

JACEK GAJEK, DOROTA ZYŚKO, IWONA ZIĘBA, WALENTYNA MAZUREK

Wpływ nadczynności tarczycy na zależne od płci różnice w częstotliwości rytmu serca

The Influence of Thyrotoxicosis on Gender-Related Differences in Heart Rate

Katedra i Klinika Kardiologii AM Wrocław

Streszczenie

Wprowadzenie. U osób zdrowych częstotliwość rytmu serca w warunkach podstawowych zależy od płci i jest większa u kobiet średnio o 3–5 uderzeń na minutę. U chorych z nadczynnością tarczycy dochodzi do wzrostu częstotliwości rytmu serca oraz do zmniejszenia jego zmienności.

Cel pracy. Ocena zależności od płci częstotliwości rytmu serca i wskaźników zmienności rytmu serca (HRV) u chorych z nadczynnością tarczycy.

Materiał i metody. Badanie wykonano u 33 chorych z nadczynnością tarczycy w wieku $49,3 \pm 14,7$ lat, w tym 25 kobiet i 8 mężczyzn przed wdrożeniem leczenia farmakologicznego. Grupę kontrolną stanowiło 26 osób, w tym 17 kobiet i 9 mężczyzn z prawidłową funkcją tarczycy. U wszystkich badanych przeprowadzono 24-godzinne holterowskie monitorowanie EKG. Oznaczano wskaźniki HRV serca zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Wyniki. W badanej grupie istotnie wyższa była zarówno średnia, maksymalna, jak i minimalna częstość serca oraz niższe wartości ocenianych wskaźników HRV, zarówno u kobiet jak i u mężczyzn, niż w grupie kontrolnej ($p < 0,01$). Nie stwierdzono istotnych różnic między płciami w zakresie badanych parametrów HRV u chorych z nadczynnością tarczycy. W grupie kontrolnej stwierdzono istotnie statystycznie krótszy czas trwania odstępu RR (mRR) w warunkach podstawowych w okresie czuwania u kobiet niż u mężczyzn ($p < 0,05$). W analizie krótko-terminowej, dotyczącej całej badanej grupy w czasie dnia, płeć i mRR niezależnie korelowały z HF (moc widma w zakresie wysokich częstotliwości), przy czym mRR korelował dodatnio, a obecność płci męskiej – ujemnie.

Wnioski. U chorych na nadczynność tarczycy brak jest zależnych od płci różnic w częstotliwości rytmu serca, a znaczenie patogenetyczne tego zjawiska oraz jego wpływ na częstość występowania, związanych z nadczynnością tarczycy, zaburzeń rytmu serca pozostaje do ustalenia (Adv Clin Exp Med 2005, 14, 3, 459–464).

Słowa kluczowe: nadczynność tarczycy, płeć, zmienność rytmu serca.

Abstract

Background. In healthy people heart rate in rest depends on gender and is higher in women – about 3–5 beats per minute. In patients with thyrotoxicosis heart rate increases and heart rate variability (HRV) decreases.

Objectives. The purpose of the study was to assess the gender-related differences in heart rate and HRV in patients (pts) with thyrotoxicosis.

Material and Methods. The study was performed in 33 pts with thyrotoxicosis aged 49.3 ± 14.7 years (25 women and 8 men) before pharmacotherapy was started. The control group consisted of 26 healthy people (17 women and 9 men) matched for age, with normal thyroid function. In all studied individuals 24-hours ECG monitoring was performed. The long- and short-term analysis HRV parameters were assessed according to ESC guidelines.

Results. Minimal, maximal and mean heart rate were higher and HRV was lower in thyrotoxicosis group (both in men and women) comparing to the values in control group ($p < 0.01$). No differences regarding studied HRV parameters were seen between men and women in thyrotoxicosis group. In the control group the RR interval (mRR) in baseline during day time was significantly shorter in women than in men ($p < 0.05$). In the whole studied population there was positive correlation between HF (high frequency spectrum power) during a day and mRR, and the presence of male gender negatively correlated with HF.

Conclusion. In patients with thyrotoxicosis there is a lack of gender-related differences in heart rate and the influence of this phenomenon on arrhythmias in thyrotoxicosis should be established (Adv Clin Exp Med 2005, 14, 3, 459–464).

Key words: thyrotoxicosis, gender, heart rate variability.

U osób zdrowych częstotliwość rytmu serca w warunkach podstawowych zależy od płci i jest większa u kobiet średnio o 3–5 uderzeń na minutę [1]. Częściowo jest to związane z różnicami w aktywności fizycznej i w tolerancji wysiłków fizycznych, częściowo z wewnętrznymi właściwościami węzła zatokowo-przedsionkowego oraz jego autonomicznej modulacji. Po zastosowaniu blokady autonomicznej podaniem propranololu i atropiny częstotliwość rytmu serca jest większa u kobiet [2]. U kobiet częściej występuje również nadmierna tachykardia zatokowa [3], zaburzenie przejawiające się tachykardią zatokową powyżej 100/min w spoczynku i/lub nadmiernym przyspieszeniem rytmu zatokowego w odpowiedzi na pionizację. Uzyskane dzięki czasowej i częstotliwościowej analizie zmienności rytmu serca jej wskaźniki nie stanowią miary stopnia bezpośredniego pobudzenia układu autonomicznego, ale pozwalają jedynie na ocenę autonomicznej modulacji węzła zatokowo-przedsionkowego. Wartości wskaźników zmienności rytmu serca zmniejszają się przy wzroście częstotliwości rytmu serca przy niezmiennym napięciu składowych układu autonomicznego. Hormony tarczycy mogą wpłynąć potencjalnie na zmienność rytmu serca przez: 1) bezpośredni wpływ na częstotliwość rytmu serca oraz 2) wpływ na napięcie układu autonomicznego.

Niektórzy autorzy wykazali, że wskaźniki zmienności rytmu serca zależą od płci badanych osób. U kobiet występuje tendencja do mniejszej mocy widma w zakresie niskich częstotliwości i większej mocy widma w zakresie wysokich częstotliwości oraz niższych wartości wskaźnika równowagi współczulno-przywspółczulnej [4]. Wpływ nadczynności tarczycy na układ sercowo-naczyniowy jest złożony i obejmuje spadek oporu obwodowego, wzrost częstotliwości rytmu serca oraz skłonność do zaburzeń rytmu serca, szczególnie nadkomorowych, co wynika najpewniej z wpływu na kanały jonowe błon komórkowych. Wpływ na kurczliwość mięśnia sercowego nie jest do końca wyjaśniony, gdyż dane w literaturze nie są jednoznaczne. Opisywana dawniej hiperkatecholaminemia nie znalazła potwierdzenia w wynikach badań z użyciem bardziej czułych oznaczeń. Wzrost częstotliwości rytmu serca z pewnością odbija się negatywnie na zaburzeniach relaksacji częstszych u osób starszych i ze schorzeniami współistniejącymi, zwłaszcza z nadciśnieniem tętniczym. U chorych z nadczynnością tarczycy dochodzi do przyspieszenia częstotliwości serca oraz do zmniejszenia zmienności rytmu serca [5–8].

Celem badania była ocena wpływu nadczynności tarczycy na wskaźniki zmienności rytmu serca oraz zależność częstotliwości rytmu serca od płci.

Material i metody

Badanie wykonano u 33 chorych z nadczynnością tarczycy w wieku $49,3 \pm 14,7$ lat, w tym u 25 kobiet i 8 mężczyzn, przed wdrożeniem leczenia farmakologicznego. Nadczynność tarczycy rozpoznawano na podstawie obrazu klinicznego, stężenia w surowicy tyreotropiny (TSH) oraz wolnych frakcji tyroksyny (fT4) i trójjodotyroniny (fT3). Grupę kontrolną stanowiło 26 osób, w tym 17 kobiet i 9 mężczyzn z prawidłową czynnością tarczycy. U wszystkich badanych przeprowadzono 24-godzinne holterowskie monitorowanie EKG. Oznaczono maksymalną i minimalną częstotliwość rytmu serca oraz wskaźniki długoterminowej analizy zmienności rytmu serca: czas trwania średniego odstępu RR (mRR), odchylenie standardowe od średniego odstępu RR (SDNN), pierwiastek kwadratowy ze średniej sumy różnic między kolejnymi odstępami RR (rMSSD) dla zapisu całodobowego, pory dnia i nocy.

Dla wszystkich osób z grupy kontrolnej oraz u 24 osób z grupy badanej (18 kobiet i 6 mężczyzn) oznaczono również te wskaźniki zmienności rytmu serca w 15-minutowych przedziałach czasowych po 20 min przebywania w pozycji leżącej w ciągu dnia oraz między 4.00 a 4.15 w nocy. W tych przedziałach czasowych przeprowadzono ponadto analizę częstotliwościową i oznaczono amplitudę widma w zakresie niskich (LF) i wysokich (HF) częstotliwości.

Protokół badania został zaakceptowany przez Uczelnianą Komisję Bioetyczną.

Analiza statystyczna

Zmienne ciągle porównywano między kobietami a mężczyznami oraz między chorymi z nadczynnością tarczycy a osobami z grupy kontrolnej w ocenianych przedziałach czasowych testem *t*-Studenta lub U Manna-Whitneya w zależności od rozkładu badanych wskaźników. W celu oceny wpływu płci, wieku, napięcia układu przywspółczulnego na długość cyklu zatokowego dla każdego z ocenianych przedziałów czasowych zarówno u chorych z nadczynnością tarczycy, jak i u osób z grupy kontrolnej przeprowadzono analizę regresji wielokrotnej, biorąc za zmienną zależną długość cyklu RR (mRR), a za zmienne niezależne płeć, wiek oraz wartości wskaźnika oceniającego modulację parasympatyczną, tj. rMSSD lub HF.

Aby ocenić, czy w całej grupie płeć jest niezależnym czynnikiem wpływającym na zmienność rytmu serca, przeprowadzono analizę regresji wielokrotnej, za zmienną zależną przyjmując HF, a za zmienne niezależne obecność nadczynności tar-

czycy, płeć, wiek oraz średni czas trwania odstępu RR, zarówno dla 15 min fragmentu zapisu w czasie dnia, jak i w godzinach nocnych.

Wyniki

Badani chorzy, kobiety i mężczyźni, nie różnili się pod względem wieku ani stężenia hormonów tarczycy, co przedstawiono w tabeli 1.

W badanej grupie istotnie wyższa była średnia,

maksymalna i minimalna częstość serca oraz mniejsze wartości ocenianych wskaźników zmienności rytmu serca zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn niż w grupie kontrolnej ($p < 0,001$). Nie stwierdzono istotnych różnic między płciami w zakresie badanych wskaźników zmienności rytmu serca u chorych z nadczynnością tarczycy. W grupie kontrolnej stwierdzono istotnie statystycznie krótszy czas trwania odstępu mRR w warunkach podstawowych w okresie czuwania u kobiet niż u mężczyzn ($p < 0,05$). Wartości parametrów HRV w grupie badanej i kontrolnej przedstawia tabela 2.

Tabela 1. Wiek oraz stężenie hormonów tarczycy u badanych chorych

Table 1. Age and thyroid hormones concentration in studied patients

	Kobiety (Women)	Mężczyźni (Men)	p
Wiek (Age)	47,6 ± 13,9	54,7 ± 17,1	ns.
FT3 (pg/ml)	10,4 ± 6,1	9,5 ± 5,6	ns.
FT4 (ng%)	3,7 ± 1,7	3,8 ± 1,9	ns.

Krótkoterminowa analiza HRV

W grupie chorych z nadczynnością tarczycy mRR w zapisach krótkoterminowych korelował z rMSSD ($r = 0,50$, $p < 0,02$) w ciągu nocy i z HF ($r = 0,51$, $p < 0,02$) w ciągu dnia, a nie korelował z płcią i wiekiem badanych osób. W grupie kontrolnej w każdym z badanych przedziałów czaso-

Tabela 2. Maksymalna, minimalna, średnia dobowa częstotliwość rytmu serca oraz wartości wskaźników zmienności rytmu serca w analizowanych przedziałach czasowych u badanych chorych i u osób z grupy kontrolnej

Table 2. Maximal, minimal and mean heart rate and heart rate variability parameters assessed in studied time periods in patients and control group

	Grupa kontrolna (Control group)			Badani chorzy (Patients)		
	kobiety (women)	mężczyźni (men)	p	kobiety (women)	mężczyźni (men)	p
HR max. (1/min)	129,7 ± 19,0	118,6 ± 21,3	ns.	148,0 ± 25,0	148,1 ± 42,6	ns.
HR min. (1/min)	47,7 ± 5,1	49,9 ± 11,2	ns.	67,9 ± 16,0	67,8 ± 18,5	ns.
HR śr. (1/min)	72,1 ± 6,6	67,9 ± 15,3	ns.	93,7 ± 13,2	92,8 ± 18,3	ns.
mRR doba (24-hour)	840,4 ± 77,6	864,5 ± 112,8	ns.	652,5 ± 98,5	694,9 ± 224,7	ns.
SDNN doba (24-hour)	152,4 ± 31,4	171,3 ± 43,2	ns.	87,5 ± 27,7	88,6 ± 37,0	ns.
rMSSD doba (24-hour)	41,3 ± 14,0	60,2 ± 37,3	ns.	31,7 ± 18,4	29,8 ± 21,6	ns.
mRR noc (night)	973,0 ± 105,4	1041,6 ± 138,1	ns.	719,8 ± 111,1	745,4 ± 200,2	ns.
SDNN noc (night)	96,7 ± 18,3	105,8 ± 38,9	ns.	59,1 ± 29,0	64,6 ± 32,2	ns.
rMSSD noc (night)	44,2 ± 18,5	60,0 ± 63,0	ns.	33,3 ± 29,5	34,1 ± 23,3	ns.
mRR dzień (day)	766,0 ± 71,1	791,2 ± 115,0	ns.	615,3 ± 97,6	652,6 ± 218,0	ns.
SDNN dzień (day)	124,1 ± 25,6	127,4 ± 25,4	ns.	73,5 ± 19,3	72,3 ± 39,2	ns.
rMSSD dzień (day)	39,1 ± 13,2	54,9 ± 26,5	ns.	27,8 ± 14,6	28,4 ± 18,8	ns.
mRR 15 noc (night)	1012,7 ± 120,1	1054,2 ± 162,7	ns.	634,5 ± 65,7	648,2 ± 73	ns.
SDNN 15 noc (night)	79,3 ± 33,3	71,3 ± 36,2	ns.	27,2 ± 13,4	27,5 ± 15,1	ns.
rMSSD 15 noc (night)	48,5 ± 23,4	52,5 ± 54,6	ns.	18,4 ± 8,5	13,4 ± 2,3	ns.
LF 15 noc (night)	32,3 ± 17,1	34,1 ± 20,1	ns.	11,3 ± 5,1	12,4 ± 8,4	ns.
HF 15 noc (night)	23,3 ± 14,6	21,9 ± 15,2	ns.	8,1 ± 4,4	6,8 ± 4,7	ns.
mRR 15 dzień (day)	915,6 ± 110,1	1014,2 ± 101,5	< 0,05	729,2 ± 105,8	699,8 ± 95,4	ns.
SDNN 15 dzień (day)	62,3 ± 27,4	72,9 ± 39,3	ns.	25,4 ± 10,5	22,6 ± 13,5	ns.
rMSSD 15 dzień (day)	43,1 ± 28,1	53,7 ± 38,9	ns.	17,9 ± 9,5	14,3 ± 7,8	ns.
LF 15 dzień (day)	32,5 ± 15,3	32,2 ± 16,4	ns.	14,0 ± 8,3	13,5 ± 8,2	ns.
HF 15 dzień (day)	24,2 ± 11,5	19,9 ± 12,0	ns.	9,1 ± 5,6	5,6 ± 2,3	ns.

Wartości wskaźników HRV podano w ms.

Oznaczenia parametrów HRV jak w tekście.

HRV parameters are expressed in ms.

HRV parameters abbreviations as in the main text.

wych mRR korelacje z oznaczonym dla tego przedziału HF i/lub rMSSD przedstawiono w tabeli 3. W grupie kontrolnej w analizie regresji wielokrotnej mRR w warunkach podstawowych w ciągu dnia niezależnie dodatnio korelował z HF i obecnością płci męskiej, nie korelował natomiast z wiekiem badanych osób w grupie kontrolnej.

Długoterminowa analiza HRV

W zapisach długoterminowych mRR w okresie całej doby, w nocy i w ciągu dnia w grupie z nadczynnością tarczycy korelował z rMSSD (odpowiednio $r = 0,54$, $p < 0,01$, $r = 0,54$, $p < 0,01$, $r = 0,43$, $p < 0,05$) i z wiekiem (odpowiednio $r = 0,51$, $p < 0,01$, $r = 0,45$, $p < 0,05$, $r = 0,55$, $p < 0,01$). W analizie regresji wielokrotnej jedynie rMSSD w odpowiednich przedziałach czasowych niezależnie korelował z mRR. W grupie zdrowych mRR korelował z rMSSD w czasie całej doby ($r = 0,69$, $p < 0,001$), w ciągu dnia ($r = 0,62$, $p < 0,05$) i w ciągu nocy ($r = 0,55$, $p < 0,001$). W analizie krótkoterminowej dotyczącej całej badanej grupy w ciągu dnia płeć i mRR niezależnie korelowały z HF, przy czym mRR korelował dodatnio, a obecność płci męskiej ujemnie. W godzinach nocnych w całej badanej grupie jedynie mRR niezależnie korelował z HF. Zależności te przedstawia tabela 3.

Tabela 3. Korelacje między średnim odstępem RR (mRR) a wskaźnikami zmienności rytmu serca dla oznaczanych przedziałów czasowych dla osób z grupy kontrolnej

Table 3. Correlation between mean RR interval (mRR) and HRV parameters in the studied time periods

mRR	rMSSD	HF
doba (24-hour)	$r = 0,68$, $p < 0,001$	–
noc (night)	$r = 0,56$, $p < 0,005$	–
dzień (day)	$r = 0,60$, $p < 0,005$	–
15 min – noc (15 min time period – night)	$r = 0,52$, $p < 0,01$	$r = 0,47$, $p < 0,05$
15 min – dzień (15 min time period – day)	$r = 0,48$, $p < 0,05$	$r = 0,37$, $p = 0,06$

Oznaczenia wskaźników HRV jak w tekście.

HRV parameters abbreviations as in the main text.

Omówienie

Płeć wpływa na występowanie zaburzeń rytmu serca. Dokładny mechanizm tego zjawiska jest nieznany, ale przypuszcza się, że znaczenie mogą

mieć hormony płciowe przez wpływ na ekspresję kanałów jonowych oraz różnice w napięciu układu autonomicznego między kobietami a mężczyznami [2, 9].

Zależne od płci różnice w częstotliwości rytmu serca są dobrze udokumentowanym zjawiskiem, zostały opisane już w 1920 r. przez Bazetta [1]. W grupie kontrolnej średnia dobową częstotliwość rytmu serca była o około 4/min szybsza u kobiet niż u mężczyzn, co nie było jednak istotne statystycznie, prawdopodobnie z powodu niewielkiej liczebności badanej grupy. Istotność statystyczną osiągnęła natomiast różnica w długości odstępu RR w warunkach podstawowych w ciągu dnia, u kobiet była ona istotnie krótsza. Ocena czasu trwania cyklu RR w warunkach podstawowych przez eliminację czynników zakłócających, jak aktywność fizyczna, umożliwiła zmniejszenie koniecznej liczebności grupy dla wykazania istotnych statystycznie różnic. U chorych z nadczynnością tarczycy czas trwania odstępu RR nie różnił się istotnie między płciami w żadnym z badanych przedziałów czasowych, a dobową średnią częstotliwość rytmu serca różniła się o mniej niż 1 uderzenie/min.

W analizie regresji wielokrotnej średni czas trwania cyklu RR w warunkach podstawowych w ciągu dnia niezależnie dodatnio korelował z amplitudą widma w zakresie wysokich częstotliwości i z obecnością płci męskiej, nie korelował natomiast z wiekiem badanych osób w grupie kontrolnej. W grupie chorych z nadczynnością tarczycy średni czas odstępu RR korelował jedynie z amplitudą widma w zakresie wysokich częstotliwości, a nie korelował z płcią ani wiekiem. Obserwacja ta sugeruje brak zależnych od płci różnic regulacji długości cyklu zatokowego u chorych z nadczynnością tarczycy. W całej badanej grupie w krótkoterminowym zapisie w ciągu dnia HF niezależnie ujemnie korelował z obecnością płci męskiej oraz dodatnio z czasem trwania mRR.

Ponieważ u osób zdrowych czynność serca jest wolniejsza u mężczyzn niż u kobiet, a w stanie nadczynności tarczycy podobna u obu płci, więc u mężczyzn nadczynność tarczycy prowadzi do większego przyspieszenia rytmu serca niż u kobiet. Obserwacja ta wskazuje na brak zależnych od płci różnic w regulacji częstotliwości rytmu serca u chorych z nadczynnością tarczycy. Znaczenie kliniczne tych obserwacji pozostaje do ustalenia. Do arytmii, których częstość występowania jest zwiększona u chorych z nadczynnością tarczycy, należy migotanie przedsionków, które w populacji osób z prawidłową czynnością tarczycy częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet i jest lepiej przez nich tolerowane, co może być związane z wolniejszym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym i niższą częstotliwością rytmu serca

w czasie migotania przedsionków [10, 11]. Próba wysiłkowa częściej prowokuje wystąpienie migotania przedsionków u mężczyzn niż u kobiet [12]. Nadczynność tarczycy częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn, co może utrudniać analizę częstości występowania zaburzeń rytmu serca u chorych z nadczynnością tarczycy w zależności od ich płci. Na większe ryzyko wystąpienia migotania przedsionków u mężczyzn z nadczynnością tarczycy wskazuje pośrednio analiza danych, w której wykazano, że nadczynność tarczycy jedynie dwukrotnie rzadziej jest przyczyną migotania przedsionków u mężczyzn niż u kobiet [13], choć nadczynność tarczycy występuje 3–4-krotnie rzadziej u mężczyzn, a grupa wiekowa, w której występuje najczęściej nadczynność tarczycy jest stosunkowo młoda i nie ma w niej istotnej liczebnej przewagi kobiet, która występuje dopiero w starszym wieku.

Równowaga współczulno-przywspółczulna jest jednym z elementów wpływających na czynność węzła zatokowo-predsionkowego, opisywaną za pomocą parametrów HRV. Zmienność oddechowa rytmu zatokowego może być zauważalna już podczas rejestracji spoczynkowego elektrokardiogramu i polega na skracaniu się odstępów RR w czasie wdechu i wydłużaniu podczas wydechu. Te zmiany długości cyklu zatokowego występują z dużą częstotliwością (0,15–0,4 Hz) i są wywoływane przez napięcie układu przywspółczulnego, a sposób oddychania stanowi jedynie modulator wpływający na stopień ich ujawniania się. Zmiany czasu trwania cyklu zatokowego w kolejnych odstępach RR mogą być stosunkowo duże i stanowią podstawę czasowych metod oceny modulacji przywspółczulnej. Wskaźniki opisujące modulację przywspółczulną w analizie czasowej (rMSSD i pNN50) i częstotliwościowej (HF) są silnie ze sobą powiązane. Szczyt zmian długości rytmu zatokowego, występujący w zakresie 0,03–0,15 Hz (LF) zgodnie z hipotezą De Boer, może się wiązać z rezonansem dwóch pętli sprzężenia zwrotnego o różnych stałych czasowych związanych z pobudzeniem baroreceptorów: szybkiej odpowiedzi nerwu błędnego i wolnej efferentnych włókien układu współczulnego regulujących napięcie mięśni gładkich naczyń. Zgodnie z tą hipotezą, elementami niezbędnymi do wystąpienia oscylacji w paśmie LF widma są: zachowany odruch z baroreceptorów, nieuszkodzone efferentne włókna współczulne oraz reaktywny układ naczyń.

Atropina istotnie zmniejsza fluktuacje w zakresie widma LF i HF, gdyż hamuje skutki szybkiej reakcji nerwu błędnego, wzmacniającej rezonans spowodowany przez wolną współczulną odpowiedź na stymulację baroreceptorów. Hipoteza De Boer wyjaśnia, dlaczego stany związane z zahamowaniem odruchu z baroreceptorów, takie jak wysiłek fizyczny lub niewydolność krążenia, są związane ze zmniejszeniem szczytu LF, mimo istnienia innych dowodów na zwiększenie napięcia układu współczulnego [14]. Zwiększone napięcie układu współczulnego z jednej strony zwiększa wartość wskaźnika LF, ale z drugiej strony przez towarzyszący spadek napięcia układu przywspółczulnego zmniejsza go, dlatego wskaźnik LF jest mniej przydatny w analizie zmian modulacji czynności węzła zatokowo-predsionkowego przez układ autonomiczny niż wskaźnik HF, zależny jedynie od modulacji przywspółczulnej. Hormony tarczycy mogą wpływać na wskaźniki zmienności rytmu zatokowego przez bezpośredni wpływ na komórki rozrusznikowe i przyspieszenie ich samoistnej spoczynkowej depolaryzacji, a co za tym idzie wzrost częstotliwości rytmu serca oraz pośrednio przez wpływ na układ autonomiczny. Rozróżnienie tych dwóch wpływów jest trudne. Przyspieszenie rytmu serca, zależne od stężenia hormonów tarczycy przy niezmiennym napięciu układu autonomicznego, teoretycznie powinno powodować zmniejszenie korelacji między wskaźnikami opisującymi modulację współczulno-przywspółczulną węzła zatokowo-predsionkowego a średnią długością cyklu zatokowego, co obserwowali autorzy pracy. Wpływ na długość cyklu zatokowego wywołany zmianą napięcia układu autonomicznego teoretycznie powinien nasilić stopień korelacji między tymi wskaźnikami.

Zgodnie z wiedzą autorów brak jest do tej pory prac oceniających wpływ płci na częstotliwość rytmu serca oraz wskaźniki zmienności rytmu serca u chorych na nadczynność tarczycy. W opublikowanych badaniach grupy chorych były niewielkie, a zwłaszcza podgrupy mężczyzn [8], co jest związane ze stosunkowo rzadszym występowaniem nadczynności tarczycy u mężczyzn niż u kobiet.

U chorych z nadczynnością tarczycy brak jest zależnych od płci różnic w częstotliwości rytmu serca, a znaczenie patogenetyczne tego zjawiska oraz jego wpływ na częstość występowania, związanych z nadczynnością tarczycy, zaburzeń rytmu serca pozostaje do ustalenia.

Piśmiennictwo

- [1] Villareal RP, Woodruff AL, Massumi A: Gender and cardiac arrhythmias. *Tex Heart Inst J* 2001, 28, 265–275.
- [2] Burke JG, Goldberger JJ, Ehlert FA, Kruse JT, Parker MA, Kadish AH: Gender differences in heart rate before and after autonomic blockade: evidence against an intrinsic gender effect. *Am J Med* 1996, 100, 537–543.

- [3] **Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, Li H, Zardini M, Yee R:** Mechanisms of 'inappropriate' sinus tachycardia. Role of the sympathovagal balance. *Circulation* 1994, 90, 873–877.
- [4] **Huikuri HV, Pikkujamsa SM, Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, Rantala AO, Kauma H, Lilja M, Kasaniemi YA:** Sex-related differences in autonomic modulation in heart rate in middle-aged subjects. *Circulation* 1996, 94, 122–125.
- [5] **Burggraaf J, Tulen JH, Lalezari S, Schoemaker RC, De Meyer PH, Meinders AE, Cohen AF, Pijl H:** Sympathovagal imbalance in hyperthyroidism. *Am. J. Physiol.* 2001, 281, 190–195.
- [6] **Cacciatori V, Bellavere F, Pezzarossa A, Dellera A, Gemma ML, Thomaseth K, Castello R, Moghetti P, Muggeo M:** Power spectral analysis of heart rate in hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996, 81, 2828–2835.
- [7] **Girard A, Hugues FC, Le Jeunne C, Elghozi JL:** Short-term variability of blood pressure and heart rate in hyperthyroidism. *Clin Auton Res* 1998, 8, 181–186.
- [8] **Pitzalis MV, Mastropasqua F, Massari F, Ciampolillo A, Passantino A, Ognissanti M, Mannarini A, Zanna D, Giorgino R, Rizzon P:** Assessment of cardiac vagal activity in patients with hyperthyroidism. *Int J Cardiol* 1998, 64, 145–151.
- [9] **Dart AM, Du X-J, Kingwell BA:** Gender, sex hormones and autonomic nervous control of the cardiovascular system. *Cardiovasc Res* 2002, 57, 678–687.
- [10] **Wolbrette D, Patel H:** Arrhythmias and women. *Curr Opin Cardiol* 1999, 14, 36–43.
- [11] **Peters RW, Gold MR:** The influence of gender on arrhythmias. *Cardiol Rev* 2004, 12, 97–105.
- [12] **Bunch TJ, Chandrasekaran K, Gersh BJ, Hammill SC, Hodge DO, Khan AH, Packer DL, Pellikka PA:** The prognostic significance of exercise-induced atrial arrhythmias. *JACC* 2004, 43, 1236–1240.
- [13] **Humphries KH, Kerr ChR, Connolly SJ, Klein G, Boone JA, Green M, Sheldon M, Talajic M, Dorian P, Newman D:** New-onset atrial fibrillation. Sex differences in presentation, treatment, and outcome. *Circulation* 2001, 103, 2365–2370.
- [14] **Sleight P, La Rovere MT, Mortara A, Pinna G, Maestri R, Leuzzi S, Bianchini B, Tavazzi L, Bernardi L:** Physiology and pathophysiology of heart rate and blood pressure variability in humans: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain. *Clin Sci* 1995, 88, 103–109.

Adres do korespondencji:

Jacek Gajek
Katedra i Klinika Kardiologii AM
Wybrzeże L. Pasteura 4
50-367 Wrocław
e-mail: gajek33@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 2.07.2004 r.
Po recenzji: 9.11.2004 r.
Zaakceptowano do druku: 9.11.2004 r.

Received: 2.07.2004
Revised: 9.11.2004
Accepted: 9.11.2004