

Тиреотоксикоз и дилатационная кардиопатия

 Ан.А. Александров, И.И. Мартыанова, Е.Н. Дроздова,
С.С. Кухаренко, И.З. Бондаренко, М.Н. Ядрихинская,
Е.М. Семенцова, Г.Ф. Александрова, И.И. Чукаева

*Эндокринологический научный центр РАМН
Кафедра поликлинической терапии с курсом ультразвуковой
диагностики Московского факультета РГМУ*

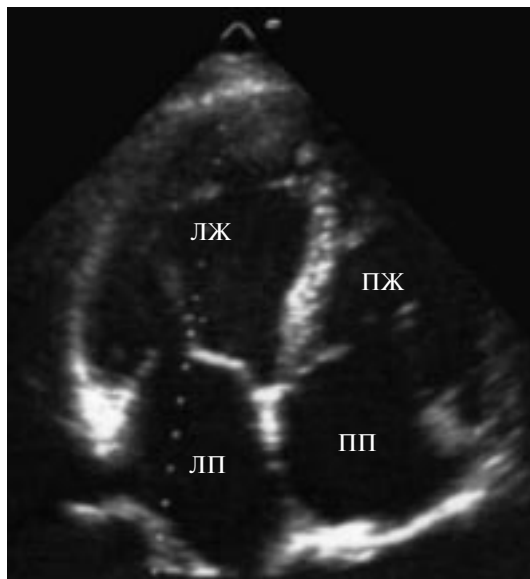
Взаимосвязь гипертиреоза и сердечно-сосудистых нарушений достоверно доказана. Гипертиреоз является одной из основных причин развития патологического гиперкинетического кровообращения. Это состояние, связанное с высоким сердечным выбросом, развивается в результате прямого воздействия тиреоидных гормонов, которые увеличивают число сердечных сокращений (ЧСС) и повышают сократимость миокарда, а также вследствие их непрямого действия на периферическую циркуляцию, приводящего к повышению объема циркулирующей крови и периферической вазодилатации. Повышение работы сердца ведет к гипертрофии миокарда и увеличению фракции выброса. Парадоксально, но у ряда больных с гипертиреозом, несмотря на повышенную сократимость миокарда и высокий сердечный выброс, развивается недостаточность кровообращения. Likoff W.B. и Levine S.A. в 1943 г., анализируя 409 случаев тиреотоксикоза, обнаружили недостаточность кровообращения у 21 больного, ранее не страдавшего какими-либо заболеваниями сердца.

Вопрос о том, может ли гипертиреоз вызывать развитие дилатационной кардиопатии, остается нерешенным. Данные, подчеркивающие снижение сократительного кардиального резерва при нагрузке, часто расцениваются как доказательства наличия скрытой миокардиальной дисфункции у больных с гипертиреозом. Число больных в этих исследованиях невелико. Cases ob-

ратимой дилатационной кардиопатии и застойной сердечной недостаточности “низкого выброса”, связанные с гипертиреозом, составляют специфическое состояние и встречаются не так часто. В этой статье мы описываем случай гипертиреоза и сердечной недостаточности у женщины, ранее не страдавшей какими-либо заболеваниями сердца.

31-летняя женщина поступила в стационар ЭНЦ РАМН с **жалобами** на слабость, одышку в покое, постоянную тошноту, сердцебиение, увеличение живота, периодические боли в эпигастральной области и в правом подреберье, расстройства стула со склонностью к диарее, выраженные отеки нижней половины тела.

Анамнез. Клиническая картина заболевания развивалась в течение 6 лет, когда после перенесенной “простуды” появились сердцебиение, потливость, одышка при небольшой физической нагрузке. За 2 нед похудела на 15 кг. При обращении к врачу было обнаружено увеличение щитовидной железы, установлен диагноз диффузного токсического зоба. Был назначен мерказолил в дозе 40 мг/сут. Самочувствие улучшилось, от предложенного оперативного лечения отказалась. Самостоятельно прекратила прием мерказолила, более 4 лет лечилась “нетрадиционными методами”. Ухудшение за 2 мес до госпитализации, когда вновь после простудного заболевания резко ухудшилось самочувствие, появились одышка в покое, сердцебиение, сухой кашель. Темпе-



Эхокардиограмма: дилатация камер сердца. ПЖ — правый желудочек, ЛП — левое предсердие, ПП — правое предсердие.

ратура тела постоянно держалась на уровне 37,0–37,3°C. За последний месяц масса тела увеличилась с 54 до 70 кг. У пациентки ранее не было заболевания сердца (в том числе артериальной гипертонии или ишемической болезни сердца), она не злоупотребляла алкоголем и не принимала каких-либо лекарственных средств.

При поступлении в клинику отмечались симптомы тиреотоксикоза и недостаточности кровообращения. Кожа теплая, сухая, отмечается выраженная пульсация яремных вен. Массивные отеки нижних конечностей. Щитовидная железа диффузно увеличена до V ст., плотная, безболезненная, подвижная. Дыхание в легких ослаблено, справа ниже угла лопатки не выслушивается, небольшое количество влажных хрипов в нижних отделах, частота дыхания 30 в 1 мин. Левая граница относительной тупости сердца смещена до левой передней подмышечной линии. Тоны сердца приглушены, мерцательная аритмия, ЧСС до 216 уд/мин, дефицит пульса —

92 уд/мин. Выслушиваются громкие систолические шумы на верхушке, в V точке и над аортой. Артериальное давление (АД) 110/80 мм рт. ст. Живот вздут, определяется асцит. Печень увеличена, выступает на 5 см ниже реберной дуги.

Клиническое течение осложнилось некоторым усугублением артериальной гипотонии при назначении пропранолола, который был заменен на метопролол.

Результаты исследования **щитовидной железы** при поступлении: тиреотропный гормон (ТТГ) менее 0,01 мЕд/л (в норме 0,25–3,5), общий тироксин — 64,5 пмоль/л (в норме 9,0–20,0 пмоль/л). При ультразвуковом исследовании обнаружены признаки диффузного токсического зоба: щитовидная железа типично расположена, контуры ее ровные. Размеры правой доли — 7,3 × 3,9 × 3,3 см, левой доли — 7,0 × 3,3 × 3,2 см. Толщина перешейка — 1,2 см. Объем железы — 80,4 мл. Структура диффузно неоднородная, пониженной эхогенности, узлов нет. При цветовом доплеровском картировании — умеренно усиленная васкуляризация. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Электрокардиограмма: мерцательная аритмия с ЧСС более 150 уд/мин, желудочковая экстрасистолия, депрессия интервала ST в отведениях с V₁ по V₆, отрицательный зубец T в III, aVF, V_{5–6} отведениях.

На **рентгенограмме грудной клетки** отмечались выраженное увеличение поперечного размера сердца, сглаженность его контуров, двусторонняя легочная интерстициальная инфильтрация с небольшим двусторонним плевральным выпотом.

Эхокардиографическое исследование (таблица) обнаружило снижение фракции выброса левого желудочка (ЛЖ), диффузный гипокинез миокарда и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (МЖП), глобальное снижение систолической функции миокарда ЛЖ, расширение всех полостей сердца при отсутствии ги-

Гемодинамические и эхокардиографические параметры больной с дилатационной кардиопатией на фоне тиреотоксикоза

Параметры	При поступлении (17.02.2004 г.)	Перед оперативным лечением (11.05.2004 г.)	Норма для женщин
Сердечный выброс (л/мин)	5,9	5,8	4–6
Сердечный индекс (л/(мин м ²))	3,4	3,5	2–4
Фракция укорочения ЛЖ (%)	36,2	34,2	27–37
Общее периферическое сосудистое сопротивление (дин с/см ⁵)	851,8	1177,7	1100–1500
Фракция выброса ЛЖ (%)	39	51	50–70
Нарушение сократимости миокарда ЛЖ	Диффузный гипокинез. Парадоксальное движение МЖП	Не выявлено	Отсутствует
Конечный диастолический размер ЛЖ (см)	5,8	5,4	4,0–5,6
Конечный диастолический размер правого желудочка (см)	3,6	2,6	≤3,0
Площадь левого предсердия (см ²)	32,76	25,37	8,8–23,4
Площадь правого предсердия (см ²)	36,40	16,92	8,3–19,5
Масса миокарда ЛЖ (г)	218	193	≤140
Индекс массы миокарда ЛЖ (г/м ²)	123,8	117,68	≤104
Митральная регургитация	+++	++/+++	0/+
Трикуспидальная регургитация	++	+/++	0/+
Давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	73,6	31	≤29
Жидкость в полости перикарда (мл)	500	110	20–80

пертрофии стенок (рисунок), умеренный пролапс митрального клапана, выраженную митральную и умеренную трикуспидальную регургитацию. Имеются признаки выраженной легочной гипертензии, нижняя полая вена расширена, при вдохе спадается менее чем на 50%. Уплотнены и утолщены листки перикарда, в его полости визуализируется выпот.

Гемодинамические показатели (см. таблицу) были достаточно нетипичны для больных с тиреотоксикозом: отсутствовали признаки гиперкинетического кровообращения — сердечный выброс и сердечный индекс не увеличены, отсутствуют признаки повышенной инотропной стимуляции миокарда (фракция укорочения — 36,2%). Бросающееся в глаза несоответствие величины

сердечного выброса резко сниженному сосудистому периферическому сопротивлению создает ситуацию “относительного снижения” сердечного выброса. При ультразвуковом исследовании подтверждены признаки застоя в печени, а также наличие свободной жидкости в плевральных полостях и в латеральных карманах брюшной полости.

Больной был поставлен **диагноз**: Диффузный токсический зоб. Тиреотоксикоз тяжелого течения. Тиреотоксическое сердце: дилатационная кардиопатия, недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, легочная гипертензия, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения IIБ стадии.

В клинике начато **лечение** тиреостатическими препаратами: пропилцилом

(150–300 мг/сут), который был через 2,5 мес заменен на тирозол (10 мг/сут) в связи с развитием нейтропении. Для коррекции недостаточности кровообращения проводилось лечение фуросемидом (вначале внутривенно, затем per os со снижением дозы от 80 мг/сут до 40 мг в неделю), верошпироном (50 мг/сут). Применявшийся первоначально анаприлин (50 мг/сут) был заменен на метопролол (50–100 мг/сут). На фоне приема β -блокаторов неоднократно отмечалось снижение АД до 100/65 мм рт. ст., что требовало коррекции дозы принимаемых препаратов.

После терапии в течение 3 мес состояние больной значительно улучшилось, уменьшились проявления гипертиреоза, что нашло свое отражение как в изменении уровня гормонов в крови (ТТГ менее 0,01 мЕд/л, общий тироксин – 20,3 пмоль/л), так и в клинической картине заболевания. Масса тела снизилась с 70 до 59 кг за счет исчезновения отеков. Были практически ликвидированы признаки недостаточности кровообращения в покое (одышка, кашель, хрипы в легких, полостные отеки – гидроторакс, гидроторакс, асцит, а также гепатоспленомегалия). Исчезла мерцательная аритмия, восстановился нормальный синусовый ритм. Отмечалось выраженное нарастание фракции выброса, нормализовались размеры полостей сердца (см. таблицу). Сердечный выброс, сердечный индекс и фракция укорочения сохранились практически на прежнем уровне, но, учитывая выраженную тенденцию к нормализации периферического сопротивления, соотношение данных показателей стало более адекватным. У больной было получено согласие на проведение оперативного лечения.

Представленный случай демонстрирует эффективность сочетанного применения тиреостатических и кардиальных препаратов в целях ликвидации дилатационной кардиопатии, сопровождающейся выраженной недостаточностью кровообраще-

ния, у больной с длительным и тяжелым течением тиреотоксикоза.

Рекомендуемая литература

- Biondi B., Fazio S., Carella C. et al. Control of adrenergic overactivity by B-blockade improves the quality of life in patients receiving long term suppressive therapy with levothyroxine // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1994. V. 78. P. 1028–1033.
- DeGroot W.J., Leonard J.J. Hyperthyroidism as a high cardiac output state // Amer. Heart J. 1970. V. 79. P. 265–275.
- Forfar J.C., Muir A.L., Sawers S.A. et al. Abnormal left ventricular function in hyperthyroidism: Evidence for a possible reversible cardiomyopathy // N. Engl. J. Med. 1982. V. 307. P. 1165–1170.
- Grossman W., Robin N.I., Johnson L.W. et al. The enhanced myocardial contractility of thyrotoxicosis: Role of beta adrenergic receptor // Ann. Intern. Med. 1971. V. 74. P. 869–874.
- Ikram H. The nature and prognosis of thyrotoxic heart disease // Q. J. Med. 1985. V. 54. P. 19–28.
- Iscandrian A.S., Rose L., Hakki A.H. et al. Cardiac performance in thyrotoxicosis: analysis of 10 untreated patients // Amer. J. Cardiol. 1983. V. 51. P. 349–352.
- Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system // Amer. J. Med. 1990. V. 88. P. 631–637.
- Likoff W.B., Levine S.A. Thyrotoxicosis as the sole cause of heart failure // Amer. J. Med. 1943. V. 206. P. 425–434.
- Merillon J.P., Passa P.H., Chastre J. et al. Left ventricular function and hyperthyroidism // Br. Heart J. 1981. V. 46. P. 137–143.
- Polikar R., Burger A.G., Scherrer U. et al. The thyroid and the heart // Circulation. 1993. V. 87. P. 1435–1441.
- Sandler G., Wilson G.M. The nature and prognosis of heart disease in thyrotoxicosis: A review of 150 patients treated with ¹³¹I // Q. J. Med. 1959. V. 28. P. 347–369.
- Wilson B.E., Newmark S.R. Thyrotoxicosis-induced congestive heart failure in an urban hospital // Amer. J. Med. Sci. 1994. V. 308. P. 344–348.
- Woeber K.A. Thyrotoxicosis and the heart // N. Engl. J. Med. 1992. V. 327. P. 94–98.