

ИССЛЕДОВАНИЕ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

© Герус А.Ю.*, Флейшман А.Н.♦, Брызгалина С.М.♥

Новокузнецкий институт усовершенствования врачей МЗ РФ,
г. Новокузнецк

Рост числа заболеваний щитовидной железы, наблюдающийся в последние годы, заставляет практикующих врачей различных специальностей обратить на внимание тиреодологию. В структуре патологии щитовидной железы по частоте и значимости одно из ведущих мест занимает гипотиреоз. Среди множества клинических проявлений влияние на кардиоваскулярную систему является знаковым. Поскольку кардиоваскулярная система является мишенью для тиреоидных гормонов, показатели кардиодинамики обладают высокой чувствительностью к разнообразным флюктуациям гормонов щитовидной железы. Длительное время для оценки нейровегетативной регуляции организма, как в норме, так и при различной патологии используется анализ вариабельности ритма сердца.

Пусковым механизмом гипотиреоза является недостаточный синтез Т4 и его депонирование щитовидной железой, что в свою очередь приводит к дефициту Т3. По принципу обратной связи увеличивается синтез и секреция ТТГ, зависимость которого от Т4 при гипотиреозе более выражена, чем от Т3. Компенсаторно в периферических тканях – происходит относительное усиление конверсии Т4 в Т, более активный гормон в поддержании энергетического гомеостаза. При легкой форме гипотиреоза может оставаться нормальный уровень Т3, в то время как показатель Т4 как правило, соответствует тяжести тиреоидной недостаточности [1].

С физиологической точки зрения, среди множества дефектов, непосредственно связанных со снижением влияния ТГ на организм, самый большой ущерб заключается в уменьшении активности тканевого дыхания. Торможение биологического окисления в организме приводит к дефициту АТФ и тепла, что в свою очередь обуславливает гипометаболизм. Быстродействующие процессы терморегуляции при тиреоидной недостаточности мобилизуются, главным образом, при помощи вегетативной нервной системы. **Целью** нашего исследования явилось изучение нейровегетативной регуляции у больных первичным гипотиреозом при помощи использования методики вариабельности ритма сердца.

* Ассистент кафедры Эндокринологии и диабетологии, кандидат медицинских наук.

♦ Профессор кафедры Неврологии, доктор медицинских наук.

♥ Заведующий кафедрой Эндокринологии и диабетологии, доктор медицинских наук.

Материал и методы. Для оценки нейровегетативных особенностей при гипотиреозе мы проанализировали клиниковегетативные особенности больных. В исследовании приняли участие 20 больных – 17 женщин и 3 мужчин. Средний возраст обследуемых $44,3 \pm 11,5$ лет. Субклинический гипотиреоз (ТТГ $8,5 \pm 3,2$ мкМе/мл) определялся у 6 человек. У остальных исследуемых выявлялся клинически выраженный гипотиреоз – ТТГ $15,6 \pm 3,9$ мкМе/мл, свободный Т4 $8,1 \pm 5,2$ пкмоль/л. У 1 девушки 25 лет гипотиреоз был врожденный – при ультразвуковом исследовании выявлена аплазия щитовидной железы, у 16 человек гипотиреоз сформировался в исходе аутоиммунного тиреоидита к тиропероксидазе более 360 Ед/мл) и у 3 человек выявлен послеоперационный гипотиреоз.

Исследование вариабельности ритма сердца осуществлялось при помощи 12-ти канального электрокардиографа «Нейрософт – полиспектр 8Е» с использованием программного обеспечения фирмы «Нейрософт».

Оценка вариабельности кардиоритма проводилась с применением проб малой интенсивности по методике, разработанной в 1994 году профессором А.Н. Флейшманом. Введение проб малой интенсивности в оценку вариабельности ритма сердца продиктовано принципам нелинейной динамики. Данные пробы соответствуют обычным ежедневным формам человеческой деятельности, не вызывают дополнительных эмоциональных нарушений.

Последовательность этапов исследования представлена ниже:

Этап 1. Регистрация исходного состояния (фон).

Этап 2. Первая функциональная проба – счет «в уме» в виде вычитания из 500 по 7 (умственная нагрузка).

Этап 3. Фаза восстановления после первой функциональной пробы.

Этап 4. Вторая функциональная проба – гипервентиляция.

Этап 5. Фаза восстановления после второй функциональной пробы.

На каждом из 5-ти этапов осуществлялись короткие записи из 256-ти межсистолических интервалов. В качестве дополнительных сведений вносились данные об артериальном давлении на каждом этапе исследования. Общий объем анализируемой информации составлял 1280 кардиоинтервалов при каждом обследовании. В ходе визуального контроля регистрируемого сигнала устранялись артефакты физиологического или иного происхождения.

Каждая функциональная проба имеет свою специфику. Обратный счет провоцирует стресс-реакцию и симпатoadреналовую активацию, а углубленное произвольное дыхание направлено на стимуляцию парасимпатического отдела и барорецепторной активности. Анализ первичных данных включал визуальный анализ кардиограхограммы, оценку временных показателей, частотных (VLF, LF и HF), энергетических, спектральных, нелинейных параметров. Кроме исходных значений VLF, LF и HF, оценивалась степень изменения их на функциональные нагрузки малой интенсивности [2].

Разнообразные функциональные и патологические изменения в организме рассматриваются на фоне разных уровней энергетики. Значения ам-

плитуды VLF от 30 до 150 ед. являются оптимальными (рис. 1), снижение энергетики волн VLF рассматривается в диапазоне от 0 до 30 ед., повышение от 150 ед. относится к усиленным колебаниям.



Рис. 1. Классификация энергоизмененных состояний на основе динамики СПМ спектров МКГ на нагрузку. (1 – фон, 2 – счет 2 «в уме», 3 – восстановление 1, 4 – гипервентиляция, 5 – восстановление 2)

Первая модель соответствует изменениям VLF в рамках нормативных значений и нормальных соотношений спектральных показателей. Вторая указывает на депрессию спектра, что говорит об энергодефицитном состоянии, т.к. имеются выраженные изменения метаболизма и окислительных процессов. Третья – колебания VLF выше нормативных. Четвертое и пятое состояния названы согласно ответу на функциональные пробы. И, наконец, шестая модель встречается у людей, имеющих два уровня энергетических процессов [2].

Результаты, обсуждения проведенного исследования. При изучении особенностей вариабельности ритма сердца у пациентов с гипотиреозом с использованием вышеуказанных классификаций были выявлены следующие закономерности. У 11 человек на всех этапах исследования выявлялась устойчивая ваготония – HF $163,7 \pm 12,4$ ед., VLF $172,5 \pm 35,4$ ед., значение аппроксимированной энтропии (ApEn) более 230. Клинически у этой кате-

гории лиц регистрировалась склонность к брадикардии – частота сердечных сокращений в среднем $56 \pm 1,2$ уд в мин, склонность к гипотонии 7 человек, артериальная гипертензия – 4 человека. Частыми клиническими симптомами были так же склонность к запорам, пастозность, нарушение менструального цикла у женщин. В 9 случаях отмечена депрессия спектральных показателей VLF ($25 \pm 2,5$ ед.), HF ($6,6 \pm 3,2$ ед.), и низкий уровень ApEn (ниже 150). В этом случае пациентов чаще беспокоила слабость, внутреннее беспокойство, нестабильность артериального давления, склонность к учащению частоты сердечных сокращений (средняя ЧСС $88,5 \pm 3,5$ уд в мин.).

При сравнении спектральных и нелинейных показателей вариабельности ритма сердца у пациентов, страдающих гипотиреозом с устойчивой ваготонией с группой практически здоровых, выявлены следующие отличия (табл. 1).

Таблица 1

Сравнение спектральных и нелинейных показателей больных с гипотиреозом, по сравнению с группой контроля

N	VLF	LF	HF	ApEn	DFA
Больные гипотиреозом n = 11	$172,5 \pm 35,4$	$56,7 \pm 5,4$	$163,7 \pm 12,4^*$	$224,9 \pm 30,1^*$	$0,60 \pm 0,15^{**}$
Группа контроля n = 8	$161,9 \pm 10,1$	$36,1 \pm 8,2$	$30,4 \pm 2,9$	$208,3 \pm 6,0$	$0,71 \pm 0,1$

Источник: * P < 0,001; ** P < 0,05.

Как видно из таблицы по сравнению с группой контроля, группа больных отличалась высокой амплитудой дыхательных ритмов. Значение HF было достоверно выше, чем в группе контроля ($163,7 \pm 12,4$; P < 0,0001). У субъектов с гипотиреозом зарегистрированы высокие показатели аппроксимированной энтропии Пинкуса, и несколько более низкое значение детрентного флюктуационного анализа, что свидетельствовало о ваготонии.

Итак, при изучении клинкофизиологических характеристик больных гипотиреозом, нами были выявлены 2 клинкомедленноволновых синдрома – синдром устойчивой ваготонии, и энергодефицитный синдром.

Появление ваготонии у пациентов с гипотиреозом связано с утратой стимуляционных влияний тиреоидных гормонов на симпатический отдел вегетативной нервной системы. Отростки нейронов передают соответствующую информацию первичному передаточному ядру в продолговатом мозге, откуда идут тормозные сигналы к вазомоторным центрам, а также к периферической симпатической нервной системе, в результате чего снижается ее активность. Одновременно усиливаются парасимпатические влияния на сердечно-сосудистую систему. Формируются так называемые трофотропные реакции с возникновением трофотропного синдрома. Трофотропный синдром характеризуется снижением уровня бодрствования, активацией парасимпатической нервной системы с соответствующими обменными сдвига-

ми, снижением мышечного тонуса. При этом отмечает падение артериального давления и урежение пульса. Могут наблюдаться вторичные симпатические реакции (например, учащение пульса, расширение зрачка) вследствие возбуждения сино-аортальных барорецепторов в результате снижения артериального давления. Появление энергодефицитного синдрома является следствием значительного угнетения тканевого метаболизма, а не типичные для гипотиреоза вегетативные проявления (например учащение частоты сердечных сокращений), может стать причиной плохой переносимости заместительной гормональной терапии тиреогормонами.

* * *

У больных страдающих первичным гипотиреозом выделены два механизма нейровегетативной регуляции: устойчивая ваготония, энергодефицитный синдром.

Перед началом терапии целесообразно исследовать вегетативное обеспечение, т.к. появление энергодефицитного синдрома может стать причиной плохой переносимости лечения тиреогормонами у больных первичным гипотиреозом.

Список литературы:

1. Белецкая О.М. Патогенез и клиника гипотиреоза [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://lekmed.ru> (дата обращения: 1.10. 2012).
2. Флейшман А.Н. Вариабельность ритма сердца и медленные колебания гемодинамики / А.Н.Флейшман. – Новокузнецк: Издат. НИИ КПП и ПЗ СО РАМН, 2003. – 63 с.