
ЕНДОКРИНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ: РОЛЬ ТИРЕОТОКСИКОЗУ

Ткачук В. В.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-693-5-3>

ВСТУП

В основу розподілу артеріальної гіпертензії (АГ) на первинну (есенціальну) та вторинну (симптоматичну) покладено наявність або відсутність очевидного причинного фактора¹. Частка вторинних форм, що мають ідентифіковану етіологію, становить близько 10 % усіх випадків захворювання, тоді як решта пацієнтів страждає на первинну АГ, природа якої залишається остаточно не з'ясованою². Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2024) з менеджменту підвищеного артеріального тиску та гіпертензії, особлива увага приділяється ранньому виявленню вторинних форм АГ як однієї з провідних причин розвитку резистентних станів³. За своєю природою вторинна АГ – це підвищення артеріального тиску (АТ), що є наслідком певної та, що принципово важливо, потенційно коригованої першопричини⁴.

Хоча за статистикою основними чинниками традиційно вважаються хронічна хвороба нирок, первинний гіперальдостеронізм та реноваскулярна гіпертензія⁵, сучасна діагностична парадигма потребує прискіпливої уваги до ендокрино зумовлених форм АГ. Своєчасна ідентифікація специфічних симптомів та лабораторних маркерів дозволяє реалізувати етіопатогенетичний підхід у лікуванні, що може забезпечити повне одужання або суттєве покращення контролю АТ, радикально знижуючи

¹ 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal*. 2024. Vol. 45, iss. 38. P. 3936

² Там само. P. 3950.

³ Там само. P. 3950.

⁴ Evaluations of secondary hypertension and laboratory data in the elderly population / Z.-W. Chen et al. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2025. Vol. 124. P. S24.

⁵ Рековець О. Л., Сіренко Ю. М., Мальчевська Т. Й. Варіанти вторинних гіпертензій серед пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією. *Hypertension and Cardiovascular Diseases*. 2025. Vol. 18, No. 1. P. 25.

кардіоваскулярні ризики пацієнта⁶. У цьому контексті дисфункція щитоподібної залози на сьогодні розглядається як один із вагомих чинників формування кардіоваскулярних ризиків, посідаючи чільне місце в структурі саме ендокринно-обумовленої АГ. У клінічній практиці поняття «тиреотоксикоз» та «гіпертиреоз» часто використовуються як взаємозамінні, хоча вони мають чіткі патогенетичні відмінності. Тиреотоксикоз – це клінічний синдром, зумовлений надлишком тиреоїдних гормонів будь-якого генезу. Власне гіпертиреоз відображає гіперпродукцію гормонів безпосередньо у щитоподібній залозі (хвороба Грейвса – 70 %, токсичний вузловий зоб – 16 %). Водночас тиреотоксикоз без гіпертиреозу може бути наслідком деструктивних процесів (підгострий тиреоїдит – 3 %) або медикаментозного впливу (9 %), зокрема при застосуванні аміодарону, інгібіторів тирозинкінази та імунних контрольних точок⁷.

Зазначені патологічні стани, що клінічно маніфестують як синдром тиреотоксикозу, мають значне поширення: згідно з глобальними епідеміологічними даними, частота гіпертиреозу в популяції коливається в межах 0,2–1,3 %⁸. Зокрема, аналіз показників у США демонструє, що загальна поширеність гіпертиреозу становить 1,2 %, а частота нових випадків сягає від 20 до 50 на 100 000 населення щорічно⁹. У Європі поширеність маніфестного гіпертиреозу становить близько 0,75 %, причому ризик розвитку патології залишається суттєво вищим у регіонах з історичним дефіцитом йоду. Актуальність вивчення впливу тиреоїдного статусу на рівень АГ зумовлена глибокою системною дією гормонів. Основним біологічно активним субстратом є трийодтиронін (Т3), 80 % якого генерується периферично шляхом дейодування тироксину (Т4) у тканинах печінки, нирок та мозку. Реалізація ефектів тиреоїдних гормонів відбувається не лише через специфічні ядерні рецептори, присутні майже в усіх тканинах організму, а й за допомогою негеномних механізмів впливу на плазматичні мембрани та іонні канали¹⁰. Така мультимодальна дія зумовлює складні зміни гемодинаміки, що робить швидкий та стійкий контроль тиреоїдної функції критично важливим для покращення прогнозу та зниження смертності пацієнтів із коморбідною АГ.

⁶ Evaluations of secondary hypertension and laboratory data in the elderly population / Z.-W. Chen et al. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2025. Vol. 124. P. S24.

⁷ Hyperthyroidism: aetiology, pathogenesis, diagnosis, management, complications, and prognosis / W. M. Wiersinga et al. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2023. Vol. 11, iss. 4. P. 285.

⁸ Там само. P. 282.

⁹ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 536.

¹⁰ Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 3.

1. Тиреотоксикоз: етіологічна структура та епідеміологічні характеристики

Тиреотоксикоз за своєю патогенетичною суттю є клінічним синдромом, що виникає внаслідок надлишкової концентрації тиреоїдних гормонів – Т3 та Т4 – у системному кровотоці та їхнього інтенсивного катаболічного впливу на метаболічні процеси в органах-мішенях¹¹, серед яких серцево-судинна система є найбільш вразливою. Важливо підкреслити, що тиреотоксикоз не є самостійною нозологічною одиницею, а виступає універсальним симптомокомплексом¹². Найпоширенішою причиною його розвитку є дифузний токсичний зоб (ДТЗ), проте синдром також маніфестує за наявності функціональної автономії щитоподібної залози, зокрема при токсичній аденомі або багатовузловому токсичному зобі¹³. Окреме місце в етіології посідає деструктивний тиреотоксикоз, зумовлений пошкодженням фолікулів при тиреоїдитах, а також ятрогенні форми. Останні можуть бути наслідком надмірного екзогенного надходження йоду (наприклад, при застосуванні аміодарону) або результатом неадекватної замісної терапії левотироксином при лікуванні гіпотиреозу¹⁴. Крім того, синдром може спостерігатися у новонароджених від матерів із тиреотоксикозом внаслідок трансплацентарного переходу специфічних стимулюючих імуноглобулінів. Незважаючи на етіологічну різноманітність, ключовим спільним наслідком усіх форм тиреотоксикозу є формування гіпердинамічного типу кровообігу, що безпосередньо призводить до розвитку специфічних порушень регуляції АТ. Основним нозологічним представником цієї групи є ДТЗ, відомий також як хвороба Грейвса (ХГ). Це хронічне органоспецифічне аутоімунне захворювання є найчастішою причиною гіпертиреозу, на частку якого припадає 70–80 % усіх випадків ендемічного надлишку тиреоїдних гормонів¹⁵. Епідеміологічні дані свідчать, що у розвинених країнах без дефіциту йоду на ХГ страждають 0,5–2 % жіночої популяції, тоді як серед чоловіків поширеність захворювання у 5–10 разів нижча¹⁶. Маніфестація патології найчастіше спостерігається у пацієнтів працездатного віку – зазвичай

¹¹ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 177.

¹² Там само.

¹³ Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 2.

¹⁴ Там само.

¹⁵ Prevalence of metabolic syndrome and its components in patients with controlled Graves' disease / M. Stoyanova et al. *Acta Medica Bulgarica*. 2024. Vol. 51, no. 1. P. 17.

¹⁶ Там само.

у діапазоні від 30 до 60 років¹⁷. У контексті кардіоваскулярних ризиків ДТЗ розглядається як системний процес, де аутоімунна агресія поєднується з агресивним гормональним впливом на міокард та судинне русло¹⁸.

2. Дифузний токсичний зоб як провідний чинник тиреотоксикозу: клініко-діагностичні особливості та патогенез вторинної артеріальної гіпертензії

Дифузний токсичний зоб розвивається як складне багатofакторне захворювання, у структурі якого генетична детермінованість визначає не лише ризик виникнення самої патології, а й специфічні особливості її кардіоваскулярного фенотипу¹⁹. На імуногенетичному рівні цей процес тісно асоційований з антигенами головного комплексу гістосумісності (HLA): HLA-B8, HLA-DR3 та HLA-DW3²⁰.

Наявність цих генетичних конфігурацій значно підвищує схильність до розвитку ДТЗ; зокрема, присутність антигену HLA-DW3 збільшує відносний ризик захворювання у 5,9 раза²¹. Водночас перспективною, хоча й дискусійною ланкою патогенезу виступає генетичний поліморфізм рецепторів тиреотропін-релізінг гормону (ТРГ) або, за даними ряду авторів, рецепторів тиреотропного гормону (ТТГ). Зокрема, окремі мутації у відповідних генах розглядаються як потенційні маркери підвищеного ризику розвитку як тиреогенної, так і есенціальної АГ²². Цей факт може вказувати на існування спільних генетичних механізмів, які визначають патологічну реактивність судинної стінки ще до клінічної маніфестації гормональних порушень. Проте, зважаючи на суперечливість наявних результатів щодо прямого впливу цих генних мутацій на рівень АТ, це питання потребує подальшої верифікації та ретельної оцінки²³.

Патогенез ДТЗ та асоційованої з ним АГ являє собою складний багатofакторний процес, що базується на втраті імунологічного контролю над синтезом специфічних антитіл у поєднанні з системним цитотоксичним і метаболічним впливом надлишку тиреоїдних гормонів²⁴.

¹⁷ Prevalence of metabolic syndrome and its components in patients with controlled Graves' disease / M. Stoyanova et al. *Acta Medica Bulgarica*. 2024. Vol. 51, no. 1. P. 17.

¹⁸ Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 4.

¹⁹ Там само.

²⁰ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 177.

²¹ Там само.

²² Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 4.

²³ Там само.

²⁴ Там само. P. 3.

В основі імунологічного тригера захворювання, згідно з теорією Вольпе, лежить вроджений дефіцит Т-супресорної функції лімфоцитів, що створює сприятливі умови для експансії «заборонених» клонів Т-лімфоцитів²⁵. Ці клітини, виконуючи роль Т-хелперів, стимулюють В-лімфоцити до активної продукції антитіл до рецепторів тиреотропного гормону (АТ-рТТГ), зокрема тиреостимулювальних імуноглобулінів (TSI)²⁶. Важливою ланкою ініціації гормональної гіперпродукції є індукція експресії антигенів HLA-DR на поверхні тиреоцитів під впливом інтерферону та інтерлейкінів, внаслідок чого клітини фолікулярного епітелію трансформуються в антигенпрезентувальні клітини, провокуючи аутоімунну агресію. Зазначені антитіла імітують дію ТТГ, спричиняючи безперервну активацію тиреоцитів і масивну секрецію Т4 та Т3²⁷. Цей процес посилюється внаслідок підвищення прямої секреції Т3 щитоподібною залозою та його інтенсивною периферичною конверсією з Т4 у тканинах-мішенях. Зазначений гормональний дисбаланс є критичним чинником у формуванні гіпердинамічного типу кровообігу та патогенетичним субстратом розвитку вторинної АГ²⁸.

Системна цитокінова активність, що супроводжує персистенцію аутоімунного процесу, неминуче призводить до ендотеліальної дисфункції та прямого пошкодження судинної стінки. У синергії з патологічною дією тиреоїдних гормонів це радикально змінює судинну біомеханіку, знижуючи еластичність артеріального русла та порушуючи ендотелійзалежну вазодилатацію²⁹. На молекулярному рівні судинна ригідність модулюється через каскад специфічних шляхів, серед яких провідну роль відіграє система СаMKIV/eNOS. Кальцій-кальмодулінзалежна кіназа IV активно впливає на стан ендотеліальної синтази оксиду азоту, виступаючи критичним фактором дестабілізації АГ³⁰. Паралельно реалізуються механізми геномної регуляції, де пряма дія Т3 на гладком'язові клітини судин модулює судинний тонус та сприяє зростанню артеріальної жорсткості, що стає потужним предиктором формування стійкої систолічної гіпертензії³¹. Зазначені гемодинамічні зміни мають прямі клінічні наслідки: згідно

²⁵ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 178.

²⁶ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. P. 537

²⁷ Там само.

²⁸ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. P. 537

²⁹ Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 3.

³⁰ Там само.

³¹ Там само.

з профільними дослідженнями, серцева недостатність розвивається у 6–16 % пацієнтів із гіпертиреозом³². При цьому пацієнти з існуючою раніше АГ або з наявністю факторів ризику ішемічної хвороби серця мають суттєво підвищений ризик розвитку декомпенсації міокарда. Сукупний вплив цих чинників призводить до того, що показник смертності у даній когорті є на 20 % вищим порівняно із загальною популяцією, а основними причинами летальності залишаються ускладнення серцево-судинного генезу³³.

Важливим підґрунтям для розвитку гіпертензії є адренергічна сенсibiliзація: надлишок тиреоїдних гормонів зумовлює різке підвищення щільності та чутливості β-адренорецепторів міокарда та судин³⁴. Патогенетичною особливістю цього стану є те, що при нормальній концентрації катехоламінів у плазмі серцево-судинна система реагує на них як на критично високі, що пояснює ефективність β-адреноблокаторів навіть за відсутності справжньої симпатoadреналової гіперактивності³⁵. Сумарна дія позитивних інотропного та хронотропного ефектів призводить до гемодинамічного стресу – серцевий викид може сягати 300 % від норми, формуючи масивне волемічне навантаження³⁶. Це зумовлює виражену систолічну гіпертензію через різке підвищення тиску у великих артеріях, тоді як ТЗ-індукована вазодилатація резистивних артеріол викликає явище діастолічного дисонансу³⁷. У відповідь на зниження ефективного артеріального об'єму наповнення активується ренін-ангіотензин-альдостеронова система, що через затримку натрію та рідини ще більше посилює волемічне перевантаження³⁸.

Клінічним результатом такого профілю є низький діастолічний тиск при високому систолічному, що проявляється значним зростанням пульсового тиску та формуванням швидкого та високого пульсу³⁹. Даний феномен супроводжується стрімким наповненням і спадом пульсової хвилі, посиленням верхівкового поштовху та характерною звучністю

³² Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 3.

³³ Там само.

³⁴ Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 2.

³⁵ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 178.

³⁶ Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 2.

³⁷ Iglesias P., Díez J. J. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2023. Vol. 70, iss. 4. P. 256.

³⁸ Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 3.

³⁹ Там само.

серцевих тонів при аускультації. Хронічне перевантаження об'ємом та пряма кардіотоксичність гормонів з часом спричиняють морфологічне ремоделювання серця, включаючи гіпертрофію лівого шлуночка та погіршення його діастолічного розслаблення⁴⁰. Додатковим фактором дестабілізації стає прискорений катаболізм ендogenousних глюкокортикоїдів⁴¹. Розвиток відносної надниркової недостатності внаслідок інтенсивної метаболічної інактивації кортизолу⁴² знижує адаптаційний резерв судинної стінки та зумовлює високу лабільність показників АГ протягом доби, створюючи ризик декомпенсації всієї серцево-судинної системи за умов тривалого перебігу захворювання⁴³.

Клінічна картина. Клінічний симптомокомплекс при дифузному токсичному зобі є прямим наслідком «катаболічного синдрому» та системної адренергічної гіперстимуляції органів-мішеней⁴⁴.

Зміни з боку серцево-судинної системи. Провідне місце в об'єктивному статусі пацієнта посідає ураження серцево-судинної системи, що в клінічній практиці традиційно позначається терміном «тиреотоксичне серце»⁴⁵.

Масштабне популяційне дослідження іспанської когорти пацієнтів (база даних BDCAR, 2019), що охопило 384 182 особи з діагностованим гіпертиреозом (зокрема 300 243 жінки та 83 939 чоловіків), підтверджує тісний зв'язок між цими патологіями⁴⁶. Встановлено, що поширеність АГ серед осіб із надлишком тиреоїдних гормонів є значно вищою, ніж у загальній популяції, і становить 34,9% проти 19,9 %⁴⁷. Особливо вираженою ця тенденція є серед чоловіків, для яких АГ виступає найчастішою супутньою патологією при гіпертиреозі, охоплюючи 41,75 % пацієнтів⁴⁸.

Кардіоваскулярна маніфестація при ДТЗ має низку специфічних характеристик, які дозволяють чітко диференціювати її від есенціальної АГ.

⁴⁰ Iglesias P., Díez J. J. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2023. Vol. 70, iss. 4. P. 256.

⁴¹ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 178.

⁴² Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 178.

⁴³ Там само. С. 183.

⁴⁴ Там само.

⁴⁵ Там само.

⁴⁶ Iglesias P., Díez J. J. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2023. Vol. 70, iss. 4. P. 258.

⁴⁷ Там само.

⁴⁸ Там само.

Перш за все, формується специфічний профіль АТ, для якого найбільш типовою є ізольована систолічна АГ⁴⁹. Вона характеризується суттєвим підвищенням систолічного АТ на тлі нормальних або навіть знижених показників діастолічного АТ⁵⁰. Слід зауважити, що ступінь зниження діастолічного тиску є важливим прогностичним маркером, який корелює із тяжкістю тиреотоксикозу⁵¹. У термінальній стадії або за край важкого перебігу може спостерігатися «феномен нескінченного тону», коли діастолічний тиск при вимірюванні досягає нульових позначок через критично низький загальний периферичний опір судин⁵². Таке значне зростання пульсової амплітуди створює високий пульсовий тиск, що суб'єктивно відчувається пацієнтом як «пульсація у всьому тілі» та об'єктивно супроводжується формуванням стрибкоподібного пульсу.

Важливою складовою клінічної картини є гіперкінетичний синдром, провідною ознакою якого виступає постійна синусова тахікардія. Патогномнічною рисою цього стану є збереження високої частоти серцевих скорочень навіть під час сну⁵³. Фізикальне обстеження виявляє посилений, розлитий і резистентний верхівковий поштовх, а внаслідок прогресуючої гіпертрофії та подальшої дилатації лівого шлуночка межі серцевої тупості при перкусії зміщуються ліворуч⁵⁴.

Аускультативна картина при ДТЗ вирізняється специфічними акустичними феноменами: характерним «ляскаючим» першим тоном та функціональним систолічним шумом, що зумовлений прискореною гемодинамікою і найкраще вислуховується над верхівкою та легеневою артерією⁵⁵. Порушення ритму серця зазвичай починаються з екстрасистолії, проте при тривалому перебігу захворювання, особливо у пацієнтів літнього віку з супутнім кардіосклерозом, формуються умови для розвитку фібриляції передсердь⁵⁶. У молодих осіб такі аритмії зумовлені переважно прямим токсичним впливом надлишку тиреоїдних гормонів на провідну систему міокарда⁵⁷. У найбільш тяжких випадках патологічний

⁴⁹ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 182.

⁵⁰ Prevalence of metabolic syndrome and its components in patients with controlled Graves' disease / M. Stoyanova et al. *Acta Medica Bulgarica*. 2024. Vol. 51, no. 1. P. 18.

⁵¹ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 182.

⁵² Там само.

⁵³ Там само.

⁵⁴ Там само.

⁵⁵ Там само.

⁵⁶ Там само.

⁵⁷ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 182.

процес завершується декомпенсацією кровообігу за правошлуночковим або тотальним типом, що може призводити до розвитку застійних явищ у внутрішніх органах, зокрема до формування кардіального цирозу печінки⁵⁸.

Клінічні дані свідчать про те, що викликане гіпертиреозом підвищення АТ може набувати перманентного характеру⁵⁹. Зокрема, результати масштабного популяційного когортного дослідження⁶⁰, що охопило 4334 пацієнтів (медіана віку 46 років), продемонстрували, що ризик госпіталізації з приводу АГ залишається статистично значущим протягом двох десятиліть (до 20 років) навіть після досягнення стійкого еутиреозу шляхом тиреоїдектомії або терапії радіоактивним йодом⁶¹.

Це вказує на те, що тривалий вплив надлишку тиреоїдних гормонів ініціює стійкі структурно-функціональні зміни судинного русла, зокрема прогресувальну жорсткість судинної стінки та гемодинамічно зумовлене ремоделювання міокарда, які не є повністю оборотними після усунення гормонального дисбалансу⁶².

Більше того, тривалий вплив навіть субклінічного гіпертиреозу на серце призводить до глибокої трансформації його морфології та функцій⁶³. Як наслідок, змінюється робота лівого шлуночка: систолічна функція посилюється, тоді як діастолічна – погіршується. Спостерігається сповільнення міокардіальної релаксації, що призводить до патологічного збільшення маси лівого шлуночка, а також зростання частоти серцевих скорочень та виникнення аритмій, зокрема фібриляції передсердь⁶⁴.

Таким чином, пацієнти з анамнезом гіпертиреозу потребують тривалого моніторингу АТ та скринінгу інших метаболічних порушень незалежно від методу досягнення еутиреоїдного стану⁶⁵.

Офтальмопатія та специфічні очні симптоми. Офтальмологічні зміни при дифузному токсичному зобі становлять особливий клінічний інтерес,

⁵⁸ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 183.

⁵⁹ Iglesias P., Díez J. J. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2023. Vol. 70, iss. 4. P. 260.

⁶⁰ Cardiovascular morbidity and mortality in surgically treated hyperthyroidism – a nation-wide cohort study with a long-term follow-up / E. Ryödi et al. *Clinical Endocrinology (Oxf)*. 2014. Vol. 80, no. 5. P. 743.

⁶¹ Iglesias P., Díez J. J. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2023. Vol. 70, iss. 4. P. 260.

⁶² Там само.

⁶³ Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 5.

⁶⁴ Там само.

⁶⁵ Iglesias P., Díez J. J. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2023. Vol. 70, iss. 4. P. 260.

оскільки вони не лише відображають системність аутоімунного процесу⁶⁶, а й слугують важливим індикатором тяжкості серцево-судинних порушень. Вираженість цих змін виступає клінічним маркером агресивності захворювання, що дозволяє опосередковано оцінити тяжкість супутніх гемодинамічних порушень та ризик формування стійкої АГ. Патогенез ендокринної офтальмопатії базується на імуноопосередкованому запаленні, вираженому набряку та подальшому фіброзі ретробульбарної клітковини й екстраокулярних м'язів⁶⁷. Цей процес зумовлює появу низки класичних очних симптомів, які мають високу діагностичну цінність. Зокрема, патогномонічним є симптом Грефе, що проявляється появою білої смужки склери між верхньою повікою та райдужкою під час руху очних яблук униз⁶⁸. Виражена слабкість конвергенції об'єктивізується як симптом Мебіуса – відходження очного яблука назовні при спробі фіксації погляду на предметі, що наближається до перенісся⁶⁹. Характерний "застиглий" вигляд обличчя пацієнта зумовлений симптомом Штельвага, який проявляється патологічно рідким миготінням повік⁷⁰. При вираженому запальному компоненті спостерігається симптом Стасинського (феномен «червоного хреста»), що полягає в ін'єкції судин склер саме в зоні відкритої очної щілини⁷¹.

Тяжкість офтальмологічних порушень варіює від помірного екзофтальму (I ступеня), що часто сприймається лише як косметичний дефект, до критичних станів. При прогресуванні до IV ступеня спостерігається значне випинання очних яблук із неповним змиканням очної щілини⁷².

Психоемоційні та соматичні маркери тиреотоксикозу. Клінічний симптомокомплекс ДТЗ значною мірою зумовлений розвитком «катаболічного синдрому» та прогресуючим виснаженням адаптаційних резервів організму на тлі системної гормональної гіперстимуляції⁷³. Провідне місце в структурі скарг посідають нейропсихічні розлади: пацієнти демонструють виражену емоційну лабільність, дратівливість, безпричинну тривожність та стійкі порушення сну⁷⁴.

⁶⁶ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 180.

⁶⁷ Там само.

⁶⁸ Там само.

⁶⁹ Там само. С. 181.

⁷⁰ Там само.

⁷¹ Там само.

⁷² Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 182.

⁷³ Там само. С. 179.

⁷⁴ Prevalence of metabolic syndrome and its components in patients with controlled Graves' disease / M. Stoyanova et al. *Acta Medica Bulgarica*. 2024. Vol. 51, no. 1. P. 18.

Патогномонічним об'єктивним критерієм ураження нервової системи є дрібний симетричний тремор пальців витягнутих рук, відомий як симптом Марі⁷⁵. При прогресуванні патологічного процесу спостерігається генералізоване тремтіння тулуба та кінцівок, яке відчувається лікарем під час пальпації пацієнта (зокрема грудної клітки) – симптом «телеграфного стовпа»⁷⁶.

Слід зазначити: хоча ураження центральної нервової системи часто виступає найбільш ранньою та суб'єктивно вираженою маніфестацією захворювання, саме серцево-судинна система є найбільш вразливою у прогностичному аспекті (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика клінічної маніфестації та прогностичної значущості уражень нервової і серцево-судинної систем при тиреотоксикозі

Характеристика	Нервова система	Серцево-судинна система
Час появи	Рання маніфестація (дратівливість, тремор, інсомнія).	Паралельний розвиток, проте клінічне усвідомлення часто відстрочене.
Суб'єктивне сприйняття	Високий ступінь дезадаптації (виснажлива тривога).	Відчувається як серцебиття, до якого можлива помилкова адаптація («звикання»).
Вразливість (наслідки)	Переважно оборотні зміни (функціональне відновлення після лікування).	Формування незворотних змін (ремоделювання міокарда, судинна ригідність, ризик смерті).

Паралельно з неврологічною симптоматикою розвивається тиреотоксична міопатія, спричинена прямим катаболічним впливом трийодтироніну на м'язову тканину⁷⁷. Це призводить до наростаючої слабкості та атрофії переважно проксимальних груп м'язів плечового та тазового поясу⁷⁸. Суттєвих змін зазнають і дерматологічні покриви та система терморегуляції. Внаслідок різкого зростання основного обміну та інтенсивного теплоутворення шкіра пацієнтів стає гарячою на дотик,

⁷⁵ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 182.

⁷⁶ Там само.

⁷⁷ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 180.

⁷⁸ Prevalence of metabolic syndrome and its components in patients with controlled Graves' disease / M. Stoyanova et al. *Acta Medica Bulgarica*. 2024. Vol. 51, no. 1. P. 18.

волоогою та набуває характерного дифузного рожевого відтінку через стійку вазодилатацію периферичних капілярів. Характерним є явище термофобії – пацієнти погано переносять перебування у спекотних приміщеннях⁷⁹. Окрему увагу в діагностичному пошуку при ДТЗ привертає претибіальна мікседема – рідкісний, проте специфічний аутоімунний феномен⁸⁰. Він характеризується щільним набряком та інфільтрацією шкіри на передній поверхні гомілок із формуванням вигляду «свинячої шкіри» коричнево-помаранчевого забарвлення, що найчастіше асоціюється з тяжким перебігом ендокринної офтальмопатії⁸¹. Фундаментальним маркером метаболічних порушень при тиреотоксикозі залишається прогресуюче зниження маси тіла, яке у запущених випадках досягає ступеня кахексії⁸². Важливою діагностичною особливістю є те, що втрата ваги відбувається на тлі збереженого або навіть підвищеного апетиту, що є класичним проявом різко негативного енергетичного балансу через домінування процесів катаболізму над анаболізмом⁸³.

Лабораторні критерії діагностики та системні зміни гомеостазу. Діагностична верифікація ДТЗ та оцінка глибини метаболічних розладів базуються на комплексному аналізі гормональних, імунологічних та загальноклінічних показників. Первинним і найбільш інформативним лабораторним тестом є дослідження гормонального профілю, що характеризується різким зниженням рівня ТТГ при одночасному підвищенні концентрації вільних фракцій Т4 та Т3⁸⁴. Слід враховувати клінічну особливість, за якої приблизно у 5 % випадків спостерігається ізольований трийодтироніновий тиреотоксикоз, що маніфестує виключно зростанням рівня вільного Т3⁸⁵.

Ключову роль у верифікації діагнозу та визначенні аутоімунного генезу захворювання відіграє імунологічне дослідження. Основним специфічним маркером ДТЗ є виявлення АТ-рТТГ, переважна більшість яких функціонують як тиреостимулювальні імуноглобуліни⁸⁶. Як додаткові

⁷⁹ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 180.

⁸⁰ Там само.

⁸¹ Там само.

⁸² Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 180.

⁸³ Там само.

⁸⁴ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 537.

⁸⁵ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 184.

⁸⁶ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 537.

критерії, що підтверджують аутоімунну природу процесу, розглядаються підвищені титри антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО) та тиреоглобуліну (АТ-ТГ)⁸⁷.

Системний вплив тиреотоксикозу на організм об'єктивізується через низку загальноклінічних та біохімічних маркерів. У загальному аналізі крові при хворобі Грейвса нерідко реєструється мікроцитарна або нормохромна анемія, незначний ретикулоцитоз, а також тенденція до лейкопенії⁸⁸. У біохімічному спектрі крові часто спостерігається тенденція до гіпохолестеринемії (зокрема зниження рівнів ЛПНЩ та ЛПВЩ)⁸⁹. Також можливий розвиток гіпопротеїнемії та гіпоальбумінемії⁹⁰.

Інструментальна діагностика ДТЗ базується на комплексному поєднанні методів структурної візуалізації та оцінки функціонального стану щитоподібної залози. Основним методом візуалізації залишається ультразвукове дослідження (УЗД). При хворобі Грейвса воно дозволяє верифікувати дифузне збільшення об'єму залози та можлива нерівномірна зміна ехогенності⁹¹.

Радіоізотопна скінтиграфія щитоподібної залози (зазвичай із використанням ^{99m}Tc-пертехнетату) дозволяє візуалізувати функціонально активну тканину, уточнити анатомічні параметри органа та виключити наявність вузлових утворень⁹². Для ДТЗ патогномічною ознакою є збільшене зображення залози з характерним дифузним (рівномірним) підвищенням захоплення ізоотопу обома частками⁹³. Проведення радіоізотопного сканування є особливо доцільним у випадках сумнівних результатів серологічних тестів або при підозрі на наявність функціональної автономії, зокрема токсичної аденоми залози⁹⁴. Таке поєднання ультразвукових та радіоізотопних ознак дозволяє з високою точністю підтвердити діагноз та визначити тактику подальшого лікування.

Атипові варіанти та особливі форми тиреотоксикозу. Обізнаність щодо типових та атипових клінічних проявів хвороби Грейвса є критично

⁸⁷ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 537.

⁸⁸ Журавльова Л. В., Кривоносорова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 184.

⁸⁹ Iglesias P., Diez J. J. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2023. Vol. 70, iss. 4. P. 256.

⁹⁰ Журавльова Л. В., Кривоносорова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 184.

⁹¹ Там само.

⁹² Там само.

⁹³ Там само.

⁹⁴ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 538.

необхідною, оскільки несвоєчасна діагностика та затримка у верифікації специфічних форм патології безпосередньо корелюють із підвищенням показників захворюваності та смертності. Особливу увагу в клінічній практиці привертають варіанти перебігу, що залежать від віку пацієнта та особливостей гормонального профілю.

Окрему клінічну групу становить ювенільний тиреотоксикоз, що розвивається у дітей та підлітків⁹⁵. Для даної вікової категорії характерною є відсутність класичної «тріади» симптомів та рідша маніфестація ендокринної офтальмопатії⁹⁶. Першими ознаками часто стають нейропсихічні розлади: емоційна лабільність, драгієвливність та зниження концентрації уваги, що позначається на успішності у навчанні⁹⁷. З боку фізичного та статевого розвитку ювенільний тиреотоксикоз проявляється затримкою становлення менструального циклу у дівчаток⁹⁸. Пік захворюваності у цій віковій категорії припадає на пубертатний період, при цьому спостерігається чіткий гендерний дисбаланс: у дівчаток ця патологія діагностується у 5–7 разів частіше, ніж у хлопчиків⁹⁹. Через відсутність кардіоваскулярних скарг на ранніх етапах, саме поведінкові зміни та порушення темпів статевого дозрівання є першочерговими діагностичними маркерами.

Складним для верифікації є «апатичний тиреотоксикоз», притаманний пацієнтам літнього віку¹⁰⁰. Згідно з актуальними даними, цей стан характеризується стертою симптоматикою: замість психомоторного збудження домінують апатія, депресія та виражена м'язова слабкість¹⁰¹. Екзофтальм та значне збільшення щитоподібної залози часто відсутні¹⁰², що нерідко спрямовує діагностичний пошук за хибним вектором. У клінічній картині домінує кардіоваскулярний акцент: провідними симптомами стають тяжкі порушення ритму (насамперед фібриляція передсердь) та прогресування серцевої недостатності, що часто є рефрактерними до

⁹⁵ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 185.

⁹⁶ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 537.

⁹⁷ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 185.

⁹⁸ Там само.

⁹⁹ Там само.

¹⁰⁰ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 537.

¹⁰¹ Там само.

¹⁰² Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 185.

стандартної кардіотропної терапії¹⁰³. Гормональний профіль при цьому може залишатися на субклінічному рівні, що вимагає обов'язкового виключення тиреоїдної патології у літніх осіб із вперше виявленими аритміями¹⁰⁴.

Трийодтироніновий тиреотоксикоз (Т3-тиреотоксикоз) – це специфічна форма патології, що характеризується підвищенням рівня Т3 при збереженні нормальних значень Т4 та пригніченому рівні ТТГ¹⁰⁵. За даними літератури, поширеність даної форми варіює залежно від географічного регіону та забезпечення населення йодом, становлячи в середньому від 5% до 15% серед усіх випадків тиреотоксикозу, що виник вперше¹⁰⁶. Попри типову клінічну картину, первинна діагностика часто виявляється утрудненою через нормальні показники Т4, що може призвести до помилкової інтерпретації стану як субклінічного гіпертиреозу. Це визначає необхідність обов'язкового визначення рівня вільного Т3 у всіх випадках, коли характерні клінічні ознаки (зокрема, тахікардія та АГ) поєднуються з низьким рівнем ТТГ на тлі нормальних значень Т4¹⁰⁷ (табл. 2).

Таблиця 2

Клінічні та лабораторні критерії атипових форм тиреотоксикозу

Форма тиреотоксикозу	Провідні клінічні ознаки	Лабораторний профіль
Ювенільна (діти, підлітки)	Затримка статевого розвитку, дратівливість, емоційна лабільність, зниження успішності у школі.	Підвищені Т4 та Т3, низький ТТГ (класична картина).
Апатична (літні люди)	Пригнічення настрою (апатія), виражена слабкість м'язів, фібриляція передсердь.	Низький ТТГ; рівні Т4 та Т3 можуть бути на верхній межі норми.
Т3-тиреотоксикоз	Класичні симптоми, але при нормальному Т4.	Нормальний рівень Т4 при підвищеному рівні Т3; низький ТТГ.

¹⁰³ Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 537.

¹⁰⁴ Там само.

¹⁰⁵ Dave R. Prevalence and Management of T3 Thyrotoxicosis in Patients with New-Onset Thyrotoxicosis: A Prospective Observational Study. *International Journal of Current Pharmaceutical Review and Research*. 2025. Vol. 17, no. 5. P. 380.

¹⁰⁶ Там само.

¹⁰⁷ Dave R. Prevalence and Management of T3 Thyrotoxicosis in Patients with New-Onset Thyrotoxicosis: A Prospective Observational Study. *International Journal of Current Pharmaceutical Review and Research*. 2025. Vol. 17, no. 5. P. 381.

3. Токсична аденома щитоподібної залози: механізми функціональної автономії та диференційно-діагностичні критерії

Токсична аденома (хвороба Пламмера) за своєю патогенетичною суттю є автономним вузловим утворенням, що здійснює гіперпродукцію тиреоїдних гормонів незалежно від регулюючого впливу ТТГ¹⁰⁸. Найчастіше патологічний процес розвивається на тлі тривалого існування нетоксичного вузлового зоба. Провідним механізмом формування даного стану є надлишкова секреція гормонів, переважно Т3, що за принципом негативного зворотного зв'язку призводить до стійкого пригнічення продукції ТТГ¹⁰⁹. У результаті такого гормонального дисбалансу в екстранодулярній тканині щитоподібної залози розвиваються явища функціональної депресії та візуалізаційної гіпоплазії¹¹⁰.

Клінічна маніфестація тиреотоксикозу при хворобі Пламмера має значну схожість із картиною ДТЗ, проте характеризується низкою специфічних диференційно-діагностичних ознак¹¹¹. Ключовою відмінністю є повна відсутність аутоімунних екстратиреоїдних проявів, зокрема ендокринної офтальмопатії та претибіальної мікседеми¹¹². При дослідженні локального статусу шляхом пальпації виявляється поодиноке, морфологічно чітке та безболісне вузлове утворення за відсутності регіонарної лімфаденопатії¹¹³.

Комплексна діагностична програма при підозрі на токсичну аденому спрямована на верифікацію автономного характеру утворення та оцінку його функціональної активності¹¹⁴. Визначення вмісту тиреоїдних гормонів та тиреотропіну зазвичай виявляє підвищення рівнів Т3 та Т4 (з характерним переважанням фракції Т3) на тлі зниження вмісту ТТГ. При проведенні ультразвукового дослідження визначальним критерієм є візуалізація солітарного вузлового утворення, що характеризується вираженим інтранодулярним кровотоком, що свідчить про його високу метаболічну активність¹¹⁵.

Вирішальне значення у верифікації діагнозу має скінтиграфія щитоподібної залози. Патогномонічною ознакою є формування зони

¹⁰⁸ The Role of Nuclear Medicine in the Clinical Management of Benign Thyroid Disorders, Part 1: Hyperthyroidism / G. Mariani et al. *Journal of Nuclear Medicine*. 2021. Vol. 62, no. 3. P. 305.

¹⁰⁹ Там само.

¹¹⁰ Там само.

¹¹¹ Там само.

¹¹² Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 186.

¹¹³ Там само.

¹¹⁴ The Role of Nuclear Medicine in the Clinical Management of Benign Thyroid Disorders, Part 1: Hyperthyroidism / G. Mariani et al. *Journal of Nuclear Medicine*. 2021. Vol. 62, no. 3. P. 306.

¹¹⁵ Там само. P. 307.

гіперфіксації радіофармпрепарату (РФП) в проєкції вузла («гарячий вузол») на тлі різкого зниження або повної відсутності накопичення РФП рештою паренхіми – феномен «функціональної супресії екстранодулярної тканини»¹¹⁶. Як додатковий метод може бути застосована термографія, яка також виявляє зону локальної гіпертермії, що відповідає «гарячому вузлу»¹¹⁷.

Викладені патогенетичні та епідеміологічні особливості взаємозв'язку тиреотоксикозу та підвищеного АТ зумовлюють необхідність перегляду традиційних підходів до менеджменту АГ у цієї категорії хворих, де досягнення швидкого та стійкого еутиреозу виступає стратегічним пріоритетом для радикального зниження ризику інвалідизації та кардіоваскулярної смертності.

ВИСНОВКИ

Вторинна артеріальна гіпертензія на тлі тиреотоксикозу є класичним прикладом потенційно коригованого стану, що потребує обов'язкового скринінгу функції щитоподібної залози в межах діагностичного пошуку причин підвищення артеріального тиску. Патогенез артеріальної гіпертензії при дифузному токсичному зобі обумовлений не лише прямим гормональним впливом, а й, можливо, наявністю спільних генетичних механізмів, зокрема зв'язком із генами системи HLA та поліморфізмом рецепторів тиреотропного гормону або тиреотропін-рिलізінг гормону. Синдром тиреотоксикозу формує специфічний гіпердинамічний тип кровообігу, що характеризується суттєвим підвищенням серцевого викиду та компенсаторним зниженням загального периферичного опору судин на тлі вираженої симпатикотонії. Своєчасна ліквідація гормонального надлишку є критично важливою для запобігання незворотній структурно-функціональній перебудові міокарда та судинної стінки. Ступінь тяжкості захворювання та віддалений прогноз пацієнтів визначаються не стільки рівнем гормонемії, скільки наявністю та прогресуванням кардіоваскулярних ускладнень: стійкої артеріальної гіпертензії, фібриляції передсердь та серцевої недостатності.

АНОТАЦІЯ

У представлений роботі висвітлено одну з найбільш актуальних проблем сучасної медицини на стику кардіології та ендокринології – особливості

¹¹⁶ The Role of Nuclear Medicine in the Clinical Management of Benign Thyroid Disorders, Part 1: Hyperthyroidism / G. Mariani et al. *Journal of Nuclear Medicine*. 2021. Vol. 62, no. 3. P. 306.

¹¹⁷ Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. С. 186.

патогенезу та клінічного перебігу артеріальної гіпертензії на тлі тиреотоксикозу. Проаналізовано сучасні підходи до діагностики вторинних форм гіпертензії з урахуванням рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2024). Значну увагу приділено імуногенетичним аспектам, зокрема ролі антигенів системи HLA та поліморфізму рецепторів тиреотропіну у формуванні специфічного кардіоваскулярного фенотипу. Розкрито складні механізми розвитку гіпердинамічного типу кровообігу, що характеризується поєднанням високого серцевого викиду та системної вазодилатації на тлі хронічної симпатикотонії. Обґрунтовано критичну роль своєчасної корекції тиреоїдного статусу для запобігання незворотній структурно-функціональній перебудові міокарда та судинної стінки. Окремий акцент зроблено на прогностичній значущості серцево-судинних ускладнень, таких як фібриляція передсердь та серцева недостатність, як провідних чинників інвалідазації пацієнтів. Глибоке розуміння цих патогенетичних зв'язків дозволяє обґрунтувати необхідність інтегрованого підходу до оцінки кардіоваскулярного ризику при тиреотоксикозі. Викладені результати створюють надійне наукове підґрунтя для вдосконалення діагностичних алгоритмів та покращення прогнозу в сучасній клінічній практиці.

Література

1. Журавльова Л. В., Кривоносова О. М. Основи діагностики, лікування та профілактики основних ендокринних захворювань. Київ : Медкнига, 2024. 444 с. (Серія «Бібліотечка практикуючого лікаря»).
2. Рековець О. Л., Сіренко Ю. М., Мальчевська Т. Й. Варіанти вторинних гіпертензій серед пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією в умовах стаціонарного відділення. *Hypertension and Cardiovascular Diseases*. 2025. Vol. 18, No. 1. P. 25–33. DOI: 10.22141/2224-1485.18.1.2025.377.
3. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension / J. W. McEvoy, C. P. McCarthy, R. M. Bruno et al. *European Heart Journal*. 2024. Vol. 45, iss. 38. P. 3912–4018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae178.
4. Cardiovascular morbidity and mortality in surgically treated hyperthyroidism – a nation-wide cohort study with a long-term follow-up / E. Ryödi, J. Salmi, P. Jaatinen et al. *Clinical Endocrinology (Oxf)*. 2014. Vol. 80, no. 5. P. 743–750. DOI: 10.1111/cen.12359.
5. Dave R. Prevalence and Management of T3 Thyrotoxicosis in Patients with New-Onset Thyrotoxicosis: A Prospective Observational Study. *International Journal of Current Pharmaceutical Review and Research*. 2025. Vol. 17, no. 5. P. 380–383.

6. Evaluations of secondary hypertension and laboratory data in the elderly population / Z.-W. Chen, C.-K. Chan, C.-H. Lin et al. *Journal of the Formosan Medical Association*. 2025. Vol. 124. P. S24–S31. DOI: 10.1016/j.jfma.2024.07.020.

7. Hypertension in Thyroid Disorders / E. Berta, I. Lengyel, S. Halmi et al. *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10, no. 482. P. 1–11. DOI: 10.3389/fendo.2019.00482.

8. Hyperthyroidism: aetiology, pathogenesis, diagnosis, management, complications, and prognosis / W. M. Wiersinga, K. G. Poppe, G. Effraimidis et al. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2023. Vol. 11, iss. 4. P. 282–298. DOI: 10.1016/S2213-8587(23)00005-0.

9. Iglesias P., Díez J. J. Hyperthyroidism and cardiovascular risk factors: A nationwide study. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2023. Vol. 70, iss. 4. P. 255–261. DOI: 10.1016/j.endien.2023.03.015.

10. Prevalence of metabolic syndrome and its components in patients with controlled Graves' disease / M. Stoyanova, L. Lilova, D. Petrova et al. *Acta Medica Bulgarica*. 2024. Vol. 51, no. 1. P. 17–24. DOI: 10.2478/AMB-2024-0003.

11. Shah R., Adamson S. E., Jasim S. Management Aspects of Medical Therapy in Graves Disease. *Endocrine Practice*. 2025. Vol. 31, no. 6. P. 536–546.

12. The Role of Nuclear Medicine in the Clinical Management of Benign Thyroid Disorders, Part 1: Hyperthyroidism / G. Mariani, M. Tonacchera, M. Grosso et al. *Journal of Nuclear Medicine*. 2021. Vol. 62, no. 3. P. 304–312. DOI: 10.2967/jnumed.120.243576.

Information about the author:

Tkachuk Vitalii Vasylovych,

Candidate of Medical Sciences,

Assistant at the Department of Family Medicine, General Practice and

Polyclinic Therapy

Odesa National Medical University

2, Valikhovskiy lane, Odesa, Ukraine