

РАЗВИТИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ КОРОНАРОГРАФИИ (клиническое наблюдение)

АЛЕКСАНДРА НИКОЛАЕВНА ОКСЕНЬЧУК, ординатор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет Росздрава им. В.И. Разумовского»
[8(8452)51-49-60]

МАРИНА АЛЕКСЕЕВНА КУНИЦЫНА, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет Росздрава им. В.И. Разумовского»
[8(8452)51-49-60]

Реферат. В настоящее время рентгеноконтрастные средства широко используются для проведения диагностических и лечебных манипуляций. Одним из таких методов исследования является коронарная ангиография, осложнением которой могут быть йодиндуцированные нарушения функции щитовидной железы. Лица, не имеющие заболеваний щитовидной железы в анамнезе, сохраняют толерантность к приему больших доз йода. У лиц с нераспознанными заболеваниями щитовидной железы при поступлении избыточного количества йода возможно развитие йодиндуцированного тиреотоксикоза (ЙИТ) или гипотиреоза. Заболеваемость ЙИТ зависит от выраженности исходного дефицита йода и величины и скорости прироста потребления йода. Данное клиническое наблюдение демонстрирует развитие тиреотоксикоза с фолликулярной аденомой после проведения коронарографии. Трудности в постановке диагноза были связаны с нетипичным течением заболевания, требовавшим дифференциальной диагностики с тимомой. Учитывая высокий риск нарушения функции щитовидной железы при проведении РКИ, необходимо предварительное изучение у пациента функции щитовидной железы.

Ключевые слова: коронарография, функциональная автономия щитовидной железы, йодиндуцированный тиреотоксикоз.

A CASE OF THYREOTOXICOSIS FOLLOWING CORONARY ANGIOGRAPHY (clinical observation)

A.N.OKSENCHOUK, M.A.KOUNITSINA

Abstract. At present radiocontrast techniques are widely used in performance of diagnostic and therapeutic manipulations. One of such methods of investigation is coronary angiography, which complications may be iodine-induced impairments of the thyroid gland function. Persons without thyroid gland diseases in the past in history preserve tolerance to large iodine doses intake. In persons with undetected thyroid gland diseases iodine-induced thyrotoxicosis (IITh) or hyperthyreosis may develop when excessive iodine amounts are induced. The incidence of IITh morbidity depends on the initial iodine deficiency acuteness and on the amount and rate of iodine intake saturation. This clinical case demonstrates the development of thyrotoxicosis with follicular adenoma following coronary angiography conduction. Diagnostic difficulties were associated with the atypical course of the disease, requiring differential diagnostics between thyrotoxicosis and thymoma.

Key words: coronary angiography, thyroid gland functional autonomy, iodine-induced thyrotoxicosis.

В настоящее время рентгеноконтрастные средства (РКС) широко используются для проведения диагностических и лечебных манипуляций. Одним из таких методов исследования является коронарная ангиография (КАГ) — золотой стандарт в постановке диагноза ишемической болезни сердца (ИБС). Вместе с тем выполнение этой процедуры сопряжено с определенным риском, в частности, с развитием этого метода исследования могут возникать йодиндуцированные нарушения функции щитовидной железы. При однократном введении 100 мл раствора РКС йодид поступает в количестве 50—250 мкг, что сопоставимо с суточной потребностью в йоде [3]. Введение йода в таком количестве, например с пищей, не приводит к развитию йодиндуцированных нарушений функции щитовидной железы, однако описаны случаи тиреотоксикоза, развившегося после инъекции неионных РКС [1, 4]. Абсолютное количество йода, поступающего при этом в организм, превышает суточную потребность в элементе в 20000—35000 раз [2]. В течение жизни

человек потребляет всего 2—3 г йода, в то время как во время проведения коронарной ангиографии доза вводимого парентерально йода составляет 25—52 г [2]. Такой выраженный прирост концентрации йодида в плазме крови объясняется не только содержанием в РКС неорганического йода, но и эндогенным отщеплением свободного йода [5, 6]. Лица, не имеющие заболеваний щитовидной железы в анамнезе, как правило, сохраняют толерантность к приему больших доз йода и у них сохраняется эутиреоз. У лиц с предшествовавшими и нераспознанными заболеваниями щитовидной железы, особенно в йоддефицитных регионах, возможно развитие в ответ на избыточное поступление массивных доз йода йодиндуцированного тиреотоксикоза (ЙИТ) или гипотиреоза, что, в свою очередь, может привести к ухудшению течения ИБС и развитию аритмических осложнений [2].

Развитие ЙИТ во многом связано с декомпенсацией клеток функциональной автономии (ФА). С возрастом

количество автономно функционирующих тиреоцитов нарастает. Ткань щитовидной железы, приобретая способность функционировать автономно, лишается очень важного своего свойства — эффекта Вольфа—Чайкова, обеспечивающего сохранение в организме эутиреоидного состояния [2]. Известно, что в норме при поступлении в организм избытка йода щитовидная железа не начинает продуцировать избыточное количество тиреоидных гормонов, а блокирует работу натрий-йод-симпортера (NIS). Если же в щитовидной железе образуется критический объем автономно функционирующей ткани, то даже относительно небольшое увеличение потребления йода (в пределах физиологической нормы) может быть опасно в плане декомпенсации ФА и развития тиреотоксикоза. Таким образом, ЙИТ является не столько самостоятельной формой тиреотоксикоза, сколько манифестацией ранее скрытой патологии щитовидной железы на фоне повышенного поступления йода.

Заболеваемость ЙИТ выявляется тем чаще, чем сильнее выражен исходный дефицит йода и чем больше величина и скорость прироста потребления йода. На фоне тяжелого йодного дефицита симптомы тиреотоксикоза могут проявиться, даже если увеличенный объем потребления не выходит за рекомендованные суточные нормы.

Представляем клиническое наблюдение развития ЙИТ.

Пациент Б., 53 года, поступил в терапевтическое отделение ГУЗ «Саратовская областная клиническая больница с патолого-анатомическим центром» (СОКБ с ПЦ) в ноябре 2009 г. с жалобами на жажду, сухость во рту, выраженную мышечную слабость, плаксивость, отсутствие аппетита, похудение на 20 кг в течение 1,5 мес, дрожь в теле, чувство давления в области шеи.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение года пациент наблюдается с диагнозом: ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия напряжения III функционального класса (ФК). По этому поводу получал базовую терапию: β -блокаторы, статины, дезагреганты, нитраты. В связи с ухудшением течения основного заболевания, проявляющимся учащением приступов стенокардии пациенту 28.10.09 г. в условиях Кардиохирургического центра (КХЦ) г. Саратова выполнена коронарография. Выявлена окклюзия правой нисходящей артерии, стеноз огибающей ветви 70—80% и правой коронарной артерии 60%. В начале ноября 2009 г. пациент отметил появление вышеописанных жалоб, а в конце ноября 2009 г. в связи с ухудшением состояния, проявляющимся нарастающей мышечной слабостью, больной госпитализирован в терапевтическое отделение СОКБ с ПЦ для проведения обследования и лечения.

При осмотре кожные покровы обычной влажности, цвета загара, тургор кожи снижен, подкожно-жировая клетчатка развита слабо (рост 186 см, вес 70 кг, ИМТ 20 кг/м²), мелкий тремор вытянутых рук. Уровень артериального давления (АД) — 120/30 мм рт.ст. (в процессе наблюдения отмечалась тенденция к гипотонии); тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 68 уд/мин. При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Пальпаторно определялась выраженная эпигастральная пульсация.

При обследовании выявлены железodefицитная анемия легкой степени тяжести (эритроциты — $4,27 \times 10^{12}$, гемоглобин — 108 г/л), гипопропротеинемия

(общий белок — 61,2 г/л, альбумин — 30,3 г/л), синдром цитолиза (АСТ — 81,6 Е/л, АЛТ — 116 Е/л, повышение тимоловой пробы — 5,9 Е/л). При УЗИ органов брюшной полости, ФГДС, ирригоскопия данных об онкопатологии не получено, но при УЗИ щитовидной железы выявлено ее увеличение до объема, равного 44,3 см³. При компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки выявлена гиперплазия вилочковой железы (28 мм в поперечнике). Уровень Т₄св — 115 пмоль/л; Т₃ — 14 нмоль/л; повышенный титр АТ к ТПО — 780 ед/мл и выраженное снижение ТТГ — 0,1 мкМЕ/мл, что свидетельствует в пользу тиреотоксикоза.

Больному был выставлен диагноз: хронический аутоиммунный тиреоидит, хаситоксикоз. Тимусмегалия. Миастенический синдром. ИБС. Стенокардия III ФК. Артериальная гипертензия III, риск IV. Атеросклероз аорты, коронарных сосудов.

Сопутствующие заболевания: язвенная болезнь 12-перстной кишки вне обострения. Деформация луковицы 12-перстной кишки. Хронический холецистит вне обострения. Полипы желчного пузыря.

Пациент для дальнейшего лечения и обследования переведен в отделение эндокринологии, где дополнительно исключалась надпочечниковая недостаточность в связи жалобами на выраженную слабость, склонность к гипотонии, изменением цвета кожных покровов до степени загара. Уровень кортизола в крови снижен (140 нмоль/л), что расценено как функциональный гипокортицизм на фоне тиреотоксикоза.

Проводилась следующая терапия: тиреостатики (30 мг в сут мерказолила); преднизолон (30 мг в сут); β -блокаторы (конкор 2,5 мг в сут); дезагреганты (кардиомагнил 150 мг); статины (аторис 20 мг в сут); нитраты (пектрол 80 мг в сут); холиномиметики (прозерин 0,05% 2,0 мг 3 раза в сут).

На фоне терапии в течение 14 дней купировались проявления миастенического синдрома; повысилась активность больного; нормализовался аппетит; за время пребывания в стационаре вес больного увеличился на 3 кг, повысился уровень гемоглобина (до 117 г/л). Пациент выписан из стационара с рекомендациями по соблюдению проводимой терапии, была рекомендована повторная госпитализация в отделение эндокринологии через 1 мес для оценки состояния пациента и коррекции терапии.

18 января 2010 г. (через 1 мес) — повторная госпитализация в отделение эндокринологии. При объективном осмотре отмечалось, что кожные покровы имели обычный цвет, умеренную влажность, тургор кожи был несколько снижен, подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно, вес увеличился на 10 кг (вес 80 кг, ИМТ 23 кг/м²). При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 68 уд/мин, АД — 120/70 мм рт. ст.; эмоционально стабилен; тремора пальцев вытянутых рук нет.

При проведении УЗИ щитовидной железы (ЩЖ) в динамике отмечено уменьшение объема на 11 см³ (суммарный объем 33 см³), КТ органов грудной клетки — гиперплазия вилочковой железы (при сравнении с КТ от 23.11.09 г. без динамики). Лабораторное обследование: отсутствие синдрома цитолиза, стойкий медикаментозный эутиреоз (Т₄ — 19,0 нмоль/л; Т₃ — 2,9 нмоль/л; ТТГ — 1,3 мкМЕ/мл). Наблюдавшиеся ранее синдром цитолиза, гипопропротеино- и гипоальбуминемия, анемия расценены как проявление стремительного снижения веса в рамках развития тиреотоксикоза.

С учетом того, что миастенический синдром купирован на фоне проводимой терапии по достижению медикаментозного эутиреоза, а по КТ органов грудной клетки сохраняется гиперплазия тимуса, было высказано предположение о загрудинном расположении перешейка щитовидной железы, в связи с чем пациенту рекомендовалось хирургическое лечение зоба в отделении торакальной хирургии. 1 марта 2010 г. пациенту проведена тиреоидэктомия. Из протокола операции: обе доли щитовидной железы увеличены до IV стадии. Железа на 2/3 своего объема спускается в загрудинное пространство. Правая доля — плотная (зоб Хашимото?). Тимус не визуализировался. Препарат: левая и правая доля размерами 8×6 см каждая, на разрезе плотная паренхиматозная ткань и несколько узлов до 1 см аденоматозной структуры.

Результаты гистологического исследования: узлы коллоидного зоба, фолликулярная аденома.

В послеоперационном периоде с учетом объема оперативного вмешательства, а также прогнозируемого послеоперационного гипотиреоза начат прием L-тироксина с титрацией дозы от 25 мкг. При исследовании уровень ТТГ от 01.04.10 г. на фоне приема 50 мкг L-тироксина составил 8,3 мМЕ/л, в связи с чем доза препарата увеличена до 100 мкг/сут.

6 апреля 2010 г. пациент госпитализирован для обследования, коррекции терапии и определения дальнейшей тактики лечения. При объективном осмотре кожные покровы имели обычный цвет, умеренную влажность, тургор кожи был несколько снижен, подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно, вес 92,5 кг, ИМТ 26 кг/м². При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 68 уд/мин, АД — 120/70 мм рт.ст.; эмоционально стабилен; тремора пальцев вытянутых рук нет, лабораторно-стойкий медикаментозный эутиреоз, при контрольном проведении УЗИ щитовидной железы объем железы соответствовал объему операции (1,9 см³). Субъективно пациент отмечал значительное уменьшение частоты и выраженности стенокардических болей. Функциональный класс стенокардии соответствовал второму. С целью оценки динамики размеров тимуса пациенту выполнена КТ; дано заключение: гиперплазия вилочковой железы

(30×28×38 мм). Учитывая отсутствие клинической картины миастенического синдрома, отсутствия динамики размеров тимуса, его увеличение расценено как находка.

Выводы. Данный клинический пример демонстрирует развитие тиреотоксикоза с фолликулярной аденомой на фоне имевшегося коллоидного зоба после проведения коронарографии.

Трудности в постановке диагноза были связаны с нетипичным течением заболевания, отсутствием тахикардии (вероятно, обусловлено приемом β-блокаторов); гипергидроза; наличием гипотонии; выраженным миастеническим синдромом, требовавшим дифференциальной диагностики с тимомой.

При планировании проведения рентгеноконтрастного исследования следует учитывать возможность развития нарушений функции щитовидной железы. В случае наличия клинических показаний необходимо проведение соответствующего обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kelly, M. Metabolism of urographic contrast media / M. Kelly, K. Golman // Invest. Radiol. — 1981. — Vol. 16. — P.159—164.
2. Blattmann, H. Thyrotoxic crisis after exposure to iodine. A case with fatal outcome / H. Blattmann, M. Reinhardt, C. Schumichen, E. Moser // Radiologe. — 1994. — Vol. 34. — P.487—490.
3. Kulstad, C.E. Contrast induced thyrotoxicosis / C.E. Kulstad, A. Carlson // Ann. Emerg. Med. — 2004. — Vol. 44. — P.281—282.
4. Егорова, А.В. Особенности функционального состояния щитовидной железы после проведения диагностических исследований с применением йодсодержащих рентгеноконтрастных средств / А.В. Егорова, Н.Ю. Свириденко, Н.М. Платонова // Проблемы эндокринологии. — 2009. — Т. 51, № 1. — С.50—52.
5. Saller, B. Kinetics of acute and chronic iodine excess / B. Saller, H. Fink, K. Mann // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. — 1998. — Vol. 106. — P.34—38.
6. Синицын, В.Е. Применение ионных рентгеноконтрастных средств в современной лучевой диагностике. Вопросы клинической эффективности, безопасности и фармакоэкономики / В.Е. Синицын // Медицинская визуализация. — 2003. — № 1. — С.121—126.