

## ДИЗГОРМОНОЗ И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

*Михайлис А.А., Деркунская Я.А., Бугаева Л.В., Калашиников С.С., Щербаков И.В., Солдатов А.А.*

**Ставропольская государственная медицинская академия, кафедра патофизиологии, г. Ставрополь, РФ**

Проблема ИБС остается одной из актуальнейших проблем кардиологии. Коронарная недостаточность с патофизиологической точки зрения имеет в своей основе несоответствие между метаболическими потребностями миокарда и возможностями коронарного кровотока их удовлетворить. Важную роль в метаболизме миокарда в норме и патологии играют гормоны. Следовательно, тот или иной дизгормоноз может иметь определенное патогенетическое значение при ИБС. Давно доказана роль катехоламинов в развитии острой и хронической ИБС. Они повышают кислородный запрос миокарда, сердечный выброс и ОПСС, усиливают перекисные и  $Ca^{++}$ -опосредованные процессы, вызывают дисфункцию эндотелия, повышают агрегацию тромбоцитов и тромбогенный потенциал плазмы, способствуют формированию электрической негомогенности миокарда. Другие гормоны стресса – глюкокортикоиды – повышают чувствительность миокарда к катехоламинам, усиливают апоптоз кардиомиоцитов и катаболические процессы в них, вызывают дисметаболические сдвиги в виде гиперлипидемии, гипергликемии, гиперкальциемии, гипернатриемии, гипокалиемии, гипомагниеми, нарушают формирование полноценного рубца при инфаркте миокарда (ИМ). Активация РААС способствует усилению секреции провоспалительных цитокинов, задержке жидкости, спазму сосудов, повышению гемодинамической нагрузки на миокард, его ремоделированию, атерогенным сдвигам, угнетению выработки натрийуретических пептидов. Наиболее опасен дизгормоноз при острой коронарной недостаточности (ОКН), когда резко активируется стресс-реализующая система (СРС) и угнетается стресс-лимитирующая. Самыми уязвимыми звеньями последней являются гипоталамо-гипофизарно-тиреоидное, гипоталамо-гипофизарно-гонадное и гипоталамо-гипофизарно-инсулиновое.

Работы, посвященные тиреоидному статусу при ИМ, ведутся с середины прошлого века, однако, они весьма немногочисленны и противоречивы. Тем не менее, большинство авторов склоняется к тому, что острый стресс вызывает явления гипотиреоза. Мы исследовали динамику  $T_3$  и  $T_4$  при ОКН у больных разных групп. Оказалось, что коронарогенный стресс приводит к снижению уровня тиреоидов у всех больных, однако, степень снижения отличалась в разных группах. Как и предполагалось, наименьшим снижением тиреоидов было в группе нестабильной стенокардии, а наибольшим – в группе трансмурального ИМ, где это снижение достигало степени гипотиреоза. Аналогичная динамика была описана и для инсулина. Наши результаты согласуются с исследованиями других авторов, где было выявлено снижение уровня ТТГ,  $T_3$  и  $T_4$  в острейшем, остром и подостром периодах ИМ. Гипотиреоз характеризовался повышением вероятности развития угрожающих аритмий, сердечной декомпенсации, рецидивирования боли, неблагоприятного исхода. Недаром в целом ряде исследований показано анаболическое, кардиопротекторное, антиоксидантное, антиатерогенное действие гормонов ЩЖ. Хотя, на наш взгляд, высокую вероятность осложненного течения и неблагоприятного исхода ИМ, связанную со степенью гипотиреоза, следует объяснять не столько дефицитом тиреоидов, сколько избытком стресс-гормонов.

Из этого следует, что мониторинг уровня тиреоидов при ОКН может иметь прогностическое значение. В чем же состоит биологический смысл стрессового гипотиреоза, сказать сложно. Вероятно, с одной стороны, угнетение системы гипоталамус-гипофиз-ЩЖ отражает общее угнетение анаболических процессов в организме. С другой стороны, известно и стимулирующее действие тиреоидов на обмен веществ, весьма схожее с гормонами стресса, поэтому нельзя исключить конкурентные взаимодействия между катехоламинами и тиреоидами. Вместе с тем, при базедовой болезни гипертиреоз повышает чувствительность к катехоламинам. Значит, гипотиреоз при ИМ может способствовать уменьшению чувствительности к катехоламинам и ограничению их повреждающего действия. В-третьих, снижение функциональной активности ЩЖ при коронарогенном стрессе можно рассматривать и как защитно-компенсаторную реакцию, предохраняющую миокард от излишних метаболических потерь.

Важная роль в патогенезе ИБС у мужчин отводится тестостерону, который способен позитивно влиять на течение ОКН и ее исход, уменьшая число осложнений и способствуя более быстрому восстановлению поврежденных структур, тогда как его пониженный уровень ассоциируется с обратной динамикой. Впрочем, аналоги андрогенов – анаболические стероиды – используются в терапии ИМ не один десяток лет. Одним из главных представителей семейства половых стероидов является дегидроэпиандростерон (ДГЭАС). В XXI веке в связи с интенсивным влиянием стресс-факторов на мужской организм, нередки ситуации, когда уровень андрогенов снижается. Это приводит к увеличению частоты ИБС и утяжелению ее течения. Отмечена четкая взаимосвязь между уровнем стрессогенности профессиональной деятельности и степенью угнетения тестикулярной функции, что отражается на заболеваемости ИБС. ДГЭАС является антагонистом кортизола – одного из основных гормонов СРС. Поэтому повышение уровня ДГЭАС вызывает подавление активности стресс-реакции. Кроме того, имеются данные о том, что снижение андрогенов у мужчин сопровождается относительным ростом уровня эстрогенов. И, несмотря на давно известный факт защитного влияния эстрогенов на сердечно-сосудистую систему женского организма, на организм мужчины относительный рост уровня эстрогенов влияет прямо противоположно, причем повышение уровня эстрогенов в мужском организме, даже при отсутствии снижения андрогенов, способно выступать независимым фактором риска сердечно-сосудистого континуума.

Сказанное диктует необходимость более углубленного изучения роли гормонального дисбаланса в этиопатогенезе болезней сердечно-сосудистой системы.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 4.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 4.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 4.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 4.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т. 7. № 4.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т. 6. № 4.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т. 5. № 4.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т. 4. № 4.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т. 3. № 4.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 1999. Т. 2. № 4.
11. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т. 11. № 12.
12. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т. 10. № 12.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т. 9. № 12.
14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т. 8. № 12.