

3. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Шергин С.М. Биохимия окислительного стресса. Оксиданты и антиоксиданты. - Новосибирск, 1994. - 203 с.

4. Ожегов Е.В., Алексеенко С.А., Лебедько О.А. и др. Применение даларгина в комплексной терапии болезни Крона // Дальнев. мед. журнал. - 2009. - №2. - С. 11-13.

5. Поленов С.А. Окись азота в регуляции функций желудочно-кишечного тракта // Рос. журнал гастроэнтерологии. - 1998. - №1. - С. 53-60.

6. Сиротин Б.З., Жмеренецкий К.В., Ушакова О.В. Даларгин в комплексном лечении язвенных поражений при синдроме диабетической стопы. - Хабаровск, 2002. - 80 с.

7. Тимошин С.С., Алексеенко С.А., Штука А.А. Влияние даларгина на репаративную способность гастродуоденальной слизистой оболочки у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Клин. медицина. - 1991. - №3. - С. 75-78.

8. Тимошин С.С. Участие нейропептидов в поддержании тканевого гомеостаза слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта // Рос. журнал гастроэнтерологии. - 2001. - №4. - С. 38-43.

9. Титов М.И., Виноградов В.А., Беспалова Ж.Д. Даларгин — пептидный препарат с цитопротективным действием // Бюл. ВКНЦ АМН РАМН. - 1985. - №2. - С. 72-76.

10. Euler A.R., Popiela T., Tytgat G.N. A multiclinic trial evaluating arboprostil as a therapeutic agent for gastric ulcer // Gastroenterology. - 1989. - Vol. 96, № 4. - P. 967-971.

Координаты для связи с авторами: Алексеенко Сергей Алексеевич — зав. кафедрой госпитальной терапии ДВГМУ, тел.: 8-(4212)-98-05-36, e-mail: alexeenko@mail.fesmu.ru; Тимошин Сергей Серафимович — зав. ЦНИЛ ДВГМУ, тел.: 8-(4212)-32-99-64, e-mail: timoshinss@yandex.ru; Болоняева Наталья Александровна — гл. врач Консультативно-диагностического центра «Вивея», тел.: 8-(4212)-45-15-40, e-mail: glavvrach.viveya@inbjoх.ru; Ожегов Евгений Владимирович — аспирант кафедры госпитальной терапии ДВГМУ; Животова Елена Юрьевна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. ЦНИЛ; Флейшман Мария Юрьевна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. ЦНИЛ; Жавненко Мария Юрьевна — клин. ординатор госпитальной терапии ДВГМУ.



УДК 616.441 - 038 : 616.12

Р.В. Захаренко

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Заболевания щитовидной железы (ЗЩЖ) по своей суммарной частоте в популяции занимают первое место в структуре эндокринной патологии. Нередко они формируют клинические симптомы других тяжелых расстройств, включая сердечно-сосудистые нарушения, либо сочетаются с уже существующей кардиальной патологией. Главным образом это относится к пациентам пожилого возраста, т.к. частота и ЗЩЖ, и кардиальная патология увеличиваются с возрастом.

В последние десятилетия детализированы механизмы взаимодействия тиреоидных гормонов с клеточными структурами, а также изучены клинические особенности сочетанной тиреоидной и кардиальной патологии. В настоящее время имеется много доказательств непосредственного действия гормонов щитовидной железы на сердечную мышцу. Так, рецепторы для тиреоидных гормонов были обнаружены на мембранах миокардиальных клеток. Основные эффекты тиреоидных гормонов (ТГ) на миокардиоциты реализуются на уровне ядра (генома), хо-

тя они действуют и вне его на плазматическую мембрану клетки, цитоплазму, митохондрии и другие внеядерные клеточные структуры. Поступив в клетку, ТГ проникают в ядро, где связываются с ядерными рецепторами, образуя комплекс-лиганд, влияющий на экспрессию генов, что в свою очередь изменяет синтез мРНК и соответствующих белков [3].

Внеядерными или внегеномными эффектами ТГ являются те, которые осуществляются без участия ядерных рецепторов этих гормонов. Многие негеномные эффекты ТГ играют, по-видимому, гомеостатическую роль. К ним относятся регуляция внутриклеточного уровня некоторых ионов, транспорт глюкозы, аминокислот. Следует отметить, что клеточная мембрана содержит ряд энергозависимых транспортных систем для тиреоидных гормонов. Негеномные эффекты, например, инаktivация Na⁺-каналов или стимуляция активности Ca⁺⁺-АТФ-азы в эритроцитах соотносятся с известными физиологическими сдвигами: изменением содержания Ca²⁺ в миокарде

(вследствие $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ обмена), повышением сократимости сердечной мышцы и уровня Ca^{2+} в эритроцитах [3]. Тиреоидные гормоны влияют на поглощение глюкозы в печени, активируя белковые транспортеры (GLUT-1). Установлено, что трийодтиронин (T_3) и в меньшей степени тироксин (T_4) способны увеличивать плотность бета-адренорецепторов на поверхности клеток сердечной мышцы. Не исключено, что именно этот механизм лежит в основе наблюдаемого в клинике увеличения минутного объема сердца под влиянием введения T_3 в критических ситуациях [4].

При нарушении функции щитовидной железы (ФЩЖ) наблюдаются закономерные изменения сердечно-сосудистой гемодинамики (таблица).

Гипотиреоз. Это стойкое снижение функции щитовидной железы. Частота его с учетом субклинической стадии составляет 9,5% в популяции и нарастает с возрастом, достигая у лиц старше 60 лет 16-21% [5, 13, 21]. Диагноз субклинического гипотиреоза устанавливается, когда в крови выявляется повышенный уровень ТТГ при нормальном уровне T_4 .

При гипотиреозе имеет место гипокинетический тип кровообращения: минутный объем снижен, частота пульса в покое снижена или нормальная, но сосудистое сопротивление в большом круге повышено и диастолическое давление также повышено, что приводит к снижению пульсового давления. Параллельно снижению минутного объема уменьшается и потребление миокардом кислорода. Причем потребность миокарда в кислороде снижается в большей степени, чем его кровоснабжение, поэтому стенокардия развивается редко [4]. Сочетание гипотиреоза и ишемической болезни сердца у пожилых пациентов наблюдается довольно часто, поскольку характерные для гипофункции щитовидной железы повышение уровня ЛОП и повышение артериального давления (нередко при гипотиреозе) являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний [10]. Даже субклинический гипотиреоз способствует атерогенезу и является самостоятельным фактором риска инфаркта миокарда (ИМ) [18, 19, 22, 23]. Для гипотиреоза характерно также повышение уровня ферментов (КФК и ЛДГ), что важно учитывать во избежание гипердиагностики ИМ. С другой стороны, недостаток тиреоидных гормонов является своеобразным фактором защиты сердца от ишемии благодаря снижению потребности в кислороде, поэтому нет различий в частоте инфаркта миокарда среди лиц с нормальной и сниженной функцией щитовидной железы.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при нарушении функции щитовидной железы

Параметр	Тиреотоксикоз	Гипотиреоз
Сердечный выброс	повышен	снижен
Систолическое АД	повышено	снижено или N
Диастолическое АД	снижено	повышено или N
ЧСС	повышена	снижена или N
Сократимость сердца	повышена	снижена
Масса сердца	повышена	снижена
Системная сосудистая сопротивляемость	снижена	повышена
ОЦК	повышен	снижен

Резюме

Обзор посвящен проблеме сочетанной патологии — заболеваний щитовидной железы и сердечно-сосудистой системы. Описаны механизмы действия тиреоидных гормонов на уровне клетки, их влияние на миокард и гемодинамику. Отдельно представлены особенности клиники и лечения как распространенных тиреопатий (гипотиреоз, тиреотоксикоз), так и более редких (синдром эутиреоидной патологии, амиодарон-индуцированные тиреопатии), протекающих на фоне кардиальной патологии.

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреотоксикоз, гипотиреоз, кардиальная патология.

R.V. Zakharenko

CLINICAL ASPECTS OF THYROID DISEASES IN PATIENTS WITH CARDIAC PATHOLOGY

Far Eastern state medical university, Khabarovsk

Summary

The article is devoted to the combined pathology of the thyroid and cardiovascular system. Mechanisms of thyroid hormones at the cellular level and their effect on myocardium and hemodynamics are described. Peculiarities of clinical course and therapy of both common pathologies (hypothyroidism, thyrotoxicosis) and rare diseases (syndrome of euthyroid pathology, amiodaron-induced thyropathies) at the background of cardiac abnormalities are presented.

Key words: thyroid, hypothyroidism, thyrotoxicosis, cardiac pathology.

Гипотиреоз, особенно в пожилом возрасте, отличаются весьма неспецифические клинические проявления, которые нередко могут вообще отсутствовать. По мнению некоторых исследователей, довольно часто единственным клиническим проявлением гипотиреоза являются нарушения ритма и проводимости, трудно поддающиеся терапии [10]. Лечение гипотиреоза у пациентов с кардиальной патологией, особенно старше 65 лет, следует проводить с осторожностью, по принципу «постепенной адаптации к тиреоидным гормонам». Доза левотироксина рассчитывается, исходя из средней потребности 0,9 мкг/кг массы тела. Стартовая доза 6,25; 12,5 и 25 мкг/сут (в зависимости от ситуации), увеличивать дозу следует на 12,5-25 мкг каждые 2 мес. Таким образом, период подбора оптимальной дозы может достигать 6 мес. [11]. Следует отметить, что для этой группы пациентов оптимальной дозой левотироксина является не та, которая нормализует уровень гормонов в крови, а та, которая смягчает симптоматику гипотиреоза, не ухудшая состояния сердца. Поэтому заместительная терапия у этой категории больных, как правило, проводится в режиме субкомпенсации, когда уровень ТТГ держится в пределах 4,0-10,0 мЕд/л. В процессе повышения дозы необходим ЭКГ-контроль.

Синдром эутиреоидной патологии. В клинической практике нередко наблюдается изменение тиреоидного гомеостаза при тяжелых соматических заболеваниях, характеризующееся снижением уровня тиреоидных гормонов в отсутствие патологии самой щитовидной железы. Для обозначения данного состояния были предложены

разные термины, наиболее часто используют термин «синдром эутиреоидной патологии» (СЭП) [2, 9]. Данный феномен является адаптационной реакцией организма, в основе его развития лежат механизмы, связанные с нарушением дейодирования T_4 в печени, увеличением или уменьшением связывания гормонов с белками плазмы, нарушением секреции ТТГ. Тяжесть основного заболевания, как правило, коррелирует с выраженностью нарушений в уровне тиреоидных гормонов. Установлено, что при среднетяжелом течении соматических заболеваний уменьшается уровень T_3 («синдром низкого T_3 »), при более тяжелом — снижается и уровень T_4 (у пациентов реанимационного отделения). В первые двое суток крупноочагового, неосложненного инфаркта миокарда снижение ФЩЖ наблюдается практически у всех больных [9]. При более тяжелом течении ИМ (осложненном) происходит резкое снижение уровня T_3 и иногда T_4 . Степень снижения уровня тиреоидных гормонов имеет прогностическое значение: наиболее неблагоприятным является снижение и T_3 , и T_4 . Степень уменьшения концентрации T_4 коррелирует с риском летального исхода. Если уровень сувороточного T_4 ниже 4 мкг/100 мл, вероятность смерти составляет приблизительно 50%, а если ниже 2 мкг/100 мл — 80% [2]. По другим данным (результаты логистического регрессионного анализа), уровень свободного T_3 является наилучшим независимым прогностическим фактором общей смертности кардиологических больных. Уровень ТТГ находится, как правило, в пределах нормы, иногда несколько снижен, реже несколько повышен. Вариабельность концентрации ТТГ связана с нестабильным статусом больных, находящихся в критическом состоянии.

Тиреоидные гормоны в эксперименте снижают повреждающее действие стресса на миокард. Применение в малых дозах трийодтиронина и тироксина предупреждает стрессовое воздействие на сердечную мышцу. Отмечена высокая эффективность и безопасность внутривенной терапии T_3 у пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка (ФВ<40%) после кардиохирургических вмешательств. Также отмечен положительный эффект применения T_3 в плане предупреждения развития мерцательной аритмии после оперативного лечения (АКШ) [9].

Синдром низкого T_3 характерен для пациентов с застойной сердечной недостаточностью. Применение препаратов тиреоидных гормонов в виде внутривенных вливаний показало хорошую переносимость и положительный гемодинамический эффект: не отмечено резкого влияния на частоту сердечных сокращений, возрастал минутный объем сердца, уменьшалось системное сосудистое сопротивление. По данным ряда авторов, использование средних доз L-тироксина может дать положительный эффект при застойной сердечной недостаточности у больных с дилатационной кардиомиопатией [9]. Однако в настоящее время не накоплено необходимого количества доказательств в пользу необходимости заместительной терапии при синдроме эутиреоидной патологии. О возможной пользе такой терапии высказываются специалисты в области трансплантологии и кардиохирургии, но большая часть эндокринологов считает ее нецелесообразной. Рекомендаций по внедрению в практическое здравоохранение заместительной терапии при СЭП пока нет.

Синдром тиреотоксикоза довольно часто встречается у пожилых пациентов, отягощенных кардиальной патологией, главным образом ИБС. Основными патогенетическими формами являются болезнь Грейвса (БГ) (аутоиммунный тиреотоксикоз) и многоузловой токсический зоб (МТЗ), т.е. функциональная автономия щитовидной железы. В йоддефицитных регионах по частоте преобладает МТЗ как причина тиреотоксикоза у пожилых — 43 и 21% соответственно [15]. В отличие от лиц молодого возраста, гипертиреоз у пожилых часто не имеет отчетливых клинических проявлений — «апатичный» гипертиреоз [6]. Хорошо известна связь между гипертиреозом и фибрилляцией предсердий, она проявляется даже при субклиническом гипертиреозе: низкая концентрация ТТГ в сыворотке втрое увеличивает риск фибрилляции предсердий [1, 17, 21]. Прямое воздействие гормонов на проводящую систему сердца вызывает наджелудочковую тахикардию. Мерцательная аритмия может быть обусловлена как предшествующим заболеванием сердца, так и тиреотоксикозом. В дальнейшем развивается кардио-мегалия и прогрессирующая сердечная недостаточность.

В то же время известно, что инфаркт миокарда при тиреотоксикозе встречается достаточно редко. Эта закономерность объясняется снижением склонности к тромбообразованию под действием тиреоидных гормонов (увеличение скорости кровотока, снижение активности свертывающей системы крови и активация противосвертывающей, снижение уровня общего холестерина, бета-липопротеинов, триглицеридов, ХС ЛПНП). Однако при тиреотоксикозе повышена активность симпатoadреналовой системы, обуславливающая несоответствие между доставкой и утилизацией кислорода миокардом, что приводит к обменно-дистрофическим повреждениям миокарда. По данным клиники, частота ангинозных болей при тиреотоксикозе достигает 20%, они возникают вследствие как метаболических изменений миокарда, так и относительной недостаточности коронарного кровообращения.

Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз. Особым вариантом тиреотоксикоза у лиц с кардиальной патологией является амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз (АИТ). Амиодарон (кордарон) — богатое йодом лекарственное средство, которое широко используется для лечения различных тахиаритмий. Нарушения функции щитовидной железы могут развиваться у 20-25% больных, получающих амиодарон [8]. Известно два вида амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза: АИТ 1 типа развивается вследствие индуцированной йодом избыточной продукции тиреоидных гормонов (как правило, на фоне предшествующей скрытой патологии ЩЖ), и АИТ 2 типа — тиреотоксикоз «утечки», возникает вследствие индукции кордароном деструктивного тиреоидита у лиц с неизменной прежде ЩЖ [7, 8]. Клинические проявления тиреотоксикоза, вызванного амиодароном, в общем, не отличаются от таковых другого генеза. Но, поскольку этот препарат получают лица, имеющие кардиоваскулярную патологию, сопровождающуюся нарушением сердечного ритма, признаком развития тиреотоксикоза обычно является рефрактерная к проводимой терапии тахиаритмия и ухудшение на ее фоне гемодинамики (прогрессирование застойной сердечной недостаточности) [14, 20]. Перед назначением амиодарона целесообразно

исследовать тиреоидный статус: УЗИ щитовидной железы, ТТГ, ат-ТПО, ат-рТТГ. Это позволит оценить степень риска в развитии АИТ.

Лечение пожилых людей с тиреотоксикозом в принципе не отличается от лечения более молодых пациентов без кардиальной патологии. Также используют тиреостатики, радиоактивный йод и хирургическое лечение. Фармакотерапия, кроме тиреостатиков, включает бета-блокаторы, при этом предпочтение следует отдавать пропранололу, который снижает уровень T_3 , тормозя периферическую конверсию T_4 в T_3 . Другие бета-блокаторы не более эффективны, чем пропранолол, а селективные (метопролол) менее предпочтительны, т.к. не снижают уровень T_3 . Бета-блокаторы показаны при тахикардии даже на фоне сердечной недостаточности при условии, что тахикардия обусловлена тиреотоксикозом, а сердечная недостаточность — тахикардией. Сердечные гликозиды используются по общим принципам. При тяжелом течении тиреотоксикоза показаны глюкокортикоиды, которые (в относительно больших дозах) подавляют секрецию тиреоидных гормонов и тормозят превращение T_4 в T_3 , продолжительность лечения 2-4 нед. К сожалению, стойкая ремиссия заболевания при консервативном методе лечения наблюдается в 40-50% при болезни Грейвса и практически недостижима при узловом токсическом зобе. Из двух радикальных методов лечения (хирургический и терапия I^{131}) для пожилых больных с сопутствующей кардиальной патологией методом выбора в лечении всех вариантов тиреотоксикоза является радиойодтерапия (РЙТ). Особенно она показана при функциональной автономии ЩЖ, поскольку при этом, в отличие от болезни Грейвса, происходит селективная деструкция автономных очагов, после чего нормальные тироциты растормаживаются и начинают нормально функционировать, обеспечивая эутиреоидное состояние.

Вопрос о целесообразности лечения субклинического тиреотоксикоза (СКТ) остается открытым. В клинической практике диагностика СКТ базируется на умеренном снижении уровня ТТГ (0,1-0,4 мЕд/л), при этом уровни свободных фракций T_3 и T_4 остаются в пределах нормы. Большинство эндокринологов считают необходимым лечение СКТ, который часто ассоциируется со значительным риском фибрилляции предсердий и повышенной общей смертностью, снижением минеральной плотности кости у женщин в постменопаузе, деменции и болезни Альцгеймера [21]. Риск мерцания предсердий у лиц с низким ТТГ составляет 28%. Основными кандидатами на лечение являются пожилые пациенты с синдромом остеопении и имеющие дополнительные факторы риска развития мерцательной аритмии (ИБС). Лечение проводится по стандартной схеме с использованием малых доз тиреостатиков (тиамазол, мерказолил, пропицил).

Лечение амиордарон-индуцированного тиреотоксикоза имеет определенные трудности и существенно отличается в зависимости от типа АИТ [16]. При АИТ I типа амиордарон следует отменить и назначить тиамины в больших дозах (тиамазол 40 мг/сут, пропицил 600-800 мг/сут) и ожидать результат в более поздние сроки. За рубежом используют перхлорат калия (1 г/сут) в сочетании с тиаминами, что приводит к достижению эутиреоза у большинства больных с КИТ-1. При КИТ 2

типа используют глюкокортикоиды, суточная доза преднизолон колеблется от 15 до 80 мг в сут. По некоторым данным, добавление карбоната лития, препятствующего высвобождению ТГ из щитовидной железы, приводит к более быстрому достижению эутиреоидного состояния. Возможно применение плазмафереза, но его эффект временный [12].

Хирургическое лечение тиреотоксикоза (как операция, так и анестезиологическое пособие) у больных с кардиоваскулярной патологией сопряжено с высоким риском. При этом выполняют предельно субтотальную струмэктомию, что позволяет практически исключить вероятность рецидива тиреотоксикоза, но, как правило, требует в дальнейшем заместительной терапии тиреоидными препаратами.

Л и т е р а т у р а

1. Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии. - М.: МИА, 2009. - С. 255-283.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Фундаментальная и клиническая эндокринология: рук-во. - М., 2007. - С. 647-660.
3. Болезни щитовидной железы [под ред. Л.И. Браверманна]. - М., 2000. - С. 1-32.
4. Петунина Н.А. Особенности терапии заболеваний щитовидной железы у пациентов с кардиальной патологией // Рус. мед. журнал. - 2005. - Т. 13. №28. - С. 1927-1932.
5. Практическая эндокринология [под ред. Г.А.Мельниченко]. - М.: Практ. медицина, 2009. - С. 131-136.
6. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушения обмена веществ [под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко]. - М.: Литтерра, 2006. - С. 337-338.
7. Свириденко Н.Ю., Платонова Н.М., Малащенко Н.В. Нарушение функции щитовидной железы при приеме амиордарона // Пробл. эндокринологии. - 2002. - Т. 48, №2. - С. 22-27.
8. Сердюк С.Е., Бакалов С.А., Соболева В.А. и др. Амиордарон-ассоциированная дисфункция щитовидной железы: частота развития, возможности коррекции // Кардиология. - 2004. №10. - С. 32-38.
9. Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М. Синдром эутиреоидной патологии (Euthyroid sick syndrome) // Пробл. эндокринологии. - 2001. - Т. 47, №6. - С. 34-36.
10. Фадеев В.В., Левченко И.А. Субклинический гипотиреоз // Пробл. эндокринологии. - 2002. - №2. - С. 76-81.
11. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. - М., 2002. - С. 124-125.
12. Bogazzi F., Bartalena L., Costi C. Treatment of type II amiodarone-induced thyrotoxicosis by either iopanoic acid or glucocorticoids: a prospective, randomized study J. // Clin Endocrinol Metab. - 2003. - Vol. 88. - P. 999-2002.
13. Canaris G.J., Manowitz N.R., Mayor G. et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch Intern Med. - 2000. - Vol. 160. - P. 526-534.
14. Daniels G.H. J. Amiodarone-induced thyrotoxicosis // Clin Endocrinol Metab. - 2001. - Vol. 86. - P. 3-8.
15. Diez J. Hyperthyroidism in patients older than 55 years: An Analysis of the etiology and management // Gerontology. - 2003. - Vol. 49. - P. 316-323.

16. Erdo Lan M.F. A stepwise approach to the treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Thyroid*. - 2003. - Vol. 13. - P. 205-209.

17. Frost L., Vestergaard P., Mosekilde L. Hyperthyroidism and risk of atrium fibrillation or flutter: a population-based study // *Arch Intern Med*. - 2004. - Vol. 164. - P. 1675-1678.

18. 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 // *J Ann Intern Med*. - 2000. - Vol. 132. - P. 270-278.

19. Imaizumi M., Akahoshi M., Ichimaru S. et al. Risk for ischemic heart disease and allcause mortality in subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. - 2004. - Vol. 89. - P. 3365-3370.

20. Martino E., Bartalena L., Bogazzi F. et al. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocrin Rev*. - 2001. - Vol. 22. - P. 240-254.

21. Rehman S.U., Cope D.W., Senseney A.D. et al. Thyroid disorders in elderly patients. *South Med J*. - 2005. - Vol. 98. - P. 543-549.

22. Sawin C.T., Geller A., Wolf P.A. et al. Low serum thyrotropin concentration as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *New Engl J Med*. - 1994. - Vol. 331. - P. 1249-1252.

23. Walsh J.P., Bremner A.P., Bulsara M.K. et al. Subclinical thyroid dysfunction as a risk factor for cardiovascular disease // *Arch Intern Med*. - 2005. - Vol. 165. - P. 2467-2472.

Координаты для связи с автором: Захаренко Раиса Васильевна — доктор мед. наук, зав. кафедрой эндокринологии ДВГМУ, тел.: 8-(4212)-29-48-63.



УДК 617.43 : 616.485](043.3)

**Е.В. Николаев¹, Н.В. Ташкинов¹, Н.И. Бояринцев¹, Н.В. Хромова²,
А.В. Сучков², Н.В. Убиенных¹, Г.П. Шабурова²**

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ

*Дальневосточный государственный медицинский университет¹,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;
МУЗ «Городская клиническая больница № 11»², г. Хабаровск*

В последние десятилетия проблема лечения ожирения привлекает все более пристальное внимание врачей всего мира. Не случайно в настоящее время ожирение признано ВОЗ новой хронической неинфекционной глобальной «эпидемией» нашего времени. К 2025 г., по расчетам экспертов ВОЗ, число больных ожирением превысит 300 млн [1].

Наша клиника является ведущей на Дальнем Востоке, которая занимается проблемой бариатрической хирургии. В 1988 г. проф. Е.В. Николаевым разработан экспериментально, а затем внедрен в клиническую практику новый комбинированный метод хирургического лечения ожирения (Патент № 2138201 от 27 сентября 1999 г.). Он заключается в комбинированном использовании гастропластики (ГП) и еюноилеостомии (ЕИШ), причем, ГП выполняется путем инвагинации большой кривизны желудка в просвет органа гофрирующими швами после ее мобилизации, а при ЕИШ сохраняется функционирующий отрезок тонкой кишки длиной 80-100 см в отличие от 45 см по классической методике Рунге [2, 3].

Материалы исследования

С 1988 по 2010 г. нами оперировано свыше 100 больных (104) экзогенно-конституциональным ожирением

(ЭКО) тяжелой степени по описанной выше методике. Средний возраст составил 36,1±1,4 г., женщин было — 92, мужчин — 12. Средняя масса тела равнялась 125,6±3,6 кг при росте 161±1,0 см, то есть 214,7% от «идеальной» массы тела. Индекс массы тела до операции составил 46,9±1,0 кг/м, что в два раза больше нормальных значений. Жировая масса тела до операции составила в среднем 65,3±2,7 кг, а у некоторых оперируемых достигала 95 кг.

Результаты исследования

В сроки от 2 до 20 лет хорошие результаты отмечены у 87 больных (83,7%). Удовлетворительные результаты отмечены у 13 пациентов (12,5%). Плохими считались результаты, когда в отдаленном периоде потеря массы была незначительной. Это наблюдалось у 4 (3,8%) больных, повторное обследование которых выявило эндокринную природу ожирения.

В первые 6 мес. после операции была отмечена умеренная диспротеинемия за счет гипоальбуминемии — 49,3±2,7% (p<0,05). Концентрация общего белка в крови снижена не была. Важно отметить, что в отдаленном периоде, после проведения контрольных исследований, мы