

**ҚР ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ  
С.Д.АСФЕНДИЯРОВ АТЫНДАҒЫ  
ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ МЕДИЦИНА  
УНИВЕРСИТЕТІ**



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РК  
КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ  
С.Д.АСФЕНДИЯРОВА**

**Кафедра эндокринологии**

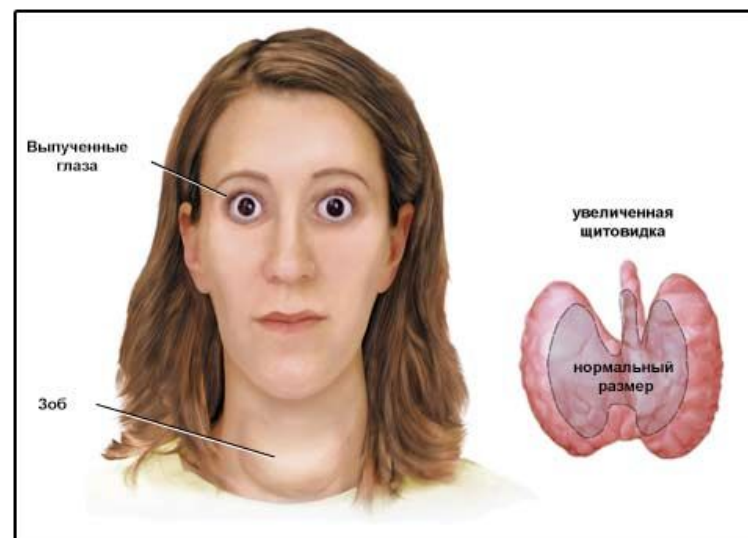
# **Сердечно-сосудистые заболевания при ДТЗ**

**Проверила: профессор Г.Қ. Молдабек**

**Подготовила: Оспанова А.Б**

**Диффузный токсический зоб** (болезнь Парри, Болезнь Грейвса– Базедова ) — системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся диффузным поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза.

Эндокринология. НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ. Краткое издание/ под.ред акад. РАН и РАМН И.И. Дедова, чл.-кор. РАМН Г.А. Мельниченко стр 369



# Актуальность

- **Диффузный токсический зоб** является эндокринной патологией, которой страдают люди молодого, трудоспособного возраста. ДТЗ может приводить к снижению трудоспособности, к инвалидизации или к смерти пациента
- Одно из наиболее серьезных и часто встречающихся осложнений заболевания – **поражения сердечно-сосудистой системы** у пациентов с ДТЗ.

«... больной тиреотоксикозом – это прежде всего больной с заболеванием сердца».  
Н.А.Шерешевский



**Эндокринология**

Авторы: В.В. Потемкин

**□ «Тиреотоксическое сердце»** - ЭТО СИМПТОМОКОМПЛЕКС нарушений деятельности ССС, вызванных токсическим действием избытка тиреоидных гормонов и характеризующиеся развитием:

- ✓ гиперфункции
- ✓ гипертрофии
- ✓ дистрофии миокарда
- ✓ сердечной недостаточности

Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при эндокринной патологии (клиническое руководство)



# Тиреотоксическое сердце (стадий)

## **Гиперкинетическая**

– характеризуется повышением сократительной функций миокарда, началом развития гипертрофий миокарда

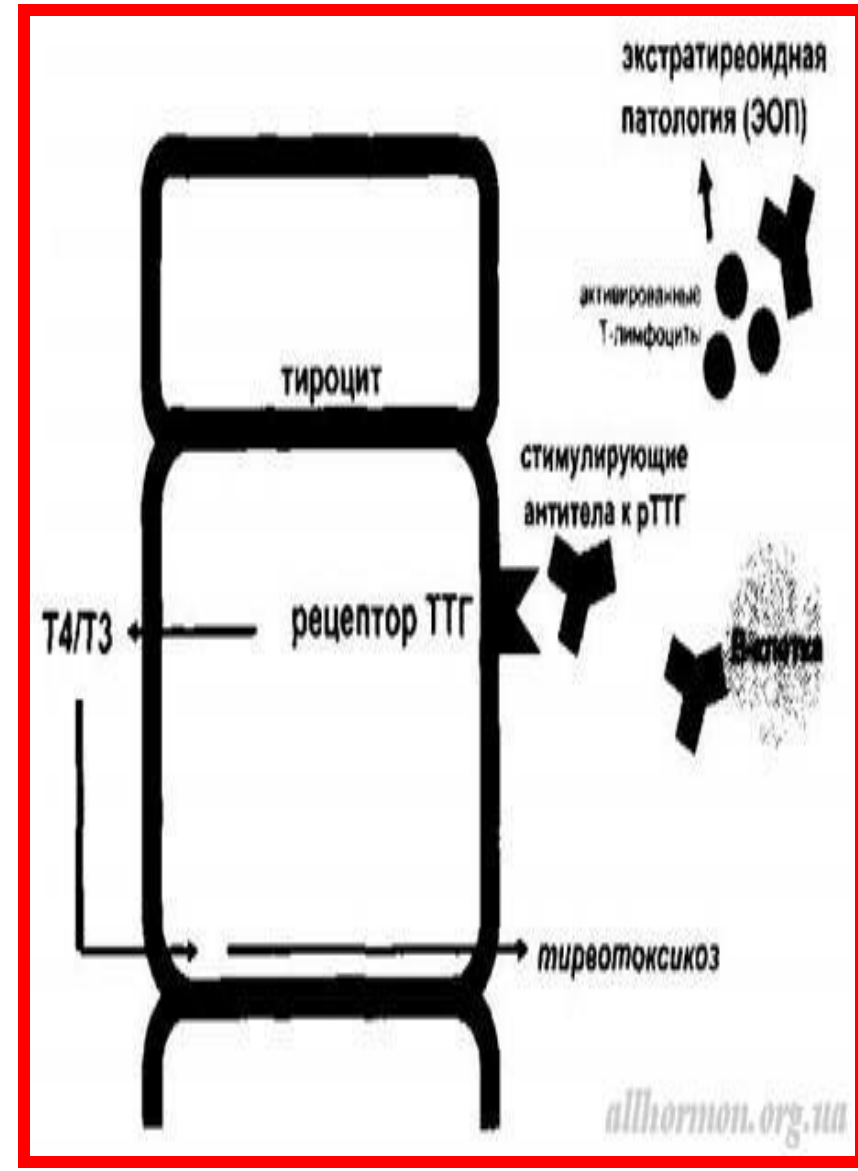
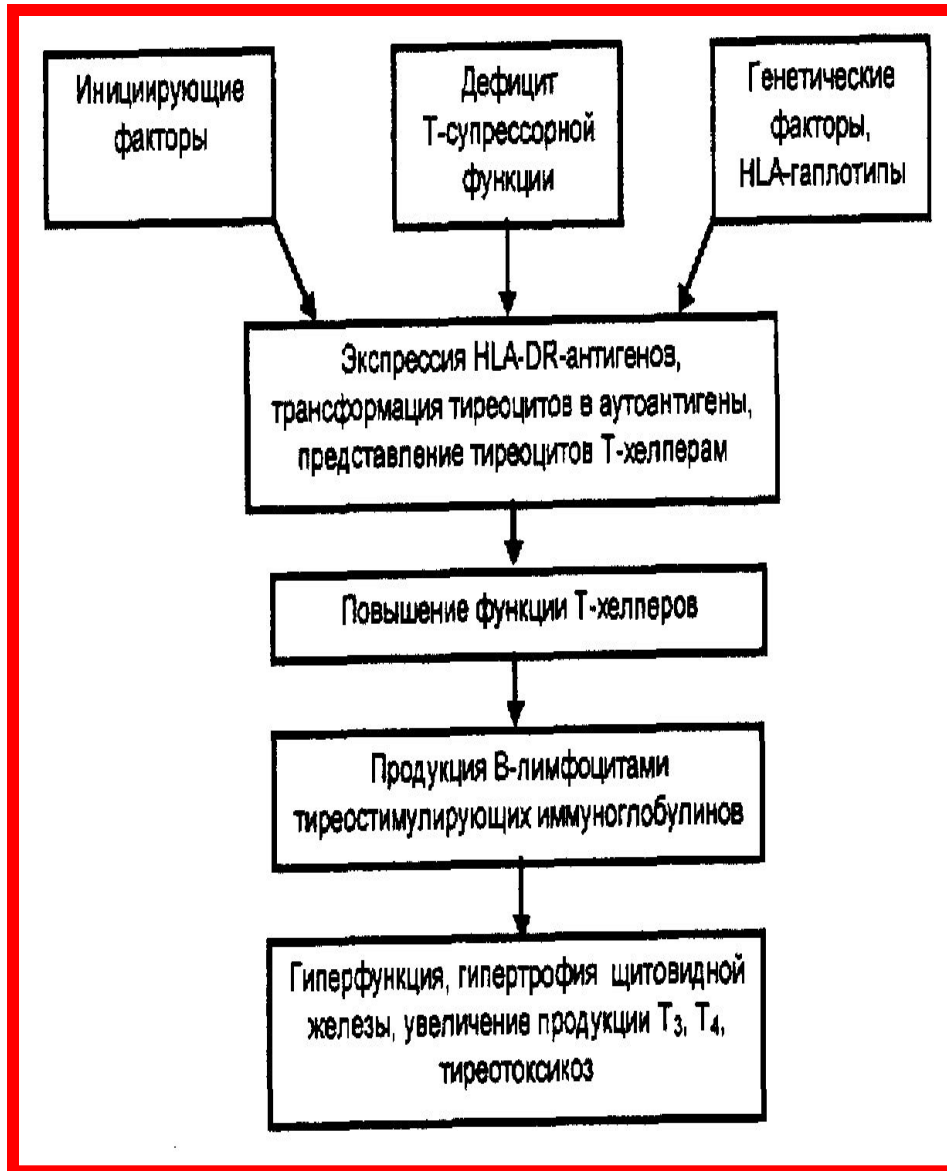
## **Нормакинетическая**

–отмечается умеренно выраженная гипертрофия миокарда, дилатация полостей сердца, инатропная функция сердца может оставаться в пределах нормы. Обратима лишь частично

## **Гипокинетическая –**

характеризуется развитием кардиосклероза, дилатацией полостей, снижением сократительной способности сердца и прогрессированием ХСН

# Патогенез ДТЗ



## ЛАТС (LATS – long-acting thyroid stimulator)

- развивается вследствие наследственного дефекта иммунного надзора → дефицитом Т-супрессоров активация запрещенного клона Т-хелперов. →
- В-лимфоциты и их производные плазматические клетки синтезируют антитела к антигену фолликулярного эпителия (**ЛАТС-фактор** - длительно действующий стимулятор щитовидной железы), обладающие сродством к рецепторам тиреотропного гормона (ТТГ).
- ЛАТС-фактор, действуя конкурентно с ТТГ и занимая его рецепторы на мембране тиреоцита, вызывает постоянную стимуляцию ЩЖ, что ведет к ее гипертрофии и гиперфункции, сопровождающейся повышенной выработкой тиреоидных гормонов.

Дэвис TF, Roti E, Браверман LE и др (1998)  
Щитовидная спора, стимулирующие  
антитела. J Clin Эндокринолог Metab 83 (12):  
377-81 (обзор)



# Патогенез развития поражений сердечно-сосудистой системы при ДТЗ





Патофизиология эндокринной системы.

Гиперфункция сердца и усиление адренергических влияний

выход калия  
внеклеточное пространство

Увеличение ионов Na+

**Трийодтиронин**

Укорочение рефрактерного периода

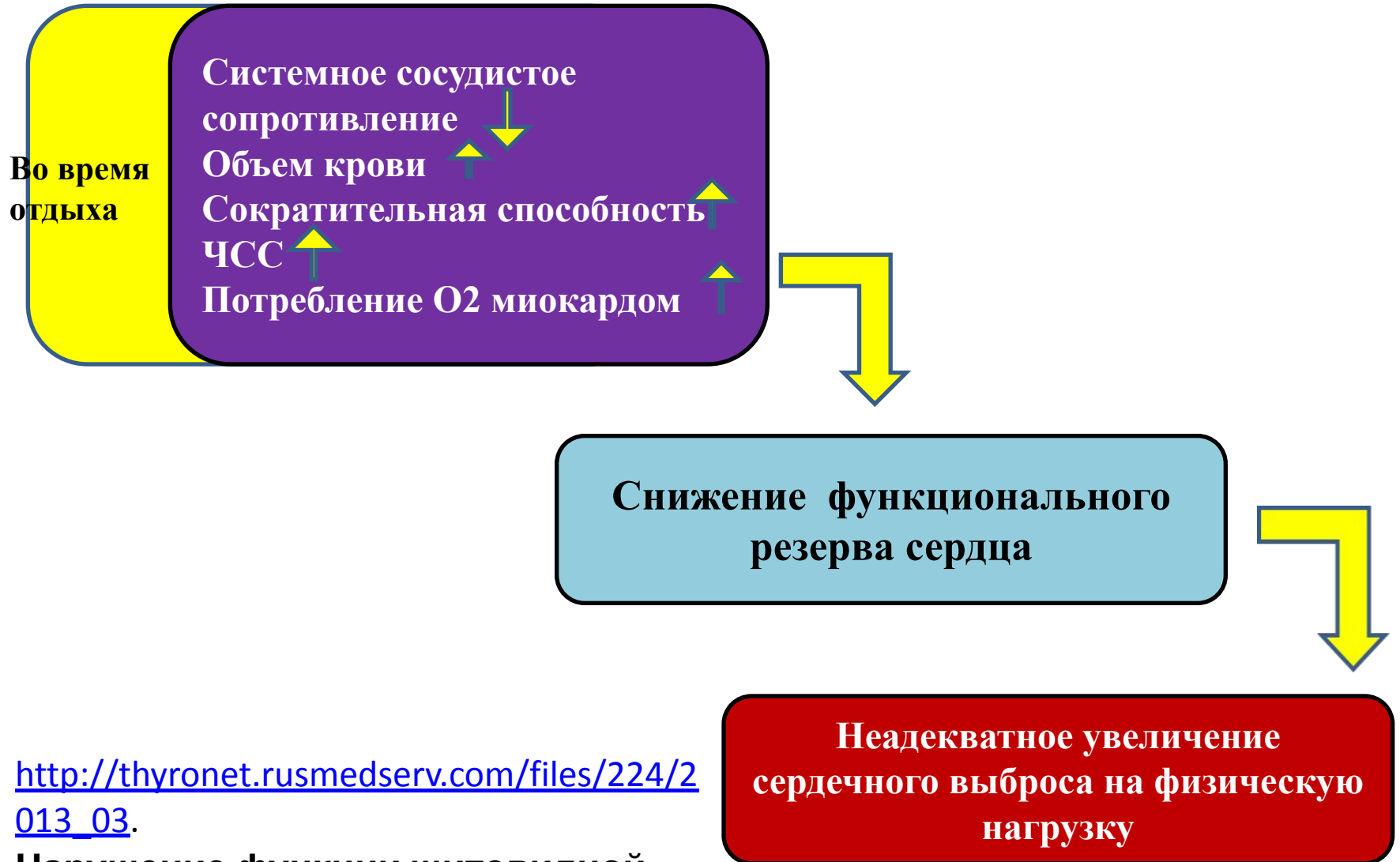
дополнительное воздействие, увеличивающее эту неоднородность, вызывая полную дискоординацию деятельности различных участков сердечной мышцы

функциональная неоднородность различных участков миокарда

Снижение пороговой возбудимости в волокнах миокарда

**АРИТМИЯ**

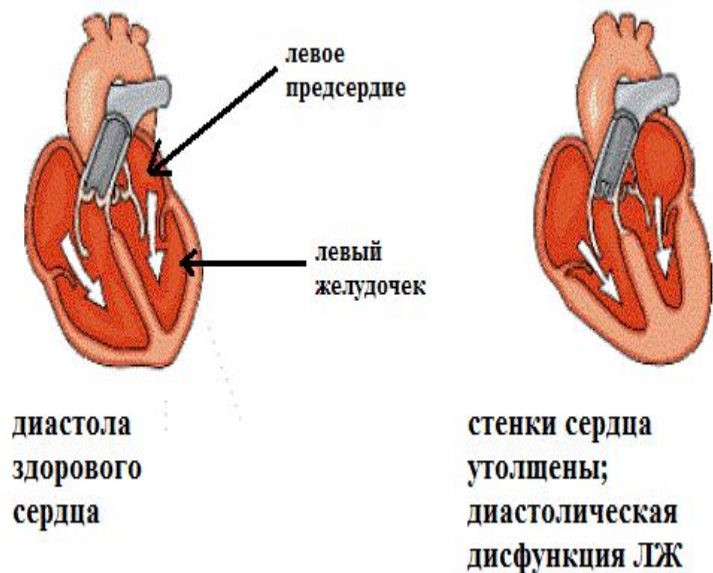
**Снижение сердечно-сосудистого ответа на физическую нагрузку при тиреотоксикозе (модифицировано Biondi В. и Kahaly G.J.; Nature Review Endocrinology, 2010)15**



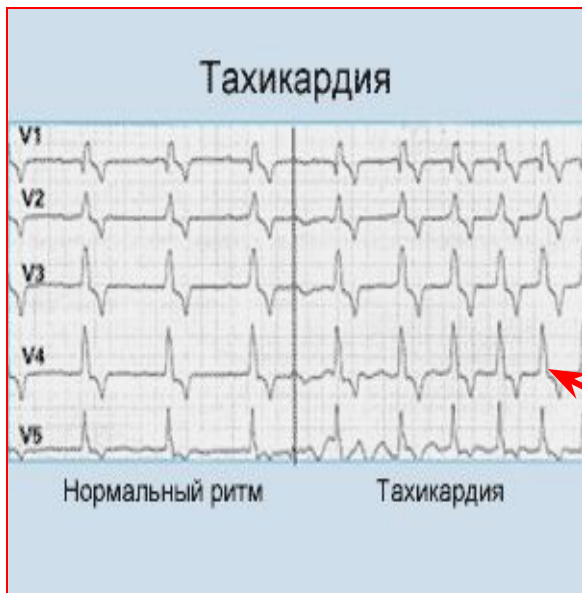
[http://thyronet.rusmedserv.com/files/224/2013\\_03](http://thyronet.rusmedserv.com/files/224/2013_03).

**Нарушение функции щитовидной железы и сердечно-сосудистые**

- При ДТЗ сердце испытывает перегрузку в период диастолы
- правое сердце –еще и в систолу из-за повышения сопротивления в малом круге кровообращения.

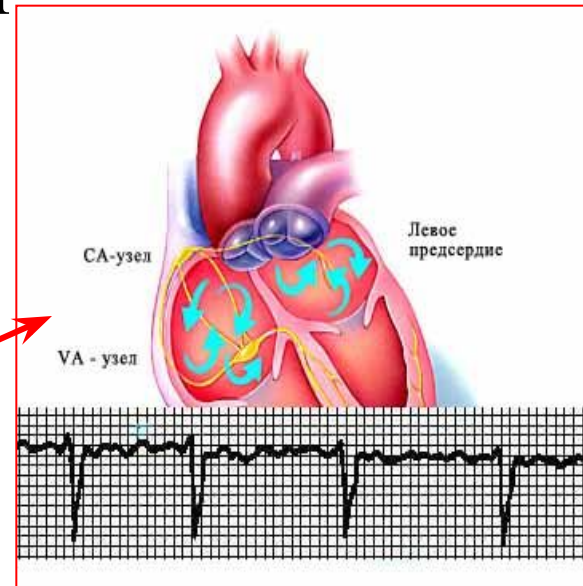


# Основные клинические проявления



1. Синусовая тахикардия  
(В покое и во сне)

3. Мерцание предсердий

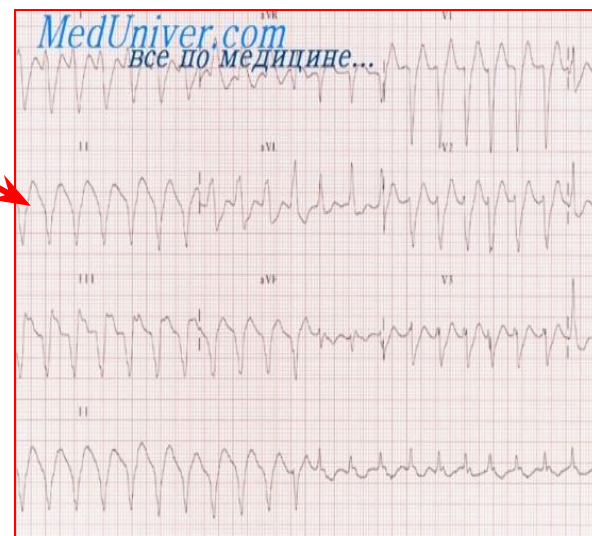


**ДТЗ**



2. Экстрасистолия  
(желудочковая форма)

4. Пароксизмальная тахикардия



## **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 запущенной стадии отрицательный 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**

## При аускультаций

- 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.





# 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.

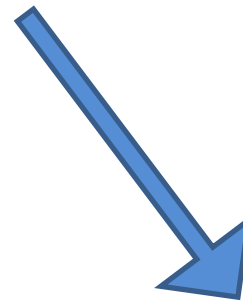
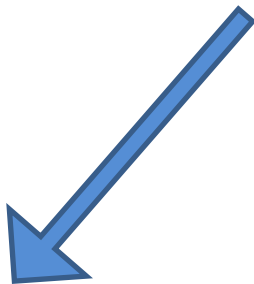
# Рентген сердца

- ✓ 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.

# Диагностические критерии

- Клиническая картина тиреотоксикоза
- Подавленный ТТГ, повышенный Т3 или/и Т4
- Высокий уровень антител к рецептору ТТГ и классических антител к щитовидной железе (АТ -ТПО АТ-ТГ)
- Диффузное увеличение щитовидной железы
- Диффузное усиление захвата по данным сцинтиграфий щитовидной железы

# Лечение ДТЗ



**КОНСЕРВАТИВНОЕ**  
(тиреостатики)

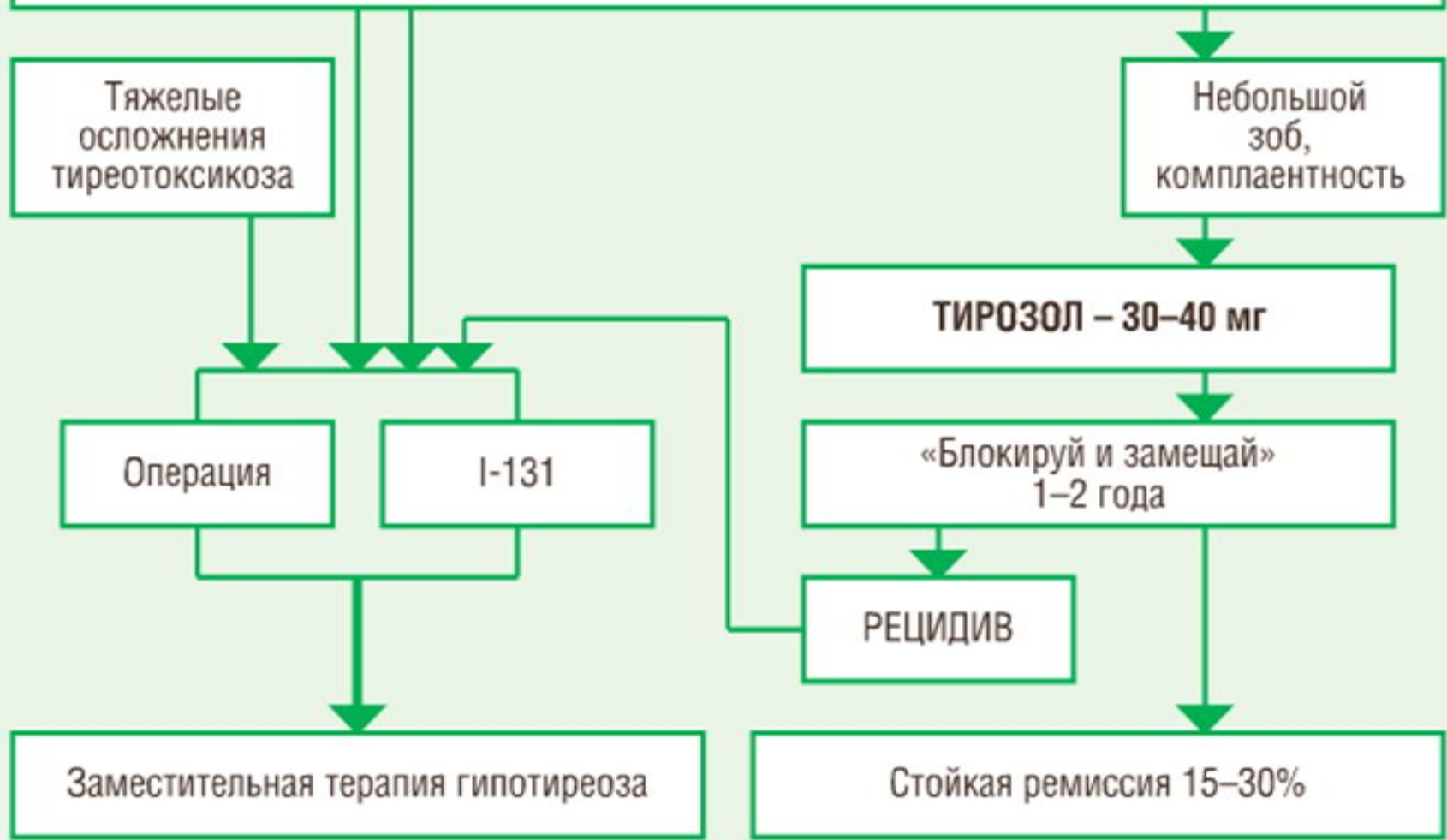
**ОПЕРАТИВНОЕ**  
(тиреодэктомия)

**ТЕРАПИЯ**  
**РАДИОАКТИВНЫМ**  
**I-131**

Клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза

Рекомендация 4/1

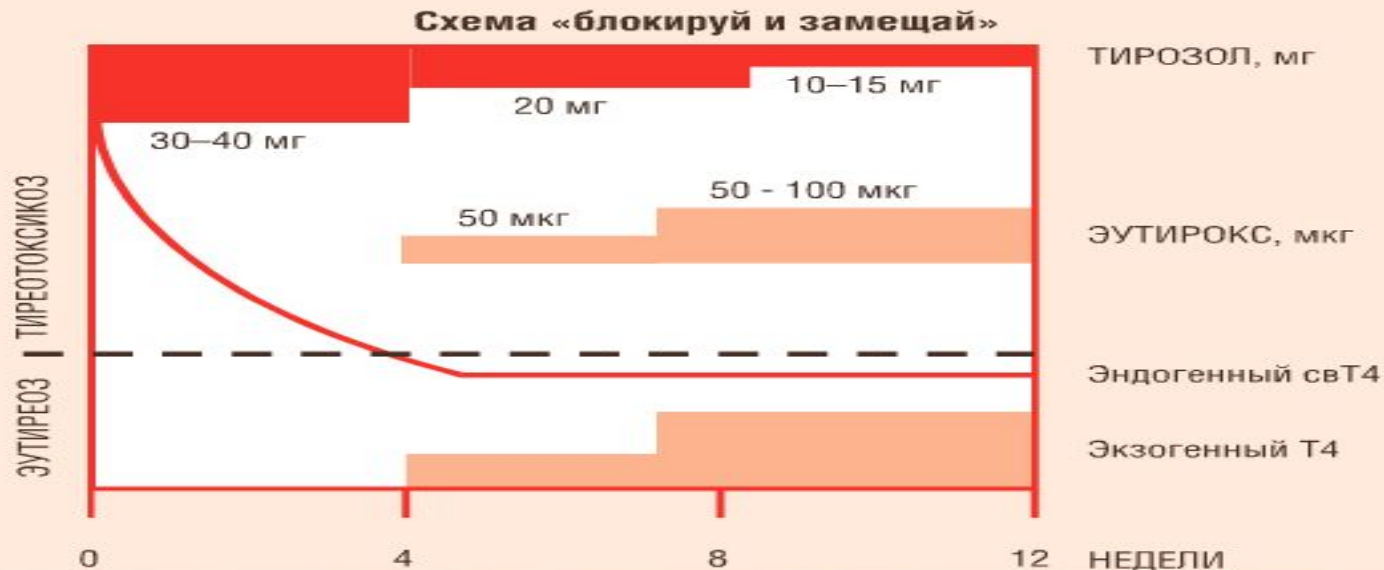
# Болезнь Грейвса



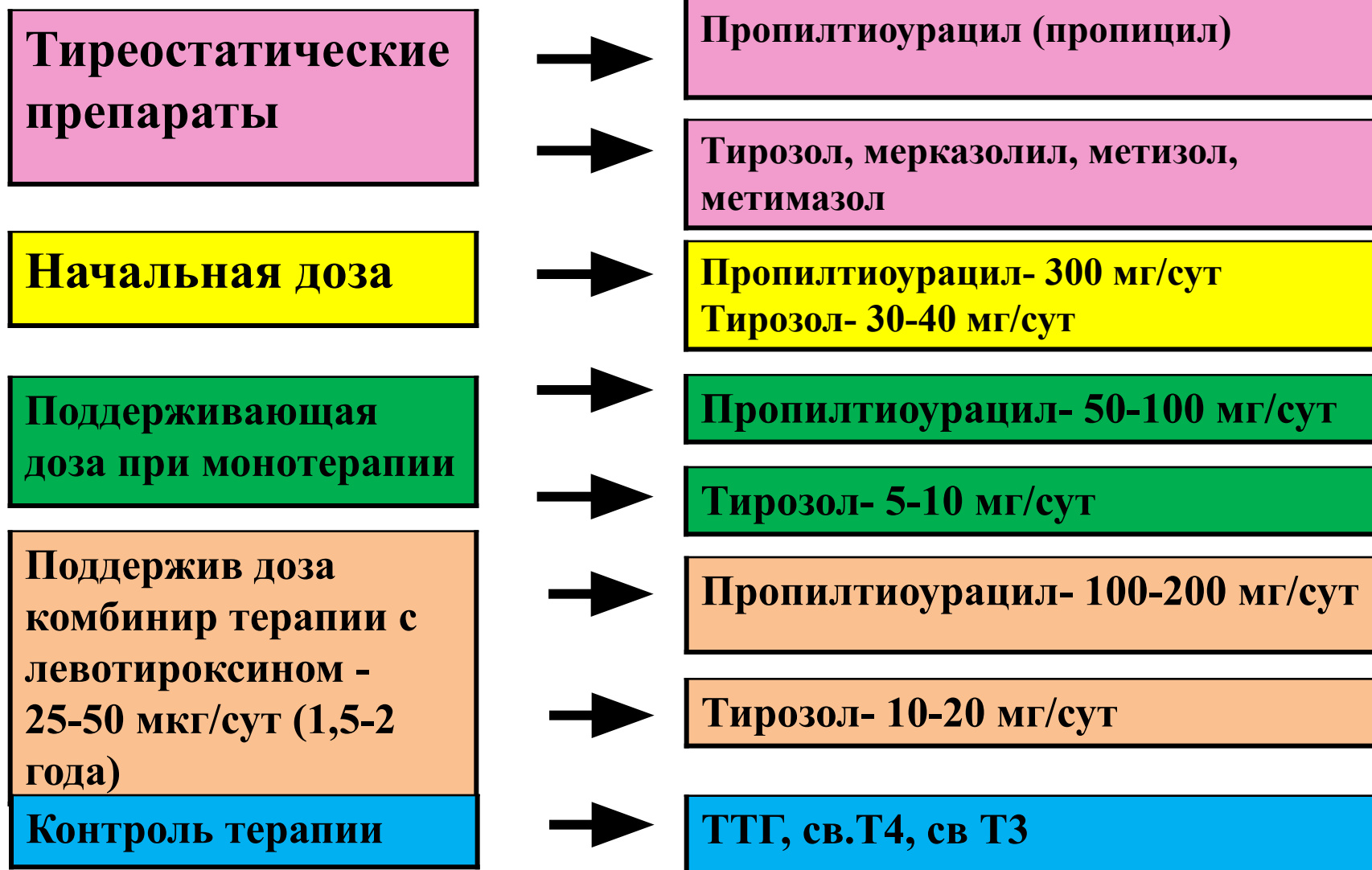
# КОНСЕРВАТИВНОЕ

## ЛЕЧЕНИЕ

1. Может планироваться только при впервые выявленном (не рецидивном) диффузном (без крупных узловых образований) зобе небольшого размера (до 40 мл) при отсутствии тяжелых осложнений тиреотоксикоза
2. Основным условием является достаточная комплаентность пациента
3. После достижения эутиреоза большими дозами тиреостатиков назначается схема «блокируй и замещай»
4. Продолжительность 1–2 года
5. Стойкая ремиссия в группе пациентов, отобранных в соответствии с пунктами 1 и 2 – 15–30%
6. Наиболее тяжелое, но редкое осложнение – агранулоцитоз (контроль уровня лейкоцитов)



Основные методы лечения ДТЗ- использования антитиреоидных препаратов. Быстрое достижение эутиреоидного состояния является первым лечебным мероприятием у всех больных. Основными препаратами являются препараты производные **имидазола и метилурацила**.



## Оперативное лечение

- ✓ Предпочтительно при зобе большего размера и тяжелой эндокринной офтальмопатий
- ✓ Операция выбора-тиреоидэктомия (предельно субтотальная резекция ЩЖ)
- ✓ Проводится на фоне эутиреоза достигнутого тиреостатиками
- ✓ Крайне нежелательно при послеоперационном рецидиве тиреотоксикоза

## Терапия радиоактивным

### I-131

- ✓ Предпочтительно при послеоперационном рецидиве тиреотоксикоза
- ✓ Планирование беременности через год после лечения
- ✓ Расчет активности на 200-300 гр с учетом объема всей ЩЖ
- ✓ Менее предпочтительно при сочетаний большего увеличения ЩЖ (>60) с тяжелой ЭОП
- ✓ Отмена тиреостатика за 10-14 дней
- ✓ Противопоказания –беременность, грудное вскармливание



# Терапия радиоактивным йодом при БГ

## •РЕКОМЕНДАЦИЯ 5

- Пациенты с БГ, находящиеся в группе риска по развитию осложнений из-за ухудшения гипертиреоза (то есть те, у кого симптоматика весьма выражена, или у которых уровень свободного Т4 превышает нормальный в 2-3 раза), должны получать лечение  $\beta$ -адреноблокаторами перед терапией радиоактивным йодом.

## •РЕКОМЕНДАЦИЯ 6

- Лечение тиамазолом перед проведением терапии радиоактивным йодом при БГ следует считать оправданным у пациентов, находящихся в группе риска по развитию осложнений из-за ухудшения гипертиреоза (то есть те, у кого симптоматика весьма выражена, или у которых уровень свободного Т4 превышает нормальный в 2-3 раза).
- <http://thyronet.rusmedserv.com/spetsialistam/klinicheskie-rekomendatsii/Klinicheskie-rekomendatsii-po-diagnostike-i-lecheniyu-tireotoksi/>

- 
- **Рекомендация 65**

- Если ТТГ стойко снижен (менее 0,1 мЕд/л), лечение субклинического тиреотоксикоза должно быть настоятельно рекомендовано всем пациентам  $\geq 65$  лет, женщинам в постменопаузе, которые не принимают эстрогены или бифосфонаты, а также пациентам с сердечно – сосудистыми факторами риска, заболеваниями сердца, остеопорозом и наличием симптомов тиреотоксикоза .

Клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза

Рекомендация 65/ 1

Hyperthyroidism and Causes of Thyrotoxicosis: Management Guidelines of the American and (AAACE - American Association of Clinical

Endocrinologists) // Thyroid -2011

- **Блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов**

- **Снижают ЧСС, уменьшают сократительную способность миокарда**
- **Уменьшение автоматизма предсердий и желудочков, а также снижение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости**
- **Кроме блокирования, влияния на симпатическую НС,  $\beta$  - 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.**

**Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при эндокринной патологии (клиническое руководство)**

**Алматы 2011**