

Механизмы влияния гипопункции щитовидной железы на формирование патологии сердечно-сосудистой системы

О.М. Урясьев[✉], <https://orcid.org/0000-0001-8693-4696>, uryasev08@yandex.ru

С.В. Берстнева, <https://orcid.org/0000-0002-3141-4199>, berst.ru@mail.ru

С.И. Глотов, <https://orcid.org/0000-0002-4445-4480>, sergeyglot@mail.ru

П.Л. Демина, <https://orcid.org/0000-0003-1591-3059>, pauline.nov@yandex.ru

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9

Резюме

В настоящее время заболевания щитовидной железы (ЩЖ) имеют высокую распространенность и тенденцию к росту. Частота гипопункции ЩЖ (манифестного и субклинического гипотиреоза) составляет в общей популяции от 1,5 до 10–15%. Клинические проявления гипотиреоза многообразны, при этом поражение сердечно-сосудистой системы (ССС) является ведущим в клинической картине. В настоящее время большинство исследователей относят манифестный и субклинический гипотиреоз к факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, атеросклероза брахиоцефальных и периферических артерий, а также формирования метаболического синдрома. В статье подробно рассмотрены патогенетические механизмы влияния дефицита тиреоидных гормонов на развитие заболеваний ССС, а также характерные изменения, выявляемые при проведении лабораторных и инструментальных методов исследования. Представляют интерес данные о влиянии гипопункции ЩЖ на развитие нарушений ритма, в т. ч. фибрилляции предсердий. В настоящее время известно, что миокард и эндотелий сосудов имеют рецепторы к гормонам ЩЖ, трийодтиронин и тироксин участвуют в экспрессии генов, контролирующих процессы деполяризации мембран и сокращение миоцитов, в функционировании адренергических путей. Негеномное действие тиреоидных гормонов на ССС проявляется влиянием на скорость вхождения ионов натрия, кальция через мембрану миоцитов, на калиевые насосы саркоплазматического ретикулума, окислительное фосфорилирование в митохондриях, на периферическую вазодилатацию. В работе показано, что гипопункция ЩЖ оказывает влияние на формирование патологии ССС также путем воздействия на такие факторы патогенеза, как гипер- и дислипидемия, эндотелиальная дисфункция, инсулинорезистентность, развитие системного воспаления, гипергомоцистеинемия, ожирение. Изучение патогенетических механизмов влияния гипопункции ЩЖ на формирование заболеваний ССС имеет большое практическое значение для их своевременной диагностики, выявления факторов риска и эффективной терапии.

Ключевые слова: щитовидная железа, манифестный гипотиреоз, субклинический гипотиреоз, сердечно-сосудистая система

Для цитирования: Урясьев О.М., Берстнева С.В., Глотов С.И., Демина П.Л. Механизмы влияния гипопункции щитовидной железы на формирование патологии сердечно-сосудистой системы. *Медицинский совет.* 2023;17(9):122–129. <https://doi.org/10.21518/ms2022-022>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Mechanisms of thyroid hypofunction influence on the formation of the cardiovascular system pathology

Oleg M. Uryasev[✉], <https://orcid.org/0000-0001-8693-4696>, uryasev08@yandex.ru

Svetlana V. Berstneva, <https://orcid.org/0000-0002-3141-4199>, berst.ru@mail.ru

Sergei I. Glotov, <https://orcid.org/0000-0002-4445-4480>, sergeyglot@mail.ru

Polina L. Demina, <https://orcid.org/0000-0003-1591-3059>, pauline.nov@yandex.ru

Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Vysokovoltynaya St., Ryazan, 390013, Russia

Abstract

Currently, diseases of the thyroid gland (TG) have a high prevalence and a tendency to increase. The prevalence of thyroid hypofunction (overt and subclinical hypothyroidism) ranges from 1.5 to 10–15% in the general population. The clinical manifestations of hypothyroidism are diverse, with the defeat of the cardiovascular system (CVS) being the leading one in the clinical picture. Currently, most researchers attribute overt and subclinical hypothyroidism to risk factors for cardiovascular diseases: coronary heart disease, chronic heart failure, hypertension, atherosclerosis of the brachiocephalic and peripheral arteries, as well as the formation of metabolic syndrome. The article discusses in detail the pathogenetic mechanisms of the influence of thyroid hormone deficiency on the development of CVS diseases, as well as the characteristic changes detected during laboratory and instrumental research methods. Of interest are data on the effect of thyroid hypofunction on the development of arrhythmias, including

atrial fibrillation. It is now known that the myocardium and vascular endothelium have receptors for thyroid hormones, triiodothyronine and thyroxine are involved in the expression of genes that control the processes of membrane depolarization and myocyte contraction, in the functioning of adrenergic pathways. The non-genomic effect of thyroid hormones on the cardiovascular system is manifested by the influence on the rate of entry of sodium and calcium ions through the myocyte membrane, on the potassium pumps of the sarcoplasmic reticulum, oxidative phosphorylation in mitochondria, and on peripheral vasodilation. The study shows that hypofunction of the thyroid gland affects the formation of CVS pathology also by influencing such factors of pathogenesis as hyper- and dyslipidemia, endothelial dysfunction, insulin resistance, the development of systemic inflammation, hyperhomocysteinemia, and obesity. The study of the thyroid hypofunction mechanisms influence on the CVS diseases formation is of great practical importance for their timely diagnosis, identification of risk factors and effective therapy.

Keywords: thyroid gland, overt hypothyroidism, subclinical hypothyroidism, cardiovascular system

For citation: Uryasev O.M., Berstneva S.V., Glotov S.I., Demina P.L. Mechanisms of thyroid hypofunction influence on the formation of the cardiovascular system pathology. *Meditsinskiy Sovet*. 2023;17(9):122–129. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2022-022>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время заболевания щитовидной железы (ЩЖ) имеют высокую распространенность и тенденцию к росту. По данным различных эпидемиологических исследований, частота гипотиреоза (манифестного или клинического гипотиреоза) достаточно высока и составляет в общей популяции от 1,5 до 10% [1], субклинического гипотиреоза (СГ) – до 15% [2].

Клинические проявления гипотиреоза многообразны. При этом поражение сердечно-сосудистой системы (ССС) является ведущим в клинической картине [3]. Гипотиреоз связан с множеством кардиоваскулярных факторов риска [4], что определяет актуальность изучения патогенетических механизмов влияния гипотиреоза на формирование патологии ССС.

ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

В настоящее время известно, что миокард и эндотелий сосудов имеют рецепторы к гормонам ЩЖ [5]. Тиреоидные гормоны – трийодтиронин (Т₃) и тироксин (Т₄) участвуют в экспрессии генов, контролирующих процессы деполяризации мембран, сокращение миоцитов, концентрацию внутриклеточного кальция, а также в функционировании адренергических путей [6]. Негеномное действие тиреоидных

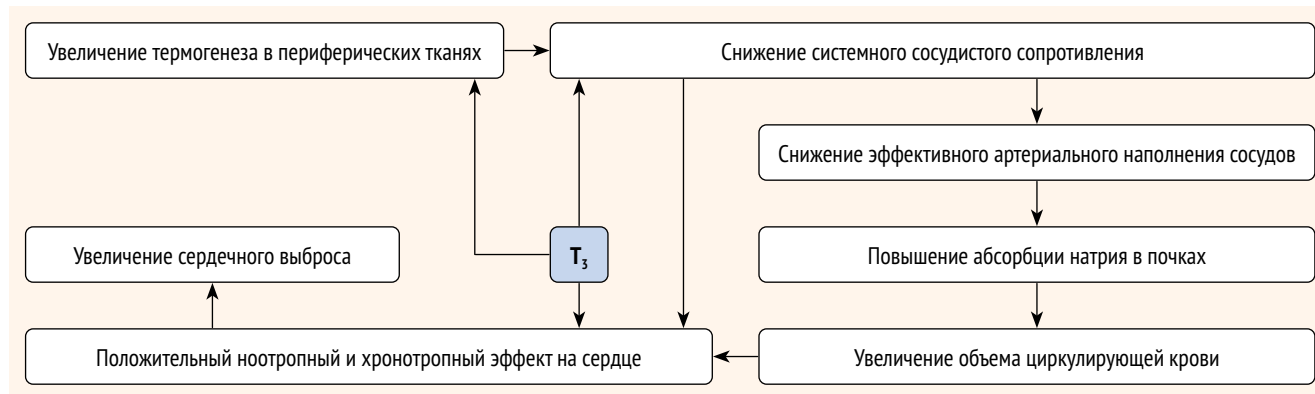
гормонов на ССС проявляется влиянием на скорость вхождения ионов натрия, кальция через мембрану миоцитов, на калиевые насосы саркоплазматического ретикулума, окислительное фосфорилирование в митохондриях. Установлено, что Т₃ и Т₄ способны увеличивать плотность β-адренорецепторов на поверхности кардиомиоцитов [7]. Кроме того, Т₃ прямо воздействует на периферическую циркуляцию – на гладкомышечные клетки кровеносных сосудов, вызывая вазодилатацию, следовательно, при гипотиреозе отмечается повышение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). Установлено, что при гипотиреозе повышается проницаемость капилляров, это приводит к накоплению жидкости и альбумина в интерстициальном пространстве, а также способствует развитию гидроперикарда и гидроторакса [8].

Основные эффекты тиреоидных гормонов и влияние гипотиреоза на ССС представлены на рис. 1, 2.

Большинство авторов относят манифестный гипотиреоз и СГ к факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), при этом сердечно-сосудистый риск ассоциирован с увеличением степени тяжести гипотиреоза [12]. Показано, что снижение функциональной активности ЩЖ способствует индукции и прогрессированию процессов, лежащих в основе атерогенеза и развития ишемической болезни сердца (ИБС) [13]. Так, при обследовании 786 пациентов с ИБС, не имеющих в анамнезе патологии ЩЖ,

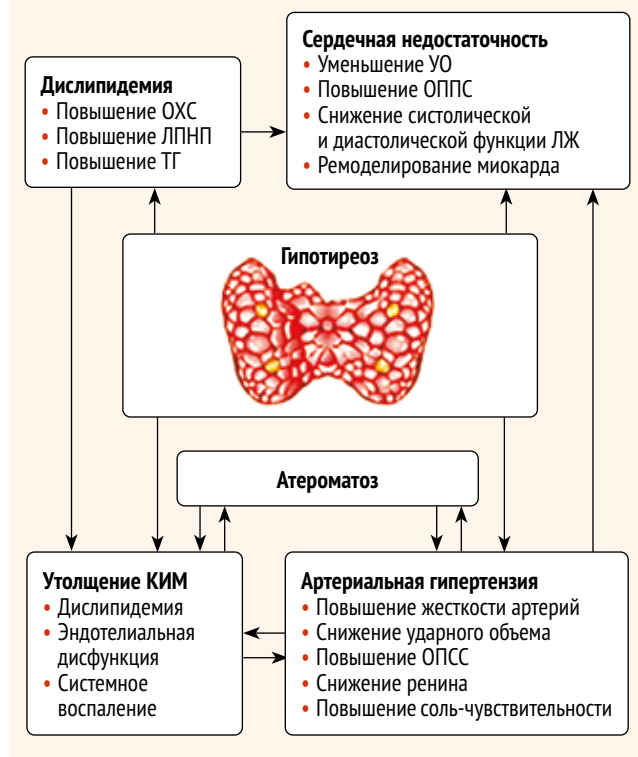
● **Рисунок 1.** Механизмы действия трийодтиронина на сердечно-сосудистую систему [9]

● **Figure 1.** Mechanisms of T₃ action on the cardiovascular system [9]



● **Рисунок 2.** Основные механизмы влияния гипотиреоза на сердечно-сосудистую систему [10, 11]

● **Figure 2.** The main mechanisms of the hypothyroidism effect on the cardiovascular system [10, 11]



у 9,4% выявлено повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) более 4 мкМЕ/мл (15,8% женщин и 6,3% мужчин), что превышает общепопуляционные значения. Авторы рекомендуют скрининговое определение уровня ТТГ у всех пациентов с ИБС [14].

Развитие диастолической артериальной гипертензии (АГ) при гипотиреозе связано в основном с повышением ОПСС из-за избытка гликозаминогликанов и мукоидного отека сосудистой стенки [15], уменьшения прямого вазодилатирующего эффекта Т3, задержки натрия и воды за счет повышения вазопрессина и натрийуретического пептида [8, 16].

По данным метаанализа, пациенты с некомпенсированным манифестным гипотиреозом имели повышенный риск хронической сердечной недостаточности (ХСН), длительная субклиническая дисфункция ЩЖ с уровнем ТТГ более 10 мкМЕ/мл также была ассоциирована с развитием ХСН [17].

Данные о частоте развития инфаркта миокарда (ИМ) при гипотиреозе достаточно противоречивы. Не выявлено значимых различий в частоте ИМ среди лиц с гипотиреозом, что объясняется снижением потребности миокарда в кислороде при гипофункции ЩЖ [18].

В ряде работ описано увеличение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии (ОСА) при манифестном и СГ. Так, авторы метаанализа 8 исследований выявили значимую ассоциацию СГ (при ТТГ > 10 мкМЕ/мл) с увеличением толщины КИМ ОСА, что может быть связано с дислипидемией и артериальной

гипертензией (АГ) [19]. Лечение левотироксином способствовало уменьшению толщины КИМ ОСА, а также улучшению показателей липидного спектра [20].

По данным ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) брахиоцефальных артерий (БЦА), у пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения и гипотиреозом увеличение толщины КИМ ОСА более 1 мм регистрировалось в 19% случаев, гемодинамически незначимый и гемодинамически значимый стеноз позвоночных артерий – в 29 и 8% соответственно, внутренних сонных артерий – в 5% наблюдений [21].

Наряду с традиционными факторами (курение, сахарный диабет, АГ, дислипидемия, ожирение и метаболический синдром (МС)), гипотиреоз также относят к факторам риска атеросклероза периферических артерий. В исследовании М. Муа et al. распространенность атеросклероза артерий нижних конечностей у пожилых мужчин с субклиническим гипотиреозом составила 78% в сравнении с 17% в эутиреоидной группе ($p < 0,001$) [22]. В исследовании М. Mazzeffi et al. также обнаружена положительная связь между гипотиреозом и атеросклерозом артерий нижних конечностей у мужчин (ОШ = 2,65; 95% ДИ: 1,19–5,89) [23].

Повышение ОПСС, характерное для гипотиреоза, оказывает негативное влияние на жесткость артериальной стенки. При манифестном и СГ отмечено увеличение скорости пульсовой волны, индекса прироста давления в аорте, а также уменьшение сосудистой ригидности на фоне терапии левотироксином [24].

На ЭКГ при гипофункции ЩЖ часто выявляется брадикардия, сниженный вольтаж зубцов, инверсия зубца Т, может наблюдаться удлинение интервала QT, что связано с увеличением продолжительности потенциала действия [25].

По данным суточного мониторинга ЭКГ, при обследовании пациентов с первичным манифестным и СГ отмечается уменьшение частоты сердечных сокращений (ЧСС), нарушение циркадного ритма, удлинение интервала QT, замедление атриовентрикулярной (AV) проводимости (в основном AV блокада 1-й степени), увеличение количества наджелудочковых и желудочковых экстрасистол¹. У пациентов с ИБС в сочетании с СГ выявлено значимое повышение количества эпизодов болевой и безболевой ишемии со снижением сегмента ST и увеличение продолжительности эпизодов в сравнении с лицами с нормальной функцией ЩЖ [25].

Результаты исследования влияния дисфункции ЩЖ на развитие нарушений ритма неоднозначны. Известно, что самым частым видом аритмии при гипотиреозе является синусовая брадикардия (выявляется у 30–60% обследованных). Ее развитию способствует снижение чувствительности β_1 -адренорецепторов синусового узла к действию катехоламинов. Однако у 10% пациентов с гипотиреозом выявляют тахисистолические формы аритмий, что может быть связано с удлинением интервала QT, а также

¹ Батчаев Э.О. Особенности поражения сердца при первичном гипотиреозе: дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2003. 165 с. Режим доступа: <https://medical-diss.com/medicina/osobennosti-porazheniya-serdtsa-pri-pervichnom-gipotireoze>.

с формированием синдрома ночного апноэ, для которого характерна пароксизмальная эктопическая активность желудочков [26]. При гипотиреозе длительно существующие нарушения обмена приводят к развитию миокардиодистрофического кардиосклероза. При этом развивается локальный фиброз отдельных участков миокарда, что приводит к формированию автономных очагов генерации возбуждения. При гипотиреоидной кардиомиопатии выявлено повышение частоты эпизодов нарушений ритма в ночные часы [27]. По данным метаанализа, проведенного S. Marrakchi et al., некомпенсированный тиреотоксикоз (как манифестный, так и субклинический) был ассоциирован с развитием предсердных аритмий, а гипотиреоз – с желудочковыми аритмиями [28].

Несмотря на наличие факторов риска развития ФП у пациентов с гипофункцией ЩЖ, в настоящее время нет убедительных данных о влиянии гипотиреоза на развитие ФП. Описаны отдельные случаи развития ФП при гипотиреозе в эксперименте и клинических наблюдениях [29, 30]. Согласно данным, представленным на Конгрессе Американской тиреологической ассоциации (Чикаго), при проведении заместительной терапии первичного гипотиреоза (ПГ) уровень ТТГ менее 0,1 мкМЕ/мл, как и уровень ТТГ более 5,5 мкМЕ/мл, был ассоциирован с повышением риска развития ФП [31]. Однако результаты анализа Фремингемского исследования не показали значимой связи между гипотиреозом и 10-летним риском возникновения ФП [32]. В результате проводимой в течение 6 мес. терапии левотироксином M. Kryszicki et al. отметили уменьшение частоты суправентрикулярных и желудочковых аритмий [33].

При ЭхоКГ у пациентов с гипотиреозом часто выявляется увеличение размера левого предсердия, левого желудочка (ЛЖ), толщины межжелудочковой перегородки (МЖП), массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекса ММЛЖ (ИММЛЖ) [25]. Утолщение стенок миокарда ЛЖ связывают с наличием дистрофических изменений и отека сердечной мышцы, а увеличение ММЛЖ и ИММЛЖ – с утолщением МЖП и задней стенки ЛЖ, а также с повышенным синтезом коллагена и аккумуляцией гликозаминогликанов [25].

Для манифестного и СГ характерно формирование систолической и диастолической дисфункции миокарда ЛЖ (ДДЛЖ) [34–36]. При СГ выявлено снижение фракции выброса ЛЖ (ФВЛЖ) на 15,4%, при манифестном гипотиреозе – на 25,2% в сравнении с группой эутиреоза ($p < 0,0001$). Показатель ФВЛЖ отрицательно коррелировал с уровнем ТТГ при манифестном гипотиреозе ($r = -0,57$, $p = 0,009$) [25].

При манифестном и СГ отмечается увеличение времени изовольюмического расслабления (Isovolumic Relaxation Time – IVRT) и снижение скорости наполнения ЛЖ, что свидетельствует о нарушении диастолической функции [37]. По данным Е. Кравец, увеличение IVRT выявлено у 7,4% пациентов при СГ и у 25% – при манифестном гипотиреозе, отмечено преимущественное развитие гипертрофии ЛЖ эксцентрического типа [38].

Механизм развития ДДЛЖ при гипотиреозе связывают со снижением экспрессии кальциевой АТФ-азы, что приводит к снижению обратного захвата кальция

во время диастолы и, соответственно, к нарушению процесса релаксации миокарда [39].

В результате проводимой терапии левотироксином отмечается улучшение систолической и диастолической функций ЛЖ [33], уменьшение ГЛЖ [40]. Так, компенсация тиреоидного статуса на фоне приема левотироксина в течение 3 мес. (при снижении ТТГ с 18,6 до 2,6 мкМЕ/мл) у пациентов с ПГ сопровождалась значимым уменьшением толщины МЖП (с 1,34 до 1,23 см), задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) (с 1,16 до 1,1 см), ММЛЖ (с 192,4 до 171,4 г), уменьшением толщины стенок аорты (с 5,26 до 4,53 мм) с улучшением ее эластических свойств (увеличением коэффициента податливости аорты с 2,26 до 5,26 мм²/мм рт. ст., снижением скорости распространения пульсовой волны с 12,8 до 8,42 м/с). Фракция выброса (ФВ) ЛЖ увеличилась с 58,9 до 60,4%, доля лиц с ДДЛЖ уменьшилась на 21,5%, правого – на 57,1%. Также выявлено улучшение сосудодвигательной функции эндотелия – отмечен прирост диаметра плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией с 2,91 до 9,13% [40]. Положительная динамика (в частности, улучшение диастолической функции желудочков, повышение эластичности аорты, уменьшение гипертрофии ЛЖ) объясняется уменьшением объема внеклеточной жидкости и отека сосудистой стенки в результате снижения гидрофильности тканей с уменьшением аккумуляции мукополисахаридов и гликозаминогликанов при компенсации тиреоидного статуса [41].

В исследовании С. Берстневой отмечено статистически значимое увеличение частоты ИБС, АГ, ангиопатии нижних конечностей у пациентов с СД2 в сочетании с ПГ в сравнении с группой СД2 без тиреоидной патологии, а также тенденция к увеличению частоты острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, аритмий, в т. ч. ФП [42].

Гипофункция ЩЖ оказывает влияние на формирование патологии ССС также путем воздействия на факторы патогенеза ССЗ. Известно, что состояние гипотиреоза сопровождается увеличением инсулинорезистентности [43], развитием системного воспаления (с повышением СРБ), гипергомоцистеинемией [44], гипер- и дислипидемией [45]. Повышение уровня гомоцистеина при гипотиреозе развивается из-за уменьшения скорости клубочковой фильтрации и снижения активности фермента метилентетрагидрофолатредуктазы, участвующего в реметилировании гомоцистеина в метионин [46]. Развитие дислипидемии традиционно связывают со снижением активности фермента липопротеидлипазы [47] и ухудшением экскреции атерогенных фракций липидов с желчью [48]. В связи с повышением толерантности плазмы к гепарину и увеличением концентрации фибриногена при гипотиреозе отмечается склонность к гиперкоагуляции [49].

Эндотелиальная дисфункция (ЭД), прибавка массы тела при гипотиреозе также способствуют развитию сердечно-сосудистых осложнений. Среди причин развития ЭД при гипотиреозе указывается возможное повреждающее действие иммунных комплексов на фоне АИТ, влияние гиперлипидемии на состояние сосудистого эндотелия [50], снижение активности антиоксидантных систем [51].

Описан ряд патогенетических механизмов влияния гипопункции ЩЖ на повышение массы тела: снижение основного обмена (уменьшение активности Na-K АТФ-азы и адренергических влияний), липолиза в жировой ткани, окисления жирных кислот в печени [52].

ГИПОТИРЕОЗ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Компоненты метаболического синдрома (МС): ожирение, дислипидемия, АГ, инсулинорезистентность – имеют место и при гипотиреозе, что позволило некоторым авторам отнести манифестный гипотиреоз и СГ к факторам риска МС (рис. 3) [53].

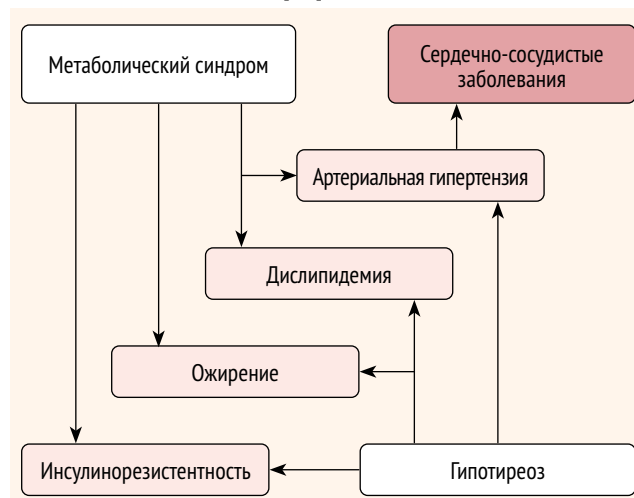
В исследовании V. Deshmukh et al. при обследовании лиц с МС у 28% были диагностированы нарушения функции ЩЖ, в т. ч. впервые выявлены: манифестный гипотиреоз – у 8,1%, СГ – у 1,6%, субклинический тиреотоксикоз – у 0,7%. При этом 17,6% обследованных уже имели в анамнезе диагноз манифестного гипотиреоза и получали заместительную терапию. 75% пациентов с дисфункцией ЩЖ были женского пола и старше 45 лет, у 87,6% выявлено повышение ХС ЛПНП, у 33,06% – гипертриглицеридемия, у 86,78% – повышение НОМА-IR, повышение САД – у 77,69%, ДАД – у 59,5%, гипергликемия натощак – у 58,68%. Авторы рекомендуют исследование уровня ТТГ и тиреоидных гормонов у всех пациентов с МС [54].

Ряд исследований доказали положительную корреляционную связь уровня ТТГ с массой тела и индексом инсулинорезистентности. При определении функции ЩЖ у 144 пациентов с морбидным ожирением (110 женщин и 34 мужчин) выявлено, что 11,8% имели диагноз гипотиреоза в анамнезе и получали заместительную терапию левотироксином, у 7,7% впервые диагностирован СГ, у 0,7% – субклинический тиреотоксикоз и у 7,7% – эутиреоз с повышенным титром антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО). Концентрация ТТГ в сыворотке крови коррелировала с уровнем инсулина натощак и НОМА-IR [55].

В работе С. Берстневой при ожирении 3-й степени (ИМТ ≥ 40 кг/м²) отмечались максимальные показатели ТТГ – 7,15 (3,8; 10,25) мкМЕ/мл в сравнении с пациентами

● **Рисунок 3.** Влияние компонентов метаболического синдрома и симптомов гипотиреоза на формирование сердечно-сосудистых заболеваний [53]

● **Figure 3.** Influence of the metabolic syndrome components and the effects of hypothyroidism symptoms on the formation of cardiovascular diseases [53]



без ожирения, у которых уровень ТТГ составил 3,29 (1,81; 8,05) мкМЕ/мл ($p = 0,023$) [56]. По данным метаанализа, снижение веса после проведения бариатрической операции приводило к значительному снижению уровней ТТГ, Т3 и к уменьшению потребности в заместительной терапии левотироксином в послеоперационном периоде у пациентов с гипотиреозом [57].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение патогенетических механизмов влияния гипопункции щитовидной железы на формирование заболеваний сердечно-сосудистой системы имеет большое практическое значение для их своевременной диагностики, выявления факторов риска и эффективной терапии. 

Поступила / Received 18.10.2022
Поступила после рецензирования / Revised 03.11.2022
Принята в печать / Accepted 09.11.2022

Список литературы / References

- Шатинская-Мыцик И.С. Влияние заместительной гормональной терапии тиреоидными гормонами на диастолическую функцию левого желудочка у больных с субклиническим гипотиреозом. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2014;(4):69–81. Режим доступа: http://naukamolod.rzgm.ru/uploads/art112_12440e.pdf. Shatinskaja-Mytsik I.S. Influence of hormone replacement therapy with thyroid hormones on the diastolic function of the left ventricle in patients with subclinical hypothyroidism. *Science of the Young (Eruditio Juvenium)*. 2014;(4):69–81. (In Russ.) Available at: http://naukamolod.rzgm.ru/uploads/art112_12440e.pdf.
- Zhu Y, Xu F, Shen J, Liu Y, Bi C, Liu J. et al. Prevalence of thyroid dysfunction in older Chinese patients with type 2 diabetes – a multicenter cross-sectional observational study across China. *PLoS ONE*. 2019;14(5):e0216151. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0216151>.
- Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А., Косарева О.В., Вербовая Н.И., Долгих Ю.А. Состояние сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе. *Клиническая медицина*. 2016;94(7):497–503. <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-7-497-503>. Verbovoj A.F., Sharonova L.A., Kosareva O.V., Verbavaja N.I., Dolgih Ju.A. The state of the cardiovascular system in hypothyroidism. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2016;94(7):497–503. (In Russ.) <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-7-497-503>.
- Драпкина О.М., Гегенава Б.Б., Моргунова Т.Б., Фадеев В.В. Влияние гипотиреоза на сердечно-сосудистую систему. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2016;(2):21–30. Режим доступа: https://endocrinology-journal.ru/ru/articles_endo/280.html?SSr=520134afe013fffff27c_07e7010c0d3419-5c4c. Drapkina O.M., Gegenava B.B., Morgunova T.B., Fadeev V.V. The effect of hypothyroidism on the cardiovascular system. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2016;(2):21–30. (In Russ.) Available at: https://endocrinology-journal.ru/ru/articles_endo/280.html?SSr=520134afe013fffff27c_07e7010c0d3419-5c4c.
- Jabbar A., Pingitore A., Pearce S.H., Zaman A., Iervasi G., Razvi S. Thyroid hormones and cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(1):39–55. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.174>.
- Klein I., Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007;116:1725–1735. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678326>.
- Карась А.С., Обрезан А.Г. Влияние гормонов щитовидной железы на сердце: молекулярные, клеточные, тканевые и органные аспекты (обзор литературы). *Вестник Санкт-Петербургского университета*. 2009;(4):28–35. Режим доступа: <https://www.medsosvet.info/articles/3488?ysclid=lcu4scnd6o329945349>. Karas' A.S., Obrezan A.G. Effect of thyroid hormones on the heart: molecular, cellular, tissue and organ aspects (literature review). *Bulletin of St. Petersburg University*. 2009;(4):28–35. (In Russ.) Available at: <https://www.medsosvet.info/articles/3488?ysclid=lcu4scnd6o329945349>.

8. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. *Фундаментальная и клиническая тиреодология*. М.: Медицина; 2007. 816 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/record/01003085128?ysclid=lcu5149ydg715569058>. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kremenskaya V.M. *Fundamental and clinical thyroidology: a guide*. Moscow: Meditsina; 2007. 816 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/record/01003085128?ysclid=lcu5149ydg715569058>.
9. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. *Гипотиреоз*. М.: Северонепец; 2002. 215 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/record/01000985403?ysclid=lcu58ec9b738070017>. Fadeev V.V., Mel'nicenko G.A. *Hypothyroidism: a guide for physicians*. Moscow: Severopress; 2002. 216 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/record/01000985403?ysclid=lcu58ec9b738070017>.
10. Stamatouli A., Bedoya P., Yavuz S. Hypothyroidism: cardiovascular endpoints of thyroid hormone replacement. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;(10):888. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00888>.
11. Берстнева С.В., Урасев О.М., Дубинина И.И., Соловьева А.В. *Хроническая болезнь почек при коморбидной патологии – сахарном диабете 2-го типа и первичном гипотиреозе*. СПб.: Эко-Вектор; 2021. 175 с. Режим доступа: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_010932806/?ysclid=lcu5ens8xr670562926. Berstneva S.V., Urjasev O.M., Dubinina I.I., Soloveva A.V. *Chronic kidney disease in comorbid pathology – type 2 diabetes mellitus and primary hypothyroidism*. St Petersburg: Eco-Vector; 2021. 175 p. (In Russ.) Available at: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_010932806/?ysclid=lcu5ens8xr670562926.
12. von Hafe M., Neves J.S., Vale C., Borges-Canha M., Leite-Moreira A. The impact of thyroid hormone dysfunction on ischemic heart disease. *Endocr Connect*. 2019;8(5):76–90. <https://doi.org/10.1530/EC-19-0096>.
13. Gallowitsch H.J. Thyroid and cardiovascular system. *Wien Med Wochenschr*. 2005;155(19–20):436–443. <https://doi.org/10.1007/s10354-005-0218-9>.
14. Волкова А.Р., Красильникова Е.И., Беркович О.А., Дора С.В., Иванов В.И., Есипович И.Д., Зверев Д.А. Функциональное состояние щитовидной железы, курение и кардиоваскулярный риск у больных ишемической болезнью сердца. *Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова*. 2010;17(2):17–21. Режим доступа: https://www.lspbgmu.ru/images/home/universitet/izdatelstvo/uchenie_zapiski/1_10.pdf?ysclid=lcu5jdkvzv899396236. Volkova A.R., Krasilnikova E.I., Berkovich O.A., Dora S.V., Ivanov V.I., Esipovich I.D., Zverev D.A. The functional state of the thyroid gland, smoking and cardiovascular risk in patients with coronary heart disease. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2010;17(2):17–21. (In Russ.) Available at: https://www.lspbgmu.ru/images/home/universitet/izdatelstvo/uchenie_zapiski/1_10.pdf?ysclid=lcu5jdkvzv899396236.
15. Drobniak J., Ciosek J., Slotwinski D., Stempniak B., Zukowska D., Marczyński A. et al. Experimental hypothyroidism increases content of collagen and glycosaminoglycans in the heart. *J Physiol Pharmacol*. 2009;60(3):57–62. Available at: https://www.researchgate.net/publication/26891794_Experimental_hypothyroidism_increases_content_of_collagen_and_glycosaminoglycans_in_the_heart.
16. Шарма Энил К., Арья Р., Мехта Р., Шарма Р., Шарма А.К. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания: факторы, механизмы и дальнейшие перспективы. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2014;8(3):63–73. Режим доступа: https://endocrinology-journal.ru/articles_endo/181.html?SSr=0601343b0b05ffffffffff27c_07e40203050630-1c2&ysclid=lcu5u0pnq361303401. Sharma Jenil K., Arja R., Mehta R., Sharma R., Sharma A.K. Hypothyroidism and cardiovascular diseases: factors, mechanisms and future prospects. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2014;8(3):63–73. (In Russ.) Available at: https://endocrinology-journal.ru/articles_endo/181.html?SSr=0601343b0b05ffffffffff27c_07e40203050630-1c2&ysclid=lcu5u0pnq361303401.
17. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: heart failure and thyroid dysfunction. *Eur J Endocrinol*. 2012;167(5):609–618. <https://doi.org/10.1530/EJE-12-0627>.
18. Захаренко Р.В. Клинические аспекты заболеваний щитовидной железы у пациентов с кардиальной патологией. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2010;(3):18–22. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-aspekty-zabolevaniy-schitovidnoy-zhelezy-u-patsientov-s-kardialnoy-patologiy/viewer>. Zaharenko R.V. Clinical aspects of thyroid diseases in patients with cardiac pathology. *Far Eastern Medical Journal*. 2010;(3):18–22. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-aspekty-zabolevaniy-schitovidnoy-zhelezy-u-patsientov-s-kardialnoy-patologiy/viewer>.
19. Gao N., Zhang W., Zhang Y.Z., Yang Q., Chen S. Carotid intima media thickness in patients with subclinical hypothyroidism: A meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2015;227(1):18–25. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.10.070>.
20. Aziz M., Kandimalla Y., Machavarapu A., Saxena A., Das S., Younus A. et al. Effect of thyroxine treatment on carotid intima-media thickness (CINT) reduction in patients with subclinical hypothyroidism (SCH): a meta-analysis of clinical trials. *J Atheroscler Thromb*. 2017;24(7):643–659. <https://doi.org/10.5551/jat.39917>.
21. Баранова Г.А. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения при гипотиреозе. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2011;17(1):46–55. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/hronicheskaya-nedostatochnost-mozgovogo-krovoobrascheniya-pri-gipotireoze/viewer>. Baranova G.A. Chronic cerebrovascular insufficiency in hypothyroidism. *News of Higher Educational Institutions. Volga Region. Medical Sciences*. 2011;17(1):46–55. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/hronicheskaya-nedostatochnost-mozgovogo-krovoobrascheniya-pri-gipotireoze/viewer>.
22. Mya M.M., Aronow W.S. Increased prevalence of peripheral arterial disease in older men and women with subclinical hypothyroidism. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003;58(1):68–69. <https://doi.org/10.1093/gerona/58.1.m68>.
23. Mazzeffi M.A., Lin H.M., Flynn B.C., O'Connell T.L., DeLaet D.E. Hypothyroidism and the risk of lower extremity arterial disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2010;(6):957–962. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S13535>.
24. Nagasaki T., Inaba M., Yamada S., Shirakawa K., Nagata Y., Kumeda Y. et al. Decrease of brachial-ankle pulse wave velocity in female subclinical hypothyroid patients during normalization of thyroid function: a double-blind, placebo-controlled study. *Eur J Endocrinol*. 2009;160(3):409–415. <https://doi.org/10.1530/EJE-08-0742>.
25. Фескова А.А., Каверзина М.Ю. Особенности клинической картины, инструментальных показателей и качества жизни больных субклиническим гипотиреозом и патологией сердечно-сосудистой системы. *Молодой ученый*. 2014;76(17):210–213. Режим доступа: <https://moluch.ru/archive/76/13039?ysclid=lcu6ce3vnp942834815>. Feskova A.A., Kaverzina M.Ju. Features of the clinical picture, instrumental parameters and quality of life in patients with subclinical hypothyroidism and pathology of the cardiovascular system. *Young Scientist*. 2014;76(17):210–213. (In Russ.) Available at: <https://moluch.ru/archive/76/13039?ysclid=lcu6ce3vnp942834815>.
26. Козлова Л.К., Кучма Г.Б., Турмухамбетова Б.Т., Ибрагимова Е.А., Соколова Н.В., Шатилов А.П. Сложные нарушения ритма и проводимости сердца у пациентки с гипотиреозом (клиническое наблюдение). *Архив внутренней медицины*. 2017;38(6):462–468. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2017-7-6-462-468>. Kozlova L.K., Kuchma G.B., Turmuhambetova B.T., Ibragimova E.A., Sokolova N.V., Shatilov A.P. Complex disturbances of rhythm and conduction of the heart in a patient with hypothyroidism (clinical observation). *Russian Archive of Internal Medicine*. 2017;38(6):462–468. (In Russ.) <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2017-7-6-462-468>.
27. Шустов С.Б., Кицышин В.П. Особенности суточного распределения нарушений ритма у больных с эндокринными кардиомиопатиями. *Болезни сердца и сосудов*. 2006;(3):49–51. Режим доступа: <http://elbib.fesmu.ru/elbib/Article.aspx?id=156525&ysclid=lcu6gxzs4y166246714>. Shustov S.B., Kitsyshin V.P. Features of the daily distribution of rhythm disturbances in patients with endocrine cardiomyopathies. *Diseases of the Heart and Blood Vessels*. 2006;(3):49–51. (In Russ.) Available at: <http://elbib.fesmu.ru/elbib/Article.aspx?id=156525&ysclid=lcu6gxzs4y166246714>.
28. Marakchi S., Kanoun F., Idriss S. Arrhythmia and thyroid dysfunction. *Herz*. 2015;40(2):101–109. <https://doi.org/10.1007/s00059-014-4123-0>.
29. Li J., Liu Z., Zhao H., Yun F., Liang Z., Wang D. et al. Alterations in atrial ion channels and tissue structure promote atrial fibrillation in hypothyroid rats. *Endocrine*. 2019;65(2):338–347. <https://doi.org/10.1007/s12020-019-01968-z>.
30. Jain R., Biswas D., Chaurasia K., Kumar M., Ghosh S., Mukhopadhyay S. et al. Restoration of sinus rhythm following levothyroxine treatment in a case of primary hypothyroidism presenting with atrial fibrillation and pericardial effusion. *Indian J Endocr Metab*. 2013;17(1):170–172. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.119561>.
31. Reyes-Gastelum D., Banerjee M., Hawley S., Haymart M., Papaleontiou M. Understanding the risks of thyroid hormone replacement: is there a relationship between TSH level and atrial fibrillation and stroke? 89th Annual Meeting of the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2019;29(1):P-1-A-166. <https://doi.org/10.1089/thy.2019.29085.abstracts>.
32. Kim E.J., Lyass A., Wang N., Massaro J.M., Fox C.S., Benjamin E.J. et al. Relation of hypothyroidism and incident atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). *Am Heart J*. 2014;167(1):123–126. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.10.012>.
33. Kryszicki M., Slusarczyk E., Popowicz B., Jankiewicz-Wika J., Klencki M., Stowińska-Klencka D. Effect of subclinical hypothyroidism treatment on selected cardiovascular parameters. *Pol Merkuri Lekarski*. 2014;21(37):17–23. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25154194>.
34. Будневский А.В., Каверзина М.Ю., Фескова А.А. Клинико-патогенетические взаимосвязи субклинического гипотиреоза и сердечно-сосудистой патологии. *Врач-аспирант*. 2014;64(2):47–52. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnye-prichiny-neeffectivnosti-monoterapii-subklinikheskogo-gipotireoza-l-tiroksinom/viewer>. Budnevskij A.V., Kaverzina M.Ju., Feskova A.A. Clinical and pathogenetic relationships between subclinical hypothyroidism and cardiovascular pathology. *Postgraduate Doctor*. 2014;64(2):47–52. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnye-prichiny-neeffectivnosti-monoterapii-subklinikheskogo-gipotireoza-l-tiroksinom/viewer>.
35. Нажмутдинова Д.К., Садилова Н.Г., Рахманова Н.А. Особенности артериальной гипертензии при первичном гипотиреозе и функциональные изменения в миокарде. *Проблемы современной науки и образования*. 2018;133(13):89–92. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-arterialnoy-gipertenzii-pri-pervichnom-gipotireoze-i-funktsionalnye-izmeneniya-v-miokarde/viewer>. Nazhmudtinova D.K., Sadikova N.G., Rahmanova N.A. Features of arterial hypertension in primary hypothyroidism and functional changes in the myocardium. *Problems of Modern Science and Education*. 2018;133(13):89–92. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-arterialnoy-gipertenzii-pri-pervichnom-gipotireoze-i-funktsionalnye-izmeneniya-v-miokarde/viewer>.

- (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-arterialnoy-gipertenzii-pri-perвичном-gipotireoze-i-funktsionalnye-izmeneniya-v-miokarde/viewer>.
36. Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А., Косарева О.В. Состояние сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе. *Клиническая медицина*. 2016;94(7):497–503. <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-7-497-503>. Verbovoj A.F., Sharonova L.A., Kosareva O.V. The state of the cardiovascular system in hypothyroidism. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2016;94(7):497–503. (In Russ.) <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2016-94-7-497-503>.
 37. Yazici M., Gorgulu S., Sertbas Y., Erbilin E., Albayrak S., Yildiz O. et al. Effects of thyroxine therapy on cardiac function in patients with subclinical hypothyroidism: index of myocardial performance in the evaluation of left ventricular function. *Intern J Cardiol*. 2004;95:135–143. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2003.05.015>.
 38. Кравец Е.Б., Идрисова Е.М., Дамдиндорж Д., Латыпова В.Н. Эхокардиографические особенности у пациентов с гипотиреозом различной выраженности в исходе аутоиммунного тиреоидита. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. 2009;5(2):45–50. <https://doi.org/10.14341/ket20095245-50>. Kravets E.B., Idrisova E.M., Damdinorsh D., Latypova V.N. Echocardiographical features in Patients with Hypothyroidism of Different Severity due to Hashimoto's Thyroiditis. *Clinical and Experimental Thyroidology*. 2009;5(2):45–50. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/ket20095245-50>.
 39. Фескова А.А., Дробышева Е.С. Значение субклинического гипотиреоза в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы (обзор литературы). *Молодой ученый*. 2014;76(17):207–210. Режим доступа: <https://moluch.ru/archive/76/12980/?ysclid=lcu7bko2uf559582955>. Feskova A.A., Drobysheva E.S. Significance of subclinical hypothyroidism in the pathogenesis of diseases of the cardiovascular system (literature review). *Young Scientist*. 2014;76(17):207–210. (In Russ.) Available at: <https://moluch.ru/archive/76/12980/?ysclid=lcu7bko2uf559582955>.
 40. Мазур Е.С., Килейников Д.В., Мазур В.В., Семенов Д.Г. Влияние компенсации тиреоидного статуса на состояние сердечно-сосудистой системы у больных первичным гипотиреозом. *Российский кардиологический журнал*. 2013;104(6):39–42. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-6-39-42>. Mazur E.S., Kileynikov D.V., Mazur V.V., Semenychev D.G. Thyroid status compensation and cardiovascular parameters in patients with primary hypothyroidism. *Russian Journal of Cardiology*. 2013;104(6):39–42. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-6-39-42>.
 41. Мазур Е.С., Килейников Д.В., Орлов Ю.А., Мазур В.В., Тимешова Т.Ю. К вопросу о патогенезе артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом. *Артериальная гипертензия*. 2012;18(1):58–61. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2012-18-1-58-61>. Mazur E.S., Kileynikov D.V., Orlov Yu.A., Mazur V.V., Timeshova T.Yu. Pathogenesis of hypertension in patients with primary hypothyroidism. *Arterial Hypertension*. 2012;18(1):58–61. (In Russ.) <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2012-18-1-58-61>.
 42. Берстнева С.В., Урясьев О.М., Соловьева А.В., Дубинина И.И., Фалетрова С.В. Кардиоренальные взаимоотношения при сахарном диабете 2 типа в сочетании с гипофункцией щитовидной железы. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2021;9(32):27–35. <https://doi.org/10.24412/2311-1623-2021-32-27-35>. Berstneva S.V., Urjashev O.M., Solov'eva A.V., Dubinina I.I., Faletrova S.V. Cardiorenal connections in patients with type 2 diabetes mellitus and hypothyroidism. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2021;9(32):27–35. (In Russ.) <https://doi.org/10.24412/2311-1623-2021-32-27-35>.
 43. Maratou E., Hadjidakis D.J., Kollas A., Tsegka K., Peppas M., Alevizaki M. et al. Studies of insulin resistance in patients with clinical and subclinical hypothyroidism. *Eur J Endocrinol*. 2009;160(5):785–790. <https://doi.org/10.1530/EJE-08-0797>.
 44. Christ-Crain M., Meier C., Guglielmetti M., Huber P.R., Riesen W., Staub J.J. et al. Elevated C-reactive protein and homocysteine values: cardiovascular risk factors in hypothyroidism? A cross-sectional and a double-blind, placebo-controlled trial. *Atherosclerosis*. 2003;166:379–386. [https://doi.org/10.1016/s0021-9150\(02\)00372-6](https://doi.org/10.1016/s0021-9150(02)00372-6).
 45. Петунина Н.А., Альшуллер Н.Э. Сравнительный анализ уровней адипонектина, лептина, резистина, показателей липидного обмена и инсулинорезистентности при субклиническом гипотиреозе в зависимости от наличия/отсутствия заместительной терапии левотироксинем. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2013;(2):27–31. Режим доступа: https://endocrinology-journal.ru/ru/articles_endo/52.html?SSr=370134afe110ffffff27c_07e7010d0a2507-9f3. Petunina N.A., Al'tshuler N.E. Comparative analysis of the levels of adiponectin, leptin, resistin, lipid metabolism and insulin resistance in subclinical hypothyroidism depending on the presence/absence of levothyroxine replacement therapy. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2013;(2):27–31. (In Russ.) Available at: https://endocrinology-journal.ru/ru/articles_endo/52.html?SSr=370134afe110ffffff27c_07e7010d0a2507-9f3.
 46. Wald D.S., Law M., Morris J.K. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *Br Med J*. 2002;325:1202–1206. <https://doi.org/10.1136/bmj.325.7374.1202>.
 47. Zamboni A., Bertocco S., Vitturi N., Polentarutti V., Vianello D., Crepaldi G. Relevance of hepatic lipase to the metabolism of triacylglycerol rich lipoproteins. *Biochem Soc Trans*. 2003;31:1070–1074. <https://doi.org/10.1042/bst0311070>.
 48. Трошина Е.А., Александрова Г.Ф., Абдулхабилова Е.М., Мазурина Н.В. *Синдром гипотиреоза в практике интерниста*. М.; 2003. 33 с. Режим доступа: http://www.voed.ru/gipo_sindr.htm. Troshina E.A., Aleksandrova G.F., Abdulhabirova E.M., Mazurina N.V. *Hypothyroidism syndrome in the practice of an internist: a method. manual for doctors*. Moscow; 2003. 33 p. (In Russ.) Available at: http://www.voed.ru/gipo_sindr.htm.
 49. Потемкин В.В. (ред.). *Эндокринология*. М.: МИА; 2013. 776 с. Режим доступа: <https://medbook.ru/books/806?ysclid=lcu7uynb3l596689830>. Potemkin V.V. (ed.). *Endocrinology: a guide for physicians*. Moscow: MIA; 2013. 771 p. (In Russ.) Available at: <https://medbook.ru/books/806?ysclid=lcu7uynb3l596689830>.
 50. Turemen E.E., Çetinarlar B., Şahin T., Cantürk Z., Tarkun I. Endothelial dysfunction and low grade chronic inflammation in subclinical hypothyroidism due to autoimmune thyroiditis. *Endocr J*. 2011;58(5):349–354. <https://doi.org/10.1507/endocrj.k10e-333>.
 51. Турмова Е.П., Лукьянов П.А., Григорюк А.А., Бычков Е.А., Цыбульский А.В. Развитие эндотелиальной дисфункции при экспериментальной гиперлипидемии. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2012;(1):97–100. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/razvitiye-endotelialnoy-disfunktsii-pri-eksperimentalnoy-giperlipidemii/viewer>. Turmova E.P., Luk'janov P.A., Grigorjuk A.A., Bychkov E.A., Cybul'skij A.V. Development of endothelial dysfunction in experimental hyperlipidemia. *Pacific Medical Journal*. 2012;(1):97–100. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/razvitiye-endotelialnoy-disfunktsii-pri-eksperimentalnoy-giperlipidemii/viewer>.
 52. Захарова С.М., Савельева Л.В., Фадеева М.И. Ожирение и гипотиреоз. *Ожирение и метаболизм*. 2013;(2):54–58. <https://doi.org/10.14341/2071-8713-4826>. Zakharova S.M., Savelyeva L.V., Fadeeva M.I. Obesity and hypothyroidism. *Obesity and Metabolism*. 2013;(2):54–58. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/2071-8713-4826>.
 53. Brenta G. A View of diabetes from the thyroid corner. *Thyroid International*. 2011;(3):3–15. Available at: https://thyronet.rusmedserv.com/files/206/2011_3.pdf.
 54. Deshmukh V., Farishta F., Bhole M. Thyroid dysfunction in patients with metabolic syndrome: a cross-sectional, epidemiological, pan-India study. *Int J Endocrinol*. 2018;25:2930251. <https://doi.org/10.1155/2018/2930251>.
 55. Michalaki M.A., Vagenakis A.G., Leonardou A.S. Thyroid function in humans with morbid obesity. *Thyroid*. 2006;16(1):73–78. <https://doi.org/10.1089/thy.2006.16.73>.
 56. Берстнева С.В., Урясьев О.М., Дубинина И.И., Никифоров А.А. Эпидемиологические и метаболические аспекты, факторы риска хронической болезни почек при коморбидной патологии – сахарный диабет 2 типа и первичный гипотиреоз. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2022;30(1):63–74. <https://doi.org/10.17816/PAVLOV65190>. Berstneva S.V., Urjashev O.M., Dubinina I.I., Nikiforov A.A. Epidemiological and metabolic aspects, risk factors for chronic kidney disease in comorbid pathology – type 2 diabetes mellitus and primary hypothyroidism. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2022;30(1):63–74. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/PAVLOV65190>.
 57. Zende A., Abu-Ghanem Y., Dux J., Mor E., Zippel D., Goitein D. The Impact of bariatric surgery on thyroid function and medication use in patients with hypothyroidism. *Obes Surg*. 2017;27(8):2000–2004. <https://doi.org/10.1007/s11695-017-2616-7>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – О.М. Урясьев, С.В. Берстнева

Написание текста – С.В. Берстнева, С.И. Готов, П.Л. Демина

Обзор литературы – С.В. Берстнева, С.И. Готов, П.Л. Демина

Перевод на английский язык – С.В. Берстнева

Анализ материала – С.В. Берстнева, С.И. Готов

Редактирование – О.М. Урясьев, С.В. Берстнева, С.И. Готов

Утверждение окончательного варианта статьи – О.М. Урясьев, С.В. Берстнева, С.И. Готов, П.Л. Демина

Contribution of authors:*Concept of the article* – Oleg M. Uryasev, Svetlana V. Berstneva*Text development* – Svetlana V. Berstneva, Sergei I. Glotov, Polina L. Demina*Literature review* – Svetlana V. Berstneva, Sergei I. Glotov, Polina L. Demina*Translation into English* – Svetlana V. Berstneva*Material analysis* – Svetlana V. Berstneva, Sergei I. Glotov*Editing* – Oleg M. Uryasev, Svetlana V. Berstneva, Sergei I. Glotov*Approval of the final version of the article* – Oleg M. Uryasev, Svetlana V. Berstneva, Sergei I. Glotov, Polina L. Demina**Информация об авторах:**

Урясьев Олег Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; SPIN-код: 7903-4609; uryasev08@yandex.ru

Берстнева Светлана Вячеславовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; SPIN-код: 6722-3203; berst.ru@mail.ru

Глотов Сергей Иванович, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; SPIN-код: 7524-9816; sergeyglot@mail.ru

Демина Полина Леонидовна, ординатор кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9; pauline.nov@yandex.ru

Information about the authors:

Oleg M. Uryasev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Therapy at the Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; uryasev08@yandex.ru

Svetlana V. Berstneva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy at the Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; berst.ru@mail.ru

Sergei I. Glotov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy at the Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; sergeyglot@mail.ru

Polina L. Demina, Resident of the Department of Faculty Therapy at the Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; 9, Voskovoltnaya St., Ryazan, 390013, Russia; pauline.nov@yandex.ru