

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ І ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА: КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПАРАЛЕЛІ

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ І ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА: КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПАРАЛЕЛІ – На підставі обстеження 176 пацієнтів із різних зон проживання Рівненської області вивчено вплив морфологічних і функціональних порушень щитоподібної залози на виникнення і персистенцію фібриляції передсердь. Аналіз патології щитоподібної залози в обстеженого контингенту хворих не дозволив визначити суттєві й специфічні розбіжності клініко-функціонального статусу в пацієнтів із фібриляцією передсердь, що зумовлено коморбідністю, тривалістю порушення ритму і, відповідно, наявністю нівелюючих симптомів хронічної серцевої недостатності. Особливу увагу слід приділити субклінічним варіантам патології щитоподібної залози, які за відсутності клінічних проявів ендокринної дисфункції можуть впливати на розвиток фібриляції передсердь, а лікування останньої може спричиняти ятрогенні реакції.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА: КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ – При обследовании 176 пациентов из разных зон проживания Ривненской области изучено влияние морфологических и функциональных нарушений щитовидной железы на возникновение и персистенцию фибрилляции предсердий. Анализ патологии щитовидной железы у обследованного контингента больных не позволил определить существенные и специфические отличия клинико-функционального состояния у пациентов с фибрилляцией предсердий, что обусловлено коморбидностью, длительностью нарушения ритма и, соответственно, наличием нивелирующих симптомов хронической сердечной недостаточности. Особое внимание следует уделить субклиническим вариантам патологии щитовидной железы, которые при отсутствии клинических проявлений эндокринной дисфункции могут влиять на развитие фибрилляции предсердий, а лечение последней может способствовать ятрогенным реакциям.

CLINICAL AND FUNCTIONAL PARALLELS BETWEEN FIBRILLATION OF ATRIUM AND THYROID GLAND – On the basis of examination of 176 patients from the different areas of Rivne region there was studied the influence of morphological and functional disorders of thyroid gland on origin and persistence of atrial fibrillation. The analysis of pathology of thyroid gland of examined patients did not allow to define the substantial and specific differences of clinical and functional status of patients with atrial fibrillation, which was caused by comorbidity, duration of disorders of rhythm and presence of symptoms of chronic heart failure. Special attention must be paid to the subclinical variants of pathology of thyroid gland which even without the clinical symptoms of endocrinological dysfunction can influence on origin of atrial fibrillation and its treatment can cause adverse effects.

Ключові слова: фібриляція передсердь, гіпертиреоз, гіпотиреоз.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, гипертиреоз, гипотиреоз.

Key words: atrial fibrillation, hyperthyroidism, hypothyroidism.

ВСТУП Фібриляція передсердь (ФП) – одне із найпоширеніших порушень ритму в світі, що має несприятливу тенденцію до зростання, розвитку аритмогенної кардіопатії та кардіоемболічних ускладнень [1, 2]. Серед госпіталізованих хворих з порушеннями ритму 40 % складають пацієнти із ФП [3]. Згідно з п'ятирічними даними дослідження SPRINT, шпитальна летальність у хворих із ФП була в 1,6 раза більшою, а

однорічна і п'ятирічна летальність при пароксизмальній формі ФП виявилась у 2,4 і 1,7 раза вищою, ніж у хворих із синусним ритмом.

За етіологічними ознаками ФП передсердь може бути клапанною, як правило, ревматичного генезу та неклапанною, пов'язаною із хронічною серцевою недостатністю (СН), ішемічною хворобою серця (ІХС), артеріальною гіпертензією (АГ), кардіоміопатіями, цукровим діабетом, ожирінням. Ізольовану (ідіопатичну) форму спостерігають у пацієнтів молодше 60 років, у яких відсутні клініко-ехокардіографічні ознаки серцево-легеневого захворювання і зустрічається у 15 % від загальної кількості хворих із ФП. Окремо класифікують вторинну ФП, що спровокована гострим інфарктом міокарда, перикардитом, міокардитом, тиреоїдитом або гострою легеневою недостатністю, чи після операцій на серці [4]. При проведенні скринінгового дослідження стану щитоподібної залози майже у 500 хворих із порушеннями ритму спеціалісти ННЦ "Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска" НАМН України у 17 % обстежених виявили порушені її функції. Проте оцінка впливу стану щитоподібної залози на серцево-судинну систему, за даними досліджень різних авторів, досить суперечлива. Найбільшою проблемою залишається ідентифікація і вивчення тиреоїдного статусу у зв'язку із його нестабільністю як у часі, так і в процесі перебігу причинного захворювання. Також продовжуються дискусії щодо розуміння нормальних рівнів основних маркерів функції щитоподібної залози [5].

У питанні причин виникнення фібриляції передсердь, особливостей її перебігу, ускладнень, тактики ведення хворих мають місце ряд невирішених вагомих, організаційних, методичних і медичних проблем, які вимагають наступної розробки і вирішення.

Метою дослідження стало оцінити можливий вплив морфологічних і функціональних порушень щитоподібної залози у хворих із різних зон проживання Рівненської області на виникнення і персистенцію фібриляції передсердь.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідженням охоплено 176 пацієнтів із ФП, які перебували на стаціонарному обстеженні й лікуванні у відділенні лікування складних порушень серцевого ритму та ендоваскулярної рентген-хірургії. Для верифікації діагнозу ФП використано критерії EHRA (2007). Усіх хворих на ФП було поділено на три групи залежно від функціонального статусу щитоподібної залози: еутиреоз – контрольна група (n=152), гіпертиреоз (n=13) і гіпотиреоз (n=11). Із цих хворих, залежно від місця проживання, відібрано 156 пацієнтів із ФП, яких поділили на дві групи: перша 49 осіб, мешканців районів, яких віднесено до зон радіаційного забруднення, і друга група – 107 жителів інших районів (контрольна група). Останні не відрізнялись достовірно за віком, статтю та індексом Кетле, статусом куріння і рівнем середньодинамічного артеріального тиску.

Крім визначення ведучих факторів ризику і коморбідних станів, оцінювали також тромботичний ризик за шкалою CHADS₂, проводили ультразвукове дослідження серця і щитоподібної залози, визначали концентрацію тиреотропного гормону (ТТГ), гормонів щитоподібної залози (загальний і вільний тироксин-Т₄ та трийодотиронін-Т₃) і антитиреоїдних антитіл за стандартизованими методиками. Еутиреоз визначали при значеннях ТТГ 0,45–4,49 мМЕ/л, субклінічний гіпотиреоз діагностували при значеннях ТТГ нижче 0,45 мМЕ/л і нормальному рівні Т₄. За медикаментозну еутиреоїдну гіпертироксинемію на тлі лікування аміодароном приймали лабораторні зміни, що характеризувались підвищенням рівнів Т₄ при нормальних або знижених значеннях Т₃.

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою програм SPSS® v. 13.0. Standart Version (SPSS Inc.). Критичний рівень значущості (p) при перевірці статистичних даних приймали меншим 0,05. Для порівняння середніх значень між групами використовували неспарений t-тест, при цьому критерій Стьюдента застосовували в разі нормального розподілу, в інших випадках для порівняння отриманих результатів використовували непараметричний ранговий критерій Мана–Уїтні.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Загальновідомо вплив на серцевий ритм порушень функції щитоподібної залози. З іншого боку, структурний і функціональний стан щитоподібної залози суттєво залежить від зони проживання (ендемичні регіони, зони радіаційного забруднення). Низка північних районів Рівненської області входить у число регіонів, що зазнали радіаційного забруднення унаслідок аварії на Чорнобильській АЕС. Ми дослідили структурний і

функціональний стан щитоподібної залози у хворих із ФП в цілому, а також залежно від зони проживання.

При вивченні структурного і функціонального стану щитоподібної залози у пацієнтів з ФП із різних зон проживання Рівненської області зміни виявлено у 65 % обстежених. У більшості це були структурні зміни, за даними сонографії, і лише у 14 і 16 % (відповідно до зони проживання, p>0,05) встановлено порушення функціонального стану щитоподібної залози. У 8,79 % обстежених діагностовано гіпертиреоз, у 2,19 % – кордароніндукований гіпертиреоз і у 7,86 % – гіпотиреоз. Незважаючи, що у майже у третини пацієнтів (30,77 %) підтверджено тиреотоксикоз тяжкого ступеня, у 81,54 % хворих з гіперфункцією щитоподібної залози і ФП традиційно у медичній документації фігурує основний діагноз ІХС або поєднання ІХС і гіпертонічної хвороби. Серед вказаної групи у 7,67 % тиреотоксикоз виявлено уперше. Аналогічно в усіх хворих із зниженням функції щитоподібної залози, за виключенням одного, теж як основний діагноз визначено ІХС з порушенням ритму. Слід зазначити, що у 36,37 % цих хворих було виявлено субклінічний гіпотиреоз.

Клініко-функціональну характеристику хворих із ФП і порушення функції щитоподібної залози представлено у таблиці 1.

Як видно з таблиці 1, пацієнти із патологією щитоподібної залози були молодшими за віком, особливо з тиреотоксикозом (p=0,040) порівняно з рештою хворих із ФП. Серед пацієнтів з ФП і гіпертиреозом переважали особи жіночої статі (76,92 %, p=0,047 порівняно із контролем), при гіпотиреозі поділ за статтю був однаковим.

Таблиця 1. Клінічна і морфофункціональна характеристика хворих із фібриляцією передсердь і патологією щитоподібної залози

Показник	Контроль	Гіпертиреоз	Гіпотиреоз
n	152	13	11
Вік, роки	59,37±0,92	53,85±2,30 ¹	55,00±3,24
Стать, чол., %	71,55	23,08 ¹	50,00
Індекс Кетгле	29,91±0,43	29,60±1,63	31,38±1,69
Трив.анамнезу ФП, міс.	30,06±2,03	20,96±5,78	13,59±6,35 ¹
Форма ФП, %:			
– пароксизмальна;	29,49	18,18	0 ¹
– персистуюча;	47,43	54,55	50,00
– постійна	23,08	27,27	50,00 ¹
АГ, %	80,95	83,33	70,00
ЦД, %	13,24	16,67	11,11
ХОЗЛ, %	18,64	7,69	25,00
ФК NYHA, (M±m):	2,36±0,07	2,16±0,24	2,30±0,15
I ФК, %	13,41	25,00	0
II ФК, %	43,90	33,33	54,54
III ФК, %	36,59	41,67	36,36
IV ФК, %	6,10	0	9,09
СДТ, мм рт.ст.	112,54±1,47	118,33±6,53	106,55±6,39
CHADS ₂	1,74±0,09	1,63±0,26	1,57±0,43
Загальний холестерин, ммоль/л	5,01±0,11	4,42±0,30	5,54±0,43 ²
Тригліцериди, ммоль/л	1,42±0,07	0,98±0,13 ¹	1,03±0,13 ¹
Ліве передсердя, см	4,50±0,05	4,25±0,10	4,90±0,26 ²
Індекс КДР, см/м ²	2,82±0,05	2,76±0,10	2,85±0,12
Індекс маси міокарда, г/м ²	144,86±4,11	131,00±7,31	138,38±8,50
Фракція викиду, %	50,37±1,09	55,31±1,95	49,24±2,12 ²

Примітки: 1. ¹ – достовірність різниці з контролем, p<0,05;

2. ² – достовірність різниці між хворими з порушеннями функції щитоподібної залози, p<0,05.

За масою тіла, наявністю супутньої патології різниці між пацієнтами не встановлено, частково очевидно через відносно малі групи пацієнтів із тиреоїдною патологією. Тривалість анамнезу ФП у останніх була нижчою, ніж у контролі, особливо у хворих з гіпотиреозом ($p=0,030$).

Гіпертиреоз у половини пацієнтів асоціював із персистуючою ФП, майже у третини пацієнтів його діагностували на тлі перманентної форми і лише у 18,15 % супроводжував пароксизми ФП. При гіпотиреозі у 54,55 % випадків реєстрували постійну ФП, і у 45,45 % – персистуючу.

Показники центральної гемодинаміки, функціональний клас серцевої недостатності (ФК NYHA) і тромботичний ризик за шкалою CHADS₂ переважно визначався ФП, а не функцією щитоподібної залози. Тому між групами достовірної різниці не встановлено. За показниками ліпідного обміну закономірно гіперхолестеринемія була найбільшою у хворих на гіпотиреоз ($p=0,034$), хоча контрольну групу було представлено переважно особами чоловічої статі, старшими за віком і з симптоматикою атеросклерозу й ІХС. В останніх порівняно вищим виявився рівень тригліцеридів ($p=0,040$). При гіпертиреозі у хворих з ФП, незважаючи на супутню патологію, показники загального холестерину й особливо тригліцеридів ($p=0,013$) були найнижчими.

За морфометричними характеристиками лише встановлено переважну атріомегалію у хворих з ФП і гіпотиреозом ($p=0,016$), за розмірами шлуночків, товщиною стінок і масометричними показниками достовірної різниці між групами не встановлено. Фракція викиду достовірно різнилась лише між хворими з порушеннями функції щитоподібної залози і була зниженою при гіпотиреозі ($p=0,047$).

При порівнянні даних у хворих із ФП, залежно від території проживання, встановлено відносне зниження рівня тиреотропного гормону в пацієнтів із зони забруднення – ($0,87\pm 0,37$) мМЕ/л порівняно з контролем – ($3,57\pm 0,84$) мМЕ/л, $p=0,036$. Проте серед хворих з ФП, за даними УЗД, зміни розмірів і структури щитоподібної залози виявлено у 65 % обстежених пацієнтів з ФП першої групи і 64 % – другої групи, порушення її функціонального стану, відповідно у 16 і 14 % ($p>0,05$). За структурними змінами щитоподібної залози хворі з ФП достовірно відрізнялись від пацієнтів із синусовим ритмом, проте між першою і другою групами хворих на ФП достовірної залежності від зони проживання не виявлено. Детальний аналіз характеру функціональних порушень щитоподібної залози виявив переважання підвищення функції

(гіпертиреоз) у 2,6 рази в першій групі і, навпаки, гіпофункцію – у 3 рази частіше у хворих другої групи. Співвідношення між клінічними формами ФП характеризувалось достовірним переважанням більш тяжкої персистуючої форми ФП у хворих першої групи, порівняно з переважанням пароксизмальної форми у другій групі ($p=0,040$), що відповідно мало вплив на структурне ремоделювання міокарда за даними ехокардіоскопії, зокрема зниження відносної товщини стінок міокарда – ($0,38\pm 0,01$) од. проти ($0,42\pm 0,01$) од. у контролі, $p=0,048$ і збільшення індексу “об’єм-маса” – ($0,65\pm 0,02$) проти ($0,59\pm 0,01$) г/м², $p=0,047$.

ВИСНОВКИ Аналіз патології щитоподібної залози в обстеженого контингенту пацієнтів не дозволив визначити суттєві й специфічні розбіжності клініко-функціонального статусу у хворих з ФП, що очевидно зумовлено коморбідністю, тривалістю порушення ритму і, відповідно, наявністю нівелюючих симптомів хронічної серцевої недостатності.

Отримані результати підтверджують невирішеність сучасного стану проблеми оцінки змін морфофункціонального стану щитоподібної залози і порушень серцевого ритму. Особливу увагу слід звернути на субклінічні варіанти патології щитоподібної залози, що за відсутності клінічних проявів ендокринної дисфункції, можуть впливати на розвиток фібриляції передсердь, з наступними можливими медикаментозними ятрогеніями від застосування окремих антиаритмічних засобів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дзяк Г. В. Фибрилляция предсердий / Г. В. Дзяк // Здоров'я України. – 2009. – Темат. номер (вересень). – С. 15–16.
2. Діагностика та лікування фібриляції передсердь: рекомендації робочої групи щодо порушень серцевого ритму Асоціації кардіологів України. – Київ, 2011. – 156 с.
3. Сычев О. С. Руководство Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий / О. С. Сычев // Therapia. – 2007. – № 2. – С. 5–12.
4. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society / Valentin Fuster, E. Lars Ryden, S. David Cannom [et al.] // Europace. – 2006. – Vol. 8(9). – P. 651–745.
5. Сидорова Н. Н. Влияние дисфункции щитовидной железы на течение ишемической болезни сердца: долгий путь от медицинского фольклора к доказательной медицине / Н. Н. Сидорова // Therapia. – 2012. – № 12. – С. 29–35.

Отримано 06.02.13