

РОЛЬ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ АКТИВАЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ И ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

Джанашия П.Х., Селиванова Г.Б.

Российский государственный университет, кафедра общей терапии ФУВ, Москва

Резюме

Проведено исследование по выявлению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) и симпато-адреналовой систем (САС) при артериальной гипертензии у больных гипотиреозом и тиреотоксикозом. На основании полученных результатов, свидетельствующих о сниженной активности РААС при гипотиреозе и повышенной при тиреотоксикозе, повышенной активности САС как при гипотиреозе, так и тиреотоксикозе, выявленных корреляциях с показателями СМАД, а также данных ранее проведенных исследований делается заключение о возможных механизмах участия РААС и САС в патогенезе АГ при гипотиреозе и тиреотоксикозе.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипотиреоз, тиреотоксикоз, ренин-ангиотензин-альдостероновая и симпато-адреналовая системы.

Одним из наиболее частых осложнений гипотиреоза и тиреотоксикоза со стороны сердечно-сосудистой системы является артериальная гипертензия (АГ), в патогенезе которой, наряду с дисбалансом тиреоидных гормонов, придается особое значение изменению активности ряда прессорных и депрессорных систем организма. Среди возможных механизмов повышения АД выделяют изменения концентрации циркулирующих катехоламинов (КХА) плазмы, их рецепторов и вовлечение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [13].

Согласно ряду сообщений, у больных гипотиреозом и АГ отмечается сниженное содержание в крови альдостерона и ренина, что свидетельствует о гипорениновом характере АГ [6,17]. Однако группа отечественных ученых в 1986 году пришла к выводу о независимости синтеза ренина и альдостерона от количества тиреоидных гормонов в крови исходно, в состоянии гипотиреоза и во время проведения заместительной терапии [11]. В противоположность данным заключениям, Матвеев Е.Г. и соавторы в 1987 году выявили сниженную активность РААС при гипотиреозе в зависимости от степени тяжести заболевания [1].

Экспериментальные исследования на животных с индуцированным гипотиреозом также выявили низкую активность РААС в сравнении с эутиреоидными особями, при этом наблюдалось увеличение на 168% плотности рецепторов ангиотензина типа-2 [22,24].

В 1982 году Nakamura Y. et al., измеряя активность ангиотензин-1-конвертирующего фермента у пациентов с тиреотоксикозом, выявили, что его сывороточный уровень был значительно выше у лиц с нелеченым гипертиреозом, чем у здоровых субъектов контрольной группы [25]. Сообщения о повышенной активности ренина при тиреотоксикозе с высокой корреляцией со свободным Т3, общим Т3 и свободным Т4, сделаны и в других сравнительных исследо-

ваниях [5], при этом уровень альдостерона у лиц с тиреотоксикозом и здоровых лиц контрольной группы достоверно не различался.

Поискам патологии РААС при тиреотоксикозе посвящен ряд экспериментальных исследований. Montiel M. в 1984 году изучил изменения РААС в эксперименте на крысах с индуцированным тиреотоксикозом вследствие введения Т3 [24]. Это приводило к повышению активности ренина плазмы (АРП) параллельно с концентрацией альдостерона, предположительно через повышение адренергической активности. Дальнейшие экспериментальные исследования, подтвердив активизацию РААС при гипертиреозе, выявили увеличение плотности рецепторов ангиотензина 2-го типа на 204% и 304% в левом и правом желудочках сердца со снижением плотности рецепторов ангиотензина 1-го типа на 38% и 31% соответственно, что свидетельствует об участии рецепторов ангиотензина типа-2 в патогенезе сердечно-сосудистой патологии при гипертиреозе [22].

Обоснованием участия КХА в патогенезе гипотиреоза являются результаты сообщений, согласно которым недостаток тиреоидных гормонов ассоциируется с пропорциональным повышением в плазме адреналина (АН) и норадреналина (НА). Восстановление эутиреоза вызывает снижение их концентраций и пропорциональное снижение уровня АД. Участие повышенных уровней АН и НА в патогенезе гипотиреоза и их влияния на системную гемодинамику направлено на поддержание уровня АД, как одного из возможных механизмов, противодействующих снижению миокардиальной сократимости и сердечного выброса (СВ) [17,20,26].

При изучении чувствительности к КХА у пациентов с гипотиреозом исходно выявлено снижение ответа на бета-адренергическую стимуляцию, несмотря на повышенный плазменный уровень НА [26]. Подобные выводы находят подтверждение в результатах

проведенных экспериментальных исследований [15,23]. Но сравнение прессорного ответа на инфузию НА в клинических условиях выявило его снижение у нормотензивных гипотиреоидных пациентов в сравнении с гипертензивными [7].

Об участии симпато-адреналовой системы (САС) в патогенезе сердечно-сосудистых изменений при тиреотоксикозе в виде симпатической гиперактивности сообщалось еще в работах Г.Ф.Ланга в 1955 году. Но однозначного ответа на вопрос об изменениях концентрации КХА при тиреотоксикозе в работах последующих лет получено не было.

Роль адренергической системы в изменении нейрогуморальной активации при гипертиреозе изучалась в ряде работ семидесятых годов прошлого века [9,10,23], где в клинических [10] и экспериментальных условиях у пациентов с тиреотоксикозом с инфузией эпинефрина и последующим измерением его концентрации в плазме крови и в моче [9] показано, что уровень АН и НА у лиц с гипертиреозом находится в норме. Среди возможных механизмов участия КХА в генезе АГ при гипертиреозе рассматривалось повышение биодоступности эндогенного свободного НА, что косвенно манифестировало симпатической гиперактивностью [19].

Таким образом, подводя итог анализу данных об активности РААС и САС при гипотиреозе и тиреотоксикозе, следует отметить, что данный вопрос явился предметом изучения ряда отечественных и зарубежных ученых, большинство из которых [1,14,18,24] пришли к заключению о снижении активности данной системы при гипотиреозе и повышении при тиреотоксикозе [2,5,24,25].

В доступной литературе имеется ограниченное количество работ, характеризующих активность РААС при АГ вследствие гипотиреоза [6,12,14,17] и тиреотоксикоза [16,27], а имеющиеся в настоящее время результаты исследований не лишены разногласий.

Большинство авторов едины в своем мнении о повышении концентрации НА при гипотиреозе и нормализации его содержания в состоянии эутиреоза [8,21,26,28]. Мнения исследователей об изменении уровня КХА при гипертиреозе неоднозначны, нет сообщений о взаимосвязи показателей суточного профиля АД и показателей РААС и САС при АГ у больных с дисфункцией щитовидной железы. Это еще раз подчеркивает сложность гуморальных изменений у больных АГ вследствие гипотиреоза и тиреотоксикоза и необходимость более детального исследования степени участия РААС и САС в патогенезе данного заболевания.

Целью настоящего исследования явилось изучение роли РААС и САС в патогенезе артериальной гипертензии при гипотиреозе и тиреотоксикозе.

Материалы и методы

Обследовано 100 больных: 44 — с артериальной гипертензией вследствие гипотиреоза и 56 — с артериальной гипертензией вследствие тиреотоксикоза.

Среди больных гипотиреозом было 8 (18,2%) мужчин и 36 (81,8%) женщин в возрасте от 53-х до 76-ти лет. Причиной гипотиреоза у 26 (59,1%) больных явился аутоиммунный тиреоидит и у 18 (40,9%) больных в анамнезе имелось оперативное вмешательство на щитовидной железе с последующим развитием постоперационного гипотиреоза. Длительность симптомов гипотиреоза, по анамнестическим данным, в среднем составила $1,8 \pm 0,4$ лет, длительность повышения АД — $1,5 \pm 0,3$ лет.

Среди 56-ти больных тиреотоксикозом было 45 (80,4%) женщин и 11 (19,6%) мужчин в возрасте от 36-ти до 75-ти лет. Причиной тиреотоксикоза у 42-х (75%) больных явился диффузный токсический зоб, у 8 (14,3%) — многоузловой зоб и у 6 (10,7%) — тиреотоксическая фаза аутоиммунного тиреоидита. Длительность симптомов тиреотоксикоза в среднем составила $1,4 \pm 0,5$ лет, длительность повышения АД — $1,1 \pm 0,5$ лет. Контрольную группу составили 72 пациента с гипертонической болезнью II стадии, 1,2,3 степени тяжести в возрасте от 42-х до 75-ти лет.

Верификация АГ эндокринного генеза, связанной с гипотиреозом или тиреотоксикозом, осуществлялась на основе анализа данных медицинской документации о наличии ранее у больного АГ с уточнением ее генеза, а также связь повышения АД с развитием симптомов гипотиреоза и тиреотоксикоза. При обследовании в стационаре исключалось наличие АГ другого симптоматического генеза.

Всем больным при поступлении в стационар на безмедикаментозном фоне до назначения гипотензивной, гормонозаместительной и тиреостатической терапии проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) для определения степени АГ и особенностей суточного профиля АД на мониторе “Tonoport IV” немецкой фирмы “Hellege”.

Анализировали: индекс времени гипертензии САД и ДАД днем и ночью (ИВ САД день, ИВ САД ночь, ИВ ДАД день, ИВ ДАД ночь); вариабельность САД и ДАД суточную, днем и ночью (В САД сут., В САД день, В САД ночь, В ДАД сут., В ДАД день, В ДАД ночь); пульсовое давление суточное, днем и ночью (ПД сут., ПД день, ПД ночь), величину и скорость утреннего повышения САД и ДАД (ВУП САД, ВУП ДАД, СУП САД, СУП ДАД).

Исследование АРП и концентрации альдостерона проводили радиоиммунологическим методом. Забор крови производили утром в положении пациента лежа. За норму принимали: АРП — 0,2-2,8 нг/мл/час, концентрацию альдостерона — 8-172 пг/мл.

Исследование уровня катехоламинов крови про-

Таблица 1

Характер активности РААС у больных АГ вследствие гипотиреоза и лиц контрольных групп с ГБ II стадии, ($M \pm m$, n)

Показатель / ср. возраст, к-во	АГ 2-й степени		p
	Гипотиреоз 57,5±2,91 лет, n= 28	ГБ 61,25±3,48 года, n=24	
АРП, нг/мл/час	0,22±0,12	1,17±0,23	<0,01
Альдостерон, пг/мл	17,24±7,11	125,42±13,47	<0,001
	АГ 3-й степени		
	Гипотиреоз 65,5±1,69 лет, n= 16	ГБ 63,2±2,36 лет, n=24	
АРП, нг/мл/час	0,14±0,10	1,28±0,1	<0,01
Альдостерон, пг/мл	12,58±8,78	152,71±14,64	<0,01

водилось методом высокоспецифичной жидкостной хроматографии. За норму принимали: уровень адреналина плазмы крови (АН) — 10-75 пг/мл, норадреналина (НА) — 90-465 пг/мл, дофамина (ДА) — < 20 пг/мл или не определяется.

Степень АГ устанавливалась на основе рекомендаций ВОЗ-МОАГ, 1999 год. Статистическая обработка результатов исследования проводилась методом Стьюдента, а также корреляционного анализа Пирсона.

Результаты и обсуждение

Активность ренина плазмы крови и уровень альдостерона у больных с АГ вследствие гипотиреоза 2-й и 3-й степени, тяжести были понижены, достоверно не различались в зависимости от степени АГ (табл. 1). При сравнении данных показателей с лицами контрольной группы с ГБ II стадии, 2,3-й степени, выявлены более низкие значения АРП и альдостерона при гипотиреозе.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что степень АГ у больных гипотиреозом не связана с изменением активности РААС. Активность РААС у больных с АГ вследствие гипотиреоза снижена и является более низкой в сравнении с лицами с ГБ II стадии.

При анализе взаимосвязи показателей РААС с тиреоидными гормонами при АГ вследствие гипотиреоза наблюдалась средняя обратная корреляция между АРП и возрастом пациентов ($r=-0,59$, $p<0,01$), слабая отрицательная корреляция между концентрацией альдостерона и длительностью гипотиреоза ($r=-0,33$,

$p<0,05$), средняя положительная — между альдостероном крови и Т3 общим ($r=0,63$, $p<0,05$).

Между РААС и показателями СМАД выявлялась средняя отрицательная корреляция между АРП и вариабельностью САД суточного и днем ($r=-0,51$, $p<0,01$ и $r=-0,54$, $p<0,01$, соответственно), концентрацией альдостерона и скоростью утреннего повышения ДАД ($r=-0,44$, $p<0,01$) и средняя положительная между АРП и величиной утреннего повышения САД ($r=0,53$, $p<0,01$).

Уровень альдостерона и АРП при АГ 1,2 степени вследствие тиреотоксикоза во всех возрастных группах были повышены, достоверно не различались в зависимости от возраста и степени АГ (табл. 2), в связи с чем, при дальнейшем сопоставлении с концентрациями их у больных ГБ II стадии градации по возрасту и степени АГ не проводились.

Выявлялась средняя положительная корреляция между АРП и концентрацией Т3 св. ($r=0,64$, $p<0,05$).

При анализе корреляционных взаимосвязей РААС и показателей СМАД выявлена средняя положительная корреляция между АРП и пульсовым давлением — суточным и дневным ($r=0,49$, $p<0,001$, $r=0,64$, $p<0,001$, соответственно), слабая обратная — между альдостероном и Ср.ДАД днем ($r=-0,34$, $p<0,01$) и средняя положительная — между альдостероном и скоростью утреннего повышения САД и ДАД ($r=0,45$, $p<0,001$ и $r=0,38$, $p<0,01$, соответственно).

Сравнительный анализ АРП и концентрации альдостерона крови при АГ вследствие тиреотоксикоза и ГБ выявил достоверные различия: АРП и концентра-

Таблица 2

Характер активности РААС у больных АГ вследствие тиреотоксикоза в зависимости от степени АГ и возраста ($M \pm m$, n)

Показатель / ср. возраст, к-во	АГ 1-й степени		p
	44,25±2,36 лет, n=14	66,32±2,19 лет, n=12	
АРП, нг/мл/час	3,05±0,13	2,94±0,21	>0,05
Альдостерон, пг/мл	198,42±8,1	195,5±12,37	>0,05
	АГ 2-й степени		
	48,52±3,7 лет, n=12	68,54±2,4 лет, n=18	
АРП, нг/мл/час	2,92±0,25	3,05±0,09	>0,05
Альдостерон, пг/мл	198,75±10,58	204,7±17,37	>0,05

Таблица 3

Сравнительный анализ АРП и концентрации альдостерона крови у больных АГ вследствие тиреотоксикоза и ГБ II стадии ($M \pm m$, n)

Показатель	Тиреотоксикоз, ср. возраст 56,9±2,66 лет, n=56	ГБ, ср. возраст 58,24±2,72 лет, n=24	p
АРП, нг/мл/час	2,99±0,12	1,37±0,14	<0,001
Альдостерон, пг/мл	199,34±12,6	114,92±7,26	<0,01

ции альдостерона крови были выше при тиреотоксикозе (табл. 3).

В соответствии с поставленными задачами, проводилось определение в плазме крови уровня адреналина (АН), норадреналина (НА) и дофамина (ДА), результаты которого представлены в табл. 4.

У больных гипотиреозом и АГ наблюдалось повышенное содержание в плазме крови АН, НА и ДА. Из перечисленных показателей значительнее других превышали норму значения ДА.

У больных тиреотоксикозом и АГ значения НА находились на нижней границе нормы, а значения ДА и АН были ниже нормы.

Корреляционный анализ КХА плазмы и РААС у больных гипотиреозом и АГ выявил сильную обратную корреляцию между АРП и НА ($r=-0,78$, $p<0,001$), между НА и альдостероном ($r=-0,76$, $p<0,01$). Наблюдалась сильная положительная корреляция между концентрацией норадреналина и ТТГ ($r=0,84$, $p<0,01$).

Между показателями СМАД и КХА наблюдались следующие взаимоотношения: сильная отрицательная корреляция между НА и вариабельностью ДАД днем ($r=-0,87$, $p<0,001$), НА и В ДАД сут. ($r=-0,72$, $p<0,001$), АН и вариабельностью ДАД сут. ($r=-0,98$, $p<0,001$), АН и ВДАД днем ($r=-0,91$, $p<0,001$); сильная отрицательная – между АН и значениями пульсового давления суточного, днем и ночью ($r=-0,82$, $p<0,001$, $r=-0,78$, $p<0,001$, $r=-0,89$, $p<0,001$, соответственно).

Ряд корреляционных взаимосвязей выявлен у больных тиреотоксикозом и АГ между КХА и РААС: средняя отрицательная корреляция между НА и альдостероном ($r=-0,64$, $p<0,01$), а также тиреоидной системой – средняя обратная корреляция между АН и Т4 св. ($r=-0,48$, $p<0,01$).

Между показателями СМАД и КХА выявлялась средняя положительная корреляция – между НА и ДАД ср. суточным и днем ($r=0,64$, $p<0,01$, $r=0,76$, $p<0,001$, соответственно); сильная положительная – между НА и В ДАД днем ($r=0,80$, $p<0,001$); сильная отрицательная – между АН и В САД сут. и днем ($r=-0,81$, $p<0,001$ и $r=-0,84$, $p<0,001$, соответственно); средняя положительная – между ДА и Ср.ДАД сут. и днем ($r=0,62$, $p<0,01$ и $r=0,61$, $p<0,001$, соответственно); средняя положительная – между ДА и ИВ ДАД днем ($r=0,65$, $p<0,01$).

Таблица 4

Содержание катехоламинов в плазме крови у больных гипотиреозом, тиреотоксикозом и АГ ($M \pm m$, n)

Показатель	АГ вследствие гипотиреоза, ср. возраст 58,7±2,36 лет, n=34
НА, пг/мл	1055,8±21,43
АН, пг/мл	118,0±7,15
ДА, пг/мл	216,3±14,28
	АГ вследствие тиреотоксикоза, ср. возраст 52,46±2,67 лет, n=38
НА, пг/мл	104,1±9,75
АН, пг/мл	0,8±0,02
ДА, пг/мл	0,5±0,03

Таким образом, высокие значения катехоламинов плазмы крови при гипотиреозе коррелируют с показателями СМАД и тиреоидными гормонами.

Низкие значения катехоламинов плазмы крови при тиреотоксикозе являются следствием повышенного метаболизма и коррелируют с концентрацией Т4 свободного. Участие катехоламинов в генезе гемодинамических изменений подтверждается их корреляцией с показателями суточного профиля АД.

Подводя итог анализу активности РААС и САС в дополнение результатов ранее проведенных исследований, основные положения участия данных систем в патогенезе артериальной гипертензии при тиреотоксикозе и гипотиреозе можно сформулировать следующим образом.

При тиреотоксикозе гормоны щитовидной железы оказывают возбуждающее действие на симпатический отдел вегетативной нервной системы, при этом возрастает число бета-адренорецепторов и повышается их чувствительность к воздействию бета-адренергических веществ [3], что формирует реализацию повышенной активности САС.

Секреция ренина существенно возрастает в результате повышения тонуса симпатической нервной системы, мелкие веточки которой достигают зоны эпителиоидных клеток юкста-гломерулярного аппарата [3,4]. На фоне повышения симпатической активности облегчается конверсия неактивного ренина в активный [25]. Кроме того, экспериментальные исследования выявили увеличение количества рецепторов ангиотензина-1 и, особенно, ангиотензина-2 [22]. В результате снижения ОПСС, на фоне избытка трийодтиронина, происходит изменение перфузии

почек, что, в свою очередь, стимулирует РААС, реабсорбцию натрия в почках и повышение ОЦК [17]. Перечисленные факторы можно считать ответственными за формирование при тиреотоксикозе артериальной гипертензии с повышенной активностью ренина.

Вазопрессорный эффект повышенных концентраций ренина и ангиотензина-2 усиливается, благодаря накоплению в сосудистой стенке натрия, в связи с наблюдающейся в этих условиях стимуляцией минералокортикоидной функции надпочечников и, соответственно, повышенной секреции альдостерона. Ангиотензин-2 оказывает сосудосуживающее влияние путем непосредственного воздействия на гладкую мускулатуру артерий и артериол. Кроме того, задержка натрия в сосудистой стенке артерий повышает чувствительность заложенных в них рецепторов к циркулирующим в плазме прессорным веществам (ангиотензин-2, катехоламины). Все это способствует еще большему усилению сосудистого тонуса и повышению АД [4].

Васкулотоксическое действие увеличенных концентраций ренина в крови может сопровождаться ухудшением реологических свойств крови (гемоконцентрация, повышенная вязкость крови) и нарушением микроциркуляции [4], что также играет роль в патогенезе артериальной гипертензии при тиреотоксикозе.

При гипотиреозе развивается гипокинетический тип гемодинамики, ведущим проявлением которого является снижение сердечного выброса и увеличение ОПСС. На фоне ограничения функциональной активности эндокринных желез и, в первую очередь, коры надпочечников, компенсаторно повышается уровень катехоламинов [3].

Повышение симпато-адреналовой активности в условиях гипотиреоза рассматривают как возможный механизм, противодействующий снижению миокардиальной сократимости и сердечного выброса [17, 20, 26]. Дополнительным фактором в увеличении плазменного уровня катехоламинов является сниженный метаболизм.

На фоне недостатка гормонов ЩЖ в крови и снижения скорости метаболических процессов снижается конверсия неактивного ренина в активный, а также синтез ренина эпителиоидными клетками ЮГА, что и обуславливает низкие абсолютные значения АРП плазмы крови. В снижении синтеза ренина, возможно, играет роль рефлекторное влияние высокого ОПСС.

Полученные результаты дают основание рассматривать АГ при гипотиреозе как низкорениновую. Центральное положение в патогенезе этой формы артериальной гипертензии занимают нарушения водно-натриевого баланса: задержка натрия и увеличение объема внеклеточной жидкости, высокая чувствительность системы кровообращения к натрию.

Заключение

Активность РААС при АГ у больных гипотиреозом является сниженной, а при тиреотоксикозе — повышенной, активность САС повышена при обеих формах дисфункции щитовидной железы. Измененные концентрации ренина, альдостерона и катехоламинов плазмы крови коррелируют с тиреоидными гормонами, показателями суточного профиля АД, что свидетельствует об участии РААС и САС в патогенезе гемодинамических изменений при АГ у больных гипотиреозом и тиреотоксикозом.

Литература

1. Матвеев Е.Г., Горобец В.Ф., Дустов А.Д. Состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при патологии щитовидной железы, основанное на результатах радиоиммунного метода // Тер. Архив. —1987. —№11. —стр. 41-44.
2. Ром-Бугословская Е.С., Комарова И.В. Регуляция секреции альдостерона при тиреотоксикозе. Тиреоидные гормоны как возможные стимуляторы активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы // Проблемы эндокринологии. —1986. —№2. —стр.13-16.
3. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. Москва. «Медицина», 1991. с. 511.
4. Чазова И.Е. Применение ингибиторов АПФ в лечении артериальной гипертензии // Русский медицинский журнал. — 2000. —Т.8. —№15-16. —с.610-613.
5. Asmah B.J., Wan Nazaimoon W.M., Nozarmi K. et al. Plasma renin and aldosterone in thyroid disease // Horm. Metab. Res. —1997. —№11. —p.580-583.
6. Bing R.F., Briggs R.S., Burden A.C. et al. Reversible hypertension and hypothyroidism // Clin. Endocrinol. (Oxf). —1980. —Vol.13. —№4. —p.339-42.
7. Brammert M., Hallengren B., Lecerof H. et al. Decreased blood pressure response to infused noradrenaline in normotensive as compared to hypertensive patients with primary hypothyroidism // Clin. Endocrinol. (Oxf). —1994. —Vol.40. —№3. —p.317-321.
8. Brown R.T., Laksmanan M.C., Baucom C.E., Polinsky R.L. Changes in blood pressure and plasma noradrenaline in short-term hypothyroidism // Clin. Endocrinol. (Oxf). —1989. —Vol.30. —№6. —p.635-638.
9. Coulombe P., Dussault J., Letarte J., Simmard S. Catecholamine metabolism in thyroid disease. I. Epinephrine secretion rate in hyperthyroidism and hypothyroidism // J. Clin. Endocrinol. Metab. —1976. —№1. —p.125-131.
10. Coulombe P., Dussault J., Walker P. Plasma catecholamine concentration in hyperthyroidism and hypothyroidism // Metabolism. —1976. —№9. —p. 973-979.
11. Egart F.M., Atamanova T.M., Nazarov A.N. Aldosterone content and renin activity in the plasma of hypothyroidism patients before and during treatment with preparations // Probl. Endocrinol. —1986. —Vol.32. —№1. —p.35-38.
12. Elias A.N., Kyaw T., Valenta L.J., Mashkinpour H. The renin-angiotensin system in hypothyroidism of short duration // Horm. Metab. Res. —1986. —Vol.18. —№5. —p.349-351.
13. Fletcher A.K., Weetman A.P. Hypertension and hypothyroidism // J. Hum. Hypertens. —1998. —Vol.12. —p.79-82.
14. Fommei E., Conti A., Gazetti P., et al. Neuro-adrenal and blood pressure responses to short-term hypothyroidism // American J. of Hypertension. —2001. —Vol.14. —Iss.4. —p.A253-A254.
15. Fregly M.J., Resch G.E., Nelson E.L. et al. Effect of hypothy-

- roidism on responsiveness to beta-adrenergic stimulation // Can. J. Physiol. Pharmacol. -1976. -Vol.54. -№3. -p.200-208.
16. Garcia-Estan J., Atucha N.M., Quesada T., Vargas F. Involvement renin-angiotensin system in the reduced pressure natriuresis response of hyperthyroid rats // Am. J. Physiol. -1995. -№5. -p. E897-901.
17. Klein J., Ojama K. Thyroid disease and cardiovascular system: from theory to practice // J. Clin. Endocrinol. Metab. -1994. -Vol.78. -p.1026-1227.
18. Klemperer J.D., Ojama K., Klein I. Thyroid hormone therapy in cardiovascular disease // Prog. Cardiovasc. Dis. -1996. -Vol.38. -№4. -p.329-336.
19. Kuchel O., Buu N.T., Hamet P., Larochelle P. Hypertension in hyperthyroidism: is there an epinephrine connection? // Life Sci. -1982. -№2. -p. 603-609.
20. Levej G.S. Catecholamine sensitivity, thyroid hormone and the heart: a reevaluation // Am. J. Med. -1971. -Vol.50. -p.413-420.
21. Manhem P., Hallengren B., Hansson B.G. Plasma noradrenaline and blood pressure in hypothyroid patients: effect of gradual thyroxine treatment // Clin. Endocrinol. (Oxf). -1984. -Vol.20. -№6. -p.701-707.
22. Marchant C., Brown L., Sernia S. Renin-angiotensin system in thyroid dysfunction in rats // J. Cardiovasc. Pharmacol. -1993. -Vol.22. -№3. -p.449-455.
23. McDevitt D.G., Riddell J.G., Hadden D.R., Montgomery D.A. Catecholamine sensitivity in hyperthyroidism and hypothyroidism // Br. J. Clin. Pharmacol. -1978. -№10. -p.297-301.
24. Montiel M., Jimenez E., Narvaez J.A., Morell M. Renin-angiotensin-aldosterone system in hyper- and hypothyroid rats during sodium depletion // Endocr. Res. Commun. -1982. -Vol.9. -№3-4. -p.249-260.
25. Nakamura Y., Takeda T., Ishii M. et al. Elevation of serum angiotensin-converting enzyme activity patients with hyperthyroidism // J. Endocrinol Metab. -1982. -№11. -p.931-934.
26. Polikar R., Burger A.J., Sherner U., Nicod P. The thyroid and the heart: a reevaluation // Circulation. -1993. -Vol.87. -p.1435-1441.
27. Reiners C., Gramer-Kurz E., Pikert E., Schweisfurth H. Changes of serum angiotensin-I-converting enzyme in patients with thyroid disorders // Clin Physiol. Biochem. -1998. -№6. -p.44-49.
28. Velardo A., Del Rio G., Zizzo G. et al. Plasma catecholamines after thyrotropin-releasing hormone administration in hypothyroid patients before and during therapy // Eur. J. Endocrinol. -1994. -Vol.130. -№3. -p.220-223.

Abstract

Activity of renin-angiotensin-aldosterone and sympatho-adrenal systems (RAAS, SAS) in arterial hypertension combined with hypo- or hyperthyrosis was investigated. RAAS activity was decreased in hypothyrosis, and increased in hyperthyrosis; SAS activity was enhanced both in hypo- and hyperthyrosis. These data correlate with the results of 24-hour blood pressure monitoring, and previous studies' results. The authors conclude that RAAS and SAS might play a role in AH pathogenesis among patients with hypo- or hyperthyrosis.

Keywords: Arterial hypertension, hypothyrosis, hyperthyrosis, renin-angiotensin-aldosterone system, sympatho-adrenal system.

Поступила 10/06-2005