

В.В. Силуянов

Функциональное состояние щитовидной железы у больных с ишемической болезнью сердца и фибрилляцией предсердий

Гомельский государственный медицинский университет

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее часто встречающаяся в клинической практике аритмия. ФП характеризуется хаотичным и нескоординированным сокращением предсердий. Среди всех причин госпитализаций, связанных с нарушением сердечного ритма, приблизительно одну треть составляет фибрилляция предсердий. Распространенность ФП составляет 0,4–1,0% среди популяции в целом и увеличивается с возрастом [1]. Летальность при ФП в 2–2,5 раза выше, чем у пациентов с синусовым ритмом [2]. ФП снижает качество жизни и влияет на прогноз заболевания [3], а также ассоциируется с развитием сердечной недостаточности. По данным Фремингемского исследования, у 20,6% мужчин, наблюдаемых на протяжении 38 лет, ФП вызвала сердечную недостаточность. Среди лиц, у которых не было ФП, сердечная недостаточность развилась в 3,2% случаев. Для женщин эти показатели составили 26% и 2,9% соответственно [4].

Существует несколько классификаций ФП, но в клинической практике выделяют следующие формы:

1. Впервые выявленный эпизод ФП, независимо от того, сопровождался ли он какими-либо проявлениями или купировался самостоятельно.

2. Рецидивирующая – если у пациента было 2 или более приступов.

3. Пароксизмальная – повторяющиеся приступы ФП, которые купируются в течение менее 7 суток самостоятельно или с использованием кардиоверсии.

4. Персистирующая – эпизод ФП самостоятельно не купируется и сохраняется более 7 суток.

5. Постоянная – длительно существующая ФП, при которой не предпринимались попытки восстановить синусовый

ритм или не было показаний к кардиоверсии [5].

Пароксизмальная форма составляет более 40% всех случаев ФП. У 25% пациентов она трансформируется в постоянную [6].

В большинстве случаев (60%) ФП возникает при органических заболеваниях сердца: ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия, особенно при наличии гипертрофии левого желудочка, кардиомиопатии, клапанные поражения сердца, миокардиодистрофии.

Факторы, вызывающие и поддерживающие ФП, подразделяются на анатомические и электрофизиологические. Анатомические: дилатация предсердий, дилатация легочных вен, нарушение симпатической иннервации, апоптоз миоцитов предсердий, интерстициальный фиброз, плотность ионных каналов, нарушение межклеточного проведения. Электрофизиологические: перегрузка кальцием кардиомиоцитов предсердий, укорочение эффективного рефрактерного периода предсердий, гиперчувствительность к катехоламинам и ацетилхолину, триггерная активность или автоматизм предсердий, снижение скорости проведения импульса.

Определенную роль в возникновении и поддержании ФП играют нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ). Существует тесная связь между состоянием сердечно-сосудистой системы и патологией щитовидной железы. На внутренней стороне мембраны кардиомиоцитов обнаружены специальные рецепторы для тиреоидных гормонов, по числу которых миокард занимает ведущее место среди других тканей организма человека [7]. Тиреоидные гормоны (ТГ) уменьшают продолжительность фазы реполяризации мембранного потенциала действия и

увеличивают скорость диастолической деполаризации и, таким образом, скорость сокращений. Это приводит к укорочению рефрактерного периода проводящих путей миокарда, к повышению возбудимости синусового узла и снижению порога предсердного возбуждения [8]. Считается, что патогенез этих явлений связан с [9]:

1) повышением плотности бета-рецепторов;

2) различием в автономной регуляции предсердий и желудочков;

3) разной чувствительностью мышечных клеток предсердий и желудочков к ТГ;

4) преимущественным влиянием ТГ на синусовый узел и внутрипредсердные проводящие пути;

5) прямым воздействием ТГ на синоатриальные транспортные потенциалы.

Некоторыми авторами показано, что избыток ТГ у 9–22% больных гипертиреозом при отсутствии органических заболеваний миокарда сопровождается эктопией предсердных импульсов с развитием преждевременных сокращений или ФП вследствие повышенной предсердной возбудимости [10].

Четкого представления о роли и механизмах участия ТГ в патогенезе нарушений сердечного ритма пока нет. Небольшое количество клинических наблюдений посвящено этой проблеме у больных ИБС. В некоторых работах сообщается, что изменение уровня ТГ далеко не всегда имеет место при ФП у больных ИБС и обычно наблюдается только в момент приступа и нормализуется или снижается в периоды стабилизации ритма [11]. Также указывается, что при пароксизмальной форме ФП у больных ИБС уровень ТГ выше, чем при постоянной [12].

Повышение количества ТГ во время пароксизмов ФП достоверно влияет на

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов с ИБС и ФП (n=120)

Показатель	Абс	%
Возраст, лет (M±m)	64,4±2,63	–
мужчины	58	48,3
женщины	62	51,7
Постоянная форма ФП	64	53,3
Пароксизмальная форма ФП	56	46,7
Перенесенный инфаркт миокарда	32	26,6
Артериальная гипертензия	96	80
Сахарный диабет 2-го типа	57	47,5
Индекс массы тела более 30 кг/м ²	58	48,3
Длительность аритмического анамнеза	20,4±6,4	–

Таблица 2

Содержание св. Т4 и ТТГ у лиц с фибрилляцией предсердий

Группы пациентов	Св. Т4, пМоль/л	ТТГ, мМЕ/л
Пароксизмальная форма ФП (n=56)	18,95±0,78	7,1±0,51
Постоянная форма ФП (n=64)	17,61±0,73	6,9±0,58

Примечание: при сравнении групп все различия недостоверны, p > 0,05.

Таблица 3

Выявленная дисфункция щитовидной железы у лиц с ИБС с разными формами фибрилляции предсердий

Дисфункция ЩЖ	Пароксизмальная форма ФП (n=56)		Постоянная форма ФП (n=64)	
	абс.	%	абс.	%
Манифестный гипотиреоз	12	21,4	6	3,4
Субклинический гипотиреоз	19	33,9	13	20,3
Манифестный гипертиреоз	1	1,8	-	-
Субклинический гипертиреоз	3	5,35	-	-
Всего	35	62,5	19	29,7

электрофизиологические показатели сердца – укорочение эфффективности рефрактерного периода левого предсердия и атриовентрикулярного соединения, уменьшение скорректированного значения времени восстановления функции синусового узла, ухудшение диастолической функции левого желудочка. Такие изменения некоторые авторы объясняют электролитными нарушениями, а также усилением влияния симпатической нервной системы, увеличением количества бета-адренорецепторов [10].

Существуют разные мнения о нарушениях сердечного ритма у больных с ИБС при гипотиреозе. По некоторым данным, при гипотиреозе аритмии наблюда-

ются редко, но более часто выявляются атриовентрикулярные блокады, брадикардии, удлинение интервала Q-T [13]. Удлинение интервала Q-T предрасполагает миокард желудочков к повышению возбудимости, что может быть связано с отсутствием регулирующего влияния трийодтиронина на активность ряда ионных каналов в сердце [14].

Другие авторы констатируют, что у больных со сниженным содержанием ТТГ различные аритмии наблюдаются часто и отличаются резистентностью к проводимой антиаритмической терапией [11].

Цель данного исследования – изучение функции щитовидной железы у больных с ИБС и фибрилляцией предсердий.

Материалы и методы

В исследование было включено пациентов обоего пола с ИБС и постоянной и пароксизмальной формой ФП возрасте 40–82 года. Критерии включения в исследование: документально подтвержденная ИБС, электрокардиографические признаки ФП.

В исследование не включались пациенты с перенесенным инфарктом миокардом, инсультом сроком до 6 месяцев синдромом слабости синусового узла тяжелой патологией внутренних органов способной повлиять на результаты исследования, с хронической сердечной недостаточностью 3-го и 4-го функционального классов. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

В качестве базисной терапии по поводу ИБС и сопутствующих заболеваний пациенты получали бета-блокаторы (57%), ингибиторы АПФ (89%), антиагреганты (94%), статины (86%), антагонисты кальция (68%), вазоактивные диуретики (56%), при клинических проявлениях стенокардии – пролонгированные нитраты. всех пациентов в дополнение к необходимому общеклиническому исследованию изучались функции ЩЖ (содержание свободного тироксина – св. Т4, тиреотропного гормона – ТТГ, антител к тиреоидной пероксидазе – АТкТПО), проводилось УЗИ ЩЖ. Все пациенты с выявленной патологией ЩЖ осматривались эндокринологом для верификации диагноза. Длительное включение в исследование пациентам никогда не назначалось исследование функции ЩЖ. Содержание св. Т4, ТТГ, АТкТПО проводилось радиоиммунным методом на аппарате Vizart (Финляндия) наборами реактивов отечественного производства. За нормальные принимались следующие показатели:

- св. Т4 – 11,5–23,0 пМоль/л;
- ТТГ – 0,15–4,5 мМЕ/л;
- АТкТПО – 0–50 МЕ/мл.

Статистическую обработку данных проводили с вычислением среднего арифметического (M), стандартной ошибки средней арифметической (m). Достоверность различий параметрических выборок оценивали по t-критерию Стьюдента. Уровень значимости считали при p < 0,05.

Результаты и обсуждение

Содержание св. Т4 и ТТГ у лиц с ИБС и ФП и представлено в табл. 2. Достоверных различий по содержанию св. Т4 и ТТГ

Таблица 4
Дисфункция щитовидной железы у мужчин и женщин с пароксизмальной и постоянной формами фибрилляции предсердий, абс.

Дисфункция ЩЖ	Женщины (n=62)		Мужчины (n=58)	
	Пароксизмальная форма ФП (n=28)	Постоянная форма ФП (n=34)	Пароксизмальная форма ФП (n=27)	Постоянная форма ФП (n=31)
Манифестный гипотиреоз	6	5	4	2
Субклинический гипотиреоз	11	9	6	7
Манифестный гипертиреоз	1	-	-	-
Субклинический гипертиреоз	1	-	2	-
Всего	19	14	12	9

Таблица 5
Причины дисфункции щитовидной железы у лиц с ИБС и фибрилляцией предсердий

Выявленная дисфункция ЩЖ (n=54)	Выявленные причины дисфункции ЩЖ				
	Аутоиммунный тиреоидит	Узловой зоб	Многоузловой зоб	Эндемический зоб	Диффузно-токсический зоб
Манифестный гипотиреоз (n=17)	10	2	3	2	-
Субклинический гипотиреоз (n=33)	20	3	6	4	-
Манифестный гипертиреоз (n=1)	-	-	-	-	1
Субклинический гипертиреоз (n=3)	-	1	-	2	-
Всего (n = 54)	30	6	9	8	1

между группами лиц с пароксизмальной и постоянной формой ФП не выявлено.

Нарушения функции ЩЖ выявлены у 54 из 120 пациентов с ИБС и ФП, т.е. в 45% случаев. Гипотиреоз диагностирован у 50 чел. (41,6%): субклинический – у 32 чел. (26,7%), манифестный – у 18 (15%). Гипертиреоз выявлен в 4 (3,8%) случаях: манифестный – 1 (0,8%), субклинический – 3 (2,5%).

В структуре выявленного гипотиреоза (50 чел.) соотношение манифестного и субклинического составило 18 (36%) и 32 (64%) случая. В структуре выявленного гипертиреоза (4 чел.) субклинический гипертиреоз преобладал над манифестным (3 (75%) и 1 (25%) случай соответственно).

Нарушения функции ЩЖ у лиц с ИБС с разными формами ФП количественно представлены в табл. 3.

Нарушения функции ЩЖ чаще встречались при пароксизмальной форме ФП

(35 случаев из 56, или 62,5%), чем при постоянной (19 случаев из 64, или 29,7%).

В структуре нарушенной функции ЩЖ при пароксизмальной форме ФП преобладали лица с гипотиреозом (31 чел., т.е. 88,5%), соотношение субклинического и манифестного гипотиреоза составляет 19 (61,3%) и 12 (38,7%) случаев соответственно. Гипертиреоз выявлен только в 4 случаях (11,5%): у 3 (75%) больных диагностирован субклинический и у 1 (25%) – манифестный.

Среди лиц с постоянной формой ФП случаев гипертиреоза не выявлено. Гипотиреоз диагностирован в 19 случаях из 64 (29,7%): манифестный – у 6 (9,4%) пациентов, субклинический – у 13 (20,3%). Соотношение субклинического и манифестного гипотиреоза составило 68,4% и 31,6% соответственно.

Гендерные особенности дисфункции ЩЖ у лиц с ИБС и ФП отражены в табл. 4.

У лиц женского пола дисфункция ЩЖ выявлена в 33 случаях из 62 (53,3%), у мужчин – в 21 случае из 58 (36,2%). Таким образом, нарушения функции ЩЖ у женщин с ИБС и ФП диагностировались чаще, чем у мужчин (см. табл. 4).

В структуре дисфункции ЩЖ и у мужчин, и у женщин преобладает гипотиреоз – 31 (93,9%) случай и 19 (90,4%) соответственно. Среди выявленного гипотиреоза большую часть составила его субклиническая форма: 20 (64,5%) случаев у женщин, 13 (68,4%) – у мужчин.

Манифестный гипертиреоз выявлен у одной женщины (3%), субклинический – еще у одной (3%). У мужчин случаев манифестного гипертиреоза не было, субклинический диагностирован в 2 (10%) случаях. Как у мужчин, так и у женщин гиперфункция ЩЖ отмечена только при пароксизмальной форме ФП.

Причины нарушения функции ЩЖ у лиц с ИБС и ФП представлены в табл. 5.

Наиболее часто причиной гипотиреоза (как манифестного, так и субклинического) был аутоиммунный тиреоидит (АИТ). У 30 из 50 больных с гипотиреозом, т.е. в 60% случаев, диагностирован АИТ. По литературным данным, частота гипотиреоза у больных АИТ достигает 20%, при его атрофической форме диагностируется наиболее часто (в 90–100% случаев) [15]. Узловой зоб был причиной гипотиреоза в 5 случаях (10%), многоузловой зоб – в 9 (16,6%), эндемический – в 6 (11,1%). В 7 случаях (14%) диагностированного гипотиреоза УЗИ щитовидной железы не выявило патологических изменений. Причиной манифестного гипертиреоза (1 случай) был диффузно-токсический зоб, субклинического гипертиреоза – узловой (1 случай) и эндемический (2 случая) зоб.

Выводы:

1. У лиц с ИБС и фибрилляцией предсердий в 45% случаев выявлены нарушения функции щитовидной железы: у 53,2% женщин и у 36,2% мужчин.

2. В структуре диагностированных нарушений функции щитовидной железы у лиц с ИБС и фибрилляцией предсердий преобладал гипотиреоз – 92,5%, доля субклинического составила 66%.

3. Всем пациентам с ИБС и фибрилляцией предсердий показано исследование функции щитовидной железы для комплексной оценки тиреоидного статуса и коррекции антиаритмической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Татарский Б.А. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – № 6 (3). – С. 82–89.
2. Котляров А.А., Мосина Л.М., Чибисов С.М. и др. // Клинич. медицина. – 2009. – №3. – С. 35–41.
3. Конорский С.Г., Кручинова О.А., Зингилевский К.Б. // Кардиология. – 2006. – №9. – С. 31–35.
4. Терещенко С.Н., Чуич Н.Г., Морозова М.Н., Кочетков А.Г. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – №7. – С. 62–68.
5. Мрочек А.Г., Юнчарик Д.Б., Часнойть А.Р. // Кардиология в Беларуси. – 2009. – №1. – С. 32–43.
6. Гуревич М.А. // Доктор.ру. – 2009. – № 3. – С. 30–34.
7. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: рук-во для врачей. – М., 2002. – 216 с.
8. Михайлова С.Д., Сторажаков Г.И., Попов М.А. и др. // Бюл. эксперим. биологии. – 2002. – №134 (8). – С. 139–141.
9. Телкова И.Л., Карпов Р.С. // Клинич. медицина. – 2004. – №1. – С. 12–18.
10. Рахматуллово Ф.К., Бондаренко Л.А., Бибарсова А.А., Татарченко И.П. // Клинич. медицина. – 2002. – №2. – С. 36–40.
11. Ванин Л.Н., Сметнев Ф.С., Соколов С.Ф. и др. // Кардиология. – 1989. – №29 (2). – С. 64–67.
12. Силуянов В.В. // Мед. новости. – 2000. – № 5. – С. 63–64.
13. Policar R., Kennedy B., Ziegler M. et al. // J. Clin. Endocrin. Metab. – 1990. – N70. – P. 277–281.
14. Klein I., Ojamaa K. // Engl. J. Med. – 2001. – N7. – P. 501–509.
15. Селиванова Г.Б. // Кардиоваскулярная профилактика. – 2008. – № 7 (3). – С. 1

Поступил

FUNCTIONAL STATE OF THYROID IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND ATRIAL FIBRILLATION
V.V. SILUYANOV

Function of thyroid gland in 120 patients with ischemic heart disease and atrial fibrillation was investigated. In 45% patients disturbances of function of thyroid gland were observed. In structure of observed disturbances of thyroid function in most cases of subclinical hypothyroidism in structure of subclinical hypothyroidism was 66%.