

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИРОТОКСИЧЕСКОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

А. А. Укла, М. П. Каплиева

*УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель,
Беларусь*

Синдром тиротоксикоза сопровождается избыточным содержанием тиреоидных гормонов в организме, которые оказывают токсическое действие на все ткани и органы-мишени. Клинически наиболее выраженными являются сердечнососудистые симптомы тиротоксикоза, что позволило выделить тиротоксическую миокардиодистрофию. Выраженное воздействие тиротоксикоза на сердечнососудистую систему дало повод в 1899 г. ввести термин «тиротоксическое сердце».

Тиротоксическое сердце – это комплекс нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, вызванных токсическим действием избытка тиреоидных гормонов, характеризующийся развитием гиперфункции, гипертрофии, дистрофии миокарда, кардиосклероза и сердечной недостаточности. Гиперфункция сердца – увеличение сократимости миокарда, обуславливается повышением активности симпатической нервной системы, при котором возрастает число β -адренорецепторов в миокарде и повышается их чувствительность к катехоламинам. Кроме того, тиреоидные гормоны непосредственно действуют на миокард.

Малые дозы тиреоидных гормонов обладают анаболическим, а большие – катаболическим эффектом. Поэтому усиленный синтез белка при легком течении тиротоксикоза приводит к гипертрофии миокарда, тогда как при тяжелом длительном течении синтез белка подавляется, прогрессирует дистрофия миокарда, развиваются миоидистрофический кардиосклероз и сердечная недостаточность.

Для тиротоксикоза характерны увеличение частоты сердечных сокращений, минутного объема и изменение артериального давления. Систолическое давление умеренно нарастает, а диастолическое остается нормальным или пониженным, вследствие чего увеличивается пульсовое давление. Синдром высокого сердечного выброса – так можно охарактеризовать артериальную гипертензию при тиротоксикозе.

Тиротоксикоз сопровождается также увеличением объема циркулирующей крови и эритроцитарной массы. Причиной увеличения объема циркулирующей крови является изменение сывороточного уровня эритропоэтина в ответ на повышение сывороточного уровня тироксина, что приводит к увеличению массы эритроцитов.

В результате увеличения минутного объема и массы циркулирующей крови, с одной стороны, и снижения периферического сопротивления, с другой, увеличиваются пульсовое давление и нагрузка на сердце в диастолу.

Основными клиническими проявлениями тиротоксического сердца являются синусовая тахикардия, мерцание предсердий, сердечная недостаточность и метаболическая форма стенокардии. Тахикардия характеризуется стабильностью и не уменьшается во время сна. При тяжелом течении заболевания возникает тахисистолическая форма мерцательной аритмии. В то же время экстрасистолия при тиротоксикозе встречается редко – ее появление может предшествовать развитию мерцательной аритмии. В редких случаях встречается синусовая брадикардия. Это может быть связано с врожденными изменениями или с истощением функции синусового узла (синдром слабости синусового узла).

Из других нарушений ритма при тиротоксикозе на втором месте по частоте стоит мерцание предсердий – оно встречается в 10-22 % случаев. Ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, пороки сердца могут сами по себе вызвать нарушение ритма. В таких случаях тиротоксикоз усугубляет этот процесс. Существует прямая зависимость мерцания предсердий от степени тяжести и длительности заболевания. Для тиротоксикоза более характерны предсердные нарушения ритма, а желудочковые аритмии могут быть выявлены лишь при тяжелой степени заболевания.

Атеросклероз коронарных артерий у больных с тиротоксикозом встречается реже, чем в общей популяции, что связано со снижением уровня холестерина, бета-липопротеидов и триглицеридов в сыворотке крови. Приступы стенокардии, отмечающиеся у больных тиротоксикозом, не являются следствием поражения коронарных артерий, а обусловлены избытком гормонов щитовидной железы. Причем стенокардия в таких случаях не исчезает во время сна. Инфаркт миокарда при тиротоксикозе встречается редко. Чаще выявляются некоронарогенные некрозы сердечной мышцы, связанные с непосредственным токсическим действием тиреоидных гормонов на миокард. Нарушения функции сердца могут быть выявлены, в том числе при субклиническом тиротоксикозе, когда в отсутствие гипотиреоидной недостаточности концентрация тиротропного гормона снижена, а концентрация тиреоидных гормонов – в норме.

Лечение тиротоксической миокардиодистрофии направлено, прежде всего, на компенсацию тиротоксикоза, но некоторые изменения сердечно-сосудистой системы могут носить необратимый характер.

Тактика лечения тиротоксической миокардиодистрофии основывается на базисной терапии с применением тиростатических препаратов группы имидазола (тиамазол, мерказолил) и β -адреноблокаторов.

Тиротоксикоз сопровождается гипокалиемией, что усугубляет работу сердечно-сосудистой системы. Однако гипокалиемия не всегда выявляется лабораторными методами, так как сывороточный уровень калия поддерживается в норме за счет выхода внутриклеточного калия. Дефицит калия нуждается в коррекции.

Применение инфузионных и пероральных препаратов калия приводит к более быстрому восстановлению ритма сердца, снижению тахикардии и

улучшению самочувствия пациентов в целом. Включение препаратов калия в базисную тиростатическую терапию является патогенетически обоснованным.

Симптоматическое лечение тиротоксической миокардиодистрофии подбирается индивидуально с учетом возраста, анамнеза и преморбидного фона.