

О.М. Радченко, Л.В. Сяська,
М.О. Кондратюк

Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.12-005.4-036.12-
06:(616.12+616.61+616-056.5)]-008

КАРДІО-РЕНАЛЬНО- МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ГІПОТИРЕОЗОМ

Резюме. Сучасна концепція кардіо-ренально-метаболического синдрому (КРМС) недостатньо досліджена в пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та гіпотиреозом.

Мета дослідження: оцінити складові компоненти КРМС у пацієнтів із поєднанням артеріальної гіпертензії, гіпотиреозу та метаболического синдрому.

Матеріали та методи. До основної групи увійшли 130 пацієнтів з АГ, гіпотиреозом та метаболическим синдромом (МС), жінки (90,00%), медіана віку — 53 роки. До групи контролю 1 з АГ та МС включено 43 пацієнти (жінки — 76,74%); медіана віку — 61 рік, тривалість АГ — 5-15 років; надмірна маса тіла — 37,21%, ожиріння I ст. — 44,19%, а II та III ступенів — по 9,30%. Групу контролю 2 становили 36 пацієнтів із гіпотиреозом та МС без АГ, медіана віку — 44 роки (жінки — 94,44%); тривалість гіпотиреозу — 6-10 років; надмірна маса тіла — 77,78%, ожиріння I ст. — 19,44%, II ст. — 2,77%. До групи контролю 3 включено 20 пацієнтів з АГ, гіпотиреозом та нормальною масою тіла, медіана віку — 54 роки, усі жінки, частіше середнього (50,00%) та похилого (25,00%) віку; тривалість АГ — 5-10 років; гіпотиреозу — 4,5-9 років. Результати опрацьовано методами варіаційної статистики, за рівень значущості прийнято $p < 0,05$. **Результати.** У пацієнтів із КРМС за умов гіпотиреозу була змінена кардіологічна складова, що проявлялося нижчими значеннями артеріального тиску, частішим виявленням низького та помірного серцево-судинного ризику, нормальної геометрії лівого шлуночка й ексцентричної гіпертрофії. Погіршення контролю за артеріальним тиском супроводжувалося дилатацією лівого шлуночка зі стоншенням його стінки та діастолічною дисфункцією. Вплив гіпотиреозу на ниркову компоненту КРМС проявлявся частішим зниженням швидкості клубочкової фільтрації (61,5% проти 38,5%, $p < 0,05$). Поглиблення гіпотиреозу асоціювалося з нирковою дисфункцією. Вплив гіпотиреозу на метаболическу складову КРМС виражався у вищому вмісті бета-ліпопротеїдів та тригліцеридів. Конверсія вільного тироксину у вільний трийодтиронін (індекс біоконверсії) пригнічувалася зі зростанням загального холестерину.

Висновок. Гіпотиреоз впливає на всі складові компоненти кардіо-ренально-метаболического синдрому.

Ключові слова: кардіо-ренально-метаболический синдром, артеріальна гіпертензія, гіпотиреоз, ремоделювання лівого шлуночка, швидкість клубочкової фільтрації, тригліцериди.

З 2023 р. за пропозицією Американської асоціації серця (American Heart Association) почала широко застосовуватися концепція кардіо-ренально-метаболического синдрому (КРМС) (cardiovascular-kidney-metabolic; СКМ) — цілісного комплексного порушення з патогенетичною взаємодією метаболических факторів, хронічної хвороби нирок та ураження кардіоваскулярної системи, що призводить до несприятливих кардіоваскулярних наслідків [1-3].

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найпоширеніших хвороб системи кровообігу у світі, незважаючи на сучасні досягнення в її діагностиці та лікуванні. Значну поширеність та часті супутні ускладнення АГ можна пов'язати з численними факторами ризику (генетична схильність, вік, гіподинамія, ожиріння, дисліпідемія, куріння, хронічний стрес), неконтрольованістю артеріального тиску (АТ) через неправильне лікування, поганий комплаєнс, невстановлений вторинний характер АГ [4]. Частим є неврахування коморбідності, зокрема гіпофункції щитоподібної

залози (ЩЗ) та метаболического синдрому (МС). Вплив недостатності гормонів ЩЗ на серцево-судинну систему проявляється зменшенням серцевого викиду, підвищенням системного опору судин, електролітними порушеннями, активацією симпато-адреналової системи, вазоконстрикцією через зниження основного обміну й обмеження тепловіддачі [5], що призводить до підвищення АТ. При гіпофункції ЩЗ досить важко встановити характер АГ (первинний чи вторинний), оскільки можливе підвищення АТ вже при субклінічному гіпотиреозі [6], однак найчастіше АГ виникає задовго до клінічно маніфестного гіпотиреозу і не залежить від нього. Також гіпотиреоз асоціюється зі зростанням маси тіла та атерогенними змінами судин унаслідок дисліпідемії, що виступають додатковими факторами ризику розвитку атеросклерозу та гіпертензії. Можна стверджувати, що АГ, гіпотиреоз та МС пов'язані спільними патогенетичними механізмами, що зумовлює потребу у вивченні особливостей перебігу АГ за умов коморбідності [6, 7]. Враховуючи особливості

гіпотиреозу, залишаються нез'ясованими низка питань щодо клінічних проявів та особливостей перебігу уражень кожної складової КРМс, що зумовило доцільність і актуальність нашого дослідження.

Мета дослідження: оцінити складові компоненти КРМс у пацієнтів із поєднанням артеріальної гіпертензії, гіпотиреозу та метаболічного синдрому.

Матеріали та методи. До основної групи (ОГ) увійшли 130 пацієнтів з АГ, гіпотиреозом та МС, переважно жінки (90,00±2,63%), медіана віку — 53,0 року. Тривалість АГ становила 5-10 років, АГ 1-го ступеня — у 58,46%, 2-го ступеня — у 33,85%, 3-го ступеня — у 7,69%; кардіоваскулярний ризик помірний — у 76,15%, низький — у 19,23%, високий — у 4,61%. Тривалість гіпотиреозу становила також 5-10 років, післяопераційний гіпотиреоз — 50,93%, зумовлений автоімунним тиреоїдитом — 40,74% або гіпоплазією ЩЗ — 8,33%. Надмірна маса тіла та ожиріння траплялися в 53,08 і 46,92% (I ст. — 28,46%, II ст. — 14,62%, III ст. — 3,86%). У пацієнтів ОГ ускладненнями були хронічна серцева недостатність (67,69%) I (53,08%) та II (14,32%) функціональних класів за NYHA й гіпертензивна енцефалопатія (39,33%) чи полінейропатія (13,48%).

До групи контролю 1 (ГК1) з АГ та МС включено 43 пацієнти (жінки — 76,74%); медіана віку — 61,0 року, тривалість АГ — 5-15 років ($p_{\text{ОГ-ГК1}} > 0,05$); надмірна маса тіла — 37,21%, ожиріння I ст. — 44,19%, а II та III ступенів — по 9,30% (усі $p_{\text{ОГ-ГК1}} > 0,05$). Групу контролю 2 (ГК2) становили 36 пацієнтів із гіпотиреозом та МС без АГ, медіана віку — 44,0 року ($p_{\text{ОГ-ГК2}} < 0,05$); жінки — 94,44% ($p_{\text{ОГ-ГК2}} > 0,05$); тривалість гіпотиреозу — 6-10 років ($p_{\text{ОГ-ГК2}} > 0,05$); надмірна маса тіла — 77,78% ($p_{\text{ОГ-ГК2}} > 0,05$), ожиріння I ст. — 19,44% ($p_{\text{ОГ-ГК2}} > 0,05$), II ст. — 2,77% ($p_{\text{ОГ-ГК2}} < 0,05$). До групи контролю 3 (ГК3) включено 20 пацієнтів з АГ, гіпотиреозом та нормальною масою тіла, медіана віку — 54,0 року, усі жінки, частіше середнього (50,00%) та похилого (25,00%) віку; тривалість АГ — 5-10 років; гіпотиреозу — 4,5-9 років; усі $p_{\text{ОГ-ГК3}} > 0,05$.

Усі пацієнти обстежувалися з дотриманням Гельсінської декларації прав людини та відповідно до нормативних документів без збільшення обсягу. Додатково обчислювали відношення тиреотропного гормону до вільного тироксину (ТТГ/вТ₄), швидкість клубочкової фільтрації за Кокрофтом — Голдом (ШКФ), коригований QT інтервал, типи ремоделювання серця. Результати опрацьовано методами непараметричної варіаційної статистики та подано як медіана [нижній; верхній квартиль]. Кореляційний аналіз проведено за Кендаллом; за рівень значущості прийнято $p < 0,05$.

Результати та обговорення. Оцінивши результати клінічного та лабораторно-інструментального обстеження 130 пацієнтів ОГ, ми встановили певні відмінності при порівнянні з контролем. Насамперед вони стосувалися кардіологічної компоненти КРМс. Так, рівні систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) та пульсового (ПАТ) тисків були нижчими, ніж у ГК1 (усі $p < 0,05$), що супроводжувалося істотно частішими низьким і помірним ризиком (19,23±3,46% проти 0±0% та 76,15±3,74% проти 43,75±8,77%, обидва $p < 0,05$). На нашу думку, це можна пояснити м'якшим характером гіпертензії при гіпотиреозі, особливо на початковому етапі хвороби або внаслідок застосування левотироксину, який може частково нормалізувати АТ. За даними літератури, при гіпотиреозі насамперед зростає ДАТ, а САТ та ПАТ знижуються або не змінюються, однак пізніше підвищується САТ, а за умов гіпотиреозу на показники АТ впливають вік і стан компенсації функції ЩЗ [8]. У нашому дослідженні встановлено зростання ступеня АГ із поглибленням гіпотиреозу (ступінь АГ-ТТГ/вТ₄: $\tau = 0,22$; $p = 0,049$), що збігається з даними літератури, згідно з якими у хворих на АГ та гіпотиреоз визначався достовірно вищий рівень ДАТ порівняно з хворими на АГ без порушень функції ЩЗ або одночасно ДАТ і САТ [9].

Серед обстежених пацієнтів ОГ тривалість коригованого інтервалу QTc була істотно меншою (393,82[360,00;447,21] мс проти 421,27[404,54;465,40] мс, $p < 0,05$), ніж при АГ та МС, що, на перший погляд, суперечить даним літератури, адже при гіпотиреозі тривалість інтервалу QT частіше є подовженою через тривалий потенціал дії шлуночків [10]. Однак слід звернути увагу на те, що медіани обох QTc перебували в межах норми, що може пояснити таку відмінність. Меншими також були товщини міжшлуночкової перетинки (1,10 см проти 1,20 см), задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) (1,10 см проти 1,20 см) та відносна товщина стінок ЛШ (0,43 проти 0,50), істотно рідше траплялися дилатація лівого передсердя (25,00% проти 45,00%) і зростання відносної товщини стінки ЛШ (56,52% проти 95,00%), усі $p < 0,05$. Згідно з кореляційним аналізом, погіршення контролю за АТ за умов КРМс супроводжувалося дилатацією ЛШ (САТ-кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДРЛШ): $\tau = 0,35$; $p = 0,018$; ДАТ-КДРЛШ: $\tau = 0,29$; $p = 0,044$) зі стоншенням його стінки (САТ-відносна товщина стінки ЛШ: $\tau = -0,32$; $p = 0,035$) та діастолічною дисфункцією (ДАТ-ліве передсердя: $\tau = 0,32$; $p = 0,029$). Такі зміни можна пов'язати з впливом недостатності тиреоїдних гормонів на серце.

На відміну від ГК1, в ОГ істотно рідше траплялася концентрична гіпертрофія (26,09% проти 65,00%) та частіше ексцентрична гіпертрофія (26,09% проти 5,00%) і нормальна геометрія ЛШ (17,39% проти 0%), усі $p < 0,05$. За даними

Фремінгемського дослідження, при АГ найчастішим типом геометрії ЛШ виступає концентрична гіпертрофія міокарда, яка є прогностично несприятливішою, ніж ексцентрична гіпертрофія, концентричне ремоделювання та нормальна геометрія [11]. За іншими даними, при гіпотиреозі найчастіше спостерігалися нормальна геометрія серця та ексцентрична гіпертрофія, рідше — концентрична гіпертрофія й досить рідко — концентричне ремоделювання [12], однак при цьому не бралися до уваги компоненти КРМс.

Оцінка ренальної складової КРМс в обстежених пацієнтів показала, що за умов гіпотиреозу істотно частіше рівень ШКФ був нижчим за норму ($61,5 \pm 5,5\%$ проти $38,5 \pm 5,9\%$, $p < 0,05$), тоді як серед осіб із нормальною функцією ЩЗ така різниця була відсутня ($43,90 \pm 9,37$ проти $56,10 \pm 7,74\%$, $p > 0,05$). У пацієнтів із гіпотиреозом вміст креатиніну прямо корелював із рівнем фібриногену ($\tau = 0,60$; $p = 0,003$), а ШКФ зменшувалася за умов збільшення віку пацієнта ($\tau = -0,37$; $p = 0,00003$), активації запалення за моноцитами ($\tau = -0,33$; $p = 0,026$), диспротеїнемії за тимоловою пробою ($\tau = -0,33$; $p = 0,028$) та асоціювалася з порушенням геометрії міокарда — потовщенням міжшлуночкової перегородки ($\tau = -0,89$; $p = 0,011$) й товщиною задньої стінки ЛШ ($\tau = -0,58$; $p = 0,019$). Також із тиреотропним гормоном асоціювалася кількість сечовини крові ($\tau = 0,22$; $p = 0,03$). У групі без гіпотиреозу ми виявили пряму залежність ШКФ із рівнем ТТГ ($\tau = 0,26$; $p = 0,043$). Поглиблення гіпотиреозу при АГ та МС асоціювалося також із нирковою дисфункцією (vT_4 -ШКФ: $\tau = 0,27$; $p = 0,018$ та vT_4 -білок сечі: $\tau = -0,29$; $p = 0,045$), що збігається з даними літератури, оскільки при гіпотиреозі спостерігається зменшення ниркового кровотоку і ШКФ унаслідок підвищення периферійного опору судин, внутрішньониркової вазоконстрикції, зниження експресії ренальних вазодилаторів [13]. Тобто, за умов розвитку гіпотиреозу й зменшення ТТГ прогресивно зменшувалася функція нирок, що може призводити до висування цієї складової КРМс на перший план.

Оцінка третьої складової — метаболічних проявів КРМс у пацієнтів з АГ і гіпотиреозом показала, що в ОГ порівняно з ГК1 без гіпотиреозу вміст бета-ліпопротеїдів був істотно вищим ($60,0$ од. проти $52,0$ од.), тоді як рівні проатерогенних часточок низької щільності (ХС ЛПНЩ) та коефіцієнта атерогенності (КА) були нижчими ($2,90$ проти $4,33$ ммоль/л та $2,49$ проти $3,65$), усі $p < 0,05$. На відміну від ГК2 без гіпертонії, рівень тригліцеридів був істотно вищим ($1,60$ проти $0,94$ ммоль/л, $p < 0,05$), що, на нашу думку, може бути пов'язано з вищою масою тіла цих пацієнтів. Тобто, гіпотиреоз у пацієнтів з АГ та МС асоціювався передусім із гіпербеталіпопротеїдемією, гіпертригліцеридемією та зростанням атерогенності крові. Важливо, що за умов поєднання АГ, гіпотиреозу та МС

гіперхолестеринемія асоціювалася з поглибленням гіпотиреозу і пригніченням конверсії вільного тироксину (vT_4) у вільний трийодтиронін (vT_3) (ЗХС-індекс біоконверсії vT_4/vT_3 : $\tau = -0,39$; $p = 0,013$), а зменшення антиатерогенних часточок високої щільності (ХС ЛПВЩ) — з недостатнім контролем гіпотиреозу левотироксином (ХС ЛПВЩ-доза левотироксину: $\tau = 0,65$; $p = 0,004$). Отримані дані свідчать про активацію біологічної конверсії vT_4 у vT_3 при ожирінні з метою забезпечення термогенезу. Однак паралельно знижується експресія рецепторів до ТТГ на адипоцитах, що призводить до зниження стимуляції рецепторів тиреоїдних гормонів, розвитку периферійної резистентності до тиреоїдних гормонів та змін біоактивності ТТГ [14]. Крім того, збільшення кількості вісцерального жиру є причиною підвищення ТТГ, рівень якого прямо корелював з індексом маси тіла незалежно від інсулінорезистентності, а замісна терапія левотироксином приводила до зниження рівня окисненого ХС ЛПНЩ, сприяла гальмуванню атеросклеротичних змін та стимулювала активність 5-дейодинази другого типу гладком'язових клітин, які забезпечують конверсію T_4 в активний T_3 і сприяють релаксації судин [15]. Аналізуючи отримані нами результати, можна припустити потребу в підвищенні дози замісної терапії при ожирінні та, імовірно, корекції дози гіполіпідемічних препаратів.

Висновки

1. У пацієнтів із КРМс за умов гіпотиреозу була змінена кардіологічна складова, що проявлялося нижчими значеннями артеріального тиску, частішим виявленням низького і помірного серцево-судинного ризику, нормальної геометрії ЛШ та ексцентричної гіпертрофії; однак погіршення контролю за АТ супроводжувалося дилатацією ЛШ зі стоншенням його стінки й діастолічною дисфункцією.

2. Вплив гіпотиреозу на ниркову компоненту КРМс проявлявся частішим зниженням ШКФ ($61,5\%$ проти $38,5\%$, $p < 0,05$), поглиблення гіпотиреозу асоціювалося з нирковою дисфункцією (vT_4 -ШКФ: $\tau = 0,27$; $p = 0,018$ та vT_4 -білок сечі: $\tau = -0,29$; $p = 0,045$).

3. Вплив гіпотиреозу на метаболічну складову КРМс виражався в тому, що вміст бета-ліпопротеїдів був істотно вищим ($60,0$ од. проти $52,0$ од.), рівень тригліцеридів був вищим ($1,60$ проти $0,94$ ммоль/л, $p < 0,05$), що асоціювалося з гіпертригліцеридемією та зростанням атерогенності крові. Крім того, зі збільшенням рівня загального холестерину пригнічувалася конверсія вільного тироксину у вільний трийодтиронін (індекс біоконверсії).

Перспективи подальших досліджень — дослідження в пацієнтів з іншими кардіоваскулярними нозологіями.

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів та будь-якого фінансування.

Список використаної літератури

1. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1636-1664. doi: 10.1161/CIR.0000000000001186.
2. Li W, Shen C, Kong W, Zhou X, Fan H, Zhang Y, Liu Z, Zheng L. Association between the triglyceride glucose-body mass index and future cardiovascular disease risk in a population with Cardiovascular-Kidney-Metabolic syndrome stage 0-3: a nationwide prospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):292. doi: 10.1186/s12933-024-02352-6
3. Roth S, M'Pembale R, Matute P, Kotfis K, Larmann J, Lurati Buse G. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: Association with Adverse Events After Major Noncardiac Surgery. *Anesth Analg*. 2024;139(3):679-681. doi: 10.1213/ANE.0000000000006975
4. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesan ML, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur J Intern Med*. 2024;126:1-15. doi: 10.1016/j.ejim.2024.05.033
5. Soetedjo NNM, Agustini D, Permana H. The impact of thyroid disorder on cardiovascular disease: Unraveling the connection and implications for patient care. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2024;55:101536. doi: 10.1016/j.ijcha.2024.101536.
6. Patrizio A, Ferrari SM, Elia G, Ragusa F, Balestri E, Botrini C, Rugani L, Mazzi V, Antonelli A, Fallahi P, Benvenega S. Hypothyroidism and metabolic cardiovascular disease. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024;15:1408684. doi: 10.3389/fendo.2024.1408684
7. Sinha RA, Yen PM. Metabolic Messengers: Thyroid Hormones. *Nat Metab*. 2024 Apr;6(4):639-650. doi: 10.1038/s42255-024-00986-0
8. Kovacevic M, Adam VN, Causevic S. Triiodothyronine hormone supplementation therapy in septic shock patients with euthyroid sick syndrome: two pilot, placebo-controlled, randomized trials. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2024;43(2):101336. doi: 10.1016/j.accpm.2023.101336
9. Yang S, Wang Z, Li J, Fu J, Guan H, Wang W. Thyroid Feedback Quantile-Based Index Is Associated With Blood Pressure and Other Hemodynamic Measures: A Cross-sectional Study. *Endocr Pract*. 2022;28(10):1055-1061. doi: 10.1016/j.eprac.2022.07.010
10. Sari A, Dural IE, Aksu U, Korucu C, Bozkurt E, Apaydin M. Evaluation of Tp-E interval and Tp-E/Qtc ratios in patients with overt hypothyroidism and subclinical hypothyroidism. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2023;27(13):6176-6181. doi: 10.26355/eurrev_202307_32974
11. Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C et al. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension*. 2004;43:731-738
12. Zen Celbek BR, Rsu HMA, Azak E, Mengen E, Kocaay PN, Etin BL. The Relationship Between Hypothyroidism and Cardiac Findings in Children With and Without Down Syndrome. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2023;51(3):163-167. doi: 10.5543/tkda.2023.7033
13. You AS, Kalantar-Zadeh K, Brent GA, Narasaki Y, Daza A, Sim JJ, Kovacs CP, Nguyen DV, Rhee CM. Impact of Thyroid Status on Incident Kidney Dysfunction and Chronic Kidney Disease Progression in a Nationally Representative Cohort. *Mayo Clin Proc*. 2024;99(1):39-56. doi: 10.1016/j.mayocp.2023.08.028
14. Zhang Y, Zhang L. The Relationship between Thyroid-Stimulating Hormone and Insulin Resistance in Incipient Elderly Type 2 Diabetics with Normal Thyroid Function. *J Healthc Eng*. 2022;2022:9447363. doi: 10.1155/2022/9447363
15. Lundbäck V, Kulyté A, Dahlman I, Marcus C. Adipose-specific inactivation of thyroid stimulating hormone receptors in mice modifies body weight, temperature and gene expression in adipocytes. *Physiol Rep*. 2020;8(16):e14538. doi: 10.14814/phy2.14538.

CARDIO-RENAL-METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND HYPOTHYROIDISM

O.M. Radchenko, L.V. Syaska, M.O. Kondratyuk

Abstract. The current concept of cardio-renal-metabolic syndrome (CRMs) has been poorly studied in patients with arterial hypertension (AH) and hypothyroidism.

The aim of the study: to evaluate the components of the CRMs in patients with a combination of arterial hypertension, hypothyroidism, and metabolic syndrome.

Materials and methods. The main group included 130 patients with AH, hypothyroidism and metabolic syndrome (MS), (females 90.00%), median age 53 years. Control group 1 with AH and MS included 43 patients (females 76.74%); median age 61 years, duration of AH 5-15 years; overweight 37.21%, obesity I degree 44.19%, and II and III degrees 9.30%. Control group 2 consisted of 36 patients with hypothyroidism and MS without AH, median age 44 years (females 94.44%); duration of hypothyroidism 6-10 years; overweight 77.78%, obesity I degree 19.44%, II degree 2.77%. Control group 3 included 20 patients with AH, hypothyroidism and normal body weight, median age 54.0 years, all women, mostly middle (50.00%) and elderly (25.00%) age; duration of AH 5-10 years; hypothyroidism 4.5-9 years. The results were processed using variational statistics, the significance level was taken as $p < 0.05$.

Results. In patients with CRMs with hypothyroidism the cardiac component of syndrome was changed significantly. It was manifested by lower blood pressure values, more frequent detection of low and moderate cardiovascular risk, normal left ventricular geometry and eccentric hypertrophy. Worsening of blood pressure control was accompanied by left ventricular dilatation with thinning of its wall and diastolic dysfunction. The effect of hypothyroidism on the renal component of CRMs was manifested by a more frequent decrease of glomerular filtration rate (61.5% vs. 38.5%, $p < 0.05$). The worsening of hypothyroidism was associated with more significant renal dysfunction. The effect of hypothyroidism on the metabolic component of CRMs was expressed in a higher content of beta-lipoproteins and triglycerides. The conversion of free thyroxine to free triiodothyronine (bioconversion index) was inhibited as total cholesterol increased.

Conclusion. Hypothyroidism affects all components of the cardio-renal-metabolic syndrome.

Keywords: cardio-renal-metabolic syndrome, arterial hypertension, hypothyroidism, left ventricular remodeling, glomerular filtration rate, triglycerides

Для цитування: Радченко ОМ, Сяська ЛВ, Кондратюк МО. Кардіо-ренально-метаболический синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та гіпотиреозом. *Практикуючий лікар*, 2025, №1, с. 51-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.51.

Адреса для листування: Радченко Олена Мирославівна, olradchenko@gmail.com; кафедра внутрішньої медицини

№ 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

Відомості про авторів: Радченко Олена Мирославівна, докторка медичних наук, професорка, кафедра внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, olradchenko@gmail.com.

com. ORCID: 0000-0003-1108-963X. Сяська Любов Володимирівна, докторка філософії, асистентка, кафедра внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, olenuch_lyubov@ukr.net. ORCID:0000-0002-8622-1626. Кондратюк Марта Олексіївна, кандидатка медичних наук, доцентка, кафедра внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, marta_kondratjuk@ukr.net. ORCID:0000-0001-6707-4029.

Особистий внесок: Радченко О.М. — ідея, участь у написанні тексту та редагуванні. Сяська Л.В. — аналіз літератури, збір та аналіз даних, участь в оформленні статті. Кондратюк М.О. — участь в обробці матеріалу та написанні тексту статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках ініціативного дослідження за власним фінансуванням.

Декларація: Автори декларують відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 17.01.2025 р., прийнята на друкування 28.01.2025р., надрукована 31.03.2025 р.

For citation: Radchenko OM, Syaska LV, Kondratyuk MO. Cardio-renal-metabolic syndrome in patients with arterial hypertension and hypothyroidism. *The Practitioner*, 2025, №1, p. 51-55. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-1.51.

Correspondence address: Radchenko Olena, olradchenko@gmail.com; Department of Internal Medicine No2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Information about the authors: Radchenko Olena Myroslavivna, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Medicine No 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, olradchenko@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1108-963X. Siaska Lyubov Volodymyrivna, Philosophy Doctor, assistant of the Department of Internal Medicine No 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, olenuch_lyubov@ukr.net. ORCID: 0000-0002-8622-1626.

Kondratyuk Marta Oleksiivna, Philosophy Doctor, Associate Professor of the Department of Internal Medicine No2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, marta_kondratjuk@ukr.net. ORCID:0000-0001-6707-4029.

Personal contribution: Radchenko OM — idea, participation in processing the text writing and its checking. Siaska LV — literature analysis, data collection and analysis, participation in design of the article. Kondratyuk MO — participation in processing the material and text writing.

Funding: The article was prepared by author's initiative without institutional funding.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 17.01.2025, accepted 28.01.2025, published 31.03.2025.