

УДК 616.12-008.331.1-06:616.441-008.64-072-076

В. Й. ЦЕЛУЙКО¹, Д. А. КОРЧАГІНА^{1,2}, О. Е. МАТУЗОК¹¹Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна²ДУ «Інститут проблем ендокринної патології імені В. Я. Данилевського НАМН України», Харків, Україна/

Клініко-анамнестична характеристика хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з гіпотиреозом

Резюме

Мета роботи – вивчити клініко-анамнестичну характеристику хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з гіпотиреозом.

Матеріали та методи. Обстежено 50 хворих на АГ у поєднанні з гіпотиреозом. Хворих було поділено на 2 групи. I група включала 25 пацієнтів з АГ у поєднанні з компенсованим гіпотиреозом, II група – 25 пацієнтів з АГ та декомпенсованим гіпотиреозом. Критерієм компенсації вважали рівень тиреотропного гормону (ТТГ) <4,4 мМО/л. Контрольну групу склали 30 хворих на АГ без дисфункції ЩЗ.

Результати. У хворих на гіпотиреоз виявлений достовірно вищий рівень офісного діастолічного артеріального тиску, ніж у хворих контрольної групи ($p=0,005$ та $p=0,0002$ для I та II груп відповідно). Тільки 56 % хворих на АГ, коморбідну з гіпотиреозом, і 83,3 % хворих на АГ без порушень функції ЩЗ приймали АГТ ($p=0,01$). Хворі II групи мали достовірно більш виразні порушення ліпідного обміну, ніж хворі I групи ($p=0,001$ для ЗХ; $p=0,002$ для ХС ЛПНЩ; $p=0,015$ для КА) та хворі контрольної групи ($p=0,01$ для ЗХ; $p=0,042$ для ХСЛПНЩ).

Висновки. За наявності супутнього гіпотиреозу у хворих на АГ відзначається вищий рівень офісного ДАТ. Ці хворі достовірно рідше отримують АГТ та мають достовірно більш виразні порушення ліпідного спектра крові.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпотиреоз, дисліпідемія

Артеріальна гіпертензія (АГ) є найважливішим фактором розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) та смертності. Поширеність АГ в Україні серед дорослого населення становить близько 46,7 % [7]. Аналіз динаміки показників смертності від серцево-судинних і цереброваскулярних хвороб за 2000–2017 рр. виявив тенденцію до їх зростання в усіх регіонах України. Визначаючи велике медико-соціальне значення відсутності ефективного контролю артеріального тиску (АТ), вивчаючи його поширеність [1], більшість дослідників [3, 15, 18] погоджуються, що недостатній контроль АТ пов'язаний, серед іншого, з наявністю супутньої патології, в тому числі патології щитоподібної залози (ЩЗ) [7, 12, 18]. Вивчення динаміки розповсюдженості тиреоїдної патології в деяких регіонах України за останні 30 років виявило зростання питомої ваги гіпотиреозу в 5,3 раза, причому до 2019 р. прогнозується зростання його частоти ще майже удвічі, порівняно з 2013 р. [2].

У роботі Мітченко О. І. та співавт. [5] різні прояви тиреопатій виявлені приблизно у 50 % пацієнтів із ССЗ. У науковій заяві Товариства ендокринологів наголошується, що АГ може бути початковим клінічним проявом ендокринних розладів, якість лікування яких не може бути достатньою без урахування цієї коморбідності [19]. Відомо, що частота АГ при гіпотиреозі становить 30–50 % [8]. На сьогодні залишається невирішеним питання щодо зв'язку нормалізації АТ з компенсацією тиреоїдного стану [8], хоча доведено, що контроль АТ достатній лише у 30 % хворих на АГ у поєднанні з дисфункцією ЩЗ. За результатами інших досліджень, необхідність продовження антигіпертензивної терапії (АГТ) при досягненні медикаментозної компенсації гіпотиреозу зберігається у всіх пацієнтів з АГ унаслідок збереження нестабільності рівня АТ [6] та структурних змін судинної системи [8]. Відомо, що у хворих на гіпотиреоз спостерігається дисліпідемія, її рівень обумовлює необхідність диференційованого підходу до гіполіпідемічної терапії, виходячи з того, що при досяг-

ненні медикаментозної компенсації гіпотиреозу відзначається позитивна динаміка показників ліпідного профілю. У випадках, коли рівень ліпідів не досягає цільових значень, виникає необхідність у призначенні статинів [4], які значною мірою знижують рівні загальної холестерину (ЗХ) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), а також ССЗ і смертність при проведенні первинної та вторинної профілактики.

Питання особливостей патогенезу та клінічних проявів АГ при гіпотиреозі потребують вивчення для розробки адекватних підходів до ефективної та безпечної терапії. Не розроблені вимоги до диференційованого лікування АГ в випадку компенсованого та некомпенсованого перебігу коморбідного гіпотиреозу з урахуванням сучасних вимог до лікування АГ, що забезпечило б комплаєнтність пацієнтів до терапії і зменшення ризику серцево-судинних подій. Недостатньо вивчений зв'язок ступеня АГ зі станом компенсації тиреоїдної функції у хворих, що отримують замісну гормональну терапію (ЗГТ).

Мета дослідження – вивчити клініко-анамнестичну характеристику хворих на АГ у поєднанні з гіпотиреозом.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 50 хворих на АГ у поєднанні з гіпотиреозом, які зверталися до поліклініки або були госпіталізовані в клініку ДУ «Інститут проблем ендокринної патології імені В. Я. Данилевського НАМН України» за період з вересня 2017 р. до вересня 2018 р. Критеріями включення в дослідження були вік понад 18 років; дані щодо зниження функції щитоподібної залози (ЩЗ) в анамнезі та/або рівень ТТГ >4,4 мМО/л; наявність АГ в анамнезі та/або рівень систолічного АТ (САТ) >140 мм рт. ст.; рівень діастолічного АТ (ДАТ) >90 мм рт. ст. на візиті включення.

У дослідження не включали пацієнтів з цукровим діабетом, вадами серця, зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка $\leq 40\%$, зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) ≤ 30 мл/хв та хворих на активну онкопатологію. Відповідно до Гельсінкської декларації, всі пацієнти були поінформовані про цілі і методи даного клінічного дослідження; всі вони дали згоду на участь у дослідженні.

Стадію, ступінь та ризик АГ було визначено відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESH/ESC 2018) [10]. Діагноз гіпотиреозу був встановлений згідно з рекомендаціями Американської асоціації клінічних ендокринологів та Американської тиреоїдної асоціації з діагностики та лікування гіпотиреозу у дорослих (2012) [13]. Компенсацію гіпотиреозу оцінювали за рівнем гормонів ЩЗ: критерієм компенсації вважали рівень ТТГ $< 4,4$ мМО/л. Кожен пацієнт був обстежений та проконсультований ендокринологом та кардіологом. Виконано корекцію антигіпертензивної терапії (АГТ) у всіх хворих та корекцію ЗГТ за потребою. Проведена бесіда щодо дотримання режиму прийому лікарських препаратів.

Середній вік обстежених хворих на гіпотиреоз в поєднанні з АГ становив $56,35 \pm 9,32$ року. Жінок було 45 (90 %), чоловіків – 5 (10 %), що відповідає даним літератури щодо значного переважання жінок серед хворих на гіпотиреоз [8]. Середня тривалість АГ склала $9,56 \pm 6,64$ року, тривалість ЗГТ – $9,41 \pm 5,75$ року. Причиною гіпотиреозу у 29 (57,1 %) хворих був аутоімунний тиреоїдит (АІТ), у 21 (42,9 %) – післяопераційний гіпотиреоз. Середній індекс маси тіла (ІМТ) склав $29,95 \pm 6,20$ кг/м². 4 (8 %) пацієнти мали в анамнезі ішемічну хворобу серця, в тому числі 4 (8 %) – інфаркт міокарда, 2 (4 %) – стабільну стенокардію; 2 (4 %) пацієнти курили.

Контрольну групу склали 30 пацієнтів з АГ, у яких при обстеженні в поліклініці ДУ «Інститут проблем ендокринної патології імені В. Я. Данилевського НАМН України» була виключена патологія ЩЗ. Середній вік пацієнтів групи контролю склав $56,23 \pm 7,64$ року; жінок було 24 (80 %), чоловіків – 6 (20 %); середня тривалість АГ склала $8,87 \pm 4,45$ року; середній ІМТ склав $28,85 \pm 3,79$ кг/м². Ішемічну хворобу серця мали в анамнезі 2 (6,7 %) пацієнти, в тому числі 1 (3,3 %) – інфаркт міокарда, 1 (3,3 %) – стабільну стенокардію; 1 (3,3 %) пацієнт курив.

Комплекс обстеження складався із загальноклінічних та інструментальних методів. Офісний АТ вимірювали тричі з інтервалом дві хвилини та обчислювали середнє арифметичне для САТ та ДАТ. Визначали рівні креатиніну і показники ліпідного обміну, а саме – рівень загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), рівень тригліцеридів (ТГ) та коефіцієнт атерогенності (КА); розрахунок ШКФ проводили за формулою СКД-EP1.

Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакета програм Statistica 13.0. При нормальному розподілі кількісні ознаки були представлені у вигляді середнє \pm стандартне відхилення ($M \pm \sigma$). Достовірність результатів оцінювали за t-критерієм Стьюдента для залежних та незалежних вибірок. В разі розподілу даних, що відрізнявся від нормального, їх подовали у вигляді медіани і міжквартильного діапазону ($Me (25; 75)$) і використовували критерій Манна-Уїтні. Відмінності досліджуваних ознак визнавали статистично значущими при вірогідності справедливості нульової гіпотези менше 5 % ($p < 0,05$). Оцінку значимості відмінності частот розраховували за допомогою χ^2 – критерію Пірсона.

Результати та їх обговорення

При аналізі показників офісного АТ був встановлений недостатній його контроль в усіх групах обстежених хворих (САТ $160,20 \pm 16,36$ мм рт. ст.; $157,50 \pm 8,34$ мм рт. ст.; $156,50 \pm 6,18$ мм рт. ст.

відповідно для I, II та контрольної груп; ДАТ $98,00 \pm 8,54$ мм рт. ст.; $101,04 \pm 10,01$ мм рт. ст.; $91,67 \pm 4,97$ мм рт. ст., відповідно). Встановлено, що хворі на гіпотиреоз мали достовірно вищий ДАТ, ніж хворі контрольної групи (для I групи $p = 0,005$, для II групи $p = 0,0002$). Традиційно вважали, що у хворих на гіпотиреоз розвивається діастолічна гіпертензія внаслідок підвищення загального периферійного опору судин [11, 14]. Водночас, за даними інших авторів [3, 8], гіпотиреоз супроводжується підвищенням ризиком розвитку АГ внаслідок зниження еластичних властивостей артеріальної стінки. Достовірних відмінностей у рівнях офісного САТ не отримано (табл. 1).

Для встановлення можливих причин недостатнього контролю АГ був виконаний аналіз АГТ, яку приймали обстежені хворі. Серед хворих на гіпотиреоз у 4 (8 %) хворих АГ була вперше виявлена при включенні в дослідження. З 46 (92 %) хворих, які знали про наявність АГ, 18 (39,1 %) не приймали антигіпертензивних препаратів. Отже, 22 (44 %) хворих на гіпотиреоз АГТ не отримували (рис. 1). Серед 28 хворих, що лікувалися з приводу АГ, розподіл був наступним: переважала монотерапія, яку приймали 15 (53,6 %) хворих, з них інгібітори АПФ приймали 14 (93,3 %) пацієнтів, сартани – 1 (6,7 %). Подвійну комбіновану АГТ приймали 6 (21,4 %) пацієнтів, з яких 5 (83,3 %) комбінували інгібітори АПФ та блокатор кальцієвих каналів, 1 (16,7 %) пацієнт приймав фіксовану комбінацію сартану та діуретика. Безсистемно змінювали антигіпертензивні препарати різних груп 7 (25 %) хворих.

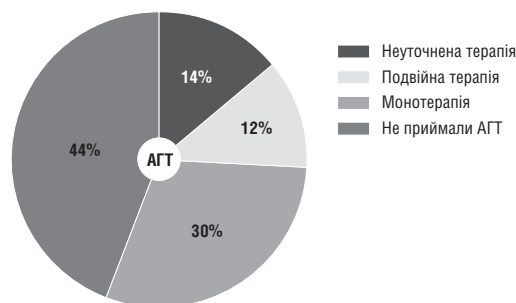


Рис. 1. Розподіл хворих на артеріальну гіпертензію, коморбідну з гіпотиреозом, відповідно до антигіпертензивної терапії

Усі хворі контрольної групи знали про наявність АГ, проте приймали АГТ 25 (83,3 %), не приймали – 5 (16,7 %). Монотерапію отримували 15 (50 %) хворих, з них інгібітори АПФ – 11 (73,3 %), сартани – 4 (26,7 %). Подвійну АГТ отримували 7 (23 %) хворих, з них комбінували інгібітори АПФ з діуретиками 5 (71,4 %) пацієнтів, інгібітори АПФ з блокаторами кальцієвих каналів – 2 (28,6 %) пацієнти. Потрібна комбінована АГТ, яку отримували у 3 (10 %) хворих, включала діуретик, інгібітор АПФ та блокатор кальцієвих каналів.

Отже, порівняно з хворими без гіпотиреозу, достовірно менша частка хворих на АГ, коморбідну з гіпотиреозом, приймала АГТ: 28 (56 %) та 25 (83,3 %) хворих відповідно ($p = 0,01$).

Для порівняння можна навести результати вітчизняного клінічного дослідження СИСТЕМА-2 [9], в яке були включені амбулаторні хворі на АГ з практики лікарів-терапевтів. За його результатами, 8,4 % хворих не приймали АГТ. Серед тих хворих, що приймали АГТ, середній рівень офісного САТ становив 167 мм рт. ст. Отже, недостатній контроль АГ загалом характерний для хворих на АГ в Україні. В той же час, у хворих на АГ з нормальною функцією щитоподібної залози спостерігалась достовірно більша частота прийому АГТ, ніж у хворих на АГ, коморбідну з гіпотиреозом ($p = 0,01$), що може свідчити про меншу обізнаність останньої категорії хворих щодо наявності АГ і потреби в АГТ. Можливо, виявлені нами відмінності у рівні ДАТ між хворими на гіпотиреоз та хворими контрольної групи

Таблиця 1. Клініко-анамнестична характеристика обстежених хворих за групами

Показник	I група (компенсований гіпотиреоз) n=25	II група (декомпенсований гіпотиреоз) n=25	III група (контроль) n=30	p-рівень
Вік (M±σ), років	56,12±8,81	56,58±10,01	56,23±7,64	p _{I-II} =0,407 p _{I-III} =0,899 p _{II-III} =0,848
Чоловіча стать, n (%)	3 (12)	2 (8)	6 (20)	p _{I-II} =0,500 p _{I-III} =0,336 p _{II-III} =0,193
Жіноча стать, n (%)	22 (88)	23 (92)	24 (80)	p _{I-II} =0,500 p _{I-III} =0,336 p _{II-III} =0,193
Тривалість АГ (M±δ), роки	9,65±6,95	9,45±6,46	8,87±4,45	p _{I-II} =0,963 p _{I-III} =0,957 p _{II-III} =0,809
Тривалість ЗГТ (M±δ), роки	10,04±5,14	8,75±6,37	-	p _{I-II} =0,412
ІМТ (M±δ), кг/м ²	31,11±6,32	28,73±6,10	28,85±3,79	p _{I-II} =0,197 p _{I-III} =0,283 p _{II-III} =0,650
САТ (M±δ), мм рт. ст.	160,2±16,36	157,5±8,34	156,50±6,18	p _{I-II} =0,896 p _{I-III} =0,952 p _{II-III} =0,834
ДАТ (M±δ), мм рт. ст.	98±8,54	101,04±10,01	91,67±4,97	p _{I-II} =0,337 p _{I-III} =0,005 p _{II-III} =0,0002
ІХС, n (%)	2 (8)	2 (8)	2 (6,7)	p _{I-II} =0,695 p _{I-III} =0,622 p _{II-III} =0,622
В тому числі стабільна стенокардія напруги, n (%)	1 (4)	1 (4)	1 (3,3)	p _{I-II} =0,500 p _{I-III} =0,707 p _{II-III} =0,707
В тому числі постінфарктний кардіосклероз, n (%)	2 (8)	2 (8)	1 (3,3)	p _{I-II} =0,602 p _{I-III} =0,431 p _{II-III} =0,431
ЗХ (M±σ), ммоль/л	5,25±1,31	6,17±0,89	5,39±0,73	p _{I-II} =0,001 p _{I-III} =0,264 p _{II-III} =0,001
ХС ЛПНЩ (M±σ), ммоль/л	3,14±1,18	4,02±0,85	3,53±0,78	p _{I-II} =0,002 p _{I-III} =0,042 p _{II-III} =0,026
ХС ЛПВЩ (M±σ), ммоль/л	1,18±0,29	1,16±0,30	1,21±0,34	p _{I-II} =0,489 p _{I-III} =0,722 p _{II-III} =0,323
ТГ (M±σ), ммоль/л	1,69±0,68	1,75±0,53	2,08±0,58	p _{I-II} =0,515 p _{I-III} =0,017 p _{II-III} =0,075
КА (M±σ)	3,33±1,45	4,23±1,92	3,24±1,51	p _{I-II} =0,074 p _{I-III} =0,684 p _{II-III} =0,015
Гіпотиреоз внаслідок АІТ, n (%)	17 (68)	12 (48)	-	p _{I-II} =0,201
Післяопераційний гіпотиреоз, n (%)	8 (32)	13 (52)	-	p _{I-II} =0,484
Куріння, n (%)	1 (4)	1 (4)	1 (3,3)	p _{I-II} =0,500 p _{I-III} =0,707 p _{II-III} =0,707

пов'язані не лише з особливостями перебігу АГ при наявності коморбідного гіпотиреозу, а й з відмінностями у лікуванні АГ.

При вивченні даних ліпідного спектра в обстежених хворих встановлено, що середній рівень ЗХ в I групі склав 5,25±1,30 ммоль/л, в II групі – 6,17±0,89 ммоль/л, у контрольній групі – 5,39±0,73 ммоль/л; він був достовірно вищим у II групі, ніж у I (p=0,001) та контрольній групах (p=0,001). Рівень ХС ЛПНЩ у I групі склав 3,14±1,18 ммоль/л, у II групі – 4,02±0,85 ммоль/л, у контрольній групі – 3,53±0,78 ммоль/л;

цей показник також виявився вищим у II групі, ніж у I та контрольній групах (p=0,002 та p=0,042 відповідно). КА виявився достовірно вищим у II групі, порівняно з контрольною (p=0,015). Варто зазначити, що статини приймали 8 (16 %) хворих з коморбідним гіпотиреозом і 4 (13,3 %) хворих контрольної групи (p=0,74).

Отже, у обстежених нами хворих була виявлена дисліпідемія, характерна для гіпотиреозу, з підвищенням рівня ЗХ, ХС ЛПНЩ, що обумовлено дефіцитом гормонів щитоподібної залози [15, 16].

Висновки

1. У хворих на АГ та гіпотиреоз визначається достовірно вищий рівень офісного ДАТ, порівняно з хворими на АГ без порушень функції ЩЗ ($p=0,005$ для хворих з компенсованим і $p=0,0002$ для хворих з декомпенсованим гіпотиреозом).

2. Порівняно з хворими на АГ без порушень функції ЩЗ, хворі на АГ в поєднанні з гіпотиреозом достовірно менш часто отримують АГТ ($p=0,01$).

3. У хворих на АГ та декомпенсований гіпотиреоз виявлено найбільш виразні порушення ліпідного спектра крові – достовірно вищі показники ЗХ та ХСАПНЩ ($p=0,001$; $p=0,002$, відповідно, порівняно з хворими на АГ із компенсованим гіпотиреозом; $p=0,001$; $p=0,026$ відповідно, порівняно з контрольною групою).

Перспективи подальших досліджень полягають у використанні отриманих даних для вивчення прогностичного значення та можливості фармакологічної корекції встановлених порушень у хворих на АГ, коморбідну з гіпотиреозом.

Список використаної літератури

- Амосова К. М. Медико-соціальне значення відсутності ефективного контролю АТ у хворих із неускладненою АГ в амбулаторній практиці / К. М. Амосова, Ю. В. Руденко // Серце і судини. – 2016. – № 1 – С. 53–62.
- Городинська О. Ю. Прогностична характеристика поширеності гіпотиреозу в Полтавській області та в Україні в цілому за умов йодного дефіциту / О. Ю. Гординська, Л. Є. Бобирьова // Міжнародн. ендокринологіч. журн. – 2016. – № 2 (74). – С. 44–49.
- Городинська О. Ю. Синдром гіпотиреозу як фактор розвитку патології серцево-судинної системи (огляд літератури) / О. Ю. Гординська // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2017. – Т. 13, № 7. – С. 47–49.
- Дідушко О. М. Вікові особливості ліпідного обміну у хворих з маніфестним гіпотиреозом / О. М. Дідушко // Архів клінічної медицини. – 2014. – № 1 (20). – С. 21–23.

Резюме

Клинико-анамнестическая характеристика больных артериальной гипертензией в сочетании с гипотиреозом

В. И. Целуйко¹, Д. А. Корчагина^{1,2}, О. Э. Матюзок¹

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

²ДУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В. Я. Данилевского НАМН Украины», Харьков, Украина

Цель работы – изучить клинико-анамнестическую характеристику больных артериальной гипертензией в сочетании с гипотиреозом.

Материалы и методы. Обследовано 50 больных АГ в сочетании с гипотиреозом. Больные были поделены на 2 группы. I группа включала 25 пациентов с АГ в сочетании с компенсированным гипотиреозом, II группа – 25 пациентов с АГ и декомпенсированным гипотиреозом. Критерием компенсации считали уровень тиреотропного гормона (ТТГ) <4,4 мМЕ/л. Контрольную группу составили 30 больных АГ без дисфункции щитовидной железы.

Результаты. У больных гипотиреозом обнаружен достоверно более высокий уровень офисного диастолического артериального давления, чем у больных контрольной группы ($p=0,005$ и $p=0,0002$ для I и II групп соответственно). Только 56 % больных АГ, коморбидной с гипотиреозом, и 83,3 % больных АГ без нарушений функции щитовидной железы принимали АГТ ($p=0,01$). Больные II группы имели достоверно более выраженные нарушения липидного обмена, чем больные I группы ($p=0,001$ для ОХ, $p=0,002$ для ХС ЛПНП; $p=0,015$ для КА) и больные контрольной группы ($p=0,01$ для ОХ, $p=0,042$ для ХС ЛПНП).

Выводы. При наличии сопутствующего гипотиреоза у больных АГ отмечается высокий уровень офисного ДАД. Эти больные достоверно реже получают АГТ и имеют достоверно более выраженные нарушения липидного спектра крови.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипотиреоз, дислипидемия

- Серцево-судинний ризик на тлі дисфункції щитоподібної залози / О. І. Мітченко, В. Ю. Романов, А. О. Логвиненко [та ін.] // Здоров'я України. – 2012. – № 20 (297). – С. 27–29.
- Пагаева Ф. П. Особенности артериальной гипертензии у больных гипотиреозом : автореф. дисс. канд / Ф. П. Пагаева, 2007. – 115 с.
- Проблеми здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах : посібник / за ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. – К., 2017. – 209 с.
- Селиванова Г. Б. Артериальная гипертензия и состояние компенсации тиреоидной функции: вопросы фармакотерапии / Г. Б. Селиванова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 111–117.
- Целуйко В. И. Реалии лечения артериальной гипертензии в Украине: результаты когортного исследования СИСТЕМА-2 / В. И. Целуйко // Український кардіологічний журнал. – 2018. – № 1. – С. 13–19.
- 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / B. Williams [et al.] // European heart journal. – 2018. – Т. 39, No. 33. – P. 3021–3104.
- Behera B. K. Cardiovascular changes in newly detected hypothyroid patients in Eastern India / B. K. Behera, A. Satpathy, K. Samal // International Journal of Research in Medical Sciences. – 2017. – Vol. 5, No. 10. – P. 4302–4306.
- Hypothyroidism and hypertension: factor myth?—Authors' reply / L. Chaker [et al.] // The Lancet. – 2018. – Vol. 391, No. 10115. – P. 30.
- Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association / J. R. Garber, R. H. Cobin, H. Gharib [et al.] // Endocr. Pract. – 2012 – Vol. 11 – P. 1–207.
- Ichiki T. Thyroid hormone and vascular remodeling // Journal of atherosclerosis and thrombosis. – 2016. – Vol. 23, No. 3. – P. 266–275.
- Hypothyroidism as a cause of secondary hypertension—Myth dispelled / F. H. Messerli [et al.] // Journal of the American Society of Hypertension. – 2017. – Vol. 11, No. 10. – P. 615.
- Panchal P. A study on effect of hypothyroidism on lipid profile / P. Panchal, S. Pawaria, P. Rishi // European Journal of Physical Education and Sport Science. – 2017. – Vol. 2, No. 4. – P. 212–218.
- Lipid profile alterations and fasting blood glucose levels in primary hypothyroidism / M. Sushma [et al.] // International Journal of Research in Medical Sciences. – 2017. – Vol. 2, No. 4. – P. 1694–1698.
- Hypertension Control In Patients With Hypothyroidism / D. Vasiliu [et al.] // Journal of Hypertension. – 2017. – Vol. 35. – P. 313.
- Screening for Endocrine Hypertension: An Endocrine Society Scientific Statement / William F. Young, David A., Calhoun Jacques W.M. Lenders [et al.] // Endocrine Reviews. – 2017. – Vol. 38, Issue 2. – P. 103–122.

Summary

Clinical and anamnestic characteristic of patients with arterial hypertension comorbid with hypothyroidism

V. I. Tseluyko¹, D. A. Korchagina^{1,2}, O. E. Matuzok¹

¹Kharkiv medical academy of postgraduate education, Kharkiv, Ukraine

²V. Danilevsky Institute for endocrine pathology problems, Kharkiv, Ukraine

Aim. To investigate clinical and anamnestic characteristic of patients with arterial hypertension (AH) comorbid with hypothyroidism.

Methods. We examined 50 patients with AH comorbid with hypothyroidism. Patients were divided into 2 groups. Group I consisted of 25 patients with AH comorbid with compensated hypothyroidism, group II – 25 patients with AH comorbid with decompensated hypothyroidism. Criterion of compensation was thyroid-stimulating hormone level <4,4 mMU/l. Control group included 30 patients with AH without thyroid gland dysfunction.

Results. Office diastolic blood pressure (DBP) level was significantly higher in patients with hypothyroidism than in control group ($p=0,005$ and $p=0,0002$ for groups I and II, respectively). Just 56 % of patients with AH comorbid with hypothyroidism and 83,3 % of patients with AH without thyroid gland dysfunction received antihypertensive treatment ($p=0,01$). Lipid metabolism impairment was significantly more pronounced in group II than in group I ($p=0,001$ for total cholesterol (TC); $p=0,002$ for low-density lipoprotein cholesterol (LDLC); $p=0,015$ for atherogenicity coefficient) and in control group ($p=0,01$ for TC; $p=0,042$ for LDLC).

Conclusions. In case of comorbid hypothyroidism, patients with AH have significantly higher office DBP level. Those patients are significantly less likely to receive antihypertensive treatment and they have significantly more pronounced impairment of blood lipid spectrum.

Key words: arterial hypertension, hypothyroidism, dyslipidemia