

Л и т е р а т у р а

1. Багмет А.Д., Улунов А.Д., Шлык С.В. // Кардиология. 2001. №6. С. 88-90.
2. Белялов Ф.И. // Кардиология. 2004. №4. С. 78-82.
3. Бучнов А.Д., Полежаев А.Н., Самылова О.Н. и др. // Клиническая патофизиология. 2003. №2. С. 31-35.
4. Глезер М.Г. // Терапевт. архив. 2006. №4. С. 44-50.
5. Карташов В.Т. // Военно-медицинский журнал. 2007. №9. С. 10-18.
6. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертензия: ключи к диагностике и лечению. М., 2007. 432 с.
7. Кодочигова А.И., Киричук Ф.В., Тужилкин Ю.А. // Военно-медицинский журнал. 2005. №5. С. 25-28.
8. Константинов В.В., Деев А.Д., Капустина А.В. и др. // Кардиология. 2002. № 10. С. 45-49.
9. Ощепкова Е.В., Довгалецкий П.Я., Гриднев В.И. // Терапевт. архив. 2007. №1. С. 46-48.
10. Ощепкова Е.В. // Терапевт. архив. 2007. №9. С. 25-30.
11. Приказ МЗ РФ от 16.09.2003 г. №440 «О разработке системы мониторинга за эпидемиологической ситуацией, связанной с артериальной гипертензией среди населения 19-64 лет».
12. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Рос. рек. М., 2004. 46 с.
13. Симоненко В.Б., Каракозов А.Г., Никитина И.Б. и др. // Клиническая медицина. 2008. №2. С. 19-22.
14. Чиж И.М. // Военно-медицинский журнал. 1997. №8. С. 4-8.
15. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихрева О.В. и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2001. №2. С. 3-7.
16. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // Eur Heart J. 2007. Vol. 28, P. 1462-1536.
17. Xin X., He J., Frontini V.J. et al. // Hypertension. 2001. Vol. 38, P. 1112.



УДК 616.248 : 616.233 - 008.61 : 577.324

А.Б. Пирогов, В.П. Колосов, Ю.М. Перельман, Ю.О. Крылова, В.Б. Приходько

ПОКАЗАТЕЛИ УРОВНЕЙ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ГИПЕРРЕАКТИВНОСТЬЮ БРОНХОВ

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН, г. Благовещенск

Изменения активности функционирования гипоталамо-тиреоидной системы у больных БА могут оказывать существенное влияние на выраженность проявлений воспалительного процесса в слизистой бронхов [1, 4] и моделирование бронхиальной реактивности. Есть основания утверждать, что указанные компоненты, лежащие в основе БА, являются ключевыми критериями в оценке эффективности адекватности контроля над заболеванием (Global Initiative for Asthma, 2007). В литературе приводятся данные о возможности ограничения малыми дозами тиреоидных гормонов, и в первую очередь за счет трийодтиронина, проявлений бронхообструктивного синдрома у больных БА на фоне стандартной фармакологической коррекции [4]. В данной ситуации одним из механизмов защитного эффекта гормонов щитовидной железы является увеличение синтеза аденилатциклазы клеточных структур бронхиального дерева и повышение чувствительности адренорецепторного комплекса к катехоламинам и β_2 -агонистам [8], которые являются ведущими звеньями в регуляции тонуса гладкой мускулатуры бронхов и контроле воспалительных процессов, определяющих проходимость дыхательных путей [7]. Таким образом,

опосредованное участие тиреоидных гормонов в моделировании бронхиального тонуса вполне допустимо [1]. В доступной литературе мы не нашли клинических работ по изучению особенностей формирования реактивности дыхательных путей у больных БА в ответ на бронхоконстрикторные экзогенные факторы на фоне нормального тиреоидного статуса (эутиреоз) и при проявлении начальных форм гипотироксинемии (субклинический гипотиреоз). Не определена роль исходных нарушений гормонального профиля системы «гипофиз — щитовидная железа» в утяжелении бронхоспастического ответа дыхательных путей на экзогенные стимулы. Перспективным представляется установление характера и выраженности взаимосвязи между бронхиальной гиперреактивностью и йоддефицитным состоянием щитовидной железы у больных БА, проживающих в йоддефицитных регионах [2, 6].

Целью настоящего исследования явилось изучение выраженности изменений базального уровня ТТГ в крови больных БА, ассоциированной с холодовой бронхиальной гиперреактивностью (БГР), и определение характера и патогенетического вклада отдельных диапазонов ТТГ в формирование БГР.

Материалы и методы

Обследовано 48 больных с частично контролируемой БА без явной патологии щитовидной железы. Длительность болезни — от 5 мес. до 15 лет. Средний возраст пациентов $29,5 \pm 4,8$ г. Методы исследования: на 4-5 дн. пребывания в стационаре больным выполнялось физикальное и ультразвуковое исследование щитовидной железы, расчет тиреоидного объема по формуле J. Brunn (1981); с радиоиммунологическое определение (тест-системы CIS bio international, Франция) в пробах сыворотки крови базальных концентраций ТТГ (референтный диапазон 0,25-4,0 мЕд/л), свободного тироксина (св. T_4 , референтный диапазон 9-23 пмоль/л) и свободного трийодтиронина (св. T_3 , референтный диапазон 3,1-6,5 пмоль/л). Пациентам с показателями объема форсированного выдоха за 1 сек ($ОФВ_1$) $\geq 70\%$ от должной величины выполнялась бронхопровокационная проба с 3-минутной изокапнической гипервентиляцией холодным (-20°C) воздухом (ИГХВ). Вентиляционную функцию легких оценивали по данным спирографических исследований на аппарате «Ультраскрин» («Эрих Егер», Германия) исходно и после пробы с ИГХВ по стандартной методике (А.Г. Приходько, 1999). Повышенная реакция бронхов на ИГХВ верифицировалась по снижению $ОФВ_1 \geq 10\%$ от исходной величины.

Результаты и обсуждение

Показатели функционального состояния гипотироидно-тиреоидной системы у большинства (41) больных БА, включенных в исследование, находились в физиологических пределах. Так, тиреоидный объем составлял $16-23 \text{ см}^3$ у женщин и $18-26 \text{ см}^3$ у мужчин, медиана уровня ТТГ в крови — 2,06 мЕд/л, средние значения св. T_4 — $16,36 \pm 2,36$ пмоль/л, у 9 (19%) пациентов уровень ТТГ в крови был выше 4 мЕд/л ($5,18 \pm 0,82$ мЕд/л) на фоне нормального уровня св. T_4 ($14,56 \pm 2,11$ пмоль/л) и св. T_3 ($2,63 \pm 0,28$ пмоль/л). В последнем случае диагностируемая тиреоидная недостаточность рассматривалась как субклинический гипотиреоз. При исследовании реактивности дыхательных путей на холодовой стимул гиперчувствительность к холодному воздуху выявлена у 23 (48%) обследованных больных БА. Степень падения $ОФВ_1$ в ответ на ИГХВ у пациентов с БГР составила в среднем $14,80 \pm 1,11\%$, в то время как у лиц без холодовой БГР — $6,57 \pm 0,98\%$ ($p < 0,01$). У последних имело место и статистически достоверное уменьшение содержания ТТГ в крови, в отличие от больных с БГР ($1,94 \pm 0,13$ мЕд/л против $4,88 \pm 0,16$ мЕд/л; $p < 0,01$).

Посредством корреляционного анализа выявлена линейная связь между исходными значениями ТТГ в крови и выраженностью падения $ОФВ_1$ ($r = 0,78$, $p < 0,001$) в ответ на бронхопровокационную пробу, которая выражается уравнением линейной регрессии: $\Delta ОФВ_1 = 2,73 \pm 3,02 \times \text{ТТГ}$. В этом аспекте полученные результаты дают основание утверждать, что бронхиальная чувствительность к холодному воздуху у больных БА без явной патологии щитовидной железы увеличивается с возрастанием уровня ТТГ в крови как у больных с асимптомной гипотироксинемией, так и с субклиническим гипотиреозом. Учитывая тесные корреляционные взаимосвязи между рассматриваемыми показателями, предложено дискриминантное уравнение, позволяющее по исходному уровню ТТГ у больных БА

Резюме

У 48 больных бронхиальной астмой (БА) на этапе асимптомной гипотироксинемии изучена взаимосвязь между измененной реактивностью бронхов, выявляемой по данным холодового бронхопровокационного теста, и состоянием тиреоидного статуса, оцениваемого по сывороточному уровню тиреотропного гормона (ТТГ), свободных фракций тироксина (св. T_4) и трийодтиронина (св. T_3). Установлена тесная корреляционная зависимость между показателями ТТГ и бронхиальной гиперреактивностью. Изменения уровня ТТГ в крови на фоне нормальных концентраций св. T_4 и св. T_3 у больных БА ассоциируются с БГР.

Ключевые слова: бронхиальная астма, гиперреактивность бронхов, тиреотропный гормон.

A.B. Pirogov, V.P. Kolosov, J.M. Perelman,
Iu. Krylova, V.B. Prikhodko

PARAMETERS OF THYROTROPIN LEVELS IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND THEIR INTERRELATION WITH AIRWAY HYPERRESPONSIVENESS

*Far Eastern Research center of physiology
and pathology of respiration, Blagoveshchensk*

Summary

The interrelation between the changed airway responsiveness revealed by cold bronchoprovocative test, and a condition of the thyroid status estimated on a serum level of thyrotropin (TT), free fractions of thyroxine (T_4) and triiodothyronine (T_3) is investigated in 48 patients with bronchial asthma at the stage of asymptomatic hypothyroxinemia. Close correlation between TT level and cold airway hyperresponsiveness has been found. Changes of TT blood level at the background of normal concentration of T_4 and T_3 in asthmatic patients is associated with airway hyperresponsiveness.

Key words: bronchial asthma, bronchial hyperresponsiveness, thyrotropin.

без выраженных признаков гипотироксинемии прогнозировать наличие БГР к холодному воздуху:

$$D = +16,122 \times \text{ТТГ (мЕд/л)},$$

где D — дискриминантная функция, граничное значение которой составляет 42,31. Холодовая гиперреактивность у больных БА прогнозируется при D больше граничного значения.

Для определения вклада уровня ТТГ в крови больных БА в механизм формирования реактивности дыхательных путей к холодовому стимулу обследованные пациенты были распределены на три группы с учетом базальных концентраций данного гормона [3, 5] — от 0,5 до 2 мЕд/л — I группа; от 2 до 4 мЕд/л — II группа и выше 4 мЕд/л — III группа. Частота регистрации БГР среди больных III группы была наиболее высокой и составила 91% против 67% во II группе и 15% в I группе. Максимальное падение $ОФВ_1$ от исходного значения после ингаляции холодным воздухом отмечено в III группе, в меньшей степени во II и тем более в I группах (таблица).

Показатели ТТГ и ΔОФВ₁ в группах больных БА

Показатель	Группы			P ₁	P ₂	P ₃
	I (n=20)	II (n=17)	III (n=11)			
ТТГ, мЕд/л	1,32 ±0,1	2,57 ±0,11	4,88 ±0,16	<0,05	<0,01	<0,001
ΔОФВ ₁ , в % от исходного	5,03 ±0,59	10,63 ±0,97	18,5 ±0,96	<0,001	<0,001	<0,001

Примечания. p₁ — достоверность различия показателей между I и II группой; p₂ — между II и III группой; p₃ — между I и III группой.

Таким образом, частота выявляемой гиперчувствительности бронхов с помощью пробы с ИГХВ у исследованных пациентов ассоциируется не только с минимальной тиреоидной недостаточностью, классифицируемой как субклинический гипотиреоз (уровень ТТГ крови выше 4 мЕд/л, уровень св.Т₄ крови и св.Т₃ крови норма), но и при сужении интервала для ТТГ до 2-4 мЕд/л (нижний диапазон нормальных значений), что необходимо учитывать при ведении больных БА с асимптомной гипотироксинемией в регионах с легким или умеренным дефицитом йода, т.е. на большей части территории Дальнего Востока и Забайкалья.



Л и т е р а т у р а

1. Апанасевич А.В., Кириллов М.М., Шашина М.М. и др. // Сб. тез. XVII Национ. конгресса по болезням органов дыхания. Казань, 2007. С. 42.
2. Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириченко Н.Ю. и др. // Йоддефицитные заболевания в России. М., 2002. С. 10-12.
3. Гончаров Н.П. // Проблемы эндокринологии. 1995. №3. С. 31-35.
4. Ильина О.Ю. Особенности течения бронхиальной астмы у больных с нарушением тиреоидного статуса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2006. 19 с.
5. Самсонова Л.Н., Касаткина Э.П. // Проблемы эндокринологии. 2007. Т. 53, №6. С. 40-43.
6. Трошина Е.А., Платонова Н.М. // Проблемы эндокринологии. 2006. Т. 52, №4. С. 39-42.
7. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention (Updated 2007). <http://www.ginasthma.com>
8. Khalek K., Kholy M., Rafik M. et al. // J. Asthma. 1991. Vol. 28, №6. P. 425-431.

УДК 616.379 - 008.64 - 06 : 616.12 : 615.8

Н.В. Рогова

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ЭНДОРФИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР МОЗГА (ТЭС-ТЕРАПИИ) В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград

Рост числа больных сахарным диабетом типа 2 (СД 2), большинство из которых погибает от сердечно-сосудистых осложнений, превращает проблему рациональной терапии данной патологии в одну из актуальнейших задач клинической фармакологии [6, 7]. В основе патогенеза всех сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете лежат выраженные нарушения углеводного обмена. Однако ни одно из пероральных сахароснижающих средств в виде монотерапии, без включения в терапию сердечно-сосудистых средств, не может эффективно корригировать диабетические макроангиопатии. Поэтому для достижения лечебного эффекта врачи вынуждены использовать многокомпонентную комбинированную терапию, что повышает риск нежелательных лекарственных реакций. Нам представляется перспективным оптимизировать терапию таких пациентов, уменьшая объем медикаментозного лечения за счет применения ТЭС-терапии.

ТЭС-терапия — это неинвазивная избирательная транскраниальная электростимуляция эндорфинергичес-

ких структур мозга (защитных механизмов мозга). Новый метод — ТЭС-терапия — разработан лауреатом Государственной премии СССР, д-ром мед. наук, проф. В.П. Лебедевым. Данный метод является одним из немногих немедикаментозных методов, разработанных с использованием принципов доказательной медицины, а именно GLP и GCP. В экспериментах на животных показано, что ТЭС-терапия восстанавливает структуру и функцию β-клеток поджелудочной железы, снижает уровень сахара при экспериментальном диабете, и этот эффект устраняется блокадой опиоидных рецепторов, восстанавливает структуру поврежденных островков Лангерганса, восстанавливает образование гранул инсулина в β-клетках, под влиянием ТЭС увеличивается выход инсулина в кровь из регенерировавших β-клеток [1, 2, 4]. Были продемонстрированы гипотензивный эффект ТЭС и улучшение реологических свойств крови [3, 5]. Есть положительные результаты небольших клинических исследований по применению ТЭС-терапии у пациентов с инфарктом ми-