

## НЕВРОЛОГІЯ

УДК 616.8-008.9-02:616.449.64]-07

*Е.Л. Товажнянская**Харьковский национальный медицинский университет***ДИСБАЛАНС ПЛАЗМЕННО-КЛЕТОЧНЫХ СОСТАВЛЯЮЩИХ  
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ  
С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ  
ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА**

У 281 больного с неврологическими осложнениями первичного гипотиреоза был выявлен плазменно-клеточный липидный дисбаланс с повышением атерогенного потенциала крови и истощением антиатерогенной системы. Установленная связь нарушения липидного обмена, развития оксидантного стресса и выраженности поражения нервной системы свидетельствует о патогенетической роли и диагностически-прогностической значимости биохимических показателей для оценки тяжести неврологического дефицита у больных с первичным гипотиреозом.

**Ключевые слова:** *первичный гипотиреоз, неврологические осложнения, липидный обмен, липофагоциты, оксидантный стресс.*

В последние годы во многих регионах Украины отмечен значительный рост частоты заболеваний щитовидной железы, что связано с ухудшением экологической и социально-экономической обстановки в стране, йододефицитом и негативными сдвигами в питании населения, возрастанием частоты аутоиммунных болезней и последствиями аварии на Чернобыльской АЭС. В структуре тиреоидной патологии одно из ведущих мест по частоте и социальной значимости занимает первичный гипотиреоз (ПГ), распространенность которого среди населения составляет в среднем 0,5–2 %, а с учетом субклинических форм может достигать 7–10 % [1–3].

Известно, что тиреоидные гормоны (ТГ) активно участвуют в различных метаболических процессах в организме, а их недостаток является пусковым механизмом ряда патологических дисметаболических реакций, составляющих патогенетическую основу развития полиорганной патологии с преимущественным поражением нервной системы [2, 4, 5].

Одним из важных и сложных обменов в организме человека является липидный обмен. Липиды составляют основу централь-

ной нервной системы, образуют липидную матрицу клеточных мембран и органелл клеток, играют большую роль в энергетическом обмене, служат предшественниками стероидных гормонов, желчных кислот, простагландинов, фосфоинозитидов и др.

Экспериментально и клинически установлено, что в условиях недостатка ТГ в организме замедляется скорость распада липидов и скорость клиренса липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ухудшается транспорт и выведение атерогенных липидов из организма с желчью, уменьшается количество рецепторов к ЛПНП в гепатоцитах [6–10]. В результате у больных с ПГ повышается содержание в крови холестерина, триглицеридов, ЛПНП и фосфолипидов, что отрицательно коррелирует с уровнем общего тироксина [11]. Подтверждением взаимосвязи гиперлипидемии и гипотиреоидного состояния явились данные, которые показали, что на фоне адекватной заместительной терапии ТГ средние значения основных показателей липидного обмена достигают целевых уровней. Данный факт способствует снижению атеросклеротического риска [12–14].

© *Е.Л. Товажнянская, 2011*

Следует отметить, что развитие гиперлипидемии в условиях гипотиреоза, с одной стороны, является основным патогенетическим компонентом атеросклеротического процесса и распространенной причиной формирования цереброваскулярной патологии, с другой — способствует интенсификации процессов свободнорадикального окисления липидов за счет увеличения содержания субстрата окисления ЛПНП [9, 15, 16]. В свою очередь, усиление окислительного метаболизма с накоплением чрезмерного количества прооксидантов становится еще одним патологическим фактором повреждения нервных клеток с развитием неврологического дефицита у больных с ПГ [17, 18].

Учитывая негативное влияние избыточного накопления липидов в крови на процессы атерогенеза и развитие окислительного стресса, особый интерес представляет оценка состояния у больных с ПГ антиатерогенной системы, к которой относятся липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), а также клетки ретикулоэндотелиальной системы (липофагоциты), способные поглощать избыточное количество липидов плазмы и тем самым поддерживать нормальное содержание липидов в крови [19]. В ряде исследований [7–10] установлено, что снижение при гипотиреозе активности холестеринэфирного транспортного белка и печеночной липазы влечет за собой нарушение структуры и снижение содержания в крови ЛПВП, что ослабляет антиатерогенную защиту и поддерживает гиперлипидемию. В то же время состояние клеточного звена антиатерогенной системы организма — липофагоцитов остается мало изученным. Также требует дальнейшего изучения взаимоотношение клеточных и плазменных составляющих липидной системы у больных с ПГ с учетом степени тяжести заболевания. Это обусловило актуальность данного исследования, целью которого явилось изучение плазменно-клеточных показателей липидного обмена как фактора оценки тяжести нарушения метаболических процессов и поражения нервной системы у больных с ПГ.

**Материал и методы.** Проведено комплексное обследование 281 больного с ПГ легкой, средней и тяжелой степени (в 20,9; 44,5 и 34,6 % случаев соответственно) в возрасте от 39 до 58 лет (средний возраст составил 49,2 года), находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом и неврологическом отделениях КУОЗ «ОКБ — ЦЭМП и МК» г. Харькова. Группу контроля соста-

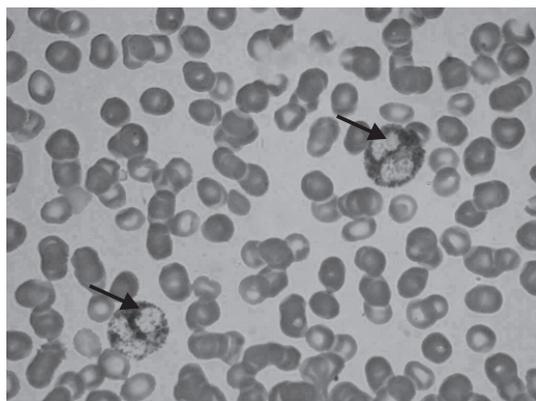
вили 30 практически здоровых человек без клинико-лабораторных признаков патологии щитовидной железы и нервной системы (24 женщины и 6 мужчин) в возрасте от 39 до 58 лет.

Диагноз ПГ и степень его тяжести определяли согласно современным принципам с учетом данных тиреоидного статуса, наличия и степени выраженности осложнений, а также степени обратимости проявлений гипотиреоза и его осложнений на фоне адекватной заместительной терапии [20, 21]. Тяжесть неврологической симптоматики оценивали по данным клинико-неврологического и инструментального (ЭЭГ, УЗДГ, МРТ, ЭМГ) обследований. Уровень плазменных показателей липидного обмена в крови: общего холестерина (ХС), триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) — определяли с помощью энзиматического калориметрического метода на биохимическом анализаторе «Screen Master lab» производства «Hospitex Diagnostics». Соотношение различных классов липопротеидов оценивали с помощью коэффициента атерогенности, рассчитанного по формуле А.Н. Климова:  $КА = (ХС - ХСЛПВП) / ХСЛПВП$ . Для оценки состояния клеточных показателей жирового обмена нами было изучено в мазке крови, окрашенной раствором судана В [19], процентное содержание липидсодержащих лейкоцитов с последующим расчетом среднего гистохимического коэффициента (СГК) по формуле Г. Астальди и Л. Верга (1957):

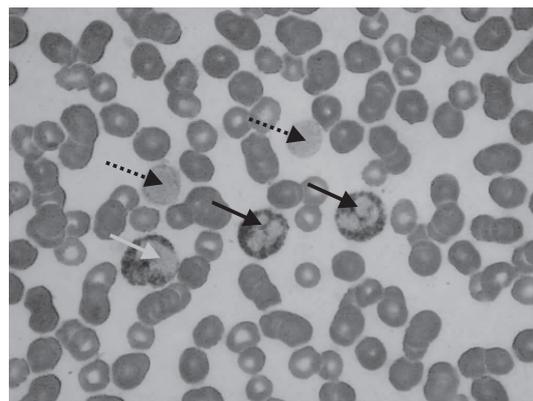
$$СГК = (3a + 2b + 1c + 0d) / 100,$$

где цифры 3, 2, 1, 0 — степень интенсивности окраски (от +++ до 0); буквы *a*, *b*, *c*, *d* — число клеток с той или иной интенсивностью окраски; 100 — число подсчитанных клеток (рисунок). Состояние окислительно-антиоксидантной системы оценивали по уровню прооксидантов — диеновых конъюгат (ДК) и малонового диальдегида (МДА) и определению содержания антиоксидантов (глутатиона, пероксидазы и супероксиддисмутазы — СОД), которые определяли по стандартным методикам.

Результаты исследования были статистически обработаны. Рассчитывали средние значения показателей и ошибки средних. В качестве критерия значимости различия выборок использовали параметрический критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ . Для оценки связи



а



б

Цитохимическая реакция в нейтрофилах крови здоровых лиц (а) и больных с ПГ (б).  
Окраска суданом черным В по Байлиффу и Кимброу: —> — интенсивная окраска (+++);  
—> — средняя интенсивность окраски (++); .....> — слабое окрашивание (+)

между рядами наблюдений проводили корреляционный анализ с вычислением коэффициента парной корреляции Пирсона (r).

**Результаты и их обсуждение.** На основе данных клинико-инструментального обследования больных с ПГ были выделены ведущие неврологические синдромы и установлены закономерности их сочетания. Наиболее распространенным был энцефалопатический синдром различной степени тяжести, который встречался практически у всех обследованных больных. Изолированно энцефалопатия наблюдалась у 30,9 % пациентов с ПГ легкой степени и по клиническим проявлениям в большинстве случаев соответствовала начальной стадии энцефалопатии согласно классификации дисциркуляторных энцефалопатий (Е.В. Шмидт, 1985). У 45,2 % больных (в основном средней степенью тяжести ПГ) энцефалопатический синдром I–II стадии сочетался с полиневропатическим синдромом в виде энцефалополиневропатии. У 23,8 % больных с ПГ наблюдался энцефаломиелополиневропатический синдром, который формировался при тяжелой степени ПГ, характеризовался максимальной выраженностью симптоматики и вовлечением в патологический процесс всех уровней нервной системы. Уровень тиреотропного гормона в крови больных с энцефалопатией колебался от 3,5 до 6,8 мМЕ/л, у пациентов с энцефалополиневропатией — от 6,0 до 17,3 мМЕ/л, у больных с энцефаломиелополиневропатией — от 15,8 до 41,5 мМЕ/л, в группе контроля составил  $(2,1 \pm 1,7)$  мМЕ/л.

Основными клиническими проявлениями энцефалопатии при ПГ были синдром вегетативной дистонии, когнитивные нарушения (28–19 баллов по шкале MMSE, в

контроле — 29–30 баллов), цефалгический, ликворно-гипертензионный, диссомнический, вестибулоатактический, астенический и депрессивный синдромы различной степени выраженности. Нейрофизиологическими коррелятами энцефалопатии при гипотиреозе являлись диффузные изменения биоэлектрогенеза с преобладанием дезорганизованного (39,8 %) и десинхронного «плоского» типов ЭЭГ (52,3 %) по классификации Е.А. Жирмунской (1994), ухудшение церебральной гемодинамики (преимущественно при средней и тяжелой стадиях заболевания) в виде замедления скорости кровотока и развития вазоспазма по всем сосудистым бассейнам, нарушение вызванной активности мозга в виде уменьшения амплитуды и увеличения латентности основных пиков кривых (в том числе когнитивного потенциала Р300). Изменение структуры вещества головного мозга при ПГ, по данным МРТ, характеризовалось развитием внутренней (у 62,1 %) и наружной (у 91,7 %) гидроцефалии (непрямых признаков атрофии мозговой ткани), а также появлением очагов пониженной плотности (у 39,8 %) и лейкоареоза (у 20,9 %).

Полиневритический синдром у больных с ПГ клинически был представлен вегетативной (22,4 %), сенсорно-вегетативной (55,8 %) и смешанной (21,8 %) формами. При этом при стимуляционной электромиографии у 73,7 % больных выявлялось снижение скорости распространения возбуждения на 29 %, увеличение резидуальной латентности на 21 % и снижение амплитуды М-ответа на 21 %, что отражало демиелинизирующий тип поражения нервов с вторичным аксональным их повреждением. Миелопатия при ПГ сопровождалась появле-

нием объективных признаков двусторонней пирамидной недостаточности по центральному типу и сфинктерных нарушений.

При биохимическом исследовании доказано, что в основе развития гиперлипидемии у больных с ПГ лежал дисбаланс про- и антиатерогенных факторов крови, затрагивающий как плазменные, так и клеточные составляющие данной метаболической системы (табл. 1, 2). Выраженность липидного дисбаланса при ПГ зависела от тяжести заболевания. Так, при энцефалопатии легкой степени повышение уровня атерогенных фракций липопротеидов: ХС на 19,1 % и ХС ЛПНП на 61,4 % — и коэффициента атерогенности на 22,1 % сочеталось с повышением уровня ХС ЛПВП и сохранной липофагоцитирующей активностью лейкоцитов (табл. 1). Последнее отражало компенсаторную мобилизацию защитных сил организма и свидетельствовало о благоприятном прогнозе на данной стадии заболевания.

Сочетание энцефалопатии и полиневритического синдрома при ПГ средней степени тяжести характеризовалось увеличением содержания ХС на 57,4 %, ХС ЛПНП на 132,3 % и коэффициента атерогенности на 116,4 % относительно и контроля, и анало-

гичных показателей при энцефалопатии на фоне перенапряжения и истощения компенсаторных резервов организма: снижения содержания ХС ЛПВП на 13,3 % и ухудшения фагоцитарной активности клеток ретикулоэндотелиальной системы (снижение СКГ на 12,1 %), табл. 1, 2, рисунок.

Тяжелая степень поражения нервной системы при ПГ, клинически проявляющаяся энцефаломиелополиневропатией, сопровождалась максимальным по группе больных в целом повышением уровня всех проатерогенных факторов крови и коэффициента атерогенности на 179,3 % в сочетании с минимальным по группе в целом содержанием ХС ЛПВП и выраженным снижением фагоцитарной активности лейкоцитов (снижение СКГ на 15,7 %), табл. 1, 2. Выявленное истощение защитных резервов организма и угнетение компенсаторного липофагоцитоза при энцефаломиелополиневропатии являлось диагностическим критерием тяжелого поражения нервной системы при ПГ с вовлечением в патологический процесс всех ее уровней и отражало неблагоприятный прогноз заболевания.

Установлено, что стимуляция и блокада клеток ретикулоэндотелиальной системы,

Таблица 1. Динамика плазменных показателей липидного обмена у больных с ПГ ( $M \pm t$ )

Показатель	Контроль	Форма неврологического дефицита		
		энцефалопатия	энцефалополиневропатия	энцефаломиелополиневропатия
ХС, мкмоль/л	5,05±0,09	6,01±0,61*	7,92±1,02*	8,29±0,72*
ХС ЛПНП, ммоль/л	1,02±0,09	4,25±1,23*	5,83±1,19*	6,11±0,93*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,58±0,03	1,71±0,15	1,37±0,21*	1,21±0,15*
КА, у. е.	2,13±0,27	2,71±0,24*	4,61±0,22*	5,95±0,18*
ДЖ, мкмоль/л	56,97±11,25	89,37±18,44*	119,78±19,34*	101,16±21,80*
МДА, мкмоль/л	10,22±2,43	12,59±2,46	15,13±2,88*	17,90±2,11*
Глутатион, ммоль/л	1,16±0,09	1,09±0,11	0,80±0,09*	0,81±0,06*
Пероксидаза, мг кат/г Нв	5,91±1,08	8,87±1,56*	9,97±1,99*	9,41±2,13*
СОД, у. е./мг Нв	0,46±0,11	1,49±0,28*	1,59±0,20*	1,52±0,28*

\*  $p < 0,05$ ; достоверно при сравнении с контролем.

Таблица 2. Состояние клеточного звена липидного обмена у больных с ПГ ( $M \pm t$ )

Группа обследованных больных	СКГ, %	p
Контроль	2,23±0,09	
Энцефалопатия	2,19±0,05	$p_1 > 0,05$
Энцефалополиневропатия	1,96±0,04	$p_1 < 0,01$ ; $p_2 < 0,05$
Энцефаломиелополиневропатия	1,88±0,05	$p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,05$

Примечание. Показатели достоверны при сравнении:  $p_1$  — с контролем;  $p_2$  — с данными в предыдущей стадии.

которыми являются лейкоциты, зависят не только от количества циркулирующего в крови субстрата, способного быть фагоцитированным, но и от природы существующих в крови веществ. Так, триглицериды и лецитин повышают фагоцитарную активность клеток ретикулоэндотелиальной системы, а эфиры холестерина уменьшают ее [19]. Тот факт, что у больных с ПГ наблюдалось более выраженное повышение уровня ХС и ХС ЛПНП и в меньшей степени — триглицеридов (табл. 1), на наш взгляд, объясняет выявленное нарушение компенсаторной липофагоцитарной активности у обследованных больных. Данное положение подтверждалось отрицательной корреляцией между СГК и содержанием в крови ХС и ХС ЛПНП ( $r=-0,41$ ;  $-0,37$ ;  $p<0,05$ ). А прослеженная связь между глубиной нарушения плазменно-клеточных показателей жирового обмена и тяжестью поражения нервной системы при ПГ отражала патогенетическую роль ухудшения состояния метаболических процессов в развитии и прогрессировании неврологической симптоматики у таких больных.

Известно, что на уровень фагоцитарной активности влияет и состояние оксидантно-антиоксидантной системы. При обследовании больных с ПГ было выявлено прямо пропорциональное тяжести заболевания усиление процессов свободнорадикального окисления по данным повышения уровня ДК на 56,9; 110,3; 77,6 % и МДА — на 23,2; 48,1; 75,2 % при энцефалопатии, энцефалополиневропатии и энцефаломиелополиневропатическом синдроме соответственно на фоне истощения антиоксидантной системы, в первую очередь неферментативного ее звена (снижение содержания глутатиона на

6; 31; 30,2 %). Необходимо отметить, что антирадикальная защита у больных с ПГ осуществлялась за счет компенсаторной активации ферментативной части антиоксидантной системы по данным повышения активности пероксидазы и СОД (табл. 1). Доказательством взаимосвязи нарушений липидного обмена и оксидантного гомеостаза у больных с ПГ явились корреляционные взаимосвязи между уровнем ДК и содержанием ХС, ХС ЛПНП ( $r=+0,44$ ;  $+0,39$  соответственно). А отрицательная корреляция между уровнем МДА, ДК и СГК ( $r=-0,23$ ;  $-0,39$ ;  $p<0,05$ ) отражала негативное влияние оксидантного стресса на функциональное состояние клеток ретикулоэндотелиальной системы и ухудшение их компенсаторной липофагоцитарной активности.

Таким образом, нарушение липидного обмена при ПГ затрагивает как плазменные, так и клеточные его звенья и тесно связано с развитием в организме оксидантного стресса. Выявленная патогенетическая связь нарушения плазменно-клеточных составляющих липидного обмена и тяжести поражения нервной системы с вовлечением в патологический процесс различных ее уровней свидетельствует о диагностически-прогностической значимости данных показателей для оценки тяжести неврологического дефицита у больных с ПГ. Кроме того, простота, экономичность и высокая диагностическая информативность метода определения количества липофагоцитов (внутриклеточного содержания липидов) для определения состояния защитных резервов организма, степени нарушения липидного обмена, а также тяжести и прогноза заболевания дают основания для широкого его применения, в том числе в поликлинических условиях.

### Список литературы

1. Караченцев Ю. И. Частота и структура госпитальной тиреоидной патологии в возрастнополовом аспекте / Ю. И. Караченцев, О. А. Гончарова, В. Л. Герасименко // Проблемы эндокринной патологии. — 2004. — № 2. — С. 60–64.
2. Петунина Н. А. Гипотиреоз / Н. А. Петунина, Л. В. Трухина // Русск. мед. журнал. — 2007. — Т. 15, № 2. — С. 89–94.
3. Vanderpump M. P. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism / M. P. Vanderpump, W. M. Tunbridge // Thyroid. — 2002. — V. 12. — P. 839–847.
4. Будневский А. В. Гипотиреоз и нетиреоидные заболевания / А. В. Будневский, Т. И. Грекова, В. Т. Бурлачук. — М.: ИнтелТек, 2004. — 169 с.
5. Синдром гипотиреоза в практике интерниста: метод. пособие / [Е. А. Трошина, Г. Ф. Александрова, Ф. М. Абдулхабирова, Н. В. Мазурина]; под ред. Г. А. Мельниченко. — М.: Медицина, 2003. — 31 с.
6. Нарушения липидного обмена при субклиническом гипотиреозе / Ю. П. Сыч, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 2004. — № 3. — С. 48–52.
7. Duntas L. H. Thyroid disease and lipids / L. H. Duntas // Thyroid. — 2002 — V. 12. — P. 287–293.

8. *Hueston W. J.* Subclinical hypothyroidism and the risk of hypercholesterolaemia / *W. J. Hueston, W. S. Pearson* // *Ann. Fam. Med.* — 2004. — V. 2. — P. 351–355.
9. *Pearce E. N.* Hypothyroidism and dyslipidemia: modern concepts and approaches / *E. N. Pearce* // *Curr. Cardiol. Rep.* — 2004. — V. 6. — P. 451–456.
10. *Shin D. J.* Thyroid hormone regulation and cholesterol metabolism are connected through Sterol Regulatory Element-Binding Protein (SREBP-2) / *D. J. Shin, T. F. Osborne* // *J. Biol. Chem.* — 2003 — V. 278. — P. 34114–34118.
11. *Воронцов В. Л.* Особенности течения атеросклероза у больных, страдающих гипотиреозом / *В. Л. Воронцов, О. И. Смирнова* // *Клин. вестник.* — 1997. — № 2. — С. 64–67.
12. *Гжегоцький М. Р.* Зміна показників системи холестеринового забезпечення та похідних оксиду азоту за умов корекції ранніх стадій гіпотиреозу / *М. Р. Гжегоцький, О. І. Чупашко, О. І. Терлецька* // *Експерим. та клін. фізіологія і біохімія.* — 2005. — № 4. — С. 37–43.
13. *Plasma lipoprotein (a) concentrations in hypothyroid, euthyroid and hyperthyroid subjects* / *C. Erem, O. Deger, M. Bostan [et al.]* // *Acta Cardiol.* — 1999. — V. 54, № 2. — P. 77–81.
14. *Tanis B. C.* Effect of thyroid substitution on hypercholesterolemia in patients with subclinical hypothyroidism: a reanalysis of intervention studies / *B. C. Tanis, R. G. J. Westendorp, A. H. M. Smelt* // *Clin. Endocrinol.* — 2001. — V. 44, № 6. — P. 643–649.
15. *Amarenco P.* Hypercholesterolemia, lipid-lowering agents, and the risk for brain infarction / *P. Amarenco* // *Neurology.* — 2001. — V. 57. — P. 35–44.
16. *Halliwell B.* Lipid peroxidation, oxygen radicals, cell damage, and antioxidant therapy / *B. Halliwell, J. M. C. Gutteridge* // *Lancet.* — 2000. — P. 1396–1398.
17. *Айхам Али Хаддад.* Особенности формирования оксидативного стресса у крыс разного возраста с тиреоидной недостаточностью / *Айхам Али Хаддад, В. В. Давыдов* // *Експерим. і клін. медицина.* — 2008. — № 1. — С. 34–38.
18. Про- и антиоксидантная система у больных гипотиреозом и ее изменения под влиянием препаратов липоевой кислоты / *А. С. Аметов, Е. С. Белоножкина, И. И. Павлюченко, А. А. Басов* // *Проблемы эндокринологии.* — 2007. — Т. 53, № 2. — С. 49–54.
19. *Глузман Д. Ф.* Цитохимия и электронная микроскопия клеток крови и кроветворных органов / *Д. Ф. Глузман, З. А. Бутенко, К. П. Зак.* — К. : Наукова думка, 1974. — 248 с.
20. *Зелінська Н. Б.* До питання оцінки ступеня важкості гіпотиреозу / *Н. Б. Зелінська* // *Укр. мед. альманах.* — 2002. — Т. 5, № 1. — С. 184–186.
21. *Шилин Д. Е.* Новейшие международные стандарты диагностики и контроля терапии заболеваний щитовидной железы / *Д. Е. Шилин* // *Проблеми ендокринної патології.* — 2004. — № 1. — С. 86–102.

**О.Л. Товажнянська**

#### ДИСБАЛАНС ПЛАЗМОВО-КЛІТИННИХ СКЛАДОВИХ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ПЕРВИННОГО ГІПОТИРЕОЗУ

У 281 хворого з неврологічними ускладненнями первинного гіпотиреозу було визначено плазмово-клітинний ліпідний дисбаланс з підвищенням атерогенного потенціалу крові та виснаженням антиатерогенної системи. Встановлений зв'язок порушення ліпідного обміну, розвитку оксидантного стресу та вираженості ураження нервової системи свідчить про патогенетичну роль та діагностично-прогностичну значущість біохімічних показників для оцінки тяжкості неврологічного дефіциту у хворих з первинним гіпотиреозом.

**Ключові слова:** первинний гіпотиреоз, неврологічні ускладнення, ліпідний обмін, ліпофагоцити, оксидантний стрес.

**О.Л. Товажнянская**

#### DISBALANCE OF LIPID EXCHANGE PLASMA-CELLULAR INDICATORS IN PATIENTS WITH NEUROLOGICAL COMPLICATIONS ON HYPOTHYROIDISM BACKGROUND

In 281 patients with neurological complications on hypothyroidism background the plasma-cellular lipids disbalance, the increase of the blood atherogenic potentials and exhaustion of the anti-atherogenic system were determined. The revealed connection of lipid exchange disorders, the development of oxidative stress and the intensity of nervous system damage testified to their pathogenic role and diagnostic-prognostic importance for the determination of the neurological deficits severity in patient with the hypothyroidism.

**Key words:** hypothyroidism, neurological complications, lipid exchange, lipophagocytes, oxidative stress.

Поступила 11.01.11