

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ АМИОДАРОНОВОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА У БОЛЬНОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Джанашия П.Х.*, Авдеева Е.В., Крылова Н.С., Николенко С.А., Назаренко В.А.

Российский государственный медицинский университет, кафедра общей терапии факультета усовершенствования врачей; Городская клиническая больница № 81, Москва

Резюме

Приведено наблюдение амиодаронового тиреотоксикоза, развившегося у больного гипертрофической кардиомиопатией, который значительно усугубил течение основного заболевания.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, амиодароновый тиреотоксикоз.

Частота встречаемости гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), по современным эпидемиологическим данным, составляет 0,2-0,5 % в общей популяции [6]. Независимо от формы заболевания (обструктивная, необструктивная) для больных ГКМП характерны различные нарушения ритма сердца. У 70-80% пациентов встречается частая желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, а у 20-25% — короткие «пробежки» желудочковой тахикардии, считающиеся одним из факторов риска внезапной смерти [1]. Фибрилляция предсердий имеет место у 10-28% больных ГКМП и нередко носит пароксизмальный характер. В последнее время показана высокая эффективность амиодарона при лечении аритмий у больных ГКМП. Ряд исследователей полагает, что амиодарон способен уменьшить риск внезапной сердечной смерти при ГКМП [2, 9]. Однако, согласно данным литературы, на фоне терапии амиодароном у 10-15% больных развивается гипотиреоз или тиреотоксикоз [4, 8]. Приводим описание клинического случая развития тиреотоксикоза у больного ГКМП на фоне лечения амиодароном.

Больной К., 47 лет, находился под наблюдением с 2005 года с диагнозом: гипертрофическая кардиомиопатия, обструктивная форма. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Синкопальные состояния.

С сентября 2006 года амбулаторно принимал амиодарон (кордарон) по 200 мг в сутки и беталок ЗОК

по 100 мг в сутки. В течение 9 месяцев лечения состояние больного оставалось удовлетворительным, однако с августа 2007 года появились жалобы на сердцебиение, перебои в работе сердца, эпизоды головокружения, возникающие при физической нагрузке, боли в левой половине грудной клетки давящего характера, длительные, не связанные с физической нагрузкой, проходящие в покое через 20 минут, в связи с чем больной был госпитализирован в ГКБ №81 в сентябре 2007 года.

При поступлении состояние больного средней тяжести. Кожные покровы обычной окраски, умеренной влажности. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа при пальпации не увеличена, однородная, эластической консистенции. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 18 в минуту. Границы относительной сердечной тупости: левая — на 1 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии; правая верхняя — в норме. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный, систолический шум вдоль левого края грудины, ЧСС — 90 в минуту, АД — 130/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание, стул в норме. Отеков нижних конечностей нет.

При обследовании: лабораторные показатели без отклонений от нормы. По результатам ультразвуково-

Таблица 1

Показатели ЭхоКГ в динамике от сентября 2006 года до октября 2008 года

Показатели ЭхоКГ	Сентябрь 2006г	Сентябрь 2007г	Октябрь 2008г
КДР (см)	4,6	4,0	4,5
КСР (см)	3,0	2,5	2,2
КДО (мл)	119	112	110
КСО (мл)	44	38	44
МЖП (см)	1,8	1,7	1,7
ЗС (см)	1,2	1,3	1,3
ФВ (%)	68	66	65
ПЖ (см)	2,7	2,8	3,0
ДКА (см)	4,0	4,3	4,2
ЛП (см)	4,2	4,5	4,6
Максим град ВТЛЖ (мм рт. ст.)	15	40	21



Рис. 1. ЭКГ больного К., сентябрь 2007 года.

го исследования внутренних органов патологии щитовидной железы не выявлено. На электрокардиограмме (рис. 1) синусовый ритм, ЧСС – 88 уд. в мин, электрическая ось сердца горизонтально расположена, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ).

При проведении эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) (рис. 2) (основные показатели представлены в табл. 1) имела место обструкция выносящего тракта ЛЖ (ВТЛЖ), максимальный градиент давления в покое – 40 мм рт. ст. Диастолическая функция по типу нарушения релаксации. При проведении стресс-эхокардиографического исследования с физической нагрузкой на велоэргометре в вертикальном положении больного обструкция ВТЛЖ увеличилась до 102 мм рт. ст., ухудшилась диастолическая функция ЛЖ. По результатам проведенного холтеровского мониторинга ЭКГ доминирующий ритм синусовый, максимальная ЧСС – 119 в мин,

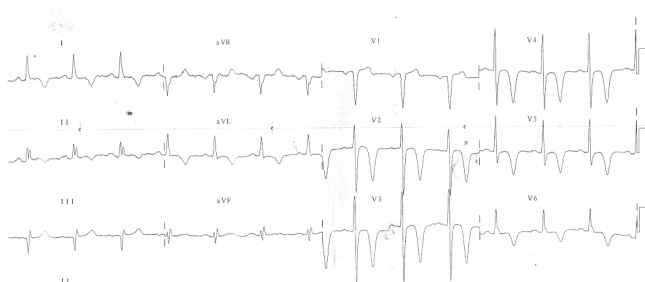


Рис. 3. ЭКГ больного К., март 2008 года.

Признаки выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ, нарушение фазы реполяризации в виде глубоких отрицательных зубцов Т практически во всех отведениях.

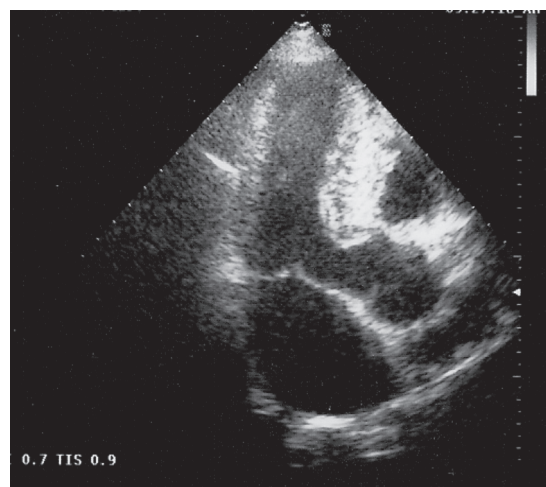


Рис. 2. ЭхоКГ больного К., сентябрь 2007 года.

Гипертрофия МЖП, уменьшение полости ЛЖ, дилатация левого предсердия.

минимальная – 53 в мин, средняя ЧСС – 76 в мин. Зарегистрировано 80 наджелудочковых экстрасистол, 2 эпизода бигеминии, 1 эпизод наджелудочковой тахикардии из 4 комплексов с ЧСС 127 в мин, 48 желудочковых экстрасистол. Нарушений проводимости не выявлено. Преходящей депрессии сегмента ST не зарегистрировано.

Больному подобрана терапия конкором в дозе 7,5 мг в сутки, кордарон был отменен. Состояние больного улучшилось, увеличилась толерантность к физической нагрузке, нормализовалось АД. Однако сохранялось сердцебиение и периодически возникающие перебои в работе сердца, эпизоды головокружения. В связи с отсутствием эффективности консервативной терапии больной выписан с рекомендациями приема конкора 7,5 мг в сутки и консультации кардиохирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

В октябре 2007 года больной консультирован в институте им. А.Н. Бакулева. После обследования

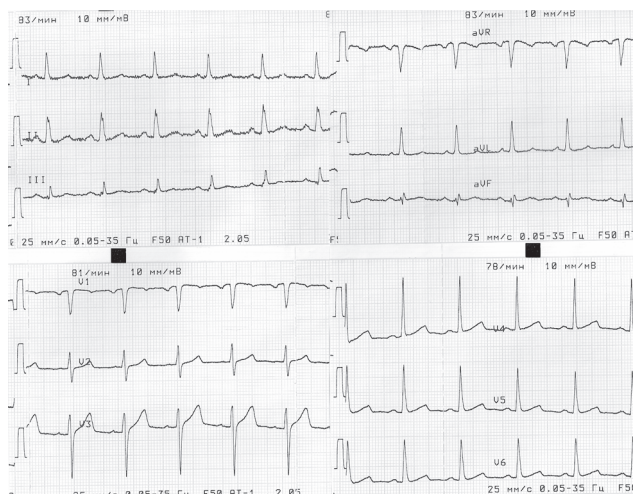


Рис. 4. ЭКГ больного К., сентябрь 2008 года.

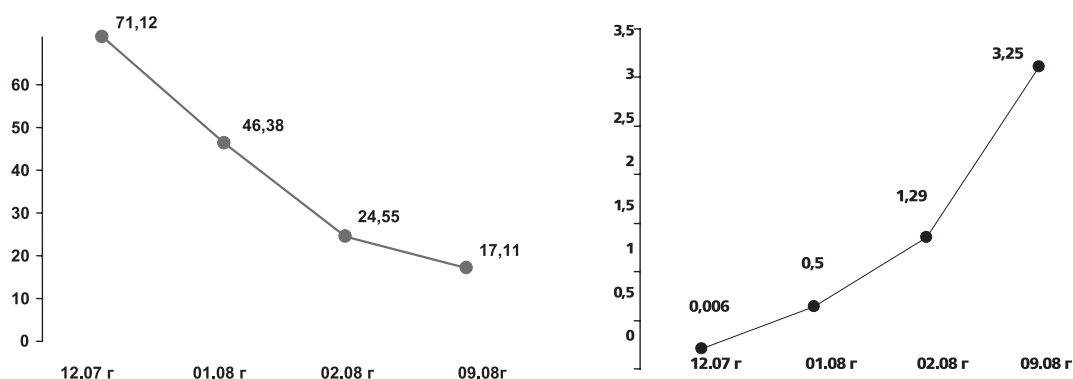


Рис. 5. Динамика уровня гормонов щитовидной железы: Т4 свободного (слева) и ТТГ (справа) с декабря 2007 года по сентябрь 2008 года.

рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке.

В декабре 2007 года, после консультации эндокринолога, больному проведено исследование тиреоидных гормонов: уровень ТТГ составил 0,006 мМЕ/л (в норме — от 0,27 до 4,2 мМЕ/л), Т4 свободный — 71,12 нмоль/л (в норме — от 12,0 до 22,0 нмоль/л). Таким образом, из полученных данных следует, что после года лечения амиодароном (кордароном) у больного развился тиреотоксикоз при отсутствии структурных изменений щитовидной железы по результатам ультразвукового исследования. Больному были назначены: тирозол в дозе 30 мг в сутки, беталок ЗОК 100 мг в сутки.

В марте 2008 года при регистрации ЭКГ (рис.3) выявлены значительные изменения, расцененные как острый инфаркт миокарда (ОИМ) передней, боковой стенки и верхушки сердца, вследствие чего больной был госпитализирован в ГКБ № 52. Однако, по данным выписки из истории болезни, изменений кардиоспецифических ферментов, а также зон гипокинезии при ЭхоКГ выявлено не было.

В апреле 2008 года больной был госпитализирован в ГКБ № 59, где проведена сцинтиграфия миокарда, по результатам которой данных за очаговое поражение миокарда выявлено не было, диагноз инфаркта миокарда был снят.

Через месяц лечения тирозолом уровень свободного Т4 уменьшился до 46,38 нмоль/л, а еще через месяц — до 24,55 нмоль/л. Состояние больного значительно улучшилось: уменьшились эпизоды головокружения, сердцебиения, перебоев в работе сердца, увеличилась толерантность к физической нагрузке. После повторной консультации кардиохирурга больному рекомендовано амбулаторное наблюдение. Показаний для оперативного лечения выявлено не было.

При очередном обследовании больного в сентябре 2008 года уровень гормонов щитовидной железы нормализовался (Т4 свободный — 17,11 нмоль/л, ТТГ — 3,25 нмоль/л). По данным ЭхоКГ, максимальный

градиент давления в ВТЛЖ составлял 21 мм рт. ст., т. е. уменьшился вдвое, остальные показатели без существенных изменений. На ЭКГ — реверсия зубцов Т (рис.4) по сравнению с ЭКГ от марта 2008 года. В настоящее время больной наблюдается у кардиолога и эндокринолога амбулаторно, принимает соталекс в дозе 160 мг утром, 80 мг вечером.

Известно, что амиодарон имеет сложную молекулу, имеющую сходство с молекулой тироксина, и содержит в своей структуре 37 % йода [5, 7]. Особенность молекулярного состава амиодарона, а также его свойство активного накопления и длительного сохранения в тканях организма объясняет его комплексное воздействие на щитовидную железу и изменение метаболизма тиреоидных гормонов. По результатам недавно проведенных исследований, часто развивающаяся на фоне длительного приема амиодарона эутиреоидная гипертироксинемия (повышение уровня Т4 при нормальном Т3) не требует коррекции [3]. Только при развитии тиреотоксикоза требуется отмена амиодарона.

В нашем клиническом наблюдении особенностью развившегося амиодаронового тиреотоксикоза является отсутствие типичной клинической картины заболевания и структурных изменений щитовидной железы при проведении ультразвукового исследования. На фоне тиреотоксикоза у больного резко усугубились клинические проявления ГКМП, значительно увеличился систолический градиент давления в выносящем тракте ЛЖ, появилась выраженная отрицательная динамика ЭКГ. Все эти изменения нивелировались после нормализации уровня гормонов щитовидной железы.

Таким образом, представляется необходимым динамическое исследование уровня тиреоидных гормонов у больных при длительном лечении амиодароном, несмотря на отсутствие патологических изменений при ультразвуковом исследовании щитовидной железы, особенно при утрате антиаритмической активности препарата.

Литература

1. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. М.: ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, 2007- с.18-21.
2. Кузнецов Г.П., Мокеев А.Г., Симерзин В.В. и др. Кардиомиопатии.- Самара: ГОУ ВПО "СамГМУ", 2005.-с 93.
3. Молашенко Н. В., Свириденко Н. Ю., Платонова Н. М.. Особенности тиреотоксикоза и эутиреоидной гипертироксинемии, развивающихся на фоне приема кордарона// Клиническая медицина. — 2004. — Том 82, N 12. — С. 35-39.
4. Bartalena L., Brogioni S., Grasso L. et al. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: results of a prospective study // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1996. Vol. 81. P. 2930–2933.
5. Bogazzi F., Bartalena L., Brogioni S. et al. Color flow Doppler sonography rapidly differentiates type I and type II amiodarone-induced thyrotoxicosis // Thyroid. 1997. Vol. 7. P. 541–545.
6. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies// Circulation. 2006;113:1807-1816.
7. Martino E., Bartalena L., Bogazzi F., et al. The effects amiodarone on the thyroid // Endocrine Reviews. 2001. Vol. 22. P. 240–254.
8. Podrid P. Amiodarone: Reevaluation of an Old Drug.// Ann. Int. Med. -1995. -Vol. 122. -P.689-700.
9. Raeder E.A., Podrid P.J., Lown B. Side effects and complications of amiodaron therapy // Am. Heart J. -1985. -Vol. 109. -P.975 -983.

Abstract

A clinical observation of amiodarone thyrotoxicosis in a patient with hypertrophic cardiomyopathy is presented.

Keywords: Hypertrophic cardiomyopathy, amiodarone thyrotoxicosis.

Поступила 05/03-2009

© Коллектив авторов, 2009

Тел.: (495) 483-89-11

E-mail: therapyfuv@list.ru

[Джанашия П.Х. (*контактное лицо) — зав. кафедрой общей терапии, Авдеева Е.В. — аспирант кафедры, Крылова Н.С. — ассистент кафедры, Николенко С.А. — доцент кафедры, Назаренко В.А. — доцент кафедры].