

**ГОО ВПО ДОННМУ ИМЕНИ М. Горького
КАФЕДРА ТЕРАПИИ ФИПО ИМ. ПРОФ. А.И. ДЯДЫКА**

Поражение сердца при гипертиреозе

доцент кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка
доц., к.мед.н. Яровая Н.Ф.
доцент кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка
доц., к.мед.н. Цыба И.Н.

«Поражение сердечно-сосудистой системы при эндокринной патологии»
Донецк, 15 октября 2021 г

Поражение сердца при гипертиреозе

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.

Поражение сердца при гипертиреозе

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.

К общим симптомам **гипертиреоза** добавляется мерцательная аритмия. Больной плохо переносит физические нагрузки, наблюдается нарушение ритма **сердца**. Возможно развитие застойной сердечной недостаточности. Последствия обратимы. После устранения **гипертиреоза** признаки аритмии полностью излечиваются.

Поражение сердца при гипертиреозе. ФП

Тиреотоксикоз является одной из самых частых причин возникновения фибрилляции предсердий.

При тиреотоксикозе, протекающем без увеличения размеров камер сердца, фибрилляцию предсердий выявляют у 10% пациентов с диффузным токсическим зобом и у 33-43% больных с узловыми формами токсического зоба. Если же тиреотоксикоз сопровождается дилатацией левого желудочка, фибрилляция предсердий возникает у 90% больных.

Причинами появления фибрилляции предсердий при тиреотоксикозе являются дисбаланс вегетативной иннервации миокарда, миокардиодистрофия и повышение чувствительности P_1 -АР, расположенных на мембране кардиомиоцитов предсердий, что приводит к возникновению электрической нестабильности миокарда.

Поражение сердца при гипертиреозе.ФП

У части пациентов с тиреотоксикозом фибрилляция предсердий бывает единственным проявлением поражения сердечно-сосудистой системы. Экстрасистолия (одиночная и групповая) является более редким нарушением ритма сердца при тиреотоксикозе - ее выявляют в среднем у 6% пациентов.

Риск возникновения фибрилляции предсердий и других тахиаритмий значительно увеличивается у пациентов с внутриклеточным дефицитом калия. ТГ активируют утечку калия из кардиомиоцитов через потенциалзависимые калиевые каналы, что провоцирует возникновение нарушений ритма сердца.

Поражение сердца при гипертиреозе. АГ

АГ является одним из наиболее характерных проявлений тиреотоксикоза. Формирование АГ при тиреотоксикозе обусловлено увеличением сократительной способности миокарда с повышением систолического АД в среднем до 160-180 мм рт.ст. ТГ повышают аффинность P_2 -АР к действию адреналина, что приводит к расширению резистивных артерий. Кроме того, ТЗ обладает непосредственной способностью расширять артерии за счет стимуляции синтеза оксида азота в эндотелии.

Поражение сердца при гипертиреозе. АГ

Значительное снижение тонуса мелких артерий является причиной снижения уровня диастолического АД у части больных с тиреотоксикозом. Чаще всего при тиреотоксикозе уровень диастолического АД составляет 50-70 мм рт.ст. Таким образом, для тиреотоксикоза характерна изолированная систолическая АГ. Повышение АД как правило бывает стабильным и АГ протекает без гипертонических кризов.

При тяжелом тиреотоксикозе у некоторых пациентов повышается не только систолическое, но и диастолическое АД. Это связано со способностью ТГ, синтезируемых в большом количестве, увеличивать синтез субстрата ренина в печени, что приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Поражение сердца при гипертиреозе.

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.

Поражение сердца при гипертиреозе.

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.

Поражение сердца при гипертиреозе.

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.

Поражение сердца при гипертиреозе.

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.

Поражение сердца при гипертиреозе.

На II (эукинетической) стадии тиреотоксического сердца 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.

Поражение сердца при гипертиреозе. ЛГ

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 (НК) I-2А ст. При этом у значительной части пациентов НК протекает по правожелудочковому типу.

Поражение сердца при гипертиреозе.

III (гипокинетическая) стадия тиреотоксического сердца 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.

При тиреотоксикозе очень часто отмечаются дистрофические изменения в папиллярных мышцах левого желудочка, что способствует появлению пролапса митрального клапана (риск его возникновения повышается в 4-6 раз).

Поражение сердца при гипертиреозе.

При тиреотоксикозе снижается содержание холестерина в плазме крови, а риск атероматозного процесса бывает ниже, чем у пациентов с нормальной функцией щитовидной железы. Тем не менее у пожилых людей с тиреотоксикозом при коронарографии выявляют атеросклеротические бляшки в коронарных артериях. У таких больных описано достаточно большое количество случаев возникновения острого инфаркта миокарда атеротромботической природы.

Поражение сердца при гипертиреозе.

Темпы прогрессирования клинических проявлений тиреотоксического сердца зависят от возраста больных и тяжести тиреотоксикоза. У пожилых пациентов, а также при тяжелом декомпенсированном тиреотоксикозе в 75% случаев уже через 1 год от начала заболевания появляется выраженная гипертрофия левого желудочка, значительная дилатация его полости и формируются признаки НК от 2А до 3 ст.

У молодых пациентов с тиреотоксикозом легкой и средней степени тяжести первые признаки дистрофии миокарда в большинстве случаев могут быть выявлены только через 1 год от начала заболевания. Гипертрофия левого желудочка и начальные проявления сердечной недостаточности у этих больных появляются в среднем через 3-5 лет. Через 10 лет лишь у четверти таких пациентов имеются признаки застойной недостаточности кровообращения.

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение

Бета-блокаторы используются для коррекции большинства сердечно-сосудистых нарушений у больных с тиреотоксикозом.

Наиболее предпочтительны неселективные бета-блокаторы, которые при тиреотоксикозе не только улучшают гемодинамические показатели и обладают прямым антиишемическим действием, но также оказывают антитиреоидный эффект. В частности, пропранолол за счет блокады тканевых β_2 -АР приводит к тому, что Т4 трансформируется в биологически неактивную реверсивную форму Т3, а это уменьшает выраженность тиреотоксикоза.

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение.

При тиреотоксикозе неселективные бета-блокаторы применяются в качестве высоко эффективных и безопасных антиаритмических препаратов, которые уменьшают частоту возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий (вплоть до их полного исчезновения у части больных) и даже восстанавливают синусовый ритм у многих пациентов с перманентной формой фибрилляции предсердий. Кардиоселективные бета-блокаторы у больных с тиреотоксикозом обладают менее выраженным антиаритмическим эффектом, так как они не активируют конверсию T4 в реверсивную форму T3.

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение.

При тиреотоксикозе, осложненном фибрилляцией предсердий, не следует использовать амиодарон, который всегда усугубляет тяжесть течения тиреотоксикоза и даже может индуцировать возникновение деструктивного тиреоидита. По этой причине у больных с тиреотоксикозом в случае недостаточной эффективности неселективного бета-блокатора для предотвращения пароксизмов фибрилляции предсердий может быть использован только соталол, который сочетает свойства антиаритмика III класса и бета-блокатора. Данный препарат не содержит йода и не создает угрозы усугубления тиреотоксикоза.

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение.

Существенной особенностью поражения миокарда при тиреотоксикозе является выраженный внутриклеточный дефицит калия. В связи с этим восстановление и поддержание синусового ритма у таких пациентов бывает эффективным только в случае устранения электролитного дисбаланса в кардиомиоцитах при помощи спиронолактона или препаратов калия. В целом для тиреотоксикоза характерно восстановление синусового ритма у 90% больных в том случае, если у пациентов устраняют тиреотоксикоз, нормализуют содержание калия в цитоплазме и применяют неселективный бетаблокатор или соталол.

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение.

У некоторой части пациентов с тиреотоксическим сердцем перспектива восстановления синусового ритма при перманентной форме фибрилляции предсердий представляется сомнительной. В таких случаях у больных сохраняют фибрилляцию предсердий и добиваются урежения частоты сокращения желудочков до 60-70 в минуту. Для устранения тахисистолии желудочков у таких больных традиционно используют бета-блокаторы и сердечные гликозиды. Кардиотоксичность дигоксина и других сердечных гликозидов у больных с тиреотоксикозом значительно повышена.

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение.

У пациентов с II-III ст. тиреотоксического сердца имеются клинические проявления НК. У большинства таких больных компенсация сердечной недостаточности может быть достигнута за счет назначения ИАПФ (или АРА) и бета-блокаторов. У пациентов с застойной НК часто возникает необходимость в назначении салуретиков (лазикса, гидрохлоротиазида).

Их назначение при тиреотоксикозе требует осторожности в связи со способностью этих препаратов вызывать гипокалиемию и внутриклеточный дефицит калия. ТГ также приводят к снижению содержания калия в цитоплазме за счет активации потенциал-зависимых калиевых каналов, выводящих этот электролит из клетки. По этой причине салуретики у пациентов с тиреотоксикозом могут усугублять выраженность любых нарушений ритма сердца.

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение.

Прием ИАПФ или АРА при тиреотоксическом сердце не позволяет полностью устранить дефицит калия, индуцированный большим количеством ТГ в крови. Для предотвращения аритмогенного действия салуретиков у таких больных необходимо устранить дефицит калия еще до назначения лазикса или гидрохлоротиазида (наиболее предпочтительным препаратом является спиронолактон).

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение.

Сердечные гликозиды имеют ограниченное применение для лечения недостаточности кровообращения при тиреотоксикозе. Это связано с повышенной кардиотоксичностью и сниженной эффективностью указанных препаратов у больных с тиреотоксическим сердцем.

У больных с тиреотоксическим сердцем дигоксин главным образом используют для лечения сердечной недостаточности в том случае, если у этих пациентов имеется перманентная тахисистолическая форма фибрилляции предсердий.

Поражение сердца при гипертиреозе. Лечение.

У пожилых пациентов с субклиническим тиреотоксикозом зарегистрировано достоверное увеличение риска возникновения фибрилляции предсердий и повышение сердечно-сосудистой смертности, несмотря на отсутствие клинических проявлений повышения функции щитовидной железы. В связи с этим при субклиническом тиреотоксикозе необходимо назначать бета-блокаторы всем пациентам, чей возраст превышает 60 лет.