

11. Glover J.L., Broadie T.A. Intraoperative autotransfusion// World J. Surg. — 1987. — № 11. — P. 60.
 12. Hatzidakis A.M., et al. Preoperative autologous donation

for total Joint arthroplasty. An analysis of risk factors for allogenic transfusion//J. Bone Joint Surg Am. — 2000. — Vol.82. — №1. — P. 89-100.

Адрес для переписки: 664003 г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.
 д.м.н., профессор Бочаров Сергей Николаевич. Тел. (3952) 29-03-68. ars-nataliya@yandex.ru

© РОДИОНОВА Л.В., СИДОРОВА Г.В., ДМИТРИЕВА Л.А., ПАНТЕЛЕЕВА Е.О. — 2009

СОСТОЯНИЕ ОБМЕНА ЙОДИТИРОНИНОВ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ L-ТИРОКСИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Л.В. Родионова, Г.В. Сидорова, Л.А. Дмитриева, Е.О. Пантелеева
 (Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН
 Директор — д.м.н., проф. РАМН Е.Г. Григорьев, Иркутск)

Резюме. Обследовано 42 мужчины с переломами бедра и голени, осложненными хроническим травматическим остеомиелитом. Выявлены значительное снижение уровня свободных форм трийодтиронина и тироксина, а также относительное увеличение общего уровня T_3 , T_4 при увеличенном ТТГ свидетельствуют об изменении тиреоидного статуса у больных остеомиелитом. Определена эффективность включения L-тироксина в комплексное лечение больных с хроническим травматическим остеомиелитом.

Ключевые слова: хронический травматический остеомиелит, тиреоидный статус.

STATE OF IODOTHYRONINE METABOLISM AND EFFECTIVENESS OF USE OF L-THYROXINE IN COMPLEX TREATMENT OF EXTREMITIES BONES INJURIES COMPLICATED WITH TRAUMATIC OSTEOMYELITIS

L. V. Rodionova, G. V. Sidorova, L. A. Dmitrieva, E. O. Panteleeva
 (Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery of SB RAMS, Irkutsk)

Summary. We examined 42 men with hip and shank fractures complicated with chronic traumatic osteomyelitis. Revealed sizeable decrease of level of triiodothyronine and thyroxine free forms and relative increase of T_3 and T_4 level in increased thyrotropic hormone tells about change of thyroid status of patients with osteomyelitis. We defined the effectiveness of inclusion of L-thyroxine in complex treatment of patients with chronic traumatic osteomyelitis.

Key words: chronic traumatic osteomyelitis, thyroid status.

Основная функция йодитиронинов у взрослых — повышение поглощения кислорода. Тиреоидные гормоны интенсифицируют процессы, связанные с образованием и освобождением энергии, ионный транспорт, в физиологических концентрациях они контролируют (через влияние на генетический аппарат) синтез ряда клеточных белков (в том числе ферментов), оказывая в целом выраженное протеоанаболическое действие. Существенное значение имеет при этом также стимулирующее действие на секрецию и эффекты соматотропного гормона. Высоким концентрациям T_3 и T_4 свойственно, наоборот, белковокатаболическое действие: активация протеаз, распада белков, глюконеогенеза из аминокислот, повышение уровня остаточного азота и усиленное выделение его с мочой. T_3 и T_4 влияют также на жировой, липидный и углеводный обмены, водно-электролитный баланс, обмен медиаторов, ферментов, витаминов и др. Они также действуют на систему кроветворения, стимулируя гемопоэз, на скелетную мускулатуру, печень, надпочечники [1,8,10,12,15,24].

Тиреоидные гормоны сенсбилизируют рецепторы остеокластов к действию паратиреоидного гормона за счет увеличения их количества. Предполагается прямое влияние тироксина на функцию остеобластов [7,20]. По данным А.С.Авринуна с соавт. гормоны щитовидной железы стимулируют остеокластическую резорбцию костной ткани через регуляцию функции остеобластов [3].

Таким образом, йодитиронины влияют на все основные функции организма, при гипотиреоидных состояниях снижается активность ферментных систем тканевого дыхания [9], кроме того, поскольку T_3 — активный акцептор активных форм кислорода, из-за нарушения соотношения между T_4 и T_3 может повредиться равновесие перекисного гомеостаза. Особенно вероятны подобные сдвиги в местностях с дефицитом Se [2,4,18,19,22].

Дисбаланс между T_4 и T_3 также отражается на функционировании органов-мишеней [4].

При недостаточности функции щитовидной железы замедляется рост длинных трубчатых костей, регенерация протекает вяло, образуется неполноценный костный регенерат, происходит усиление костной резорбции [11]. При гиперфункции происходит декальцинирующее поражение скелета, ведущее к обеднению его минеральными веществами [17,21].

В результате длительного патологического процесса (инфекция, травма, операционный стресс и т.д.) у больных может наблюдаться синдром «низкого T_3 », что часто интерпретируется как необходимость пациентов с нетиреоидной патологией в низком уровне энергетического метаболизма [23]. С другой стороны это может свидетельствовать о компенсаторных процессах в организме, выражающихся в усиленном расходе тиреоидных гормонов и изменениях активности ферментов, участвующих в их метаболизме в условиях эндемичного дефицита йода и других микроэлементов. [4,19,22].

Наш регион является природным очагом по зобной эндемии. Йодная недостаточность составляет 20-80 %, а дефицит ряда микроэлементов в почве, воде и продуктах колеблется от 30 до 60 % [5,13]. Кроме того, еще в 1995 году на Международном форуме северных городов в г. Братске впервые обсуждалось определение Иркутской области как зоны чрезвычайной экологической ситуации, а в последующие годы обоснована необходимость разработки целевой комплексной программы для решения данной проблемы [13].

Таким образом, анализ литературы показывает, что в настоящее время до конца не изучены закономерности и механизмы ответных реакций организма при переломах костей осложненных остеомиелитом, в частности, нет четкого представления об изменениях йодитириновой

функции щитовидной железы. Дефицит йодтиронинов неблагоприятно сказывается на активности репаративных процессов, поэтому мы считаем целесообразным восполнение их субклинического дефицита у больных с костной травмой, осложненной хроническим травматическим остеомиелитом (ХТО). В целом это и определило основную цель работы — повышение эффективности лечения больных ХТО с помощью коррекции измененного тиреоидного статуса. Для осуществления цели исследовали тиреоидный статус у больных ХТО на различных этапах хирургического лечения, разработали и применили схему коррекции измененного тиреоидного статуса у больных ХТО в процессе хирургического лечения, а также оценили эффективность включения L-тироксина в комплексное лечение больных с ХТО.

Материалы и методы

Обследовано в динамике 42 пациента (мужчины) с переломами бедра и голени, осложненными хроническим травматическим остеомиелитом, средний возраст $42,3 \pm 2,2$ года. Пациенты случайным образом были разделены на 2 группы: группу клинического сравнения (ГКС) — 21 чел. и основную группу (ОГ) — 21 чел. Все пациенты получали стандартное комплексное лечение, в основной группе проводили коррекцию тиреоидного статуса. Суточную дозу L-тироксина 75 мкг (фирма-производитель Berlin Chemie) делили на 3 приема по 25 мкг. Назначенный режим проводили во время distraction костного регенерата. Затем доза снижалась до 50 мкг. При появлении клинико-рентгенологических признаков сращения доза уменьшалась до 25 мкг на сутки, препарат отменялся при консолидации перелома.

Контрольную группу составили 23 практически здоровых мужчин, жителей г. Иркутска.

У пациентов в 8-9 час. утра натошак проводили пункцию локтевой вены и в соответствии с общими правилами забирали кровь на исследование. Образцам крови при поступлении в лабораторию присваивали соответствующий код во избежание неосознанного субъективного влияния на определение показателей. Из крови выделяли сыворотку, в которой определяли общий уровень трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4), а также содержание их свободных форм и концентрацию тиреотропного гормона (ТТГ) методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-наборов фирмы «Алькор Био» (Санкт-Петербург).

В качестве средств измерения использовали иммуноферментный анализатор «ELX800» фирмы «Bio Tek» (США).

В целях повышения аналитической надежности результатов с каждой серией определений проводился внутривлабораторный контроль качества исследований согласно приказа МЗ РФ №45 от 07.02.00 [16].

— Результаты выражали в виде $\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, где $\bar{x}$ — среднее арифметическое выборки, $s_{\bar{x}}$ — стандартная ошибка среднего. Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$.

Статистический анализ и графическое изображение полученных результатов выполнены с помощью программ BIOSTAT и EXEL с использованием однофакторного дисперсионного анализа, вычисления критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони для множественных сравнений, критериев Ньюмена-Кейлса, Тьюки и Даннета, Манна-Уитни, Уилкоксона [6,14].

Результаты и обсуждение

При исследовании показателей сыворотки крови на всех сроках не выявлено грубых отклонений от нормальных значений, принятых для жителей данного региона. Однако

при выходе показателя за его пределы уже имеются серьезные нарушения, а широта диапазона референтных значений не позволяет оценить выраженные, но компенсированные изменения, поэтому мы сравнивали группы больных между собой и с донорами. Пациентов с патологией щитовидной железы в исследование не включали.

При сравнительной оценке (с группой доноров) гормонального статуса у больных с консолидирующимися переломами, осложненными ХТО до лечения выявлен дисбаланс функции щитовидной железы, выражающийся в увеличении общей концентрации трийодтиронина (на 20 %) и тироксина (на 33 %) при снижении содержания их свободных форм (на 17-28 %), а также в увеличении секреции ТТГ практически в 2 раза (табл. 1).

Увеличение концентрации общего тироксина и трийодтиронина при повышенном ТТГ вызывает некоторые затруднения в интерпретации, ведь по контуру обратной связи повышенные величины T_4 казалось бы должны подавлять секрецию ТТГ. Хотя если принять во внимание тот факт, что T_3 является более активным гормоном, а T_4 почти полностью связан с белками сыворотки крови, поддерживая динамическое равновесие между связанной и свободной фракциями [10,12], то можно предположить сдвиг этого равновесия в сторону связывания, то есть «депонирования» тироксина. Поскольку связанный с белками тироксин неактивен, то ткани могут испытывать некоторый недостаток йодтиронинов и тогда повышение уровня ТТГ представляется закономерным. В качестве альтернативы вышесказанному в качестве интерпретации полученных данных можно предположить также нарушение процессов конверсии T_4 в T_3 из-за изменения активности дейодиназы.

Учитывая результаты клинико-лабораторных данных был разработан режим коррекции тиреоидного статуса больным основной группы (ОГ): по 25 мкг L-тироксина (Berlin Chemie) в 3 приема во время distraction костного регенерата. При появлении клинико-рентгенологических признаков сращения дозу уменьшали до 25 мкг на сутки, и препарат отменялся при консолидации перелома.

Очевидно, что прием L-тироксина повлиял на исходные показатели функции щитовидной железы в основной группе: по сравнению с группой клинического сравнения в среднем на 31 % выше свободный T_3 (в основной группе $4,3 \pm 0,285$ против $3,28 \pm 0,13$ в ГКС; $p = 0,002$); в ОГ показатели общего тироксина составили $139,9 \pm 5,39$, а в ГКС — $121,07 \pm 4,136$, что на 13 % выше ($p = 0,008$), кроме того также намечена тенденция к повышению и свободной формы тироксина — $16,72 \pm 0,756$ в ОГ против $14,87 \pm 0,636$ в ГКС ($p = 0,067$). При этом не наблюдалось реакции со стороны секреции ТТГ — значимых различий между группами не выявлено (табл. 1).

Таблица 1

Показатели функции щитовидной железы у больных с переломами длинных костей, осложненных ХТО до лечения

Показатели, границы нормальных значений	Доноры (n=23)	Основная группа больных (ОГ) (n=21)	Группа клинического сравнения (ГКС) (n=21)	Уровень значимости различий между ОГ и ГКС
Своб. T_3 , пмоль/л 2,5 — 5,8	$4,55 \pm 0,112$	$4,3 \pm 0,285$	$3,28 \pm 0,13^*$	$p = 0,002$
T_3 , нмоль/л 1,0 — 2,8	$1,907 \pm 0,107$	$2,376 \pm 0,094^*$	$2,34 \pm 0,124^*$	—
T_4 , нмоль/л 53 — 158	$91,31 \pm 3,15$	$139,9 \pm 5,39^*$	$121,07 \pm 4,136^*$	$p = 0,008$
Своб. T_4 , пмоль/л 10 — 23,2	$17,9 \pm 0,64$	$16,72 \pm 0,756$	$14,87 \pm 0,63^*$	$p = 0,067$
ТТГ, мКМЕ/л 0,23 — 3,4	$1,109 \pm 0,177$	$2,059 \pm 0,257^*$	$2,21 \pm 0,276^*$	—

Значимые различия с группой доноров: * — $p < 0,05$.

Таблица 2

Показатели функции щитовидной железы у больных с переломами длинных костей, осложненных ХТО на 7 сутки после оперативного вмешательства

Показатели, границы нормальных значений	Доноры (n=23)	Основная группа больных (ОГ) (n=18)	Группа клинического сравнения (ГКС) (n=20)	Уровень значимости различий между ОГ и ГКС
Своб.Т ₃ , пмоль/л 2,5 — 5,8	4,55 ± 0,112	3,66 ± 0,167*	3,03 ± 0,139*	p = 0,006
Т ₃ , нмоль/л 1,0 — 2,8	1,907 ± 0,107	2,274 ± 0,103*	2,24 ± 0,137(*)	—
Т ₄ , нмоль/л 53 — 158	91,31 ± 3,15	135,97 ± 8,34*	124,7 ± 6,14*	—
Своб.Т ₄ , пмоль/л 10 — 23,2	17,9 ± 0,64	15,1 ± 0,843*	14,01 ± 0,567*	—
ТТГ, мкМЕ/л 0,23 — 3,4	1,109 ± 0,177	2,061 ± 0,289*	2,52 ± 0,315*	—

Значимые различия с группой доноров: * — p < 0,05, (*) — p < 0,1.

Таким образом, лабораторные данные подтверждают то, что в основной группе до оперативного лечения достигнута коррекция функции щитовидной железы, в частности, устранен латентный дефицит свободных форм тироксина и трийодтиронина, а также увеличен резерв депонированного Т₄.

На 7 сутки после оперативного вмешательства в обеих группах больных (ОГ и ГКС) снижалась концентрация свободного трийодтиронина в сыворотке крови (на 8-15 %), однако в основной группе больных, получавших L-тироксин, это было менее выраженным, чем в группе клинического сравнения. В остальных показателях различий между группами не выявлено (табл. 2).

На 30 сутки оставались различия между группами по содержанию свободного трийодтиронина: в ГКС этот уровень был в среднем на 20 % ниже, чем в основной группе (табл. 3). Очевидна большая близость к контрольной группе больных, получающих L-тироксин: у них большее содержание свободных форм Т₃ и Т₄ в сыворотке крови.

Следовательно, значимое увеличение общего содержания тироксина по сравнению с донорами наблюдалось в обеих исследуемых группах с ХТО, однако, наибольшие значения наблюдались у больных основной группы (за счет приема препарата L-тироксина). Не исключено, что это может быть связано с необходимостью стимуляции эритропоэза для компенсации кровопотери.

Снижение свободной формы Т₃ при повышенном общем содержании Т₄ может быть связано со снижением активности селен-содержащего фермента дейодиназы, особенно если учесть тот факт, что Иркутская область эндемична по дефициту селена. У здоровых лиц некоторое возможное снижение активности дейодиназы может иметь место, но не отражаться на метаболизме йодтиронинов, в то время как при патологии это проявляется сильнее.

Наиболее общими проявлениями реакции щитовидной железы на костную травму, осложненную ХТО являются: снижение концентрации свободного Т₃ и Т₄, возрастание уровня общего Т₄.

Обращает на себя внимание, что увеличение концентрации свободной формы Т₃ как более активного гормона по сравнению с Т₄ все же не вызывала торможения секреции ТТГ по контуру обратной отрицательной связи, что свидетельствует о дисбалансе эндокринной регуляции.

Таким образом, для больных с переломами длинных костей бедра и голени,

осложненных ХТО показано отсутствие торможения секреции ТТГ возрастающими концентрациями йодтиронинов, а также возрастание концентрации кортизола. Выявленная диссоциация функции щитовидной железы с центральными регуляторными механизмами может быть обусловлена активностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, связанной с супрессивным действием кортизола на функцию щитовидной железы и подавлением экспрессии рецепторов к ТТГ.

Поскольку активность и эффективность регуляторного действия гормонов реализуется через рецепторы, а взаимодействие гормона и рецептора носит случайный характер и концентрационную зависимость, то есть, чем больше содержание гормона при прочих равных условиях, тем выше вероятность образования гормон-рецепторного комплекса, запускающего внутриклеточный каскад реакций, в результате чего возникает эффект гормонального действия.

Учитывая значение гормонов щитовидной железы в становлении и поддержании иммунологической компетенции организма, а в частности в усилении процессов пролиферации и дифференцировки клеток иммунной системы можно судить об активности участия этих гормонов в интенсивности иммунного ответа.

Проведенный нами анализ показал повышение эффективности лечения больных ХТО при включении в комплекс лечебных мер гормона щитовидной железы — L-тироксина.

Коррекция тиреоидного статуса в комплексном лечении больных ХТО позволяет получить ближайшие положительные результаты у 92 % пациентов. При анализе ближайших и отдаленных результатов лечения отмечено, что среди пациентов, которым удалось достигнуть анатомического и функционального восстановления конечностей и стойкого купирования гнойного процесса преобладали пациенты с длительностью заболевания до 6 месяцев, что является подтверждением необходимости раннего лечения и ранней коррекции тиреоидного статуса при данной патологии.

Таким образом, значительное снижение уровня свободных форм трийодтиронина и тироксина, относительное увеличение уровня Т₃, Т₄ при увеличенном ТТГ свидетельствуют об изменении тиреоидного статуса у больных ХТО. Учитывая, что дефицит свободных форм тироксина и трийодтиронина может тормозить репарацию костной ткани, для повышения эффективности лечения и нормализации процессов репарации у больных ХТО в комплекс лечебных мероприятий целесообразно

Таблица 3

Показатели функции щитовидной железы у больных с переломами длинных костей, осложненных ХТО на 30 сутки после оперативного вмешательства

Показатели, границы нормальных значений	Доноры (n=23)	Основная группа больных (ОГ) (n=17)	Группа клинического сравнения (ГКС) (n=18)	Уровень значимости различий между ОГ и ГКС
Своб.Т ₃ , пмоль/л 2,5 — 5,8	4,55 ± 0,112	3,89 ± 0,22*	3,09 ± 0,159*	p = 0,005
Т ₃ , нмоль/л 1,0 — 2,8	1,907 ± 0,107	2,27 ± 0,106*	2,17 ± 0,115	—
Т ₄ , нмоль/л 53 — 158	91,31 ± 3,15	131,5 ± 5,18*	123,6 ± 6,59*	—
Своб.Т ₄ , пмоль/л 10 — 23,2	17,9 ± 0,64	16,03 ± 0,85(*)	14,34 ± 0,873*	—
ТТГ, мкМЕ/л 0,23 — 3,4	1,109 ± 0,177	1,82 ± 0,182*	2,27 ± 0,324*	—

Значимые различия с группой доноров: * — p < 0,05, (*) — p < 0,1.

включать прием препарата L-тироксина. Выявленная диссоциация функции щитовидной железы с центральными регуляторными механизмами может быть обусловлена активностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, связанной с супрессивным действием кортизола на функцию щитовидной железы

и подавлением экспрессии рецепторов к ТТГ. При коррекции тиреоидного статуса изменения, связанные с операционной агрессией становятся менее выраженными, быстрее элиминируются воспалительные явления, быстрее происходит нормализация основных показателей сыроворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдусаломов А.А. Перинатальные аспекты патологии щитовидной железы // Вестник врача общей практики. — 2000. — №4. — <http://uada.boom.ru/lecture.htm> (15 апр. 2000).
2. Абушахманова Г.А., Гайнуллина М.К. Профессионально-производственные факторы нефтеперерабатывающего завода как риск развития нарушений функции щитовидной железы у женщин-работниц // Региональные экологические проблемы и здоровье населения: мат. науч.-практ. конф. — Ангарск, 1999. — С. 65-67.
3. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Иоффе И.Д. и др. Колебания массы минерального матрикса скелета // Гений ортопедии. — 2001. — № 1. — С. 60-62.
4. Аникина Л.В., Никитина Л.П., Хышиктеуева Н.А. и др. Роль сочетанного дефицита селена и йода в патогенезе эндемического зоба // Региональные экологические проблемы и здоровье населения: мат. науч.-практ. конф. — Ангарск, 1999. — С. 27-31.
5. Барабаш А.П., Гордиенко В.П., Барабаш Ю.А. Постагрессивные системные реакции организма при переломах длинных костей. — Иркутск: РИГ ИТО НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2000. — 129 с.
6. Гланц С. Медико-биологическая статистика. — М.: Практика, 1998. — 459 с.
7. Гололобов В.Г., Деев Р.В. Стволовые стромальные клетки и остеобластический клеточный дифференциал // Морфология. — 2003. — № 1. — Т. 123. — С. 9-19.
8. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. — М.: Медицина, 2000. — 632 с.
9. Истрицкий А.М., Морозкина Т.С., Сорокина С.Э. Тиреоидный статус и антиоксидантная защита у беременных на загрязненных радионуклидами территориях Белоруси // Journal of Medical Radiology and Radiation Safety. — <http://www.admin@telemedica.ru>. (5 нояб. 2001).
10. Кэттайл В.М., Арки Р.А. Патопфизиология эндокринной системы: Пер. с англ. — СПб. — М.: Невский Диалект, Изд-во БИНОМ, 2001. — 336 с.
11. Марова Е.И., Ахкубекова Н.К., Рожинская Л.Я. и др. Кальций-фосфорный обмен и костный метаболизм больных с первичным гипотиреозом // Остеопороз и остеопатии. — 1999. — №1. — С. 13-16.
12. Литвицкий П.Ф., Лосев Н.И., Войнов В.А. и др. Патопфизиология / Под ред. проф. П.Ф. Литвицкого. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2002. — Т.1. — 752 с.
13. Рукавишников В.С. Медико-экологические проблемы Иркутской области // Региональные экологические проблемы и здоровье населения: Мат. науч. —практ. конф. — Ангарск: Б.и., 1999. — С. 65-67.
14. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. — М.: ГЭОТАР — Медицина, 2000. — 256 с.
15. Терещенко И. Субклинический гипотиреоз // Наука. — 1999. — №45. — <http://www.isinga.newmail.ru/nauka.htm> (17 нояб. 2002).
16. Управление качеством клинических лабораторных исследований: Нормативные документы / Под ред. В.В. Меньшикова. — М.: Лабпресс, 2000. — 152 с.
17. Abrahamson M.J., Wormald P.J., Millar R.P. Neuro-endocrine regulation of thyrotropin release in cultured human pituitary cells // J. Clin. Endocrinol. and Metabol. — 1987. — Vol. 65. — P. 1159-1163.
18. Arthur J.E. The glutathione peroxidases // Cell. Mol. Life Science. — 2000. — V. 57. — N 13-14. — P. 1825-1835.
19. Brown K.M., Arthur J.R. Selenium, selenoproteins and human health: a review // Public. Health. Nutr. — 2001. — V. 4. — N 2B. — P. 593-599.
20. Faber J., Perrild H., Johansen J., et al. Serum bone Gla-protein (BGP) during treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism // Norm. Metab. Res. — 1991. — V. 23. — P. 135-138.
21. Hunt T.K., Van Winkle W. Normal repair // Fundamentals of wound management. — N.Y., 1979. — P. 2-67.
22. Kohrl J., Brigelins-Flohe R., Bock A., et al. Selenium in biology: facts and medical perspectives // Biol. Chem. — 2000. — V. 381. — N 9-10. — P. 849-864.
23. Malik R. and Hodgson H. The relationship between the thyroid gland and the liver // Quart. J. Med. — 2002. — Vol. 95. — №9. — P. 559-569.
24. Tumber A., Meikle M.C., Hill P.A. Autocrine signals promote osteoblast survival in culture // J. Endocrinol. — 2000. — V. 167 (3). — P. 383-390.

Адрес для переписки: 664003, г. Иркутск, ул. Борцов революции, 1.
Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН
Родионова Любовь Викторовна, старший научный сотрудник, раб.тел. (3952) 29-03-50

© ШПРАХ В.В., САЮТИНА С.Б., РОМАЗИНА Т.А., МИХАЛЕВИЧ И.М. — 2009

ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНЫХ И ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

В.В. Шпрах, С.Б. Саютина, Т.А. Ромазина, И.М. Михалевич
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В. В. Шпрах, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. — д.м.н., проф. В. В. Шпрах)

Резюме. Изучались частота развития и выраженность когнитивных нарушений (КН) у больных с сочетанным атеросклерозом коронарных и церебральных артерий в сочетании с артериальной гипертензией (АГ) и без АГ. В исследование вошли 90 пациентов с сочетанным атеросклерозом коронарных и церебральных артерий без АГ и 90 пациентов в сочетании с АГ. Выявлено, что больные с сочетанным атеросклерозом коронарных и церебральных артерий без АГ имеют более выраженные КН, чем такие же больные, имеющие АГ. Полученные данные свидетельствуют о некоторой компенсирующей роли легкой и умеренной АГ у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Ключевые слова: сочетанный атеросклероз коронарных и церебральных артерий, артериальная гипертензия, когнитивные нарушения.

THE INFLUENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION ON COGNITIVE FUNCTIONS OF SUBJECTS WITH ASSOCIATED ATHEROSCLEROSIS OF CORONARY AND CEREBRAL ARTERIES.

V.V. Shprah, S.B. Sajutina, T. A. Romazina, I. M. Mihalevich
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)