

Наряду с этим у больных РАИБ-1 и РАИБ-2 диспластические признаки в эритроне характеризовались преимущественно изменениями структуры и формы ядра, асинхронизмом созревания ядра и цитоплазмы, наличием межъядерных и межклеточных мостиков, базофильной пунктацией цитоплазмы. Перечисленные морфологические аномалии указывают на неэффективный эритропоэз, более выраженный в группе больных РАИБ-2.

Таким образом, проведенный нами анализ результатов исследования состояния кроветворения у больных МДС выявил у больных с «ранними» формами МДС (РА, РАКС, РЦМД, РЦМД-КС и 5q-синдром) терминальный тип эритропоэза с признаками компенсированной неэффективности, тогда как у больных с «продвинутыми» вариантами (РАИБ-1 и РАИБ-2) соотношение созревающих фракций эритроидного ростка было резко нарушенным вследствие неэффективного эритропоэза.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Kouides P.A., Bennett J.M. Morphology and classification of the myelodysplastic syndromes and their pathologic variants// Semin. Hematol., 1995. - Vol. 33. - P. 95-110.
- 2 Bain V. The WHO classification of the myelodysplastic syndromes// Exp. Oncol., 2004. – Vol. 26, № 3. - P. 166-169.
- 3 Козинец Г.И., Макаров В.А. Исследование системы крови в клинической практике. - М.: «Триада-Х», 1997. - 480 с.
- 4 Долгов В.В., Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е. Лабораторная диагностика анемий. – М.: Тверь: «Триада», 2009. - 148 с.
- 5 A.J.Davidoff, S.W.Smith, M.R.Baer et al. Patient and physician characteristics associated with erythropoiesis-stimulating agent use in patients with myelodysplastic syndromes// Haematologica, 2012. – 97 (1). - P.128-132.

**А.К.КОСАНОВА, Э.З.ГАББАСОВА, Ж.С.ШЕРИЯЗДАН, А.Б.САТЫБАЛДИЕВА, А.М.ДЖЕЛДЫБАЕВА**

*С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті  
Интернатура және резидентурадағы терапия №3 кафедрасы*

## РЕФРАКТЕРЛІ ЦИТОПЕНИЯЛАР КЕЗІНДЕГІ ЭРИТРОПОЭЗДІҢ ҮЛГІЛЕРІ

**Түйін:** Рефрактерлі цитопениялар миелодисплазиялық синдром (МДС) кезінде эритропоэз жасушаларының жетілу қабілетінің толық жойылмауымен сипатталады. Бұл зерттеудің мақсаты науқастарда МДС түріне байланысты эритроцитарлық жасушалы қатардағы сапалы және санды өзгерістерді бағалуды өткізу болып табылады. Біз МДС әртүрлі түрімен 127 науқасты тексердік. МДС «ерте» (РА, РАСС, РЦМД, РЦМД-СС және 5q-синдром) түрлерімен науқастарда компенсацияланған тиімсіздікпен эритропоэздің терминалды түрі кездесе, «дамыған» (РАИБ-1 және РАИБ-2) түрлерінде тиімсіз эритропоэздің салдарынан эритроидты өскінінің жетіліп келе жатқан фракциясының қатынасының айқын бұзылысы орын алған.

**Түйінді сөздер:** миелодиспластикалық синдром, анемия, цитопения, эритропоэз.

**A.K.KOSSANOVA, E.Z.GABBASOVA, Z.S.SHERIYAZDAN, A.B.SATYBALDIYEVA, A.M.DZHELIDYBAYEVA**

*Kazakh National Medical University named after S.D.Asfendiyarov  
Department of internship and residency in Internal Medicine №3*

## ERYTHROPOIESIS MODELS IN REFRACTORY CYTOPENIA

**Resume:** Refractory cytopenia in myelodysplastic syndrome (MDS) are characterized by partial loss of the ability to differentiate cells of erythropoiesis. The aim of this study is to assess the qualitative and quantitative changes in the erythrocyte cell line in MDS patients, depending on the variant. We examined 127 patients with different variants of MDS. Found that in patients with "early" forms of MDS (RA, RARS, RCMD, RCMD-RS and 5q-syndrome), there is a terminal type of erythropoiesis with signs of compensated failure, whereas patients with "advanced" options (RAEB-1 and RAEB-2), the ratio of maturing erythroid fractions was dramatically impaired as a result of ineffective erythropoiesis.

**Keywords:** myelodysplastic syndrome, anemia, cytopenia, erythropoiesis.

УДК: 616.1-616.441-008.63

**Е.Ш. КУШЕРБАЕВА, Р.О. ОМАРОВА, Ж.М. НУРМАХАНОВА, Г.Г. БЕДЕЛЬБАЕВА**

*Казахский Национальный медицинский университет  
им. С.Д. Асфендиярова*

## ТЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Коморбидная артериальная гипертензия при заболеваниях щитовидной железы имеет высокую распространенность и медико-социальную значимость. Актуальность проблемы обусловлена трудностями диагностики синдрома гипотиреоза у больных с АГ. Диагностический поиск может быть направлен в ошибочном направлении при выявлении у пациента АГ в связи с распространенным, но устаревшим представлением о нормальном или даже пониженном уровне АД при гипотиреозе. Это заблуждение зачастую приводит к затруднениям в диагностике и несвоевременному началу этиотропной терапии.*

**Ключевые слова:** гипотиреоз, артериальная гипертензия.

Артериальная гипертензия (АГ) при заболеваниях щитовидной железы (ЗЩЖ) имеет высокую распространенность и медико-социальную значимость (Cai Y. et al., 2011).

Практически нет различия в частоте заболеваемости между мужчинами и женщинами, которая увеличивается в возрасте старше 40 лет и особенно после 60 лет. Довольно часто при

заболеваниях щитовидной железы отсутствуют явные признаки нарушения тиреоидной функции и имеются симптомы субклинического гипер- или гипотиреоза, что затрудняет своевременное выявление заболевания. Так, субклинический гипотиреоз (ГТ) обнаруживается в 42%, а гипертиреоз (ГПТ) - в 37% случаев. Тем не менее уже на ранних стадиях нарушение функции щитовидной железы оказывает влияние на различные органы и системы организма, в частности на сердечно-сосудистую систему.

По данным скрининговых исследований, частота гипотиреоза среди взрослого населения составляет 1,5-2% у женщин и 0,2% у мужчин, а среди лиц старше 60 лет - у 6% женщин и у 2,5% мужчин (Герасимов Г.А., Петунина Н.А., 1998), в возрастной группе 40-60 лет явный тиреотоксикоз отмечается у 4,5 на 1000 женщин, у мужчин старше 60 лет ранее нераспознанный тиреотоксикоз - 1,3 из 1000 человек (Schaaf L., Pohl T., Schmidt R. et al., 1993).

В 90-х годах Р. Ladenson (Ladenson, P.W., 1996) впервые указал, что АГ при гипотиреозе является распространенным явлением и диагностируется у 15-28% больных с гипотиреозом, а в настоящее время установлено, что частота встречаемости данного коморбидного состояния - составляет от 23 до 67% (Панченкова Л.А. соавт., 2000; Klein I. С соавт., 2001).

Общая распространенность манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2-2,0%, субклинического - 7-10% среди женщин и 2-3% среди мужчин. По данным В.Б. Мычка, 2006г., связанное с возрастом повышение АД чаще отмечалось у лиц с ГТ, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. Частота ее, по данным разных авторов, колеблется от 10 до 50%. Актуальность проблемы обусловлена трудностями диагностики синдрома гипотиреоза при малосимптомном или атипичном его течении, многочисленными клиническими «масками» синдрома гипотиреоза. В частности, диагностический поиск может быть направлен в ошибочном направлении при выявлении у пациента АГ в связи с распространенным, но устаревшим представлением о нормальном или даже пониженном уровне артериального давления (АД) при гипотиреозе. Это заблуждение зачастую приводит к затруднениям в диагностике и несвоевременному началу этиотропной терапии.

Данные эпидемиологических исследований позволяют считать гипотиреоз одним из самых распространенных эндокринных заболеваний.

К гипотиреозу приводит множество причин, различают:

- первичный (тирогенный), им страдает основная масса больных;
- вторичный (гипофизарный);
- третичный (гипоталамический);
- периферический гипотиреоз.

Наиболее распространенными причинами первичного гипотиреоза являются аутоиммунный тиреоидит (АИТ) и послеоперационный гипотиреоз. Отмечено, что АИТ в последних двух поколениях диагностируется гораздо чаще, чем раньше, примерно 3-4% населения, причем с возрастом число больных увеличивается, достигая 16% среди пожилых женщин. Традиционно считается, что АГ на фоне гипотиреоза характеризуется преимущественным повышением диастолического АД (ДАД) как следствие выраженного увеличения ОПСС. В противоположность этому, для гипертиреоза характерно повышение систолического АД по некоторым данным, до 160-170 мм.рт.ст. при нормальном или даже сниженном диастолическом АД, что приводит к значительному увеличению пульсового давления (Marcisz C., Jonderko G., Kucharz E.J., 2001).

Патогенез. В основе патогенеза АГ при первичном гипотиреозе лежит тиреоидная недостаточность. При первичном гипотиреозе отмечается повышение секреции тиреотропин-рилизинг-гормона (ТРГ), который является стимулятором секреции в передней доле гипофиза не только ТТГ, но и пролактина, чем и обусловлена гиперпролактинемия, выявляемая у больных гипотиреозом. С другой стороны, у больных первичным гипотиреозом отмечается дофаминергическая недостаточность. Дофамин, являясь нейротрансмиттером гипоталамуса, обладает ингибирующим

действием на ТТГ и пролактин, и, кроме того, на синтез и секрецию альдостерона клубочковой зоны коры надпочечников. Вероятно, при первичном гипотиреозе нарушается взаимосвязь ТРГ и дофамина в гипоталамусе, вследствие чего развивается дофаминергическая недостаточность. Гиперпролактинемия, являющаяся следствием избыточной секреции ТРГ и дофаминовой недостаточности, вызывает избыточную секрецию альдостерона. Активность ренина у больных первичным гипотиреозом, сопровождающимся АГ, снижена. Это, вероятно, обусловлено снижением стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на синтез ангиотензина II. Развивающаяся гиперальдостеронемия у больных первичным гипотиреозом усиливает супрессию ренина.

Таким образом, одним из патогенетических механизмов гипотиреоидной АГ следует считать гиперальдостеронемия, которая является результатом нарушений в системе щитовидная железа-гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников. Дефицит тиреоидных гормонов по механизму обратной связи вызывает повышенную секрецию ТРГ, последняя является причиной стимуляции двух механизмов гиперальдостеронемии: гиперпролактинемии и дефицита дофаминергической недостаточности гипоталамуса. При первичном гипотиреозе, протекающем с АГ, отмечается также повышение секреции кортизола в надпочечниках, что, вероятно, может быть обусловлено нарушением взаимоотношений ТРГ и кортиколиберина в гипоталамусе.

С гемодинамической точки зрения, в формировании АГ при гипотиреозе ведущую роль отводят увеличению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) (Петунина Н.А., 2004; Джанашия П.Х и соавт., 2004). Выраженное повышение сосудистого тонуса является гемодинамической реакцией на уменьшение МОК. Кроме того, увеличение сосудистого сопротивления приводит к снижению эластичности сосудистой стенки артериол. Снижение активности прессорных систем организма свидетельствует о низкорениновом характере АГ при гипотиреозе (Джанашия П.Х и соавт., 2004).

Гипофункция щитовидной железы предрасполагает к возникновению нарушений функции органов и систем организма человека и способствует раннему развитию кардиоваскулярных нарушений (Маколкин В.И., 1996).

Если развитие гипотиреоза сопровождается появлением кардиоваскулярных нарушений даже у лиц без кардиальной патологии, то при сочетании гипотиреоза с ССЗ его негативное влияние на гемодинамические показатели становится очевидным.

Клиника. Симптомы АГ при гипотиреозе включают клинические признаки гипотиреоза, более выраженное повышение диастолического АД по сравнению с систолическим.

Для правильной постановки диагноза рекомендуют определить уровень гормонов щитовидной железы и ТТГ в крови, провести УЗИ щитовидной железы и ЭхоКГ.

Течение АГ, сочетающейся с первичным гипотиреозом, имеет свои особенности. К клиническим признакам гипотиреоза, таким как, избыточная масса тела, сухость и бледность кожи, отечность лица, рук, стоп, ломкость и выпадение волос, сонливость, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности, снижение памяти, зябкость, брадикардия, отек языка, запоры, присоединяются клинические проявления гиперпролактинемии (лакторея, нарушение менструального цикла (олигоменорея), аменорея, бесплодие) и гиперальдостеронемии (никтурия, полиурия, нейромышечные симптомы, АГ).

Уровень ТТГ в крови при первичном ГТ определяется значительно выше нормальных значений, а Т3 и Т4 снижаются.

УЗИ-картина щитовидной железы может соответствовать диффузному ее увеличению или узловому зобу. У больных с первичным гипотиреозом и АГ часто выявляются функционально-структурные изменения в коре надпочечников, проявляющиеся повышением в плазме крови альдостерона, кортизола, экскреции с мочой 17-КС, рентгенокомпьютерными признаками гиперплазии коры надпочечников.

Дифференцированный диагноз первичного ГТ, протекающего с АГ и симптомами гиперпролактинемии, следует проводить с пролактинсекретирующей аденомой гипофиза.

«Большими» диагностическими признаками, сочетание которых позволяет установить диагноз АИТ, согласно рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов, являются:

- первичный ГТ (манифестный или стойкий субклинический);
- наличие антител к ткани щитовидной железы - антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ - ТПО), антитела к тиреоглобулину (АТ - ТГ)

- УЗИ признаки аутоиммунной патологии (локальные участки пониженной эхогенности, чередующиеся с участками повышенной эхогенности, единичными либо множественными). При отсутствии хотя бы одного из «больших» диагностических признаков диагноз АИТ носит лишь вероятностный характер.

В последние годы также отмечается рост послеоперационного гипотиреоза, что связано с эволюцией представлений о хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы. В случае послеоперационного гипотиреоза необходимо эхокопически оценить объем тиреоидного остатка, а также уточнить сроки и, по возможности, объем проведенного на щитовидной железе вмешательства.

В связи с неспецифическими симптомами гипотиреоза своевременная диагностика в ряде случаев затруднена, и нередко он диагностируется, когда в сердечно-сосудистой системе произошли не только функциональные, но и органические изменения, требующие комплексного обследования больного (ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД, при необходимости - исследование вариабельности ритма сердца).

Изменения ЭКГ при гипотиреозе свидетельствуют о дистрофии миокарда. При этом выявляется нарушение процессов реполяризации миокарда - снижение, сглаженность, инверсия зубца Т, удлинение интервала QT. Часто определяется снижение вольтажа и расширение комплекса QRS, что также объясняется дистрофией миокарда, однако может зависеть и от наличия выпота в полости перикарда. Нарушения ритма и проводимости у больных гипотиреозом отмечаются достаточно редко. Удлинение атриовентрикулярной проводимости наблюдается в 2-6%, в ряде случаев выявляются внутрижелудочковые блокады. На фоне компенсации функции щитовидной железы вышеуказанные изменения при отсутствии самостоятельного заболевания сердца нивелируются.

Проведение СМАД позволяет получить объективное представление о типичных особенностях суточного профиля, циркадного ритма АД, о систолическом и/или диастолическом характере, уровне АГ, а также вариабельности АД и оценить эффективность медикаментозной терапии. Данные СМАД свидетельствуют, что АГ при гипотиреозе обычно носит диастолический или систоло-диастолический характер, преимущественно имеет I степень повышения АД и усугубляется в ночные часы. Кроме того, у пациентов с гипотиреозом и повышенным АД регистрируется более высокая вариабельность АД по сравнению с пациентами с нормальным АД. По существующим представлениям это является прогностически неблагоприятным фактором риска поражения органов-мишеней АГ. Неудовлетворительные показатели утренней динамики АД (избыточный подъем систолического и диастолического АД) обусловлены активацией симпатоадреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем в ранние утренние часы.

Одним из наиболее информативных неинвазивных методов исследования сердца на сегодняшний день является ЭхоКГ. При данной сочетанной патологии на миокард оказывают влияния оба патологических фактора - сам тиреоидный дефицит и постнагрузка давлением. У больных гипотиреозом выявляются признаки кардиомегалии, в основном за счет увеличения размеров левого желудочка в виде утолщения межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. Очевидно, что речь в данном случае не идет о гипертрофии миокарда, поскольку эти изменения обнаруживаются и у нормотензивных больных, в этом случае происходит быстрый регресс данных изменений на фоне заместительной терапии L-тироксином. Факторами патогенеза

кардиомегалии при гипотиреозе могут быть увеличение объема интерстициальной жидкости (в том числе гидроперикард), нарушение синтеза миозина, сопровождающееся удлинением его волокон и уменьшением сократимости миокарда.

АГ, как уже отмечалось ранее, достаточно часто встречается у больных с гипотиреозом, служит самостоятельной детерминантой развития истинной гипертрофии левого желудочка, которая выявляется у 75% больных этой категории. Ремоделирование миокарда левого желудочка протекает преимущественно по типу эксцентрической недилатационной гипертрофии, что ассоциируется с увеличением риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности по сравнению с больными без гипертрофии, сопоставимыми по уровню АД.

Такая коморбидная патология как гипотиреоз и АГ имеет признаки более тяжелого течения: большое число жалоб сердечно-сосудистого и невротического характера, течение заболевания осложняется гипертоническими кризами, и потребностью в большей дозе гипотензивных препаратов.

Декомпенсация гипотиреоза ухудшает течение АГ, больные данной категории менее чувствительны к гипотензивной терапии, что отражается в повышенных величинах САД и ДАД в дневные и ночные часы. У данной группы пациентов выявляются нарушения циркадного ритма в виде недостаточного снижения АД в ночные часы или даже его повышение относительно дневных показателей.

Для больных декомпенсированным тиреоидным статусом с АГ характерно увеличение числа наджелудочковых и желудочковых экстрасистол и появление суточных нарушений ритма, характеризующихся пиком числа аритмий в ночные часы, что связано со снижением возможностей парасимпатической системы к активации в фазу сна, и уменьшением амплитуды суточных колебаний вариабельности ритма сердца.

У больных с субклиническим и декомпенсированным гипотиреозом и АГ выявлено снижение общей мощности спектра волн, и вариабельности ритма сердца, а также ослабление влияния парасимпатической нервной системы на сердце и на этом фоне относительное преобладание тонуса симпатической нервной системы в регуляции сердечной деятельности.

Снижение фракции выброса у больных гипотиреозом с сопутствующей АГ, происходит по мере декомпенсации тиреоидного статуса и связано, как с увеличением КСО, так и, в меньшей степени - КДО. Увеличение КСО, КДО, ММЛЖ и ИММЛЖ происходит уже на стадии субклинического гипотиреоза и обусловлено повышением объема циркулирующей крови, то есть повышением преднагрузки и влиянием сопутствующей АГ. У данной группы больных существенно увеличивается размер ЛП и частота его дилатации, что связано с более тяжелым течением

Лечение. У больных с гипотиреозом повышается чувствительность к соли и при ограничении соли в питании отмечается снижение АД.

В случае гипотиреоза при выборе антигипертензивных препаратов нужно учитывать их влияние на функцию щитовидной железы и работу сердца.

На сегодняшний день ИАПФ являются одной из наиболее широко применяющихся фармакологических групп препаратов при АГ. Однако при выборе конкретного препарата для применения у больного с АГ специалисты руководствуются доказательной базой антигипертензивной эффективности и безопасности фармакологического профиля лекарственного средства. Результаты исследований свидетельствуют, что его антигипертензивная эффективность у больных АГ при гипотиреозе в фазе декомпенсации в форме монотерапии и в составе антигипертензивных комбинаций при проспективном наблюдении достигала 95,5%.

Одним из обоснований применения ИАПФ при АГ у больных гипотиреозом является их способность эффективно воздействовать на динамику показателей диастолического АД, подтвержденная в ранее проведенных исследованиях на основе данных, полученных методом суточного мониторирования АД (СМАД).

Одним из представителей этой группы является – периндоприл, который вызывает мощное ингибирование АПФ в организме человека как на системном, так и на тканевом уровнях; обладает выраженными кардиоваскулярными свойствами, такими как регресс гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) и регресс ремоделирования артерий резистивного типа, при этом восстанавливает структуру мелких резистивных артерий независимо от снижения уровня АД. Тканевая специфичность препарата обуславливает его способность эффективно корригировать эндотелиальную дисфункцию. Доказано сродство периндоприла тканевому АПФ, способность проникновения в стенку сосудов как при кратковременном, так и при длительном пероральном применении, дозозависимый эффект и выраженное ингибирование эндотелиального АПФ и АПФ, содержащегося в адвентиции стенки сосуда. Поэтому

применение периндоприла обеспечивает эффективное ингибирование как циркулирующего сывороточного ангиотензина II, так и его локальной формы в стенке сосуда. Актуальность данного свойства препарата у больных АГ при гипотиреозе обусловлена изменением эластических свойств сосудистой стенки вследствие дефицита тиреоидных гормонов.

Так же в лечении коморбидного состояния «АГ+гипотиреоз» можно использовать блокаторы кальциевых каналов, в частности дигидропиридин первого поколения - нифедипин, сартаны и диуретики.

Нежелательно использовать в лечении данного коморбидного состояния препараты из групп - блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем), β-адреноблокаторы, альфа<sub>2</sub>-агонисты, резерпин, которые подавляют функцию синусового узла, вызывая брадикардию.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Александрова Г.Ф., Трошина Е.А. Особенности течения и терапии гипотиреоза у пациентов с ишемической болезнью сердца. Лечащий врач. 2002. - С. 7–8.
- 2 Dernellis J, Panaretou M. Effects of thyroid replacement therapy on arterial blood pressure in patients with hypertension and hypothyroidism. Am Heart J, 2002. – 143. – P. 718–24.
- 3 Герасимов Г.А., Петунина Н.А. Заболевания щитовидной железы. М.: Издательский дом журнала «Здоровье». -1998. –с.-8. -. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. – Ленинград: «Медицина», 1983. - С. 245.
- 4 Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология// М.: «Медицина», 2000. – С. 6-1.
- 5 Джанашия П.Х., Селиванова Г.Б. Вопросы оптимизации антигипертензивной терапии больных гипотиреозом и артериальной гипертензией. Вестн. – РГМУ, 2005. – 1. – С. 23–31.
- 6 Zanchetti A. Clinical pharmacodynamics of nebivolol: new evidence of nitric oxide-mediated vasodilating activity and peculiar haemodynamic properties in hypertensive patients. Blood Pressure, 2004. - 13 (Suppl. 1). – С. 18–33.
- 7 Зубкова С.Т., Тронько М.Д. «Сердце при эндокринных заболеваниях». – Киев: 2006.
- 8 Комисаренко И.А. Место бета-адреноблокаторов в лечении сердечно-сосудистой патологии у больных старших возрастных групп. Consilium medicum, 2005. – С. 12.
- 9 Марцевич С.Ю. Бета-адреноблокаторы в лечении гипертонической болезни – роль биспролола. - РМЖ. – 2002. – С. 15.
- 10 Marcisz C., Jonderko G., Kucharz E.J. Influence of short-time application of low sodium diet on blood pressure in patients with hyperthyroidism or hypothyroidism during therapy // Am. J. Hypertens.. -2001. –Vol.14. – P.995-1002.
- 11 Орлова Ю.А. Гипотиреоз и артериальная гипертензия. - Медицинский вестник, 2007. – С. 9.
- 12 Макушева М.В. «Клинико-функциональные особенности артериальной гипертонии у больных первичным гипотиреозом»: дисс. ... канд. мед. наук. – Тверь: 2008. – С. 82-86
- 13 Hueston WJ. Treatment of hypothyroidism. Am Fam Physician, 2001. - 64 (10):- P. 1717–1724.
- 14 Панченкова Л.А., Трошина Е.А., Юркова Т.Е. и др. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система. - Рос. мед. вести. – 2000. – 1. – С. 18–25.
- 15 Панченкова Л.А., Юркова Т.Е., Шелковникова М.О., Мартынов А.И. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных с ишемической болезнью сердца с субклинической дисфункцией щитовидной железы // Росс. кард. ж. -2000. - №6. – С. 5-9.
- 16 Перепеч Н.Б., Михайлова И.Е. Биспролол: фармакологические свойства и клиническое применение. - РМЖ. – 2004. – С. 4.
- 17 Руководство по кардиологии: Учебное пособие в 3 т. / Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. - Т. 2. - 512 с.
- 18 Селиванова Г.Б. Роль и место beta-адреноблокаторов в лечении артериальной гипертензии у больных гипотиреозом. Консилиум медикум. Том 08/N 11/2006.
- 19 Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. – М.: «Медицина», 1991. - С. 511.
- 20 Чазова И.Е., Ратова Л.Г., Мартынюк Т.В. Выбираем β-адреноблокатор для пациента с артериальной гипертонией. Системная гипертензия. – 2005. – С. 2.

## Е.Ш. КУШЕРБАЕВА, Р.О. ОМАРОВА, Ж.М. НУРМАХАНОВА, Г.Г. БЕДЕЛБАЕВА АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ АҒЫСЫ БАСТА РЕҢДЕ АУРУҒА ШАЛДЫҒУ ҚАЛҚАНША БЕЗ

**Түйін:** Коморбидтік артериялық гипертензия ауруға шалдығуларда қалқанша без биік таралғандық және медико-социальную елеулілік. Мәселенің өзектілігі гипотиреозаның синдромының диагностикасының зорларымен бас аурулардың АГ кесімді. Диагностикалық ізденіс мүмкін жаңсақ бағытта оқтаулы при басын аш- бас АГ емделушісінің байланысты мен таратып жібер-, бірақ бедерсіз тамаша туралы бір қалыпты немесе тіпті бас- деңгейде тозақ при гипотиреозда. Сол адасу көбіне диагностикада қиналыс және этиотроп терапияның бейсауат түбіне деген келтіреді.

**Түйінді сөздер:** гипотиреоз, артериялық гипертензия.

## E.SH. KUSHERBAEVA, R.O. OMAROVA, ZH.M. NURMAHANOVA, G.G. BEDELBAEVA THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION AGAINST DISEASES OF THE THYROID GLAND

**Resume:** Comorbidity arterial hypertension at diseases of a thyroid gland has high prevalence and the medico-social importance. Relevance of a problem is caused by difficulties of diagnostics of a syndrome of a hypothyroidism at patients with AH. Diagnostic search can be directed in the wrong direction at identification at the patient of AH in connection with widespread, but outdated representation about normal or even the lowered AP level at a hypothyroidism. This delusion often leads to difficulties in diagnostics and to the untimely beginning of etiopathy therapy.

**Keywords:** hypothyroidism, arterial hypertension.