

ческие и метаболические показатели более тесно взаимосвязаны с давностью АГ.

3. Отмечены следующие типы ремоделирования при АГ в группах: концентрическое ремоделирование, КГЛЖ и ЭГЛЖ. При этом у мужчин преобладает КГЛЖ, а у женщин ЭГЛЖ.

Л и т е р а т у р а

1. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У. и др. // Кардиология. 2000. №3. С. 31-38.

2. Давиденко В.И., Деряпа Н.Р., Дарянина С.А. // Адаптация к экстремальным геофизическим факторам и профилактика метеотропных реакций. Новосибирск, 1989. С. 25.

3. Деряпа Н.Р. // Региональные особенности здоровья жителей Заполярья. Новосибирск, 1983. С. 6-11.

4. Попова Е.К., Иванов К.И., Аронов Д.М. // Профилактика неинфекционных заболеваний как один из приоритетов сохранения здоровья. Якутск, 2000. С. 32-33.

5. Поликарпов Л.С. // Науч. тр. АМН СССР. / Под ред. Н.Р. Деряпа. Новосибирск, 1981. С. 65-68.

6. Флоря В.Г. // Кардиология. 1997. №5. С. 63-70.

7. Хаснулин В.И., Шургая А.М., Хаснулина А.В. и др. // Вестник межрегион. ассоциации здравоохранения Сибири. Новосибирск, 1998. С. 8-15.

8. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В. и др. // Кардиология. 1999. №2. С. 49-55.

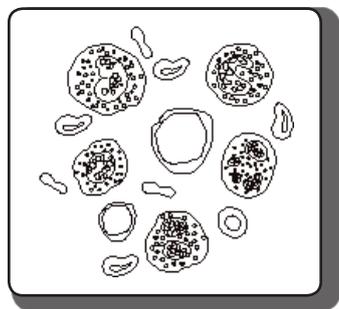
9. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. // J Am Coll Cardiol. 1992. Vol. 19, P. 1550-1558.

10. Kannel W.B. // Cardiology. 1992. Vol. 81, P. 291-298.

11. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. // Ann Intern Med. 1991. Vol. 114, P. 345-352.

12. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. // N. Engl. J Med. 1990. Vol. 322, P. 1561-1566.

13. Verdecchia P., Borgioni C et al. // Am J Hypertens. 2003. Vol. 16, Pt. 1, P. 895-899.



УДК 616.441 - 008.64 : 577.113.3

О.В. Серебрякова, А.В. Говорин, В.И. Просяник, Е.В. Бакшеева

СОДЕРЖАНИЕ АДЕНИЛОВЫХ НУКЛЕОТИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОИДНОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Одним из ведущих синдромов в клинике гипотиреоза является поражение сердечно-сосудистой системы [7]. В его основе лежат обменные нарушения, вызванные недостатком тиреоидных гормонов и приводящие к метаболическим изменениям в миокарде [3]. Сократительная функция сердца обеспечивается благодаря тесному сопряжению процессов сокращения с уровнем энергетического обмена. Скорость расхода энергии связана со скоростью синтеза аденозинтрифосфата [6]. Между тем даже ничтожный дефицит тиреоидных гормонов в организме обуславливает серьезные нарушения обменных процессов, в том числе дистрофические изменения в сердце, сопровождающиеся снижением интенсивности окислительного фосфорилирования [1].

Исследований, посвященных изучению содержания адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у больных с гипотиреоидной кардиомиопатией, в литературе практически нет. В этой связи целью нашего исследова-

ния явилось изучение динамики содержания адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у больных с гипотиреоидной кардиомиопатией.

Материалы и методы

Изучено содержания адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у 26 пациентов с манифестом гипотиреоза и у 21 пациента с гипотиреоидной кардиомиопатией. Группу контроля составили 20 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Больные находились на стационарном лечении в эндокринологическом отделении Областной клинической больницы г. Читы. Средний возраст обследованных составил $43,22 \pm 6,8$ лет. Синдром гипотиреоза был верифицирован путем определения тиреоидного статуса: свободный тироксин менее 11 пмоль/л, тиреотропный гормон более 4,05 мкМЕ/мл.

Эхокардиографическое исследование проводилось по методике Американской ассоциации эхокардиогра-

фии на аппарате «Acuson-Sequoia - 512» (США). У всех пациентов с гипотиреоидной кардиомиопатией выявлен гидроперикард. Концентрацию АТФ в эритроцитах определяли по методу П.М. Явербаума и соавт.(1984) [8]. Концентрации АДФ и АМФ в эритроцитах определяли по методике Н.У. Bergmeyer (1965) [9]. Исследование проводилось до начала терапии и через 3 нед. лечения. Все пациенты получали заместительную гормональную терапию препаратом «Левотироксин» фирмы «Берлин-Хеми» (Германия) в дозе от 50 до 125 мг/сут с индивидуальным подбором для каждого пациента.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы «Biostat». При сравнении групп до и после лечения применялся коэффициент Уилкоксона. Результаты представлены как $M \pm SD$, где M — выборочное среднее, SD — стандартное отклонение. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$ [4].

Результаты исследования

Установлено значительное снижение содержания АТФ в эритроцитах крови во всех группах больных (таблица). Так, при манифестном гипотиреозе уровень АТФ составил 38,1% ($p < 0,001$) от контрольного результата, у пациентов с гипотиреоидной кардиомиопатией — 47,61% ($p < 0,001$). На фоне проводимой терапии содержание АТФ повышалось, но не достигало показателя здоровых лиц.

При синдроме гипотиреоза с развитием гипотиреоидной кардиомиопатии отмечено увеличение содержания АДФ, которое достигало 166,03% ($p < 0,001$) от показателя контрольной группы. Уровень АМФ в этой группе превышал таковой у здоровых лиц практически в 3 раза. После проведения заместительной терапии у пациентов с манифестным гипотиреозом отмечена тенденция к снижению показателей АДФ и АМФ. Через 3 нед. лечения в группе больных с гипотиреоидной кардиомиопатией показатели АДФ и АМФ не отличались от показателей здоровых лиц (таблица). При расчете коэффициента, отражающего соотношение АДФ, АМФ к АТФ, выявлено его выраженное увеличение в обеих группах больных. У пациентов с гипотиреоидной кардиомиопатией до начала терапии этот коэффициент составил $2,22 \pm 0,95$ ($p < 0,001$), а через 3 нед. лечения снизился до $0,39 \pm 0,02$ ($p < 0,001$). При гипотиреоидной кардиомиопатии выявлен значительный дисбаланс в системе адениловых нуклеотидов.

Динамика содержания адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у больных с синдромом гипотиреоза ($M \pm SD$)

Показатель	Контроль, n=20	Манифестный гипотиреоз		Гипотиреоидная кардиомиопатия	
		до лечения, n=26	на 20-21 сут лечения, n=26	до лечения, n=21	на 20-21 сут лечения, n=21
АТФ, ммоль/л	2,31 ±0,58	0,88 ±0,23*	1,81 ±0,13***	1,1 ±0,39*	1,87 ±0,33***
АДФ, ммоль/л	0,92 ±0,24	1,4 ±0,32*	1,09 ±0,14***	1,53 ±0,45*	1,07 ±0,31**
АМФ, ммоль/л	0,58 ±0,20	1,29 ±0,3*	0,77 ±0,17***	1,6 ±0,16***	0,62 ±0,18*** ^A
АДФ×АМФ/АТФ	0,19 ±0,04	2,05 ±0,46*	0,47 ±0,14***	2,22 ±0,95*	0,39 ±0,02***

Примечания. * — достоверность различий по сравнению с контролем; ** — достоверность различий до и после лечения; *** — достоверность различий между первой и второй группой до лечения; ^A — достоверность различий между первой и второй группой после лечения.

Резюме

Проведено исследование содержания адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у 47 больных гипотиреозом, из них у 21 диагностирована гипотиреоидная кардиомиопатия. Установлено значительное снижение содержания АТФ и повышение концентрации АДФ и АМФ в обеих группах пациентов. Проведение заместительной терапии улучшило исследуемые показатели. Дефицит АТФ у больных гипотиреоидной кардиомиопатией позволяет предполагать положительный эффект от применения препаратов с метаболическим эффектом.

O.V. Serebryakova, A.V. Govorin, V.I. Prosyanic,
E.V. Baksheeva

CONCENTRATION OF THE ADENYLIC NUCLEOTIDES IN PATIENTS WITH HYPOTHYROID CARDIOMYOPATHY

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

The investigation of the adenylic nucleotides concentration in the erythrocytes in 47 patients with hypothyroidism is carried out. 21 patients suffered from hypothyroid cardiomyopathy.

A great decrease of ATP concentration and increase of ADP and AMP concentration in both groups of patients was observed. Substitutive therapy improved the given indices. ATP deficit in patients with hypothyroidism enables to predict the positive effect during the use of the preparations with metabolic effect.

Возникающая при гипотиреозе гипоксия способствует нарушению процессов β-окисления и этерификации жирных кислот [11]. Происходит повышение уровня свободных жирных кислот с накоплением их в миокарде. В результате этого повышается образование ацетил-КоА, ингибирующего транслокационный перенос АТФ [11]. Следствием этого является снижение содержания АТФ и увеличение содержания АДФ и АМФ в миокарде. Данные процессы обусловлены изменением регуляции работы органелл и являются сущностью нарушения энергообеспечения в пораженном сердце [11]. Дефицит АТФ приводит к угнетению мышечных сокращений и развитию сердечной недостаточности [2]. При исследовании практически не выявлено различия между группами больных, что, возможно, объясняется как снижением энергетических потребностей миокарда при гипотиреозе, так и ролью других факторов (активация процессов липопероксидации, изменения в системе цитокинов) в развитии гипотиреоидной кардиомиопатии [1, 10]. Проведение заместительной гормональной терапии способствует снижению выраженности гипоксии и улучшению метаболических процессов в миокарде [5].

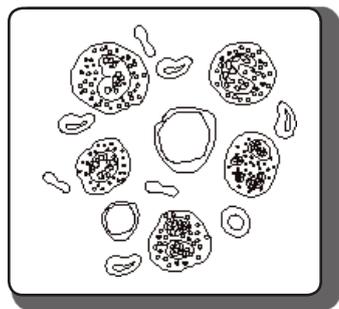
Таким образом, у пациентов с гипотиреоидной кардиомиопатией выявлено значительное снижение содержание АТФ и повышение уровней АДФ и АМФ в эритроцитах крови. Проведение заместительной терапии не способствует нормализации исследуемых показателей макроэргических фосфатов и предполагает обоснован-

ность применения в комплексной терапии гипотиреоза препаратов с метаболическим действием.

Л и т е р а т у р а

1. Будневский А.В., Грекова Т.Н., Бурлачук В.Т. Гипотиреоз и нетиреоидные заболевания. Петрозаводск: Интел Тек, 2004. 169 с.
2. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиодистрофия. М.: Медицина, 1989. 272 с.
3. Гаркунова Л.В., Аметов А.С. // Тер. архив. 2004. №12. С. 97-99.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1990. 459 с.

5. Гурьева И.В., Кузьмишин Л.Е., Ткаченко В.М. и др. // Тер. архив. 1990. Т. 62, №8. С. 105-108.
6. Неверов И.В., Говорин А.В., Иванов В.Н. Лабораторная диагностика инфаркта миокарда. Чита, 1990. С. 50-66.
7. Старкова Т.Г. Клиническая эндокринология. 3-е изд. СПб.: Питер, 2002. С.122-167.
8. Явербаум П.М. // Лаб. дело. 1986. №1. С. 32-34.
9. Bergmeyer H.U. Methods of enzymatic analysis. Weinheim: Verlag Chemie. 1965. 1963 p.
10. Dollery C.M., McEwan J.D., Henney A.M. // Circ Res. 1995. №77. P. 863-868.
11. Taegt Mayer H. // Curr Prob Cardiol. 1994. №19. P.59-113.



УДК 612.017.1 - 616.155.194.8

Е.В. Гончарова, А.В. Говорин

СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЖЕЛЕЗО- ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

В настоящее время доказана патогенетическая роль цитокинов в развитии сердечной недостаточности при ряде заболеваний сердечно-сосудистой патологии: ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, миокардитах, клапанных пороках сердца, поражениях сердца при эндокринной патологии [1, 8, 9, 13]. Важное значение в формировании сердечной недостаточности при этом отводится таким цитокинам, как фактор некроза опухоли- α (TNF- α), интерлейкин-1 α (IL-1 α), интерлейкин-1 β (IL-1 β), интерлейкин-6 (IL-6). Так, В. Levin и соавт. (1990) впервые было показано наличие более высокого уровня TNF- α в сыворотке крови больных с III-IV функциональным классом сердечной недостаточности, чем у здоровых лиц [12].

Известно, что у больных хронической железодефицитной анемией (ЖДА) развивается поражение сердечно-сосудистой системы по типу миокардиодистрофии, которая клинически проявляется кардиалгиями, нарушениями сердечного ритма и проводимости, а также симптомами хронической сердечной недостаточности [4].

В этой связи представляет интерес изучение цитокинов при железодефицитной анемии как возможного патогенетического фактора не только в развитии нарушений эритропоэза, но и в формировании сердечной недостаточности анемического сердца.

В литературе встречаются единичные работы, посвященные изучению цитокинов при железодефицитной анемии. Известно, что цитокины осуществляют регуляцию кроветворения в костном мозге, в том числе и эритропоэза, участвуя в процессах пролиферации, дифференцировки и функциональной активности клеток крови и иммунной системы [2, 5, 6, 11]. По данным Г.Ш. Сафуановой и соавт. (2004), у больных ЖДА отмечено повышение показателей провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α), которые на фоне лечения препаратами железа приходили в норму [10]. Повышение концентраций ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α может быть связано с негативным влиянием интерлейкинов на эритропоэз, когда формируется высокая пролиферативная активность эритропоэза при изменении дифференцировки гемоглобинсодержащих эритроидных клеток с формированием неэффективного эритропоэза и нарушением синтеза гемоглобина [10]. Снижение уровней ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α у больных ЖДА на фоне терапии препаратами железа подчеркивает факт оживления процессов созревания гемоглобинсодержащих форм эритрона, синтеза гемоглобина с последующей компенсацией анемии и вторичной иммунной недостаточности [10].

Представляет интерес изучение не только провоспалительных, но и противовоспалительных цитокинов у па-