

жан, 30 апреля 2010 г. / Под. науч. ред. Н.Г. Баженовой. – Биробиджан: ГОУ ВПО «ДВГСГА», 2010. – 74 с.

2. Внедрение инновационных технологий в учебный процесс медицинского университета. Проблемы и перспективы использования: Сборник материалов учебно-методической конференции для преподавателей высшей школы, Хабаровск, 21 мая 2009 г. / Под. отв. ред. проф. Г.С. Томилка. – Хабаровск: Издательство ГОУ ВПО «ДВГМУ» Росздрава, 2009. – 128 с.

3. Организация практической подготовки в Дальневосточном государственном медицинском университете на до- и последипломном этапах обучения. Проблемы, перспективы оптимизации, формы контроля: Сборник материалов учебно-методической конференции преподавателей ДВГМУ, Хабаровск, 21 мая 2008 г. / Под. отв. ред. проф. Г.С. Томилка. – Хабаровск: Издательство ГОУ ВПО «ДВГМУ» Росздрава, 2008. – 136 с.

4. Состояние здоровья и образ жизни студентов высших и средних специальных учебных заведений: Сборник материалов региональной научно-практической конференции, Хабаровск, 11 декабря 2009 г. / Под. общ. ред. проф. С.С. Рудь. – Хабаровск: Издательство ГОУ ВПО «ДВГМУ» Росздрава, 2009. – 100 с.

5. Молодежному парламентскому движению в Хабаровском крае – 5 лет.: Пособие Молодежной общественной палаты при Законодательной Думе Хабаровского края, 30 сентября 2009 г. / Под. ред. проф. А.Б. Островского – председателя Законодательной Думы Хабаровского края, Почетного председателя Молодежной общественной палаты. – Хабаровск: 2009. – 50 с.

ЖЕСТКОСТЬ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИЕЙ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ФОНЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

© Онюшкина Н.Ю.*, Родионова Т.И.♦

Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского, г. Саратов

У больных тиреотоксической миокардиодистрофией наблюдается повышение жесткости артерий прямо пропорционально тяжести заболевания. На фоне лечения тиреотоксической миокардиодистрофии наблюдается снижение жесткости артерий, а степень снижения находится в прямой корреляционной зависимости от уровня T_3 , св. T_4 и обратной зависимости с ТТГ.

* Аспирант кафедры Эндокринологии.

♦ Заведующий кафедрой Эндокринологии, доктор медицинских наук, профессор.

Диффузный токсический зоб относится к наиболее распространенным заболеваниям эндокринной системы [1, 3]. Действие избытка гормонов при данной патологии приводит к поражению практически всех органов и, прежде всего, сердечно-сосудистой системы. Клинические исследования последних лет указывают, что смертность при ТЗД увеличивается в основном за счет сердечно-сосудистых осложнений [4].

Важно отметить, что в рамках риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений снижение податливости и увеличение жесткости артерий относят к независимым факторам [2]. Однако жесткость артерий у больных тиреотоксической миокардиодистрофией изучена недостаточно.

Цель исследования

Изучить жесткость артерий у больных с различной тяжестью тиреотоксической миокардиодистрофии на фоне проводимого лечения.

Материалы и методы

Обследовано 43 больных с тяжелой формой ДТЗ, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении 9 городской больницы г. Саратова. У всех больных на фоне тяжелой формы ДТЗ регистрировались признаки тиреотоксической миокардиодистрофии. Средний возраст больных, преимущественно женщин, составил $38,2 \pm 4,5$ лет. Все пациенты получали стандартную тиреостатическую терапию, включающую тиамазол, β -адреноблокаторы,; часть больных – седативные препараты. В качестве группы контроля выступали 20 женщин аналогичного возраста. В ходе наблюдения методом иммуноферментного анализа определялись уровни T_3 , св. T_4 , ТТГ. Жесткость артерий оценивалась по скорости распространения пульсовой волны с помощью комплекса «Реакор» производства «Медиком МТД» г. Таганрог. Полученные результаты обрабатывали с помощью программы «Statgraphics 5.0» (Manugraphics Inc USA).

Результаты

Оценка тяжести тиреотоксической миокардиодистрофии в ходе выполнения настоящего исследования производилась по следующей методике. Перед началом лечения был произведен анализ частоты встречаемости клинических симптомов тиреотоксической миокардиодистрофии (табл. 1).

Таблица 1

Частота встречаемости клинических симптомов тиреотоксической миокардиодистрофии перед началом лечения

Анализируемый показатель	Частота встречаемости
Тахикардия	96,7
Диспноэ	81,2
Стенокардитические боли	4,1

Продолжение табл. 1

Анализируемый показатель	Частота встречаемости
Кардиалгии	12,8
Гипертрофия левого желудочка	31,2
Гипертрофия правого желудочка	3,8
Симптомы сердечной недостаточности	15,6
Постоянно мерцательная аритмия	13,8
Пароксизмальная мерцательная аритмия	3,3
Трепетание предсердий	2,8
Желудочковая экстрасистолия	6,1
Наджелудочковая экстрасистолия	3,4
Блокада правой ножки пучка Гиса	10,8
Повышение систолического АД	44,4
Повышение диастолического АД	6,1
Синдром ранней реполяризации	16,1
Некоронагенный некроз миокарда	1,8
Ускорение антривентрикулярной проводимости	8,1

Суммируя представленные в таблице данные частоты встречаемости симптомов в виде вероятностных значений при условии $100\% = 1$, можно оценить суммарную тяжесть миокардиодистрофии по формуле 1.

$$S_n = \sum_1^n x_i \quad (1)$$

где S_n – суммарная выраженность миокардиодистрофии;
 n – количество симптомов;
 x_i – весовые значения симптома.

Используя указанный подход, можно количественно вычислить степень снижения выраженности клинических проявлений тиреотоксической миокардиодистрофии на любом этапе лечения по формуле 2.

$$F_s = \frac{\sum_1^n x_i - \sum_1^m x_j}{\sum_1^n x_i} \times 100 \quad (2)$$

где F_s – суммарная степень снижения выраженности клинической симптоматики от исходного уровня в процентах;
 x_i – симптомы заболевания перед началом лечения;
 x_j – симптомы заболевания на момент обследования;
 n – количество симптомов перед началом лечения;
 m – количество симптомов на момент обследования.

Согласно оценке тяжести тиреотоксической миокардиодистрофии по изложенной выше методике были сформированы три группы наблюдения.

В первую группу с легкой формой миокардиодистрофии (1-2 усл.ед) вошли 12 человек. Во вторую группу с миокардиодистрофией средней тяжести (2-3 усл. ед) – 24 больных. Тяжелые формы миокардиодистрофии (> 3 усл. ед) наблюдались у 17 женщин.

В таблице 2 представлены показатели скорости распространения пульсовой волны с учетом тяжести тиреотоксической миокардиодистрофии.

Таблица 2

Скорость распространения пульсовой волны с учетом тяжести проявлений тиреотоксической миокардиодистрофии

Анализируемые группы	Скорость распространения пульсовой волны (м/сек)
Контрольная группа	$8,6 \pm 0,2$
Тиреотоксическая миокардиодистрофия:	
– легкая форма;	$8,0 \pm 0,3$
– средней тяжести;	$7,3 \pm 0,2^*$
– тяжелая форма.	$6,1 \pm 0,1^*$

Примечание: * достоверность различий с группой контроля.

Как следует из таблицы, с увеличением тяжести тиреотоксической миокардиодистрофии скорость пробега пульсовой волны возрастает, что свидетельствует об увеличении жесткости артерий и повышении риска развития различных сердечно-сосудистых осложнений. Так, в группе контроля скорость распространения пульсовой волны составил $8,6 \pm 0,2$ м/сек, при тяжелой форме миокардиодистрофии $6,1 \pm 0,1$ м/сек ($p < 0,05$).

Были сопоставлены изменения T_3 , св. T_4 , ТТГ и скорости распространения пульсовой волны на фоне проводимой терапии у больных тиреотоксической миокардиодистрофии при успешных конечных результатах лечения (табл. 3).

Таблица 3

Изменения T_3 , T_4 , ТТГ и скорости пульсовой волны на фоне успешного лечения тиреотоксической миокардиодистрофии

Анализируемые показатели	Изменения на фоне лечения			
	До начала терапии	Через 2 недели	Через 4 недели	Через 6 недель
T_3 (нмоль/л)	$5,7 \pm 0,8$	$4,2 \pm 0,6$	$2,6 \pm 0,4^*$	$2,1 \pm 0,5^*$
Св. T_4 (пмоль/л)	$36,4 \pm 1,6$	$30,3 \pm 2,2$	$21,6 \pm 1,8^*$	$19,7 \pm 1,2^*$
ТТГ (мЕд/л)	$0,13 \pm 0,04$	$0,19 \pm 0,05$	$0,28 \pm 0,09^*$	$0,32 \pm 0,06^*$
СРПВ (м/сек)	$6,7 \pm 0,2$	$8,3 \pm 0,4^*$	$8,7 \pm 0,5^*$	$9,0 \pm 0,8^*$

Примечание: * достоверность различий с исходными значениями ($p < 0,05$).

Из представленной таблицы следует, что на фоне проводимой терапии наблюдалось повышение уровня ТТГ и снижение T_3 и св. T_4 . Так, исходный уровень T_3 составлял $5,7 \pm 0,8$ нмоль/л, св. T_4 – $36,4 \pm 1,6$ пмоль/л, ТТГ – $0,13 \pm 0,04$ мЕд/л и через шесть недель – $2,1 \pm 0,5$ нмоль/л, $19,7 \pm$

1,2 пмоль/л и $0,32 \pm 0,06$ мЕд/л соответственно (различия статистически значимы, $p < 0,05$). Параллельно с указанной динамикой тиреоидных гормонов наблюдалось снижение скорости распространения пульсовой волны. Если до начала лечения она составляла $6,7 \pm 0,2$ м/сек, то к концу наблюдения была равной $9,0 \pm 0,8$ м/сек (различия статистически значимы, $p < 0,05$).

Важно отметить тот факт, что скорость распространения пульсовой волны на проводимое лечение реагировала значительно раньше, чем уровень тиреоидных гормонов. Если на фоне лечения достоверные различия уровня T_3 , св. T_4 и ТТГ с исходными значениями наблюдались через четыре недели, то статистически значимое снижение скорости распространения пульсовой волны происходило уже на второй неделе лечения.

При выполнении парного корреляционного анализа между скоростью распространения пульсовой волны и уровнем тиреоидных гормонов были получены следующие результаты. Величина корреляционной зависимости между скоростью распространения пульсовой волны с уровнем T_3 составила 0,31 ($p > 0,05$), св. T_4 0,51 ($p < 0,05$) и ТТГ -0,71 ($p < 0,05$).

Обсуждение

По результатам исследования установлено, что с увеличением тяжести тиреотоксической миокардиодистрофии жесткость артерий возрастает, на что указывает повышение скорости распространения пульсовой волны. Таким образом, у больных с тяжелыми формами тиреотоксической миокардиодистрофии имеется высокий риск развития различных сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. В ходе лечения тиреотоксической миокардиодистрофии жесткость артерий снижается, а степень ее снижения находится в прямой корреляционной зависимости с T_3 , св. T_4 и обратной зависимости с ТТГ.

* * *

1. У больных тиреотоксической миокардиодистрофией наблюдается повышение жесткости артерий прямо пропорционально тяжести заболевания.

2. На фоне лечения тиреотоксической миокардиодистрофии наблюдается снижение жесткости артерий, а степень снижения находится в прямой корреляционной зависимости от уровня T_3 , св. T_4 и обратной зависимости с ТТГ.

Список литературы:

1. Бровкина А.Ф., Толстухина Т.Л., Александрова Г.Ф. Эутироидная болезнь Грейвса: новый взгляд // Вест. офтальмол. – 2001. – № 4. – С. 34-36.
2. Жесткость артерий в зависимости от наличия факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / А.П. Ребров, Н.М. Никитина, Н.А. Кароли и др. // Тер. Архив. – 2009. – № 3. – С. 54-58.

3. Мельниченко Г.А. Современное лечение заболеваний щитовидной железы // Лекции для практикующих врачей. Диагностика и лечение в терапевтической клинике. – М.: Здоровье человека, 2006. – С.93-102.

4. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Болезнь Грейвса // Рус. мед. журн. – 2005. – № 6. – С. 253-256.

МОЧЕВАЯ ЭКСКРЕЦИЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

© Орлова М.М.^{*}, Родионова Т.И.[♦]

Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского, г. Саратов

Гипотиреоз – одно из самых распространенных эндокринных заболеваний, достигающее в популяции 2-8 % [1-2]. Недавние эпидемиологические исследования показали, что среди пациентов с нарушением функции почек манифестный гипотиреоз встречается у 18-20 % пациентов (без необходимости в заместительной почечной терапии) и распространенность гипотиреоза увеличивается по мере нарастания степени тяжести нарушения почечной функции [10-11, 14]. В настоящее время отсутствует единая позиция в отношении степени выраженности и обратимости изменений функции почек на фоне гипотиреоза [13]. Комплекс нарушений, характеризующих почечную дисфункцию при гипотиреозе, может быть представлен следующими изменениями: снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, снижение реабсорбции натрия в проксимальных канальцах, гипонатриемия, нарушение концентрационной функции дистальных канальцев, снижением экскреции мочевой кислоты, гиперурикемия, метаболический ацидоз, гипоальдостеронизм, снижение экскреции аммония и аммонийного коэффициента [5, 7-9]. Представляет интерес участие воспалительных клеток, их миграция и активация в формировании почечной дисфункции при гипотиреозе.

Хемокины представляют собой медиаторы межклеточного взаимодействия. В обычных условиях продукция цитокинов большинством клеток незначительна, но она может резко возрасть в ответ на действие агентов воспаления, микробных токсинов, продуктов активированных лимфоцитов и комплемента [3, 12]. В экспериментах установлено, что почечную

^{*} Аспирант кафедры Эндокринологии.

[♦] Заведующий кафедрой Эндокринологии, доктор медицинских наук, профессор.