

**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- сосудистая заболевание и гипотиреоз

Проверила: профессор Г.Қ. Молдабек

Подготовила: Сембиева Гаухар

Гипотиреоз



Полиэтиологический синдром, клинические проявления которого, независимо от причины являются следствием снижения функции щитовидной железы, уменьшения синтеза тироксина и недостатком его действия на ткани и органы.

Дефицит тиреоидных гормонов

Торможение тканевого дыхания

Гипотермия

Дефицит АТФ

Физическая
терморегуляция

Гипометаболизм

Первое клиническое описание сердечно-сосудистых осложнений гипотиреоза относится к 1918 году, когда немецкий врач Н. Zondak впервые ввел в употребление термин «синдром микседематозного сердца», выделив его основные признаки: брадикардию и кардиомегалию. Гипотиреоза ЭКГ-изменения: сглаженность зубцов Р и Т.

В первые данные о гипотиреозе как факторе риска атеросклероза были систематизированы в 1938г. С.Smyth b А. Arbor.



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

Тиреоидные гормоны влияют на состояние сердечно-сосудистой системы.

ослабление инотропной и хронотропной функций миокарда

уменьшение минутного и систолического объемов крови,

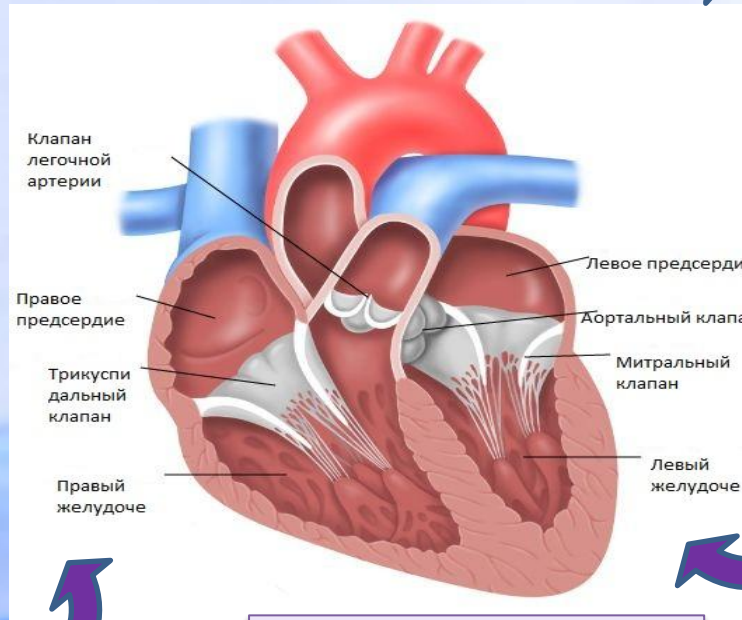
количества циркулирующей крови и скорости кровотока,

а также повышение общего периферического сопротивления сосудов

Нарушение электролитного обмена, снижение содержания калия, увеличение натрия

Снижение энергетического обеспечения миокарда, снижение синтеза белка

Нарушение сократительной способности миокарда



Дефицит тиреоидных гормонов



приводит к общей вазоконстрикции



Возрастает величина периферического сопротивления
кровотоку на 50-60%



Уменьшается сократительная способность миокарда, ударный объем,
частота сердечных сокращений



Развивается гипокинетический тип гемодинамики



Развитие диастолический АГ

Патогенез гипотиреоидного

сердца

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

Снижение окислительного фосфорилирования и поглощения кислорода миокардом, повышение проницаемости клеточных мембран; дефицит макроэргов.

Замедление синтеза белка, жировая инфильтрация мышечных волокон, накопление мукополисахаридов и гликопротеидов в миокарде.

Накопление креатинфосфата. Псевдогипертрофия миокарда

Снижение тонуса миокарда, миогенная дилатация. Нарушение микроциркуляции

Отек мышечных волокон и интерстициальной ткани сердца; слизистый отек миокарда

Слизистый отек перикарда, выпот в полости перикарда.

Электрическая нестабильность миокарда.



Симптомы гипотиреоза



Усталость



Ощущение холода



Проблемы с сердцем



Увеличение веса



Депрессия



Выпадение волос



Хриплый голос



Проблемы с кишечником



Артериальная гипертензия наблюдается как при гипотиреозе

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

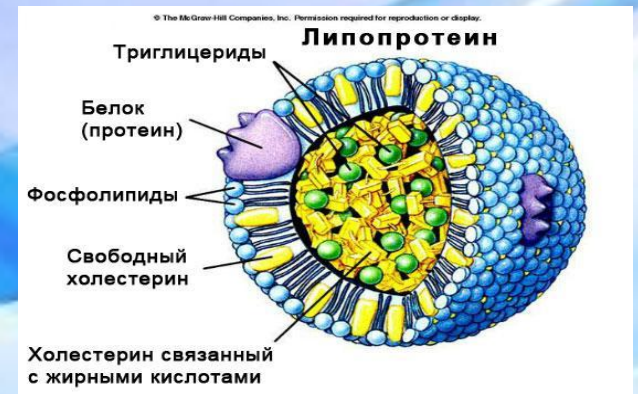
**Замедляется окисление
холестерина (ХС)**



**Ухудшаются транспорт и выведение
атерогенных липидов из организма с желчью**



**появляется
гиперхолестеринемия,
повышается ЛПНП, снижается
ЛПВП и наблюдается
гипертриглицеридемия**



Уменьшение объема
крови



Уменьшение
диастолического
расслабления

↓ КДО ЛЖ



Периферической
сосудистой
резистентности

Уменьшение
ударного объема

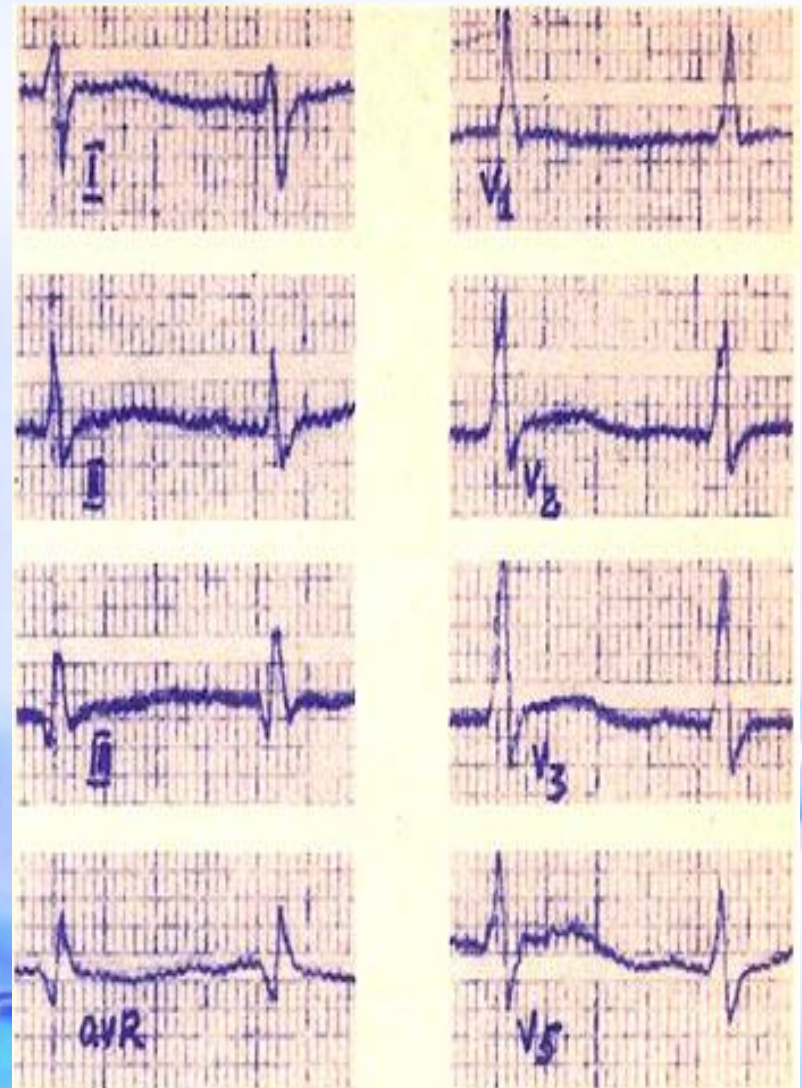
Уменьшение
ЧСС

Уменьшение
сократительной
способности

↓ фракция
выбороса

Изменения ЭКГ

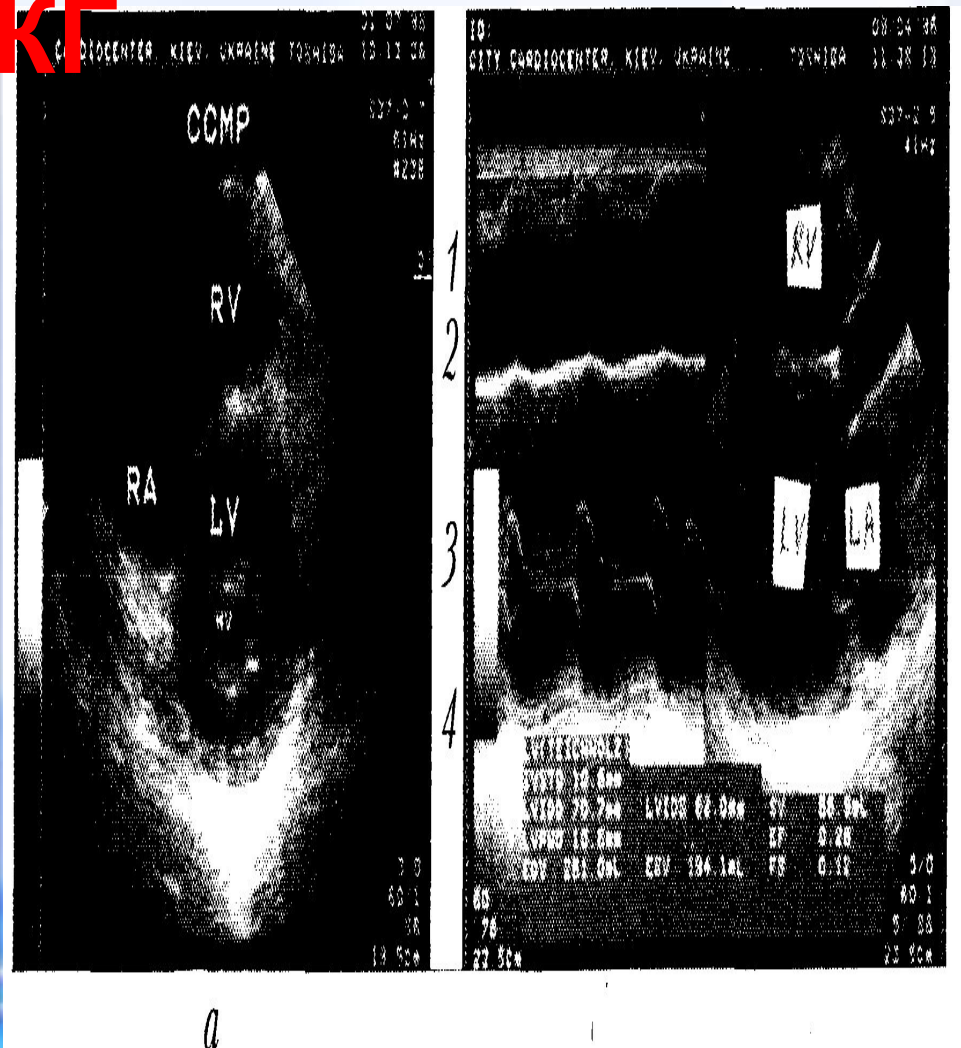
- -снижение или инверсия зубца Т.
- низковольтная ЭКГ
- уменьшение амплитуды QRS,
- также сниженный зубец Р.
- Отклонение ЭОС влево
- Диффузные изменения миокарда
- Удлинение интервала PQ
- Предсердные экстрасистолы
- Мерцательная аритмия
- Неполная блокада ПН пучка Гиса



Изменения Эхо-

КГ

- Полости сердца, как правило, не расширены.
- При отсутствии нарушения систолического опорожнения левого желудочка скорость укорочения циркулярных мышечных волокон обычно снижена.
- Иногда можно обнаружить асимметричное утолщение межжелудочковой перегородки, что требует дифференциальной диагностики с гипертрофической кардиомиопатией.



**Начальный этап заместительной терапии у
больных гипотиреозом**

Больные без кардиальной патологии моложе
65 лет.

Доза тироксина назначается из расчета
1,6 мкг на 1 кг идеального веса.

Ориентировочная начальная доза:

Женщины -75-100мкг/сутки

Мужчины-100-150 мкг/сутки

Больные с кардиальной патологией и/и старше 65 лет.

- L-T4 -0,9 мкг на 1 кг веса тела больного.
- Начальная доза 12,5-25 мкг/сутки
- Увеличивать по 25 мкг с интервалом 2 месяца до нормализации уровня ТТГ в крови.
- Тиреоидные гормоны увеличивают как частоту сердечных сокращений, и сократимость миокарда. При этом повышается потребность мышцы сердца в кислороде, ухудшить ее кровоснабжение.

