

АО «Медицинский Университет Астана»  
Кафедра: внутренних болезней интернатуры

СРС

«Особенности поражения сердечно-сосудистой системы при экстракардиальной патологии. Алкогольная кардиомиопатия. Тиреотоксическое сердце. Поражение сердца при гипотиреозе.»

Выполнила: Цепелева Т.

Группа: 785 ВБ

Проверила: Садыкова Д.З.

# Содержание

## Введение

- \* 1. Алкогольная кардиомиопатия.
- \* 2. Тиреотоксическое сердце.
- \* 3. Поражение сердца при гипотиреозе

## Список литературы

# Введение

- \* Любые заболевания, казалось бы, не связанные с сердечно – сосудистой системой могут вызвать ее поражение. Одними из таких заболеваний являются алкоголизм, гипо-, гиперфункция щитовидной железы. В наше время они являются довольно распространенными патологиями, поэтому данная тема является актуальной.

# 1. Алкогольная кардиомиопатия

**Алкогольная болезнь сердца** — поражение сердца, связанное с употреблением алкоголя, проявляющееся различными морфофункциональными и клиническими нарушениями.

## \* ЭТИОЛОГИЯ

Избыточное употребление алкоголя.

## \* ПАТОГЕНЕЗ

Основные патогенетические механизмы алкогольного поражения сердца

- \* Прямое токсическое действие этанола на кардиомиоциты.
- \* Электролитные нарушения.
- \* Недостаточность тиамина.
- \* Действие различных веществ, добавляемых в алкоголь.
- \* Вагусное влияние.
- \* Усиление тонуса симпатической нервной системы.
- \* Токсические и иммунные эффекты альдегида.

- \* Перечисленные изменения способствуют нарушению метаболизма кардиомиоцитов, развитию фиброза в миокарде. Количество потребляемого алкоголя и его переносимость значительно отличаются в разных популяциях и у отдельных пациентов. Это обусловлено преобладанием разных аллелей генов ферментов, участвующих в обмене алкоголя: ацетальдегиддегидрогеназы и алкоголь-дегидрогеназы.
- \* **Кофакторы алкогольной кардиомиопатии:** нетоксичные дозы мышьяка и кобальта, кардиотропные вирусы, селен, медь, железо, некоторые ЛС. Не исключают значение недостатка магния, цинка, тиамина (бери-бери).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- \* При злоупотреблении алкоголем часто появляются затяжные кардиалгии, как правило, в абстинентном периоде, несколько уменьшающиеся после приема нитратов. Клиническая картина заболевания обусловлена симптомами ХСН, нарушений ритма сердца и проводимости. Аритмии, преходящая АВ-блокада нередко возникают после употребления большого количества алкоголя в праздничные или выходные дни (синдром «праздничного сердца»).
- \* Первыми симптомами заболевания часто становятся сердцебиение, ощущение нехватки воздуха, тахикардия, преходящие нарушения ритма сердца.

## ДИАГНОСТИКА

### \* **Клиническое обследование**

При развитии ХСН появляются признаки, характерные для недостаточности кровообращения по малому и большому кругу. При развитии нарушения ритма сердца и проводимости выявляют соответствующие изменения.

### \* **Признаки хронической алкогольной интоксикации:**

- \* ожирение или дефицит массы тела; преходящая АГ;
- \* тремор конечностей; мышечная атрофия;
- \* гипергидроз; гинекомастия;
- \* увеличение околоушных желез; обложенный язык;
- \* контрактура Дюпюитрена; венозное полнокровие конъюнктивы;
- \* гиперемия лица с расширением сети кожных капилляров;
- \* гепатомегалия; телеангиэктазии; пальмарная эритема; наличие татуировки;
- \* следы травм, ожогов.

Сочетание нескольких (6 и более) признаков указывает, как правило, на регулярное потребление алкоголя.

## \* **Лабораторная диагностика**

### **Признаки хронической алкогольной интоксикации:**

- \* повышение активности  $\gamma$ -глутамил-транспептидазы;
- \* увеличение среднего корпускулярного объема эритроцитов;
- \* повышение концентрации трансферрина.

## **Инструментальные методы**

### \* **Электрокардиография.**

Нередко выявляют нарушения ритма сердца (чаще возникают пароксизмы ФП с восстановлением синусового ритма в течение суток, возможны ТП, узловая тахикардия и частая экстрасистолия) и проводимости. Также возможно появление признаков гипертрофии миокарда, чаще ЛЖ, нарушений реполяризации в виде депрессии сегмента ST. Для уточнения характера аритмий в некоторых случаях показано суточное мониторирование ЭКГ.

### \* **Эхокардиография.**

У части больных с алкогольной кардиомиопатией выявляют дилатацию полостей сердца, уменьшение сократительной способности миокарда со снижением фракции выброса, признаки относительной недостаточности клапанов. Возможны гипертрофия миокарда, чаще ЛЖ, развитие диастолической дисфункции ЛЖ.



## **Клинические формы алкогольной болезни сердца:**

- \* «Квазиишемическая» форма: кардиалгии, изменения сегмента ST (часто в сочетании с АГ).
- \* Аритмическая форма (в том числе «праздничное сердце»): нарушения ритма сердца и проводимости.
- \* ДКМП.
- \* ГКМП (реже).

## \* **Дифференциальная диагностика**

В большинстве случаев больных госпитализируют с подозрением на ИБС.

- \* В отличие от стенокардии боль при алкогольном поражении сердца обычно носит характер кардиалгий, она не связана с ФН, продолжается долго и не проходит после приема нитроглицерина.
- \* При ИБС левожелудочковая недостаточность длительно предшествует правожелудочковой, в то время как у больных с алкогольной кардиомиопатией чаще всего развивается двухжелудочковая ХСН.
- \* При алкогольном поражении сердца иногда обнаруживают сегментарные нарушения сократительной функции ЛЖ.
- \* Правильному распознаванию поражения сердца, связанного со злоупотреблением алкоголем, способствует наличие клинических признаков избыточного употребления алкоголя и поражения внутренних органов.
- \* Распространен скрытый алкоголизм с преобладанием висцеральных нарушений над психопатологической симптоматикой. В связи с этим очень важно установить сам факт злоупотребления алкоголем.

## \* ЛЕЧЕНИЕ

### **Цели лечения**

- \* Профилактика развития и прогрессирования ХСН, нарушений ритма сердца.
- \* Улучшение качества жизни.

### **Немедикаментозное лечение**

- \* Главное в лечении — полное воздержание от алкоголя. При развитии ХСН и нарушений ритма сердца показано общепринятое лечение. Необходимо устранять водно-электролитные нарушения, особенно при недостатке калия и магния. При недостатке тиамина показано назначение витаминов группы В.

## **Дальнейшее ведение**

- \* Ведение больного после выписки из стационара в значительной степени зависит от осознания больным необходимости полного воздержания от приема алкоголя и важности приема ЛС для лечения аритмий, ХСН, АГ. Для этого необходимо тесное сотрудничество врача и больного, что в большинстве случаев затруднительно.

## **ПРОГНОЗ**

- \* В части случаев при полном отказе от алкоголя возможно существенное улучшение состояния без прогрессирования ХСН, нарушений ритма сердца и проводимости. При продолжении употребления алкоголя велика вероятность увеличения клинических проявлений со стороны сердечно-сосудистой системы и признаков поражения других внутренних органов.

## 2. Тиреотоксическое сердце

\* **Синдром тиреотоксикоза** объединяет группу заболеваний, характеризующихся усилением секреции в кровь тиреоидных гормонов (ТГ) - трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). У пациентов с любыми формами тиреотоксикоза поражение сердечно-сосудистой системы чаще всего характеризуется появлением нарушений ритма сердца, АГ и дистрофии миокарда. Наиболее частой формой аритмии при тиреотоксикозе является синусовая тахикардия, которую выявляют почти у всех больных. Тахикардия бывает постоянной и регистрируется как в дневные часы, так и во время ночного сна; ее выраженность не изменяется при переходе из положения лежа в положение стоя. К синусовой тахикардии приводит подавление парасимпатической нервной системы под влиянием ТГ с формированием относительной симпатотонии. Кроме того, положительный хронотропный эффект ТГ связан с их способностью оказывать перmissive (усиливающее) действие на катехоламины.

## Частота нарушений ритма сердца при тиреотоксикозе

Вид нарушения ритма сердца	Частота, %
Тахикардия	42-76
Фибрилляция предсердий:	15-23
при увеличении $T_3$	36
при увеличении $T_4$	13
$T_3 + T_4$	21
при солитарной аденоме	43
после 60 лет	25-57
Предсердная экстрасистолия	5-7
Пароксизмальная тахикардия	0,2-3,3

Дистрофическое поражение миокарда, индуцированное тиреотоксикозом, приводит к формированию специфической кардиомиопатии, для обозначения которой используют термин «**тиреотоксическое сердце**».

Основной **причиной дистрофии миокарда** при тиреотоксикозе является несоответствие между увеличившейся потребностью кардиомиоцитов в энергетическом обеспечении и способностью этих клеток к синтезу АТФ. ТГ нарушают окислительное фосфорелирование, приводя к быстрому истощению запасов АТФ и инициируя появление вакуольной и жировой дистрофии в сократительных клетках миокарда. В условиях длительно существующего тяжелого тиреотоксикоза ТЗ, проникая в кардиомиоциты, усиливает катаболизм внутриклеточных белков, что еще больше усугубляет дистрофические изменения вплоть до гибели этих клеток. Атрофия и гибель кардиомиоцитов сопровождается диффузным усилением синтеза коллагена, что приводит к фиброзу миокарда, снижению его контрактильности и является одной из причин формирования сердечной недостаточности.

## Патогенез тиреотоксического сердца


1. Повышение потребности миокарда и других тканей в кислороде. Стимуляция окислительных процессов тиреоидными гормонами. Оксидативный стресс
2. Повышение тонуса симпатической нервной системы и повышение чувствительности тканей к адреналину. Патологическая чувствительность тканей сердца к катехоламинам
3. Стойкая тахикардия. Укорочение диастолы. Истощение резервов
4. Уменьшение синтеза АТФ. Дефицит макроэргов
5. Повышение общего легочного сопротивления. Гипертензия малого круга
6. Катаболизм белка (миокардиального и ферментного)
7. Усиленный гликолиз, в том числе в кардиомиоцитах
8. Гипокалигемия
9. Нарушение проницаемости клеточных мембран, нарушение микроциркуляции.
10. ПМК.
11. Анемия (в ряде случаев выраженная)



**\* Выделяют 3 стадии развития тиреотоксического сердца.**

**I (гиперкинетическая) стадия** характеризуется увеличением вольтажа комплекса QRS, появлением ЭКГ-признаков дефицита калия у большинства больных, значительным увеличением фракции выброса левого желудочка по данным Эхо-КГ. У части больных выявляют небольшое увеличение индекса массы миокарда левого желудочка. У части больных с I стадией тиреотоксического сердца может появляться кардиалгия, не связанная с физической нагрузкой и не купируемая нитроглицерином. У пациентов с тиреотоксикозом отмечается склонность к спастическому сокращению коронарных артерий, что связывают с ослаблением парасимпатической иннервации сердца. В связи с этим уже на I стадии тиреотоксического сердца у некоторых больных (в основном молодых) появляются приступы вариантной стенокардии. Однако у большинства пациентов с I стадией тиреотоксического сердца отсутствуют какие-либо жалобы кардиологического характера, за исключением сердцебиения.

**На II (эукинетической) стадии** начинает формироваться диффузный кардиофиброз, что приводит к снижению исходно высокой фракции выброса левого желудочка до нормальных значений. Эхо-КГ у большинства пациентов выявляет значительную гипертрофию миокарда левого желудочка, нарушение расслабления сердечной мышцы в диастолу; появляются признаки умеренной гипертрофии миокарда правого желудочка и повышения давления в легочной артерии. Легочная гипертензия формируется за счет повышения выброса крови правым желудочком. Ее выраженность зависит от тяжести течения тиреотоксикоза. При тиреотоксикозе средней и тяжелой степени давление в легочной артерии повышено у большинства пациентов. Для II стадии тиреотоксического сердца характерно появление умеренно выраженных признаков недостаточности кровообращения, которая соответствует I-ПА ст. сердечной недостаточности по классификации Стражеско-Василенко. При этом у значительной части пациентов НК протекает по правожелудочковому типу.

- 
- \* **III (гипокинетическая) стадия** характеризуется появлением мелких и крупных очагов кардиосклероза в миокарде. На этой стадии происходит значительное снижение фракции выброса левого желудочка, увеличение его конечного диастолического объема. Клинически у пациентов появляются признаки застойной НК (IIВ-III ст). Сердечная недостаточность особенно быстро прогрессирует у пациентов с фибрилляцией предсердий.

### Стадии развития «тиреотоксического сердца»

Стадия	Клиническая характеристика
Гиперкинетическая	Повышение сократительной функции миокарда, начальные признаки миокардиодистрофии и начальной гипертрофии миокарда, обратимые при длительной компенсации ТТ или излечении
Нормокинетическая	Компенсаторная умеренная диффузная гипертрофия миокарда с последующей дилатацией полостей сердца, прогрессирующая миокардиодистрофия. Изменения частично обратимы
Гипокинетическая	Миокардиосклероз, снижение сократительной функции миокарда и развитие сердечной недостаточности. Изменения необратимы

# Тиреотоксикоз вызывает:

## 1. Изменения АД

### Тиреотоксикоз

-повышение систолического АД, снижение диастолического АД

- Увеличение сердечного выброса, увеличение минутного объема сердца
- Активация кинин-калликреиновой системы
- Гиперсекреция адреномедуллина
- Функциональный гипокортицизм

# Тиреотоксикоз вызывает:

## 2. Изменения на ЭКГ

### при легком течении заболевания

- Увеличением вольтажа зубцов P, QRS, T (особенно часто во II и III отведениях).
- Удлинением интервала PQ до 0,2".
- Синусовой тахикардией.
- Укорочением времени электрической систолы желудочков.

### при тяжелом течении тиреотоксикоза

- Мерцательная аритмия (тахисистолическая форма)
- Признаки относительной коронарной недостаточности

### при тиреотоксикозе средней тяжести или при большой продолжительности заболевания

- Снижение вольтажа зубца P, появление зазубренности зубца P.
- Замедление внутрипредсердной проводимости ( $P > 0,1''$ ).
- Смещение сегмента ST книзу.
- Снижение зубца T или появление T (-+), или T(-) в большом числе отведений, особенно часто в отведениях I, II, AVL, V4-V6;
- Удлинение электрической систолы желудочков



## **Лечение тиреотоксического сердца**

- \* Устранение тиреотоксикоза является первым условием успешного лечения тиреотоксического сердца.
- \* Назначение в-блокаторов – устранение тахиаритмий
- \* Лечение АГ
- \* Лечение сердечной недостаточности

## 3. Поражение сердца при гипотиреозе

- \* Для гипотиреоза (пониженной функции щитовидной железы) характерны разнообразные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

### **Кардиологические "маски" субклинического гипотиреоза:**

- \* стойкая гиперхолестеринемия, атерогенная дислипидемия;
- \* атеросклероз;
- \* ИБС;
- \* аритмии (синусовая брадикардия или тахикардия, политопная экстрасистолия, пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, синдром слабости синусового узла);
- \* цереброваскулярная болезнь;
- \* артериальная гипертензия;
- \* пролапс митрального клапана (ПМК) (и/или других клапанов), гидроперикард



# Гипотиреоз вызывает: Изменения АД

## Гипотиреоз

- повышение преимущественно диастолического АД

- Задержка натрия и воды в организме
- Изменение чувствительности к циркулирующим катехоламинам
- Нарушение секреции натрийуретического пептида

\* Дистрофию миокарда, наблюдаемую при гипотиреозе, обозначают терминами «**гипотиреоидное сердце**», или «**микседематозное сердце**». Она является специфической кардиомиопатией, обусловленной дефицитом ТГ.

\* **Гипотиреоидное сердце** характеризуется снижением сократительной способности миокарда, снижением перфузии сердечной мышцы и накоплением жидкости в перикарде. Важнейшую роль в развитии гипотиреоидного сердца играет накопление мукоида в миокарде и перикарде. В мышце сердца мукоид накапливается преимущественно в соединительнотканной строме, что приводит к муцинозному отеку миокарда, дистрофии кардиомиоцитов и развитию кардиофиброза. Атрофические процессы в кардиомиоцитах усугубляются внутриклеточным дефицитом калия, который обусловлен гиперальдостеронизмом, характерным для всех видов гипотиреоза. Тяжелый дефицит ТГ приводит к белковому истощению за счет усиления катаболических процессов. Дистрофия миокарда усугубляется снижением перфузии сердечной мышцы, так как накопление мукоида в сосудистой стенке приводит к сужению просвета коронарных артерий и к повышению их чувствительности к вазопрессорным гормонам. Кроме того, при гипотиреозе происходит утолщение базальной мембраны капилляров и нарушается диффузия кислорода через их стенку.

## Патогенез гипотиреоидного сердца

1. Снижение окислительного фосфорилирования и поглощения кислорода миокардом, повышение проницаемости клеточных мембран; дефицит макроэргов.
2. Замедление синтеза белка, жировая инфильтрация мышечных волокон, накопление мукополисахаридов и гликопротеидов в миокарде
3. Накопление креатинфосфата. Псевдогипертрофия миокарда
4. Усиление ПОЛ; оксидативный стресс. Повреждение клеточных мембран
5. Электрическая нестабильность миокарда.
6. Повышение натрия и снижение содержания калия в кардиомиоцитах
7. Отек мышечных волокон и интерстициальной ткани сердца; слизистый отек миокарда
8. Снижение тонуса миокарда, миогенная дилатация. Нарушение микроциркуляции
9. Слизистый отек перикарда, выпот в полости перикарда.
10. Атеросклероз коронарных сосудов
11. Анемия

## Инструментальные исследования

- \* **Электрокардиография** у половины больных с гипотиреоидным сердцем выявляет снижение вольтажа зубца Р, комплекса QRS, практически у всех пациентов имеются признаки внутриклеточного дефицита калия.
- \* **При Эхо-КГ** регистрируют умеренную гипертрофию миокарда левого желудочка (она чаще всего бывает асимметрической), дилатацию полостей сердца (преимущественно расширен левый желудочек), снижение фракции выброса левого желудочка, увеличение количества жидкости в перикарде.

## **Наиболее частыми клиническими проявлениями гипотиреоидного сердца являются:**

- \* кардиалгия
- \* гиперхолестеринемия, увеличение количества ЛНП и гипертриглицеридемия
- \* гидроперикард
- \* при гипотиреоидном сердце происходит снижение сократительной способности миокарда, что приводит к формированию левожелудочковой недостаточности

## Лечение гипотиреоидного сердца

- \* Устранение гипотиреоза, достижение эутиреоидного состояния дает несомненный успех в лечении гипотиреоидного сердца. Основным препаратом для лечения гипотиреоза - тироксин. Лечение происходит под контролем ТТГ и тиреоидных гормонов в крови.
- \* Следует помнить о том, что многие препараты, такие как  $\beta$ -адреноблокаторы, транквилизаторы, центральные симпатолитики, амиодарон и соталол и т.д., сами могут вызывать медикаментозный гипотиреоз.

# Список литературы

- \* 1. Кардиология. Национальное руководство : краткое издание / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 848 с.
- \* 2. [http://vmede.org/sait/?id=Gospitalnaya\\_ter\\_card\\_storajakova\\_2008\\_t2&menu=Gospitalnaya\\_ter\\_card\\_storajakova\\_2008\\_t2&page=16](http://vmede.org/sait/?id=Gospitalnaya_ter_card_storajakova_2008_t2&menu=Gospitalnaya_ter_card_storajakova_2008_t2&page=16)
- \* 3. [http://bono-esse.ru/blizzard/A/Posobie/AFG/GVS/thyroid\\_cor\\_patii.html](http://bono-esse.ru/blizzard/A/Posobie/AFG/GVS/thyroid_cor_patii.html)
- \* 4. <http://heal-cardio.ru/2016/05/19/tahikardija-pri-tireotoksikoze/>
- \* 5. <http://serdce.hvatit-bolet.ru/tireotoksicheseskaja-kardiomiopatija.html>