

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТРУКТУРНОГО И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Д. В. Килейников, кандидат медицинских наук,
Ю. А. Орлов*,
Х. А. Джабер

ГБОУ ВПО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, 170100, Россия, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

РЕЗЮМЕ С целью изучения взаимосвязи структурного и электрофизиологического ремоделирования левого желудочка обследовано 64 больных субклиническим первичным гипотиреозом ПГТ. Проводилось суточное мониторирование электрокардиограммы и эхокардиографическое исследование. Выявлена взаимосвязь между эхокардиографическими параметрами левого желудочка и шириной фильтрованного комплекса QRS.

Ключевые слова: первичный гипотиреоз, электрофизиологическое ремоделирование, сигнал-усредненная электрокардиограмма.

* Ответственный за переписку (corresponding author): st_eagle@mail.ru.

Известно, что у больных со структурным ремоделированием миокарда, в частности гипертрофией и постинфарктным кардиосклерозом, увеличение толщины стенок и полости левого желудочка ассоциируется с ухудшением показателей сигнал-усредненной электрокардиограммы (СУЭКГ), которая характеризует электрофизиологическое ремоделирование [9, 13]. Между тем имеются данные о том, что первичный гипотиреоз (ПГТ) также может приводить к структурному ремоделированию миокарда левого желудочка, выраженность которого зависит от тяжести гиподисфункции щитовидной железы [1, 3]. Это, в свою очередь, позволяет предполагать наличие взаимосвязи между структурным и электрофизиологическим ремоделированием и при данной патологии. Тем не менее в настоящее время эти вопросы остаются недостаточно изученными.

Таким образом, целью настоящего исследования стало изучение взаимосвязи структурного и электрофизиологического ремоделирования левого желудочка у больных ПГТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 64 женщины с впервые выявленным ПГТ (средний возраст – 56,6 года). Уровень тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (T_{4cb}) определялся методом иммуноферментного анализа крови. Референсные значения ТТГ составили 0,3–3,5 мМЕ/л, T_{4cb} – 10–25 пмоль/л.

Всем больным проводилось суточное мониторирование ЭКГ («Кардиотехника-04-АД-3», Санкт-Петербург, Россия). С целью изучения электрофизиологических свойств миокарда при помощи стандартного программного обеспечения (KTResult 2) рассчитывались показатели СУЭКГ: продолжительность фильтрованного комплекса QRS (FQRSd), продолжительность сигнала малой амплитуды ниже 40 мкВ (LAS40) и среднеквадратичное значение напряжения в последние 40 мс комплекса QRS (RMS40).

При эхокардиографическом исследовании (InVisor, Philips, Нидерланды) в апикальной четырехкамерной позиции измерялись конечный систо-

INTERRELATION OF STRUCTURAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL RESIMULATION OF LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH PRIMARY HYPOTHYROIDISM

Kileinikov D. V., Orlov Yu. A., Jaber H. A.

ABSTRACT The study was aimed at the investigation of the interrelation of structural and electrophysiological resimulation of left ventricle in patients with primary hypothyroidism. 64 patients with subclinical hypothyroidism were examined. Circadian electrocardiogram monitoring and echocardiographic examination were performed in all patients. The interrelation between echocardiographic parameters of filtrated QRS complex width was revealed.

Key words: primary hypothyroidism, electrophysiologic resimulation, signal averaged electrocardiogram.

лический (КСОЛЖ) и конечный диастолический (КДОЛЖ) объемы, в парастернальной позиции по длинной оси – конечный диастолический размер (КДРЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗСЛЖ) левого желудочка. На основании проведенных измерений по формуле R. В. Devereux [6] рассчитывалась масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ее индекс (ИММЛЖ), а также относительная толщина стенки левого желудочка (ОТСЛЖ).

Тип ремоделирования левого желудочка определялся в соответствии с рекомендациями A. Gopau et al. [7], согласно которым выделяют 4 варианта: нормальная геометрия (нет увеличения ОТСЛЖ и ИММЛЖ), концентрическое ремоделирование (ОТСЛЖ > 0,42 при отсутствии увеличения ИММЛЖ), концентрическая гипертрофия (ОТСЛЖ > 0,42 при увеличенном ИММЛЖ) и эксцентрическая гипертрофия (ОТС ≤ 0,42 при увеличенном ИММЛЖ).

Для всех количественных показателей рассчитывалась медиана, первый и третий квартили (P_{25} ; P_{75}). Взаимосвязь между количественными признаками оценивалась с помощью коэффициента корреляции рангов Спирмена (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных больных уровень ТТГ превышал верхнюю границу нормы, тогда как уровень T_{4cb} не выходил за пределы референсного диапазона, что соответствовало субклиническому гипотиреозу (табл.).

Стоит отметить, что показатели СУЭКГ не превышали общепринятых нормативов. Напротив, ли-

нейные эхокардиографические параметры у 87% больных ПГТ выходили за пределы нормы. Так, эхокардиографические показатели левого желудочка, соответствующие концентрическому ремоделированию, выявлены у 15 (23%), концентрической гипертрофии – у 39 (61%) и эксцентрической гипертрофии – у 2 (3%) больных ПГТ, тогда как у 8 (13%) больных отклонения в толщине стенок и массе миокарда отсутствовали.

Проведенное исследование показало, что у больных субклиническим ПГТ между уровнем ТТГ и FQRSd существует положительная корреляция ($r = 0,28$, $p < 0,05$), тогда как связи между ТТГ с RMS40 и LAS40, а также между показателями СУЭКГ и уровнем T_{4cb} не обнаружены.

По данным корреляционного анализа у больных субклиническим ПГТ положительная взаимосвязь определялась между FQRSd и ТМЖП ($r = 0,33$, $p < 0,01$), FQRSd и ТЗСЛЖ ($r = 0,25$, $p < 0,05$), при этом выявленный характер зависимости сохранялся между FQRSd и ММЛЖ ($r = 0,30$, $p < 0,02$), тогда как корреляция между КДРЛЖ и FQRSd, а также между эхокардиографическими параметрами с RMS40 и LAS40 отсутствовала.

Наряду с этим положительная взаимосвязь выявлена между КСОЛЖ и FQRSd ($r = 0,28$, $p < 0,05$), отрицательная – между КСОЛЖ и RMS40 ($r = -0,30$, $p < 0,05$), при этом взаимосвязь между КДОЛЖ и показателями СУЭКГ отсутствовала.

Проведенное исследование показало, что у больных субклиническим ПГТ с увеличением толщины стенок и ММЛЖ возрастала ширина фильтрованного комплекса QRS, что свидетельствует об уменьшении времени деполяризации желудочков.

Таблица. Уровень тиреоидных гормонов, эхокардиографические параметры и показатели сигнал-усредненной электрокардиограммы у больных субклиническим первичным гипотиреозом

Показатель	Медиана [P_{25} ; P_{75}]
ТТГ, мМЕ/л	6,8 [4,80; 12,95]
T_{4cb} , пмоль/л	13,12 [10,74; 14,75]
FQRSd, мс	93 [89; 97]
RMS40, мкВ	73 [49; 97]
LAS40, мс	38 [31; 42]
ТМЖП, см	1,22 [1,00; 1,32]
ТЗСЛЖ, см	1,10 [1,00; 1,30]
КДРЛЖ, см	4,9 [4,70; 4,90]
ОТСЛЖ	0,48 [0,43; 0,54]
ММЛЖ, г	188 [157,20; 231,50]
ИММЛЖ, г/м ²	106,27 [87,39; 124,17]
КСОЛЖ, мл	36 [34; 38]
КДОЛЖ, мл	90 [86; 98]

Возможным объяснением выявленной зависимости является тот факт, что при снижении функции щитовидной железы возрастает гидрофильность тканей. Возникающий вследствие этого отек, по мнению ряда авторов, является наиболее вероятной причиной утолщения стенок левого желудочка [2, 8]. Очевидно, что отек миокарда способен оказывать существенное влияние и на его электрофизиологические свойства, а именно приводить к замедлению деполяризации желудочков, что может проявляться увеличением ширины фильтрованного комплекса QRS.

Не менее важным результатом проведенного исследования является то, что у больных субклиническим ПГТ ширина фильтрованного комплекса QRS нарастает по мере увеличения КСОЛЖ. Выявленная закономерность, по всей видимости, не является случайной и может быть следствием двух причин.

Во-первых, принимая во внимание то обстоятельство, что КСОЛЖ отражает сократительную способность левого желудочка, можно полагать, что отек миокарда приводит к ее снижению [4, 11]. Для понимания данного предположения необходимо обратиться к результатам исследований СУЭКГ у больных постинфарктным кардиосклерозом. В частности, показано, что ширина фильтрованного комплекса QRS имеет обратную зависимость от фракции выброса левого желудочка [12]. Суммируя вышесказанное, можно считать, что увели-

чение ширины фильтрованного комплекса QRS по мере нарастания КСОЛЖ косвенно отражает ухудшение систолической функции левого желудочка на фоне его отека.

Во-вторых, КСОЛЖ также зависит и от постнагрузки на миокард левого желудочка. Действительно, по данным литературы, у больных ПГТ имеется ригидность как магистральных, так и периферических артерий вследствие отека их стенок, что приводит к повышению периферического сосудистого сопротивления и увеличению постнагрузки [5, 10]. Учитывая эти данные, можно заключить, что увеличение ширины фильтрованного комплекса QRS по мере нарастания КСОЛЖ косвенно отражает увеличение общего периферического сосудистого сопротивления.

Принимая во внимание то обстоятельство, что ширина фильтрованного комплекса QRS находится в прямой зависимости от уровня ТТГ, можно полагать, что у больных с более тяжелыми формами ПГТ выявленные закономерности будут выражены сильнее.

ВЫВОДЫ

У больных субклиническим ПГТ с увеличением уровня тиреотропного гормона и выраженности гипертрофии левого желудочка ухудшается процесс деполяризации миокарда, что выражается в увеличении продолжительности фильтрованного комплекса QRS.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будневский, А. В. Гипотиреоз и сердечно-сосудистая патология / А. В. Будневский, В. Т. Бурлачук, Т. И. Грекова // Клиническая тиреодология. – 2004. – Т. 2, № 2. – С. 7–14.
2. К вопросу о патогенезе артериальной гипертензии у больных субклиническим первичным гипотиреозом / Е. С. Мазур [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 58–61.
3. Петунина, Н. А. Сердечно-сосудистая система при заболеваниях щитовидной железы / Н. А. Петунина // Сердце. – 2003. – Т. 2, № 6 (12). – С. 272–279.
4. Danzi, S. Thyroid hormone and blood pressure regulation / S. Danzi, I. Klein // Curr. Hypertens. Rep. – 2003. – Vol. 5, № 6. – P. 513–520.
5. Dernellis, J. Effects of thyroid replacement therapy on arterial blood pressure in patients with hypertension and hypothyroidism / J. Dernellis, M. Panaretou // Am. Heart J. – 2002. – Vol. 143, № 4. – P. 718–724.
6. Devereux, R. B. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings / R. B. Devereux [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 450–458.
7. Ganau, A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550–1558.
8. González, V. F. Cardiac manifestations of primary hypothyroidism. Determinant factors and treatment response / V. F. González, L. Castillo, J. Pi, E. Ruiz // Rev. Esp. Cardiol. – 1998. – Т. 51, № 11. – P. 893–900.
9. Hypertensive cardiopathy and ventricular late potentials / M. Galinier [et al.] // Arch. Mal. Coeur Vaiss. – 1992. – Vol. 85, № 8. – P. 1095–1098.
10. Large and medium sized artery abnormalities in untreated and treated hypothyroidism / C. Giannattasio [et al.] // Eur. Heart J. – 1997. – Vol. 18. – P. 1492–1498.
11. Left ventricular function in acute hypothyroidism: a Doppler echocardiography study / R. Di Paola [et al.] // Ital. Heart J. – 2004. – Vol. 5, № 11. – P. 857–863.
12. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure / S. Iuliano [et al.] // Am. Heart J. – 2002. – Vol. 143. – P. 1085–1091.
13. Risk factors of self-terminating and perpetuating ventricular tachyarrhythmias in post-infarction patients with moderately depressed left ventricular function, a CARRISMA sub-analysis / J. S. Perkiomaki [et al.] // Europace. – 2011. – Vol. 13. – P. 1604–1611.