

ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТИРОТОКСИКОЗА

Каплиева М. П., Укла А. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Длительное течение декомпенсированого тиротоксикоза сопровождается поражением сердечнососудистой системы, развитием тиротоксической энцефалопатии, первичного гипокортицизма, специфического типа сахарного диабета, дисфункцией половой системы и желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто встречаются: тиротоксическая миокардиодистрофия и токсическая энцефалопатия.

Тиротоксическая миокардиодистрофия

Для обозначения важнейших проявлений поражения сердца при гипертирозе Н. Zondek в 1899 году предложил термин «тиротоксическое сердце». В настоящее время этот термин объединяет тиротоксическую миокардиодистрофию с нарушениями ритма и развитием сердечной недостаточности. Клинические исследования показывают, что у пациентов с длительно сопутствующим тиротоксикозом повышается риск фибрилляции предсердий и смертности [3].

В большом количестве клинических исследований у пациентов, имеющих длительно существующий тиротоксикоз, осложненный сердечной недостаточностью, отмечается превалирование групп больных пожилого возраста, имеющих риск развития сердечной патологии, предшествующую артериальную гипертензию (АГ), изменения клапанного аппарата. У этой категории больных, как правило, имеется сократительная дисфункция сердца, проявляющаяся при физической нагрузке и повышении потребности миокарда в кислороде [4].

Развитие клинических симптомов зависит от степени тяжести тиротоксикоза, длительности заболевания, частоты рецидивов, сопутствующей ишемической болезни сердца (ИБС), хронической недостаточности кровообращения (ХНК) и АГ, предшествовавших гипертирозу.

Больные предъявляют жалобы на сердцебиение и одышку при физической нагрузке, отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье, боли в области сердца колющего или неопределенного характера, а иногда стенокардитического характера.

У пациентов молодого возраста токсическая миокардиодистрофия диагностируется легче, чем у лиц пожилого возраста. Клиническая картина тиротоксикоза у пожилых людей обычно значительно менее яркая, чем у молодых. Признаки сердечной недостаточности и фибрилляция предсердий часто являются первыми симптомами заболевания, затрудняя диагностику, особенно при сочетании с ИБС. Прием пациентами кардиальных препаратов, особенно β -адреноблокаторов, может нивелировать сердечно-сосудистую симптоматику тиротоксикоза.

Часто у пожилых пациентов имеет место предшествующее ожирение, поэтому дефицит массы тела встречается редко. У пожилых пациентов трудно пальпировать ЩЖ из-за возрастного кифоза и низкого расположения ЩЖ. Глазные симптомы тиротоксикоза встречаются редко, а тремор пальцев рук (симптом Мари) напоминает тремор при паркинсонизме.

При физикальном обследовании со стороны сердечнососудистой системы (ССС) видна прекардиальная пульсация сердца, пульсация сонных, височных артерий. Тоны сердца громкие, звучные, систолический шум грубый с широкой иррадиацией, носит черты органического. Аускультативно отмечается усиление I тона, у больных с мерцательной аритмией и недостаточностью кровообращения может регистрироваться III тон. По достижении эутироза указанные изменения исчезают. Пульс частый, высокий, тахикардия сохраняется во время сна и малейшая физическая нагрузка провоцирует ее усиление или появление экстрасистолии с замедленным восстановлением исходной частоты после прекращения нагрузки.

Характерное повышение систолического АД при нормальном или даже пониженном диастолическом АД у больных пожилого возраста наблюдается редко, чаще отмечается повышение как систолического, так и диастолического АД.

Признаки сердечной недостаточности у пожилых имеют свои особенности: одышка и фибрилляция предсердий возникают на ранней стадии гипертириоза в результате прямого действия тиреоидных гормонов на синусовый узел и дыхательный центр. Левожелудочковая недостаточность возникает редко, чаще развивается недостаточность кровообращения по правожелудочковому типу. В гемодинамике отмечается снижение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), сердечного индекса, увеличение объема циркулирующей крови и ускорение кровотока [3].

На ЭКГ синусовая тахикардия или фибрилляция предсердий, предсердная или желудочковая экстрасистолия. Может присутствовать удлинение интервала QT. Нарушение проводимости встречается редко за исключением блокады правой ножки пучка Гиса.

Доплерэхокардиография выявляет наличие гипертрофии и дилатации левого желудочка.

Гистологические изменения в миокарде характеризуются воспалением и дегенерацией вплоть до развития очагов некроза. Если же выявляется коронарный атеросклероз, то он не бывает резко выраженным [4]. Это связано с особенностями обмена липидов при тиротоксикозе, который характеризуется снижением уровня ХС, ТГ и повышением интенсивности перекисного окисления.

Тиротоксическая энцефалопатия

Тиротоксическая энцефалопатия — термин впервые предложил Н. Klien в 1904 году для характеристики нервно-психических расстройств, возникающих при тиротоксикозе. Тиротоксическая энцефалопатия чаще развивается у пожилых больных с церебральным атеросклерозом или с преморбидной органической неполноценностью ЦНС [1].

Признаки поражения нервной системы при гипертириозе возникают у 96–100 % больных и выражаются в развитии неврастенической симптоматики. Неврологические симптомы при тиротоксикозе у пожилых больных неспецифичны и по мере развития и утяжеления заболевания угасают, сменяясь органическими поражениями, особенно в сочетании со сцепленными с возрастом заболеваниями.

У пациентов с декомпенсированным тиротоксикозом характерен астенический синдром, который складывается из психической и физической астении и нарушения сна. Вегетативные симптомы ярко доминируют в клинике у пациентов молодого возраста, а у пожилых вегетативный компонент менее характерен. Типичны жалобы на повышенную возбудимость, беспокойство, раздражительность, навязчивые страхи, бессонницу. Отмечается изменение поведения — суебливость, плаксивость, экспансивность, обидчивость, избыточная моторная активность, агрессивность, потеря способности концентрировать внимание, эмоциональная неустойчивость с быстрой сменой настроения от ажитации до депрессии.

Мелкоразмашистый тремор, один из ранних симптомов тиротоксикоза, который сохраняется и в покое, и при движениях, у пожилых пациентов может быть нехарактерным — крупноразмашистым. Недостаточно ясен его патогенез, который объясняют раздражением экстрапирамидной системы, нарушением выработки и действия допамина, изменениями состояния β -рецепторов и нарушением мышечного тонуса [1].

Изменения ЦНС в период декомпенсации тиротоксикоза вызваны действием избытка тиреоидных гормонов, вторичными метаболическими и сосудистыми нарушениями. При частых и тяжелых рецидивах тиротоксикоза необратимо изменяются нейроны, в результате формируются стойкие нервно-психические расстройства, которые не исчезают при эутириозе.

Клинически выявляются невротическо-психопатоподобные нарушения, вегетативные дисфункции, диффузные неврологические знаки, заторможенность, депрессия и апатия [1, 2]. Характерны фобии: кардиофобия, клаустрофобия, социофобия. Обсессивно-фобический синдром характеризуется навязчивыми мыслями и страхами. В ответ на

физическую и эмоциональную нагрузку возникают панические атаки, проявляющиеся резким учащением пульса, повышением АД, побледнением кожи, сухостью во рту, ознобopodobным дрожанием, страхом смерти. Стойкие изменения ЦНС на фоне эутириоза коррелируют с давностью заболевания и с частотой рецидивов.

Надпочечниковая недостаточность

Избыток тиреоидных гормонов повышает потребность организма в глюкокортикоидах. У пациентов с длительно декомпенсированным тиротоксикозом отмечаются симптомы гипокортицизма, вследствие истощения коры надпочечников. Клинически это проявляется диффузной или локальной гиперпигментацией. Проявления гипокортицизма также могут возникнуть вследствие сочетанного аутоиммунного поражения коры надпочечников (аутоиммунного адреналита).

Манифестный или субклинический гипокортицизм усиливает риск развития тиротоксического криза и летальности пациентов. Для диагностики гипокортицизма у пациентов с длительно декомпенсированным тиротоксикозом необходимо определение суточного профиля кортизола и адренокортикотропина (АКТГ) в сыворотке крови.

Сахарный диабет на фоне тиротоксикоза

Гипергликемия, возникающая при тиротоксикозе, встречается достаточно редко и определяется как специфический тип сахарного диабета. Она может возникнуть у пациентов с длительно декомпенсированным тиротоксикозом. Характерными признаками являются транзиторность гипергликемии, компенсация сахарного диабета по мере достижения компенсации тиротоксикоза и наличие нормальной или сниженной массы тела у пациентов с тиротоксикозом.

Специфический тип сахарного диабета необходимо дифференцировать с сахарным диабетом типа 2 у пожилых пациентов с тиротоксикозом. Для них характерно наличие ожирения и потребность в сахароснижающих препаратах.

Половые дисфункции

Дисфункции половой системы проявляются дисменореей и аменореей 2, у мужчин — повышением либидо и снижением потенции. Эти симптомы обратимы при адекватном лечении и достижении компенсации тиротоксикоза. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с аутоиммунным поражением гонад и воспалительными заболеваниями в случаях стойкого течения, не зависящего от компенсации тиротоксикоза.

Заключение

Тяжесть хронических осложнений тиротоксикоза зависит от длительности заболевания и его течения. Длительная декомпенсация тиротоксикоза сопровождается необратимыми изменениями в различных органах и тканях. Неоправданно длительное медикаментозное лечение, иногда более 10 лет, приводит к инвалидности и смертности пациентов. Около 80–90 % больных тиротоксикозом нуждаются в радикальном лечении (тотальной тиреоидэктомии или радиоiodтерапии). Радикальное лечение должно проводиться при отсутствии компенсации тиротоксикоза не позднее одного года от манифестации заболевания. Для этого необходим профессионализм врача-эндокринолога и комплаентность пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин, А. П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях / А. П. Калинин, С. В. Котов. — М., 2001.
2. Филимонов, Б. А. Дисциркуляторная энцефалопатия / Б. А. Филимонов // Consilium provisorum. — 2002. — Т. 2.
3. Frost, L. Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based study / L. Frost, P. Vestergaard, L. Mosekilde // Arch Intern Med. — 2004. — V. 164. — P. 1675–1678.
4. Zonszein, J. Endocrine disease and the cardiovascular system / J. Zonszein, E. H. Sonnenblick // In: The heart, Alexander. RW, Schlant. RC, Fuster. V. 9th ed. McGraw Hill. — 1998. — P. 2117–2142.