

В 2005 году здоровье населения характеризовалось низким уровнем рождаемости (10,2 случая на 1 тыс. населения), высоким уровнем общей смертности (16,1 случай на 1 тыс. населения). Ежегодно регистрируется более 200 млн. различных заболеваний в Российской Федерации. Показатели здоровья отрицательно сказываются на продолжительности жизни населения страны. НП с 2006 года выполняется по трем направлениям: развитие первичной медицинской помощи, профилактика заболеваемости и повышение доступности высокотехнологичной медицинской помощи. По мнению А.А.Прохончукова [7], в рамках НП необходимо активизировать разработку фундаментальных проблем стоматологии — важной составляющей современной медицины и здравоохранения. Стоматология в России по обращаемости и объему оказания лечебной помощи занимает третье место после терапии и хирургии. Тем не менее, в НП упущены такие важные для здоровья населения разделы, как лечение и профилактика кариеса зубов и его осложнений, зубное протезирование, для диспансерного обследования населения в состав врачебной комиссии не включен стоматолог [7].

Выводы

1. Высокая распространенность осложненного кариеса (71,1%) остается основной причиной удаления зубов в настоящее время.
2. В молодом и зрелом, трудоспособном возрасте (25-54 года) зубы удалялись чаще (47,4%), чем в других возрастных группах.
3. Удаление верхних и нижних моляров выполнялось чаще, чем других групп зубов. Моляры играют важную роль в сохранении жевательной функции и «ключа» прикуса.
4. Увеличение значений индекса КПУ с возрастом, преобладание в его структуре компонента «У» в старших возрастных группах указывает на проблемы стоматологического здоровья населения вследствие значительного уменьшения естественных постоянных зубов.
5. Концепция общего и стоматологического здоровья в XXI веке с целью укрепления здоровья человека и профилактики заболеваний может быть реализована благодаря адекватной социальной политики государства.
6. В рамках НП «Здоровье» необходимо активизировать разработку фундаментальных проблем стоматологии. Часть стоматологических заболеваний можно устранить путем внедрения программ профилактики с реализацией следующих принципов: регулярное посещение стоматолога, индивидуальный гигиенический каждодневный уход за полостью рта, прекращение потребления алкоголя, табака, советы по снижению риска возникновения стоматологических заболеваний, поддержания здорового образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воскобойникова Ю.А. Совершенствование методики удаления зубов с разрушенной коронковой частью: Автореф. кан.мед.наук. – С-Пб., 2000. – 18 с.
2. Епишева А.А., Гуца Р.Г., Антропова В.Г., Новикова М.Н. Обращаемость населения Свердловска по поводу стоматологических заболеваний // Стоматология. – 1986. - № 6. – С.45-46.
3. Заксон М.Л., Савельева Е.В. Структура обращаемости больных пожилого и старческого возрастов за поликлинической хирургической стоматологической помощью // Стоматология. – 1979. - № 1. – С.62-63.
4. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России как основа для составления программ подготовки врача-стоматолога // Материалы межд. конф. «Актуальные вопросы модернизации и повышения качества высшего стоматологического образования в России». – М., 2006. – С.52-65.
5. Латышев С.В. Анализ стоматологической заболеваемости по обращаемости // Стоматология. – 1992. - № 3-6. – С.82-84.
6. Леонтьев В.К., Пахомов П.Н Профилактика стоматологических заболеваний – М, 2006. – 416 с.
7. Прохончуков А.А. Стоматология в зеркале национальных проектов // <http://medvestnik.ru> (28.08.2008)
8. Соловьев М.М., Лисенков В.В., Демидова И.И. Эргономические аспекты операции удаления зубов // Стоматология. – 1998. - Спец. вып. – С.16-17.
9. Тимофеев А.А. Основы челюстно-лицевой хирургии: Учебное пособие. – М., 2007. – 696 с.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВЫХ КАМЕР СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ ПОВЫШЕННОГО УРОВНЯ АНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНОЙ ПЕРОКСИДАЗЕ

Кочергина М.В.

Научный руководитель – д.м.н., проф. Гришина И.Ф.

Кафедра поликлинической терапии, функциональной и ультразвуковой диагностики

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный стойким снижением действия тиреоидных гормонов на ткани-мишени. Проведенные эпидемиологические исследования показывают, что первичный гипотиреоз, в основе которого лежит поражение щитовидной железы вследствие чего происходит повышение уровня стимулирующего тиреотропного гормона, является распространенным заболеванием и встречается в 0,2-1 % случаев в популяции [4]. Наиболее частой причиной развития первичного гипотиреоза является хронический

аутоиммунный тиреоидит [1,4], одним из диагностических признаков которого является повышенный уровень антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) [4, 14] в сыворотке крови больного.

В ряде многочисленных исследований получены достоверные данные о факторах риска развития сердечно-сосудистой патологии, сочетающейся с гипотиреозом, таких как гиперхолестеринемия, гиперкоагуляция, диастолическая гипертензия, ухудшение эндотелий-опосредованной вазодилатации и др.

Однако в доступной литературе мы не встретили работ, касающихся особенностей ремоделирования левых камер сердца у больных первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня АТ-ТПО.

В то же время, клинические исследования последних лет показали, что процесс ремоделирования, под которым понимается комплексное изменение структуры и функции сердца в ответ на перегрузку или повреждение миокарда, развивающееся при ряде патологических состояний [6, 7, 15], является самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [11, 23].

Целью исследования явилось изучение структурно-геометрических, объемно-сферических, систолических и диастолических показателей левых отделов сердца у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного титра антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО).

Материалы и методы. В исследование были включены 44 женщины (средний возраст $48,02 \pm 0,35$), имеющих по данным клинико-лабораторного обследования первичный гипотиреоз (ТТГ - $36,42 \pm 11,83$ мЕД/л, сТ4 - $4,87 \pm 1,69$ пмоль/л) на фоне повышенного титра АТ-ТПО ($591,70 \pm 271,54$). В исследование не были включены пациенты с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии и сахарного диабета. Исключение у пациентов с гипотиреозом артериальной гипертензии проводилось на основании отсутствия в анамнезе и за время наблюдения данных об эпизодах повышения артериального давления и трехкратного измерения артериального давления в состоянии покоя (из исследования исключались лица с АД $140/90$ мм.рт.ст. и выше). Для исключения ишемической болезни сердца выполнялась программа обследования, состоящая из общеклинического осмотра, в ходе которого в работу не брались лица с сердечно-легочным синдромом, регистрации ЭКГ в 12 отведениях, 24-часового холтер-мониторирования ЭКГ и проведения ВЭМ пробы. В сомнительных случаях пациенты в исследование не включались.

Всем пациентам, вошедшим в исследование, с целью исключения сахарного диабета и гиперхолестеринемии, проводилось соответствующее лабораторное обследование: определение уровня глюкозы и общего холестерина. В контрольную группу вошли 57 практически здоровых лиц (средний возраст $46,46 \pm 2,63$, АТ-ТПО - $27,5 \pm 12,1$, ТТГ - $1,53 \pm 0,38$, сТ4 - $15,0 \pm 1,72$).

Программа трансэхокардиального эхокардиографического исследования выполнялась на ультразвуковом диагностическом аппарате «Acuson 128 XP/10» (фирма Acuson, США) с регистрацией результатов на принтере с тепловой фотобумагой. Исследования выполнялись датчиком с частотой 3,75 МГц по стандартной методике [13, 22], рекомендованной Ассоциацией американских кардиологов (1987г.), Американской ассоциацией эхокардиографии (ASE) [19]. Она включала исследование в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка на уровне створок митрального клапана, исследование из апикального доступа с получением четырехкамерного и двухкамерного изображения сердца. Оценка трансмитрального потока проводилась в режиме импульсного доплера по стандартной методике [19].

Все полученные значения усреднялись по трем последовательным сердечным циклам для исключения влияния фаз дыхания. Для уменьшения индивидуальных различий при сравнении ряда показателей у различных пациентов производилась коррекция к площади поверхности тела, которая определялась с учетом значений роста и веса пациентов по нормограмме Дюбуа. Таким образом, часть показателей представлена в виде индексов.

При оценке геометрии левых камер сердца использовали следующие показатели:

- конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), (см);
- конечно-систолический размер левого желудочка (КСР), (см);
- относительная толщина межжелудочковой перегородки в диастолу
($OT_{МЖП} = 2 \times TM_{ЖП} \text{ диаст} / КДР_{ЛЖ}$);
- относительная толщина задней стенки левого желудочка в диастолу
($OT_{ЗСЛЖ} = 2 \times T_{ЗСЛЖ} \text{ диаст} / КДР_{ЛЖ}$);
- относительная толщина стенки левого желудочка [2]
($OT_{С} = (TM_{ЖП} \text{ диаст} + T_{ЗСЛЖ} \text{ диаст}) / КДР_{ЛЖ}$);
- индекс сферичности левого предсердия (ЛП)
($ИС_{ЛП} = \text{поперечный размер ЛП} / \text{продольный размер ЛП}$);
- индекс сферичности левого желудочка в диастолу [2]
($ИС_{ЛЖ} \text{ диаст} = \text{поперечный размер ЛЖ в диастолу} / \text{продольный размер левого желудочка в диастолу}$).

Приближение этого параметра к единице указывало на изменение физиологической эллипсоидной модели левого желудочка в сторону сферической [21].

- индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), рассчитанный как отношение массы миокарда ЛЖ к величине площади поверхности тела пациента, ($г/м^2$) (масса миокарда вычислялась с помощью формулы R.Devereux и соавторов [16, 17] $ММЛЖ = 1,04 \times [(TM_{ЖП} \text{ диаст} + T_{ЗСЛЖ} \text{ диаст} + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6$)

Систолическую функцию ЛЖ оценивали по следующим показателям:

- конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ, индексированные к площади тела (КДОи, КСОи). (мл/м²);
- фракция выброса левого желудочка в систолу (FE), (%), рассчитываемая по Teichholz и Simpson;
- конечно-систолический миокардиальный стресс (КСМС), (дин/см²), характеризующий силу натяжения волокон миокарда на единицу поперечного сечения стенки левого желудочка, который рассчитывался по методу R.Devereux [17]:

$$\text{КСМС} = \{0,98 \times (0,334 \times \text{КСР} \times \text{САД}) / \text{ТЗСЛЖ}_{\text{сист}} \times (1 + \text{ТЗСЛЖ}_{\text{сист}} / \text{КСР}) - 2\} \times 10;$$

- интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР), (ед.) [2, 10]:

$$\text{ИСИР} = \text{ФС} / \text{ИС ЛЖ диаст.};$$

- время ускорения аортального потока, (м/с) [13].

Для оценки диастолического наполнения ЛЖ регистрировался трансмитральный поток. Оценка трансмитрального кровотока проводилась в режиме импульсного доплера из верхушечной четырехкамерной позиции. Из параметров, характеризующих диастолическую функцию, рассматривались следующие:

- пиковая скорость ранне-диастолического наполнения ЛЖ (Е), (м/сек);

- пиковая скорость поздне-диастолического наполнения ЛЖ (А), (м/сек);

- интеграл пиковой скорости ранне-диастолического наполнения (интеграл Е), (м);

- интеграл пиковой скорости поздне-диастолического наполнения (интеграл А), (м);

- отношение интеграла пиковой скорости поздне-диастолического наполнения к интегралу пиковой скорости ранне-диастолического наполнения (интеграл А/Е), (ед.):

- общий интеграл потока (общий интеграл), (м);

- отношение интеграла пиковой скорости ранне-диастолического наполнения к общему интегралу трансмитрального потока (интеграл Е/общий интеграл), (ед.):

- отношение интеграла пиковой скорости поздне-диастолического наполнения к общему интегралу потока (интеграл А/общий интеграл), (ед.):

- время изоволюмического расслабления ЛЖ – от первой крупной осцилляции II тона ФКГ до начала трансмитрального потока – (ВИР), (мс);

- время замедления пика Е, (сек);

- конечно-диастолическое давление в полости ЛЖ (КДД), (мм. рт.ст.) рассчитывали по уравнению Th.Stork и соавторов [24]:

$$\text{КДД} = 1,06 + 15,15 \times \text{интеграл А} / \text{интеграл Е};$$

- конечное диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС), (дин/см²) определяли по уравнению Лапласа [p-69]:

$$\text{КДНС} = \text{КДД} \times \text{КДР} / 4 \times \text{ТЗСЛЖ диаст.}$$

Для оценки степени искажения диастолического наполнения отдельно проводился анализ показателей активной релаксации (АР) и жесткости левого желудочка. Фаза АР оценивалась по следующим показателям: пиковая скорость ранне-диастолического наполнения левого желудочка (скорость Е), (м/с); интеграл пиковой скорости ранне-диастолического наполнения (интеграл Е), (м); время изоволюмического расслабления (ВИР), (мс) [12]. К показателям жесткости относили показатели, характеризующие позднее диастолическое наполнение левого желудочка: пиковая скорость поздне-диастолического наполнения (скорость А), (м/с); интеграл пиковой скорости поздне-диастолического наполнения (интеграл А), (м); отношение интеграла поздне-диастолического наполнения левого желудочка к общему интегралу трансмитрального потока (интеграл А/общий интеграл), (ед.); время замедления пика Е (время замедления Е), (мс); КДД; КДНС [12].

Статистическая и математическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Данные представлены в виде средних арифметических величин и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$). При помощи теста Колмогорова-Смирнова было установлено отсутствие достоверных отличий распределения от нормального. Это позволило использовать для определения достоверности различий t-критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для выявления взаимосвязей между переменными вычислялся коэффициент парной корреляции Пирсона, характеризующий степень линейной взаимосвязи между выборками [3, 5].

Результаты исследования

Сравнительный анализ структурно-геометрические показатели левых отделов сердца у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня АТ-ТПО выявил ряд изменений в эхокардиографических параметрах отличающихся от таковых в контрольной группе (Табл. 1). Как видно из данных представленных в таблице, при исследовании значений индекса сферичности левого предсердия (ИС ЛП) у пациентов с первичным гипотиреозом и повышенным титром АТ-ТПО в сравнении с контрольной группой выявлено достоверное увеличение значений индекса сферичности левого предсердия в диастолу ($p < 0,001$), свидетельствующее об изменении геометрии полости левого предсердия - переходе физиологической эллипсоидной формы в сферическую, что ведет к повышению давления в соответствующей камере.

Сравнительный анализ структурно-геометрических и объемно-сферических показателей ЛЖ у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня АТ-ТПО и контрольной группы, представленный в Таблице 1, также выявил определенные изменения в ряде исследуемых параметров.

Об этом свидетельствовало статистически достоверное увеличение у пациентов изучаемой группы, в сравнении с контролем, индекса сферичности левого желудочка (ИСЛЖ) ($p < 0,001$), значений конечно-

диастолического (КДР) и конечно-систолического размеров (КСР) ($p < 0.001$), а также индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ($p < 0.001$), сопровождаемые в то же время достоверным уменьшением относительной толщины стенок ЛЖ ($p < 0.001$).

Таким образом, по данным нашего исследования, пациенты с первичным гипотиреозом и повышенным уровнем АТ-ТПО характеризовались, прежде всего, изменением сферичности и увеличением массы миокарда левого желудочка, что характерно для эксцентрического типа гипертрофии миокарда [8, 20]. Подтверждением данному суждению могут являться результаты анализа частоты встречаемости различных вариантов ремоделирования ЛЖ, который показал, что среди пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня АТ-ТПО нормальная геометрическая модель левого желудочка сохранялась лишь в 1/3 случаев (32%). При этом среди вариантов структурно-геометрической перестройки с формированием ГМЛЖ чаще, чем другие типы ремоделирования встречался эксцентрический ее вариант (ЭТ ГМЛЖ) (29 случаев – 66%), Таблица 2.

Анализ показателей систолической функции у лиц с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня АТ-ТПО в сравнении с группой контроля также выявил изменения в исследуемых параметрах. Как показано в Таблице 3, в группе больных с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня АТ-ТПО имело место достоверно значимое увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов, индексированных к площади тела (КДОн, УОн) ($p < 0.001$).

Вместе тем, достоверно значимое снижение показателей фракции выброса ($p < 0.001$) в сочетании с замедлением аортального времени ускорения в исследуемой группе в сравнении с контролем ($p < 0.001$), позволяют предположить, что у больных с первичным гипотиреозом и повышенным уровнем АТ-ТПО имеет место истощение компенсаторных механизмов, проявлением которого является развитие систолической дисфункции. Подтверждением этому могут служить сниженные значения ИСИР ($p < 0.001$), показывающие, что сферизация левого желудочка не обеспечивает полноценную систолу. Увеличение показателя КСМС ($p < 0.001$), характеризующего силу натяжения волокон миокарда на единицу поперечного сечения стенки ЛЖ, также косвенно свидетельствует о напряжении компенсаторных механизмов у данной категории больных и возможно переходе адаптивного ремоделирования левого желудочка в дезадаптивное.

Сравнительный анализ диастолической функции левого желудочка у пациентов с первичным гипотиреозом и повышенным уровнем АТ-ТПО и контрольной группы выявил у пациентов исследуемой группы наличие диастолической дисфункции.

При этом, как видно из данных, представленных в Таблице 4 у пациентов с гипотиреозом пиковая скорость пассивного диастолического наполнения (Скорость Е) и интегральный показатель скорости пика Е (Интеграл Е) была достоверно меньше, чем у пациентов контрольной группы ($p < 0.001$), что свидетельствует о нарушении процесса расслабления миокарда левого желудочка в раннюю диастолу. При этом была выявлена отрицательная корреляционная связь между уровнем АТ-ТПО и пиковой скоростью пассивного диастолического наполнения ($r = -0.35$, $p < 0.02$), что позволяет предположить прогрессирование нарушения релаксации миокарда левого желудочка в фазу раннего диастолического наполнения при увеличении титра АТ-ТПО. Кроме того, значения времени изоволюмического расслабления, являющегося основным и наиболее чувствительным параметром при оценке адекватности активного расслабления, имеющие тенденцию к формированию отрицательной корреляционной связи с уровнем сТ4, оказались достоверно больше в исследуемой группе в сравнении с контролем ($p < 0.001$), что также указывает на нарушение активной релаксации левого желудочка у больных с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня АТ-ТПО. Подтверждением данному суждению могут являться результаты анализа частоты встречаемости различных типов диастолической дисфункции ЛЖ [9], который показал, что среди пациентов с первичным гипотиреозом и повышенным уровнем АТ-ТПО нормальная диастолическая функция ЛЖ сохранялась лишь в каждом пятом случае (18%), тогда как формирование диастолической дисфункции по типу нарушения релаксации превалировало над прочими ее видами (30 случаев – 68 %) и встречалась у каждого второго пациента исследуемой группы, Таблица 5.

Сравнительный анализ показателей, характеризующих жесткость стенки ЛЖ, также выявил изменения у больных с первичным гипотиреозом в сравнении с группой контроля. В результате снижения эластичности стенок ЛЖ происходит увеличение остаточного объема крови в ЛП и повышение позднего диастолического градиента давления между левыми камерами сердца, что ведет к более энергичному механическому сокращению ЛП и нарастанию активного предсердного вклада, о чем свидетельствует достоверное увеличение показателей, характеризующих систолу предсердий (отношение интеграла пика А к интегралу митрального потока (Инт.А/общий инт.), а также отношение интеграла пика А к интегралу пика Е (Инт А/Инт Е)).

Также на повышение жесткости стенки левого желудочка в исследуемой группе может указывать снижение показателя времени замедления Е ($p < 0.001$), который характеризует скорость снижения градиента давления между левым предсердием и левым желудочком, что может быть обусловлено ростом скорости повышения давления в левом желудочке в связи с увеличением жесткости стенок ЛЖ. Подтверждением этому служит увеличение конечно-диастолического давления (КДД) ($p < 0.001$) и его производного – конечно-диастолического напряжения стенки (КДНС) ($p < 0.001$) у пациентов с первичным гипотиреозом и повышенным уровнем АТ-ТПО.

Выводы.

1. В процессе анализа морфометрических и структурно-геометрических особенностей у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня АТ-ТПО были выявлены элементы ремоделирования левых камер сердца с гипертрофией миокарда левого желудочка преимущественно по эксцентрическому типу.
2. Пациенты с первичным гипотиреозом и повышенным уровнем АТ-ТПО характеризовались прежде всего изменением сферичности левого желудочка, увеличением массы миокарда и объемов левого желудочка ($p < 0,001$), а также снижением фракции выброса (ФВ) в сочетании с низкими значениями ИСИР, указывающих на неадекватность гипертрофии левого желудочка и нарушение его систолической функции.
3. Структурно-функциональные характеристики левых камер сердца у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного титра АТ-ТПО (изменение конфигурации камер левых отделов сердца, ГМЛЖ), могут оказывать модулирующее влияние на характер диастолического наполнения левого желудочка и приводить к развитию диастолической дисфункции с нарушением активной релаксации и повышенным жесткости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М. И. Фундаментальная и клиническая тиреология : Учеб. пособие [Текст] / М. И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремнистая. – М. : Медицина, 2007. – 816 с.
2. Васюк, Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого желудочка при хронической сердечной недостаточности [Текст] / Ю.А. Васюк // Сердечная недостаточность. - 2003. - Т. 4. - № 24. - С. 107-110.
3. Гланц, С. Медико-биологическая статистика [Текст] / Перевод с англ. доктора физико-математических наук Ю.А. Данилова: Под ред. Н.Е. Бузикашвили, Д.В. Самойлова.- М. : Практика, 1999. – 459с.
4. Дедов, И. И. Эндокринология : учебник [Текст] / И. И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – М. : Медицина, 2000. – 632 с.
5. Жижин, К.С. Медицинская статистика: Учеб. пособие [Текст] / К.С. Жижин. – Ростов н/Д : Феникс, 2007. – 160 с.
6. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью [Текст] / Ю.Н. Беленков [и др.] // Кардиология. - 1996. - № 4. - С. 15-22.
7. Мазур, В.В. Особенности по постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца у больных с артериальной гипертензией [Текст] / В.В. Мазур, Е.С. Мазур, Ч.Б. Пун // Кардиология. - 2004. - № 7. - С. 53-56.
8. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных типах геометрии левого желудочка сердца [Текст] / А.В. Грачев [и др.] // Кардиология. - 2000. - № 3. - С. 31-38.
9. Овчинников, А.Г. Методические аспекты применения Доплер-эхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка [Электронный ресурс] / А.Г. Овчинников, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев // Сердечная недостаточность. – Электрон. журнал. – 2000. – Т. 1, № 2. – Режим доступа: http://www.consilium-medicum.com/media/heart/00_02/66.shtml. – Дата доступа: 11.02.2009.
10. Особенности систолической функции и ремоделирования у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца [Текст] / Ю.А. Васюк [и др.] // Сердечная недостаточность. - 2003. - Т.4. - № 2. - С. 79-80.
11. Шальнова, С.А. Артериальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС [Текст] / С.А. Шальнова, А.В. Смоленский, В.М. Шамарин // Кардиология. - 1998. - Т. 38. - № 6. - С. 48-50.
12. Шестаков, В.А. Диагностика диастолической дисфункции сердца [Текст] / В.А. Шестаков, Д.Е. Пажитнев, Н.В. Шестакова // Школа практ. врача. - М., - 2001. - С. 12-31.
13. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография [Текст] / Н. Шиллер, М.А. Осипов // М. : Медицина. - 1993. – С. 432.
14. Эндокринология : клинические рекомендации [Текст] / Г.Р. Галстян [и др.] ; под ред. И. И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 304 с.
15. Cohn, J. M. Structural basis for heart failure: remodeling and its pharmacological inhibition [Text] / J.M. Cohn // Circulation. – 1995. - Vol. 91. - P. 2504–2507.
16. Devereux, R.B. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy finding [Text] / R.B. Devereux, D.R. Alonso, E.M. Lutas // Am. J. Cardiol. - 1986. - Vol. 57. - P. 450-458.
17. Devereux, R.B. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension [Text] / R.B. Devereux [et al.] // Am. J. Cardiol. - 1983. - Vol. 51. - P. 171-176.
18. Esler, M. High blood pressure management: potential benefits of 11 agents [Text] / M. Esler // J. Hypertens. - 1988. - Vol. 16. - Suppl. 3. - P. 19-24.
19. Fiegerbaur, H. Echocardiography, 4-th ed. [Text] / H. Fiegerbaur // Philadelphia.- Lea & Feibiger.-1981.- P.226.
20. Ganau, A. Patients of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension [Text] / A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman // J. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. - P. 1550-1558.

21. Gould, K.L. Relation of ventricular shape, function and wall stress in man [Text] / K.L.Gould [et al.] // Am. J. Cardiol. - 1974. - Vol. 34. - P. 627-634.
22. Henry, W.L. Report of American society of echocardiography committee on nomenclature and standarts in two - dimensional echocardiography [Text] / W.L. Henry[et al.] // Circulation.- 1980. - Vol. 62. - N 2. - P.212-246.
23. Koutsogianis, O. Association between C-reactive protein, fibrinogen and microalbuminuria in essent al hypertension [Text] / O. Koutsogianis, V. Karagiozai, I.Litsas // J Hypetens. - 2003. -21:Suppl 4:159.
24. Stork, Th. K. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmittal pulsed Doppler ultrasound [Text] / Th.K. Stork, R.M. Millca, G. Pisre // Am. J. Cardiol. - 1989. - Vol. 64. - P. 655-660.

Особенности структурно-функционального состояния левых отделов сердца у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня антител к тиреондной пероксидазе

Таблица 1

СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА			
Показатели	Контрольная группа N-57	Первичный гипотиреоз N-44	P
ИС ЛП (ед.)	0,64±0,02	0,74±0,10	P<0,001
ИС ЛЖ (ед.)	0,60±0,01	0,76±0,10	P<0,001
ОТ МЖП (ед.)	0,43±0,04	0,40±0,04	P<0,001
ОТ ЗСЛЖ (ед.)	0,43±0,04	0,39±0,06	P<0,001
ОТС (ед.)	0,43±0,03	0,40±0,04	P<0,001
ИММЛЖ (г/м ²)	78,93±15,75	137,61±35,95	P<0,001
КДР (см)	4,28±0,32	5,19±0,38	P<0,001
КСР (см)	2,68±0,26	3,18±0,59	P<0,001

Особенности структурно-функционального состояния левых отделов сердца у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня антител к тиреондной пероксидазе

Таблица 2

ТИПЫ СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ ПОВЫШЕННОГО УРОВНЯ АТ-ТПО

Раздел 1.01 Тип ремоделирования	Частота встречаемости
Нормальная геометрия	14 (32 %)
ЭТ ГМЛЖ	29 (66 %)
КТ ГМЛЖ	1 (2 %)

Особенности структурно-функционального состояния левых отделов сердца у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня антител к тиреондной пероксидазе

Таблица 3

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ			
Показатели	Контрольная группа N-57	Первичный гипотиреоз N-44	P
КДОи (мл/м ²)	48,31±11,24	75,87±25,61	P<0,001
КСОи (мл/м ²)	16,33±5,48	22,49±7,88	P<0,001
FE (%)	69,04±3,25	64,60±9,16	P<0,001
КСМС (дин/см ²)	71,66±26,34	137,63±63,30	P<0,001
ИСИР (ед.)	115,36±5,82	86,94±20,28	P<0,001
Ао вр ускор (м/сек)	109,16±4,71	93,35±17,84	P<0,001

Особенности структурно-функционального состояния левых отделов сердца у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня антител к тиреоидной пероксидазе

Таблица 4

Показатели	ПОКАЗАТЕЛИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ		P
	Контрольная группа N-57	Первичный гипотиреоз N-44	
Скорость E (м/сек)	0,84±0,11	0,57±0,14	P<0,001
Скорость A (м/сек)	0,61±0,15	0,55±0,17	P<0,05
Интеграл E (м)	0,14±0,03	0,07±0,01	P<0,001
Интеграл A (м)	0,08±0,01	0,09±0,02	Н.д.
Общий интеграл (м)	0,22±0,02	0,16±0,03	P<0,001
Инт А/Инт Е (ед.)	0,66±0,16	1,23±0,39	P<0,001
Инт Е/общий инт (ед.)	0,63±0,07	0,46±0,09	P<0,001
Инт А/общий инт (ед.)	0,37±0,07	0,54±0,13	P<0,001
ВИР (м/сек)	67,0±6,26	96,36±13,27	P<0,001
Время замедления пика E (сек)	181,63±20,89	144,98±22,41	P<0,001
КДД (мм.рт.ст.)	11,01±2,44	19,69±5,93	P<0,001
КДНС (дин/см ²)	12,86±3,44	25,74±9,20	P<0,001

Особенности структурно-функционального состояния левых отделов сердца у пациентов с первичным гипотиреозом на фоне повышенного уровня антител к тиреоидной пероксидазе

Таблица 5

ТИПЫ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ ПОВЫШЕННОГО УРОВНЯ АТ-ТПО

Раздел 1.02 Тип диастолической дисфункции	Частота встречаемости
Нормальная функция	8 (18 %)
Нарушение релаксации	30 (68 %)
Псевдонормальный тип	3 (7 %)
Рестриктивный тип	3 (7%)