

- (non-fulminant) myocarditis. *N Engl J Med.* 2000; 342: 690–695.
8. Dominguez F, Kühl U, Pieske B et al. Update on Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy: Reemergence of Endomyocardial Biopsy. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2016; 69 (2): 178–87.
  9. Lurz P, Luecke C, Eitel I et al. Comprehensive Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients With Suspected Myocarditis: The MyoRacer-Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67 (15): 1800–1811.
  10. Farber JM. Mig and IP-10: CXC chemokines that target lymphocytes. *Journal of Leukocyte Biology.* 1997; 61 (3): 246–257.
  11. Morales J, Homey B, Vicari AP et al. CTACK, a skin-associated chemokine that preferentially attracts skin-homing memory T cells. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1999; 96 (25): 14470–14475.
  12. Nakanishi K, Yoshimoto T, Tsutsui H et al. Interleukin-18 is a unique cytokine that stimulates both Th1 and Th2 responses depending on its cytokine milieu. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2001; 12: 53–72.
  13. Tanaka T, Morita E, Mihara S et al. Identification of leukemia inhibitory factor as a potent mast cell growth-enhancing factor produced by mouse keratinocyte cell line, KCMH-1. *Arch Dermatol Res.* 2001; 293 (1–2): 18–25.
  14. Lavich TR, de Azeredo SR, Farias-Filho FA et al. Neutrophil infiltration is implicated in the sustained thermal hyperalgesic response evoked by allergen provocation in actively sensitized rats. *Pain.* 2006; 125: 180–187.
  15. Verri WA Jr, Cunha TM, Parada CA et al. Hypernociceptive role of cytokines and chemokines: targets for analgesic drug development? *Pharmacol Ther.* 2006; 112: 116–138.
  16. Aloe L, Levi-Montalcini R. Mast cells increase in tissues of neonatal rats injected with the nerve growth factor. *Brain Res.* 1977; 133 (2): 358–366.
  17. Kakurai M, Monteforte R, Suto H et al. Mast Cell-Derived Tumor Necrosis Factor Can Promote Nerve Fiber Elongation in the Skin during Contact Hypersensitivity in Mice. *Am J Pathol.* 2006; 169: 1713–1721.
  18. Wiener Z, Pocza P, Racz M et al. IL-18 induces a marked gene expression profile change and increased Ccl1 (I-309) production in mouse mucosal mast cell homologs. *International Immunology.* 2008; 20 (12): 1565–1573.
  19. Yoshimoto T, Nakanishi K. Roles of IL-18 in basophils and mast cells. *Allergol Int.* 2006; 55 (2): 105–113.

© И.С. Кулабухова, Л.Н. Елисеева, С.П. Оранский, М.Ш. Хуако, С.В. Бутаева, 2018

УДК 616.441-008.64-07:616.16-008.1-073

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(1).29-33

## ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОСОСУДИСТОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

**КУЛАБУХОВА ИРИНА СЕРГЕЕВНА**, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8-918-324-07-21, e-mail: irina.kulabuhova@yandex.ru

**ЕЛИСЕЕВА ЛЮДМИЛА НИКОЛАЕВНА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8-918-437-59-23, e-mail: yeliseyeva@mail.ru

**ОРАНСКИЙ СЕРГЕЙ ПЕТРОВИЧ**, канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 350063, Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8-918-367-10-67, e-mail: s\_oransky@inbox.ru

**ХУАКО МАРИЕТ ШХАМБАЕВНА**, канд. мед. наук, врач отделения ультразвуковой диагностики ГБУЗ НИИ-ККБ № 1 Минздрава Краснодарского края, Россия, 350063, Краснодар, ул. 1 Мая, 167, тел. 8-918-440-84-03, e-mail: mariiet@yandex.ru

**БУТАЕВА СВЕТЛАНА ВАСИЛЬЕВНА**, зав. эндокринологическим отделением ГБУЗ НИИ-ККБ № 1 Минздрава Краснодарского края, Россия, 350063, Краснодар, ул. 1 Мая, 167, тел. 8-918-464-93-49, e-mail: sv\_butaeva@yandex.ru

**Реферат. Цель исследования** — сравнительная оценка изменений микрососудистого статуса у пациентов с компенсированным и декомпенсированным первичным гипотиреозом. **Материал и методы.** В исследовании включены 53 пациента с первичным гипотиреозом (15 — с компенсированным, 38 — с декомпенсированным), 20 практически здоровых лиц составили контрольную группу. Оценка состояния микрососудистого статуса производили методом лазерной доплеровской флоуметрии с использованием лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-01 (НПП «ЛАЗМА», Россия). **Результаты их обсуждения.** Установлено уменьшение ключевого интегрального показателя микроциркуляции у пациентов обеих групп. Амплитудные параметры кровотока ( $A_v$ , ALF, ACF, AHF), а также показатели миогенного и нейрогенного тонуса и внутрисосудистого сопротивления демонстрировали преобладание вазоспастических реакций. Получена достоверная зависимость между значениями регистрируемых показателей микроциркуляторного русла и состоянием компенсации тиреоидного статуса. Наиболее выраженные изменения отмечены у больных в стадии декомпенсации. У пациентов в стадии компенсации изменения периферического кровотока являются менее выраженными, но не достигают значений контроля. **Выводы.** У пациентов с первичным гипотиреозом установлены нарушения микрососудистого статуса с преобладанием вазоспастических реакций, более выраженные при декомпенсированном состоянии, которые полностью не устраняются на фоне адекватной терапии L-тироксином.

**Ключевые слова:** первичный гипотиреоз, микроциркуляция, микрососудистый статус.

**Для ссылки:** Изменения микрососудистого статуса у пациентов с первичным гипотиреозом / И.С. Кулабухова, Л.Н. Елисеева, С.П. Оранский [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2018. — Т. 11, вып. 1. — С. 29—33. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(1).29—33.

## MICROVASCULAR STATUS CHANGES IN PATIENTS WITH PRIMARY HYPOTHYROIDISM

**KULABUKHOVA IRINA S.**, assistant of professor of the Department of internal medicine of Kuban State Medical University, Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4, tel. 8-918-324-07-21, e-mail: irina.kulabuhova@yandex.ru

**ELISEYEVA LUDMILA N.**, D. Med. Sci., professor, Head of the Department of internal medicine of Kuban State Medical University, Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4, tel. 8-918-437-59-23, e-mail: yeliseyeva@mail.ru

**ORANSKIY SERGEY P.**, C. Med. Sci., associate professor of the Department of internal medicine of Kuban State Medical University, Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4, tel. 8-918-367-10-67, e-mail: s\_oransky@inbox.ru

**KHUAKO MARIETT SH.**, C. Med. Sci., physician of the Department of clinical ultrasound of Kuban Regional Hospital № 1, Russia, 350000, Krasnodar, 1 May str., 167, tel. 8-918-440-84-03, e-mail: mariiet@yandex.ru

**BUTAeva SVETLANA V.**, Head of the Department of endocrinology of Kuban Regional Hospital № 1, Russia, 350000, Krasnodar, 1 May str., 167, tel. 8-918-464-93-49, e-mail: sv\_butaeva@yandex.ru

**Abstract. Aim.** The changes in microvascular status in patients with compensated and decompensated primary hypothyroidism have been compared. **Material and methods.** The study included 53 patients with primary hypothyroidism (15 — with compensation and 38 — with decompensation). 20 healthy persons have been enrolled into control group. Microvascular status assessment was performed with laser Doppler flowmetry using LAKK-01 laser capillary blood flow analyzer (LAZMA, Russia). **Results and discussion.** The decrease of the key integral microcirculation index in patients from both groups was established. Blood flow amplitude parameters ( $A_a$ , ALF, ACF, AHF) as well as myogenic and neurogenic tone and intravascular resistance indicators demonstrated vasospastic reaction predominance. Reliable relationship between the recorded values of microcirculatory bed parameters and the state of thyroid status compensation was obtained. The most pronounced changes were noted in patients at the stage of decompensation. The changes in peripheral blood flow are less pronounced in patients at the stage of compensation, but they do not reach control values. **Conclusion.** There are micro-vascular status violations in patients with primary hypothyroidism with predominant vasospastic reactions more pronounced at decompensated hypothyroidism, which are not completely eliminated against the background of adequate therapy with L-thyroxine.

**Key words:** primary hypothyroidism, microcirculation, microvascular status.

**For reference:** Kulabuhova IS, Yeliseyeva LN, Oranskiy SP, Khuako MS, Butaeva SV. Microvascular status changes in patients with primary hypothyroidism. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (1): 29-33. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(1).29-33.

Гипотиреоз — одно из самых распространенных эндокринных заболеваний, вызванное дефицитом тиреоидных гормонов или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне [1]. Общая распространенность гипотиреоза достигает 3,7% во всей популяции [2]. Частота первичного манифестного гипотиреоза составляет 0,2—2%, достигая у женщин старшей возрастной группы 21% [3]. Известно, что наличие гипотиреоза существенно увеличивает риск сердечно-сосудистой патологии, в том числе атеросклероза и артериальной гипертензии [4, 5, 6]. В настоящее время достаточно хорошо изучены основные механизмы влияния тиреоидных гормонов на миокард [6, 7], но их периферические сосудистые эффекты до сих пор оценивались недостаточно. Известно, что у пациентов с гипотиреозом наблюдается нарушение потокопосредованной вазодилатации, которая рассматривается как инструментальный маркер эндотелиальной дисфункции [8], при этом в большинстве исследований оценивался кровоток по крупным сосудам [9], а на уровне микроциркуляторного русла исследования не проводились. Оценка микрососудистого статуса путем исследования кожной микроциркуляции является достаточно информативной [10]. Данные о микрососудистом статусе *in vivo* у пациентов с первичным гипотиреозом представлены единичными работами [11, 12], а сравнительного исследования изменений микроциркуляторного русла у пациентов с различными вариантами компенсации тиреоидного статуса практически не проводилось. В то же время существует метод лазерной доплеровской флоуметрии — удобное, экономически не затратное, информативное исследование.

**Цель исследования** — сравнительная оценка изменений микрососудистого статуса у больных гипотиреозом на фоне компенсации и декомпенсации тиреоидной функции.

**Материал и методы.** Исследование проводилось на клинической базе эндокринологического отделения ГБУЗ «НИИ-ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края. В исследовании включено 53 пациента с первичным гипотиреозом. В первую группу вошли больные с компенсированным гипотиреозом (15 пациентов), во вторую — с декомпенсированным (38 больных). Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. Группы были сравнимы по возрастно-половым параметрам. Оценка микрососудистого статуса проводилась методом лазерной доплеровской флоуметрии с использованием аппарата ЛАКК-01 (НПП «Лазма», Россия) по общепринятой методике [13]. В ходе исследования регистрировали параметры базального кровотока: показатель микроциркуляции (ПМ), характеризующий средний уровень гемоперфузии за единицу времени в единице объема ткани; СКО ПМ (пф.ед.) — среднее квадратическое отклонение, отражающее средние колебания перфузии; KV (%) = СКО/ПМ — коэффициент вариации, свидетельствующий о вазомоторной активности сосудов. Параллельно оценивали амплитудные показатели ритмов колебаний кровотока ( $A_a$  — эндотелиальное, ALF — вазомоторное, ACF — кардиальное, AHF — парасимпатическое звено модуляции кровотока), отражающие активные и пассивные механизмы микроциркуляции. Также определяли состояние сосудистого тонуса: миогенный тонус (МТ), нейтро-

генный тонус (НТ), сосудистое сопротивление (СС), резервный капиллярный кровоток (РКК). Статистический анализ полученных результатов производили с помощью пакета статистических программ Statistica 6.0 (Statsoft, США) с использованием параметрических и непараметрических методов. Согласно существующим рекомендациям для интерпретации данных медико-биологических исследований статистически значимыми считали значения  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Данные по демографической и клинико-лабораторной характеристике групп пациентов, включенных в исследование, представлены в *табл. 1*.

Таблица 1

**Демографическая и клинико-лабораторная характеристика групп, включенных в исследование**

Показатель	Контроль (n=20)	Компенсированный гипотиреоз (n=15)	Декомпенсированный гипотиреоз (n=38)
Возраст, лет	43,01±9,87	44,05±9,11	42,01±11,05
Пол:			
мужчины	7 (35%)	5 (33%)	9 (24%)
женщины	13 (65%)	10 (67%)	29 (76%)
Стаж патологии, мес	—	50,09±17,11	47,06±16,13
ТТГ, мкМЕ/л	2,20±0,43	3,27±1,21	21,61±41,98
сТ3, пмоль/л	5,81±1,62	5,06±1,21	2,64±0,58
сТ4, пмоль/л	16,33±2,11	14,19±2,07	7,45±2,04

Таким образом, анализируемые группы были сопоставимы по возрасту, стажу заболевания. В *табл. 2* представлены полученные данные по па-

раметрам периферического кровотока в группах пациентов, включенных в исследование.

В группе больных с декомпенсированным гипотиреозом выявлено достоверное снижение значения ПМ по сравнению с контролем на 13,69% ( $p=0,010366$ ). У пациентов в компенсированном состоянии параметр снижался на 7,1%, что статистически недостоверно. Уменьшение показателя микроциркуляции свидетельствует о снижении перфузии за счет спазма приносящих сосудов. В условиях декомпенсированного гипотиреоза по сравнению с контрольной группой наблюдалось понижение значения СКО на 74,32% ( $p=0,000001$ ). У больных в стадии компенсации данный параметр снижался на 52,7%, что является статистически незначимым. Снижение среднего квадратического отклонения обусловлено уменьшением сердечных и дыхательных ритмов и демонстрирует ухудшение состояния микроциркуляции. Показатель KV по сравнению с группой здоровых оказался ниже в стадии компенсации на 43,75% ( $p=0,043906$ ), у пациентов с декомпенсацией — на 69% ( $p=0,000000$ ). Этот факт свидетельствует о снижении напряженности функционирования механизмов регуляции микроциркуляции, что может отражать угнетение вазомоторной активности микрососудов [13].

Параметры ПМ, СКО, KV отражают общую оценку состояния микроциркуляторного русла. Более детальный анализ функционирования механизмов контроля перфузии проводится при исследовании структуры ритмов колебаний микрокровотока в конкретных частотных диапазонах. Показатели амплитудно-частотного анализа свидетельствовали о

Таблица 2

**Параметры периферического кровотока у пациентов с гипотиреозом**

Показатель	Группы обследованных (медиана, верхняя, нижняя квантили)			p	p <sub>1</sub>	p <sub>2</sub>
	Контроль (n=20)	Компенсированный гипотиреоз (n=15)	Декомпенсированный гипотиреоз (n=38)			
ПМ, пф. ед.	4,53 (4,12—4,81)	4,21 (4,10—4,29)	3,91 (3,33—4,20)*	1,000000	0,010366	1,000000
СКО, пф. ед.	0,74 (0,62—0,94)	0,35 (0,21—0,44)	0,19 (0,14—0,23)*	0,243712	0,000001	0,143122
KV, %	14,97 (14,17—21,00)	8,42 (5,40—11,06)*	4,64 (3,97—5,45)*	0,043906	0,000000	0,322357
A <sub>c</sub>	0,21 (0,15—0,27)	0,31 (0,25—0,46)*	0,55 (0,37—0,69)*	0,048376	0,000000	0,393932
ALF	1,14 (0,81—1,19)	0,80 (0,77—0,93)	0,47 (0,35—0,53)* $\diamond$	1,000000	0,000001	0,003444
ACF	0,51 (0,33—0,59)	0,20 (0,15—0,24)*	0,13 (0,09—0,16)*	0,003392	0,000000	1,000000
AHF	0,34 (0,25—0,40)	0,25 (0,19—0,30)	0,20 (0,11—0,26)*	0,104128	0,000157	1,000000
MT, отн. ед.	23,20 (21,07—24,57)	21,10 (19,04—21,98)	12,13 (9,71—14,05)* $\diamond$	0,348911	0,000000	0,000000
НТ, отн. ед.	0,66 (0,54—0,9)	0,34 (0,23—0,45)*	0,44 (0,35—0,48)*	0,000270	0,000373	1,000000
СС	10,55 (8,71—12,11)	4,01 (3,40—6,03)*	2,87 (2,17—4,11)*	0,000000	0,000000	1,000000
РКК, %	239,70 (240,12—266,85)	290,51 (264,05—310,70)	351,81 (319,07—360,94)* $\diamond$	0,309080	0,000000	0,015991

Примечание: p — достоверность различий (критерий Краскела — Уоллиса, Вилкоксона);

p — сравнение контроля и больных гипотиреозом в компенсированном состоянии, \*достоверность различий  $< 0,05$ ;

p<sub>1</sub> — сравнение контроля и больных гипотиреозом в декомпенсированном состоянии, \*достоверность различий  $< 0,05$ ;

p<sub>2</sub> — сравнение больных гипотиреозом в компенсированном и декомпенсированном состоянии,  $\diamond$  достоверность различий  $< 0,05$ .

значимом снижении в группе пациентов с гипотиреозом по сравнению с группой контроля параметра ALF (показатель, отражающий тонус прекапиллярного сегмента микрососудистого русла). Значение ALF регистрировалось на достоверно более низком уровне у больных с декомпенсированным гипотиреозом, снижение на 58,77% ( $p=0,000001$ ). При сравнении внутри группы параметр значимо ниже в стадии декомпенсации на 41,25% ( $p=0,003444$ ). Уменьшение вазомоторных амплитуд вызывает увеличение периферического сопротивления и снижение нутритивного кровотока. Определено достоверное снижение ACF у пациентов с компенсированным гипотиреозом на 60,78% ( $p=0,003392$ ) и на 74,51% ( $p=0,000000$ ) с декомпенсированным по сравнению с группой контроля. Показатель ANF оказался значимо ниже по сравнению с группой здоровых на 41,18% ( $p=0,000157$ ) в стадии декомпенсации. При этом снижение амплитуды пульсовой волны, возможно, отражает уменьшение притока артериальной крови в микроциркуляторное русло. Уменьшение амплитуды дыхательной волны указывает на проявление застойных явлений в веноулярном звене микроциркуляции. Установлено достоверное повышение параметра  $A_0$  у больных с компенсированным гипотиреозом в 1,5 раза ( $p=0,048376$ ) и в 2,6 раза ( $p=0,000000$ ) с декомпенсированным по сравнению со здоровыми, что свидетельствует о повышенном тоне микрососудов прекапиллярного сегмента. Показатель миогенного тонуса был значимо ниже у больных в стадии декомпенсации на 47,72% ( $p=0,000000$ ) по сравнению с контролем. При анализе внутри группы параметр оказался ниже у пациентов в декомпенсированном состоянии на 42,51% ( $p=0,000000$ ). Миогенный тонус снижался вследствие повышенного влияния сенсорных нейропептидов вазодилататоров на синаптические механизмы [13]. Показатель МТ отражает повышение мышечного сопротивления прекапилляров. Также достоверно определялось снижение показателя нейрогенного тонуса на 33,3% ( $p=0,000270$ ) у больных в стадии компенсации и на 48,5% ( $p=0,000373$ ) — в стадии декомпенсации по сравнению с контрольной группой. Природа нейрогенного тонуса связана с активностью  $\alpha$ -адренорецепторов гладкомышечных клеток. В результате возрастает активность сенсорных нейропептидов вазодилататоров. Последние оказывают пресинаптическое торможение симпатической активности, снижая нейрогенный тонус [1]. Таким образом, понижение НТ отражает понижение симпатических влияний и уменьшение жесткости сосудистой стенки. Параметр СС был значимо снижен на 61,99% ( $p=0,000000$ ) у пациентов с компенсированным гипотиреозом и на 72,8% ( $p=0,000000$ ) — с декомпенсированным по сравнению со здоровыми. Резерв капиллярного кровотока был достоверно повышен у больных с первичным гипотиреозом в стадии декомпенсации на 46,77% ( $p=0,015991$ ) по сравнению с компенсированным гипотиреозом и на 21,1% ( $p=0,000000$ ) при сравнении с группой контроля, что свидетельствует о наличии спазма приносящих микрососудов.

#### Выводы:

1. На микроциркуляторном уровне у пациентов с гипотиреозом определена тенденция к уменьше-

нию тканевой перфузии, снижению вариабельности микрогемодинамики, что обусловлено депрессией ритмов кровотока, характеризующих нейрогенный и миогенный тонус; тенденция к понижению уровня модуляции тканевого кровотока, что свидетельствует о наличии у данных больных спастического типа микрогемодинамики.

2. Имеются статистические различия между группами компенсированного и декомпенсированного гипотиреоза с улучшением показателей микрогемодинамики в группе пациентов с компенсированным состоянием. Однако достижение компенсации тиреоидного статуса не сопровождается полной нормализацией состояния периферического кровотока до значений контрольной группы, что предполагает поиск дополнительных терапевтических воздействий на периферическое звено кровообращения.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Almandoz, J.P.* Hypothyroidism: Etiology, diagnosis, and management / J.P. Almandoz, H. Gharib // *Med. Clin. North Am.* — 2012. — Vol. 96. — P.203—221.
2. Serum TSH and total T4 in the United States population and their association with participant characteristics: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1999—2002) / Y. Aoki, R.M. Belin, R. Clickner [et al.] // *Thyroid.* — 2007. — Vol. 17. — P.1211—1223.
3. *Абдулхабирова, Ф.М.* Современные методы диагностики и лечения гипотиреоза / Ф.М. Абдулхабирова, М.Б. Бабарина // *Трудный пациент.* — 2014. — Т. 12, № 7. — С.42—48.
4. Masked hypertension in newly diagnosed hypothyroidism: a pilot study / E. Piantanida, D. Gallo, G. Veronesi [et al.] // *J. Endocrinol. Invest.* — 2016. — Vol. 39 (10). — P.1131—1138.
5. *Cappola, A.R.* Hypothyroidism and atherosclerosis / A.R. Cappola, P.W. Ladenson // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2003. — Vol. 88. — P.2438—2444.
6. *Polikar, R.* The thyroid and the heart / R. Polikar, A.G. Burger, U. Scherrer // *Circulation.* — 1993. — Vol. 87. — P.1435—1441.
7. Структурно-функциональные особенности центральной и почечной гемодинамики в зависимости от состояния функции щитовидной железы у больных с артериальной гипертензией / Н.В. Солдатенко, Л.Н. Елисеева, О.И. Ждамарова [и др.] // *Кубанский научный медицинский вестник.* — 2012. — № 4. — С.100—104.
8. *Clausen, P.* Hypothyroidism is associated with signs of endothelial dysfunction despite 1-year replacement therapy with levothyroxine / P. Clausen, H. Mersebach, B. Nielsen // *Clin. Endocrinol.* — 2009. — Vol. 70. — P.932—937.
9. *Lekakis, J.* Flow-mediated, endothelium-dependent vasodilatation is impaired in subjects with hypothyroidism, borderline hypothyroidism, and high-normal serum thyrotropin (TSH) values / J. Lekakis, C. Papamichael, M. Alevizaki // *Thyroid.* — 1997. — Vol. 7. — P.411—414.

- Methodological issues in the assessment of skin microvascular endothelial function in humans / J.-L. Cracowski, C.T. Minson, M. Salvat-Melis [et al.] // Trends Pharmacol. — 2006. — Vol. 27. — P.503–508.
- Skin microvascular reactivity in patients with hypothyroidism / A. Mihor, M. Gergar, S. Gaberšček [et al.] // Clinical Hemorheology and Microcirculation. — 2016. — Vol. 64. — P.105–114.
- Holowatz, L.A. The human cutaneous circulation as a model of generalized microvascular function / L.A. Holowatz, C.S. Thompson-Torgerson, W.L. Kenney // J. Appl. Physiol. — 2008. — Vol. 105. — P.370–372.
- Крупаткин, А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров. — М.: Медицина, 2005. — 125 с.
- Polikar R, Burger AG, Scherrer U. The thyroid and the heart. Circulation. 1993; 87: 1435–1441.
- Soldatenko NV, Eliseeva LN, Zhdamarova OI, Kulabuhova IS, Shejh-Zade JR. Strukturno-funkcional'nye osobennosti central'noj i pochechnoj gemodinamiki v zavisimosti ot sostojanija funkcii shhitovidnoj zhelezy u bol'nyh s arterial'noj gipertenziej [Structural and functional features of central and renal haemodynamics depending on condition of thyroid function in patients with arterial hypertension]. Kubanskiy nauchnyi medicinskiy vestnik [Kuban scientific medicine bulletin]. 2012; 4: 100-104.
- Clausen P, Mersebach H, Nielsen B. Hypothyroidism is associated with signs of endothelial dysfunction despite 1-year replacement therapy with levothyroxine. Clin Endocrinol. 2009; 70: 932-937.
- Lekakis J, Papamichael C, Alevizaki M. Flow-mediated, endothelium-dependent vasodilatation is impaired in subjects with hypothyroidism, borderline hypothyroidism, and high-normal serum thyrotropin (TSH) values. Thyroid. 1997; 7: 411-414.
- Cracowski J-L, Minson CT, Salvat-Melis M, et al. Methodological issues in the assessment of skin microvascular endothelial function in humans. Trends Pharmacol. 2006; 27: 503–508.
- Mihor A, Gergar M, Gaberšček S, et al. Skin microvascular reactivity in patients with hypothyroidism. Clinical Hemorheology and Microcirculation. 2016; 64: 105–114.
- Holowatz LA, Thompson-Torgerson CS, Kenney WL. The human cutaneous circulation as a model of generalized microvascular function. J Appl Physiol. 2008; 105: 370–372.
- Krupatkin AI, Sidorov VV. Lazernaja dopplerovskaja floumetrija mikrocirkuljacii krovi: rukovodstvo dlja vrachej [Laser Doppler flowmetry: manual for physicians: monograph]. Moskva: «Medicina» [Moscow: «Medicine»]. 2005; 125.

## REFERENCES

- Almandoz JP, Gharib H. Hypothyroidism: Etiology, diagnosis, and management. Med Clin North Am. 2012; 96: 203-221.
- Aoki Y, Belin RM, Clickner R, et al. Serum TSH and total T4 in the United States population and their association with participant characteristics: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1999–2002). Thyroid. 2007; 17: 1211–1223.
- Abdulhabirova FM, Babarina MB. Sovremennye metody diagnostiki i lechenija gipotireoza [Modern methods of diagnostic of hypothyroidism]. Trudnyj pacient [Difficult patient]. 2014; 12 (7): 42-48.
- Piantanida D, Gallo G, Veronesi G. Masked hypertension in newly diagnosed hypothyroidism: a pilot study. J Endocrinol. Invest. 2016; 39 (10): 1131-1138.
- Cappola AR, Ladenson PW. Hypothyroidism and atherosclerosis. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88: 2438–2444.

© З.М. Низамходжаев, Р.Е. Лигай, Д.Б. Шагазатов, Ж.А. Хаджибаев, А.О. Цой, Э.И. Нигматуллин, 2018

УДК [616.329-007.271-02:616.329-001.37]-089.844-06

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(1).33-38

## РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСТОЖОГОВЫМИ РУБЦОВЫМИ СТРИКТУРАМИ ПИЩЕВОДА

**НИЗАМХОДЖАЕВ ЗАЙНИДДИН МАХАМАТОВИЧ**, докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения хирургии пищевода и желудка АО «РЦЦХ им. академика В. Вахидова», Узбекистан, 100115, Ташкент, тел. +998-90-348 64 57, e-mail: docligay73@rambler.ru

**ЛИГАЙ РУСЛАН ЕФИМОВИЧ**, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения хирургии пищевода и желудка АО «РЦЦХ им. академика В. Вахидова», Узбекистан, 100115, Ташкент, тел. +998-90-348-64-57, e-mail: docligay73@rambler.ru

**ШАГАЗАТОВ ДОНИЯР БАХТИЯРОВИЧ**, канд. мед. наук, врач-ординатор АО «РЦЦХ им. академика В. Вахидова», Узбекистан, 100115, Ташкент, тел. +998-71-277-26-80

**ХАДЖИБАЕВ ЖАМШИД АБДУАЗИМОВИЧ**, младший научный сотрудник отделения хирургии пищевода и желудка АО «РЦЦХ им. академика В. Вахидова», Узбекистан, 100115, Ташкент, тел. +998-90-348-64-57

**ЦОЙ АЛЕКСЕЙ ОЛЕГОВИЧ**, младший научный сотрудник отделения хирургии пищевода и желудка АО «РЦЦХ им. академика В. Вахидова», Узбекистан, 100115, Ташкент, тел. +998-90-348-64-57, e-mail: alexey\_tsoy@mail.ru

**НИГМАТУЛЛИН ЭЛЬНАР ИЛЬДАРОВИЧ**, резидент магистратуры третьего года обучения Ташкентской медицинской академии, Узбекистан, Ташкент, тел. +998-90-372-24-77, e-mail: etoyaek@mail.ru

**Реферат. Цель исследования** — изучить результаты хирургического лечения у больных с постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода. **Материал и методы.** В отделении хирургии пищевода и желудка АО «РЦЦХ им. академика В. Вахидова» за период с 1991 по 2015 г. выполнено 150 реконструктивных операций на пищеводе у больных с постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода. Мужчин было 51 (34%) человек, женщин — 99 (66%), возраст больных составил от 14 до 68 лет. Характер химических реагентов был следующим: уксусная эссенция — у 105 (70%), щелочь — у 20 (13,3%), концентрированный раствор марганцовки — у 1 (0,7%), серная кислота — у 14 (9,3%), соляная кислота — у 2 (1,3%) и неизвестный химический реагент — у 8 (5,3%) больных. Распределение по количеству постожоговых рубцовых стриктур пищевода: единичная стриктура — у 25 (16,7%) и множественное поражение — у 125 (83,3%) больных. **Результаты и их обсуждение.** В статье представлен