози. Основна мета лікування ФП у цьому випадку – досягнення еутиреозу, контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС) та профілактика емболічних ускладнень.

Слід утриматися від призначення аміодарону, його застосування можливе лише у крайньому випадку.

Останніми роками зростає інтерес до ролі субклінічної дисфункції щитовидної залози, особливо субклінічного гіпертиреозу, та його впливу на здоров'я серцево-судинної системи. Визначення субклінічного гіпертиреозу, засноване на біохімічних результатах, є субнормальним рівнем ТТГ у сироватці разом із концентраціями вільних Т4 і Т3 у сироватці в межах нормальних референтних діапазонів. [9]

Субклінічний гіпертиреоз далі класифікується на дві категорії: 1 ступінь з помірно низьким, але виявленим рівнем ТТГ у сироватці крові (0,1–0,45 мМО/л), і 2 ступінь з нижчими рівнями сироваткового ТТГ (<0,1 мМО/л). Етіологія субклінічного гіпертиреозу широко класифікується як екзогенна та ендогенна.

У своїх клінічних рекомендаціях Європейська тиреоїдна асоціація рекомендує лікувати субклінічний гіпертиреоз 2 ступеня у пацієнтів старше 65 років і розглянути можливість лікування більш легких ступенів за наявності серцевих захворювань або інших значних супутніх захворювань або факторів ризику [10].

Серед інших кардіоваскулярних проявів тиреотоксикозу варто відзначити систолічну артеріальну гіпертензію, міокардіодистрофію та серцеву недостатність. При диференціальній діагностиці слід звернути увагу на інші симптоми тиреотоксикозу: дратівливість, тривожність, стомлюваність, поганий сон, часті випорожнення, тремор рук, очні симптоми, збільшення розмірів щитовидної залози. Для покращення стану серцево-судинної системи хворого з тиреотоксикозом рекомендується насамперед призначити тиреостатики для нормалізації тиреоїдної функції. Також призначають бета-блокатори зниження частоти серцевих скорочень.

Окремо слід зазначити аміодарон-індукований тиреотоксикоз. Аміодарон – антиаритмічний препарат, у складі якого є йод – 75 мг на одній таблетці 200 мг. Під час метаболізму вивільняється близько 6–9 мг

неорганічного йоду, що набагато більше за добову потребу. Внаслідок цього вміст неорганічного йоду в організмі зростає, при цьому захоплення йоду щитовидною залозою також збільшується. Потім приблизно через 24 тижні. прийому препарату він знижується, але все одно залишається вищим за норму. І хоча у більшості на тлі прийому аміодарону зберігається еутиреоз, проте у ряду пацієнтів можливий розвиток як тиреотоксикозу, так і гіпотиреозу. Тому бажано перед призначенням аміодарону дослідити функцію щитовидної залози та контролювати її надалі.

Гіпотиреоз - це клінічний синдром, що зумовлений нестачею гормонів щитоподібної залози в сироватці крові або зниженою їх дією на тканини мішені. Найбільш часто зустрічається саме первинний гіпотиреоз, який у більшості випадків є післяопераційним або розвивається внаслідок аутоімунного тиреоїдиту. В основі діагностики та класифікації гіпотиреозу лежить визначення у крові рівня тиреотропного гормону (ТТГ) та вільного Т4. Виділяють маніфестний, субклінічний та ускладнений гіпотиреоз [11]:

- При маніфестній формі спостерігається знижений вміст вільного тироксину (Т4) та підвищений рівень ТТГ в сироватці крові.
- При субклінічному гіпотиреозі характерний - нормальний вміст вільного тироксину та підвищений ТТГ.
- Ускладнений гіпотиреоз характеризується виникненням серцевої недостатності, ІХС, перикардиту.

Гіпотиреоз має безліч клінічних проявів, проте коли йдеться про вплив щитоподібної залози саме на серцево-судинну систему, зазвичай в першу чергу говорять про гіпертиреоз із супутнім тиреотоксикозом, але це не зовсім правильно, адже з розвитком гіпотиреозу пов'язана також безліч кардіоваскулярних факторів ризику. Гіпотиреоз може мати негативні наслідки на серцево-судинну систему через зниження швидкості метаболізму. Він біохімічно характеризується накопиченням глікозаміногліканів у м'яких тканинах організму та викликає інтерстиціальний набряк м'язової тканини серця і судин. Клінічні прояви таких порушень залежать від стадії

захворювання. На сьогодні існує достатня кількість досліджень, які присвячені механізмам впливу зниженої функції ЩЗ на серцево-судинну систему. В них описано, що гіпотиреоз уже на ранній стадії має серйозний вплив на формування та розвиток серцево-судинних захворювань. Дані нових мета-аналізів Європейської тиреоїдної асоціації свідчать, що субклінічний гіпотиреоз асоціюється з підвищенням ризику розвитку ішемічної хвороби серця, фібриляції передсердь, інфаркту міокарда, серцевої недостатності і смертності від ССЗ у пацієнтів із рівнем ТТГ у сироватці $< 0,1$ мМО/л, незалежно від віку, статі й попередньої серцево-судинної патології [10].

У зв'язку з тим, що симптоми гіпотиреозу неспецифічні і можуть бути присутніми при захворюваннях інших органів і систем, діагностика гіпотиреозу значно ускладнюється. За статистикою, в перший рік від початку захворювання правильний діагноз ставиться лише в 34% випадків. Особливо тяжко правильно діагностувати порушення роботи щитоподібної залози в пацієнтів похилого віку, що пов'язано з повільним і поступовим наростанням симптоматики, а маскоподібність проявів гіпотиреозу подовжує час діагностичного пошуку. Пацієнти з дисфункцією щитоподібної залози часто звертаються до лікарів різних спеціальностей з приводу артеріальної гіпертензії, ожиріння та ін., навіть не підозрюючи, що причиною їхньої хвороби стала саме неправильна робота щитовидної залози.

Багато джерел вказують на гіпотиреоз як причину вторинної артеріальної гіпертензії (АГ). Так, у Genest's Hypertension, Physiology and Treatment згадується, що 50% пацієнтів з гіпотиреозом мають АГ, а Kaplan's Clinical Hypertension вказують лише 26%. Говорячи про АГ слід відзначити, що мова йде саме про діастолічну артеріальну гіпертензію. Однією з ймовірних причин може бути підвищення судинного опору. ТЗ прямо впливає на гладком'язові клітини кровоносних судин, викликаючи їх розширення. Тобто при недостатності щитовидної залози знижується рівень ТЗ, що відповідно призводить до порушення вазодилатації, збільшення судинного опору та підвищення діастолічного артеріального тиску.

Також гіпотиреоз впливає на метаболізм натрію, симпатичну нервову систему, знижує швидкість клубочкової фільтрації, що також робить свій внесок у розвиток та прогресування АГ.

Крім того, при гіпофункції щитовидної залози відзначається недостатнє зниження АД вночі та підвищення його показників протягом дня [12], а некомпенсований субклінічний гіпотиреоз може знижувати ефективність антигіпертензивної терапії.

Схильність до розвитку ІХС у пацієнтів із гіпотиреозом – доведений факт, підтверджений безліччю робіт. Так, у дослідженнях 2006 р. середня поширеність гіпотиреозу у хворих на маніфестну ІХС склала 11,5%. [13]. У пацієнтів з гіпотиреозом спостерігається значне підвищення вмісту гомоцистеїну у крові в середньому на 4–5 ммоль/л [13]. Гомоцистеїн визнаний як значний предиктор судинних патологій, атеросклеротичного процесу, гіперкоагуляції. Наприклад, у метааналізі 20 проспективних досліджень Wald 2002 р. дійшли висновків, що підвищення концентрації гомоцистеїну на 5 ммоль/л пов'язано зі збільшенням ризику коронарних подій на 32% та інсульту на 59% [14]. Підвищення рівня гомоцистеїну при гіпотиреозі, найімовірніше, спричинене зниженням швидкості клубочкової фільтрації нирок. Альтернативне пояснення цього феномену – зниження активності метилентетрагідрофолатредуктази (МТГФР), ключового ферменту, що відіграє важливу роль у метаболізмі гомоцистеїну, за допомогою якого гомоцистеїн реметилюється в метіонін. У пацієнтів з гіпотиреозомтакож описується порушення в перетворенні рибофлавіну на кофермент флавінаденіндинуклеотид, що в результаті веде до зниження функції МТГФР.

Тиреоїдні гормони стимулюють 3-гідрокси-3-метилглутарилкоензим-А-редуктазу, і таким чином беруть участь у першому етапі синтезу холестерину, що призводить до його зростання та розвитку атеросклерозу. Також Т3 регулює роботу рецепторів ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) і захищає їх від окислення. Стан гіпотиреозу призводить до зниження активності холестерину – α-монооксигенази, яка розщеплює холестерин, що спричиняє підвищенню рівня

ЛПНЩ, і утворенню ІХС.

Ще одна патологія серцево-судинної системи, яка може виникнути внаслідок гіпотиреозу це серцева недостатність (СН). Серед пацієнтів з хронічною СН близько 30 % мають низький рівень Т3. Як відомо, для нормальної роботи серцевого м'яза потрібні гормони щитовидної залози, адже саме Т3 впливає на іотропну функцію міокарда та його скоротливість [15]. Гіпотиреоз супроводжується зменшенням серцевого викиду, за рахунок зменшення частоти серцевих скорочень та ударного об'єму, що призводить до СН. Значні зміни в роботі серцевого м'яза фіксуються у пацієнтів як з маніфестним, так і субклінічним гіпотиреозом, але ступінь цих змін корелює з тяжкістю та тривалістю порушення функції щитовидної залози і більш виражена при маніфестному гіпотиреозі [15]. Під час експериментальних досліджень було продемонстровано, що при гіпотиреозі виникають атрофічні зміни в серцевій тканині, що пов'язано зі зниженням експресії важкого α -ланцюга міозину та збільшенням експресії важкого β -ланцюга міозину. Також гіпотиреоз сприяє розширенню камер серця та порушення кровопостачання міокарда. У деяких випадках наслідком гіпотиреозу є розвиток ексудативного перикардиту (від 3 до 37%) або навіть тампонада. Діагностичною проблемою такого перикардиту є повільне накопичення рідини та безсимптомний перебіг.

Висновки: Оскільки ознаки та симптоми, пов'язані з серцево-судинною системою, можуть бути єдиними проявами явної дисфункції ЩЗ та оскільки стійка субклінічна дисфункція ЩЗ може значно підвищити серцево-судинний ризик, статус щитовидної залози слід систематично досліджувати у всіх пацієнтів із вперше діагностованою або загостреною серцево-судинною патологією, особливо у людей похилого віку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Ahmadi N, Ahmadi F, Sadiqi M, Ziemnicka K, Minczykowski A. Thyroid gland dysfunction and its effect on the cardiovascular system: a comprehensive review of the literature. Endokrynol Pol. 2020;71(5):466-478. doi: 10.5603/EP.a2020.0052. PMID: 33202032.

2. Verbovoy A.F., Verbovaya N.I., Dolgikh Yu.A. Symbiosis of cardiology and endocrinology. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2020;(14):80–89. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-14-80-89.
3. Canaris G.J., Manowitz N.R., Mayor G., Ridgway E.C. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med*. 2000. vol. 160 (4). P. 526-534.
4. Biondi B., Palmieri E.A., Lombardi G., Fazio S. Effects of thyroid hormone on cardiac function: the relative importance of heart rate, loading conditions, and myocardial contractility in the regulation of cardiac performance in human hyperthyroidism. *J. Clin Endocrinol Metab*. 2002. vol. 87 (3). P. 968-974.
5. Selmer C., Olesen J.B., Hansen M.L., von Kappelgaard L.M., Madsen J.C., Hansen P.R., Pedersen O.D., Faber J., Torp-Pedersen C., Gislason G.H. Subclinical and overt thyroid dysfunction and risk of all-cause mortality and cardiovascular events: a large population study. *J. Clin Endocrinol Metab*. 2014. vol. 99 (7). P. 2372-2382.
6. Osuna PM, Udovcic M, Sharma MD. Hyperthyroidism and the Heart. *Methodist Deakey Cardiovasc J*. 2017 Apr-Jun;13(2):60-63. doi: 10.14797/mdcj-13-2-60. PMID: 28740583; PMCID: PMC5512680.
7. Vargas-Uricoechea H, Bonelo-Perdomo A, Sierra-Torres CH. Effects of thyroid hormones on the heart. *Clin Investig Arterioscler*. 2014. Nov-Dec; 26 6: 296–309.
8. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Curr Probl Cardiol*. 2016. February; 41 2: 65– 92.
9. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, . et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA*. 2004. January 14; 291 2: 228– 38.
10. Biondi B, Bartalena L, Cooper DS, Hegedus L, Laurberg P, Kahaly GJ.. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J*. 2015. September; 4 3: 149– 63.
11. Ruge JB, Bougatsos C, Chou R. Screening and treatment of thyroid

dysfunction: an evidence review for the U.S. Preventive

12. Савчук Е.А., Ушаков А.В. Особенности суточного профиля артериального давления и вариабельности сердечного ритма у больных артериальной гипертензией в зависимости от состояния функции щитовидной железы. Таврический медико-биологический вестник. 2018;21(4):57–64.

13. Mayer O., Simon J., Filipovsky J., Plaskova M. et al. Hypothyroidism in coronary heart disease and its relation to selected risk factors // *Vasc. Health Risk Manag.* 2006. Vol. 2, N 4. P. 499–506.

14. Christ-Crain M., Meier C., Guglielmetti M. et al. Elevated C-reactive protein and homocysteine values: cardiovascular risk factors in hypothyroidism? A cross-sectional and a double-blind, placebo-controlled trial // *Atherosclerosis.* 2003. Vol. 166. P. 379–386

15. Fazio S., Palmieri E.A., Lombardi G., Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system // *Recent Prog. Horm. Res.* 2004. Vol. 59. P. 31–50.