

Ф.К.Рахматуллов, А.М.Бибарсова, Л.А.Бондаренко,
В.В.Осипова, Е.А.Семечкина

СЛУЧАЙ ВЛИЯНИЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ВОЗМОЖНОСТЬ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ФИБРИЛЛЯЦИИ-ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Пензенский институт усовершенствования врачей, Пенза, Россия

Представлен клинический пример влияния уровня тиреоидных гормонов на возможность восстановления ритма у больного с идиопатическими пароксизмами фибрилляции-трепетания предсердий.

Ключевые слова: фибрилляция-трепетание предсердий, тиреоидные гормоны

The case report is presented of influence of the thyroid hormone levels on the possibility of the sinus rhythm recovery in the patient with idiopathic paroxysms of atrial fibrillation/flutter.

Key words: atrial fibrillation/flutter, thyroid hormones

Пароксизмы фибрилляции-трепетания предсердий (ПФТП) – нередко встречающийся вид нарушений сердечного ритма, с которым приходится сталкиваться клиницистам [3, 5]. В течение длительного времени основными этиологическими причинами ПФТП считались атеросклеротический кардиосклероз, митральные пороки сердца и тиреотоксическая дистрофия миокарда [2].

Внедрение в клиническую практику ультразвукового исследования (УЗИ) сердца, электрофизиологических методов исследования (ЭФИ), анализа уровня тиреоидных гормонов (ТГ) позволило не только глубже оценить возможные этиологические причины ПФТП, но и выявить другие кардиальные и экстракардиальные факторы [2].

В настоящее время определение ТГ в плазме крови является основным методом для диагностики заболеланий тиреоидного профиля. Нормальный базальный уровень ТТГ находится в диапазоне от 0,2 до 6,1 мМЕ/л, Т3 от 0,8 до 2,0 нг/л и Т4 от 50 до 113 нМ/л, а их секреция имеет пульсирующий характер в зависимости от времени суток. Широкий диапазон уровня ТГ связан с индивидуальными особенностями циркадного ритма, которые синхронизируются различными факторами внутренней и внешней среды [1, 4].

На наш взгляд, особый интерес представляет вопрос о степени влияния нарушений индивидуального диапазона уровня ТГ и его обратимости на течение и возможность восстановления ритма при ПФТП. Этот вопрос, имеющий важное практическое значение, фактически не изучен, а также не подкреплен конкретными клиническими наблюдениями.

Больной П., 47 лет наблюдается нами в городском антиаритмическом центре с 1989 года по поводу идиопатических ПФТП. Частота пароксизмов составляет около 7-8 раз в год, а их продолжительность от 1 часа до 7 суток. Иницирующими факторами пароксизмов являются физическая нагрузка и эмоциональное напряжение. Началу аритмии предшествуют синусовая тахикардия и предсердная экстрасистолия. ПФТП сопровождаются перебоями в работе сердца, неприятными ощущениями в левой половине грудной клетки, слабостью, а в разгар пароксизма иногда появляется полиурия. За 12 лет аритмического анамнеза у больного 48 раз повторялись ПФТП. Из них в 6 эпизодах был ПФП с ЧСС от 135 до 170 в мин (в среднем 153±5,6 в

мин) с частотой волн f-f от 480 до 625 в мин (в среднем 548±12,6 в мин), а в 42 – ПТП с ЧСС от 148 до 176 в мин (в среднем 161±5,2 в мин) с частотой волн F-F от 250 до 325 в мин (в среднем 284±7,3 в мин). Ритм восстановлен пероральным приемом хинидина при 4 эпизодах ПФП и 2 ПТП, внутривенным введением новокаинамида во время 2 ПФП и 7 ПТП, ЧПЭС – при 28 ПТП, а также дигитализацией дигоксином - 11 ПТП.

Обследование включало УЗИ сердца и щитовидной железы, анализ крови на тиреоидные гормоны, ЧПЭФИ. Несмотря на длительный аритмический анамнез размеры полостей сердца, показатели систолической и диастолической функции сердца были в пределах нормы. Так, передне – задний размер ЛП составил 29,3 мм, индекс КДО - 65,1 мл/м², индекс КСО - 24,3 мл/м², УИ - 42,2 мл/м², ФВ - 67%, Е - 67,2 см/с, А - 52,8 см/с, Е/А - 1,3.

Для оценки автоматической функции синусового узла, состояния АВ – проводимости и степени коронарной недостаточности проводили ЧП ЭФИ, медикаментозную денервацию синусового узла. ВВФСУ составило в среднем 1208 мс, а его скорректированное значение 350 мс, точка Венкебаха отмечалась при 170 имп/мин, ЭРП АВ-узла равнялся 320 мс, а ЭРП левого предсердия - 260 мс. Депрессия сегмента ST во время проведения стимуляции не возникала.

При суточном мониторингировании ЭКГ во время синусового ритма ЧСС днем колебалась от 62 до 88 в 1 мин, а ночью от 55 до 62 в 1 мин. Регистрировалась одиночная предсердная экстрасистолия.

Во время УЗИ щитовидной железы выявлена однородность ее структуры, объем правой доли составил 19 мл, а левой – 22 мл. Анализ уровня ТГ во время синусового ритма позволил нам выявить определенные закономерности в их секреции. Так, концентрация ТТГ была максимальной утром (8.00) и вечером (20.00), и составила в среднем 1,84 мМЕ/л, а минимальной днем (15.00) – 1,27 мМЕ/л. Для Т4 выявлена обратная закономерность – максимальный показатель днем (15.00) – 87,4 нМ/л и минимальные утром (8.00) и вечером (20.00) – в среднем 72,3 нМ/л. Уровень Т3 составил в среднем 1,08 нг/л и в зависимости от времени суток существенно не изменялся. Суточная циркадность уровня ТГ во время ПФТП практически не отличалась от показателей во время синусового ритма.

© Ф.К.Рахматуллов, А.М.Бибарсова, Л.А.Бондаренко, В.В.Осипова, Е.А.Семечкина

2.11.2000 года на фоне относительного благополучия возник ПТП. Восстановить ритм самостоятельно пероральным приемом хинидина-дурулес, а также внутривенным введением новокаинамида не удалось. Госпитализирован в блок интенсивной терапии. При поступлении состояние средней тяжести, умеренный цианоз губ. Дыхание везикулярное, ЧДД=18 в мин. Тоны сердца глухие, ЧСС = 150 уд в мин, дефицита пульса нет, АД=110/70 мм рт.ст. Печень по краю реберной дуги. На ЭКГ регистрировалось ТП с ЧСС 150 в мин, с частотой волн F-F 280 в мин. Учитывая отсутствие эффекта от ААС было принято решение восстановить ритм с помощью ЧП ЭКС. Стимуляцию предсердий начинали с частоты 200 имп/мин со ступенчато (по 100 имп/мин) возрастающей частотой в диапазоне от 200 до 1200 имп/мин при напряжении 30 В. Длительность стимуляции на каждой ступени составила 5-8 сек. На частоте стимуляции 600, 1000 и 1200 имп/мин произошла неустойчивая (до 10 сек) трансформация ТП в ФП. Проведение повторной стимуляции после внутривенного введения новокаинамида в дозе 1000 мг желаемого эффекта не дало. На фоне дигитализации дигоксином по схеме медленного насыщения в комбинации с финоптином в суточной дозировке 120 мг удалось уредить ЧСС до 70-85 в мин.

Больному повторно было проведено УЗИ сердца и щитовидной железы, оценка уровня ТГ. Интересно отметить, что кардиогемодинамические показатели, размер и структура щитовидной железы практически не изменялись. В то же время, при анализе уровня ТГ было выявлено снижение уровня ТТГ до 0,48 мМЕ/л, увеличение Т3 до 1,28 нг/л и Т4 до 102,8 нМ/л.

Дальнейшая лечебная тактика включала прием поддерживающей дозы дигоксина в суточной дозировке 0,25 мг, финоптина 120 мг. Учитывая существенную динамику ТГ, назначено лечение мерказолилом в суточной дозировке 20 мг. На 25 день лечения мерказолилом уровень ТТГ составил 1,63 мМЕ/л, Т3 - 0,78 нг/л и Т4 - 77,5 нМ/л. На ЭКГ регистрировалось ТП с ЧСС 85 в

мин, а частотой волн F-F 272 в мин. На 30 день лечения проводили ЧПЭС. На частоте стимуляции 400 имп/мин в течение 5 сек возникла трансформация ТП в ФП со спонтанным восстановлением ритма через 30 сек. В течение одного месяца больной принимал комбинацию обзидана с хинидином в суточной дозировке 40 мг и 300 мг, мерказолил - 10 мг. После этого на протяжении одного года ПФТП не рецидивировали.

Через один год после эмоциональной перегрузки возник рецидив ПФП. Лечебные мероприятия включали введение сердечных гликозидов, новокаинамида, однако восстановить ритм не удалось. На фоне дигитализации строфантином возник переход тахисистолической формы ФП в нормосистолическую. В дальнейшем для восстановления ритма назначен хинидин по возрастающей схеме. В суточной дозировке хинидина 1,2 г возникла трансформация нормосистолической формы ФП в тахисистолическую, ортостатическая гипотензия, что послужило причиной для отмены препарата. Следует отметить, что уровень ТТГ составил 0,52 мМЕ/л, Т3 - 1,16 нг/л и Т4 - 110,5 нМ/л. Назначено лечение дигоксином 0,25 мг/сут, мерказолилом 20 мг/сут, аспирином 0,25 г на ночь. Синусовый ритм восстановился спонтанно на 28 день лечения. При анализе уровня ТГ выявлено увеличение ТТГ до 1,58 мМЕ/л, уменьшение Т3 до 0,88 нг/л и Т4 до 82,6 нМ/л. После восстановления ритма больной в течение одного месяца принимал мерказолил 10 мг/сут, обзидан 40 мг/сут и хинидин - дурулес 300 мг/сут.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение позволяет считать, что колебания индивидуально уровня ТГ можно рассматривать как самостоятельный фактор, сдерживающий восстановление синусового ритма. На основании данного клинического наблюдения также очевидно, что понятие нормального уровня ТГ нуждается в проведении дополнительных эпидемиологических исследований на разных популяциях кардиологических больных, осложненных нарушениями сердечного ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Дедов В.И. Биоритмы гормонов // М.- Медицина.-1992-С.252.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца // С-Пб., Фолиант.- 1999- 640 с.
3. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий // С-Пб., Фолиант.-1999- 176 с.
4. Лавин Н. Эндокринология (перевод с английского) // Москва, 1999.
5. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J. et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates.//Am. J. Cardiol.- 1988- V. 82 (8A).- P. 2N-9N.