

*Pligovka Viktoriia Nikolaevna,
The Government Institution "National Institute of Therapy named by L. T. Malaya
of National Ukrainian Academy of Medical Science" Kharkov, Ukraine
Doctor of consult polyclinic
E-mail: pligovca@gmail.com*

*Shaposhnikova Yulia Nikolaevna,
Kharkiv national medical university, department of clinical pharmacology
MD, PhD, associate professor of the department of clinical pharmacology
E-mail: yuliya.n.shaposhnikova@gmail.com*

*Nemtsova Valeriya Danilovna,
Kharkiv national medical university, department of clinical pharmacology
MD, PhD, associate professor of the department of clinical pharmacology
E-mail: valeriyana@ukr.net*

Structural and functional features of the heart in patients with hypertension and obesity in conjunction with hypothyroidism in the outcome of autoimmune thyroiditis

Abstract: Shows the effect of hypothyroidism on the structural and functional characteristics of the heart in patients with comorbid abdominal obesity and hypertension.

Key words: hypothyroidism, abdominal obesity, hypertension.

*Плиговка Виктория Николаевна,
"Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины",
врач консультативной поликлиники
E-mail: pligovca@gmail.com*

*Шапошникова Юлия Николаевна,
Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра клинической фармакологии
E-mail: yuliya.n.shaposhnikova@gmail.com*

*Немцова Валерия Даниловна,
Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра клинической фармакологии
E-mail: valeriyana@ukr.net*

Структурно-функциональные особенности сердца у пациентов с гипертонической болезнью и ожирением в сочетании с гипотиреозом в исходе аутоиммунного тиреоидита

Анотация: В работе продемонстрировано дополнительное влияние гипотиреоза на структурно-функциональные показатели сердца у пациентов при комбинированном течении абдоминального ожирения и гипертонической болезни.

Ключевые слова: гипотиреоз, абдоминальное ожирение, гипертоническая болезнь.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ), несмотря на значительные достижения медицины в области кардиологии, является одной из приоритетных проблем медицины, которая приводит к негативным социальным и медицинским последствиям, т. к. считается

значимым неблагоприятным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, инвалидизирующих осложнений и смертности. По данным Фремингемского исследования, у 70% мужчин и 61% женщин повышение артериального давления сопряжено с ожирением, которое является другим значимым фактором неблагоприятного

гоприятного прогноза [1,2]. В последние годы взаимосвязь АГ и ожирения изучалась довольно интенсивно. Многочисленными работами было доказано, что ожирение и АГ потенцируют друг друга в отношении развития неблагоприятного влияния на структуру и функцию сердца. Так Davy K. и Hall J. в своей работе показали, что вероятность развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) повышается с 5,5% у лиц с нормальной массой тела до 29,9% у лиц с ожирением, и при присоединении к ожирению АГ риск ГЛЖ возрастает более чем в 4 раза [2]. С другой стороны, неуклонный рост патологии щитовидной железы (ЩЖ), сопровождающийся развитием гипотиреоза и частое сочетание его с АГ все больше привлекают внимание врачей разных специальностей. Распространенность гипотиреоза среди населения постоянно увеличивается. У взрослых его частота среди женщин составляет от 1,4 до 2%, а среди мужчин — 0,2% [3,4]. Согласно информации Украинского НПЦ эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины [5], в Украине на 2009 год зарегистрировано около 80 тыс. (в 1999 г. — 53 тыс.) больных гипотиреозом, показатель заболеваемости населения в указанном году составлял 21,9 на 100 000.

Представление о гипотиреозе как состоянии, сопровождающимся нормальным или пониженным уровнем артериального давления, в последние годы претерпело существенное изменение. В метаанализе (2011), включающем в себя семь исследований (cross-sectional studies) посвященном оценке связи между субклиническим гипотиреозом и уровнями систолического артериального давления (САД), с целью обеспечения доказательств для развития стратегии профилактики и понимания этиологии гипертонии и включающем международные базы с 1999 по 2011 гг, была показана четкая достоверная взаимосвязь между уровнем как систолического, так диастолического артериального давления и наличием субклинического гипотиреоза по сравнению со здоровыми лицами [6]. В свою очередь Шустов С.Б. и соавт. (1997) отмечают наличие АГ при гипотиреозе у 10–50% больных [7].

Полученные на сегодняшний день данные относительно избыточной массы тела достаточно разногласны: результаты одних работ показали, что при избыточной массе тела наблюдается повышение плазменного уровня ТТГ, однако, работы других авторов не подтвердили наличие подобных связей между ТТГ и массой тела [8, 9, 10, 11, 12].

Многочисленные исследования показывают, что одним из основных факторов развития сердечно-со-

судистых заболеваний и смертности является развитие ГЛЖ, возникающая чаще всего при сочетании АГ и ожирения [13,14]. У данной категории больных патология сердца ассоциируется преимущественно с его ремоделированием под влиянием метаболических и гемодинамических причин. Результаты исследований продемонстрировали высокую значимость абдоминального типа ожирения для развития структурно-функциональных изменений левого желудочка у больных артериальной гипертонией. Для абдоминального типа ожирения у больных АГ была выявлена значимая роль в формировании концентрического типа ремоделирования миокарда левого желудочка, что является прогностически неблагоприятным признаком, так как значительно увеличивает риск развития у данной категории больных фатальных сердечно-сосудистых осложнений [13,14,15]. Анализ частоты вариантов ремоделирования ЛЖ в работе В.В. Скибицкого и соавт. показал, что в большинстве случаев у женщин с гипотиреозом выявлялись патологические типы геометрии ЛЖ (85–88%) [15]. С одной стороны, считается, что при гипотиреозе АГ служит самостоятельной детерминантой развития истинной ГЛЖ, которая выявляется у 75% больных этих больных [14,15]. При данной сочетанной патологии на миокард оказывают влияния оба патологических фактора — сам тиреоидный дефицит и постнагрузка давлением. С другой стороны, данных о влиянии гипотиреоза на процессы ремоделирования миокарда как прогностического маркера развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с артериальной гипертонией в сочетании с ожирением в литературе имеется недостаточно, работы носят единичный и противоречивый характер [16].

Таким образом, исходя из всего вышеизложенного, недостаточное количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов, в которых бы изучались вопросы ремоделирования сердца и сосудов у пациентов с гипертонической болезнью и ожирением при наличии дисфункции щитовидной железы (субклинического или манифестного гипотиреоза), распространенность коморбидности этих патологий среди населения, отсутствие четко разработанных алгоритмов фармакотерапии с учетом состояния компенсации тиреоидной функции, в зависимости от степени АГ, определяет актуальность настоящего исследования. Изучение влияния гипотиреоза на структурно-функциональные изменения миокарда при АГ и сопутствующем ожирении по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) может предоставить допол-

нительные данные для решения вопроса о тактике ведения этой категории пациентов, особенно принимая во внимание, что авторами многочисленных научных работ показано, что наличие гипотиреоза различной степени выраженности вносит свой вклад в увеличение общего кардиоваскулярного риска [15, 16, 17].

Цель исследования

Оценить особенности гемодинамики и структурно-функциональные характеристики сердца по данным ЭхоКГ у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ), абдоминальным ожирением и гипотиреозом различной степени выраженности в исходе аутоиммунного тиреоидита (АИТ).

Материал и методы исследования

Исследование проводилось в консультативной поликлинике ГУ "Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины" в рамках НИР "Коморбидность больных высокого кардиоваскулярного риска и разработка рекомендаций по коррекции факторов риска у этой категории больных", № госрегистрации 0110U001062.

В обследование было включено 75 человек. Из них 60 больных с ГБ I–II стадии, абдоминальным ожирением I–II степени. Наличие различных форм гипотиреоза в исходе АИТ было у 45 человек. Пятнадцать здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту, с нормальной массой тела (ИМТ 23,1±2,7), составили контрольную группу.

Для понимания влияния дисфункции щитовидной железы на изучаемые показатели в зависимости от характера ее дисфункции пациенты были разделены на следующие клинические группы: 1-я группа — 18 пациентов в фазе манифестного гипотиреоза (МГ) из них 16 женщин и 2 мужчин, средний возраст 59,2±2,9 лет; 2-я группа — 27 пациентов в фазе субклинического гипотиреоза (СГ) из них 23 женщины и 4 мужчин, средний возраст 57,1±1,2 лет; 3-я группа — 15 пациентов без патологии со стороны щитовидной железы (13 женщин и 2 мужчин), средний возраст 57,8±2,4 лет.

Для отбора групп пациентов для данного исследования были использованы модифицированные критерии АТР III (2005), которые были одобрены и в Европейских рекомендация по лечению АГ 2007 года, и рекомендованы Украинским обществом кардиологов 2008 года [18,19]. Диагноз АИТ ставился на основании критериев, представленных в «Клинических рекомендациях Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению АИТ у взрослых» [20], которые одобрены к использованию в нашей стране.

Критериями исключения пациентов из исследования был прием препаратов йода, глюкокортикоидов, амиодарона, препаратов лития, прием эстрогенсодержащих препаратов, беременность, получающие терапию пациенты с ранее установленным диагнозом МГ или СГ, пациенты после хирургического лечения щитовидной железы, тяжелые сопутствующие хронические заболевания.

Всем больным проводилось измерение антропометрических показателей (рост, масса тела, расчет индекса массы тела (ИМТ) по стандартной формуле Кетле, измерение окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ) и их соотношения. Согласно рекомендациям ВОЗ [21] ОТ измерялась между краем нижнего ребра и крестцовым отделом подвздошной кости с точностью до 0,1 см. Абдоминальное ожирение (АО) согласно критериям АТР III (Adult Treatment Panel III) диагностировали при $ОТ \geq 102$ см для мужчин и ≥ 88 см для женщин [19].

С целью верификации диагноза АИТ определялась концентрация тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (св. Т4) и антитела к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) в сыворотке крови радиоиммунным методом с использованием наборов реактивов производства Хема (Россия), ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ.

Структурные параметры сердца изучали с помощью ЭхоКГ в соответствии со стандартами Американской ассоциации по ЭхоКГ на аппарате Aloka SSD280 LS (Япония) с фазово-электронным датчиком 3,5 МГц. Нормальной геометрией считали $ОТС < 0,45$ при нормальной массе миокарда левого желудочка (ММЛЖ), концентрическое ремоделирование диагностировали при $ОТС > 0,45$ и нормальной ММЛЖ, концентрическую ГЛЖ — при $ОТС > 0,45$ и увеличенной ММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ — при $ОТС < 0,45$ и увеличенной ММЛЖ. Диастолическую функцию оценивали: максимальную скорость кровотока пика Е (Е), максимальную скорость кровотока пика А (А), отношение данных скоростей (Е/А), время изоволюметрического расслабления левого желудочка (ВИР, мс). Признаками нарушения диастолической функции считали увеличение ВИР более 100 мс, уменьшение отношения Е/А менее 1,0.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы "SPSS 13".

Результаты и их обсуждение

У обследуемых пациентов исходные антропометрические показатели были сопоставимы независимо от группы, достоверные отличия наблюдались только

по отношению к контрольной группе (ИМТ, САД, ДАД, ОТ, ОБ). Показатели функции щитовидной железы носили достоверные отличия между группами

в соответствии с диагностическими критериями МГ, СГ и ЭУ. Общая характеристика больных представлена в табл. 1.

Таблица 1. – Антропометрические показатели и показатели функции ЩЖ.

Показатель	МГ (n=18)	СГ (n=27)	ЭУ (n=15)	КГ (n=15)
Средний возраст, лет	59,2±2,9	57,1±1,2	57,8±2,4	52,3±2,5
Соотношение жен/муж,%	88,9/11,1	85,2/14,8	86,7/13,3	80/20
ТТГ, мкМЕ/мл	9,6±0,7* (**)	15,3±0,6* (****)	2,1±0,3	2,3±0,5
Св. Т4, пмоль/л	5,7±0,5**	13,2±0,5	14,9±0,4***	16,3±0,6
АТ к ТПО, ЕД/мл	264,6±22,1*	229,1±18,3*	220,23±12,4*	9,8±1,6
ИМТ, кг/м ²	36,6±1,2*	35,2±0,7*	34,9±0,8*	24,6±0,5
САД, мм рт ст	164,6±2,5*	162,2±1,5*	145,0±2,5*	121,4±1,9
ДАД, мм рт ст	89,3±2,7*	87,6±1,7*	86,1±2,6*	74,6±1,5
ОТ, см	118,4±1,8*	114,2±1,6*	117,7±3,5*	79,5±0,9
ОБ, см	110,7±3,3	116,9±3,4	121,9±3,4	95,4±2,4

Примечание: * — $p \leq 0,05$ между группами и контрольной, ** — $p \leq 0,05$ — между МГ и СГ группой, *** — $p \leq 0,05$ между МГ и ЭУ группой, **** — $p \leq 0,05$ между СГ и ЭУ группой. ОТ — объем талии, ОБ — объем бедер

Полученные в нашей работе данные подтверждают результаты ряда опубликованных исследований о более высоком риске систолической и диастолической гипертензии у пациентов с гипотиреозом по сравнению с лицами без тиреоидной патологии [3, 4, 6]. Это согласуется и с результатами обзора Whickham, в котором было продемонстрировано достоверно более высокое артериальное давление у женщин с субклиническим гипотиреозом по сравнению с таковыми с нормальной функцией щитовидной железы [22]. Подобные нарушения отчасти объясняются тем, что у больных с гипотиреозом функциональное состояние сосудов может подвергаться влиянию со стороны дефицита гормонов щитовидной железы, о чем свидетельствует увеличение системного сосудистого сопротивления, центральной артериальной жесткости и развитие дисфунк-

ции эндотелия как результат нарушения чувствительности к оксиду азота.

Во всех группах больных АИТ уровень АТ-ТПО был выше в сравнении с данными контрольной группы ($p \leq 0,0001$). Достоверных различий этих показателей между группами сравнения нет.

Ранее было установлено, что сам по себе дефицит тиреоидных гормонов способствует развитию структурно-функциональных нарушений миокарда и является независимым фактором риска атеросклероза, инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности [23, 24].

Анализ показателей ЭхоКГ у пациентов с АИТ в фазу МГ, СГ, ЭУ в сравнении с пациентами группой контроля позволило выявить особенности структурно-функциональных показателей сердца у данной категории пациентов (табл. 2).

Таблица 2. – Показатели ЭхоКГ у больных в зависимости от функции щитовидной железы.

Показатель	МГ (n=18)	СГ (n=27)	ЭУ (n=15)	КГ (n=15)
ТМЖП, см	1,18±0,03* (**)	0,98±0,06	0,9±0,11	0,77±0,03
ТЗСЛЖ, см	1,16±0,02* (**)	0,98±0,06	0,91±0,10	0,84±0,02
КДР, см	5,00±0,03* (**)	4,06±0,25*	4,05±0,47*	4,2±0,05
КСР, см	3,2±0,18* (**)	2,6±0,18*	2,08±0,39*	1,9±0,23
КСО, мл	39,5±4,50* (***)	30,73±2,56	21,94±5,20*	20,65±0,34
КДО, мл	99,6±9,73 (***)	86,78±6,64	58,53±13,82*	100,72±10,18
ММЛЖ, гр	101,55±10,15***	85,53±7,15****	57,59±13,83	56,32±13
ФВ,%	53,2±4,21	54,4±3,16	57,2±4,82	58,8±3,11
Пик Е, м/с	0,56±0,02*	0,56±0,01* (****)	0,61±0,17	0,63±0,01
Пик А, м/с	0,43±0,01*	0,41±0,01* (****)	0,37±0,01***	0,34±0,01
Е/А	1,4±0,1*	1,5±0,07* (****)	1,71±0,08***	1,84±0,02
ВИР, мс	83,5	78,0	68,0	82,5

Примечание: * — $p \leq 0,05$ между группами и контрольной, ** — $p \leq 0,05$ — между МГ и СГ группой, *** — $p \leq 0,05$ между МГ и ЭУ группой, **** - $p \leq 0,05$ между СГ и ЭУ группой.

Отмечено, что в группе МГ по сравнению с СГ и группой контроля статистически значимо отличались показатели ТМЖП, ТЗСЛЖ, КДР, КСР, КСО ($p \leq 0,05$). Среди анализируемых параметров у пациентов с ЭУ и группой контроля достоверные отличия имелись только для КДР, КСР, КДО и КСО. Пониженная функция щитовидной железы в подавляющем большинстве случаев приводит к патологическим изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы, которые могут выступать на первый план в клинической картине. Кроме того, в связи с неспецифическими симптомами гипотиреоза своевременная диагностика в ряде случаев затруднена, и нередко он диагностируется, когда в сердечно-сосудистой системе произошли не только функциональные, но и органические изменения: выявляются признаки кардиомегалии, в основном за счет увеличения размеров левого желудочка в виде утолщения межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. Однако, в нашей работе достоверные отличия увеличения размеров сердца были получены только для группы манифестного гипотиреоза. Фракция выброса левого желудочка в нашем исследовании значимо между группами не отличалась, хотя была отмечена тенденция к снижению, зависящая от степени проявления гипотиреоза. Отмечена обратная корреляционная зависимость между уровнем ТТГ и ФВ у пациентов с МГ ($r = -0,56$; $p = 0,02$).

Изучение показателей диастолической дисфункции в группах сравнения показала высокую ее встречаемость по сравнению с группой контроля: в группе МГ — 5 больных (27,8%), СГ — 4 больных (14,8%), ЭУ — 1 больной (6,7%), в группе контроля такие больные отсутствовали. При этом, все больные имели

диастолическую дисфункцию по типу замедленного расслабления с увеличением ВИР и уменьшением отношения Е/А.

Результаты многих исследований показывают высокую значимость абдоминального типа ожирения для развития структурно-функциональных изменений левого желудочка у больных артериальной гипертензией. Абдоминальный тип ожирения у больных артериальной гипертензией способствует формированию концентрического типа ремоделирования миокарда левого желудочка, что является прогностически неблагоприятным признаком, так как значительно увеличивает риск развития у данной категории больных фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Существуют разноречивые данные о негативном влиянии субклинического гипотиреоза (СГ) и манифестного гипотиреоза (МГ) на состояние сердца и частоту встречаемости различных типов ремоделирования сердца у лиц без кардиальной патологии и ожирения [5,16,20,24]. В данной работе был проведен анализ влияния дисфункции щитовидной железы на изменение характера и частоты ремоделирования миокарда у больных с АГ и сопутствующим ожирением. При синдроме гипотиреоза нормальная геометрия встречалась как при МГ, так и при СГ, однако в последней группе реже, чем при МГ. Это, по-видимому, может быть связано с тем, что длительно существующее субклиническое течение заболевания оказывает свое влияние на формирование изменения геометрии сердца. В нашем исследовании при изучении характера ремоделирования ЛЖ отмечено, что концентрическое ремоделирование миокарда встречалось во всех группах в сопоставимой частоте случаев и не зависело от функции ЩЖ (таблица 3).

Таблица 3. – Характеристика видов ремоделирования миокарда у пациентов с различной степенью гипотиреоза

Показатель	МГ (n=18)	СГ (n=27)	ЭУ (n=15)	КГ (n=15)
Концентрическое ремоделирование	11,11%	7,41%	6,67%	6,67%
Концентрическая ГЛЖ	33,33%	59,26%	53,33%	0
Эксцентрическая ГЛЖ	50,0%	29,63%	33,33%	0
Нормальная геометрия	5,61%	3,70%	6,67%	93,33%

Выявленной закономерностью у пациентов с нарушением функции ЩЖ явилось развитие эксцентрической ГЛЖ, которая встречалась у 9 (50%) исследуемых больных с МГ, у больных с СГ — у 8 человек (29,6%), у больных с ЭУ — у 5 человек (33,3%). При корреляционном анализе развитие эксцентрической ГЛЖ достоверно коррелировало с уровнем ТТГ в фазу МГ, так же отмечена положительная корреля-

ция между размерами ТМЖП и ТТГ ($r = 0,44$; $p = 0,02$). У больных с эксцентрической ГЛЖ масса миокарда зависела от индекса абдоминального ожирения ($r = 0,48$; $p < 0,05$).

Исходя из вышеизложенного можно предположить, что более агрессивное течение манифестного гипотиреоза способствует формированию преимущественно эксцентрической модели ремоделирования,

а более медленно текущее течение субклинического гипотиреоза приводит к концентрической гипертрофии миокарда.

Выводы:

1. Развитие гипотиреоза на фоне предшествующей АГ может существенно ухудшать течение и, возможно, прогноз заболевания.

2. Патогенетические механизмы, имеющие место при гипотиреозе, способствуют более значимому повышению АД при сочетании гипертонической болезни и ожирения, повышая риск развития поражения органов-мишеней и осложнений АГ.

3. У пациентов с ожирением и гипертонической болезнью при нарушении функции ЩЖ происходит ремоделирование миокарда с развитием преимущественно эксцентрической ГЛЖ, диастолической дисфункции миокарда по типу замедленного расслабления и снижения сократительной функции сердца.

4. У пациентов с гипертонической болезнью и ожирением на фоне присоединения гипотиреоза чаще формируется более неблагоприятный вариант ремоделирования миокарда ЛЖ — КГЛЖ.

5. Формирование диастолической дисфункции, снижение сократительной функции миокарда и раннее ремоделирование миокарда ЛЖ могут служить дополнительными критериями для решения вопроса о необходимости проведения заместительной терапии у этой категории больных.

Практическое значение и перспективы

С целью предупреждения прогрессирования структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ и развития осложнений у пациентов после 50 лет (особенно женщин) с гипотиреозом в сочетании с АГ и ожирением, необходима более тщательная ранняя диагностика гипотиреоза для своевременного проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Наличие довольно высокого процента концентрического ремоделирования как неблагоприятного фактора риска фатальных сердечно-сосудистых событий у пациентов с субклиническим гипотиреозом может явиться ключевым моментом в принятии решения о необходимости заместительной терапии у данной категории больных.

Список литературы:

1. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response/Edited by Francesco Branka, Haik Nikogosian and Tim Lobstein//WHO Library Catalogue in Publication Data. – Copenhagen, Denmark, 2009.
2. Davy K., Hall J. Obesity and hypertension: two epidemics or one?//Am.J. Physiology Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2004. – 286. – P. 803–813.
3. Gay J. Canaris, MD, MSPH; Neil R. Manowitz, PhD; Gilbert Mayor, MD; E. Chester Ridgway, MD. The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study//Arch Intern Med. 2000;160:526–534.
4. Хижняк О. О. Синдром гипотиреоза: клиника, диагностика, лечение//Здоров'я України- червень 2012-с. 61–62
5. <http://www.likar.info/pro-endokrinologiya/article-46105-sindrom-gipotireoza-v-praktike-semeynogo-vracha-chast-1/>
6. Cai Y, Ren Y, Shi J. Blood pressure levels in patients with subclinical thyroid dysfunction: a meta-analysis of cross-sectional data//Hypertens Res. 2011 Oct; 34 (10):1098–105.
7. Шустов С. Б., Яковлев В. А., Баранов В. И. Артериальные гипертензии. – СПб: “Специальная литература”, 1997. – 320 с.
8. Naslund E, Andersson M, Degerblad P, et al. Associations of leptin, insulin resistance and thyroid function with long-term weight loss in dieting obese men. J. Intern. Med 2000; 248:299–308
9. Tagliaferri M, Berselli ME, Calo G, et al. Subclinical hypothyroidism in obese patients: relation to resting energy expenditure, serum leptin, body composition, and lipid profile. Obes Res. 2001;9:196–201
10. Roti E, Minelli R, Salvi M. Thyroid hormone metabolism in obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24 (Suppl 2): S113–S115.
11. Rosenbaum M, Hirsch J, Murphy E, Leibel RL. Effects of changes in body weight on carbohydrate metabolism, catecholamine excretion, and thyroid function. Am J Clin Nutr 2000;71:1421–32
12. Ritz P, Dumas J.F., Salle A., Simard G., Malthiery Y., Rohmer V. Thyroid hormones and obesity. Ann Endocrinol. 2002;63:135–9 ...6 Krotkiewski M. Thyroid hormones and treatment of obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24 (Suppl 2): S116–S119.

13. Александров А. А., Поддубская Е. А., Кухаренко С. С. и др. Геометрия левого желудочка, артериальная геометрия и ожирение: поиск новых путей профилактики. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. // М.: Медиасфера, 2003. – С. 6–11.;
14. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor in arterial hypertension. // European Heart Journal, 1992. – № 13. – С. 82–88.
15. В. В. Скибицкий, Н. Е. Пыхалова, А. В. Фендрикова Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом на фоне гипотиреоза/Проблемы женского здоровья, № 2, том 6–2011.- с10–16
16. Mitu F., Cojocaru E., Tamba B., Leon M.M. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. JAMA. 2006 Mar 1;295 (9):1033–41.
17. Cappola A.R., Fried L.P., Arnold A.M., Danese M.D., Kuller L.H., Burke G.L., Tracy R.P., Ladenson P.W. Cardiovascular risk with subclinical hyperthyroidism and hypothyroidism: pathophysiology and management; J Cardiometab Syndr. 2007 Summer; 2 (3):198–206.
18. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)/G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.]/J. Hypertens. – 2007. – Vol. 26. – N. 6. – P.1105–1187.2007.
19. Grundy S. M. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/S. M. Grundy, J. I. Cleeman, S. R. Daniels S. R. [et al.]/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation.- 2005.- Vol.112.- P. 2735–2752.
20. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Герасимов Г. А. и др. (2003) Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых. Клиническая тиреология, 1 (1): 24–25.
21. 19WHO: Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. – Geneva, WHO Technical Report Series 2000. – 894 p.
22. Razvi S, Weaver JU, Vanderpump MP et al. The incidence of ischemic heart disease and mortality in people with subclinical hypothyroidism: reanalysis of the Whickham Survey cohort. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2010; 95:1734–1740.
23. Hak A. E., Pols H. A., Visser T. J., et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. Ann Intern Med 2000; 132 (4): 270–8.
24. Walsh J. P., Bremner A. P., et al. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease. Arch Intern Med 2005; 165: 2467–72.

*Sokolova Maria Georgievna, Sankt Petersburg Nordwestliche Staatliche Medizinische Universität
namens I. I. Metschnikow, Lehrstuhl für Neurologie namens Akad. S. N. Dawidenkow, Dozent, Dr. Med.
E-mail: sokolova.m08@mail.ru*

Bestimmung von Neurotrophen im Blutserum bei Kindern, die an der infantilen Zerebralparese erkrankt sind

Abstract: Infantile Zerebralparese ist eine Erkrankung, die durch Struktur- und Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems des Kindes [1, 16] gekennzeichnet wird. Es ist denkbar, dass auch die neurotrophen Regulationsvorgänge des Nervensystems in dem Organismus des erkrankten Kindes sich ändern. In dem Artikel sind die Ergebnisse einer komplexen klinischen und labortechnischen Untersuchung von 66 Kindern mit infantiler Zerebralparese (IZP) dargelegt. Es wurde nachgewiesen, dass der Wert der Nervenwachstumsfaktors (NGF) und des ziliären neurotrophen Faktors (CNTF) im Blutserum bei den Kindern gesichert höher ist, die an der infantilen Zerebralparese mit einem lokalisationsbezogenen Epilepsiesyndrom erkrankt sind, hinsichtlich des hirnstammigen Wachstumsfaktor BDNF (brain derived neurotrophic factor) gibt es keine statistisch relevanten Unterschiede zu Befunden der Kontrollgruppe.