

УДК 616.441-008.64	UDC 616.441-008.64
ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ	HEART LESIONS UNDER HYPOTHYROIDISM
Климант Евгения Викторовна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Klimant Eugenia Viktorovna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Архангельский Юрий Дмитриевич – к.м.н <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Archangelski Yuri Dmitrievich – MD <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Бузюк Светлана Викторовна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Buzyuk Svetlana Viktorovna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
Иванчура Галина Сергеевна <i>ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2», Краснодар, Россия</i>	Ivanchura Galina Sergeevna <i>SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar, Russia</i>
В статье представлен краткий обзор патологических изменений, происходящих при гипотиреозе с акцентом на патологии сердечно-сосудистой системы. Описаны стадии развития гипотиреоза с характерной клиникой, предложены рекомендации по обследованию и лечению. Представлен клинический случай декомпенсированного гипотиреоза в развернутой клинической стадии с динамикой развития заболевания на фоне гормонзамещающей терапии. Сформулированы выводы по диагностике и тактике ведения пациентов с данной патологией.	The article presents the brief review of pathologic changes at hypothyroidism with the accent on cardiovascular pathology. The stages of hypothyroidism development with typical symptoms were described. The diagnostics and treatment of hypothyroidism is outlined. The clinic case of decompensated hypothyroidism in evident clinic stage with disease progress under hormone-displaced therapy was presented. The conclusions of diagnostics and treatment tactics for patient with this pathology were defined.
Ключевые слова: ГИПОТИРЕОЗ, СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА, БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ, ЛЕВОТИРОКСИН, КОРОНАРОАНГИОГРАФИЯ, СНИЖЕНИЕ ГЛОБАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ	Key words: HYPOTHYROIDISM, CARDIAL INSUFFICIENCY, MYOCARD LESION, NON-PAIN ISHEMIA, LEVOTHYROKIN, CORONAROANGIOGRAPHY, GLOBAL CONTRACTILITY DECREASE

Изменения кровообращения при недостатке тиреоидных гормонов обусловлены снижением основного обмена и меньшим потреблением кислорода периферическими тканями, а также замедлением периферического кровотока и уменьшением сердечного выброса. В результате развивается диастолическая дисфункция сердца. Гемодинамика характеризуется снижением сердечного выброса, ударного объема и объема циркулирующей крови. Периферическое сосудистое сопротивление повышается в среднем на 30 % с тенденцией к артериальной гипертензии (АГ) у 20 % больных. Происходит перераспределение кровотока с некоторым замедлением его в почках и головном мозге и значительным – в коже.

В миокарде снижается уровень метаболизма и синтез белка, а также увеличивается содержание воды и натрия, возникает отек. Изменения миокарда наблюдаются только при развернутой клинической картине заболевания.

Клиника заболевания

Для гипотиреоза характерны: похолодание и утолщение кожи, плотные отеки конечностей, одутловатость лица, грубоватость голоса, вялость, сонливость, запор и повышенная чувствительность к холоду. Отеки при гипотиреозе не связаны с сердечной недостаточностью (СН), и при надавливании на голени ямка не образуется.

В клинической картине болезни нередко доминирует кардиалгия. Часто повышена активность креатинфосфокиназы. Содержание холестерина в крови возрастает вследствие снижения его клиренса в составе липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Повышение уровня креатинина связано с замедлением кровотока в почках. Гипотиреоз может стать причиной анемии.

Наиболее характерный, но не обязательный кардиальный симптом гипотиреоза – брадикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) – 50–60 ударов в минуту. В начале этого заболевания в результате компенсаторной активации симпатoadреналовой системы, иногда с симпатoadреналовыми кризами, а также при развитии микседематозного сердца возможна тахикардия.

Увеличение сердца возникает вследствие поражения миокарда или наличия перикардального выпота, который выявляется у трети больных гипотиреозом. Выпот в полость перикарда обусловлен увеличением проницаемости капилляров и выходом альбуминов из сосудистого русла в интерстициальное пространство. Он крайне редко образуется в начале заболевания, в исключительных случаях приводит к тампонаде сердца и самопроизвольно исчезает при эффективном лечении гипотиреоза.

На ЭКГ, помимо брадикардии, часто выявляют снижение вольтажа всех зубцов комплекса QRS и амплитуды, а также инверсию зубца T. Эти изменения нередко заставляют подозревать ишемическую болезнь сердца (ИБС). Клинические признаки ИБС чаще встречаются при микседеме у пожилых больных, особенно при наличии факторов риска. В случае гипотиреоза почти в три раза чаще, чем в популяции, встречаются нарушения сердечного ритма и проводимости, а также АГ. Эффективное лечение основного заболевания сопровождается снижением АД.

Распространенность манифестного первичного гипотиреоза в популяции составляет 0,2–1,0 %, субклинического первичного гипотиреоза – 7–10 % среди женщин и 2–3 % среди мужчин. За год 5 % случаев латентного гипотиреоза переходит в манифестный.

По степени тяжести гипотиреоз бывает:

- 1) субклинический (латентный) – отмечается повышение ТТГ (от 4,01 до 10 мЕд/л) при нормальном уровне Т4 и отсутствии клинической симптоматики;

- 2) манифестный – повышение ТТГ > 10 мЕд/л, снижение Т4;
- 3) тяжелого течения (осложненный) – с развитием сердечной недостаточности, кретинизма, выпота в серозных полостях, вторичной аденомы гипофиза.

Лечение

После установления диагноза гипотиреоза необходимость в срочном его лечении возникает редко. На фоне гормональной терапии у больных ИБС могут участиться приступы стенокардии и может развиваться инфаркт миокарда, поэтому лечение этих заболеваний следует проводить одновременно.

Для лечения микседемы используют левотироксин. Эффективность заместительной гормональной терапии, например, увеличение вольтажа комплекса QRS и появление положительных зубцов Т, подтверждает, что нарушения сердечной деятельности связаны с гипотиреозом. Поскольку существует опасность обострения коронарной недостаточности, лечение начинают с минимальной дозы, постепенно ее увеличивая. Пожилым пациентам л-тироксин назначают по 25–50 мкг внутрь, учитывая возможность безболевого ишемии миокарда, дозу увеличивают медленно на 12,5–25 мкг один раз в 4 недели до полной компенсации. При СН назначают диуретики и ингибиторы АПФ. Если, несмотря на лечение, ИБС прогрессирует, то показаны коронарная ангиография и реваскуляризация. Коронарное шунтирование проводят даже до лечения гипотиреоза или при минимальной дозе тироксина, адекватную заместительную терапию назначают после успешной реваскуляризации.

Клинический случай манифестного декомпенсированного гипотиреоза тяжелого течения, осложненного сердечной недостаточностью и развитием инфаркта миокарда на фоне гормонзаместительной терапии.

Пациент А., 1951 года рождения, 18.03.2013 поступил в Кардиологический центр (КЦ) СКАЛ ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2». При поступлении предъявлял жалобы на: редкое повышение АД до 160/90 мм рт. ст., одышку при подъеме на 3-й этаж, боли в икроножных мышцах и бедрах при ускорении шага, отеки нижних конечностей, сухость и шелушение кожных покровов. Анамнез заболевания: последние 5 лет отмечает повышение АД, регулярно не наблюдался, не лечился. Одышка беспокоит последние 3 года, боли в икроножных мышцах – 5 лет (у ангиохирурга не обследовался). Болей ангинозного характера не отмечал, переносимость физических нагрузок удовлетворительная. В январе 2013 г. зафиксирован высокий показатель креатинина, со слов пациента, обследовался у нефролога, по его рекомендации принимал курантил, рекомендована консультация кардиолога.

Объективный статус: бледность и одутловатость кожных покровов, их шелушение на ногах, отеки голеней. АД – 150/100 мм рт. ст., ЧСС – 76 ударов в минуту. Тоны сердца нормальной звучности, ритмичны. ЭКГ (18.03.2013) – синусовый ритм с ЧСС – 72 ударов в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца (ЭОС). Неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса в виде сглаженности зубца Т.

По данным лабораторных методов исследований: ЛПНП – 6,83 ммоль/л (норма 1,7–4,1), общий холестерин – 8,3 (2,0–5,2), креатинин – 173,4 мкмоль/л (62–100). Исследование гормонального статуса: ТТГ – 242,5 мкМЕ (0,35–4,1). Общий анализ мочи – сниженный удельный вес, составляющий 1010, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD – 31,22 мл/мин/1,73м².

Инструментальные методы исследований: Эхо-КГ: диффузный гипокинез со снижением общей сократимости миокарда (ФВ 46–48 %), эхо-свободное пространство – выпот: за задней стенкой – 9 мм, перед ПЖ – 6 мм.

Полость левого предсердия расширена – 47 мм. Систолическое давление в легочной артерии – 47 мм рт. ст.

Заключение: признаки снижения глобальной сократимости миокарда ЛЖ, гипертрофии миокарда ЛЖ, дилатации полости ЛП, диастолической дисфункции ЛЖ, умеренной митральной регургитации, легочной гипертензии, незначительного количества жидкости в полости перикарда, атеросклероза АК, склеродегенеративных изменений митрального клапана (МК).

По данным УЗИ почек – признаки диффузных изменений в паренхиме. В ходе триплексного сканирования брахиоцефальных артерий был выявлен атеросклероз в сонных артериях со стенозом в устье правой внутренней сонной артерии (ПВСА) до 50 %.

Триплексное сканирование почечных артерий – без патологии.

Консультация эндокринолога (29.03.2013): узловой зоб. Первичный декомпенсированный гипотиреоз. Рекомендован прием левотироксина – 100 мкг утро, трийодтиронина – 25 мкг в 12.00.

В связи с отсутствием клиники стенокардии, нагрузочное ЭКГ-тестирование не проводилось. Пациент выписан 17.04.2013 с диагнозом: Гипертоническая болезнь II ст., 1 степень: дислипидемия, стенозирующий атеросклероз сонных артерий, гипертрофия ЛЖ. Риск 4. Дисгормональная кардиомиопатия со снижением общей сократимости миокарда ЛЖ. Умеренная легочная гипертензия. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I ст., 2 ФК.

Рекомендовано лечение: карведилол – 12,5 мг 1 таб. 2 раза в день, амлодипин – 5 мг, розувастатин – 10 мг 1 раз в сутки, диувер – 5 мг утром, моноприл – 5 мг.

23.04.2013 около 03.00 пациент отметил ухудшение самочувствия – появились чувство тяжести за грудиной, а также давящие боли в области сердца, вызванной им СМП (на ЭКГ – субэндокардиальная ишемия в

боковой области) госпитализирован в кардиологическое отделение ГБУЗ «ККБ № 2». Выписан 08.05.2013 с диагнозом: ИБС. Первичный боковой инфаркт миокарда с зубцом Q (23.04.13), острая сердечная недостаточность (ОСН) 1 кл. по Киллипу. Гипертоническая болезнь III ст. Риск 4. Доза л-тироксина снижена до 75 мкг. По данным УЗИ сердца (23.04.13) – общая сократимость не снижена. Отмечаются умеренная гипокинезия задней стенки, незначительный гидроперикард (жидкость в полости перикарда за задней стенкой левого желудочка (ЗСЛЖ) – 8 мм). Из биохимического анализа крови обращает на себя внимание снижение общего холестерина (ХС) – 3,8 ммоль/л. Рекомендованы дообследование у эндокринолога и консультация кардиолога через 2 месяца от даты инфаркта миокарда.

С 27.08.2013 по 29.08.2013 пациент проходил обследование в эндокринологическом центре СКАЛ с диагнозом: Узловой зоб. Первичный гипотиреоз, стадия медикаментозной субкомпенсации. На период обращения принимал л-тироксин – 100 мкг, а также лизиноприл, тромбо-АСС, бисопролол, верошпирон. По ЭКГ (28.08.2013) – синусовый ритм с ЧСС – 77 ударов в минуту. Замедление внутрипредсердной проводимости. Признаки гипертрофии ЛЖ. Нарушение процессов реполяризации верхушечно-боковой стенки ЛЖ. В биохимическом анализе крови (БАК): креатинин – 170 мкмоль/л, ХС – 3,0 ммоль/л, свТ4 – 13,62 (9,01–19,1), ТТГ – 16,9913 мкМе/мл (0,35–4,1). При выписке рекомендовано продолжить прием л-тироксина – 100 мкг/сут (поддерживать нижнюю границу свТ4).

С 08.11.2013 по 29.11.2013 пациент проходил повторное обследование в кардиологическом центре СКАЛ. Результаты обследований: ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС – 77 ударов в минуту. Признаки гипертрофии ЛЖ с перегрузкой. Гипертрофия ЛП. УЗИ сердца (15.11.13) – ФВ снижена – 34 %. Определялся диффузный гипокинез с выраженным гипокинезом и участками акинеза межжелудочковой

перегородки (МЖП). Полость ЛП расширена – 43 мм. Заключение: Эхо-КГ – признаки снижения глобальной и нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ, кальциноза аортального клапана (АК), минимальной аортальной регургитации, склеродегенеративных изменений митрального клапана (МК), аорты, выраженной митральной регургитации на фоне папиллярной дисфункции, дилатации полости ЛП, диастолической дисфункции ЛЖ, дилатации правых камер сердца. В лабораторных исследованиях отмечается нарастание уровня креатинина – 190 мкмоль/л, ХС – 2,5 моль/л. При выписке рекомендован прием следующих препаратов: диувер – 10 мг, бисопролол – 5 мг, престариум – 2,5 мг, тромбо-АСС – 100 мг, розувастатин – 5 мг. Пациенту выдано направление на консультацию к кардиологу Центра грудной хирургии (ЦГХ) ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1» для решения вопроса о возможности оперативного лечения ИБС.

Выводы

Пациенту впервые установлен диагноз гипотиреоза в стадии его манифестного проявления, тяжелого течения (уровень ТТГ превышен более чем в 60 раз) с практически всеми характерными для этого заболевания осложнениями – внешний вид пациента, гиперхолестеринемия, анемия, гиперкреатининемия, мультифокальный атеросклероз, признаки ХСН, гидроперикард. Со слов пациента длительность заболевания составляет более 5 лет.

С помощью назначения гормонзамещающей терапии удалось компенсировать явления гипотиреоза и перевести его в состояние субкомпенсации. Однако не удалось избежать осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (развился инфаркт миокарда), признаки ХСН прогрессировали.

Таким образом, необходимо распознать признаки субклинического гипотиреоза, его «маски» и своевременно проводить исследование гормонального статуса. В результате можно избежать прогрессирования заболевания и перехода его в тяжелую декомпенсированную форму. При выявлении тяжелого манифестного гипотиреоза, особенно у пожилых пациентов и при отсутствии типичных ишемических жалоб, необходимо проводить нагрузочное ЭКГ-тестирование для исключения ИБС с целью назначения ступенчатой гормонзамещающей терапии.

Список литературы

1. *Килейников Д. В.* Влияние компенсации тиреоидного статуса на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных первичным гипотиреозом / Д. В. Килейников, Д. Г. Семенычев, В. В. Мазур, Е. С. Мазур // *Терапевт.* 2014; 1: 25–30.
2. *Петунина Н. А.* Сравнительный анализ уровней адипонектина, лептина, резистина, показателей липидного обмена и инсулинорезистентности при субклиническом гипотиреозе в зависимости от наличия / отсутствия заместительной терапии левотироксином / Н. А. Петунина, Н. Э. Альтшулер // *Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение.* 2013; 2: 27–31.
3. *Бланкова З. Н.* Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания / З. Н. Бланкова, Ф. Т. Агеев, Е. М. Середенина, О. Ю. Рябцева, О. Н. Свирида, Н. Щ. Иртуганов // *РМЖ.* 2014; 13: 980–86.
4. *Капралова И. Ю.* Содержание адипокинов и показатели эхокардиографии у женщин с гипотиреозом / И. Ю. Капралова, А. Ф. Вербовой, Л. А. Шаронова // *Клиницист.* 2014; 2:17–21.
5. *Моисеев В. С.* Кардиомиопатии и миокардиты / В. С. Моисеев, Г. К. Киякбаев, 2011. С. 277–279.
6. *Терещенко И. В.* Кардиопатии при заболеваниях щитовидной железы; Патогенез, диагностика и лечение субклинического гипотиреоза / И. В. Терещенко // *Клинич. медицина.* – 2000. – № 9. – С. 8–13.
7. *Терещенко И. В.* Состояние сердца у больных гипотиреозом по результатам эхокардиографии / И. В. Терещенко, Т. П. Голдырева // *Клиническая медицина.* – 2000. – № 1. – С. 28–30.
8. *Терещенко И. В.* Тиреоидные кардиопатии / И. В. Терещенко // *Мед. газ.* – 2001. – № 6. – С. 88–89.
9. *Фадеев В. В.* Классификация и общие подходы к диагностике заболеваний щитовидной железы; Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика лечение. – М.: Видар-М, 2005. – 240 с.
10. *Шиллер Н.* Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. – 2-е изд. – М.: Практика, 2005. – 344 с.
11. *Шульгина В. Ю.* Поражение миокарда при тиреотоксикозе: особенности течения, исходы, отдаленный прогноз / В. Ю. Шульгина, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология.* – 2006. – Т. 2, № 4.
12. *Дедов И. И.* Эндокринология: учебник для студентов медицинских вузов / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.