



УДК 612.13:612.14:616.12-008.331:616.441-008.64

Изучение и сравнительный анализ показателей центральной гемодинамики и артериального давления у пациентов с гипертонической болезнью и гипотиреозом с артериальной гипертензией

Ю.З. ТЕРЕГУЛОВ, Е.Т. ТЕРЕГУЛОВА

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань
Казанский государственный медицинский университет

Терегулов Юрий Эмильевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры
госпитальной терапии, заведующий отделением
функциональной диагностики
420064 г. Казань, ул. Оренбургский Тракт, д. 138
тел. (843) 264-54-14, e-mail: tereg2@mail.ru

Проведено изучение показателей центральной гемодинамики и артериального давления у здоровых лиц, пациентов с гипертонической болезнью и гипотиреозом с артериальной гипертензией. У пациентов с гипертонической болезнью и гипотиреозом с артериальной гипертензией в сравнении со здоровыми лицами наблюдается достоверное увеличение показателей жесткости артериальной системы и общего периферического сосудистого сопротивления. Проведен сравнительный анализ полученных данных между пациентами с гипертонической болезнью и гипотиреозом с артериальной гипертензией. Выявлено, что у пациентов с гипотиреозом с артериальной гипертензией средние значения показателей артериального давления и общего периферического сосудистого сопротивления достоверно выше, чем у больных гипертонической болезнью. Показатели сердечного выброса и жесткости артериальной системы между группами больных гипертонической болезнью и гипотиреозом с артериальной гипертензией достоверно не отличались. Распределение пациентов по гемодинамическим типам статистически достоверно отличалось между больными гипертонической болезнью и гипотиреозом с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипотиреоз, артериальное давление, жесткость артериальной системы, общее периферическое сосудистое сопротивление, типы гемодинамики.

Examination and the comparative analysis of indicators of central haemodynamics and arterial pressure of patients with hypertensive disease and hypothyroidism with arterial hypertension

YU.E. TEREKULOV, E.T. TEREKULOVA

Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan
Kazan State Medical University

The study of central hemodynamics and arterial pressure in healthy individuals or patients with hypertensive disease and hypothyroidism with arterial hypertension was conducted. Patients with hypertensive disease and hypothyroidism with arterial hypertension in comparison with healthy individuals have a significant increase in hardness values of the arterial system and total peripheral vascular resistance. A comparative analysis of findings between patients with hypertensive disease and hypothyroidism with arterial hypertension was conducted. It was found that patients with hypothyroidism and arterial hypertension had average values of blood pressure and total peripheral vascular resistance higher than patients with hypertensive disease. Index of cardiac output and arterial stiffness of the groups of patients with hypertensive disease and hypothyroidism with arterial hypertension did not differ significantly. The distribution of patients by hemodynamic types differed significantly between patients with hypertensive disease and hypothyroidism with arterial hypertension.

Key words: Arterial hypertension, hypothyroidism, arterial pressure, arterial stiffness, total peripheral vascular resistance, haemodynamics types.

Артериальная гипертензия (АГ) в настоящее время одно из наиболее распространенных хронических состояний, которое может быть проявлением самостоятельно-го заболевания — гипертонической болезни (ГБ), либо симптомом других заболеваний, в том числе и эндокринной системы.

В настоящее время все более актуальной становится проблема гипотиреоза (ГТ). Распространенность манифестного первичного ГТ в популяции составляет 0,2-1%, латентного первичного 7-10% среди женщин и 2-3% среди мужчин [1]. Патология сердечно-сосудистой системы занимает одно из ведущих мест в клинической картине у больных ГТ. Нередко течение ГТ сопровождается АГ. Среди больных АГ частота гипотиреоза составляет 3-4% в сравнении с реноваскулярными АГ, на которые приходится 1% [2, 3].

По данным С.Б. Шустова и соавт. (1997), АГ при гипотиреозе диагностируется у 10-50% больных [4]. По результатам других исследований, частота АГ при ГТ в возрастной категории 46-52 лет составила 29%, причем большинство больных до обнаружения нарушенной функции щитовидной железы безуспешно лечились по поводу гипертонической болезни в терапевтических и кардиологических стационарах; у некоторых пациентов АД достигало 220/140 мм рт. ст. [5]. Статистические исследования показали, что связанное с возрастом постепенное повышение АД более выражено у пациентов с ГТ, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. Таким образом, ГТ может быть отнесен к факторам риска развития АГ [6].

Механизмы развития АГ у больных ГТ до конца не изучены, несмотря на всю актуальность проблемы. Патогенез АГ при ГТ во многом остается неясным. Предполагается, что выраженное повышение сосудистого тонуса у больных гипотиреозом является неадекватной гемодинамической реакцией на уменьшение минутного объема кровообращения. Кроме того, важная роль в увеличении сосудистого сопротивления отводится мукоидному отеку и снижению эластичности сосудистой стенки артериол. Определенную роль в развитии гипертонии у больных гипотиреозом играет задержка натрия в организме [7]. Установлено, что АГ, развившаяся вследствие гипотиреоза, характеризуется преимущественным повышением диастолического артериального давления (ДАД) в связи с выраженным увеличением ОПСС.

Частота распространения диастолической АГ при ГТ, по данным различных авторов, весьма варьирует. При обследовании 688 больных АГ гипотиреоз диагностирован у 3,6%. Восстановление нормального уровня ТТГ и Т4 в сыворотке крови позволило отменить гипотензивную терапию и нормализовать АД со снижением ДАД ниже 90 мм рт. ст. у 32% таких пациентов. Это привело к заключению, что гипотиреоз является причиной диастолической артериальной гипертензией у 1,2% пациентов с АГ [3]. В то же время в исследовании Ф. Г. Пагаевой с соавт. (2006) показано, что при АГ 2-й степени более выражены изменения ДАД, а при 3-й степени в равной мере нарушается суточный профиль и систолического (САД), и ДАД. Это может свидетельствовать об увеличении выраженности гемодинамических изменений, задействованных в прогрессировании степени АГ [8].

После компенсации ГТ заместительной терапией у большинства больных наблюдается нормализация АД без назначения гипотензивной терапии. Это свидетельствует о связи АГ с пониженной функцией щитовидной железы [5, 9]. В тех случаях, когда АГ сохраняется после компенсации гипотиреоза и требует специальной гипотензивной терапии, предполагают, что у таких больных имеет место сопутствующая ГБ или какое-либо другое заболевание, для которого характерна АГ [2].

Таким образом, признано, что при гипотиреозе АГ может быть двух типов: непосредственно связанной с ГТ или быть сопутствующим заболеванием, чаще всего ГБ. В тоже время дифференциальная диагностика этих состояний, основанная на клинической картине — повышение АД до выявления ГТ, положительный ответ на тиреоидные гормоны, — не во всех случаях возможна. Во-первых, выявление субклинической стадии ГТ, как правило, запаздывает, и мы не можем точно указать время начала заболевания. Во-вторых, при значительных цифрах АД назначение только заместительной терапии тиреоидными гормонами невозможно без адекватной гипотензивной терапии. В-третьих, присоединение к ГБ или АГ другого типа гипотиреоза может изменить гемодинамическую структуру повышения АД и привести к изменению течения АГ.

Мы согласны с мнением Х. Джанашия и соавт. (2004), что проблема АГ при ГТ в настоящее время содержит много нерешенных вопросов. Они касаются патогенеза и течения АГ при гипофункции щитовидной железы, вопросов динамического контроля показателей гемодинамики и дифференцированной гипотензивной терапии для адекватной коррекции двух взаимосвязанных состояний. Все это требует дальнейших углубленных исследований в данном направлении [10].

По нашему мнению, решение этой проблемы должно базироваться на комплексном изучении интегральных показателей центральной гемодинамики и артериального давления у больных с АГ различного генеза для определения гемодинамических особенностей АГ при ГТ. В связи с этим **целью** нашей работы явилось изучение и сравнение интегральных показателей центральной гемодинамики у пациентов с АГ при ГТ и ГБ при разных гемодинамических типах.

Материалы и методы

Критерии включения пациентов в исследование:

- больные со стойким повышением артериального давления, верифицированным данными анамнеза, общеклинического исследования, лабораторных и инструментальных методов исследования, консультаций специалистов;
- больные с первичным гипотиреозом, верифицированным на основании анамнеза, клинической картины, анализа амбулаторных карт больных, лабораторных данных, получающие заместительную терапию;
- отсутствие регулярного приема гипотензивных средств длительного действия в течение последних двух недель.

Критерии исключения:

- артериальная гипертензия иного симптоматического генеза;
- тяжелая почечная и печеночная недостаточность;
- выраженная сердечная недостаточность;
- тяжелое сопутствующее заболевание;

Обследованы 3 группы пациентов. 1-ю группу составили 32 здоровых лица: 19 женщин и 13 мужчин в возрасте от 21 до 45 лет, $24,2 \pm 5,34$ (M $\pm\sigma$). Критериями отбора пациентов в 1-ю группу были: отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе артериальной гипертензии, заболеваний эндокринной системы, болезни почек, анемии, нормальные показатели липидного обмена (холестерин, триглицериды, липиды высокой и низкой плотности), АД у пациентов при исследовании не превышало 130/90 мм рт. ст.

Во 2-ю группу вошли 63 пациента с ГБ 1–3-й степени в возрасте от 18 до 77 лет, $48,9 \pm 12,38$ (M $\pm\sigma$), из них 22 женщины и 41 мужчина. У всех пациентов показатели тиреоидных гормонов находились в пределах нормы. Продолжительность гипертонии в данной группе составляла в среднем $9 \pm 7,5$ года.

3-ю группу составил 81 пациент с первичным ГТ средней степени тяжести в стадии медикаментозной субкомпенсации и АГ 1, 2, 3-й степени в возрасте от 41 до 75 лет, $59,8 \pm 7,9$ (M $\pm\sigma$), из них 79 женщин (97,5%) и 2 муж-



чины (2,5%). На момент исследования средний уровень гормонов составил: ТТГ — $11,57 \pm 8,54$ мкМЕ/мл, Т4св. — $6,98 \pm 1,8$ мкМЕ/мл, Т3св — $2,16 \pm 0,56$ мкМЕ/мл, продолжительность ГТ в среднем была $6,5 \pm 7$ (M $\pm\sigma$) лет.

Методы исследования

По модели сердечно сосудистой системы А.Э. Терегулова рассчитывали следующие параметры: коэффициент объемной упругости (КОУ), среднее артериальное давление (ср АД), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), КОУ/ОПСС [10].

Артериальное давление САД и ДАД определяли аускультативным методом.

Ударный объем (УО), ЧСС определяли при эхокардиографии методом Тейхольца.

Минутный объем крови (МОК) л/мин рассчитывали по формуле $МОК = УО \times ЧСС$.

СИ рассчитывали по формуле $МОК/S$, где S — площадь поверхности тела в м².

Перед проведением эхокардиографического исследования и измерением артериального давления пациент находился в горизонтальном положении в течение 30 мин.

Разделение пациентов на гемодинамические типы проводили на основании расчета должного значения МОК. Подробная методика определения гемодинамических типов описана в ранее опубликованной нами работе [11].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 8.0 и Biostat. Вероятность межгрупповых различий определяли методом однофакторного дисперсионного анализа и с помощью критериев Стьюдента, достоверность различий качественных данных по критерию χ^2 .

Результаты исследования и обсуждение

Пациенты II-III групп статистически достоверно отличались от здоровых лиц по возрасту, параметрам артериального давления и показателям центральной гемодинамики (КОУ, ОПСС). Средние значения показателей сердечного выброса (УО, МОК, СИ) у здоровых лиц и больных ГБ не имели статистически достоверно отличий. У больных ГТ средние значения этих показатели были достоверно ниже, чем у здоровых лиц (таблица 1).

При сравнении больных II и III групп выявлено, что средний возраст пациентов ГТ с АГ был больше, чем с ГБ. Статистически значимые различия выявлены по ЧСС: больные ГТ и АГ имели более редкий средний сердечный ритм, чем у пациентов с ГБ — $67,2 \pm 4,92$ (M $\pm\sigma$) и $74,1 \pm 13,0$ (M $\pm\sigma$), $p < 0,001$ соответственно. Средние значения показателей АД (САД, ДАД, срАД) были статистически значимо выше у пациентов с ГТ, чем с ГБ. Средние значения УО достоверно не отличались у больных этих групп. МОК был значимо выше у больных ГБ за счет более частого сердечного ритма у этих пациентов. Средние значения СИ достоверно не отличались в этих группах. Статистически значимые различия нами получены по ОПСС, он был выше у больных ГТ в сравнении с группой пациентов с ГБ — 2069 ± 356 (M $\pm\sigma$) и 1877 ± 532 (M $\pm\sigma$), $p = 0,011$ соответственно.

Изучена жесткость артериальной системы у здоровых лиц и пациентов с АГ. Значение этого параметра для функционирования всей сердечно - сосудистой системы велико. В систолу кинетическая энергия потока крови, возникающая за счет работы сердца, превращается в потенциальную энергию растянутых артерий. В диастолу сокращение аорты и крупных артерий за счет эластических сил стенок сосудов приводит к переходу потенциальной энергии растянутого сосуда в кинетическую энергию потока крови. При увеличении жесткости артериальной системы энергия сердца будет, в большей степени, тратиться на преодоления силы упругости артериальной стенки, чем на накопление потенциальной энергии растяжения и нагрузка на сердца возрастает [12].

В нашем исследовании жесткость артериальной системы мы определяли по интегральному показателю КОУ. У больных АГ обеих групп жесткость артериальной системы была выше, чем у здоровых лиц, но значимых отличий между пациентами ГБ и ГТ мы не получили, несмотря на то, что средний возраст пациентов с ГТ был больше, чем у больных ГБ. Таким образом, мы не нашли непосредственного влияния ГТ на жесткость артериальной системы. Вероятно, увеличение жесткости у пациентов ГБ и ГТ с АГ связано с проявлениями атеросклероза и атеросклероза и зависит от динамики этих процессов в стенке артериальных сосудов. К тому же в настоящее время происходит переосмысление влияния ГТ на развитие и прогрессирование атеросклероза. Несмотря на то, что о взаимосвязи между развитием ГТ и ИБС было сообщено около 40 лет назад и тогда же была выявлена более высокая частота встречаемости атеросклероза у больных ГТ, ряд исследователей высказывает сомнения в отношении атерогенного действия ГТ [13].

Отношение КОУ/ОПСС было статистически достоверно ниже у больных ГТ, чем ГБ — $0,74 \pm 0,10$ (M $\pm\sigma$) и $0,89 \pm 0,12$ (M $\pm\sigma$), $p < 0,001$ соответственно. Показатель КОУ/ОПСС определяет соотношение жесткости артериальной системы и периферического сопротивления и дает представление об энергетических затратах, которые возникают при преодолении упругого сопротивления крупных артериальных сосудов (КОУ) и проходимостью прекапиллярного русла (ОПСС) [14]. У больных ГБ это соотношение статистически не отличается от здоровых лиц, несмотря на более высокие значения как КОУ, так и ОПСС. У пациентов ГТ с АГ это соотношение нарушено за счет увеличения ОПСС.

Таким образом, при ГТ с АГ энергозатраты сердца в большей степени направлены на преодоление периферического сопротивления, чем на аккумуляцию потенциальной энергии при растяжении артериальных сосудов. Это, несомненно, увеличивает нагрузку на сердце и утяжеляет течение АГ.

Нами были изучены показатели кровообращения у здоровых лиц и больных ГБ и ГТ с АГ в зависимости от типа гемодинамики, данные представлены в таблицах 2, 3 и 4.

Среди здоровых лиц 7 (21,9%) имели гиперкинетический тип, 21 эукинетический (65,6%) и 4 (12,5%) гипокинетический тип гемодинамики. У больных ГБ наблюдалось 2 (3,2%) пациента с гиперкинетическим типом, 39 (61,9%) с эукинетическим и 22 (34,9%) с гипокинетическим типом. Пациенты с ГТ и АГ распределились следующим образом: 2 (2,5%) с гиперкинетическим, 65 (80,2%) с эукинетическим, 14 (17,3%) с гипокинетическим типами гемодинамики. Различия распределения по гемодинамическим типам в группах обследуемых лиц было статистически значимо ($\chi^2 = 24,3$, $p < 0,001$).

Между больными с АГ II и III групп также определялись статистически значимые различия в распределении по типам гемодинамики ($\chi^2 = 6,129$, $p = 0,047$). У пациентов с ГТ и АГ основная доля пациентов представлены эукинетическим типом (80,2%), что больше, чем у больных ГБ (61,9%), доля же пациентов с гипокинетическим типом в этой группе, вопреки ожиданиям, оказалась меньшей, чем у больных ГБ. Количество больных с гиперкинетическим типом было небольшим — всего по 2 в каждой группе больных с АГ.

Принято считать, что ГТ снижает ЧСС и УО, приводит к снижению МОК и соответственно к повышению ОПСС, что соответствует гипокинетическому типу кровообращения [6]. Мы получили достоверное уменьшение ЧСС у больных ГТ в сравнении с группой ГБ, в то же время снижения УО у пациентов с ГТ не наблюдалось. МОК статистически достоверно был ниже у больных ГТ, чем при ГБ, но нормированный показатель МОК на единицу площади поверхности тела (СИ) не имел статистически значимых отличий между пациентами II и III групп.



Таблица 1.
Показатели центральной гемодинамики здоровых лиц и пациентов гипертонической болезнью и гипотиреозом с артериальной гипертензией

Группы пациен-тов	Возраст лет М±σ	ЧСС уд. в мин. М±σ	САД мм рт. ст. М±σ	ДАД мм рт. ст. М±σ	Ср АД мм рт. ст. М±σ	УО мл М±σ	МОК л/мин. М±σ	СИ л/мин.*м ² М±σ	ОПСС дин*сек/мл М±σ	КОУ дин/мл М±σ	КОУ/ОПСС М±σ
I n=32	24,7±5,34	67,8±7,6	119,4±8,7	66,2±5,2	91,2±5,54	83,3±14,9	5,56±0,46	3,22±0,37	1323±149	1184±227	0,89±0,12
P*	<0,001	0,013	<0,001	<0,001	<0,001	0,171	0,57	0,064	<0,001	<0,001	0,322
II n=63	48,9±12,38	74,1±13,0	157,0±13,8	96,4±14,6	124,8±10,7	77,9±19,4	5,72±1,55	2,95±0,77	1877±532	1560±505	0,85±0,21
P**	<0,001	0,645	<0,001	<0,001	<0,001	0,013	0,012	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
III N=81	59,8±8,0	67,2±4,97	164,9±10,3	100,3±5,1	129,8±9,4	76,2±11,7	5,13±0,89	2,81±0,57	2069±356	1522±275	0,74±0,10
P***	<0,001	<0,001	<0,001	0,027	0,003	0,516	0,005	0,212	0,011	0,565	<0,001

P* — вероятность различий показателей гемодинамики между лицами I и II групп;
P** — вероятность различий показателей гемодинамики между лицами I и III групп;
P*** — вероятность различий показателей гемодинамики между лицами II и III групп

Таблица 2.
Показатели центральной гемодинамики здоровых лиц в зависимости от гемодинамического типа

Группы пациентов	Возраст в годах М±σ	ЧСС уд. в мин. М±σ	САД мм рт. ст. М±σ	ДАД мм рт. ст. М±σ	Ср АД мм рт. ст. М±σ	УО мл М±σ	МОК л/мин. М±σ	СИ л/мин.*м ² М±σ	ОПСС дин*сек/мл М±σ	КОУ дин/мл М±σ	КОУ/ОПСС М±σ
Здоровые n=32	24,7±5,34	67,8±7,6	119,4±8,7	66,2±5,2	91,2±5,54	83,3±14,9	5,56±0,46	3,22±0,37	1323±149	1184±227	0,89±0,12
Гиперкинетический n=7	21,40,53±	63,8±5,07	116,7±2,85	62,9±2,9	87,9±3,75	94,1±12,2	5,96±0,32	3,7±0,18	1184±65	1044±66	0,88±0,03
Эукинетический n=21	25,6±5,85	68,8±8,5	119,3±9,1	66,6±5,6	91,3±5,73	81,2±15,2	5,48±0,47	3,15±0,29	1343±148	1207±256	0,90±0,14
Гипокинетический n=4	25,3±5,9	69,9±5,35	124,8±8,6	69,8±3,3	95,9±3,80	75,8±7,5	5,26±0,2	2,75±0,12	1458±34	1314±116	0,90±0,07
p	0,107	0,209	0,298	0,085	0,063	0,071	0,019	<0,001	0,004	0,004	0,93

P — вероятность различий параметров кровотока при различных типах гемодинамики

Таблица 3.
Показатели центральной гемодинамики пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от гемодинамического типа

Группы пациентов	Возраст в годах М±σ	ЧСС уд. в мин. М±σ	САД мм рт. ст. М±σ	ДАД мм рт. ст. М±σ	Ср АД мм рт. ст. М±σ	УО мл М±σ	МОК л/мин М±σ	СИ л/мин.*м ² М±σ	ОПСС дин*сек./мл М±σ	КОУ дин/мл М±σ	КОУ/ОПСС М±σ
ГБ n=63	48,9±12,38	74,1±13,0	157,0±13,8	96,4±14,6	124,8±10,7	77,9±19,4	5,72±1,55	2,95±0,77	1877±532	1560±505	0,85±0,21
Гиперкинетический n=2	45±4,24	72,5±2,12	148,5±6,34	90,5±3,53	112,8±6,51	94,5±16,3	6,83±0,98	4,08±0,21	1329±114	1194±243	0,89±0,11
Эукинетический n=39	48,9±12,78	77±13,01	158,6±15,07	97,9±11,5	125,9±11,4	83,6±16,4	6,36±1,38	3,32±0,63	1668±405	1431±410	0,88±0,22
Гипокинетический n=22	49,2±18,5	69,0±11,9	154,6±11,1	93,8±10,2	122,5±9,53	66,3±19,4	4,46±1,0	2,24±0,37	2286±501	1821±570	0,8±0,19
p	0,93	0,064	0,379	0,290	0,159	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,007	0,35

P — вероятность различий параметров кровотока при различных типах гемодинамики

Таблица 4.
Показатели центральной гемодинамики пациентов с гипотиреозом и артериальной гипертензией в зависимости от гемодинамического типа

Группы пациентов	Возраст в годах М±σ	ЧСС уд. в мин. М±σ	САД мм рт. ст. М±σ	ДАД мм рт. ст. М±σ	Ср АД мм рт. ст. М±σ	УО мл М±σ	МОК л/мин. М±σ	СИ л/мин.*м ² М±σ	ОПСС дин*сек./мл М±σ	КОУ дин/мл М±σ	КОУ/ОПСС М±σ
ГТ N=81	59,8±8,0	67,2±4,97	164,9±10,3	100,3±5,1	129,8±9,4	76,2±11,7	5,13±0,89	2,81±0,57	2069±356	1522±275	0,74±0,10
Гиперкинетический n=2	66±3,72	62±4,11	187±7,6	108±4,8	143,6±6,3	120±15,5	7,44±1,29	4,68±0,55	1540±112	1144±189	0,74±0,09
Эукинетический n=66	59,2±8,0	67,9±4,83	164,8±10,0	100,4±4,89	129,2±6,4	77,7±8,0	5,28±0,79	2,97±0,48	2009±310	1499±250	0,75±0,11
Гипокинетический n=14	62,17,6	64,3±4,9	161,3±11,1	98,95,6	131,8±17,8	65,4±6,9	4,2±0,52	2,16±0,17	2391±384	1658±345	0,69±0,078
P	0,043	0,016	0,005	0,06	0,077	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,021	0,157

P — вероятность различий параметров кровотока при различных типах гемодинамики

Гиперкинетический тип в группе ГТ с АГ наблюдался у пациентов с более редким сердечным ритмом и высоким УО, что приводило к высоким значениям МОК. Известно, что при уменьшении ЧСС увеличивается время диастолического наполнения левого желудочка и, в соответствии с законом Франка Старлинга, сила сокращения миокарда, что приводит к увеличению УО и САД [15]. Именно эту закономерность мы наблюдаем у пациентов с гиперкинетическим типом при ГТ с АГ.

Таким образом, можно предположить, что при ГТ, когда происходит снижение ЧСС, гемодинамические типы будут определяться взаимоотношением ЧСС и УО. Если УО при снижении ЧСС увеличивается за счет удлинения диастолы, то будет формироваться гиперкинетический тип кровообращения, если УО не изменится или существенно не уменьшится — эукинетический, при уменьшении УО — гипокинетический.

Анализ показателей кровообращения у пациентов I, II, III групп в зависимости от гемодинамического типа выявил следующие общие закономерности (таблицы 2, 3 и 4):

- между пациентами с различными гемодинамическими типами не было достоверных отличий по возрасту, показателям АД, ЧСС;

- статистически достоверно отличались показатели сердечного выброса — МОК, СИ;

- статистически достоверно отличались показатели жесткости артериальной системы и периферического сопротивления — КОУ, ОПСС: при гиперкинетическом типе они были наименьшими, при гипокинетическом наибольшими;

- соотношение КОУ/ОПСС достоверно не отличалось при всех типах гемодинамики у всех обследуемых групп,

но в отличие от здоровых лиц, у больных и ГБ и ГТ наблюдалась статистически недостоверное снижение этого показателя, что говорит об увеличении вклада ОПСС при формировании АГ у пациентов с ГТ.

Выводы

1. У пациентов с ГБ и ГТ с АГ в сравнении со здоровыми лицами наблюдается достоверное увеличение показателей жесткости артериальной системы и ОПСС.

2. У пациентов ГТ с АГ средние значения показателей АД (САД, ДАД, срАД) и ОПСС было достоверно выше, чем у больных гипертонической болезнью.

3. Показатели сердечного выброса (УО, СИ) и жесткости артериальной системы (КОУ) между группами больных ГБ и ГТ с АГ достоверно не отличались.

4. Распределение пациентов по гемодинамическим типам статистически достоверно отличалось между больными ГБ и ГТ с АГ. В группе ГТ с АГ преобладали пациенты с эукинетическим типом (80,2%), гипокинетический составил 17,3%, гиперкинетический — 2,5%. При ГБ распределение по типам было более равномерное: эукинетический — 61,9%, гипокинетический — 34,5%, гиперкинетический — 3,2%.

5. Во всех обследуемых группах при разных гемодинамических типах не наблюдалось достоверных отличий показателей АД, выявлены статистически значимые отличия показателей центральной гемодинамики (МОК, СИ, КОУ и ОПСС). При снижении МОК и СИ происходит увеличение как периферического сосудистого сопротивления, так жесткости артериальной системы во всех обследуемых группах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельниченко Г.А. Гипотиреоз // Русский медицинский журнал. — 1999. — Е. 7 (7). — С. 282-286.
2. Endo T., Komiya I., Tsukui T. et al. Reevaluation of a possible high incidence of hypertension in hypothyroid patients // Am. Heart J. — 1979. — Vol. 98. — P. 684-688.
3. Streeten D.H., Anderson G.H., Howland T. et al. Effect of thyroid function of blood pressure. Recognition of hypothyroid hypertension // Hypertension. — 1988. — Vol. 11, № 1. — P. 78-83.
4. Шустов С.Б., Яковлев В.А., Баранов В.Л. и др. Артериальные гипертензии. — СПб.: Специальная литература, 1997. — 320 с.
5. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. — М.: Медицина, 1991. — 511 с.
6. Biondi B., Klein I. Hypothyroidism as a risk factor for cardiovascular disease // Endocrinol. — 2004. — Vol. 24, № 1. — P. 1-14.
7. Fazio S., Biondi B., Lupoly G. et al. Evaluation by noninvasive methods, of the effects of acute loss of thyroid hormones on the heart // Angiology. — 1992. — Vol. 43, № 4. — P. 287-293.
8. Пагаева Ф. П., Селиванова Г. Б., Джанашия П. Х. Артериальная гипертензия и гипотиреоз в фазе медикаментозной субкомпенсации // Рос. кардиол. журнал. — 2006. — № 6 (62). — С. 29-34.

9. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. — Л.: Медицина, 1989.

10. Джанашия П.Х., Селиванова Г.Б. Гипотиреоз и артериальная гипертензия: нерешенные вопросы патогенеза, диагностики и фармакотерапии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — № 2. — С. 125-132.

11. Терегулов А. Э. Способ определения объемной упругости артериальной системы. Патент № Ru 2373843 С.1.

12. Терегулов Ю.Э. Интегральные показатели центральной гемодинамики у здоровых лиц и пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от типа гемодинамики // Практическая медицина. — 2012. — № 8 (64). — С. 164-168.

13. Каро К., Педли Т., Шротер Р. Сид У. Механика кровообращения. — М.: Мир, 1981. — 624 с.

14. Панченкова Л.А., Трошина Е.А., Юркова Т.Е. и др. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система // Российские медицинские вести. — 2000. — № 1. — С. 18-25.

15. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. — М.: Медицина, 1974. — 307 с.

16. Фундаментальная и клиническая физиология / под ред. А.Г. Камкина и А.А. Каменского. — М.: Академия, 2004. — 1072 с.