

венозного кровотока, повышению внутрикостного давления, перерождению внутрикостных рецепторов, снижению болевого порога, манифестации заболевания и формированию различных клинических симптомов ПО [3]. При проведении ВКБ микроостеоперфорация костной ткани и аутомиелотерапия приводят к стимуляции её репаративной и физиологической регенерации, в дальнейшем развивается неоангиогенез в кости, улучшается микроциркуляция в окружающих тканях (межпозвоночных дисках, мышцах, связках), что замедляет дегенеративно-дистрофические процессы в позвоночнике [2, 3].

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы: 1. Применение ВКБ приводит к изменению течения ПО: удлинению ремиссии в 1,7 раза, сокращению количества обострений в год в 2,3 раза, продолжительности одного обострения в 3,8 раза и длительности ВН в 1,8 раза. 2. Длительная и стойкая ремиссия, уменьшение количества обострений в год, средней продолжи-

тельности обострения указывают на более легкое течение ПО в последующие 12 месяцев после курса ВКБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батышева Т. Т., Минаева Н. Г. и соавт. Остеопороз у больных с дорсопатией: анализ опыта амбулаторного лечения 228 пациентов у неврологов г. Москвы // Лечение нервных болезней. – 2004. – № 3. – С. 26–28.
2. Соков Е. Л., Корнилова Л. Е. Соматоневрологические синдромы. Новые аспекты патогенеза и лечения: Учеб. пособие. – М.: РУДН, 2008.
3. Соков Е. Л., Корнилова Л. Е. Внутрикостные блокады – инновационный метод лечения в неврологии // Боль. – М., 2008. – № 4. – С. 43–49.
4. Шостак Н. А. Современные подходы к терапии боли в нижней части спины. // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5. № 8. – С. 457–461.

Поступила 01.09.2012

**Н. В. СОЛДАТЕНКО¹, Л. Н. ЕЛИСЕЕВА¹, О. И. ЖДАМАРОВА¹,
И. С. КУЛАБУХОВА¹, Ю. Р. ШЕЙХ-ЗАДЕ²**

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

¹Кафедра факультетской терапии и

²кафедра нормальной физиологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: yelisseyeva@mail.ru

Изучены структурно-функциональные особенности центральной и ренальной гемодинамики у 45 больных с первичным субклиническим гипотиреозом в сочетании с АГ (1-я группа) и у 68 пациентов с первичной АГ (2-я группа). У больных 1-й группы выявлены достоверно более низкие значения структурно-функциональных показателей левого желудочка: индекса массы миокарда и толщины стенок левого желудочка, конечного диастолического размера, фракции выброса, ударного объема, скорости трансмитрального потока. Толщина комплекса интима-медиа у пациентов 1-й группы была достоверно выше, при этом зависимость данного показателя от уровня холестерина и триглицеридов крови выше у больных 2-й группы. Расчетная скорость клубочковой фильтрации у больных 1-й группы была достоверно ниже, а индексы резистентности кровотока в почечных артериях – достоверно выше.

Ключевые слова: центральная гемодинамика, почечная гемодинамика, субклинический гипотиреоз, артериальная гипертензия.

**N. V. SOLDATENKO, L. N. YELISEEVA, O. I. ZHDAMAROVA,
I. S. KOULABOUKHOVA, J. R. SHEJH-ZADE**

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF CENTRAL AND RENAL HAEMODYNAMICS DEPENDING ON CONDITION OF THYROID FUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

¹Department faculty therapy and

²department normal physiology Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, str. Sedina, 4. E-mail: yelisseyeva@mail.ru

Structural and functional features of central and renal hemodynamics were studied in 45 patients with primary subclinical hypothyroidism in combination with arterial hypertension (Group I), and in 68 patients with arterial hypertension (Group II). Lower structural and functional values of the left ventricle including myocardium mass index and left ventricular wall thickness, end diastolic diameter, ejection fraction, stroke volume, transmitral flow rate were revealed in patients from group I. Intima-media thickness was significantly higher in patient from group I, whereas relation of this value on cholesterol and triglyceride level was higher in patients from group II. Glomerular filtration rate was lower in patients from group I, whereas flow resistance index in renal arteries was higher.

Key words: central hemodynamics, renal hemodynamics, subclinical hypothyroidism, arterial hypertension.

Артериальная гипертензия (АГ) является важной медико-социальной проблемой в связи с высокой распространенностью, риском развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности. Распространенность АГ среди взрослого населения составляет 40% и увеличивается с возрастом [2, 4]. Вместе с тем в последнее время отмечается рост выявления заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). Субклинический и манифестный гипотиреоз встречается у 16–22% лиц старше 24 лет [13]. Поражение сердечно-сосудистой системы наблюдается у 70–80% больных первичным гипотиреозом и, как правило, является ведущим в клинической картине заболевания, довольно часто ассоциируясь с АГ [9, 16], что осложняет диагностику гипотиреоза.

Данные об особенностях структурно-функциональной перестройки миокарда у больных АГ со сниженной функцией щитовидной железы малочисленны и противоречивы. В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных изучению почечного кровотока у пациентов с АГ в сочетании с гипотиреозом.

Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение структурно-функциональных особенностей центральной и ренальной гемодинамики в зависимости от состояния функции щитовидной железы у больных с артериальной гипертензией.

Методика исследования

Обследовано 45 больных с первичным субклиническим гипотиреозом (уровень тиреотропного гормона (ТТГ) менее 10 мМ/мл) в сочетании с АГ (21 мужчина и 34 женщины; средний возраст $55,54 \pm 10,17$ года). Контрольная группа состояла из 68 пациентов с первичной АГ (30 мужчин и 38 женщин; средний возраст $54,61 \pm 9,94$ года). Диагностика АГ проводилась в соответствии с рекомендациями РМОАГ и ВНОК «Диагностика и лечение артериальной гипертензии» (2010) [4]. Все пациенты получали комбинированную антигипертензивную терапию ингибитором АПФ и индапамидом в индивидуально подобранной дозе. Определяли антропометрические показатели (рост, вес, индекс массы тела – ИМТ). Исследование крови включало определение уровня ТТГ методом твердофазного иммуноферментного анализа на анализаторе иммуноферментных реакций «АИФР-01 УНИПЛАН», липидного спектра, креатинина, глюкозы, активности аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ). Скорость клубочковой фильтрации рассчитывалась по формуле MDRD (1999).

Ультразвуковое исследование ЩЖ проводилось на ультразвуковом сканере «PHILIPS» HD – 11 XE (США) с применением линейного многочастотного датчика 7,5–12 МГц по стандартной методике в положении лежа на спине с подложенным под плечевую пояс валиком и вытянутой шеей. Оценивали структуру щитовидной железы, определяли объем органа, в режиме энергетического доплера изучали скорость кровотока в сосудах паренхимы. Одновременно проводили исследование общих и доступных для осмотра участков внутренних и наружных сонных артерий, оценивали величину просвета, прямолинейность хода, наличие атеросклеротических бляшек. Толщину комплекса интима-медиа (КИМ) определяли в автоматическом режиме с помощью программного обеспечения аппарата в ср/3 общих сонных артерий в месте, свободном от АСБ, на протяжении 1 см при анализе кинопетли не менее 75 кадров.

Эхокардиографическое исследование сердца выполнялось по стандартной методике на ультразвуко-

вом сканере «PHILIPS» HD – 11 XE (США) с использованием трансторакальных датчиков 3,5/5,0 МГц, сканирование осуществляли в В- и М-режимах и цветного доплеровского картирования. Для характеристики структурно-геометрических изменений левого желудочка в М-модальном режиме определяли следующие показатели: конечный диастолический размер левого желудочка (КДР, мм), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ, мм), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП, мм), фракцию выброса левого желудочка по модифицированному методу Simpson (ФВ, %). На основании полученных параметров вычисляли массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ, г) по формуле R. Devereux, S. Alonso et al. и его индексированный показатель (ИММЛЖ, г/м²); ударный объем левого желудочка (УО, мл) определяли по разнице конечного диастолического и конечного систолического объемов. Для оценки диастолической функции ЛЖ рассчитывали общепринятые показатели трансмитрального кровотока: максимальную скорость в период раннего диастолического наполнения левого желудочка (VE МК, м/с), максимальную скорость в период позднего диастолического наполнения левого желудочка (VA МК, м/с), отношение максимальных скоростей потоков в период раннего и позднего наполнения левого желудочка (VE/VA).

Ультразвуковое исследование почек, почечных артерий и вен осуществлялось многочастотным датчиком конвексного формата на ультразвуковом сканере «PHILIPS» HD – 11 XE. Использовались следующие ультразвуковые технологии: сканирование в В-режиме, цветовое доплеровское картирование (ЦДК), импульсно-волновая доплерография. В режиме ЦДК изучались возможность визуализации сосудистой ножки почки, архитектура сосудистого русла органа. Затем в триплексном режиме исследовали кровотоки в магистральных почечных артериях и венах вблизи ворот почек. Исследование проводилось в положении больного на боку. Для количественной характеристики артериального ренального кровотока оценивались: максимальная (V_{max}) и минимальная (V_{min}) скорость в магистральной почечной артерии (ПА); индексы резистентности (RI), рассчитываемые с использованием программного обеспечения аппарата. Скорость в магистральных почечных венах (ПВ) исследовалась при задержке дыхания на неполном выдохе, регистрировали максимальную (V_{venmax}), минимальную (V_{venmin}) венозную скорость и разницу между этими показателями – dV_{ven} . В соответствии с разработанным нами «Способом оценки венозного кровотока по магистральным почечным венам» при dV_{ven} , превышающем 20 см/сек., картина расценивалась как нарушение оттока по ПВ [5].

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программ «Microsoft Excel 7.0» и «Statistica for Windows 6.0». В ходе исследования определяли основные статистические характеристики: среднее (М) и стандартное отклонение (SD). Достоверность различий средних величин оценивали с помощью параметрического критерия Стьюдента для зависимых и независимых выборок. Различия средних величин, а также корреляционные связи признавались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

Проведенный комплексный сравнительный анализ клинко-лабораторных данных у больных субклиническим гипотиреозом в сочетании с АГ выявил достоверно более выраженное нарушение липидного обмена

Общая характеристика обследованных

Показатель	АГ+ГТ (n=45)	АГ (n=68)	P
Средний возраст	55,54±10,17	54,61±9,94	0,6
АД сист., мм рт. ст.	136,43±8,45	139,46±9,24	0,08
АД диаст., мм рт. ст.	92,39±5,31	89,88±8,53	0,14
ИМТ, кг/м ²	31,69±4,56	33,55±5,01	0,033
Объем ЩЖ, см ³	14,35±10,32	19,44±14,64	0,029
Скорость кровотока ЩЖ, см/с	18,43±13,23	25,97±9,06	0,001
ТТГ	6,89±2,93	2,42±2,15	0,001
Холестерин, ммоль/л	5,94±0,96	5,61±0,89	0,05
ЛПНП	3,89±0,71	3,53±0,92	0,015
Триглицериды, ммоль/л	1,52±0,67	1,28±0,65	0,045
Глюкоза	6,36±1,87	6,03±1,36	0,001
Креатинин, мкмоль/л	89,20±14,32	85,18±14,53	0,1
АСТ	20,5±3,78	35,06±19,51	0,001
АЛТ	21,33±7,44	26,25±8,19	0,001
СКФ по MDRD мл/мин/1,73 м ²	84,16±15,88	91,86909±18,68	0,015

(общий холестерин, ЛПНП, триглицериды) по сравнению с контрольной группой (табл.1), что согласуется с литературными данными [12,15].

Расчетная СКФ (MDRD, 1999) у пациентов с субклиническим гипотиреозом и АГ была достоверно ниже ($p<0,015$), чем у пациентов в контрольной группе, причем она в большей степени зависит от уровня ТТГ ($r=0,47$), чем от степени нарушения липидного обмена, а у больных АГ с нормальной функцией щитовидной железы выявлена обратная корреляция СКФ с толщиной КИМ ($r=-0,37$) при отсутствии зависимости от уровня ТТГ.

Объем ЩЖ и скорость кровотока в ЩЖ у больных АГ с субклиническим гипотиреозом были достоверно ниже, чем у больных с АГ без нарушения функции ЩЖ (объем ЩЖ – 14,35±10,32 см³ против 19,44±14,64 см³; $p=0,033$ и скорость кровотока 18,43±13,23 см/с против 25,97±9,06 см/с; $p=0,029$).

Анализ показателей ренальной гемодинамики (табл. 2) обнаружил достоверно более высокие индексы резистентности кровотока в артериях почек у пациентов с АГ и субклиническим гипотиреозом по сравнению с контрольной группой. Это не связано с венозным оттоком по магистральным венам почек, в состоянии которого значимых различий между группами больных выявлено не было [7].

У больных АГ с субклиническим гипотиреозом выявлена асимметрия венозного оттока: dV_{ven} левой почки был достоверно выше, чем аналогичный показатель правой почки (22,08±5,28 см/с против 18,81±5,31 см/с;

$p=0,002$). Двусторонние нарушения почечного венозного кровотока ($dV_{ven} \geq 21$ см/сек.) выявлены у 53% больных АГ с нормальной функцией ЩЖ и 38% больных с субклиническим гипотиреозом; очевидно, состояние функции щитовидной железы не находит значимого отражения на состоянии венозного русла. В обеих группах выявлена положительная корреляция индекса резистентности с возрастом ($r=0,75$ и $r=0,65$ соответственно). Эти результаты согласуются с нашими более ранними исследованиями и данными литературы [6, 8, 14].

Толщина КИМ у больных АГ с субклиническим гипотиреозом была достоверно выше, чем в контрольной группе (0,72±0,09 мм против 0,67±0,08 мм; $p=0,001$), что может быть обусловлено более выраженной эндотелиальной дисфункцией и нарушением расслабления гладкомышечных клеток сосудов у больных гипотиреозом [17]. Зависимость толщины КИМ от состояния функции ЩЖ косвенно подтверждается тем фактом, что у больных АГ с субклиническим гипотиреозом при более высоких показателях КИМ его толщина менее зависит от уровня холестерина и триглицеридов крови ($r=0,239$ и $0,11$), по сравнению с больными АГ с сохраненной функцией ЩЖ ($r=0,335$ и $r=0,599$ соответственно).

Сравнительный анализ структурно-функциональных показателей сердца показал, что у пациентов с АГ и субклиническим гипотиреозом значения линейных и объемных параметров левого желудочка достоверно отличались от аналогичных данных в контрольной

Таблица 2

Показатели ренальной гемодинамики

Показатель		АГ (n=45)	АГ (n=68)	P
Правая почка	V_{max} , см/с	83,92±10,78	81,70±9,72	0,228
	V_{min} , см/с	26,01±7,58	27,85±4,70	0,1
	RI	0,69±0,03	0,66±0,03	0,001
	$V_{ven max}$, см/с	28,2±5,16	28,42±5,96	0,827
	$V_{ven min}$, см/с	8,64±6,01	7,90±5,97	0,492
	dV_{ven} , см/с	18,81±5,31	20,76±5,45	0,046
Левая почка	V_{max} , см/с	82,56±17,86	80,93±11,2	0,537
	V_{min} , см/с	25,59±9,27	26,87±4,85	0,325
	RI	0,69±0,03	0,66±0,02	0,001
	$V_{ven max}$, см/с	27,64±5,58	30,40±6,61	0,014
	$V_{ven min}$, см/с	5,56±4,63	7,89±7,15	0,036
	dV_{ven} лев., см/с	22,08±5,28	22,45±4,79	0,682

Структурно-функциональные показатели сердца

Показатель	АГ+ГТ (n=45)	АГ (n=67)	P
ЧСС, в 1 мин	69,72±10,03	72,64±9,91	0,2
ММЛЖ, г	205,63±53,14	233,82±42,76	0,01
ИММЛЖ, г/м ²	105,18±19,21	111,68±17,11	0,048
КДР, мм	49,30±3,78	51,61±3,14	0,001
ТМЖП, мм	9,58±1,03	9,92±0,81	0,041
ТЗСЛЖ, мм	9,63±1,05	10,13±0,92	0,005
ФВ, %	60,28±4,65	65,39±4,03	0,001
УО, мл	74,48±13,53	84,17±12,78	0,001
VE МК, см/с	58,96±13,52	63,35±10,77	0,046
VA МК, см/с	63,87±11,65	70,22±11,09	0,002
VE/VA	0,96±0,29	0,92±0,18	0,349
Гидроперикард, мм	3,85±1,51	0,85±1,12	0,001
КИМ, мм	0,72±0,09	0,67±0,08	0,001

группе (табл. 3). Так, у пациентов с АГ и субклиническим гипотиреозом по сравнению с больными АГ без патологии щитовидной железы КДР был достоверно ниже ($p=0,001$), что, по-видимому, обусловлено не только гемодинамической нагрузкой, но и наличием сниженной функции щитовидной железы. Интегральные показатели массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ и ИММЛЖ) были достоверно выше у пациентов с АГ без нарушения функции щитовидной железы ($p=0,01$ и $p=0,048$ соответственно). Также в этой группе больных были достоверно выше ТМЖП и ТЗСЛЖ, чем у больных с субклиническим гипотиреозом. Вероятно, субклинический дефицит тиреоидных гормонов замедляет процессы структурно-геометрической перестройки сердца под влиянием повышенной постнагрузки. Кроме того, выявлена положительная корреляционная связь между ММЛЖ у пациентов с АГ в сочетании с гипотиреозом и без нарушения функции щитовидной железы и ИМТ ($r=0,7$ и $r=0,54$ соответственно).

Анализ сократительной функции миокарда выявил достоверно более низкие показатели ФВ и УО ЛЖ у пациентов с субклиническим гипотиреозом и АГ, не выходящие за пределы нормальных значений ($60,28\pm4,65\%$ против $65,39\pm4,03\%$; $p=0,001$ и $74,48\pm13,53$ мл и $84,17\pm12,78$ мл; $p=0,001$). Гипотиреоидная миокардиодистрофия, согласно мнению ряда авторов, развивающаяся вследствие специфического нарушения синтеза миозина при гипотиреозе, сопровождается уменьшением сократимости миокарда [11]. На фоне лечения L-тироксина отмечены повышение сократительной способности миокарда и увеличение толщины стенок левого желудочка [18].

Анализ полученных результатов показал, что у пациентов с АГ и субклиническим гипотиреозом показатели диастолической функции достоверно отличались от значений больных с АГ без патологии щитовидной железы. Так, у пациентов основной группы скорость раннего наполнения (VE МК) была достоверно меньше ($58,96\pm13,52$ см/с против $63,35\pm10,77$ см/с; $p=0,046$), а также были достоверно более низкими значения пиковой скорости VA МК ($63,87\pm11,65$ см/с против $70,22\pm11,09$ см/с; $p=0,002$). Вероятно, дефицит тиреоидных гормонов обуславливает замедление активного расслабления и ухудшение диастолической функции левого желудочка [1]. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у больных с АГ и субклиническим гипотиреозом могут объясняться снижением энергического обмена в миокарде, синтеза миозина, гипоксией миокарда, удлинением мышечных волокон за счет дефицита тиреоидных гормонов [3], а также мышечной дегенерацией

в миокарде [10]. Вместе с тем дефицит тиреоидных гормонов ухудшает диастолическую функцию левого желудочка вследствие снижения экспрессии Ca^{2+} -АТФ-азы и увеличения экспрессии фосфоламбана – белка, ингибирующего активность Ca^{2+} -АТФ-азы, что приводит к увеличению скорости трансмитрального кровотока в систолу предсердий и уменьшению скорости раннего диастолического наполнения у больных субклиническим гипотиреозом [19].

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что субклинический дефицит тиреоидных гормонов на фоне АГ вызывает более выраженные изменения структурно-функциональных показателей левого желудочка, толщины комплекса интима-медиа и почечного кровотока по сравнению с больными первичной АГ с неизменной функцией щитовидной железы.

В заключение можно сделать выводы: 1. У пациентов с АГ и первичным субклиническим гипотиреозом в сравнительном аспекте с больными АГ без патологии щитовидной железы выявлены достоверно более низкие значения структурно-функциональных показателей левого желудочка: индекса массы миокарда и толщины стенок левого желудочка, конечного диастолического размера, фракции выброса, ударного объема, скорости трансмитрального потока.

2. Толщина комплекса интима-медиа у больных субклиническим гипотиреозом в сочетании с АГ достоверно выше, чем у больных с АГ с сохраненной функцией щитовидной железы, при этом зависимость данного показателя от уровня холестерина и триглицеридов крови выше у больных с АГ без признаков гипотиреоза.

3. Расчетная скорость клубочковой фильтрации у больных субклиническим гипотиреозом в сочетании с АГ достоверно ниже аналогичного показателя у больных АГ, а индексы резистентности кровотока в почечных артериях достоверно выше. Скорость клубочковой фильтрации у больных субклиническим гипотиреозом в сочетании с АГ в большей степени зависит от уровня ТТГ (корреляция составила 0,47), чем от степени атеросклероза, у больных с АГ с сохраненной функцией щитовидной железы СКФ значимо коррелирует с толщиной КИМ в отсутствие зависимости от уровня ТТГ.

4. Выявление при комплексном ультразвуковом обследовании низкого ИММЛЖ по отношению к уровню артериальной гипертензии и степени утолщения КИМ в сочетании с высокими показателями индексов резистентности кровотока в почечных артериях и снижением

скорости кровотока в щитовидной железе требуют изучения гормонального профиля щитовидной железы для выявления субклинического гипотиреоза как возможной причины гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бланкова З. Н., Серединина Е. М., Агеев Ф. Т. Влияние терапии левотироксином на клинический, гемодинамический и нейрогуморальный статус больных сердечной недостаточностью в сочетании с субклиническим гипотиреозом // Сердечная недостаточность. – 2011. – Т. 12. № 1. – С. 18–22.
2. Бойцов С. А., Оганов Р. Г. Опыт профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в стране // Тер. архив. – 2012. – № 9. – С. 4–10.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 752 с.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии (РМО-АГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Российские рекомендации (четвертый пересмотр), 2010.
5. Елисеева Л. Н. Способ оценки венозного кровотока по магистральным почечным венам. Патент на изобретение № 2373856 / Л. Н. Елисеева, О. И. Ждамарова, А. Г. Тонян // RU БИПМ. – 2009. – № 33 (II ч). – С. 420.
6. Елисеева Л. Н., Ждамарова О. И., Хуако М. Ш. Сравнительная характеристика доплерографических показателей кровотока в магистральных почечных артериях и венах при антигипертензивной терапии ингибиторами АПФ и бета-блокаторами // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 6. – С. 48–51.
7. Ждамарова О. И., Елисеева Л. Н. Возможности доплерографической оценки нарушений венозного оттока из почек: Сборник материалов Пятого национального конгресса терапевтов: Москва, 24–26 ноября 2010. – С. 96.
8. Ждамарова О. И., Елисеева Л. Н. Возрастно-половые особенности артериального и венозного кровотока почек при гипертонической болезни // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – № 4. – С. 84–85.

9. Петунина Н. А. Сердечно-сосудистая система при заболеваниях щитовидной железы // Сердце. – 2003. – Т. 2. № 6 (12). – С. 272–279.
10. Селиванова Г. Б. Новые перспективы клинического применения антагонистов кальция: артериальная гипертензия у больных гипотиреозом // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8. № 11. – С. 109–113.
11. Терещенко И. В., Голдырева Т. П. Состояние сердца у больных гипотиреозом по результатам эхокардиографии // Клиническая медицина. – 2000. – № 1. – С. 28–30.
12. Cappola A. R., Landenson P. W. Hypothyroidism and atherosclerosis // J. clin. endocrinol. metab. – 2003. – № 88 (6). – P. 2438–2444.
13. Cooper D. An ounce of prevention: a pound of cure // Thyroworld. – 2002. – Vol. 5 (1). – P. 10–19.
14. Gyselaers W. G., Molenberghs W., Van Mieghem W. Ombelet Doppler measurement of renal interlobar vein impedance index in uncomplicated and preeclamptic pregnancies // Hypertens. pregnancy. – 2009. – № 28 (1). – P. 23–33.
15. Iqbal A., Jorde R., Figenschau Y. Serum lipid levels in relation to serum thyroid stimulating hormone and the effect of thyroxine treatment on serum lipid levels in subjects with subclinical hypothyroidism: the Tromso study // J. intern. med. – 2006. – № 260(1). – P. 53–61.
16. Klein I., Ojama K. Thyroid disease and cardiovascular system // Engl. j. med. – 2001. – Vol. 344. – P. 501–509.
17. Napoli R., Biondi B., Guardasole V. et al. Impact of hyperthyroidism and correction on vascular reactivity in humans // Circulation. – 2001. – Vol. 104 (25). – P. 3076–3080.
18. Sheps D. S., Rozansky A. From feeling blue to clinical depression: exploring the pathogenicity of depressive symptoms and their management in cardiac practice // Psychosom. med. – 2005. – Vol. 67. Suppl 1. – P. 2–5.
19. Vitale G., Galderisi M., Lupoli G. A. et al. Left ventricular myocardial impairment in subclinical hypothyroidism assessed by a new ultrasound toll: pulsed tissue doppler // J. clin. endocrinol. metab. – 2001. – № 87 (9). – P. 4350–4355.

Поступила 16.09.2012

А. А. ТЕУВОВ, Э. И. СОЛТАНОВ, А. М. БАЗИЕВ

ОЗОН В ЛЕЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАЛЬЦЕВ И КИСТИ

Кафедра общей хирургии Кабардино-Балкарского государственного университета, Россия, 360008, Кабардино-Балкарская республика, г. Нальчик, ул. Чернышевского, 178, тел. (8662) 71-58-74. E-mail: rbk555@rambler.ru

В целях улучшения результатов оперативного лечения гнойных заболеваний пальцев и кисти проведен анализ 116 историй болезни. Из них 60 больным произведено традиционное комплексное лечение. В основной группе 56 пациентам местно через дренажно-промывную систему и внутривенно ежедневно вводили озонированный изотонический раствор хлорида натрия в концентрации 3,3–4 мг/л.

Кроме общеклинических параметров впервые на 3–4-е и 6–7-е сутки производили бактериологические и цитологические исследования, определяли уровень средних молекулярных масс (СММ), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) и лейкоцитоз.

Исследования показали, что сочетание методов озонотерапии с активной хирургической тактикой приводило к улучшению общего состояния пациентов, снижению показателей эндотоксикоза, ранней элиминации микроорганизмов, ускорению регенеративных процессов в гнойной ране, а также к сокращению продолжительности стационарного лечения и снижению экономических расходов при лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями пальцев и кисти.

Ключевые слова: озон, регенеративный процесс.

А. А. TEUVOV, E. I. SOLTANOV, A. M. BAZIEV

OZONE IN TREATMENT OF THE WIDE-SPREAD FESTERING SURGICAL DISEASES FINGER AND CYSTS