

2. У пациентов с выраженным преобладанием парасимпатического звена регуляции в указанных условиях диазепам проявляет транквилизирующе-активирующее действие.

3. Назначение диазепама в премедикацию как пациентам с преобладанием симпатического, так и пациентам с преобладанием парасимпатического отделов вегетативной нервной системы оказывает положительное влияние на психоэмоциональный статус в предоперационном периоде, что способствует стабилизации симпатовагусного дисбаланса.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Вейн, А. В.* Вегетососудистая дистония / А. В. Вейн, А. Д. Соловьева, О. А. Колосова. — М.: Медицина, 1981. — 320 с.
2. *Рябыкина, Г. В.* Вариабельность ритма сердца / Г. В. Рябыкина, А. В. Соболев. — М.: Оверлей, 2001. — 200 с.
3. *Осипова, Н. А.* Оценка эффекта наркотических, анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии / Н. А. Осипова. — Л.: Медицина, 1988. — 256 с.
4. *Юрченко, С. А.* Показатели корреляции результатов, полученных при исследовании функциональной активности вегетативной нервной системы традиционными методами и математическим анализом вариабельности сердечного ритма / С. А. Юрченко, Н. И. Сергеев, Л. В. Тихонова // *Новости хирургии.* — 2010. — Т. 18, № 1. — С. 80–89.
5. *Ноздрачев, А. Д.* Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы / А. Д. Ноздрачев, Ю. В. Щербатых // *Физиология человека.* — 2001. — Т. 27, № 6. — С. 95–101.
6. *Баевский, Р. М.* Анализ вариабельности сердечного ритма: история и философия, теория и практика / Р. М. Баевский //

*Клиническая информатика и телемедицина.* — 2004. — № 1. — С. 54–64.

7. *Баевский, Р. М.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р. М. Баевский, О. И. Кириллов, С. З. Клецкая. — М.: Наука, 1984. — 222 с.

8. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use; Tasc Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology (Membership of the Tasc Force listed in the Appendix) // *Eur. Heart J.* — 1996. — Vol. 17. — P. 354–381.

9. *Соловьева, А. Д.* Методы исследования вегетативной нервной системы. Заболевания вегетативной нервной системы: руководство для врачей / А. Д. Соловьева, А. Б. Данилов; под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 1991. — 284 с.

10. *Волчков, В. А.* Болевые синдромы в анестезиологии и реаниматологии / В. А. Волчков, Ю. Д. Игнатов, В. И. Страшнов. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 320 с.

11. *Кассиль, Г. Н.* Вегетативное регулирование гомеостаза внутренней среды / Г. Н. Кассиль // *Физиология вегетативной нервной системы.* — Л.: Наука, 1981. — С. 536–572.

12. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: Метод. рекомендации / Р. М. Баевский [и др.] // *Вестник аритмологии.* — 2001. — № 4 — С. 65–87.

13. *Сергеев, Н. И.* Функциональные взаимоотношения отделов вегетативной нервной системы в условиях общей анестезии / Н. И. Сергеев. — Витебск, 2009. — 236 с.

14. *Баевский, Р. М.* Научно-теоретические основы использования анализа вариабельности сердечного ритма для оценки степени напряжения регуляторных систем организма / Р. М. Баевский // *Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий XX–XXI вв.: тез. Междунар. симп.* — М., 1999. — С. 116–119.

15. *Сергеев, Н. И.* Функциональная активность вегетативной нервной системы и уровень гормонов гипоталамуса у пациентов в предоперационном периоде / Н. И. Сергеев, С. А. Юрченко // *Новости хирургии.* — 2011. — Т. 19, № 1. — С. 82–87.

*Поступила 17.01.2013*

УДК 616.36-004-02:616.36-002.2-002.6-091

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГИППОКАМПА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ В ИСХОДЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

<sup>1</sup>А. М. Майбогин, <sup>2</sup>М. К. Недзьведь

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Течение хронической HCV-инфекции зачастую сочетается с различными психоневрологическими нарушениями, отличающимися от таковых при других заболеваниях печени. Представлены результаты морфологического исследования гиппокампа при циррозе печени в исходе хронического вирусного гепатита С. Обнаружены морфологические изменения, характерные для хронического воспалительного процесса, в ряде случаев — с морфологическими признаками обострения, что может обуславливать психоневрологические нарушения у соответствующих пациентов.

Ключевые слова: вирус гепатита С, гиппокамп, морфология.

### MORPHOLOGICAL CHANGES OF HYPPOCAMPUS IN PATIENTS WITH HCV VIRAL LIVER CIRRHOSIS

<sup>1</sup>A. M. Maybogin, <sup>2</sup>M. K. Nedzvedz

<sup>1</sup>Gomel State Medical University

<sup>2</sup>Belorussian State Medical University, Minsk

The course of chronic HCV-infection is often associated with different psychiatric and neurological disorders different from those in other liver diseases. The article presents the results of the morphologic study of hippocampus in patients with HCV viral liver cirrhosis. It revealed the morphological changes typical for chronic inflammatory process in a number of cases with morphological signs of exacerbation, which can call forth the psychoneurological disorders in the patients.

Key words: hepatitis C virus, hippocampus, morphology.

### Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, около 2–3 % мирового населения (примерно 180 млн. человек) инфицированы вирусом гепатита С (HCV) и 250 тыс. человек (из них 86 тыс. человек в Европе) ежегодно умирают в связи с заболеваниями, связанными с этой инфекцией. В 50–75 % случаев у инфицированных развивается хронический гепатит С, причем из-за медленного и малосимптомного течения болезни многие пациенты даже не знают о факте своего инфицирования. У 20 % инфицированных в течение 15–20 лет развивается цирроз печени, у 1–4 % больных вирусным циррозом развивается гепатоцеллюлярная карцинома [1–5].

Хроническая инфекция, вызываемая вирусом гепатита С, может ассоциироваться с рядом внепеченочных проявлений с поражением различных органов и систем. Несмотря на то, что HCV является в первую очередь гепатотропным, в литературных источниках все чаще встречаются данные о том, что этот вирус является непосредственной причиной различных расстройств в центральной и периферической нервной системе. Это согласуется с полученными в последнее время данными об участках внепеченочной репликации HCV, в том числе в ткани головного мозга [6–12]. На сегодняшний день доказана возможность репликации HCV в ткани головного мозга и предложены возможные механизмы нейроинвазии: проникновение вируса со спинномозговой жидкостью в перивентрикулярной зоне вследствие особенностей гематоэнцефалического барьера этой области, а также проникновение по механизму «троянского коня». При этом вирус проникает в головной мозг в моноцитах, происходящих из костного мозга, которые в дальнейшем трансформируются в клетки микроглии, что и обуславливает вторичное распространение HCV в мозге [3–5, 7, 11, 12]. Также к настоящему времени определен клеточный субстрат вирусной нейроинвазии в головном мозге, представленный клетками CD68 (микроглия/макрофаги мозга), астроцитами и клетками эндотелия в составе гематоэнцефалического барьера. Это в свою очередь является теоретической предпосылкой изучения возможных структурных и функциональных проявлений хронической HCV-инфекции в центральной нервной системе [3–9, 12].

Считается, что хроническая HCV-инфекция морфологически проявляется в головном мозге в виде воспалительно-дистрофических и дисциркуляторных изменений. Среди них: острый и прогрессирующий диссеминированный энцефаломиелит, лейкоэнцефалопатия, мелкоочаговая демиелинизация, криоглобулинемический васкулит, выраженная в разной степени церебральная ишемия, нарушения кровообращения,

включая внутримозговые кровоизлияния, микроинфаркты в коре и среднем мозге, выпадение нейронов, фокальные изменения нейронов и клеток глии, очаговая и диффузная лимфоцитарная инфильтрация, асептический лептоменингит. Указанные изменения наблюдаются в различных отделах головного мозга с преимущественной локализацией в коре и белом веществе лобной, затылочной, височной долей, в базальных ядрах, стриопаллидарной системе, мозжечке и стволе мозга [3–5, 7, 8, 12]. Это подтверждается исследованиями с использованием метода магнитно-резонансной спектроскопии, которыми были установлены значительные нарушения метаболизма нейромедиаторов в указанных отделах, проявлявшиеся значительным повышением отношения холин/креатин в белом веществе долей и базальных ядрах и снижением отношения N-ацетиласпартат/креатин в коре лобной, затылочной и теменной долей. Данные изменения связывают с вирусным поражением клеток микроглии, приводящим к изменению их метаболической активности; что в свою очередь способствует вторичному поражению нейронов по механизму эксайтотоксичности, морфологическим эквивалентом которого являются различные дистрофические изменения и выпадение нейронов, нарушение процессов аутофагии, апоптоз. Указанные изменения играют определенную роль в развитии психоневрологических расстройств, наблюдаемых при хронической HCV-инфекции. В то же время связанные с ней морфологические изменения головного мозга не зависят от изменений в печени [5, 7, 8].

Однако на данный момент остается неясным, вызываются ли вышеуказанные изменения непосредственным влиянием вируса на клетки мозга либо возникают в ответ на иммунные и метаболические нарушения ЦНС [5, 7–9]. Еще менее изученными остаются механизмы возникновения и развития этих изменений.

Течению различных форм хронической HCV-инфекции характерна определенная психоневрологическая симптоматика, частыми проявлениями которой являются периферическая нейропатия, нарушения качества жизни, слабость, депрессивные расстройства. Причем указанные симптомы у соответствующих пациентов проявляются в большей степени, чем при других страданиях печени [1–5, 7, 8].

Чаще всего, однако, при HCV-инфекции наблюдаются когнитивные нарушения [5, 7, 8]. Гиппокамп, являясь ключевой структурой лимбической системы, играет важную роль в осуществлении когнитивных функций. Он входит в гиппокамповую формацию, включающую помимо него зубчатую фасцию, субiculum, пресубiculum и энторинальную кору.

Собственно гиппокамп (или аммонов рог) представляет собой плотную ленту клеток, тянущуюся в передне-заднем направлении вдоль медиальной стенки нижнего рога бокового желудочка мозга. Основные нервные клетки гиппокампа представлены пирамидными нейронами и полиморфными клетками, большинство из которых являются вставочными нейронами с отростками, не выходящими за пределы гиппокампа. Для понимания роли гиппокампа в деятельности мозга важно подчеркнуть, что он имеет мощные связи с ассоциативной корой. Неокортикально-лимбические проекции от отдельных сенсорных областей коры дублируются связями от высших областей конвергенции всех модальностей (нижнетеменная область и верхняя часть верхней височной извилины в задней части полушарий, а также фронтоорбитальная кора, аркуатная борозда и лобные полюса в передней их части). Считают, что задние ассоциативные и конвергентные области связаны с гнозисом, то есть «объективным» приемом внешней информации, ее обработкой и хранением, тогда как префронтальные области — не только с праксисом, но и с субъективным отношением к внешней информации, к собственным действиям и их результатам. Такая двусторонняя связь этих областей с лимбической системой необходима для нормального функционирования системы фиксации нового опыта и воспроизведения старого. Таким образом, гиппокамп является структурой, играющей большую роль в осуществлении когнитивных функций. В связи с этим он привлекает внимание исследователей в случаях развития заболеваний, для которых характерно наличие когнитивного дефицита. А поскольку его структура и функциональная организация достаточно хорошо изучены, это позволяет приблизиться к установлению параллелей между клиническими проявлениями болезни и его патологией [12]. Однако морфологические особенности поражения гиппокампа при хронической HCV-инфекции остаются неизученными.

#### **Цель исследования**

Изучение морфологических изменений гиппокампа при циррозе печени в исходе хронического гепатита С.

#### **Материал и методы исследования**

Проведено морфологическое исследование структур гиппокампа в 16 наблюдениях (10 мужчин и 6 женщин в возрасте от 30 до 59 лет, умерших от цирроза печени в исходе хрониче-

ского вирусного гепатита С). Все образцы предварительно были подвергнуты нейрогистологическому исследованию для исключения признаков болезни Альцгеймера, паркинсонизма или сосудистых заболеваний, а также герпетической инфекции. Гиппокамп исследовали на серийных срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, на миелин по Клюверу-Баррера, крезилвиолетом по Нисслию; также применяли окраску MSB на фибрин и коллагеновые волокна и метод серебрения по Миягава-Александровской для изучения особенностей глиального компонента. Морфологически в гистологических препаратах оценивали изменения всех структур гиппокампа: зубчатой фасции и пяти полей аммонова рога (H<sub>1</sub>–H<sub>5</sub>). Вирусная (HCV) природа заболевания во всех случаях подтверждалась иммуногистохимическим методом. Это исследование осуществляли на срезах толщиной 3–4 мкм с готовых парафиновых блоков, содержащих исследуемые образцы ткани с использованием полимерно-пероксидазного метода по стандартной методике с использованием первичных антител к HCV [13].

#### **Результаты и обсуждение**

В 12 наблюдениях заболевание протекало с клиническими признаками энцефалопатического синдрома. Во всех случаях, несмотря на внезапное и быстрое развитие смертельных осложнений, в головном мозге обнаружены признаки хронического воспалительного процесса.

При морфологическом анализе учитывали наличие и частоту следующих морфологических изменений: склероз мягкой мозговой оболочки, интрацеребральный периваскулярный склероз с облитерацией пространств Вирхова-Робена, очаговая и диффузная круглоклеточная инфильтрация, выпадение нейронов, сателлитоз, пролиферация фибробластов и эндотелия кровеносных сосудов, пролиферация микро- и макроглии, клеточный и волокнистый глиоз, демиелинизация и фрагментация осевых цилиндров, периваскулярные кровоизлияния, наличие гемосидероза, кальцификатов и некрозов. При визуальном осмотре на аутопсии морфологические изменения гиппокампа выявлены не были.

Микроскопическое исследование гиппокампа в 16 наблюдениях цирроза печени в исходе хронического вирусного гепатита С выявило ряд определенных морфологических признаков, в том числе и хронический воспалительный процесс (таблица 1).

Таблица 1 — Микроскопические изменения в гиппокампе

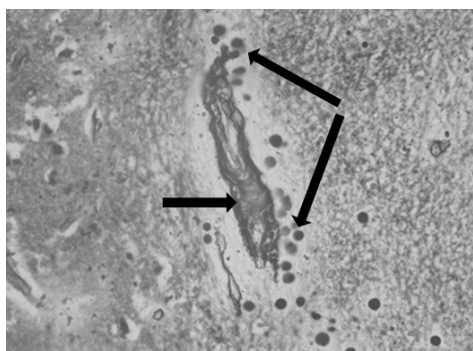
Морфологический признак	Кол-во наблюдений (n = 16)	% от n
Выпадение нейронов	16	100,0
Круглоклеточная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками	12	75,0
Периваскулярный склероз	7	43,75

Окончание таблицы 1

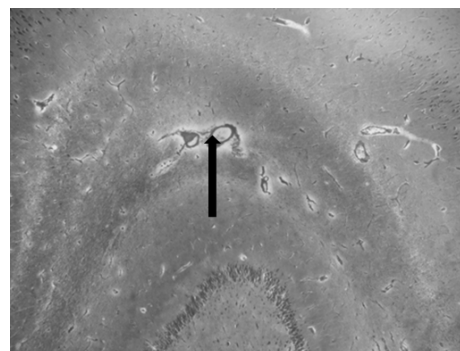
Морфологический признак	Кол-во наблюдений (n = 16)	% от n
Пролиферация эндотелия сосудов	10	62,5
Склероз	1	6,25
Кальцификаты	4	25,0
Кисты	1	6,25
Гемосидероз	2	12,5
Глиоз:		
— волокнистый	3	18,75
— клеточный	14	87,5

Во всех наблюдениях обнаружено выпадение нейронов не только в коре поля  $H_2$ , что характерно для эпилепсии, но и в области  $H_1$  и  $H_3$ . Выпадения носили мелкоочаговый характер, отмечалась пролиферация клеток глии. В полях  $H_4$  и  $H_5$  значительного уменьшения количества нервных клеток не отмечено. Вокруг сохранившихся клеток определялись признаки сателлитоза и нейронаофагии. При этом определялись выраженные в различной степени дистрофические изменения сохранных нейронов по типу сморщивания либо набухания. Периваскулярные круглоклеточные инфильтраты отмечены в 75 % случаев и определялись преимущественно в белом веществе гиппокампа (рисунок 1). В 37,7 % наблюдений инфильтраты носили очаговый характер. В 2-х

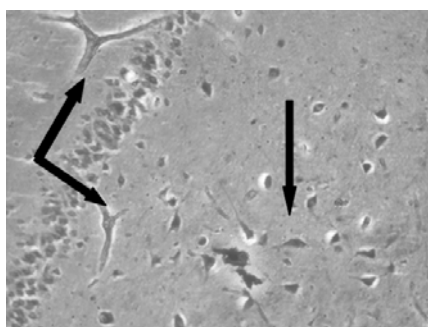
случаях среди клеток инфильтрата располагались гемосидерофаги. Указанные изменения сопровождались клеточным глиозом в виде очаговой пролиферации астроцитов. Только в 1 наблюдении (мужчина 59 лет) в белом веществе гиппокампа выявлен небольшой очажок разрастания соединительной ткани. В 4 наблюдениях определялись мелкоглыбчатые и периваскулярные кальцификаты, а также признаки периваскулярного склероза. Последний морфологический признак отмечен еще в 3 наблюдениях (рисунок 2). Обращали на себя внимание изменения сосудов по типу периваскулярного склероза, наблюдавшегося в 43,5 % случаев, а также пролиферация эндотелия сосудов, отмеченная в 62,5 % наблюдений (рисунок 3).



**Рисунок 1** — Гиппокамп. В белом веществе склероз сосуда и периваскулярный круглоклеточный инфильтрат (указано стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 400$



**Рисунок 2** – Гиппокамп. Периваскулярный склероз в молекулярном слое полей  $H_2$  и  $H_3$  аммонова рога (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 200$



**Рисунок 3** — Гиппокамп. Увеличение числа капилляров, пролиферация эндотелия микрососудов, очаговое выпадение нейронов зубчатой фасции в проекции поля  $H_2$ . Дистрофия и перичеллюлярный отек клеток полиморфного слоя (указано стрелками). Окраска серебрением по Мягави-Александровской. Увеличение  $\times 400$

Наряду с изменениями, характерными для хронического воспалительного процесса, в гиппокампе имелись признаки, указывающие на обострение заболевания (таблица 2).

Таблица 2 — Морфологические признаки обострения в гиппокампе

Морфологический признак	Количество (n = 16)	%
Энцефаломалиция	5	31,25
Некрозы	2	12,5
Демиелинизация	11	68,7
Фрагментация осевых цилиндров	7	43,7

Мелкие некрозы также обнаруживались лишь в 2 наблюдениях, при этом они локализовались в молекулярном слое аммонова рога. По периферии таких некрозов имела место пролиферация клеток глии и круглоклеточная инфильтрация (рисунок 4). Периваскулярная

энцефаломалиция обнаружена в 5 случаях, что составило 31,25 % наблюдений. В 68,7 % случаев выявлены признаки демиелинизации по ходу проводящих путей, которые в 47,3 % наблюдений сопровождались фрагментацией осевых цилиндров.

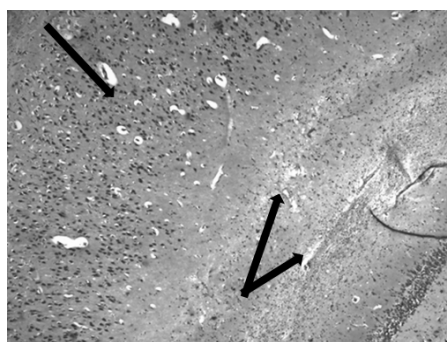


Рисунок 4 — Гиппокамп. Дистрофические изменения, выпадение нейронов и реактивная глиальная реакция в поле Н<sub>2</sub> аммонова рога. Очаг колликативного некроза и ламинарный очаг деструкции с пролиферацией лимфоидных и глиальных клеток в молекулярном слое аммонова рога (указано стрелками). Окраска: люксол быстрый голубой по Клюверу-Баррера. Увеличение x200

### Выводы

Таким образом, во всех аутопсийных наблюдениях головного мозга при циррозе печени в исходе хронического вирусного гепатита С обнаруживаются морфологические изменения гиппокампа, характерные для хронического воспалительного процесса. Среди них: выпадение нейронов различных полей аммонова рога и зубчатой фации, сопровождающееся воспалительными и склеротическими изменениями в соответствующих отделах. В некоторых случаях, однако, выявлены признаки обострения процесса, наиболее частыми из которых являлись демиелинизация, фрагментация осевых цилиндров и энцефаломалиция. Наблюдаемые изменения согласуются с данными научных публикаций об изменениях в головном мозге при хронической HCV-инфекции и могут являться морфологическим субстратом развития психоневрологических нарушений у соответствующей категории больных.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов В и С / О. Л. Арямкина [и др.] // Российский медицинский журнал. — 2006. — № 1. — С. 6–8.

2. Майбогин, А. М. Морфологические изменения в головном мозге у больных вирусным гепатитом С / А. М. Майбогин // Проблемы здоровья и экологии. — 2010. — № 1. — С. 36–38.

3. Майбогин, А. М. Идентификация клеточного морфологического субстрата при инвазии головного мозга вирусом гепатита С / А. М. Майбогин, М. К. Недзьведь // Проблемы патоморфологической диагностики современных инфекций и других заболеваний: сб. науч. ст. II Съезда патологоанатомов Респ. Беларусь, Гомель, 26–27 мая 2011 г. / Гом. гос. мед. ун-т; редкол.: А. Н. Лызилов [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2011. — С. 150–154.

4. Cerebral dysfunction in chronic hepatitis C infection / D. M. Forton [et al.] // J. Viral. Hepat. — 2003. — Vol. 10. — P. 81–86.

5. Detection of hepatitis C virus sequences in brain tissue obtained in recurrent hepatitis C after liver transplantation / H. E. Vargas [et al.] // Liver Transpl. — 2002. — Vol. 8. — P. 1014–1019.

6. Evidence for a cerebral effect of the hepatitis C virus / D. M. Forton [et al.] // Lancet. — 2006. — Vol. 358. — P. 38–39.

7. Hepatitis C virus infection affects the brain-evidence from psychometric studies and magnetic resonance spectroscopy / K. Weissenborn [et al.] // J. Hepatol. — 2004. — Vol. 41. — P. 845–851.

8. Hepatitis C virus populations in the plasma, peripheral blood mononuclear cells, and cerebrospinal fluid of HIV/hepatitis C virus co-infected patients / S. Bagaglio [et al.] // AIDS. — 2005. — Vol. 19. — P. 151–165.

9. Identification of Unique Hepatitis C Virus Quasispecies in the Central Nervous System and Comparative Analysis of Internal Translational Efficiency of Brain, Liver, and Serum Variants / D. M. Forton [et al.] // Journal of Virology. — 2004. — Vol. 78. — P. 5170–5183.

10. Pornpun, Vivithanaporn. Hepatitis C Virus Core Protein Induces Neuroimmune Activation and Potentiates Human Immunodeficiency Virus-1 Neurotoxicity / PornpunVivithanaporn // PLoS ONE

[Electronic resource]. — San Francisco, 2010. — Mode of access: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0012856>. — Date of access: 10.04.2011.

11. Search for hepatitis C virus negative-strand RNA sequences and analysis of viral sequences in the central nervous system: evidence of replication / M. J. Radkowski [et al.] // *J. Virol.* — 2002. — Vol. 76. — P. 600–608.

12. Коломеец, Н. С. Патология гиппокампа при шизофрении / Н. С. Коломеец // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 2007. — Т. 107, № 12. — С. 103–114.

13. Immunohistochemical Detection of HCV in Nerves and Muscles of Patients with HCV Associated Peripheral Neuropathy and Myositis / L. K. Younis [et al.] // *International Journal of Health Sciences.* — 2007. — Vol. 1. — P. 195–202.

Поступила 18.02.2013

УДК [616.12-008:616.441-008.61-089]:616.839-071  
**ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ ЧЕРЕЗ ТРИ МЕСЯЦА ПОСЛЕ ТИРЕОИДЭКТОМИИ**

**Е. В. Цитко, А. В. Коротаев, Е. П. Науменко, С. В. Кудласевич**

**Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель**

Целью исследования являлось изучение вегетативной регуляции сердечной деятельности и оценка структурно-функциональных характеристик сердца при диффузном токсическом зобе в раннем послеоперационном периоде на фоне заместительной терапии левотироксином. Обследовано 102 пациента с диффузным токсическим зобом через три месяца после тотальной тиреоидэктомии в возрасте от 18 до 55 лет. По исходному вегетативному балансу обследованные разделены на 3 группы (симпатикотония, эйтония, парасимпатикотония). Установлена нормализация общей вариабельности сердечного ритма, частоты сердечных сокращений, в первую очередь, за счет снижения симпатических влияний на деятельность сердца у 36,3 % пациентов через 3 месяца после операции при компенсации послеоперационного гипотиреоза на фоне заместительной терапии левотироксином. При нарушениях вегетативной регуляции сердечного ритма на фоне динамически изменяющегося тиреоидного статуса до и после тиреоидэктомии структурно-функциональных изменений сердца, а также аритмий не установлено. Пациенты с вегетативным равновесием до операции не имели нарушений вегетативной регуляции сердечной деятельности после тиреоидэктомии.

**Ключевые слова:** вегетативная нервная система, вариабельность сердечного ритма, диффузный токсический зоб.

**FEATURES OF VEGETATIVE REGULATION AND STRUCTURAL FUNCTIONAL PARAMETERS OF HEART IN DIFFUSION TOXIC CRAW THREE MONTHS LATER AFTER THYREOIDECTOMIA**

**E. V. Tsitko, A. V. Korotayev, E. P. Naumenko, S. V. Kudlasevich**

**Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel**

The aim of research was to study vegetative regulation of heart function and to assess structural functional characteristics of heart in diffusion toxic craw at the early postoperative period associated with replaceable Levothyroxine therapy. 102 patients aged 18–55 with diffusion toxic craw were examined three months later after total thyroidectomia. According to the initial vegetative balance, the examined were divided into 3 groups (sympathicotonia, eitonina, parasymphaticotonia). The study determined the general heart rate variability, frequency of heartbeats, first of all, at the expense of decrease in sympathetic effect on heart function in 36.3 % patients 3 months after the operation in compensation of postoperative hypothyroidism associated with replaceable Levothyroxine therapy. Neither disturbances of vegetative regulation of heart rate associated with dynamically changing thyroid status before and after thyroidectomia of structurally functional changes of heart, nor arrhythmia were not revealed. The patients with vegetative balance before the operation had no disturbances of vegetative regulation of heart function after thyroidectomia.

**Key words:** vegetative nervous system, heart rate variability, diffusion toxic craw.

**Введение**

Одной из главных мишеней, подверженной влиянию дефицита тиреоидных гормонов, является сердечно-сосудистая система (ССС), что приводит к ближайшим и отдаленным осложнениям при заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ), в том числе и при диффузном токсическом зобе (ДТЗ) [1, 2]. Недостаточное со-

держание гормонов ЩЖ является причиной нарушения сердечного ритма и проводимости, диастолической дисфункции миокарда и сердечной недостаточности, образования выпота в полости перикарда (Л. И. Левина, 1989; Л. В. Гаркунова, 2004; Н. А. Петунина, 2007; S. Mohr-Kahaly, 1996; W. Bluhm et al., 1999; V. Trivieri et al., 2006). Изучению особенностей вегета-