

Динамика артериального давления и показателей дистального кровотока у больных первичным гипотиреозом с сопутствующей артериальной гипертонией при компенсации тиреоидного статуса

Д.В. Килейников*, Ю.А. Орлов

Тверская государственная медицинская академия. Тверь, Россия

Blood pressure dynamics, peripheral blood flow parameters, and thyroid status compensation in patients with primary hypothyroidism and arterial hypertension

D.V. Kileynikov*, Yu.A. Orlov

Tver State Medical Academy. Tver, Russia

Цель. Изучить динамику артериального давления (АД) и показателей дистального кровотока у больных первичным гипотиреозом (ПГТ) с сопутствующей артериальной гипертонией (АГ) при компенсации тиреоидного статуса.

Материал и методы. Основную группу (ОГ) составили 70 больных ПГТ с сопутствующей АГ: женщин — 64, мужчин — 6, средний возраст $54,0 \pm 1,2$ года. Пациенты ОГ находились в состоянии декомпенсации ПГТ. В контрольную группу (ГК) вошли 40 женщин (средний возраст $53,4 \pm 2,3$ лет) с эссенциальной АГ. Проводили суточное мониторирование (СМ) АД и исследование дистального кровотока методом высокочастотной ультразвуковой доплерографии с определением максимальной систолической (V_s) и конечной диастолической скоростей (V_d) и выполнением пробы с реактивной гиперемией (ПРГ).

Результаты. По уровню систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД днем и ночью больные ОГ и ГК были сопоставимы. Назначение заместительной гормональной терапии пациентам ОГ привело к достоверному снижению САД днем на 5,6 % ($p < 0,01$), ночью — на 4,3 % ($p < 0,05$). V_s кровотока исходно и после ПРГ была выше у больных ПГТ и на 21 % превышала этот показатель в ГК ($p < 0,01$). Компенсация тиреоидного статуса приводила к снижению V_s на 24 % ($p < 0,05$) с исчезновением статистически значимых различий с V_s в ГК.

Заключение. У больных ПГТ с сопутствующей АГ компенсация тиреоидного статуса приводит к достоверному снижению САД в дневные и ночные часы и уменьшению V_s кровотока.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, первичный гипотиреоз, дистальный кровоток.

Aim. To study the dynamics of blood pressure (BP) and peripheral blood flow parameters during thyroid status compensation in patients with primary hypothyroidism (PHT) and arterial hypertension (AH).

Material and methods. The main group (MG) included 70 patients with decompensated PHT and AH (64 women, 6 men; mean age $54,0 \pm 1,2$ years). The control group (CG) included 40 women with essential AH (mean age $53,4 \pm 2,3$ years). All participants underwent 24-hour BP monitoring (BPM), high-frequency Doppler ultrasound, with maximal systolic (V_s) and end diastolic (V_d) velocity assessment, as well as reactive hyperemia test (RHT).

Results. MG and CG patients were comparable by day and night-time levels systolic and diastolic BP (SBP, DBP). Hormone replacement therapy in MG patients resulted in a significant SBP reduction during the day (-5,6 %; $p < 0,01$) and the night (-4,3 %; $p < 0,05$). At baseline and after RHT, V_s was 21 % higher in PHT patients than in the CG ($p < 0,01$). Thyroid status compensation was associated with a 24 % V_s reduction ($p < 0,05$), and no statistically significant V_s difference, comparing to the CG.

Conclusion. In PHT and AH patients, thyroid status compensation resulted in a significant SBP decrease during the day and night, as well as in reduced V_s .

Key words: Arterial hypertension, primary hypothyroidism, peripheral blood flow.

© Коллектив авторов, 2010
e-mail: kileynikovdenis@mail.ru
Тел.: 8(4822)-35-98-70

[Д. В. Килейников (*контактное лицо) — проректор по учебной работе, доцент кафедры эндокринологии, Ю. А. Орлов — аспирант кафедры госпитальной терапии].

Первичный гипотиреоз (ПГТ) — частое заболевание эндокринной системы, его распространенность среди взрослого населения достигает 7-10 % у женщин и 2-3 % у мужчин [2]. В литературе широко обсуждаются вопросы ремоделирования миокарда левого желудочка, состояния систолической и диастолической функции сердца, внутрисердечной гемодинамики, нарушения ритма и проводимости, риска сердечно-сосудистых заболеваний при ПГТ [3,4]. Однако центральное место занимает проблема артериальной гипертензии (АГ). В настоящее время известно, что частота распространения АГ при ПГТ составляет 23-67 % [1], что соответствует ее распространенности в общей популяции. Остается не ясным, является ли АГ осложнением ПГТ или самостоятельным заболеванием. В литературе недостаточно данных о нарушениях периферического кровотока и их возможной роли в патогенезе повышения артериального давления (АД) при ПГТ. В связи с этим, представляется важным изучить динамику АД и показателей дистального кровотока (кровотока в сосудах микроциркуляторного русла) у больных ПГТ с сопутствующей АГ при компенсации тиреоидного статуса.

Материал и методы

Основную группу (гр.) (ОГ) составили 70 больных, наблюдавшихся по поводу ПГТ с сопутствующей АГ; женщин — 64, мужчин — 6, средний возраст $54,0 \pm 1,2$ года. Помимо общеклинического обследования, у всех пациентов определялся базальный уровень тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (Т4св) в сыворотке крови на автоматическом иммунохимическом анализаторе Access (“Beckman Coulter”, США). До включения в исследование, больные ОГ находились в состоянии декомпенсации гипотиреоза и не принимали тиреоидные гормоны. В то же время они не менее 3 мес. получали адекватную антигипертензивную терапию (АГТ): ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), тиазидоподобные диуретики (тпД). Средний уровень ТТГ составил $10,6 \pm 2,1$ мМЕ/л, Т4св — $12,4 \pm 1,2$ пмоль/л. В исследование не были включены пациенты, страдающие сахарным диабетом, с нарушениями функции печени и почек, хронической сердечной недостаточностью, окклюзионными поражениями периферических сосудов, тяжелыми нарушениями сердечного ритма, ишемической болезнью сердца (ИБС).

Суточное мониторирование (СМ) АД осуществляли аппаратом “Кардиотехника-04” (“ИНКАРТ”, Россия). Параметры регистрировали в течение 22-24 ч. Измерение АД производилось автоматически с интервалом 30 мин в дневное и 60 мин в ночное время с применением двух методов: Короткова и осциллометрического метода. Хранение и обработка результатов СМАД проводились с помощью стандартной программы. По результатам СМАД оценивали среднее систолическое (САД) и диастолическое АД (ДАД) в дневные (д) и ночные (н) часы.

Дистальный кровоток исследовали на аппарате Минимакс-Допплер-К (“СП Минимакс”, Россия), использовали датчик с частотой излучения 25 МГц. За сут. перед исследованием исключался прием кофе, какао,

спиртных напитков, шоколада, вазоактивных препаратов (за исключением антигипертензивных). Исследование проводили в стандартных условиях. Местом расположения датчика служил ногтевой валик среднего пальца кисти. У всех пациентов исходно определяли максимальную систолическую (V_s , см/с) и конечную диастолическую (V_d , см/с) скорости. Рассчитывался индекс Пурсело (RI), отражающий периферическое сопротивление кровотоку дистальнее места измерения ($RI = (V_s - V_d) / V_s$). Затем выполняли пробу с реактивной гиперемией (ПРГ), при этом на плечо накладывалась манжета манометра, нагнетался воздух до исчезновения спектра кровотока на мониторе аппарата, в течение 3-х мин проводилась компрессия плечевой артерии с последующей быстрой декомпрессией. Запись доплерограммы осуществлялась до восстановления исходных показателей дистального кровотока.

Через 3—4 мес. после достижения эутиреоза (средняя доза левотироксина натрия составила $81,6 \pm 7,3$ мкг/сут.) у 30 пациентов было выполнено повторное исследование, включающее в себя определение базального уровня ТТГ и Т4св в сыворотке крови, СМАД и исследование дистального кровотока. Уровень ТТГ в динамике оказался $2,0 \pm 1,2$ мМЕ/л, Т4св — $15,1 \pm 0,5$ пмоль/л.

Контрольную гр. (ГК) составили 40 женщин (средний возраст $53,4 \pm 2,3$ лет) с эссенциальной АГ (ЭАГ), получавшие постоянную АГТ: ИАПФ, тпД. Уровень ТТГ был в норме и составил в среднем $2,1 \pm 1,2$ мМЕ/л.

Результаты и обсуждение

Показатели СМАД у больных ОГ и ГК представлены в таблице 1. Между гр. больных ЭАГ и ПГТ в фазу декомпенсации не выявлено статистически значимых различий по средним значениям САД и ДАД в дневные и ночные часы. Назначение заместительной гормональной терапии пациентам ОГ достоверно снизило САДд на 5,6 % ($p < 0,01$), САДн — на 4,3 % ($p < 0,05$). При этом средние значения САДд и САДн у больных ПГТ в фазу компенсации статистически не различались с аналогичными показателями в ГК.

При оценке показателей дистального кровотока (таблица 2) выявлено, что V_s исходно и после ПРГ у больных при декомпенсации ПГТ существенно (на 21 %) и достоверно ($p < 0,01$) превышала аналогичный показатель в ГК. После компенсации тиреоидного статуса происходило достоверное снижение V_s на 24 % ($p < 0,05$), что приводило к исчезновению статистически значимых различий с аналогичным показателем у больных ГК. Это, вероятно, связано с увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК) у больных ОГ при декомпенсации ПГТ и его уменьшением на фоне компенсации тиреоидного статуса.

Прирост V_s после ПРГ у больных ПГТ в фазы декомпенсации и компенсации был сопоставим с приростом в ГК (22,6 %, 24 % и 22,9 % соответственно), т. е. не зависел от функционального состояния щитовидной железы. Однотипная реакция сосудов на ПРГ у пациентов представленных гр.

Таблица 1

Показатели СМАД у больных ОГ и ГК

Показатель	ПГТ (1)	p ₁₋₂	Эутиреоз (2)	p ₁₋₃	ГК (3)	p ₂₋₃
САДл	134,7±2,3	p<0,01	127,6±1,8	нд	128,7±5,8	нд
САДн	118,2±2,9	p<0,05	113,3±2,5	нд	118,3±4,0	нд
ДАДл	82,5±1,7	нд	80,1±1,7	нд	83,9±3,2	нд
ДАДн	73,6±1,8	нд	71,3±1,9	нд	77,4±3,4	нд

Примечание: p₁₋₂ — при сравнении ОГ в фазу декомпенсации и компенсации ПГТ; p₁₋₃ — при сравнении ГК и фазы декомпенсации ПГТ; p₂₋₃ — при сравнении ГК с ОГ в фазу компенсации ПГТ; нд — различия статистически незначимы.

Таблица 2

Показатели дистального кровотока у больных ОГ и ГК

Показатель	ПГТ (1)	p ₁₋₂	Эутиреоз (2)	p ₁₋₃	ГК (3)	p ₂₋₃
Vs исходно	15,5±0,7	p<0,05	12,5±0,97	p<0,01	12,2±0,66	нд
Vs гиперемия	19,0±0,9	p<0,05	15,5±1,25	p<0,01	15,0±0,8	нд
Vd исходно	4,4±0,47	нд	5,3±0,43	нд	4,5±0,3	нд
Vd гиперемия	5,5±0,51	нд	6,4±0,65	нд	5,4±0,39	нд
RI исходно	0,7±0,02	p<0,01	0,5±0,06	p<0,01	0,6±0,01	нд
RI гиперемия	0,7±0,02	p<0,01	0,6±0,02	p<0,05	0,6±0,02	нд

Примечание: p₁₋₂ — при сравнении ОГ в фазу декомпенсации и компенсации ПГТ; p₁₋₃ — при сравнении ГК и фазы декомпенсации ПГТ; p₂₋₃ — при сравнении ГК с ОГ в фазу компенсации ПГТ; нд — различия статистически незначимы.

может быть связана с предшествующей АГТ и меньшим влиянием состояния гипофункции щитовидной железы на тонус сосудов.

ОГ и ГК были сопоставимы по средним значениям Vd. У больных ПГТ с сопутствующей АГ при восстановлении эутиреоза происходило достоверное повышение Vd (на 20,4 %). Прирост Vd после ПРГ у пациентов ОГ и ГК сопоставим и составил 20 %.

RI у больных ОГ исходно и после ПРГ при декомпенсации ПГТ достоверно превышал аналогичный показатель в ГК (p<0,01 и p<0,05 соответственно). Компенсация тиреоидного статуса снижала RI и способствовала исчезновению статистически значимых различий у больных в фазу компенсации ПГТ и пациентов ГК.

Литература

1. Л. А. Панченкова, Е. А. Трошина, Т. Е. Юркова и др. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система. Рос мед вести 2000; 1: 18—25.
2. Г. Б. Селиванова Артериальная гипертония и состояние компенсации тиреоидной функции: вопросы фармакотерапии. Кардиоваск тер профил 2008; 7(3): 111—7.
3. Bennett J, Steyn A. The heart and hypothyroidism. South African Medical J 1983; 63(15): 564—5.
4. Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart. Ann Intern Med 2002; 137(11): 904—14.

Таким образом, статистически значимое снижение САД в дневные и ночные часы позволяет предположить наличие симптоматического компонента в повышении АД у больных ПГТ с сопутствующей АГ в период декомпенсации. Это, вероятно, связано с увеличением ОЦК и, соответственно, сердечного выброса, на что косвенно указывает увеличение Vs кровотока и ее снижение при компенсации тиреоидного статуса, что требует дальнейшего изучения с оценкой показателей центральной гемодинамики.

Выводы

У больных ПГТ с сопутствующей АГ компенсация тиреоидного статуса достоверно снижает САД в дневные и ночные часы и уменьшает Vs кровотока.

Поступила 27/11—2009