

О.В. Серебрякова, А.В. Говорин, В.И. Просяник, Е.В. Бакшеева,
Н.И. Захарова

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗОМ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Ремоделирование сердца представляет собой общую реакцию организма на повреждение и проявляется структурно-геометрической перестройкой миокарда [3]. Изменение геометрической формы левого желудочка является предиктором возникновения хронической сердечной недостаточности [2]. В настоящее время выделяют следующие геометрические модели левого желудочка:

- 1) нормальная геометрия (НГ ЛЖ): нормальные величины индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и индекса относительной толщины стенки левого желудочка (ИОТС ЛЖ);
- 2) концентрическое ремоделирование левого желудочка (КР ЛЖ): увеличение ИОТС ЛЖ при нормальной величине ИММЛЖ;
- 3) концентрическая гипертрофия левого желудочка (КГ ЛЖ): увеличение ИММЛЖ и ИОТС ЛЖ;
- 4) эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ЭГ ЛЖ): увеличение ИММЛЖ при нормальном ИОТС ЛЖ.

По мнению некоторых авторов, возникновение концентрических форм геометрии левого желудочка является прогностически более неблагоприятным, чем эксцентрическая модель гипертрофии [2]. В то же время существуют данные, что именно эксцентрическая гипертрофия со временем приводит к более раннему развитию диастолической, а затем и систолической дисфункции сердца [1].

Нарушение баланса тиреоидных гормонов в организме приводит к развитию функциональных и структурных изменений миокарда [4-6, 8]. Исследований, посвященных вопросам ремоделирования миокарда при гипер- и гипотиреозе в зависимости от тяжести заболевания, практически нет.

Цель исследования — определить типы ремоделирования миокарда левого желудочка у больных гипер- и гипотиреозом в зависимости от течения заболевания.

Материалы и методы

Обследовано 65 пациентов с тиреотоксикозом, средний возраст которых составил $37,87 \pm 11,5$ лет и 48 больных гипотиреозом (средний возраст $38,7 \pm 10,5$ лет). Все больные были разделены на группы по степени тяжести заболевания согласно Рекомендациям ЭНЦ РАМН от 1998 г. Группы с манифестным течением заболевания составили 51 пациент с гиперфункцией щитовидной железы и 25 больных с гипофункцией. Осложненная форма болезни выявлена у 14 пациентов с тиреотоксикозом и у 24 — с гипотиреозом. Всем пациентам проведено общеклиническое обследование. Синдромы тиреотоксикоза и гипотиреоза верифицированы путем определения тиреоидного статуса: при гиперфункции щитовидной железы

Резюме

Проведен анализ изменений геометрии левого желудочка у 65 пациентов с тиреотоксикозом и 48 больных гипотиреозом. Установлено, что нормальная геометрия левого желудочка сохраняется у 50,8% больных тиреотоксикозом и у 25% с гипотиреозом. При возникновении осложненных форм заболевания у больных тиреотоксикозом чаще отмечается эксцентрическая гипертрофия, при гипотиреозе — формирование концентрической гипертрофии.

O.V. Serebryakova, A.V. Govorin, V.I. Prosyanic,
E.V. Baksheeva, N.I. Zakharova

REMODELLING OF LEFT VENTRICLE MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH HYPER AND HYPOTHYROIDISM

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

The analysis of changes of left ventricle geometry in 65 patients with thyroid toxicosis and 48 patients with hypothyroidism was carried out. The normal geometry of the left ventricle was revealed to be kept in 50,8% of patients with thyroid toxicosis and in 25% — with hypothyroidism. In case of complicated forms of the disease in patients with thyrotoxicosis the eccentric hypertrophy is more frequently marked, and in patients with hypothyroidism the formation of a concentric hypertrophy is noted.

уровни свободного T₄ > 24 пмоль/л, ТТГ < 0,23 мкМЕ/мл, при гипофункции — менее 11 пмоль/л, ТТГ превышал 3,4 мкМЕ/мл.

ЭхоКГ-исследование проводилось по методике Американской ассоциации эхокардиографии на аппарате «Acusson-Sequoia-512» (США). При этом на базе таких показателей, как индекс относительной толщины стенки левого желудочка (ИОТС ЛЖ) и индекс массы миокарда левого желудочка, идентифицировали модели архитектоники левого желудочка [7].

Результаты и обсуждение

При изучении типов архитектоники левого желудочка у больных с гипер- и гипотиреозом установлено, что при синдроме тиреотоксикоза у половины больных (50,8%) выявляется нормальная геометрия левого желудочка, у трети пациентов (30,8%) — эксцентрическая гипертрофия, и с одинаковой частотой (9,2%) встречались

Таблица 1

Распределение типов архитектоники левого желудочка при гипер- и гипотиреозе

| Тип архитектоники | Тиреотоксикоз | | Гипотиреоз | |
|---------------------------------|---------------|------|------------|------|
| | п | % | п | % |
| Нормальная геометрия | 33 | 50,8 | 12 | 25 |
| Концентрическое ремоделирование | 6 | 9,2 | 5 | 10,4 |
| Концентрическая гипертрофия | 6 | 9,2 | 18 | 37,5 |
| Эксцентрическая гипертрофия | 20 | 30,8 | 13 | 27,1 |

Таблица 2

Распределение типов архитектоники левого желудочка в зависимости от течения заболевания

| Тип архитектоники | Тиреотоксикоз | | Гипотиреоз | |
|---------------------------------|------------------|------|------------------|------|
| | манифест- ный | | осложнен- ный | |
| | п | % | п | % |
| Нормальная геометрия | 29 | 56,9 | 4 | 28,6 |
| Концентрическое ремоделирование | 5 | 9,8 | 1 | 7,1 |
| Концентрическая гипертрофия | 4 | 7,8 | 2 | 14,3 |
| Эксцентрическая гипертрофия | 13 | 25,5 | 7 | 50 |
| | | | 8 | 33,3 |
| | | | 5 | 20,8 |

концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия (табл. 1). При синдроме гипотиреоза нормальная геометрия левого желудочка была лишь у 12 пациентов (25%), концентрическая гипертрофия выявлена более чем у трети обследуемых (37,5%), у 13 больных (27,1%) диагностирована эксцентрическая гипертрофия, и у 5 пациентов (10,4%) обнаружено концентрическое ремоделирование.

С учетом типов геометрии левого желудочка была проанализирована частота их встречаемости в зависимости от клинического течения заболевания. Как видно из данных табл. 2, нормальная геометрия левого желудочка выявлена более чем у половины (56,9%) больных с манифестным и у трети (28,6%) — с осложненным тиреотоксикозом.

При гипотиреозе процент неизмененной архитектоники левого желудочка был ниже и составил 20,9% при манифесте и 29,2% — при развитии осложненного варианта заболевания. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка чаще всего встречалась у пациентов с осложненным течением тиреотоксикоза — 50% и у больных с манифестным гипотиреозом — 33,3%.

Концентрическое ремоделирование, рассматриваемое рядом авторов как адаптивное изменение геометрии левого желудочка в ответ на повреждение, встречалось значительно реже, практически во всех группах обследованных. Так, у больных с осложненной формой тиреотоксикоза оно выявлено у 7,1% больных, при гипотиреозе с манифестом заболевания — в 8,3% случаев, при осложненном гипотиреозе — у 12,5% пациентов. Только в группе с манифестным тиреотоксикозом частота встречаемости концентрического ремоделирования превосходила процент возникновения концентрической гипертрофии и составила 9,2%.

Во всех остальных группах развитие концентрической гипертрофии отмечалось довольно часто. При гипотиреозе ее частота составила 37,5%, как при манифесте, так и при развитии осложнения. У больных с манифестным тиреотоксикозом она выявлялась у 7,8% больных, а при заболевании, осложненном развитием миокардиодистрофии, данный тип ремоделирования выявлен в 14,3% случаев.

В основе развития ремоделирования сердца выделяют такие факторы, как увеличение массы кардиомиоцитов, возрастание соединительно-тканного компонента миокарда, расширение полости левого желудочка [2]. Влияние избытка тиреоидных гормонов на миокард способствует формированию компенсаторных механизмов адаптации к повышенной нагрузке с развитием гипертрофии левого желудочка. В данном исследовании выявлено, что более чем у половины пациентов с манифестной формой тиреотоксикоза сохраняется нормальная геометрия левого желудочка. Это, вероятнее всего, связано с ранней диагностикой заболевания, до развития структурных изменений в миокарде. Такое предположение подтверждает анализ архитектоники левого желудочка у больных с осложненным и более длительным течением тиреотоксикоза. В этой группе больных нормальная геометрия левого желудочка выявляется менее чем в 30% случаев.

При синдроме гипотиреоза значительной разницы в типах ремоделирования левого желудочка между группами с манифестным и осложненным течением заболевания не выявлено. Так, нормальная геометрия встречалась в обеих группах в среднем в 20-30% случаев. Такой довольно низкий процент неизмененной архитектоники левого желудочка у больных с гипофункцией щитовидной железы связан, вероятно, с длительным субклиническим течением процесса. На протяжении длительного времени происходит формирование первоначально псевдогипертрофии — за счет интерстициального отека, а затем и истинной гипертрофии миокарда [5].

Привлекает внимание неодинаковая частота встречаемости различных типов ремоделирования левого желудочка у больных с гипер- и гипотиреозом. У больных с синдромом тиреотоксикоза наиболее часто выявляется эксцентрическая модель гипертрофии, что, по мнению Ф.Т. Агеева и А.Г. Овчинникова, способствует раннему возникновению диастолической, а затем и систолической дисфункции [1]. У пациентов с гипотиреозом чаще встречалась концентрическая гипертрофия — более чем в трети случаев. В то же время частота эксцентрической гипертрофии была довольно высока в обеих группах больных гипотиреозом — от 20 до 34%. Исходя из этого, можно предположить, что более агрессивно протекающее заболевание — тиреотоксикоз способствует формированию эксцентрической модели ремоделирования, при медленно текущем процессе — гипотиреозе, напротив, чаще возникает концентрическая гипертрофия миокарда.

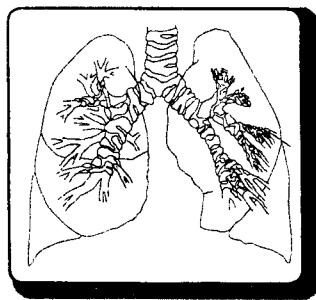
Таким образом, степень тяжести тиреотоксикоза и гипотиреоза влияет на формирование типа архитектоники левого желудочка. При гиперфункции щитовидной железы с наибольшей частотой встречается эксцентрическая модель ремоделирования, особенно при тяжелой форме заболевания. У больных с гипотиреозом при различной степени тяжести значительной разницы как между частотой

измененной геометрии левого желудочка, так и различными типами ремоделирования выявить не удалось.

Л и т е р а т у р а

1. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. // Сердечная недостаточность. 2002. Т.3, №4. С. 190-195.
2. Барсуков А.В., Шустов С.Б. Артериальная гипертензия. Клиническое профилирование и выбор терапии. СПб.: Изд-во «ЭЛБИ-СПб», 2004. 255 с.
3. Беленков Ю.Н. // Сердечная недостаточность. 2002. №4. С. 161-163.

4. Бурумкулова Ф.Ф., Котова Г.А., Герасимов Г.А. // Проблемы эндокринологии. 1995. №5. С. 41-46.
5. Гаркунов Л.В., Аметов А.С. // Тер. архив. 2004. №12. С. 97-99.
6. Гурьева И.В., Кузьмишин Л.Е., Ткаченко В.М. и др. // Тер. архив. 1990. Т. 62, №8. С. 105-108.
7. Canau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. // J Am Coll Cardiol. 1992. Vol. 19, P. 1550-1558.
8. Polikar R., Burger A.G., Scherrer U. et al. // Circulation. 1993. Vol. 87, P. 1435-1441.



УДК [616.233 - 002 + 616.248] : 618.3

Ю.С. Ландышев, С.А. Горячева

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У БЕРЕМЕННЫХ

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

Актуальной проблемой медицины в настоящее время является высокая заболеваемость бронхиальной астмой (БА) и хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), что обусловлено распространностью аллергических заболеваний, курением, неблагоприятной экологической обстановкой во многих регионах нашей страны и за рубежом [1, 6]. Частота БА среди беременных колеблется от 0,4 до 6,9%, составляя в среднем 4% [5, 9]. В настоящее время во многих странах проводят исследования, направленные на выработку правильной тактики ведения беременных с БА и предотвращение возможных осложнений у матери и плода [4, 8].

Тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь систем кровообращения и дыхания обусловливают нарушение функционального состояния одной из них уже на самых ранних стадиях поражения другой [3]. Поэтому большое значение приобретают специальные инструментальные методы исследования, позволяющие выявлять функциональные резервы системы кровообращения, тем самым осуществлять прогнозирование и раннюю коррекцию кардиальных осложнений, учитывая, что клинические проявления недостаточности кровообращения по малому кругу развиваются достаточно поздно. [2].

Цель исследования — определить особенности течения БА и ХОБ в различные триместры беременности, оценить изменения легочного кровотока и диастолической функции правого желудочка у беременных с БА и ХОБ.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 146 беременных женщин с бронхобструктивной патологией. Среди беременных выделены следующие группы: 1 группа — 36 (34,6%) больных с легким течением БА, 2 группа — 41 (39,4%) со среднетяжелым течением БА, 3 группа — 27 (26%) больных с тяжелым течением БА, 4 группа — 42 больных с ХОБ, среди которых у 76,2% отмечалась легкая степень и у 23,8% средняя степень тяжести ХОБ, 5 группу составили 30 здоровых женщин. Возраст беременных на момент обследования колебался от 16 до 44 лет. Средний возраст у беременных с БА составил $25,6 \pm 0,5$ лет, у беременных с ХОБ — $26,3 \pm 0,9$ лет. На протяжении всего гестационного периода изучалось клиническое течение БА и ХОБ.

Всем беременным проводилась импульсная допплеркардиография (ИДКГ) на аппарате «Aloca-5000» (Япония). Рассчитывали максимальную скорость раннего наполнения (E), максимальную скорость позднего