

## ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ РАССТРОЙСТВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИстую СИСТЕМУ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Червякова Г. А.<sup>1</sup>, Шарипов Р. А.<sup>2</sup>

В клинике тиреотоксикоза нередко на первый план выступают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, а субклиническое течение болезни Гревса остаётся незамеченным.

У больных развивается тиреотоксическая кардиопатия, которая проходит стадию регресса при ранней диагностике и адекватном лечении. При нераспознавании симптомов заболевание медленно прогрессирует. В статье на примере истории заболевания описывается вариант течения одного из не часто встречающихся осложнений тиреотоксикоза — нарушение проводимости вплоть до полной атриовентрикулярной блокады.

Российский кардиологический журнал 2015, 11 (127): 118–122

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-11-118-122>

**Ключевые слова:** гипертиреоз, тиреотоксическая кардиомиопатия, послеоперационный гипотиреоз, нарушение проводимости, полная атриовентрикулярная блокада.

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва; <sup>2</sup>ГКБ №15 им. О. М. Филатова, Москва, Россия.

Червякова Г. А.\* — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 л/ф, Шарипов Р. А. — к.м.н., врач-терапевт.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): [supermama5000@list.ru](mailto:supermama5000@list.ru)

СМП — скорая медицинская помощь, ЭКГ — электрокардиограмма, ЧСС — частота сердечных сокращений, БПВПГ — блокада правой ветви пучка Гиса, КДЦ — консультативно-диагностический центр, ЭКС — электрокардиостимулятор, АД — артериальное давление.

Рукопись получена 23.02.2015

Рецензия получена 24.02.2015

Принята к публикации 03.03.2015

## THE INFLUENCE OF THYROID DISORDERS ON CARDIOVASCULAR SYSTEM: CLINICAL CASE

Chervyakova G. A.<sup>1</sup>, Sharipov R. A.<sup>2</sup>

Changes in the cardiovascular system are frequently put in the first place in the clinical picture of thyrotoxicosis while subclinical disease course is often neglected. Patients develop thyrotoxic cardiomyopathy which regresses in case of early detection and adequate treatment. It develops slowly in case of failure to recognize the syndrome of the disease. The article is a case study which illustrates a clinical course of an uncommon complication of thyrotoxicosis — conductivity disturbance which leads to atrioventricular obstruction

Russ J Cardiol 2015, 11 (127): 118–122

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-11-118-122>

**Key words:** hyperthyroidism, thyrotoxic cardiomyopathy, post operation hypothyroidism, conduction disorder, complete atrioventricular block.

<sup>1</sup>SBEI HPE RNRMU n.a. N.I. Pirogov, Moscow; <sup>2</sup>CCH №15 n.a. O.M. Filatov, Moscow, Russia.

Последнее время в литературе особое внимание уделяется кардиопатиям, которые обусловлены заболеваниями щитовидной железы [1, 2]. Безусловно, эта проблема становится все более актуальной, так как увеличивается распространенность патологии щитовидной железы среди городского населения. Доказана большая распространенность этих заболеваний, особенно у лиц 40–50 лет, преимущественно у женщин [1].

Особый интерес представляют тиреоидные расстройства на грани нормы и патологии: субклинический тиреотоксикоз и субклинический гипотиреоз, так как нарушение содержания тиреоидных гормонов в организме, даже незначительное их повышение или снижение, вызывает патологию сердечно-сосудистой системы, в то время как клинические симптомы заболевания не очень заметны [1, 3, 4].

Тиреотоксикоз в разных формах чрезвычайно распространен. Очень часто, наблюдая симптомы, о которых речь пойдет ниже, сам человек или даже врач не видят истинную причину явления. И, в итоге, лечение направляется на борьбу с последствиями

вместо нормализации гормонального фона щитовидной железы [1, 4].

**Клинический пример.** Пациентка П., 51 год поступила в отделение кардиореанимации с жалобами на слабость, головокружение, дурноту. СМП была вызвана по поводу кратковременной потери сознания на фоне хорошего самочувствия, которая не сопровождалась непроизвольным мочеиспусканием или дефекацией. За 6 мес. до поступления в кардиореанимацию имел место подобный кратковременный эпизод, по поводу которого пациентка за медицинской помощью не обращалась.

При профилактическом обследовании в возрасте 42-х лет на ЭКГ были выявлены изменения (рис. 1): синусовый ритм, частота сердечных сокращений (ЧСС) 62 в мин, АВ-блокада I степени (PQ=0,22), полная блокада правой ветви пучка Гиса (БПВПГ), блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. PQ=0,18 с. QT=0,40 с, перегрузка правого желудочка (S-тип ЭКГ).

При сборе анамнеза выяснилось, что в этот же период времени у пациентки отмечались сердцебие-





Рис. 3. ЭКГ больной П. в начала терапии тиреотоксикоза.



Рис. 4. ЭКГ больной П. спустя 4 месяца после терапии тиреотоксикоза.

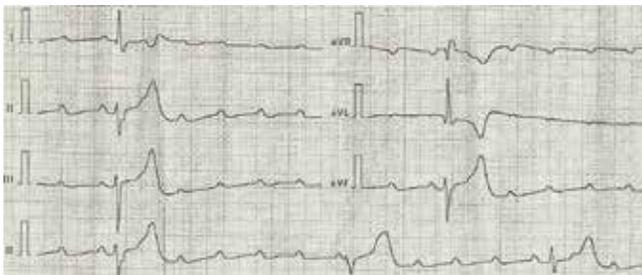


Рис. 5. ЭКГ больной П. 51 год при поступлении в БИТ.

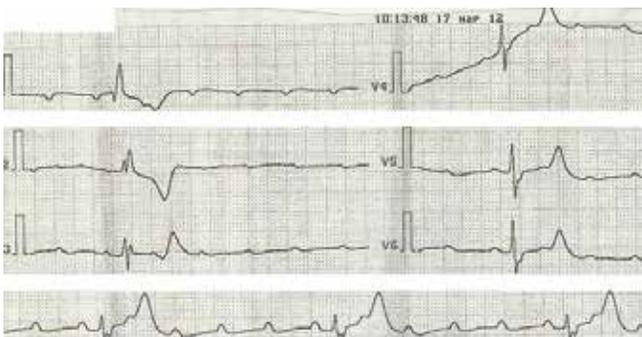


Рис. 6. ЭКГ больной П. 51 год при поступлении в БИТ.

Субтотальная резекция щитовидной железы осложнилась впоследствии послеоперационным гипотиреозом (выписка из стационара была утеряна).

Через 3 мес. после оперативного вмешательства больная госпитализирована в офтальмологическую клинику с диагнозом: “отечный экзофтальм в стадии субкомпенсации”. Проведены пульс-терапия Метипредом, витаминотерапия, метаболическая терапия и физиотерапия.

До поступления в отделение кардиореанимации ГКБ №15 пациентка наблюдалась у эндокринолога по поводу болезни Грейвса в фазе медикаментозного (L-тироксин 100 мг) субкомпенсированного гипотиреоза (тиреотропный гормон — 10,915 МЕ/л), постоянно принимала эутирокс 100 мг.

Настоящее ухудшение в день поступления в больницу, когда около восьми часов утра ощутила дискомфорт, чувство “пустоты” в грудной клетке, выраженную слабость, головокружение, дурноту. Была вызвана СМП, на ЭКГ — трепетание предсердий с частотой сокращения предсердий 150 уд./мин, частотой желудочковых сокращений — 20 в мин, АВ-блокадой III степени, блокадой правой ножки пучка Гиса (рис. 5, 6). В стандартных и дополнительных отведениях — без признаков острых очаговых изменений. Введение атропина — без эффекта, начата чреспищеводная стимуляция, инфузия допамина, аспирин — *per os*, плавикс. Тропонин Т оставался в пределах нормы. Больная была госпитализирована в блок кардиореанимации. Прием гипотензивных и антиаритмических препаратов в течение суток категорически отрицает.

При поступлении: состояние крайне тяжелое. В контакт вступает с трудом, заторможена, сонлива. Память, слух, зрение сохранены. Очаговой неврологической симптоматики нет. Менингеальных знаков нет. Положение не вынужденное. Правильного телосложения. Удовлетворительного питания. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. Костно-мышечная система — без видимых деформаций. Щитовидная железа не пальпируется. Имеется послеоперационный шов в области щитовидной железы. Частота дыхательных движений — 16 в мин. Перкуторно — легочный звук. Дыхание жесткое, проводится во все отделы. Хрипов нет. Патологическая пульсация не определяется. Границы относительной сердечной тупости не расширены. АД — 70/20 мм рт.ст. Тоны сердца аускультативно — приглушены, выраженная брадикардия. ЧСС 20 уд./мин. Шумов в проекции сонных и бедренных артерий не выслушивается. Пульсация на периферических артериях удовлетворительная. Живот мягкий, безболезненный. Печень — по краю реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез не нарушены. Очаговой неврологической

симптоматики нет. Менингеальной симптоматики нет.

Проводилась временная трансвенозная кардиостимуляция, при отключении электрокардиостимулятора на мониторе — асистолия желудочков, в связи с чем проведена имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ЭКГ — рис. 6). При обследовании данных за острый коронарный синдром нет. Одышка и боль в грудной клетке на фоне физической и эмоциональной нагрузки не беспокоят. Симптомов недостаточности кровообращения нет. На ЭКГ — ЭКС: частота сердечных сокращений 70 в мин (рис. 7). Гемодинамика стабильная. АД 120/130/80 мм рт.ст. Пациентка была переведена под наблюдение в кардиологическое отделение.

При осмотре окулистом отмечается эндокринная офтальмопатия обоих глаз. Несмыкание глазной щели правого глаза на 1 мм.

Консультирована эндокринологом: состояние после субтотальной струмэктомии по поводу болезни Грейвса в фазе медикаментозного (L-тироксин 100мг) субкомпенсированного (тиреотропный гормон — 10,915 МЕ/л) гипотиреоза.

Впоследствии пациентка была выписана под наблюдение кардиолога и эндокринолога по месту жительства.

Симптоматический комплекс тиреотоксикоза весьма сложный и многомерный. Однако, в общем случае, можно выделить ряд наиболее характерных признаков, по которым можно выявить больного без проведения специального обследования [1, 2].

Проявления субклинического тиреотоксикоза различны. Зачастую это — эутиреоидный вариант болезни Грейвса. У больного появляется одышка (вследствие ощутимого снижения объема легких), а также развивается тиреотоксическая офтальмопатия с периорбитальным отёком (в результате длительного действия тиреоидных гормонов на вегетативную нервную систему), при которой появляется блеск в глазах, отмечается редкое мигание и широкое раскрытие глазной щели. Но раньше могут появиться жалобы на чувство давления и жжения в глазах, слезотечение, снижение остроты зрения, двоение, ощущение инородного тела в глазах, которые на начальном этапе могут расцениваться как конъюнктивит. Периорбитальный отёк, который имело место в нашем случае, был расценен как симптом поражения почек [1, 2, 3].

Больные, как правило, начинают худеть, несмотря на повышенный аппетит. У них снижается физическая выносливость, отмечается тремор, двигательные дисфункции. Как правило, появляется резкая и немотивированная нервозность, раздражительность, нарушения сна, необычно быстрая речь, необъяснимое чувство страха и переживания. У женщин определяется нарушение менструального

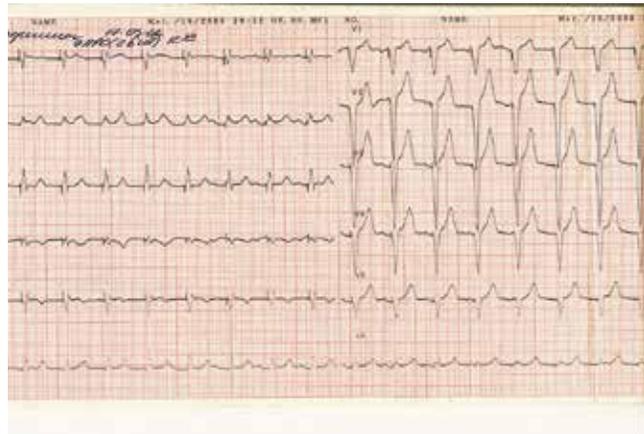


Рис. 7. ЭКГ больной П. 51 год после установки кардиостимулятора.

цикла, вплоть до аменореи, наблюдается онихолиз (разрушение ногтевой пластины), что имелось у нашей больной [1, 2].

Наиболее существенные осложнения, угрожающие жизни как больных гипотиреозом так и тиреотоксикозом, обусловлены патологическими изменениями сердечно-сосудистой системы: нарушениями ритма и проводимости, кардиалгией, артериальной гипертензией, симптомами миокардиодистрофии, недостаточностью кровообращения, поэтому данная проблема является не только эндокринологической, но и, не в меньшей степени, кардиологической. Патология сердца при тиреотоксикозе и гипотиреозе зачастую является ведущей в клинике заболевания [3, 4].

Отклонения при регистрации ЭКГ зависят от тяжести и длительности заболевания.

Принято считать, что особенностями клинических проявлений тиреотоксического поражения миокарда являются: преобладание таких нарушений ритма, как синусовая тахикардия от 100 до 120 уд./мин, мерцательная аритмия. Однако изучение проявлений тиреотоксикоза показывает, что у больных с субклиническим гипертиреозом не всегда наблюдается тахикардия, отчётливое увеличение щитовидной железы, характерная мимика, глазные симптомы, что особенно затрудняет раннюю диагностику заболевания. Следует подчеркнуть, что у ряда больных в клинической картине тиреотоксикоза доминируют признаки миокардиодистрофии вне зависимости от проявления симптомов токсического зоба [2-4].

На ЭКГ на начальном этапе характерными являются изменения зубца Р, (не выражен, слабо выражен, расщеплен, уширен) и признаки гипертрофии левого желудочка (высокий R-V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>). При анализе электрокардиограмм отклонения от нормы (синусовая брадикардия, замедление проведения импульсов в разных отделах миокарда, снижение

вольтажа зубцов, особенно зубца Т) наблюдаются в 80% случаев [3, 4].

Выявление ранее не существовавшего нарушения проводимости на фоне симптомов гипертиреоза, а в последствии — отрицательной динамики на ЭКГ — можно расценить как признак прогрессирующего патологического процесса в миокарде [2, 4].

Во время тиреотоксического криза больные становятся беспокойными, может повышаться температура тела, резко усиливается тахикардия, синусовый ритм чаще сменяется мерцанием предсердий, дыхание учащенное, поверхностное, повышается артериальное давление. Развивается значительное возбуждение, тремор конечностей, выраженная мышечная слабость [1]. При посещении больного участковым врачом, который мало знаком со своими пациентами, данное состояние может оцениваться как пристрастие больного к алкоголю (отёчность век, гиперемия и одутловатость лица, учащенное дыхание, тремор конечностей, значительное возбуждение) [1, 2].

Из методов исследования наиболее информативным в оценке стадий тиреотоксического сердца является эхокардиография. В первой, гиперкинетической стадии отмечается выраженная гиперкинезия мио-

карда, о чем свидетельствуют увеличение амплитуды сокращений задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, увеличение фракции выброса до 65%, а также повышение других показателей, характеризующих сократительную функцию миокарда. Дилатация полости левого желудочка и его гипертрофия может отсутствовать.

После тиреоидэктомии у пациентов обычно развивается послеоперационный гипотиреоз.

Как правило, у больных с субклиническим гипотиреозом течение “немое”: количество сердечных сокращений, конфигурация сердца остаются в норме, однако в большинстве случаев наблюдается ослабление одного или обоих тонов [4].

Наиболее существенные осложнения, угрожающие жизни как больных гипотиреозом, так и тиреотоксикозом, обусловлены патологическими изменениями сердечно-сосудистой системы: нарушениями ритма и проводимости, кардиалгией, артериальной гипертензией, миокардиодистрофией, недостаточностью кровообращения [2-4].

При адекватной, во-время назначенной терапии гипертиреоза и гипотиреоза изменения в миокарде могут регрессировать. Прогноз определяется своевременностью диагностики и лечения.

### Литература

1. Rudnitsky LV. Thyroid gland diseases. Moscow, 2009; p. 128. Russian (Рудницкий Л. В. Заболевания щитовидной железы. Москва, 2009; с. 128).
2. Skvortsov VV, Fomina NG. Contemporary diagnostic and treatment aspects of thyrotoxic myocardiodystrophy. *Terapevt*, 2010; 7: 18-23. Russian (Скворцов В. В., Фомина Н. Г. Современные аспекты диагностики и лечения тиреотоксической миокардиодистрофии. *Терапевт*, 2010; 7: 18-23).
3. Troshina EA, Yurkina MYu, Ogneva NA, et al. Thyroid gland disorders and cardiovascular system. *Clin and Exp Thyroidol*, 2010; 6(1): 12-9. Russian (Трошина Е. А., Юркина М. Ю., Огнева Н. А. и др. Нарушение функции щитовидной железы и сердечно-сосудистая система. *Клин. и Экспер. тиреолог.*, 2010; 6(1): 12-9).
4. Biondi B. Natural history, diagnosis and management of subclinical thyroid dysfunction. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2012; 26(4): 431-46.