

**Сердечно-сосудистые
осложнения при
диффузном токсическом
зобе.**

К.м.н. Г.К. Молдабек

«... БОЛЬНОЙ

ТИРЕОТОКСИКОЗОМ — ЭТО
прежде всего БОЛЬНОЙ С
заболеванием сердца».

Поражение сердечно-сосудистой системы является ведущим в клинической картине тиреотоксикоза (ТТ).

ССС - одна из главных мишеней, которая подвержена воздействию избытка тиреоидных гормонов, что приводит к непосредственным (ближайшим) и отдаленным осложнениям тиреотоксикоза.

- «Тиреотоксическое сердце» - это симптомокомплекс нарушений деятельности ССС, вызванных токсическим действием избытка тиреоидных гормонов и характеризуется развитием:
 - гиперфункции, гипертрофии, дистрофии миокарда и сердечной недостаточности.

Механизмы влияния гормонов щитовидной железы на ССС

- 1 мех-м заключается в прямом влиянии ТГ на миокард и осуществляется благодаря ядерным и неядерным процессам, вследствие чего изменяется транспорт а-к-т, глюкозы и кальция через клеточную мембрану.
- Быстрое мембранное действие тиреоидных гормонов реализуется благодаря кальцию, который выступает в роли вторичного мессенджера.

Механизмы влияния ТГ на ССС

- 2-й механизм действия ТГ проявляется через взаимодействие с САС (отмечен дисбаланс катехоламинов)
- 3-й механизм зависит от периферического эффекта ТГ, воздействующих на адренергическую иннервацию и сердечный выброс, изменяя пред- и постнагрузку, повышая конечное диастолическое давление и оказывая периферическое вазодилатирующее действие.

Основные эффекты тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему



Гипертироксинемия → к увеличению чувствительности β -адренорецепторов к норм-у уровню катехоламинов.

Т. о, воздействие гормонов ЩЖ может быть как прямым, так и опосредованным через адренергические рецепторы, поскольку β -адренергические эффекты усиливают обусловленное ТГ снижение системной сосудистой резистентности и повышают сердечный выброс. ТГ сами по себе являются вазодилататорами, непосредственно воздействующими на гладкомышечную ткань сосудистой стенки, вызывая ее расслабление.

ТГ влияют на эндотелий клетки, который высвобождает вазоактивные вещества, напр. оксид азота.

Стадии тиреотоксического сердца:

1- гиперкинетическая стадия характеризуется повышением сократительной функции миокарда. Разв-ся в начале заболевания ТТЗ. Параллельно начинает развиваться дистрофия миокарда, которая постепенно прогрессирует.

Гиперфункция сердца является функциональным, а не морфологическим. В этой стадии начинает развиваться гипертрофия миокарда. Это стадия полностью обратима.

2- нормокинетическая стадия характеризуется развитием умеренной гипертрофии, равномерно захватывающей весь миокард желудочков, присоединяется дилатация полостей сердца, прогрессирует миокардиодистрофия.

В этой стадии гиперфункция миокарда исчезает, что обусловлено развитием компенсаторной гипертрофии и дилатации полостей сердца. Эта стадия обратима частично.

3- гипокинетическая стадия возникает при длительно тяжелом течении ГТЗ с частыми рецидивами.

В этой стадии развивается миокардиодистрофический кардиосклероз, резко падает сократительная функция миокарда и развивается СН

Основным патогенетическим механизмом тиреотоксического сердца явл-ся гемодинамическая перегрузка.

В формировании гиперкинетического типа кровообращения при ТТЗ роль принадлежит нарушению электролит-ного обмена, т.к действие ТГ осуществ-ляется на уровне транспорта натрия через клеточные мембраны. При этом отмечается повышение натрия в эритроцитах и снижение содержания внутри и внеклеточного калия.

Изменение гемодинамики при тиреотоксикозе приводит к тому, что ЛЖ работает в условиях постоянной изотонической гиперфункции, а ПЖ в условиях смешанного типа гиперфункции (нагрузка объемом и сопротивлением). Повышение сопротивления связано с тем, что при гиперволемии и увеличенном венозном возврате крови у больных тиреотоксикозом повышается давление в системе легочной артерии.

- Основное метаболическое действие избыточного количества тиреоидных гормонов в миокарде заключается в разобщении окислительного фосфорилирования.
- В результате этого в миокарде уменьшается содержание аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и креатининфосфата (КФ): уменьшается синтез гликогена, особенно белка и увеличивается его распад

Характерным нарушением ритма явл-ся синусовая тахикардия в 47,6-67,4% случ. Особенностью тахикардии при ДТЗ явл-ся то, что она, не изменяется при перемене положения тела больного и не исчезает во время сна, слабая реакция на терапию СГ-ми, незначительная физическая нагрузка резко увеличивает частоту ЧСС до 460 и более.

Больные ощущают биение пульса в области шеи, головы, живота, неприятные ощущения в области сердца, чувство дрожания сердца.

- Генез тахикардии из-за повышения актив-ности САС, и прямого хронотропного действия избытка ТГ на проводящую систему сердца.
- Доказательством этого явл-ся обнаружение на внутренней стороне мембраны миокардиальных клеток отдельных рецепторов для тироксина и катехоламинов.

На 2 месте расстройств сердечного ритма при ДТЗ стоит мерцательная аритмия (МА) в 4,4-24,5%, старше 60 лет достигает 39%.

В начале забол-я МА обычно носит пароксизмальный характер и с развитием заболевания может перейти в постоянную форму. Осн моментом, ведущим к сохранению мерцания предсердий после достижения эутиреоидного состояния, считается длительное сочетание течения тиреотоксикоза и МП, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности.

- Кроме синусовой тахикардии и МП при ДТЗ отмечаются трепетание предсердий и экстрасистолия, наиболее часто предсердные экстрасистолы. Это, возможно связано более высокой плотностью β -адренорецепторов в ткани предсердий.
- Для больных ДТЗ характерно повышение САД при нормальном или пониженном диастолическом артериальном давлении.

Причины развития систолической гипертензии при ДТЗ - неспособность сосудистой системы приспособиться к значительному увеличению сердечного выброса и ударному объему (УО). Диагностика СН при тиреотоксикозе связана с определенными трудностями, т.к. такие классические симптомы СН, как тахикардия, одышка возникают в самом начале заболевания и являются результатом токсического действия ТГ на синусовый узел и дыхательный центр.

Кроме того, тиреотоксикоз ведет к слабости проксимальных и дистальных скелетных мышц, к которым относятся и межреберные мышцы, что способствует появлению одышки в отсутствии СН.

- СН при ДТЗ развивается преимущественно по правожелудочковому типу, так как правый желудочек менее мощный, чем левый, но испытывает систолическую и диастолическую перегрузку, в то время как левый желудочек испытывает только диастолическую перегрузку.
- СН при ДТЗ часто сопровождается накоплением транссудата в плевральных полостях.

Сердце при ДТЗ работает учащенно (120-140 в минуту), но сила отдельных сокращения возрастает, что ощущается виде приподнимающегося сердечного толчка. Усиление сердечного толчка может быть связано с похуданием и утончением грудной стенки. Границы сердца в начале увеличиваются влево, и при присоединении СН границы увеличиваются в обе стороны.

Тоны сердца громкие, I тон на верхушке усилен. Акцент II тона на легочной артерии обусловленный гипертензией в малом круге кровообращения. Над верхушкой сердца, в точке Боткина и на ЛА прослушивается систолический шум. Шум на верхушке объясняют дисфункцией папиллярных мышц, которая появляется во время ТТЗ и исчезает при достижении эутиреоза. Наличие систолического шума на ЛА связан с ускорением кровотока и относительным сужением легочной артерии.

ЭКГ изменения при ДТЗ:

- Синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия
- Высокий вольтаж зубцов
- Нарушение процессов реполяризации
- Увеличение амплитуды, зазубренность, заостренность и уширение зубца Р
- Высокий зубец Т, V1-V4, в запущ стад отриц зубец Т
- Уменьшение интервала Р-Q до 0,10-0,12
- Признаки гипертрофии левого желудочка
- Признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости
- Блокада левой и правой ножки пучка Гисса
- Изменения интервала S-T (корытообразное), депрессия S-T

Рентген сердца

- Данные о рентгенологических изменений:
- при легком течении рентгенограмма нормальная.
- При тяжелом течении отмечаются увеличение обоих желудочков, и выбухание *conus pulmonalis*. Выбухание *conus pulmonalis* и увеличение полости правого желудочка обуславливает митральную конфигурацию сердца, но в отличие от митрального стеноза отсутствует увеличение левого предсердия в косых положениях.

ЭХОКГ-кие изменения при ДТЗ:

1. Увеличение фракции выброса и дельта S в гиперкинетической стадии тиреотоксического сердца. Дилатация левого желудочка и его гипертрофия отсутствуют (ФВ увеличена, гиперкинез миокарда, КДО в норме).
2. Нормокинетическая стадия определяется дилатацией полости левого желудочка (КДО увеличен, ФВ, дельта S не изменена).
3. Гипокинетическая - КДО увеличен, ФВ, дельта S снижены.

Пролапс митрального клапана в 16-20% в общей популяции а при ДТЗ до 41%

Дистрофия миокарда, захватывая папиллярные мышцы, может вызвать падение их тонуса и чрезмерное растяжение, что приводит к пролабированию створок митрального клапана в полость лев. предсердия в период систолы левого желудочка). Больные жалуются на боли в обл сердца ноющего характера, а также перебои и сердцебиение, часто развивается МА и экстрасистолия, часто сопровождается регургитацией.

Оси м-ды леч ДТЗ- использ антитиреоидных препаратов. Быстрое достижение эутиреоидного состояния является первым лечебным мероприятием у всех больных. Оси препаратами являются препараты производные имидазола и метилурацила.

Тиреостатические препараты	→	Пропилтиоурацил (пропицил)
	→	Тирозол, мерказолил, метизол, метимазол
Начальная доза	→	Пропилтиоурацил- 300 мг/сут Тирозол- 30-40 мг/сут
Поддерживающая доза при монотерапии	→	Пропилтиоурацил- 50-100 мг/сут
	→	Тирозол- 5-10 мг/сут
Поддержив доза комбинир терапии с левотироксином - 25-50 мкг/сут (1,5-2 года)	→	Пропилтиоурацил- 100-200 мг/сут
	→	Тирозол- 10-20 мг/сут
Контроль терапии	→	ТТГ, св.Т4, св Т3

2. Блокаторы β -адренорецепторов, снижают ЧСС, уменьшают сократительную способность миокарда. Уменьшение автоматизма предсердий и желудочков, а также снижение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости позволяют, применять их в качестве антиаритмических препаратов. Кроме блокирования, влияния на симпатическую нс, β -блокаторы способствуют превращению тироксина в реверсивный Т3.

Средняя суточная доза пропранолола колеблется от 40 до 120 мг, метопролола от 25 до 150 мг, бисопролола от 2,5 до 10 мг. Лечение β -адреноблокаторами проводят до достижения эутиреоза и затем постепенно отходят от них.

Противопоказания: при блокадах сердца, хронической обструктивной пневмонии, бронхиальной астме, аллергическом рините болезни Рейно и других артропатиях.

- Седативные препараты: препараты валерьяны, пустырника, антидепрессанты.

Лечение сердечной недостаточности 1

- Больным сердечно-сосудистой недостаточностью рекомендуются диета с ограничением соли и жидкости, постельный режим.
- Лечение ХСН предполагает два основных патогенетических направления: инотропную стимуляцию и разгрузку сердца. Разгрузка сердца подразделяются на объемную, гемодинамическую и нейрогуморальную.

Лечение мочегонными препаратами проходит две фазы- активную и поддерживающую.

Терапия начинается с малых доз 20-40 мг Фуросемида и 50-100 мг Верошпирона. Доза увеличивается до достижения требуемого эффекта. Оптимальный диурез 2-2,5 литра в сутки. При снижении Калия в плазме ниже 3,5 необходимо назначить препараты Калия.

После достижения оптимальной дегидратации больных переводят на поддерживающую стадию лечения.

Лечение сердечной недостаточности 2

- Сердечные гликозиды показаны при мерцательной аритмии. СГ оказывает прямое инотропное действие на сердечную мышцу. Терапевтическая эффективная доза 0,25-0,5 мг/сутки, поддерживающая 0,125-0,25 мг/сутки.
- Лечение сердечными гликозидами должно проводиться с осторожностью и малыми дозами (медленный темп насыщения) из-за чувствительности ТС к токсическому действию сердечных гликозидов.

Лечение сердечной недостаточности

- β адреноблокаторы рекомендованы для улучшения симптомов и клинического состояния, для снижения риска смерти и госпитализации больных с СН ФК II-III с ФВ менее 35-40%.
- Лечение β блокаторами начинать с малых доз с постепенным увеличением дозы при хорошей переносимости малых доз.
- Напр, лечение карведилолом начинать с 1,2 мг один раз в день, бисопрололом - 1,25 мг один раз в сутки, метопролола (медленно высвобождающегося) с - 12,5 мг один раз в сутки, с последующим удвоением дозы каждые 10-14 суток при хорошей переносимости предыдущей дозы.

Больным сердечно-сосудистой недостаточностью рекомендуются:

диета с ограничением соли и жидкости, постельный режим,

- уменьшение объемной перегрузки сердца диуретиками (фуросемид или лазикс, внутривенно).
- У больных СН положительный эффект наблюдается при сочетании малой дозы пропранолола и сердечных гликозидов при тахисистолической форме МП
- Применение сердечных гликозидов показано при возникновении МА и СН, с осторожностью

- С целью профилактики тромбоэмболии можно рекомендовать антиагреганты.
- Для нормализации метаболических процессов в миокарде назначаются кардиопротекторы, электролиты.

10 mm/mV 50 mm/s filter:35 Hz

