

Маркунина Е.В., Утенина В.В., Барышева Е.С.*
Оренбургская государственная медицинская академия,
*Оренбургский государственный университет

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

У 172 пациентов с различной патологией щитовидной железы изучались показатели гормонального статуса и параметры деятельности сердечно-сосудистой системы. Выявлена взаимосвязь между тиреоидным статусом и биоэлектрическими процессами в сердечной мышце, вегетативной регуляцией сердечного ритма, параметрами центральной и периферической гемодинамики у детей.

В России признана высокой медико-социальная значимость проблемы дефицита йода, так как зобная эндемия разной степени выраженности распространена повсеместно (Касаткина Э.П., 2001). Распространенность патологии щитовидной железы у жителей Оренбургской области варьирует от 17,87% до 43,28% (Утенина В.В., 1999). В критические периоды жизни (стресс, заболевание, гормональная перестройка в пубертатном возрасте, антропогенная нагрузка и т. д.) усиливаются метаболические процессы в организме, и повышается потребность в тиреоидных гормонах, участвующих практически во всех процессах жизнедеятельности (Баранов А.А. и др., 1994). Важно, что даже кратковременные нарушения гормонального равновесия и метаболизма могут приводить к изменениям в основных регуляторных системах (иммунной, нейроэндокринной, вегетативной и т. д.) с присоединением различной соматической патологии (Delange F., 1994). Частота и тяжесть соматических нарушений нарастают параллельно степени увеличения щитовидной железы (Баранов А.А. и др., 1994; Касаткина Э.П., 2001). О влиянии тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему известно давно. В клинике тиреоидных заболеваний значительное место занимает поражение сердечно-сосудистой системы и нередко расстройства сердечной деятельности определяют течение болезни и ее исход (Левина Л.И., 1989). Хорошо известно, что метаболические сдвиги, возникающие при избыточном или недостаточном содержании тиреоидных гормонов в организме, приводят к изменениям функционального состояния миокарда. Нарушения сердечного ритма, преимущественно в виде тахикардии и брадикардии, при ярких клинических формах тиреопатий описаны неоднократно (Левина Л.И., 1989). Они в значительной мере вызваны нарушением тиреоидной функции – чрезмерным повышением или резким снижением выделения тироксина, трийодтирониона и, вследствие этого, изменением активности вегетативной нервной системы (Левина Л.И.,

1989). Однако в настоящее время при патологии щитовидной железы у детей, в основном, регистрируются субклинические нарушения ее функции или эутиреоидное состояние. В работах ряда авторов (Касаткина Э.П., 2001; Терещенко И.В. и др., 2002) показано, что даже легкие формы недостаточности тиреоидных гормонов приводят к выраженным изменениям сердечно-сосудистой системы: вегето-сосудистым пароксизмам, кардиалгиям, нарушениям сердечного ритма, артериальной гипертензии. В связи со всем вышесказанным, значительный интерес в настоящее время представляют новые данные о характере изменений сердечно-сосудистой системы у детей с субклиническим гипотиреозом и ДНЗ (диффузным нетоксическим зобом) в фазе эутиреоза, о возможном влиянии тиреоидного статуса на сердечно-сосудистую систему даже при эутиреоидном состоянии.

Целью нашего исследования является выявление взаимосвязи между тиреоидным статусом и изменениями сердечно-сосудистой системы, определение особенностей влияния дисфункции щитовидной железы на параметры центральной и периферической гемодинамики, биоэлектрические процессы в сердечной мышце, вегетативную регуляцию сердечного ритма у детей.

Материалы и методы

В исследование включены 172 ребенка с различной степенью нарушения функции щитовидной железы, из них 113 детей с диффузным нетоксическим зобом (ДНЗ), все в состоянии эутиреоза; 16 детей – с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), из них 9 человек – в эутиреоидном состоянии, 7 – в состоянии субклинического гипотиреоза; 43 человека – в состоянии субклинического гипотиреоза (13 – с врожденным гипотиреозом на фоне заместительной терапии, 30 – с ДНЗ и АИТ). Средний возраст обследуемых составил $10,04 \pm 0,49$ лет. Контрольную группу составили 30 детей без эндокринной патологии, средний возраст $10,06 \pm 0,39$ лет.

Программа обследования включала опрос по анкете со сбором анамнеза и жалоб; антро-

пометрическое обследование с оценкой физического развития; осмотр с оценкой пальпаторных размеров щитовидной железы по классификации ВОЗ (1994), валеометрия щитовидной железы с изучением ее ультразвуковой структуры, гормонального состояния; исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы с помощью электрокардиографии (ЭКГ), кардиоинтервалографии (КИГ), эхокардиографии (ЭХО-КГ).

Ультразвуковое исследование щитовидной железы проводилось сканером «Алока» с датчиком 7,5 МГц. В качестве нормативных взяты показатели объемов щитовидной железы по возрасту детей, проживающих в условиях адекватного обеспечения йодом (Zimmermann M.B., 2001). Уровень гормонов – тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) определялся иммуноферментным методом с помощью стандартных тест наборов фирмы «Алкор Био». Титр аутоантител к тиреоглобулину и микросомальному антигену определялся реакцией непрямой гемагглютинации и методом иммуноферментного анализа с помощью наборов фирмы «Иммотех».

Для оценки биоэлектрических процессов в сердечной мышце была проведена стандартная электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях на аппаратах ЭК1Т-03М2 (Россия) и Schiller (Швейцария). Оценка ЭКГ-показателей проводилась по нормативам Осколковой М.К., Куприяновой О.О. (2001).

Функциональное состояние вегетативной нервной системы оценивали по данным кардиоинтервалографии (КИГ), по методике Кубергер М.Б. и Белоконь Н.А. (1985, 1987).

Эхокардиографическое исследование проводилось по общепринятой методике (Белозеров Ю.М. и др., 2001) с применением одно- и двухмерной Эхо-КГ на аппаратах «Sinergy» фирмы «Diasonics» (Германия).

Математическая оценка результатов исследования заключалась в вычислении средних величин (M), ошибки среднего (m), определении критерия Стьюдента с использованием программы Excel, различия считались достоверными при критерии значимости меньше 0,05. В целях систематизации всей совокупности признаков был проведен факторный анализ (программы Statistica и SPSS) с использованием метода главных компонент (Иберле К., 1980).

Результаты и обсуждение

Оценка объективного статуса обследуемых детей показала значительную распространенность хронической соматической патологии. В

структуре, сопутствующей хронической соматической патологии у детей, преобладали нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Сравнительный анализ объема щитовидной железы у детей различных групп показал, что большинство детей с ДНЗ (86%) имели I степень увеличения, у детей с АИТ, в основном, встречалась II степень гиперплазии (81,2%), в группе с субклиническим гипотиреозом I степени увеличения выявлена у 46,5% детей, II степень – у 23,2%. При врожденном гипотиреозе у 100% детей объем железы был снижен. Статистически достоверное ($p < 0,05$) увеличение щитовидной железы установлено во всех группах детей.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы обнаружило малоизмененную эхоструктуру у большинства детей с ДНЗ – 82,3%, в группе с АИТ были, в основном, дети с микронодулярными образованиями – 81,25%, в группе с субклиническим гипотиреозом структура железы была различна.

При оценке тиреоидного гормонального статуса было выявлено статистически достоверное ($p < 0,05$) различие в уровне ТТГ в группах субклинического гипотиреоза и АИТ, а также в уровне Т4 в группе ДНЗ и в контроле ($p < 0,001$). Уровень АТ к ТПО достоверно отличался ($p < 0,01$) в группах детей с субклиническим гипотиреозом и АИТ. У обследуемых выявлено различное функциональное состояние щитовидной железы, большинство из них (70,9%) находились в эутиреоидном состоянии, 25% имели клинко-лабораторные признаки субклинического гипотиреоза и 4,1% – субклинического гипертиреоза.

На основании анализа результатов стандартной электрокардиографии, проводимой в покое, установлено, что наиболее распространенными явились нотопные нарушения ритма, которые встречались у большей части детей с ДНЗ, умеренная аритмия выявлена у 70,8% детей, при АИТ преобладала выраженная аритмия (31,2%). В группе ДНЗ синусовая тахикардия и синусовая брадикардия встречались с одинаковой частотой (52% и 51%). У детей с АИТ в эутиреозе чаще регистрировалась умеренная и выраженная синусовая тахикардия – в 68,7%. В группе детей с субклиническим гипотиреозом обнаружено статистически достоверное ($p < 0,05$), в сравнении с контрольной группой, преобладание числа детей с синусовой брадикардией – у 67,4%, при этом наиболее часто встречалась умеренная и выраженная степень. Для детей группы ДНЗ характерным является миграция водителя ритма – у 11,5%. Среди на-

рушений проводимости импульса неполная блокада правой ножки пучка Гиса чаще регистрировалась при субклиническом гипотиреозе – у 25% детей. Во всех группах, находящихся под наблюдением, нами выявлены дети с признаками нагрузки на различные отделы сердца. У детей с ДНЗ и АИТ в эутиреозе признаки нагрузки на миокард левого желудочка регистрировались с одинаковой частотой – 11,5% и 11%, при субклиническом гипотиреозе – у 9,3%. Анализ процессов реполяризации у детей с тиреопатиями выявил значительную вариабельность как смещения сегмента ST относительно изолинии, так и амплитуды, полярности зубца T в различных отведениях. Нарушения процессов реполяризации в миокарде желудочков имели 70,2% детей с субклиническим гипотиреозом, при ДНЗ несколько меньше – 61,6%, при АИТ – 50%. На основании анализа результатов стандартной электрокардиографии, проводимой в покое у обследуемых, установлено, что наиболее распространенными явились номотопные нарушения ритма, часто выявлялись признаки нагрузки на миокард левого желудочка, а также изменения процессов реполяризации в миокарде.

Результаты исследования ЭКГ после физической нагрузки показали, что для детей с тиреопатиями, в целом, характерно восстановление ритма сердца, атриовентрикулярной проводимости и полярности зубца T. При оценке процессов реполяризации после нагрузки нами обнаружено, что у детей с ДНЗ в 43,3% зубец T нормализовался, резкое снижение зубца T во всех отведениях с депрессией сегмента ST в отведении III, avf обнаружено у 16,8%. У детей с АИТ установлено достоверно ($p < 0,01$) большее число ЭКГ с резко выраженными нарушениями процессов реполяризации. У детей с субклиническим гипертиреозом ишемические изменения выявлены у 25%, в группе с субклиническим гипотиреозом – у 27% детей, до субэндокардиальной ишемии по передней и задней стенке левого желудочка – у 1 обследуемого.

Анализ показателей вегетативной регуляции сердечного ритма в группе ДНЗ показал, что среднее значение ИН1 достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в контрольной группе, и составило $51,3 \pm 4,88$ условных единиц, что указывало на исходное сбалансированное состояние регуляторных систем, т. е. эйтонию. При этом большинство детей – 60,2% имели ваготонический тип ИВТ (ИН1 = $18,21 \pm 0,79$ усл. ед.). Среднее значение вегетативной реактивности в данной группе было $1,66 \pm 0,12$, это статистически достоверно ($p < 0,001$) отличалось от контрольной

группы и соответствовало нормальной реактивности. При анализе ритмограммы в группе детей с АИТ с нормальным уровнем ТТГ (9 человек) выявлено среднее значение ИН1 $76,98 \pm 18,76$ условных единиц, что характерно для эйтонии. Среднее значение вегетативной реактивности у них составило $3,25 \pm 0,77$, т. е. гиперсимпатикотоническая реактивность. У детей, имеющих пониженный уровень ТТГ (7 человек), т. е. находящихся в состоянии субклинического гипертиреоза, выявлено преобладание симпатикотонии, ИН1 = $132,66 \pm 4,75$ усл. ед, среднее значение вегетативной реактивности составило – $3,42 \pm 1,00$, т. е. гиперсимпатикотоническая реактивность. У детей с субклиническим гипотиреозом среднее значение ИН1 составило $44,21 \pm 8,82$ условных единиц ($p < 0,01$), и расценивается как сбалансированное состояние регуляторных систем ВНС – эйтония. Однако большинство обследуемых – 65%, имели ИВТ ваготонию. Вегетативная реактивность в данной группе, равная $1,58 \pm 0,29$, характеризует нормальный размах и силу вегетативных реакций после нагрузки.

Изучение гемодинамики и строения сердца у больных с тиреопатиями не выявило существенных отклонений от общепринятых нормативов в данных возрастных группах. Однако у части детей с тиреопатиями были выявлены изменения морфометрических параметров ЛЖ за счет увеличения конечно-диастолического (КДР) и конечно-систолического размера (КСР): в эутиреозе – у 4% детей, при субклиническом гипотиреозе – у 6,9%, у 2-х детей с гипотиреозом выявлено диастолическое утолщение межжелудочковой перегородки; у 1 – снижение сократительной способности миокарда (ФИ=62%) при нормальных значениях КДР и КСР. В полости перикарда визуализировалось экзосвободное пространство по ЗСЛЖ и выпот около 5 мм у 1 пациента с субклиническим гипотиреозом. При проведении двухмерной эхографии сердца число зарегистрированных ПМК в группе ДНЗ составило 26,54%, что не отличалось от данных, полученных в группе с АИТ – 25% и с субклиническим гипотиреозом – 27,9%, но во всех группах данный феномен встречался достоверно чаще ($p < 0,01$), чем в контрольной группе. Регургитация (+) при ПМК регистрировалась в большинстве случаев.

Таким образом, при анализе полученных результатов были установлено, что у больных с субклиническими нарушениями функции щитовидной железы имеют место изменения биоэлектрической активности сердца, вегетативной нервной системы, центральной гемодинамики.

Подводя итоги, можно утверждать, что исследование важнейших функциональных показателей кровообращения свидетельствуют о глубоких изменениях деятельности центральной и периферической гемодинамики. Отмеченные сдвиги параметров гемодинамики и сердечной деятельности возникают вследствие как непосредственного воздействия гормонов щитовидной железы на миокардиальную клетку, так и их воздействия на вегетативную систему. В настоящее время доказано (Терещенко И.В. и др., 2002), что дефицит тиреоидных гормонов, возникающий при субклиническом гипотиреозе, определяет нарушения обменных процессов, дистрофические изменения в сердце, при этом снижается интенсивность окислительного фосфорилирования, замедляется синтез белка, уменьшается поглощения кислорода миокардом, электролитными сдвигами. Вследствие этого поражается как сократительный миокард, так и строма. В кардиомиоцитах откладывается креатинфосфат и возникает так называемая псевдогипертрофия миокарда. В сердце депонируются кислые гликозаминогликаны, приводящие к слизистому отеку миокарда и стромы. По данным ряда авторов (Терещенко И.В. и др., 2002), систематическая заместительная терапия препаратами тиреоидных гормонов уменьшает или полностью ликвидирует ПМК у больных эутиреоидным зобом и субклиническим гипотиреозом. Тиреоидные гормоны влияют на состояние всех компонентов сердечно-сосудистой системы и, таким образом, на состояние сердечной гемодинамики. Эффекты тиреоидных гормонов могут быть следствием их прямого связывания с рецепторами кардиомиоцитов, но могут опосредоваться через активацию симпатической нервной системы или через изменение периферического кровообращения, влияющего на пред- и постнагрузку сердца (Иберле К., 1980).

Выводы

1. Клинический статус обследуемых детей характеризуется многообразием жалоб, значительной распространенностью сопутствующей патологии в структуре, которой преобладают поражение сердечно-сосудистой системы.

2. На основании анализа результатов электрокардиографии установлено, что для детей в эутиреозе и субклиническим гипотиреозом характерными явились номотопные нарушения ритма в виде выраженной аритмии, миграция водителя ритма, нарушения процессов реполяризации в миокарде. При субклиническом гипотиреозе достоверно чаще выявлялась умеренная и выраженная брадикардия, встречалась неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

3. Сопоставление и обобщение данных пробы с дозированной физической нагрузкой у детей, как на фоне эутиреоза, субклинического гипотиреоза, так и субклинического гипертиреоза дает основание констатировать несовершенство регуляции деятельности сердца и сосудов, а также нарушение сердечного метаболизма вследствие нейроэндокринных влияний.

4. Сравнительный анализ исходных показателей в группе детей с нормальным и повышенным уровнем ТТГ показал, что при тиреопатиях у детей, находящихся как в эутиреозе, так и в субклиническом гипотиреозе, характерно снижение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы и гуморальных влияний, преобладание ваготонии, а также крайние варианты проявления реактивности, свидетельствующие о напряженном функционировании адаптационно-компенсаторных механизмов регуляции работы сердца.

5. По данным эхокардиографии, с доплерографией у детей с субклиническим гипотиреозом и в эутиреоидном состоянии достоверно чаще регистрируется пролапс митрального клапана.

Список использованной литературы:

1. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Болотова Н.В. и др. Медико-социальные проблемы эндемического зоба у детей. Педиатрия. – 1994. – №5. – С.18-20.
2. Белозеров Ю.М., Болбинов В.В. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста. – М.: Издательство «МЕДпресс», 2001. – 176с.
3. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей // Руководство для врачей. В 2 томах. – М.: Медицина, 1987. – 918 с.
4. Иберле К. Факторный анализ. – М.: Статистика, 1980. – 398с.
5. Касаткина Э.П. Диффузный нетоксический зоб. Вопросы классификации и терминологии // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, №4. – С. 3-6.
6. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. – М., 1989. – С.112-136.
7. Осолкова М.К., Куприянова О.О. Электрокардиография у детей. – М.: «МЕДпресс», 2001. – 350 с.
8. Терещенко И.В., Голдырева Т. П., Сандакова Е.А. Вегетативные нарушения при эндемическом зобе // Клиническая медицина. – 2002. – №3. – С.52.
9. Утенина В.В. Диффузный нетоксический зоб у детей (проблема и решение).: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Оренбург, 1999. – 42 с.
10. Delange F. The disorders induced by iodine deficiency // Thyroid. – 1994. – V.4 (1). – P.107-128.
11. Zimmermann M.B., Molinari L., Spehl M., Weidinger – Toth J. et al. Updated Provisional WHO/ICCIDD Reference Values for Sonographic Thyroid Volume in Iodine-Replete School age Children. IDD Newsletter. – 2001. – Vol. 17. – №1. – P. 12.