

Г.Р. СОРОКА

Рудненская городская поликлиника

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РАЗВИТИИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ ДИФфуЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Изучено структурно-функциональное состояние сердца у больных с диффузным токсическим зобом после длительной терапии тиамазолом. Выявлены тенденции к гипертрофии миокарда у больных артериальной гипертензией, и без неё. Восстановления размеров полостей и уменьшения толщины стенок миокарда в процессе лечения не выявили. У больных артериальной гипертензией наблюдали более значительный рост индекса массы миокарда левого желудочка, увеличение полостей левого желудочка и левого предсердия.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, тиреостатическая терапия, артериальная гипертензия, тиреотоксическая кардиопатия.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее частых проявлений тиреотоксикоза. Её развитие связывают с повышением сердечного выброса из-за прямого воздействия избытка тиреоидных гормонов (ТГ) на миокард, рефлекторной реакцией на повышенные метаболические требования, активацией ренин-ангиотензиновой системы и увеличением объема циркулирующей крови [1]. В 1899 г. R.Kraus ввел термин "тиреотоксическое сердце", под которым понимается симптомокомплекс нарушений деятельности сердечнососудистой системы, вызванных токсическим действием избытка тиреоидных гормонов, характеризующимся развитием гиперфункции, гипертрофии, дистрофии, кардиосклероза и сердечной недостаточности [2]. В основе гиперфункции сердца лежит увеличение сократимости миокарда. Однако долгое время остается дискуссионным вопрос о непосредственном действии тиреоидных гормонов на миокард или опосредованно через катехоламины [3]. Аналоги адреналина и норадреналина, образовавшиеся из тиреоидных гормонов, могут функционировать как псевдокатехоламины, взаимодействуя с β -адренорецепторами [4]. Считается, что ликвидация тиреотоксикоза способствует устранению этого симптома заболевания. Однако, исследования отдаленных результатов лечения диффузного токсического зоба (ДТЗ) выявили превышение риска смерти от АГ у этих больных в 1,2 раза, от тяжелых аритмий – в 1,5 раз, от инфарктов и инсультов, соответственно – в 1,1 и 1,4 раза [5].

Цель исследования - изучение роли АГ в возникновении тиреотоксических изменений в сердце и их обратного развития на фоне длительной медикаментозной терапии.

Материал и методы исследования. Обследовано 62 больных ДТЗ после длительной тиреостатической терапии. Диагноз ДТЗ верифицировали по соответствию клинических данных изменению уровня ТГ (ТТГ, Т4св, Т3св), данным ультразвукового исследования щитовидной железы. Всем больным по разным причинам не провели радикальное лечение в установленные сроки (12-18 мес.), а продолжали консервативную терапию препаратом тиамазол свыше 2-х лет. В группе обследованных было 53 (85,5%) женщины и 9 (14,5%) мужчин, средний возраст - $39,9 \pm 1,3$ лет. Всем больным проводили ЭхоКГ - в первый год после выявления заболевания и после завершения медикаментозной терапии по стандартному протоколу (в среднем через $3,2 \pm 0,2$ года). Показатели, по которым получили значимые различия ($p < 0,05$): ММЛЖ (масса миокарда левого желудочка), ИММЛЖ (индекс массы

миокарда левого желудочка), КДРЛЖ (конечно-диастолический размер левого желудочка), КДОЛЖ (конечно-диастолический объем левого желудочка), ТМЖП и ЭксМЖП (толщина межжелудочковой перегородки и её экскурсия), ТЗСЛЖ (толщина задней стенки левого желудочка). На момент обследования все больные имели лабораторно подтвержденный эутиреоз. Сопоставление данных проводили по группам с учетом наличия или отсутствия АГ.

Рассчитывали средние показатели (М) и стандартное отклонение (m). Статистическую обработку данных проводили по методу Манна-Уитни. Для оценки динамики показателей использовали парный тест. Критический уровень значимости при проверке гипотез $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Всех больных разделили на 4 группы по признаку наличия или отсутствия АГ в начале болезни и после лечения: 1 группа – АГ не было в дебюте и нет после лечения – 24 больных; 2 группа – АГ не было в дебюте, но выявили после лечения – 17 больных; 3 группа – АГ выявили в дебюте и она сохранилась после лечения – 20 больных; 4 группа – АГ наблюдали в дебюте, но после лечения не выявили – 1 больной. О периодическом повышении АД до дебюта ДТЗ сообщили 6 больных (9,6%).

В группах с АГ и нормальным АД получили значимые различия по возрасту, соответственно $45,7 \pm 1,05$ и $32,4 \pm 1,62$ лет ($p = 0,006$). Далее оценили основные показатели ЭхоКГ в дебюте болезни у больных АГ и с нормальным АД (1 и 3 группы), учитывая, что в первый год болезни на сердце больного до начала терапии воздействовал манифестный тиреотоксикоз.

Уже в дебюте ДТЗ у больных АГ появились тенденции к гипертрофии миокарда более значимые, ИММЛЖ даже в средних значениях приблизился к верхней границы нормы. Кроме того, появились различия и по размерам полости левого желудочка.

Выявлена тенденция к увеличению ИММЛЖ. ЭксМЖП снизилась в пределах нормальных значений.

Обращает на себя внимание увеличение левого предсердия и КДОЛЖ. Сравнение ЭхоКГ-параметров в дебюте болезни 1 и 2 групп выявило значимые различия по ТЗСЛЖ и ИММЛЖ. После лечения выявили значимые различия в этих группах по ММЛЖ. Все эти показатели были выше у больных АГ.

Сопоставив данные, можно сделать вывод, что артериальная гипертензия и тиреотоксикоз оказывали на миокард сходное влияние, но у больных АГ происходило увеличение КДОЛЖ, просвета корня аорты, размеров левого предсердия. Снижение ЭксМЖП в пределах

нормальных значений выявили только у больных с нормальным АД. По классификации Л.С. Левиной снижение ЭксЗСЛЖ и ЭксМЖП в сочетании с признаками гипертрофии миокарда являются признаками второй, нормокинетической стадии «тиреотоксического сердца» [1, 2]. В данном случае умеренное снижение ЭксМЖП без признаков выраженной гипертрофии и снижения ЭксЗСЛЖ, вероятно, следует считать следствием ликвидации гиперфункции миокарда на фоне тиреотоксикоза. Увеличение ММЛЖ выявили и у больных АГ, и с нормальным давлением, но более значительным оно было у больных АГ. Признаки гипертрофии миокарда выявляли у больных уже в первый год болезни. Следует обратить внимание, что тенденций к восстановлению размеров полостей и толщины стенок миокарда у больных при длительном лечении тиреотоксикоза не наблюдалось, что противоречит концепции о полной обратимости тиреотоксического воздействия на сердце при ликвидации избытка тиреоидных гормонов.

Таким образом, при длительном тиреостатическом лечении ДТЗ не происходило обратного развития гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца. Тенденции к увеличению ММЛЖ наблюдались у всех больных при непрерывной тиреостатической терапии. В развитии тиреотоксических изменений миокарда важную роль играли нарушения, произошедшие до начала лечения, а также сопутствующая АГ. АГ при тиреотоксикозе должна активно выявляться и корректироваться на протяжении всего периода лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Свириденко Н.Ю., Тугеева Э.Ф., Арипов М.А., Бузиашвили Ю.И. Функциональный резерв сердца у больных с диффузным токсическим зобом после медикаментозного восстановления эутиреоза тиамазолом // Проблемы эндокринологии, 2009. - № 3. - С. 21-24.
- 2 Бабенко А.Ю., Гринева Е.Н., Кадинская М.И. и др. Функциональное состояние эндотелия при тиреотоксикозе и его взаимосвязь с ремоделированием сердца и сосудов // Артериальная гипертензия, 2011. - Т. 17. - № 2. - С. 115-122.
- 3 Хохлов А.Л., Лейнова Е.В. Сердечно-сосудистая патология при тиреотоксикозе: зависимость от возраста пациентов и длительности болезни // Клиническая геронтология, 2008. - Т. 14. - № 3. - С. 22-24.
- 4 Шульгина В.Ю., Мельниченко Г.А., Сыркин А.Л., Шорников С.Б. Прогностические факторы неблагоприятного исхода тиреотоксической кардиомиопатии // Кардиология, 2007. - Т. 47. - № 11. - С. 26-29.
- 5 Osman F., Franklyn J.A., Holder R. L., et al. Cardiovascular Manifestations of Hyperthyroidism Before and After Antithyroid Therapy // Journal of the American College of Cardiology, 2007. – Vol. 49. - №1. – P.71-81.

Г.Р. СОРОКА

ДИФФУЗДЫҚ УЛЫ ЖЕМСАУ КЕЗІНДЕ ЖҮРЕКТІҢ ҚҰРЫЛЫМДЫҚ-ФУНКЦИОНАЛДЫҚ ӨЗГЕРІСТЕРІНІҢ ДАМУЫНДАҒЫ АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ РӨЛІ

Түйін: Зерттеуде диффуздық улы жемсауы бар науқастардың тиамазолмен ұзақ уақыт емделгеннен кейінгі жүректің құрылымдық-қызметтік күйі анықталды. Артериялық гипертензиясы бар және онымен ауырмайтын науқастардың миокард гипертрофиясына келуі айқындалды. Қуыстардың көлемінің қалпына келуі және миокард қабаты қалыңдығының жұқаруы емдеу үстінде анықталмады. Артериялық гипертензиясы бар науқастарда чол жақ қарыншаның миокард массасының индексінің едәуір өсуі, сол жақ қарыншаның және сол жақ жүрекшенің үлкеюі қадағаланды.

Түйінді сөздер: тиреотоксикоз, тиреостатикалық терапия, артериялық гипертензия, тиреотоксикалық кардиопатия.

G.R. SORROKA

ROLE OF ARTERIAL HYPERTENSION IN THE DEVELOPMENT OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF HEART IN DIFFUSE TOXIC STRUMA

Resume: In research it is established that at long thyreostatic treatment of a diffuse toxic struma there was no involution of a hypertrophy of a myocardium and a dilatation of cavities of heart. Tendencies to augmentation of mass of a myocardium of a left ventricle were observed at all patients at continuous thyreostatic therapy. In development of thyrocardiac changes of a myocardium an important role was played by the disturbances which have happened prior to the beginning of treatment, and also accompanying arterial hypertension. In patients with arterial hypertension observed a significant increase in the index of left ventricular mass, an increase in cavities of the left ventricle and left atrium. Arterial hypertension (AH) is one of the most frequent manifestations of thyrotoxicosis. Its development is associated with increased cardiac output due to the direct effects of excess thyroid hormone (TH) on the myocardium, the reflex response to increased metabolic demands, activation of the renin-angiotensin system and an increase in blood volume. [1] In 1899 R.Kraus coined the term "goiter heart", which is understood as a symptom of disorders of the cardiovascular system caused by the toxic effects of excess thyroid hormones, characterized by the development of hyperthyroidism, thyroid, malnutrition, infarction, and congestive heart failure [2]. At the heart of the heart of hyperthyroidism is an increase in myocardial contractility. But for a long time still debated question of the direct effect of thyroid hormones on the myocardium or indirectly via catecholamines [3]. Analogs of adrenaline and noradrenaline, formed of thyroid hormones may function as pseudocatecholamines interacting with b-adrenoceptors [4]. It is believed that the elimination of hyperthyroidism helps eliminate this symptom of the disease. However, studies have long-term results of treatment of diffuse toxic goiter (DTG) revealed excess risk of death from hypertension in these patients is 1.2 times of severe arrhythmias - by 1.5 times, from heart attacks and strokes, respectively - 1.1 and 1, 4 times. [5]

The purpose of the study - the study of the role of hypertension in the event of changes in thyrotoxic heart and reverse development against the background of long-term drug therapy.

Material and methods. The study involved 62 patients with Graves' disease after a long thyrostatic diagnosis of Graves' disease therapy was verified by clinical relevance of these changes in triglycerides (TTG T4sv, T3sv), ultrasonography of the thyroid gland.

Keywords: thyrotoxicosis, thyreostatic therapy, arterial hypertension, thyrocardiac cardiopathy