

Субклиническая патология щитовидной железы в развитии фибрилляции предсердий у пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией

Е. А. Майскова*, Е. В. Пушкарева, Э. А. Федотов, Ю. Г. Шварц

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

Subclinical thyroid pathology and atrial fibrillation development in patients with coronary heart disease and arterial hypertension

Е. А. Mayskova*, E. V. Pushkareva, E. A. Fedotov, Yu. G. Schwarz

V. I. Razumovskiy Saratov State Medical University. Saratov, Russia

Цель. Изучить структурно-функциональные особенности щитовидной железы (ЩЖ) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от наличия фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы. В исследование были включены 90 пациентов > 50 лет с ИБС и АГ, у 60 из которых отмечалась ФП. Выполнены ультразвуковое исследование ЩЖ, анализ крови на тиреоидные гормоны, тиреотропный гормон (ТТГ), антитиреоидные антитела, эхокардиография (ЭхоКГ). Регион проживания больных относится к йод-дефицитным.

Результаты. У пациентов с ФП достоверно чаще встречалось увеличение ЩЖ и ее многоузловое поражение, а уровень свободного тироксина (Т₄ св) был достоверно выше, чем у больных без аритмических осложнений, особенно у женщин и пациентов с увеличенной ЩЖ. Пациенты с ФП и множественными узлами в ЩЖ имели достоверно более высокий объем ЩЖ и более низкие значения ТТГ. При ЭхоКГ аналогичные пациенты имели также достоверно более низкие размеры предсердий и левого желудочка и более высокую фракцию выброса по сравнению с больными с солитарными узлами в ЩЖ.

Заключение. Отмечено повышение функциональной активности ЩЖ у пациентов с ФП, возможно, за счет ее функциональной автономии, особенно у лиц с многоузловым поражением ЩЖ.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, щитовидная железа, тироксин, многоузловой зоб.

Aim. To study the structural and functional characteristics of thyroid gland (TG) in patients with coronary heart disease (CHD) and arterial hypertension (AH), in regard to the presence of atrial fibrillation (AF).

Material and methods. The study included 90 patients aged over 50 years, with CHD and AH; 60 patients also had AF. All participants underwent TG ultrasound, assessment of blood levels of thyroid hormones, thyrotropin (TT), anti-thyroid antibodies, and echocardiography (EchoCG). The patients were residents of an iodine-deficient region.

Results. In patients with AF, increased TG size and multi-nodal TG pathology were significantly more prevalent, and free thyroxine (T₄f) levels were significantly higher than in AF-free participants (especially in women and individuals with increased TG size). Patients with AF and multi-nodal TG pathology demonstrated a significantly increased TG volume and decreased TT levels. Based on EchoCG data, these patients also had significantly lower atrial and left ventricular sizes, as well as a higher ejection fraction, compared to the patients with solitary TG nodes.

Conclusion. In AF patients, increased TG function could be explained by functional TG autonomy, especially among individuals with multi-nodal thyroid pathology.

Key words: Atrial fibrillation, coronary heart disease, arterial hypertension, thyroid gland, thyroxine, multi-nodal struma.

© Коллектив авторов, 2011
e-mail: elena.mayskova@gmail.com
Тел.: 8–927–220–1101

[Майскова Е. А. (*контактное лицо) – аспирант кафедры, Пушкарева Е. В. – врач ультразвуковой диагностики высшей категории отделения ультразвуковой и функциональной диагностики Клинической больницы им. С. Р. Миротворцева при Университете, Федотов Э. А. – заведующий лабораторией ООО «Центр ДНК исследований» г. Саратова, Шварц Ю. Г. – заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета].

Введение

В происхождении фибрилляции предсердий (ФП) участвует множество факторов риска (ФР), от органических до функциональных, но главную роль по значимости играют сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и щитовидной железы (ЩЖ), которые обуславливают развитие большинства случаев ФП [1]. Среди кардиальных причин важное место занимают системная артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС). Наличие ФП у таких больных принято рассматривать как осложнение основного заболевания, при этом поиск альтернативных источников аритмии (при отсутствии их манифестного течения), как правило, не проводится. Однако можно ли исключить влияние ЩЖ на сердце у кардиальных больных? Распространенность заболеваний ЩЖ в целом весьма высока и определяется рядом факторов, среди которых большую роль играют потребление йода и возраст [2,3]. Необходимо отметить, что большинство стран Европы и Азии, в т.ч. Россия, а также Африки и Южной Америки относятся к йод-дефицитным регионам. А распространенность патологии ЩЖ в таких областях выше, чем в йод-обеспеченных, в несколько раз [4]. При этом в регионах йодной эндемии чаще выявляется гипертиреоз [5], в т.ч. за счет функциональной автономии ЩЖ [6]. А с возрастом заболеваемость увеличивается в несколько раз [6,7]. Поскольку большинство больных ИБС и АГ относятся к старшей возрастной группе (гр.), это значительно повышает вероятность наличия у них тиреоидной патологии.

Учитывая высокую вероятность наличия и значимость скрытой патологии ЩЖ у таких пациентов, проведено исследование с целью изучить структурно-функциональные особенности ЩЖ у больных ИБС и АГ в зависимости от наличия или отсутствия ФП.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 90 больных, находившихся на лечении в отделении терапии Клинической больницы им. С. Р. Миротворцева Саратовского государственного медицинского университета. Все пациенты были > 50 лет и имели ИБС, АГ и хроническую недостаточность кровообращения (ХНК). Гр. исследования основную (ОГ) составили больные с ФП (n=60), гр. сравнения (ГС) — пациенты без нарушений ритма сердца (n=30). Участвовали пациенты с любыми формами ФП: пароксизмальной, персистирующей и постоянной. Для удобства, они были условно поделены на две подгруппы: ФП, требующая контроля ритма (пароксизмальная) или частоты сердечных сокращений (ЧСС) — постоянная. Всего в исследовании приняли участие 18 (30%) пациентов с постоянной ФП и 42 (70%) пациента с пароксизмальной ФП.

Критериями исключения для всех больных стали заболевания ревматической природы, перенесенный инфекционный миокардит, установленные ранее или клинически манифестные гипотиреоз, тиреотоксикоз и аутоиммунный тиреоидит. Из исследования не исклю-

чали пациентов, имевших в анамнезе заболевания ЩЖ, протекающие в эутиреоидном состоянии и не требующие лечения, а также лица, оперированные на ЩЖ.

Всем пациентам было выполнено ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ с использованием аппарата для УЗ диагностики Sonoline G40 (Siemens, Германия) и линейного мультисекторного датчика с частотой 7,5–11,4 МГц. Расширение общего объема ЩЖ > 18 см³ у женщин и 25 см³ у мужчин расценивалось как увеличение [8].

Также был проведен лабораторный анализ крови на определение тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4 св), свободного трийодтиронина (Т3 св), антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) и стимулирующих антител к рецептору к ТТГ (АТ к рТТГ).

Определение первых четырех из указанных маркеров проводилось иммунохемилюминесцентным методом на автоматическом анализаторе IMMULITE 1000 (Siemens, США) с использованием реактивов:

- ТТГ, набор «Rapid TSH», кат. №: LKRT5, серия: LKRT50329.
- Т4 св, набор «Free T4», кат. №: LKF45, серия: LKF450346.
- Т3 св, набор «Free T3», кат. №: LKF31, серия: LKF310258.
- антитела к тиреопероксидазе, набор «Anti-TPO Ab», кат. №: LKT01, серия: LKTO10230.

Стимулирующие АТ к рТТГ выявляли методом конкурентного иммуоферментного анализа с использованием микропланшетного ридера Multiskan Ascent (Thermo Electron Corporation, Финляндия); набор «Medizym TRAb clone», (производитель MEDIPAN, Германия), кат. №: 3805, серия: 86 TMC 01/2.

При статистическом анализе использовали программу Статистика 6.0. Распределение данных проверялось на нормальность, применялось математическое ожидание (М), и доверительный интервал. В случае ненормального распределения данных для оценки выборки использовались среднее геометрическое, минимальное и максимальное значения. Для сравнения выделенных групп применялся однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA), а также таблицы сопряженности и критерии χ^2 и Фишера.

Результаты

При оценке структуры ЩЖ (таблица 1) оказалось, что ее нормальное строение имеют меньшинство пациентов: 22% больных с ФП и 33% пациентов без нарушений ритма.

Наиболее частыми видами патологии ЩЖ при УЗИ оказались признаки ее узлового поражения и смешанного зоба (узлы + диффузное увеличение). В целом, увеличение ЩЖ достоверно чаще встречалось у пациентов с ФП. Аузлы в ЩЖ имела большая часть всех больных, особенно с ФП. В связи с этим был проведен детальный анализ особенностей узловой патологии ЩЖ у больных с ФП. Для этого были выделены гр. больных без узлов, с одиночным (солитарным) узлом и многоузловым поражением ЩЖ. Последние по данным УЗИ ЩЖ были разделены на две подгруппы, первая из которых включала пациентов только с гипоехогенными узлами, вторая

Таблица 1

Структура ЩЖ у пациентов с ИБС и АГ по данным УЗИ

Параметр	Больные с ФП, n=60		Больные без ФП, n=30		p
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.	
Норма	13	22%	10	33%	нд
УЗ-патология (всего)	47	78%	20	67%	нд
- диффузное увеличение	3	5%	0	0%	нд
- узловое поражение	22	37%	13	43%	нд
- смешанный зоб	17	28%	4	13%	нд
- тиреоидит	4	7%	2	7%	нд
- кисты	1	2%	0	0%	нд
- гипоплазия	0	0%	1	3%	нд
Увеличение (всего)	20	33%	4	13%	0,04
Узлы (всего)	39	65%	17	57%	нд

Таблица 2

Характеристика больных ИБС и АГ в зависимости от наличия и вида узловой патологии ЩЖ

Параметр	Больные с ФП, n=60		Больные без ФП, n=30		p
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.	
Нет узлов	20	33%	13	43%	нд
1 узел (солитарный)	9	15%	9	30%	нд
Множественные узлы (всего)	31	52%	8	27%	0,02
- гипозоногенные	21	35%	3	-	-
- другие (изо-, гипер-)	10	17%	5	-	-

объединила больных, имеющих и другие узлы: изоли или гиперэзоногенные (таблица 2).

Среди больных без нарушений ритма узловое поражение примерно в равной степени было представлено как солитарными, так и множественными узлами. Между тем, в группе пациентов с ФП многоузловое поражение встречалось в 3,5 раза чаще, чем одноузловое (52% vs 15% соответственно). По сравнению с пациентами без нарушения ритма при наличии ФП множественные узлы также отмечались достоверно чаще.

Таким образом, можно заключить, что по данным УЗИ ЩЖ признаки патологии имеют большинство пациентов с ИБС и АГ: 78% больных с ФП, 67% больных без аритмий; при этом среди пациентов с ФП достоверно чаще выявляется увеличение ЩЖ — 33% vs 13% ($p < 0,05$) и ее многоузловое поражение — 52% vs 27% ($p = 0,02$).

Распространенность пароксизмальной и постоянной форм ФП среди пациентов с различными видами структурных изменений ЩЖ, в т.ч. ее увеличением, узловым или многоузловым поражением, была сопоставимой, статистически значимых отличий получено не было.

Аритмический анамнез по ФП в ОГ в среднем составил 6,4 года ($\pm 8,2$ года). Однако у лиц с нормальной ЩЖ длительность ФП была наименьшей ($3,4 \pm 3,9$ лет). В то же время в случае наличия структурных изменений в ЩЖ наблюдалась тенденция к нарастанию аритмического стажа: у пациентов с увеличенной ЩЖ длительность ФП в среднем составляла $6,3 \pm 7,8$ лет, при ее многоузловом поражении — $7,9 \pm 9,9$ лет; выяв-

ленные различия оказались статистически недостоверными, возможно из-за недостаточного объема выборки. Однако они представляются клинически интересными, требующими дальнейшего изучения.

Результаты лабораторного анализа крови представлены в таблице 3. Средние значения всех гормонов оказались в рамках нормы. В отношении ТТГ и свободного трийодтиронина значимых различий между группами в целом получено не было. Наиболее отчетливые различия были получены при оценке величины Т4 св, в связи с чем приведен детальный анализ этого показателя.

При сопоставлении уровней Т4 св у больных разных гр. удалось выявить, что в среднем этот параметр был достоверно выше у больных с ФП. Даже в подгруппах больных, разделенных по половой принадлежности, наличию или отсутствию увеличенной ЩЖ, у пациентов с ФП показатели Т4 св всегда оказывались несколько выше, чем у аналогичных больных из ГС. Обращает на себя внимание то, что среди пациентов с ССЗ и ФП наиболее значимое относительное повышение уровня Т4 св отмечалось у лиц женского пола или имеющих увеличение ЩЖ.

Анализ уровня антигипертиреоидных антител показал, что положительный титр АТ к ТПО в 1,5 раза чаще встречался у пациентов без ФП, что было, однако, статистически незначимо. Следует отметить, что стимулирующие АТ к рТТГ были выявлены только у больных с ФП ($n=5$), причем все они были женского пола и имели множественные узлы в ЩЖ. Несмотря на относительно небольшую

Таблица 3

Сравнительная оценка значений тиреоидных гормонов, ТТГ и титра анти тиреоидных антител у больных ИБС и АГ в зависимости от наличия ФП

Параметр	Больные с ФП, n=60	Больные без ФП, n=30	p
Т4 св, пмоль/л всего	18,17±2,04	15,17±1,02	0,05
мужчины	15,62±0,81	14,36±3,59	0,27
женщины	19,47±3,03	15,50±0,91	0,05
без увеличения ЩЖ	17,29±1,71	14,87±1,12	0,05
с увеличением ЩЖ	20,18±5,79	17,10±2,66	0,51
Т3 св, пмоль/л	4,63±0,37	4,54±0,27	0,77
ТТГ, мМЕ/л	2,24±0,49	2,14±0,58	0,79
АТ к рТТГ, полож.	8%	0%	0,12
АТ к ТПО, полож.	17%	27%	0,21

выборку больных, полученные данные представляются клинически интересными, заслуживающими дальнейшего изучения.

Для установления взаимосвязи многоузлового поражения ЩЖ с наличием аритмии был выполнен анализ некоторых лабораторно-инструментальных параметров у пациентов с ФП в зависимости от количества и вида узлов (таблица 4).

Как и ожидалось, объем ЩЖ в случае множественных узлов был выше, чем при солитарных. Однако этот параметр также напрямую зависел от экзогенности узлов (чем выше была экзогенность, тем больше была ЩЖ). Также с увеличением количества и экзогенности узлов отмечалась некоторая тенденция к повышению уровня значений тиреоидных гормонов (недостовверная). Статистически значимой была обратная взаимосвязь с уровнем ТТГ, который оказался наименьшим у больных с многоузловым поражением и узлами средней и повышенной экзогенности. Также в этом случае у них отмечались признаки аутоиммунного поражения ЩЖ, судя по уровню антител.

Таким образом, у пациентов с многоузловым поражением ЩЖ выявлены достоверно более высокие показатели объема ЩЖ и более низкие значения ТТГ, а при наличии изо- и гиперэкзогенных узлов отмечается тенденция к повышению объема ЩЖ, уровня тиреоидных гормонов и титра анти тиреоидных антител, среди которых разница значений для АТ к ТПО статистически значима.

Медикаментозная антиаритмическая терапия у пациентов ОГ проводилась антиаритмическими препаратами II–IV классов в зависимости от формы ФП и клинических показаний и противопоказаний. Учитывая направленность исследования, наибольшее внимание среди всех препаратов уделялось амиодарону, способному при длительном приеме вызывать изменения в ЩЖ. Из 42 пациентов с пароксизмальной или персистирующей ФП, с целью контроля ритма амиодарон использовали у 20 больных. При анализе взаимосвязи между применением амиодарона и наличием структурных или функциональных изменений в ЩЖ, значимые отличия были получены только в отношении увеличения ЩЖ. В этой подгруппе больных с ФП амиодарон принимали 55% (n=11), в то время как среди лиц без увеличения ЩЖ препарат использовался только в 27% случаев (n=10). Выявленное отличие оказалось статистически достоверным (p=0,05).

Для установления возможной взаимосвязи узловой патологии с органическим поражением сердца был произведен анализ показателей эхокардиографии (ЭхоКГ) у больных с ФП и разными видами узлового поражения (таблица 5).

Анализ результатов ЭхоКГ показал, что у пациентов с множественными узлами отмечались достоверно более низкие размеры обоих предсердий и ЛЖ и более высокие показатели ФВ. Причем указанные параметры находились в рамках нормальных значений или отклонялись от них незначительно. В то время как пациенты с одиночными

Таблица 4

Структурно-функциональные особенности ЩЖ при наличии ее многоузлового поражения у пациентов с ФП

Параметр	1 узел	Многоузловое поражение		p
		Гипоэк. узлы	Другие узлы	
Объем ЩЖ, см ³	14,4±4,1	20,6±5,6	25,7±5,6	0,03
ТТГ, мМЕ/л	3,7±2,5	1,9±0,6	1,4±0,9	0,05
Т4 св, пмоль/л	15,0±1,5	18,8±3,8	21,3±8,0	0,34
Т3 св, пмоль/л	4,4±0,5	4,5±0,6	5,2±1,5	0,60
АТ к ТПО, МЕ/мл	79 (9;580)	37,4 (9;436)	209,6 (9;1001)	0,14

Примечание: при попарном анализе, проведенном для гипоэкзогенных и других узлов, разница значений АТ к ТПО оказалась статистически значимой (p=0,05).

Таблица 5

Данные ЭхоКГ пациентов с ФП в зависимости от вида узлового поражения ЩЖ (общее количество узлов, эхогенность множественных узлов)

Параметр	1 узел	Многочузловое поражение		p
		Гипоэх. узлы	Другие узлы	
ЛП разм., см	5,1±0,5	4,2±0,2	4,1±0,4	<0,001
КДР лж, см	6,7±0,9	5,0±0,2	5,4±0,4	<0,00001
КДО лж, мл	219,0±110,7	116,5±12,3	126,0±32,2	<0,001
ПЖ ст., см	0,58±0,08	0,49±0,10	0,55±0,16	0,64
ЗСЛЖ диаст., см	1,15±0,32	1,26±0,16	1,36±0,21	0,35
ПП разм., см	4,6±0,4	4,0±0,2	3,9±0,6	0,03
ФВ, %	41,8±14,8	60,1±4,2	55,6±7,7	<0,005

Примечание: ЛП разм. — размер левого предсердия; КДР лж — конечно-диастолический размер левого желудочка (ЛЖ); КДО лж — конечно-диастолический объем ЛЖ; ПЖ ст. — толщина стенки правого желудочка; ЗСЛЖ диаст. — толщина задней стенки ЛЖ в диастолу; ПП разм. — размер правого предсердия, ФВ — фракция выброса.

узлами имели более отчетливые признаки дилатации и снижения сократимости сердца. В отношении толщины миокарда значимых отличий получено не было.

Обсуждение

С повышением концентрации тиреоидных гормонов реализуется их проаритмическое влияние на сердце, которое в целом заключается в повышении возбудимости и сократимости миокарда. Известно, что гормоны ЩЖ вызывают укорочение длительности потенциала действия, в т. ч. в предсердиях и кардиомиоцитах (КМЦ) легочных вен (ЛВ), что повышает их автоматизм и триггерную активность, а также облегчает возникновение re-entry [9]. Помимо этого, происходит увеличение транскрипции β -адренорецепторов, что повышает чувствительность миокарда к катехоламинам [10]. Рост частоты сердечных сокращений (ЧСС) и повышение эктопической активности предсердий, в свою очередь, вызывают ишемию миокарда [11]. Также гипертиреоидное состояние ассоциировано с уменьшением вагусного влияния на сердце и снижением вариабельности сердечного ритма (ВСР) [12]. Стоит отметить, что вышеописанные процессы, происходящие в сердце на начальном этапе, носят функциональный характер.

Маловероятно, чтобы указанные изменения возникали в сердце внезапно с превышением верхней границы нормы (ВГН) уровня тиреоидных гормонов. Логичнее предположить, что они развиваются в сердце постепенно, т. е. имеют возрастающий градиентный характер и напрямую зависят от концентрации гормонов ЩЖ. Иными словами, чем выше уровень тиреоидных гормонов, тем выше возбудимость и сократимость миокарда. При этом большую роль может играть преморбидный фон пациента. Возраст и сопутствующие ССЗ, повышающие уязвимость сердца, способны переводить небольшие колебания тиреоидного состояния в ряд клинически значимых.

В настоящем исследовании большинство пациентов, в т. ч. с ФП (95%) находились в состоянии

эутиреоза по уровню Т4 св, с той лишь разницей, что этот показатель в целом был несколько выше у больных с аритмией. Это свидетельствует о несколько большей функциональной активности ЩЖ у этой категории больных. Учитывая статистическую значимость данного отличия, нельзя исключить его влияние на развитие ФП у пациентов.

По степени различия между группами ТТГ конкурировал с уровнем Т4 св, как показал анализ пациентов с ФП и многоузловым поражением ЩЖ. При отсутствии статистически значимой разницы по уровню Т4 св между пациентами с одиночными и множественными узлами, у последних отмечались достоверно более низкие значения ТТГ. Из этого следуют, как минимум, два важных предположения: основную долю в повышении активности ЩЖ составляют субклинические формы гипертиреоза; группу риска по развитию ФП представляют кардиальные больные с множественными узлами в ЩЖ.

Последнее предположение косвенно подтверждает анализ ЭхоКГ пациентов с ФП. Он показал, что для больных с солитарными узлами в ЩЖ характерно достоверно более выраженное поражение сердца, чем для лиц с множественными узлами, имеющих практически нормальные результаты ЭхоКГ. Это может быть следствием того, что в первом случае ФП развивается преимущественно за счет основного ССЗ, а во втором — в результате сочетанного действия сердечно-сосудистого и тиреоидного факторов, последний из которых вызывает в основном электрофизиологические нарушения без значимых структурных изменений.

Чем же может быть обусловлено повышение функциональной активности ЩЖ у лиц старшей возрастной гр., проживающих в условиях природного дефицита йода? По данным литературы [13] до половины всех случаев гипертиреоза в этом случае может быть обусловлено наличием функциональной автономии ЩЖ.

Как известно, функциональная автономия ЩЖ — это способность ткани ЩЖ функционировать

без участия ТТГ. Наиболее часто она определяется при многоузловом токсическом зобе (сочетание зоба и автономно функционирующих узлов). Развивается на фоне длительно протекающего эутиреоидного зоба у лиц, проживающих в йод-дефицитных регионах. При УЗИ ЩЖ гиперфункционирующие узлы чаще имеют повышенную эхогенность.

У половины (52%) обследованных больных с ФП было выявлено многоузловое поражение ЩЖ, что не исключает возможное наличие у них и функциональной автономии, учитывая возраст и эндемичный регион проживания, как причины повышенной активности ЩЖ.

Анализ на анти тиреоидные антитела не показал высокодостоверных отличий, поэтому имеет только вспомогательное значение. Тем не менее, он может быть полезен в понимании причин тиреоидных нарушений. У пациентов с признаками аутоиммунного поражения ткани ЩЖ нельзя исключить аналогичного воздействия на сердце.

Какое практическое значение могут иметь полученные результаты? Прежде всего, гипертиреоидные пациенты чаще оказываются резистентными к антиаритмической терапии без сопутствующего восстановления эутиреоидного состояния. С другой стороны, некоторые антиаритмические препараты могут спровоцировать переход эутиреоза в гипертиреоз у больных с многоузловым поражением (т.е. у каждого второго пациента). Применение йода в высоких дозах будет способс-

твовать переходу многоузлового эутиреоидного зоба в токсический, поэтому использование амиодарона в обсуждаемой ситуации необходимо проводить под более регулярным контролем тиреоидного статуса пациента.

Помимо этого, рост концентрации тиреоидных гормонов может повышать чувствительность больных к варфарину за счет ускоренного катаболизма белков, в т.ч. факторов свертывания крови, увеличивая риск развития кровотечений [14].

Заключение

У эутиреоидных больных ИБС и АГ увеличение ЩЖ и ее многоузловое поражение могут рассматриваться как факторы ассоциирующиеся с развитием ФП.

У пациентов с ФП на фоне ССЗ функциональная активность ЩЖ несколько выше, чем у больных без аритмических осложнений, особенно у женщин и лиц с увеличенной ЩЖ.

У коронарных больных с ФП и множественными узлами в ЩЖ существует более высокая вероятность наличия субклинического гипертиреоза, возможно и за счет функциональной автономии ЩЖ.

У пациентов с ФП на фоне ИБС и АГ наличие солитарных узлов в ЩЖ было ассоциировано с достоверно более выраженным поражением сердца по данным ЭхоКГ, чем многоузловое поражение. Последнее может отражать различия в механизмах развития ФП у этих групп пациентов.

Литература

1. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология. В 2 т.- Киев: Здоровье 2002; Т. 2: 378 с.
2. Latrofa F, Pinchera A. Aging and the thyroid [Электронный ресурс]. Hot Thyroidology (J owned by the Eur Thyroid Assoc) 2005; No 1. URL: <http://www.hotthyroidology.com/print.php?ID=148> (дата обращения 18.06.2010).
3. Bauch K. Epidemiology of functional autonomy. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1998; 106 (4): 16–22.
4. Фадеев В. В. Йод, эндемический зоб и йоддефицитные заболевания [Электронный ресурс]. Thyronet (сайт для специалистов здравоохранения). URL: http://www.rusmedserv.com/thyronet/th_pati/4.htm (дата обращения 21.05.2010).
5. Pedersen BI, Knudsen N, Jorgensen T, et al. Large Differences in Incidences of Overt Hyper- and Hypothyroidism Associated with a Small Difference in Iodine Intake: A Prospective Comparative Register-Based Population Survey. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 4462–9.
6. Aghini-Lombardi F, Antonangeli L, Martino E, et al. The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community: the Pescopagano survey. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 561–6.
7. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch Intern Med 2000; 160: 526–34.
8. Шилин Д. Е. Клинические аспекты ультразвуковой диагностики заболеваний щитовидной железы. «SonoAce-Ultrasound» 2001; 8: 8–14.
9. Jayaprasad N, Francis J. Atrial Fibrillation and Hyperthyroidism. Indian Pacing Electrophysiol J 2005; 5 (4): 305–11.
10. Maciel B, Gallo L, Marin Neto J, et al. Autonomic control of heart rate during dynamic exercise in human hyperthyroidism. Clin Sci 1988; 75: 209–15.
11. Sgarbi JA, Villaca FG, Garbeline B, et al. The effects of early antithyroid therapy for endogenous subclinical hyperthyroidism in clinical and heart abnormalities. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 1672–7.
12. Osman F, Daykin J, Sheppard M, et al. Cardiac rhythm abnormalities in thyrotoxicosis – the explanation for excess vascular mortality. J Endocrinol 2000; 164: 321.
13. Krohn K, Paschke R. Progress in Understanding the Etiology of Thyroid Autonomy. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86 (7): 3336–45.
14. Busenbark LA, Cushnie SA. Effect of Graves' disease and methimazole on warfarin anticoagulation. Ann Pharmacother 2006; 40: 1200–3.

Поступила 08/08–2011