

Эластические свойства аорты и состояние сосудодвигательной функции эндотелия у больных первичным гипотиреозом

Е.С. Мазур, Д.В. Килейников, Д.Г. Семенычев, В.В. Мазур, Т.Ю. Тимешова

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Тверь, Россия

Мазур Е.С. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии и профессиональных болезней ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Минздрава России (Тверская ГМА); Килейников Д.В. — кандидат медицинских наук, доцент, проректор по учебной и воспитательной работе, доцент кафедры эндокринологии Тверской ГМА; Семенычев Д.Г. — аспирант кафедры эндокринологии Тверской ГМА; Мазур В.В. — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней Тверской ГМА; Тимешова Т.Ю. — аспирант кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней Тверской ГМА.

Контактная информация: ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Советская, д. 4, Тверь, Россия, 170100. E-mail: esmazur@pochta.ru (Мазур Евгений Станиславович).

Резюме

Цель исследования — сравнить состояние эластических свойств аорты и сосудодвигательной функции эндотелия у больных первичным гипотиреозом (ПГТ) с артериальной гипертензией (АГ) и без таковой в период декомпенсации и после медикаментозной компенсации эндокринной патологии. **Материалы и методы.** Обследована 41 женщина с ПГТ, из которых у 23 (56%) была сопутствующая АГ. Эластичность аорты оценивалась по коэффициенту податливости (КПА) и скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), состояние сосудодвигательной функции эндотелия — по коэффициенту вазодилатации (КВД). Обследование проводилось дважды: в период декомпенсации и после медикаментозной компенсации. **Результаты.** Средние значения КПА у больных декомпенсированным ПГТ с АГ и без таковой составили соответственно 2,27 (95 % доверительный интервал 1,53–3,01) и 2,23 (1,78–2,67) мм²/мм рт. ст., СРПВ — 12,2 (10,4–13,9) и 12,9 (11,8–14,0) м/с, КВД — 4,51 (2,91–6,11) и 3,72 (2,06–5,37) усл. ед. (все $p > 0,05$). Компенсация ПГТ привела к статистически значимому (все $p < 0,01$) увеличению КПА соответственно до 4,69 (4,13–5,24) и 4,66 (3,96–5,36) мм²/мм рт. ст., снижению СРПВ до 8,85 (6,77–10,9) и 7,40 (6,68–8,11) м/с и увеличению КВД до 10,7 (9,27–12,2) и 8,94 (7,81–10,1) усл. ед. **Выводы.** Компенсация ПГТ сопровождается повышением эластичности аорты и улучшением сосудодвигательной функции эндотелия. Между больными ПГТ с АГ и без таковой не отмечено различий в состоянии эластических свойств аорты и сосудодвигательной функции эндотелия ни в период декомпенсации, ни после компенсации тиреоидного статуса.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипотиреоз, эластичность аорты, функция эндотелия.

Aortic elasticity and endothelium motovascular function in primary hypothyroidism

E.S. Mazur, D.V. Kileinikov, D.G. Semenychev, V.V. Mazur, T.Yu. Timeshova

Tver State Medical Academy, Tver, Russia

Corresponding author: Tver State Medical Academy, 4 Sovetskaya st., Tver, Russia, 170100. E-mail: esmazur@pochta.ru (Eugene S. Mazur, MD, PhD, Professor, the Head of the Department of Internal and Professional Disease at Tver State Medical University).

Abstract

Objective. To compare aortic elasticity and vasomotor endothelial function in hypertensive and normotensive patients with decompensated primary hypothyroidism (PHT) and after medical compensation. **Design**

and methods. 41 women with PHT were examined, 23 (56 %) subjects had concomitant hypertension. Elasticity of aorta was evaluated by compliance coefficient (CC) and pulse wave velocity (PWV), state of vasomotor endothelial function — by vasodilatation coefficient (VDC). Patients were examined twice: during decompensation and after medical compensation. **Results.** Mean values of CC in patients with decompensated PHT were 2,27 (95 % confidence interval 1,53–3,01) and 2,23 (1,78–2,67) mm²/mm Hg in hypertensives and normotensive, respectively, PWV — 12,2 (10,4–13,9) and 12,9 (11,8–14,0) m/s, VDC — 4,51 (2,91–6,11) and 3,72 (2,06–5,37) CU, respectively (all p > 0,05). Compensation of PHT led to the CC increase up to 4,69 (4,13–5,24) and 4,66 (3,96–5,36) mm²/mm Hg, PWV patients till 8,85 (6,77–10,9) and 7,40 (6,68–8,11) m/s, VDC increase up to 10,7 (9,27–12,2) and 8,94 (7,81–10,1) CU (all p < 0,05). **Conclusion.** Compensation of PHT is accompanied by improvement of aortic elasticity and vasomotor endothelial function. There are no differences in aortic elasticity and vasomotor endothelial function in hypertensive and normotensive patients during decompensation and after euthyroid state achievement.

Key words: hypertension, hypothyroidism, aortic elasticity, endothelial function.

Статья поступила в редакцию 18.04.2013, принята к печати 25.05.2013

Введение

Известно, что дефицит тиреоидных гормонов оказывает выраженное и разностороннее влияние на состояние сердечно-сосудистой системы. Показано, в частности, что у больных первичным гипотиреозом (ПГТ) отмечается снижение эластичности аорты и нарушение сосудодвигательной функции эндотелия [1, 2]. Аналогичные изменения могут выявляться при целом ряде иных заболеваний, в частности, при артериальной гипертензии (АГ), которая достаточно часто отмечается у больных ПГТ [3, 4], и, по мнению некоторых авторов, носит симптоматический характер [5, 6]. В связи с этим представляется актуальным изучение взаимосвязи между нарушением тиреоидного статуса, состоянием сосудов и наличием АГ у больных ПГТ.

Цель исследования — сравнить состояние эластических свойств аорты и сосудодвигательной функции эндотелия у больных ПГТ с АГ и без таковой в период декомпенсации и после медикаментозной компенсации эндокринной патологии.

Материалы и методы

Обследована 41 женщина в возрасте от 45 до 78 лет (медиана возраста — 60,0 года) с верифицированным диагнозом декомпенсированного ПГТ. Диагноз устанавливали на основании результатов исследования уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (Т4св) в сыворотке крови на автоматическом анализаторе Access («Beckman Coulter», США). В исследование не включались больные, у которых, кроме ПГТ, была иная эндокринная патология или заболевания сердечно-сосудистой системы (кроме АГ).

Всем больным проводили ультразвуковое исследование (аппарат EnVisor HD, Philips, Голландия), в ходе которого оценивались эластические свойства аорты и состояния сосудодвигательной функции

эндотелия. Для оценки эластических свойств аорты измеряли толщину стенки аорты (ТСА) в 3 см от аортального клапана, определяли коэффициент податливости аорты (КПА) и скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) на участке от дуги аорты до ее брюшного отдела. КПА рассчитывали по формуле: $KPA = \pi \times Dd \times (Ds - Dd) / PAD$, где Ds и Dd — систолический и диастолический диаметр аорты в 3 см от аортального клапана, PAD — пульсовое артериальное давление [6]. СРПВ рассчитывали по формуле: $CRPB = S / (Ta - Ts)$, где Ta и Ts — время от начала зубца R на электрокардиограмме до начала систолического потока в аорте, зарегистрированного из супрастернального (Ts) и абдоминального доступа (Ta), S — расстояние между местами установки датчика в супрастернальном и абдоминальном доступе [7].

Сосудодвигательную функцию эндотелия изучали по методу D.S. Celermajer et al. (1992) [8]. Для этого с помощью линейного датчика измеряли диаметр плечевой артерии (D_0) и скорость кровотока в ней (V_0). Затем на предплечье накладывали манжету сфигмоманометра и повышали в ней давление до уровня, обеспечивающего прекращение кровотока по плечевой артерии. Через 5 минут компрессию прекращали и сразу же измеряли скорость кровотока в плечевой артерии (V_1), а через минуту — ее диаметр (D_1). Исходя из полученных данных, рассчитывали относительный прирост диаметра плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией [$\Delta D = 100 \times (D_1 - D_0) / D_0$] и коэффициент вазодилатации [$KVD = (D_1 - D_0) / (\tau_1 - \tau_0)$], где τ — напряжение сдвига на эндотелии; $\tau = 4\mu V/D$; μ — вязкость крови — в среднем принималась равной 0,05 Пз].

Описанные выше исследования проводились дважды: в период декомпенсации ПГТ и после достижения его компенсации на фоне приема левотироксина натрия в суточной дозе от 50 до 250 мкг

(медиана дозы — 70,3 мкг). Критерием компенсации считалось снижение уровня ТТГ до уровня референтных значений (0,4–4,0 мМЕ/л). В среднем состояние компенсации достигалось через 3 месяца от начала лечения.

Для всех учитываемых в настоящем исследовании количественных показателей рассчитывали среднее значение (М) и его 95-процентный доверительный интервал (95 % ДИ). Влияние изучаемого признака на анализируемый показатель оценивалось по результатам двухфакторного дисперсионного анализа. Если величина дисперсионного отношения (F) превышала критическое значение для 5 % уровня значимости, то рассчитывали статистическую значимость межгрупповых различий по методу множественных сравнений Ньюмена-Кейлса. Поскольку в состав анализируемого статистического комплекса входили данные, полученные при повторных измерениях, проводилось дополнительное сравнение с использованием t-критерия Стьюдента для связанных переменных.

Результаты

У 23 (56 %) больных ранее была диагностирована АГ и назначена антигипертензивная терапия, в большинстве случаев ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и/или тиазидовыми диуретиками. У остальных 18 пациенток стойкого повышения артериального давления (АД) не отмечалось ни в анамнезе, ни в период проведения исследования.

При первом обследовании, то есть в период декомпенсации ПГТ, уровень систолического АД (САД) у больных АГ был в среднем выше, чем у больных без АГ на 19,2 (14,7–23,7) мм рт. ст., уровень диастолического АД (ДАД) — на 12,8 (7,5–18,1) мм рт. ст., а величина ПАД — на 6,4 (1,0–11,8) мм рт. ст. (табл.). При этом между больными ПГТ с АГ и без таковой не выявлено статистически значимых различий по ТСА, КПА, СРПВ и КВД.

Следует отметить, что больные ПГТ с АГ и без таковой были сопоставимы по возрасту (медиана возраста 60,0 и 61,0 года), но различались по гормональному статусу в период декомпенсации болезни. Как следует из представленных в таблице данных, у больных ПГТ без АГ уровень ТТГ в среднем был почти в два раза выше, а уровень Т4св — на 3,45 (0,35–6,54) пмоль/л ниже, чем у больных со стойко повышенным АД.

На фоне лечения левотироксином натрия уровень ТТГ у больных ПГТ с АГ и без таковой снизился соответственно на 10,9 (5,61–16,2) и 23,5 (10,4–36,6) мМЕ/л, а уровень Т4св возрос на 2,95 (0,70–5,20) и 5,75 (3,82–7,66) пмоль/л. В результате

статистически значимые различия по уровню ТТГ и Т4св между выделенными группами исчезли.

У больных ПГТ с АГ компенсация тиреоидного статуса сопровождалась снижением САД в среднем на 4,0 (0,2–7,6) мм рт. ст., а ДАД — на 4,4 (1,1–7,7) мм рт. ст. Величина ПАД при этом не изменилась. У больных ПГТ без АГ изменения САД, ДАД и ПАД при компенсации тиреоидного статуса не отмечено.

Компенсация ПГТ сопровождалась уменьшением ТСА у больных АГ и без таковой соответственно на 0,44 (0,08–0,80) и 1,13 (0,73–1,52) мм. При этом КПА возрос соответственно на 2,42 (1,50–3,33) и 2,43 (1,58–3,28) мм²/мм рт. ст., а СРПВ снизилась на 3,31 (1,08–5,52) и 5,52 (4,11–6,93) м/с. КВД, отражающий состояние сосудодвигательной функции эндотелия, возрос у больных ПГТ с АГ и без таковой соответственно на 6,21 (4,06–8,36) и 5,23 (3,24–7,21) усл. ед., то есть в обоих случаях увеличился в 2,4 раза.

КВД является наиболее точным индикатором состояния сосудодвигательной функции эндотелия, однако в настоящее время у этого показателя нет общепризнанной границы его нормальных и патологических значений. Напротив, для более «грубого» показателя состояния сосудодвигательной функции эндотелия — коэффициента относительной вазодилатации — такая граница определена. Относительный прирост диаметра плечевой артерии, превышающий 10 %, указывает на нормальное состояние сосудодвигательной функции эндотелия, менее выраженный прирост свидетельствует о ее нарушении.

Корреляционный анализ выявил тесную и значимую взаимосвязь между величинами ΔD и КВД: $r_{xy} = 0,80$ (0,74–0,85), $p < 0,001$. Исходя из уравнения линейной регрессии $KVD = 0,35 + 1,31 \times \Delta D$ и порогового значения ΔD , можно рассчитать границу нормальных значений КВД, которая оказывается равной 13,5 усл. ед. При таком подходе сосудодвигательную функцию эндотелия следует признать нарушенной у всех обследованных больных ПГТ в стадии декомпенсации. Несмотря на выраженное увеличение КВД при компенсации ПГТ, сосудодвигательная функция эндотелия осталась нарушенной у всех больных ПГТ без АГ и у 19 (82,6 %) больных ПГТ с АГ.

Таким образом, по состоянию эластических свойств аорты и сосудодвигательной функции эндотелия больные ПГТ с АГ и без таковой не различались между собой ни в период декомпенсации основного заболевания, ни после его медикаментозной компенсации.

Таблица

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И БЕЗ ТАКОВОЙ

Показатель	АГ	ПГТ (n = 41)		F и p
		Декомпенсация	Компенсация	
ТТГ, мМЕ/л	Есть (n = 23)	13,7 (8,38–18,9)	2,74 (2,40–3,07)	$p_1 < 0,05; p_2 < 0,001$
	Нет (n = 18)	25,9 (12,7–39,1)**	2,39 (1,86–2,91)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,002$
Т4св, пмоль/л	Есть (n = 23)	10,8 (8,54–13,1)	13,8 (12,7–14,8)	$p_1 < 0,05; p_2 < 0,02$
	Нет (n = 18)	7,38 (5,26–9,49)**	13,1 (12,3–13,9)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,001$
САД, мм рт. ст.	Есть (n = 23)	140,6 (137,3–143,8)	136,6 (133,2–140,0)	$p_1 > 0,05; p_2 < 0,05$
	Нет (n = 18)	121,4 (118,2–124,6)**	121,3 (119,5–123,1)**	$p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$
ДАД, мм рт. ст.	Есть (n = 23)	86,7 (82,3–91,1)	82,3 (78,9–85,7)	$p_1 > 0,05; p_2 < 0,02$
	Нет (n = 18)	73,9 (71,2–76,6)**	74,0 (71,8–76,1)**	$p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$
ПАД, мм рт. ст.	Есть (n = 23)	53,9 (49,5–58,2)	54,3 (51,0–57,6)	$p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$
	Нет (n = 18)	47,5 (44,5–50,5)**	47,3 (45,8–48,8)*	$p_1 > 0,05; p_2 > 0,05$
ТСА, мм	Есть (n = 23)	5,04 (4,63–5,45)	4,61 (4,33–4,88)	$p_1 < 0,05; p_2 < 0,02$
	Нет (n = 18)	5,52 (5,19–5,85)	4,39 (4,22–4,55)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,001$
КПА, мм ² /мм рт. ст.	Есть (n = 23)	2,27 (1,53–3,01)	4,69 (4,13–5,24)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,001$
	Нет (n = 18)	2,23 (1,78–2,67)	4,66 (3,96–5,36)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,001$
СРПВ, м/с	Есть (n = 23)	12,2 (10,4–13,9)	8,85 (6,77–10,9)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,01$
	Нет (n = 18)	12,9 (11,8–14,0)	7,40 (6,68–8,11)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,001$
КВД, усл. ед.	Есть (n = 23)	4,51 (2,91–6,11)	10,7 (9,27–12,2)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,001$
	Нет (n = 18)	3,72 (2,06–5,37)	8,94 (7,81–10,1)	$p_1 < 0,01; p_2 < 0,001$

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ПГТ — первичный гипотиреоз; ТТГ — тиреотропный гормон; ТСА — толщина стенки аорты; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ПАД — пульсовое артериальное давление; КПА — коэффициент подавленности артерий; СРПВ — скорость распространения пульсовой волны; КВД — коэффициент вазодилатации; r — статистическая значимость влияния изучаемых факторов на анализируемый признак; p_1 — статистическая значимость различий между средними значениями показателя в период декомпенсации и компенсации первичного гипотиреоза, оцененная по методу Ньюмена-Кейлса, p_2 — то же, но при оценке по t-критерию Стьюдента для связанных переменных. Звездочками помечены статистически значимые различия между большими артериальной гипертензией и без таковой (метод Ньюмена-Кейлса): * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$.

Обсуждение

По мнению ряда исследователей, АГ у больных ПГТ носит симптоматический характер и связана преимущественно с задержкой жидкости в организме [4, 5]. Основным аргументом в пользу этой гипотезы служат данные о снижении АД у больных ПГТ после компенсации тиреоидного статуса. Такой факт отмечен и в настоящем исследовании, однако он не позволяет считать, что повышение АД у включенных в настоящее исследование больных было связано с нарушением их гормонального статуса. Во-первых, снижение АД у обследованных нами больных оказалось очень небольшим и не привело к его нормализации. Во-вторых, нарушения тиреоидного статуса у больных с нормальным уровнем АД были более выражены, чем у больных АГ. По всей видимости, повышение АД у включенных в настоящее исследование больных ПГТ было следствием сопутствующей эссенциальной АГ (гипертонической болезни, ГБ).

Проведенное исследование не выявило различий в состоянии аорты и сосудодвигательной функции эндотелия между больными ПГТ с АГ и без таковой. Это означает, во-первых, что указанные факторы не играют заметной роли в патогенезе АГ у больных ПГТ, во-вторых, что АГ у больных ПГТ не ведет к нарушению эластических свойств аорты и не сопровождается нарушением эндотелийзависимой вазодилатации.

Напротив, нарушения тиреоидного статуса оказывают весьма выраженное влияние как на эластические свойства аорты, так и на состояние сосудодвигательной функции эндотелия. Действительно, ТСА после медикаментозной компенсации ПГТ уменьшилась в среднем на 15 %, КПА возрос в 2,5 раза, а СРПВ снизилась на 34 %. Чем можно объяснить столь выраженные и столь быстрые позитивные изменения? На наш взгляд, устранением отека стенки аорты, причиной которого при декомпенсации ПГТ служит, с одной стороны, повышение гидрофильности тканей за счет накопления в них мукополисахаридов и гликозаминогликанов [9], а с другой, усиление секреции антидиуретического гормона [10], что ведет к задержке натрия и воды в организме.

Что касается нарушений сосудодвигательной функции эндотелия у больных декомпенсированным ПГТ, то они, судя по данным литературы, могут быть связаны с повышением активности перекисного окисления липидов, ведущему к образованию продуктов, повреждающих мембрану эндотелиоцитов [11, 12].

Силу влияния дефицита тиреоидных гормонов на состояние аорты и сосудодвигательной функции

эндотелия позволяют оценить результаты ранее проведенного исследования [13], показавшего, что у больных изолированной систолической артериальной гипертензией (ИСАГ) КПА равняется в среднем 1,00 (0,60–1,40) мм²/мм рт. ст., а КВД — 10,9 (8,0–13,8) усл. ед. У больных ГБ средние величины указанных показателей составили соответственно 6,36 (5,37–7,35) мм²/мм рт. ст. и 16,8 (13,4–20,2) усл. ед. Таким образом, по состоянию эластических свойств аорты больные ПГТ в период декомпенсации сопоставимы с больными ИСАГ, а в период компенсации — с больными ГБ. Нарушения сосудодвигательной функции эндотелия у больных ПГТ в период декомпенсации значительно более выражены, чем у больных ИСАГ или ГБ, а в период компенсации улучшаются до уровня последних.

Выводы

1. У больных ПГТ в стадии декомпенсации отмечается резко выраженное снижение эластических свойств аорты и нарушение сосудодвигательной функции эндотелия.

2. Медикаментозная компенсация тиреоидного статуса у больных ПГТ сопровождается повышением эластичности аорты и улучшением сосудодвигательной функции эндотелия.

3. Между больными ПГТ с АГ и без таковой не отмечено различий в состоянии эластических свойств аорты и сосудодвигательной функции эндотелия ни в период декомпенсации, ни после компенсации тиреоидного статуса.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Ozhan H., Yazici M., Albayrak S. et al. Elastic properties of the ascending aorta and left ventricular function in patients with hypothyroidism // *Echocardiography*. — 2005. — Vol. 22, № 8. — P. 649–656.
2. Clausen P., Mersebach H., Nielsen B. et al. Hypothyroidism is associated with signs of endothelial dysfunction despite 1-year replacement therapy with levothyroxine // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. — 2009. — Vol. 70, № 6. — P. 932–937.
3. Мазур Е.С., Мазур В.В., Платонов Д.Ю. и др. Клинико-функциональные особенности больных изолированной систолической артериальной гипертензией // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. — 2012. — Т. 8, № 1. — С. 43–48. Mazur E.S., Mazur V.V., Platonov D.Yu. et al. Clinical and functional features in patients with isolated systolic hypertension // *Rational Pharmacotherapy in Cardiology [Ratsionalnaya Farmakoterapiya v Kardiologii]*. — 2012. — Vol. 8, № 1. — P. 43–48 [Russian].
4. Demirel S., Genschellac H., Cine N. et al. The association of endothelial dysfunction with endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism in essential hypertension and heart failure: a controlled study // *J. Hypertens*. — 2003. — Vol. 21, № 4. — P. 160.
5. Килейников Д.В., Макушева М.В., Волков В.С. Патогенез артериальной гипертонии у больных первичным гипоти-

реозом // Клиническая медицина. — 2009. — № 5. — С. 30–32. / Kileynikov D.V., Makusheva M.V., Volkov V.S. Hypertension pathogenesis in primary hypothyroidism // Clinical Medicine [Klinicheskaya Meditsina]. — 2009. — № 5. — P. 30–32 [Russian].

6. Мазур Е.С., Килейников Д.В., Орлов Ю.А. и др. К вопросу о патогенезе артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом // Артериальная гипертензия. — 2012. — Т. 18, № 1. — С. 58–61. / Mazur E.S., Kileynikov D.V., Orlov Yu.A. et al. Pathogenesis of hypertension in patients with primary hypothyroidism // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2012. — Vol. 18, № 1. — P. 58–61 [Russian].

7. Андреевская М.В., Чихладзе Н.М., Саидова М.А. Возможность ультразвуковой оценки ригидности аорты и ее значимость при патологии сердца и сосудов // Ультразвуковая диагностика. — 2009. — № 2. — С. 91–99. / Andreevskaya M.V., Chikhladze N.M., Saidova M.A. Ultrasound assessment of aortic stiffness and its role in cardiovascular pathology // Ultrasound Diagnostics [Ultrazvukovaya Diagnostika]. — 2009. — № 2. — P. 91–99 [Russian].

8. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // Eur. Heart J. — 2006. — Vol. 27, № 21. — P. 2588–2605.

9. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. — 1992. — Vol. 7, № 8828. — P. 1111–1115.

10. Vargas F., Moreno I.M., Rodriguez-Gomez R. et al. Vascular and renal function in experimental thyroid disorders // Eur. J. Endocrinol. — 2006. — Vol. 154, № 2. — P. 197–212.

11. Hopton Cann S.A. Hypothesis: dietary iodine intake in the etiology of cardiovascular disease // J. Am. Coll. Nutr. — 2006. — Vol. 25, № 1. — P. 1–11.

12. Аметов А.С., Белоножкина Е.С., Павлюченко И.И., Басов А.А. Про- и антиоксидантная система у больных гипотиреозом и ее изменения под влиянием препаратов липоевой кислоты // Проблемы эндокринологии. — 2007. — Т. 53, № 2. — С. 49–54. / Ametov A.S., Belonozhkina E.S., Pavlyuchenko I.I., Basov A.A. Pro- and antioxidant system in primary hypothyroidism and its changes after treatment by lipoic acid // Issues of Endocrinology [Problemy Endokrinologii]. — 2007. — Vol. 53, № 2. — P. 49–53 [Russian].

13. Toren A.N., Kulaksizoglu S., Kulaksizoglu M. et al. Serum total antioxidant status and lipid peroxidation marker malondialdehyde levels in overt and subclinical hypothyroidism // Clin. Endocrinol. — 2009. — Vol. 70, № 3. — P. 469–474.

14. Никитин Ю.П., Лапицкая И.В. Артериальная жесткость: показатели, методы определения и методологические трудности // Кардиология. — 2005. — Т. 11. — С. 113–120. / Nikitin Yu.P., Lapitskaya I.V. Arterial stiffness: indices, methods and difficulties // Cardiology. — 2005. — Vol. 11. — P. 113–120 [Russian].