

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, АСОЦІЙОВАНУ З ГІПОТИРЕОЗОМ*

Михайловська Н. С., Олійник Т. В.

*Запорізький державний медичний університет
Кафедра загальної практики — сімейної медицини
oleyniktatyanazp@gmail.com*

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ГТ — гіпотиреоз
ІХС — ішемічна хвороба серця
СГ — субклінічний гіпотиреоз
СРБ — С-реактивний білок
Т₄вільн. — тироксин вільний

ТТГ — тиреотропний гормон
TNF- α — фактор некрозу пухлини- α
ЩЗ — щитоподібна залоза
ЕТ-1 — ендотелін -1
РАІ-1 — інгібітор тканинного активатора плазміногену

На теперішній час захворювання щитоподібної (ЩЗ) залози та синдром гіпотиреозу (ГТ) є найбільш поширеною ендокринною патологією після цукрового діабету 2 типу [1]. За даними Фремінгемського дослідження, серед 2139 обстежених (892 чоловіків та 1256 жінок) віком понад 60 років субклінічний гіпотиреоз (СГ) виявлявся у 5,9% пацієнтів, при цьому серед жінок — майже у 2 рази частіше [2]. За даними Американської асоціації ендокринологів, СГ спостерігався у 3% чоловіків та у 10% жінок, а у віковій групі понад 60 років — у 20% населення. Важливість цієї патології

обумовлена тим, що протягом першого року 5-15% випадків СГ переходить в маніфестну форму з розвитком серцево-судинних ускладнень у 70-80% хворих [3].

Серед населення України в структурі ендокринних захворювань розповсюдженість тиреоїдної патології становить 51%, а СГ серед жінок репродуктивного віку досягає 13,6-17,4%. Частота виникнення гіпотиреозу серед дорослих та дітей в Україні за останні 10 років зросла на 7,5% і 4,3% відповідно [1]. Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска НАМН України» відзначив наявність різ-

*Роботу виконано згідно з планом науково-дослідної роботи кафедри загальної практики — сімейної медицини Запорізького державного медичного університету «Ішемічна хвороба серця, асоційована з супутньою патологією внутрішніх органів: клініко-патогенетичні та прогностичні аспекти, моніторинг факторів ризику, удосконалення діагностики, обґрунтування диференційованих підходів до профілактики, лікування та медичної реабілітації» (№ 0109U003983).

Автори гарантують колективну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 13.07.2015.

номанітних проявів тиреопатій приблизно у 50 % пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями.

Відомо, що тиреоїдні гормони регулюють найважливіші етапи майже всіх метаболічних процесів в організмі, а гіпофізарно-тиреоїдна ланка активно взаємодіє з нейрогуморальними системами, залученими у серцево-судинне регулювання [4]. На сьогодні гіпофункція ЩЗ розглядається як додатковий фактор ризику серцево-судинних захворювань, оскільки асоціюється з розвитком атерогенної дисліпідемії, діастолічної артеріальної гіпертензії, ремоделюванням міокарда, які, в свою чергу, є предикторами виникнення аритмічних ускладнень, раптової серцевої смерті та серцевої недостатності [5]. Підвищений ризик серцево-судинних захворювань при дисфункції ЩЗ пов'язаний також з ендотеліальною дисфункцією, нейрогуморальними, імунозапальними, прокоагуляційними, метаболічними та гемодинамічними змінами [6].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У поперечне аналітичне дослідження в паралельних групах залучено 64 хворих з діагнозом ІХС, стабільна стенокардія напруження II-III функціонального класу у віці від 44 до 67 років (середній вік $56,4 \pm 1,6$). Діагноз ІХС верифіковано згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2012 р.). Основну, I групу, склали — 28 хворих на ІХС з супутнім ГТ (середній рівень ТТГ $6,47 \pm 1,24$ мкМО/мл; середній рівень тироксину вільного ($T_{4\text{вільн.}}$) $9,01 \pm 1,36$ пмоль/л); групи порівняння, II група, 12 хворих на ІХС з супутніми структурними змінами ЩЗ без функціональних порушень (в стані еутиреозу: середній рівень ТТГ $2,21 \pm 0,27$ мкМО/мл; середній рівень $T_{4\text{вільн.}}$ $16,52 \pm 1,13$ пмоль/мл) та 12 хворих, III група, на ІХС без структурно-функціональних змін ЩЗ (середній рівень ТТГ $1,72 \pm 0,17$ мкМО/л; середній рівень $T_{4\text{вільн.}}$ $12,55 \pm 0,68$ пмоль/мл). Контрольну, IV групу, склали 12 здорових осіб у відповідному віці. Групи порівняні за віком, статтю, характером супутніх захворювань та тривалістю ІХС.

Встановлено, що недостатність функції щитоподібної залози навіть легкого ступеня може сприяти розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) [7]. Метааналіз 11 проспективних досліджень, в яких було обстежено понад 50 000 хворих, показав, що рівень смертності від ІХС зростає при рівні тиреотропного гормону (ТТГ) $> 7,0$ мОд/л, а ризик ІХС серед осіб, які не мають серцево-судинної патології, збільшується при рівні ТТГ > 10 мкОд/мл [8]. Проте на сьогодні чинники прогресування атеросклерозу і дестабілізації перебігу ІХС у хворих з гіпофункцією щитоподібної залози з'ясовані недостатньо. Потребують детального дослідження патогенетичні механізми, які лежать в основі виникнення несприятливих серцево-судинних подій в означеній категорії хворих.

Метою роботи стало дослідження особливостей імунозапальної активації та функціонального стану ендотелію у хворих на ішемічну хворобу серця, асоційовану з гіпотиреозом.

Критерії включення в дослідження: верифікована (документована) ІХС: стабільна стенокардія напруження II-III функціонального класу; структурні, функціональні порушення ЩЗ за даними ультразвукового сканування та лабораторного обстеження. Критерії виключення із дослідження: наявність тяжких супутніх хронічних захворювань у фазі декомпенсації, онкологічних, психічних захворювань, ниркової та печінкової недостатності, важка форма гіпотиреозу з ускладненнями.

У роботі дотримано принципів біоетики: основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), GCP (1996 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. Протокол дослідження схвалений Етичним комітетом Запорізького державного медичного університету. До включення в дослідження всі учасники надали письмову інформовану згоду.

Всім хворим проводили комплексне обстеження згідно з національними стандартами (наказ МОЗ України №436 від 03.07.2006 р.). На базі Навчального медико-лабораторного центру (директор — д. мед. н, професор Абрамов А. В.) за допомогою стандартних наборів реактивів імуноферментним методом визначали рівень фактору некрозу пухлини- α (TNF- α) (eBioscience, Австрія), С-реактивного білка (СРБ) (Biomerica, США), ендотеліну-1 (ЕТ-1) (Biomedica, Австрія), інгібітора тканинного активатора плазміногену-1 (PAI-1) (Technoclone, Австрія), неоптерину (IBLInternational, Німеччина); за допомогою імунохемілюмінесцентного методу визначали рівень ТТГ та Т₄ вільного (DRG, Німеччина). Усі надані реактиви використовувались згідно з інструкцією для проведення аналізу, що додавалась до набору. Обробку результатів проводили методом варіаційної статистики за допомогою програми «Statistica 10.0» (Stat-

Soft Inc, №AXXR712D833214FAN5) за загальноприйнятою методикою. Аналіз нормальності розподілу оцінювався за критерієм Shapiro-Wilk (W). При нормальному розподілі описову статистику наведено у вигляді $M \pm m$ (де M — середнє, m — помилка середньої), при ненормальному розподілі — у вигляді медіани і міжквартильного розмаху — $Me (Q_{25}-Q_{75})$. Для порівняння груп хворих з нормальним розподілом даних використовували Student's t -test, при ненормальному — критерій U Mann-Whitney. Оцінка ступеня взаємозв'язку між парами незалежних ознак, виражених у кількісній шкалі, здійснювалася за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Pearson (r) або P , Spearman (R) залежно від характеру розподілу змінних. Оцінку вірогідності коефіцієнтів кореляції проводили, порівнюючи розраховані коефіцієнти з критичними. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Особливості змін маркерів імунозапальної активації та дисфункції ендотелію залежно від функціонального стану ЩЗ наведено в табл. 1.

При аналізі особливостей змін маркерів імунозапальної активації у хворих на ІХС без структурно-функціональних змін ЩЗ

III групи та ІХС зі структурно-функціональними змінами ЩЗ II група порівняно зі здоровими особами не виявлено статистично значущих змін щодо концентрації TNF- α , при цьому спостерігалось тенденція до збільшення СРБ.

У хворих на ІХС з гіпотиреозом, I група,

Т а б л и ц я 1

Показники імунозапальної активації та дисфункції ендотелію залежно від функціонального стану ЩЗ

Показник	Контрольна група ($n = 12$)	ІХС ($n = 12$)	ІХС та структурні зміни ЩЗ з еутиреозом ($n = 12$)	ІХС та гіпотиреоз ($n = 28$)
ІТАП-1, IU/мл	17,63 (9,22; 37,4)	19,51 (15,38; 23,74)	20,62 (12,4; 24,52)	33,52 (21,79; 55,61)**†
ЕТ-1, нг/л	0,1 (0,03; 0,18)	0,2 (0,14; 0,24)	0,2 (0,13; 0,2)	0,33 (0,16; 0,5)**†
Неоптерин, нмоль/л	6,7 (5,87; 7,64)	6,24 (5,74; 8,05)	8,87 (8,2; 12,48)*†	13,35 (8,13; 17,48)**†
TNF- α , пг/мл	1,02 (0,78; 1,35)	1,08 (0,84; 1,36)	1,16 (0,92; 1,28)	1,37 (0,98; 1,5)**†
СРБ, мг/л	1 (1; 2)	2 (1; 4)	2 (1; 3)	5,1 (2; 10)**†

П р и м і т к а. ** — вірогідність різниці показників порівняно зі здоровими особами ($p < 0,05$); † — вірогідність різниці показників порівняно з хворими на ІХС без патології ЩЗ ($p < 0,05$); ‡ — вірогідність різниці показників між групами хворих на ІХС з еутиреозом та гіпотиреозом ($p < 0,05$).

спостерігалось статистично значуще збільшення рівня інгібітора PAI-1 як у порівнянні зі здоровими особами (у 1,9 рази), так і з хворими на ІХС без структурно-функціональних змін ШЗ (у 1,7 рази) та з хворими на ІХС з еутиреозом (у 1,6 рази). Аналогічну спрямованість виявлено для рівня ендотеліну-1: спостерігалось його збільшення у порівнянні зі здоровими особами (у 3,3 рази), з хворими на ІХС без структурно-функціональних змін ШЗ (у 1,65 рази) та хворими на ІХС з еутиреозом (у 1,65 рази). Отримані дані свідчать про наявність ендотеліальної дисфункції та прокоагулянтних змін крові у хворих на ІХС та супутнім гіпотиреозом і співпадають з результатами, отриманими Т.І. Родіонової та співавт. (2009), які довели наявність у цієї категорії хворих ендотеліальної дисфункції та підвищеного ризику до тромбоутворення за рівнем ET-1 та PAI-1 [9]. Відомо, що ET-1 здатен пригнічувати фібриноліз за рахунок зменшення вивільнення ендотелієм тканинного активатора плазміногену, збільшувати для ліпідів проникненість судинної стінки, що сприяє подальшому розвитку атеросклерозу та коронарного тромбозу [10]. Отримані нами результати щодо збільшення рівня PAI-1 у хворих на ІХС з гіпотиреозом співпадають з результатами інших авторів, які стверджують, що ГТ супроводжується гіперкоагуляцією і зниженням фібринолітичної активності плазми [11, 12], що також може сприяти прогресуванню ІХС.

При аналізі особливостей змін маркерів імунозапальної активації у хворих на ІХС без структурно-функціональних змін ШЗ та зі структурно-функціональними змінами ШЗ порівняно зі здоровими особами не виявлено статистично значущих змін щодо концентрації TNF- α , при цьому спостерігалось тенденція до збільшення СРБ.

У хворих на ІХС з гіпотиреозом похідні рівні неоптерину, TNF- α та СРБ були статистично значимо більшими у порівнянні зі здоровими особами (в 1,99, 1, 34,1 та у 5,1 разів відповідно). Подібні результати відзначалися при порівнянні рівнів неоптерину, TNF- α та СРБ у хворих на ІХС з гіпотиреозом з групою хворих на ІХС без структурно-функціональних змін ШЗ: їх концентрація

була у 2,1, в 1,27 та у 2,6 рази вище аналогічних показників, відповідно.

Слід зазначити, що рівень неоптерину був підвищеним також у хворих на ІХС зі структурними змінами ШЗ та еутиреозом: в 1,32 рази порівняно зі здоровими особами та в 1,42 рази порівняно з групою хворих на ІХС без структурно-функціональних змін ШЗ, проте його найбільша концентрація спостерігалась у хворих із супутнім ГТ.

Отримані дані свідчать про те, що наявність гіпотиреозу потенційно підвищує ризик ускладнень атеросклерозу, прогресування ІХС не тільки завдяки розвитку ендотеліальної дисфункції, а й стимуляції системного запалення, експресії прозапальних цитокінів, що, згідно з науковими даними, призводить до васкулярного ремоделювання та дестабілізації атеросклеротичної бляшки [13]. В свою чергу, прозапальні цитокіни відіграють важливу роль в процесах гіперкоагуляції крові, порушенні регуляції тону судин, дисфункції ендотелію [14]. Показано, що TNF- α сприяє підвищенню генерації вільних радикалів, що може стати причиною інтенсифікації процесів апоптозу та інактивації оксида азота в ендотелії [15].

При аналізі показників імунозапальної активації в групах хворих на ІХС з патологією ШЗ залежно від її функціонального стану спостерігалось збільшення рівнів СРБ (у 2,6 рази), TNF- α (в 1,18 рази) та неоптерину (в 1,5 рази) у хворих з гіпотиреозом порівняно з пацієнтами з еутиреозом ($p < 0,05$), що свідчить про виразну імунозапальну активацію у хворих на ІХС при наявності супутнього гіпотиреозу. За даними Дегтярьової О.В. неоптерин є інтегральним показником активації імунної системи, що відображає функціональну активність макрофагів в периферичній крові [16]. За рахунок прооксидантної дії неоптерин відіграє важливу роль в індукції експресії генів, відповідальних за реакції клітинного імунітету — цитокінів, молекул адгезії тощо [17]. Концентрація неоптерину відображає спільну дію різних цитокінів на популяцію моноцити/макрофаги [18].

Отримані дані щодо взаємозв'язку імунозапальної активації та дисфункції ендотелію з гіпофункцією ШЗ у хворих на

ІХС підтверджується прямими кореляційними взаємозв'язками рівня неоптерину з ТТГ ($r = +0,44$; $p < 0,05$), РАІ-1 з ТТГ ($r = +0,54$; $p < 0,05$), ЕТ-1 з ТТГ ($r = +0,30$; $p < 0,05$) та зворотніми кореляційними взаємозв'язками рівня неоптерину з концентрацією $T_{4\text{вільн}}$ ($r = +0,34$; $p < 0,05$). Отримані дані узгоджуються з результатами інших науковців. Так, за даними W. J. Hueston, A. Tuzcu та S. Taddei (2005) СГ асоціюється з підвищенням рівня СРБ, а високий рівень ТТГ має взаємозв'язок з ендотеліальною дисфункцією та збільшенням концентрації в сироватці крові ІЛ-6, TNF- α , СРБ [18–20].

На теперішній час є ряд робіт, присвячених впливу гіпотиреоїдного статусу на рівні маркерів запалення та ендотеліальної дисфункції — СРБ і гомоцистеїну. С. Jublanc і співавт. (2004) виявили негативний кореляційний зв'язок між рівнями $T_{4\text{вільн}}$ і висо-

кочутливого СРБ [21]. За даними M. Christ-Crain і співавт. (2003), у хворих з субклінічним гіпотиреозом спостерігалось підвищення концентрації СРБ і гомоцистеїну у взаємозв'язку з гормонами гіпофізарно-тиреоїдної ланки, проте замісна терапія левотироксином не вплинула на їх рівень [22]. Кореляційний зв'язок між ТТГ та рівнями прозапальних маркерів СРБ і гомоцистеїну виявлений в роботі A. Gursoy і співавт. (2006) [23].

Таким чином, значна поширеність гіпотиреозу серед хворих на ІХС, вплив тиреоїдних гормонів на найважливіші етапи атерогенезу свідчать про необхідність проведення подальших досліджень щодо вивчення взаємозв'язків між функціональним станом щитоподібної залози і перебігом ІХС з метою розробки критеріїв підбору оптимальних схем лікування цієї категорії хворих.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ішемічну хворобу серця, асоційовану з гіпотиреозом, спостерігається збільшення маркерів імунзапальної активації (С-реактивного білка, фактору некрозу пухлини- α) та ендотеліальної дисфункції (ендотеліну-1, інгібітору тканинного активатора плазміногену-1) у порівнянні як з хворими на ішемічну хворобу серця без патології щитоподібної залози, так і з супутніми структурними змінами щитоподібної залози в стані еутиреозу.
2. Наявність кореляційних взаємозв'язків рівнів неоптерину, інгібітору тканинного активатора плазміногену-1, ендотеліну-1 з гормонами гіпофізарно-тиреоїдної ланки свідчить про вплив гіпотиреоїдної дисфункції щитоподібної залози на індукцію імунзапальної відповіді, розвиток ендотеліальної дисфункції та прокоагуляційних змін крові при ішемічній хворобі серця.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Kravchenko VI, Postol SV. *Mezhdunar Jendokrinol Zhurn* 2011; 3(35):56-59.
2. Sawin CT, Castelli WT, Hershman JM, et al. *Arch Intern Med* 1985; 145:1386-1386.
3. Mitchenko OI, Romanov VJu, Logvynenko AO, et al. *Zdorov'ja Ukrainy* 2012; 20(297):27-29.
4. Galetta F, Franzoni F, Fallahi P, et al. *Biomed Pharmacother* 2010; 64(8):546-549.
5. Moskva HA, Lapovec' LJe, Kihrtjak OP. *Visn Probl Biologii' i Medycyny* 2013; 2; 3(103):2011-2016.
6. Neves C, Alves M, Medina JL, Delgado JL. *Rev Port Cardiol* 2008; 27(10):1211-1236.
7. Volkova AR, Dora SV, Badmaeva MI, et al. *Mezhdunar Jendokrinol Zhurn* 2010; 3(27):24-26.
8. Fes'kova AA, Dobrysheva ES. *Molodoj Uchenyj* 2014; 17:207-210.
9. Rodionova TI, Samitin VV. *Klinich Jeksperim Tiroidologija* 2009; 5(1):26-29.
10. Marushko TV, Berezhnoj VV, Gavrilenko TI, Klubova AF. *Ukr Revmatol Zhurn* 2006; 23(1):33-36.
11. Cantürk Z, Cetinarslan B, Tarkun I, et al. *Thyroid* 2003; 13(10):971-977.
12. Erem C. *Semin Thromb Hemost* 2011; 37(1):17-26.

13. Kopica NP, Litvin EI, Petjunina OV, et al. *Ukr Terapeut Zhurn* 2006; 4:19-22.
14. Ruzhencova UJu. *Lechashhij Vrach* 2008; 1:87-92.
15. Nystrom T, Nygren A, Sjöholm A. *Clin Science* 2005; 12:121-128.
16. Degtjareva OV, Petjunina OV. *Ukr Terapeut Zhurn* 2008; 1:41-44.
17. Alessandris CD, Lauro R, Presta I, et al. *Diabetologia* 2007; 50(4):840-849.
18. Hueston WJ, King DE, Geesey ME. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 63:582-587.
19. Tuzcu A, Bahceci M, Gokalp D, et al. *Endocr J* 2005; 52:89-94.
20. Taddei S, Caraccio N, Virdis A, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(12):5076-5082.
21. Jublanc C, Bruckert E, Giral P, et al. *Atherosclerosis* 2004; 172:7-11
22. Christ-Crain M, Meier C, Guglielmetti M, et al. *Atherosclerosis* 2003; 166:379-386.
23. Gursoy A, Ozduman Cin M, Kamel N, Gullu S. *Int J Clin Pract* 2006; 60(6):655-659.

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, АСОЦІЙОВАНУ З ГІПОТИРЕОЗОМ

Михайловська Н. С., Олійник Т. В.

*Запорізький державний медичний університет
Кафедра загальної практики — сімейної медицини
oleyniktatyanazp@gmail.com*

Наявність гіпотиреозу у хворих на ішемічну хворобу серця сприяє її прогресуванню. Встановлено, що у хворих на ішемічну хворобу серця, асоційовану з гіпотиреозом, спостерігається збільшення маркерів імунізапальної активації та ендотеліальної дисфункції у порівнянні як з хворими на ішемічну хворобу серця без патології щитоподібної залози, так і з супутніми структурними змінами щитоподібної залози в стані еутиреозу. Виявлено наявність кореляційних взаємозв'язків рівней неоптерину, інгібітору тканинного активатора плазміногену-1, ендотеліну-1 з гормонами гіпофізарно-тиреоїдної ланки у хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім гіпотиреозом.

К л ю ч о в і с л о в а: ішемічна хвороба серця, гіпотиреоз, імунізапальна активація, ендотеліальна дисфункція.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВАЦИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Михайловская Н. С., Олейник Т. В.

*Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра общей практики — семейной медицины
oleyniktatyanazp@gmail.com*

Наличие гипотиреоза у больных ишемической болезнью сердца способствует ее прогрессированию. Установлено, что у больных ишемической болезнью сердца, ассоциированной с гипотиреозом, наблюдается увеличение маркеров иммунновоспалительной активации и эндотелиальной дисфункции по сравнению как с больными ИБС без сопутствующей патологии щитовидной железы, так и с сопутствующими структурными изменениями щитовидной железы в состоянии эутиреоза. Вывявлено наличие корреляционных взаимосвязей уровней неоптерина, ингибитора тканевого активатора плазминогена-1, эндотелина-1 с гормонами гипофизарно-тиреоидной звена у больных ишемической болезнью сердца с сопутствующим гипотиреозом.

К л ю ч е в ы е с л о в а: ишемическая болезнь сердца, гипотиреоз, иммунновоспалительная активация, эндотелиальная дисфункція.

**FEATURES OF IMMUNOINFLAMMATORY ACTIVATION AND ENDOTHELIAL
FUNCTION IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE ASSOCIATED
WITH HYPOTHYROIDISM**

N. S. Mykhailovska, T. V. Oleynik

*Zaporizhzhya State Medical University
Department of General Practice – Family Medicine
oleyniktatyanazp@gmail.com*

The presence of hypothyroidism in patients with coronary heart disease contributes to its progression. It was found that in patients with coronary heart disease associated with hypothyroidism, there is an increase markers of immunoinflammatory activation and endothelial dysfunction compared both to coronary heart disease patients without concomitant thyroid disease and patients with coronary artery disease with the structural changes of the thyroid gland in euthyroid state. Established the presence of correlations of neopterin levels, plasminogen activator inhibitor-1, endothelin-1 with hormones of the pituitary-thyroid level in patients with coronary heart disease with concomitant hypothyroidism.

Key words: ischemic heart disease, hypothyroidism, immunoinflammatory activation, endothelial dysfunction.