

ТИРЕОТОКСИЧНЕ СЕРЦЕ У ХВОРИХ ІЗ ЗОБОМ ДО І ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

*Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя

ВСТУП

Одним з основних клінічних проявів токсичного зоба є кардіальна патологія. Порушення серцевого ритму може бути єдиним приводом для звернення хворого до лікаря. Лікування цього порушення без урахування його патогенезу є малоефективним [1]. Протягом свого розвитку тиреотоксикоз може провокувати виникнення або обтяжувати наявну кардіальну патологію, що складає одну з основних проблем у лікуванні пацієнтів з аритміями. Ця проблема набуває особливої гостроти у старшій віковій групі.

Найчастішим проявом кардіальної патології у хворих із токсичним зобом є стійка тахікардія спокою, не пов'язана з психоемоційним станом. Її частота може варіювати від 40% до 70%. Більш тяжким проявом захворювання є порушення ритму передсердь — фібриляція (ФП), вона трапляється у 10–25% випадків. Екстрасистолії різного ґенезу реєструються у 7% пацієнтів. Набагато рідше виявляють пароксизмальну тахікардію та тріпотіння передсердь — 3% і 1,5% відповідно [2]. Натомість слід зауважити, що з розвитком захворювання частота дисметаболічної кардіоміопатії збільшується за рахунок зростання частоти ФП, у кожного другого пацієнта віком понад 60 років вона ускладнюється розвитком або прогресуванням тяжкої серцевої недостатності [3, 4].

Мета дослідження — вивчення результатів хірургічного втручання на щитоподібній залозі у хворих на токсичний зоб, ускладнений тяжкою кардіоміопатією, та динаміки кардіоміопатії у ранній і віддалений поопераційні періоди.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

За 5 років (2005–2009) у клініці прооперовано 106 хворих на токсичний зоб. Із них у 63 (60%) пацієнтів діагностовано кардіоміопатію. Жінок було 45 (72%), чоловіків — 18 (28%). Крім загальноклінічних аналізів, у пацієнтів визначали рівень тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (FT_4), титр антитиреоїдних антитіл за допомогою електрохемілюмінесцентного аналізатора Елексіс 2010. Ультрасонографію щитоподібної залози проводили на приладі VOLUSON 730 PRO. Електрокардіограму реєстрували на кардіографі Юкард 200. Ехокардіоскопію серця (Ехо–КС) у перед- і поопераційний періоди виконували на апараті Ultima PRO-30m. У поопераційний період корекцію гіпотиреозу проводили шляхом призначення тироксину.

Тиреотоксикоз середньої тяжкості діагностовано у 41 (65%) пацієнта, тяжкий перебіг виявлено у 22 (35%). Супутню патологію серцево-судинної, дихальної, центральної нервової систем і патологію інших ендокринних органів верифіковано у 57 (90%) пацієнтів. У 36 (57%) випадках виявлено поєднання декількох захворювань (табл. 1).

Таблиця 1

Верифікована супутня патологія	
Артеріальна гіпертензія	29 (46%)
Ішемічна хвороба серця	7 (11%)
Ревматичні вади серця	2 (3%)
Хронічні обструктивні захворювання легень із легеневою гіпертензією	3 (4,5%)
Дисциркуляторна енцефалопатія	7 (11%)
Вегетативна дисфункція нервової системи	15 (24%)
Варикозна хвороба нижніх кінцівок	4 (6%)
Жовчнокам'яна хвороба. Калькульозний холецистит	4 (6%)
Цукровий діабет	2 (3%)

Зміни серцевої провідності характеризувалися таким чином: тахікардія мала місце у 40 (64%) пацієнтів, постійна форма фібриляції передсердь (ПФФП) — у 19 (30%), патологічна екстрасистолія — у 3 (4,5%) хворих, із них у 2 вона поєднувалася з ПФФП, персистуюча фібриляція передсердь і тріпотіння передсердь (тахіформа) траплялися рідше.

У 31 (49%) пацієнта з тиреотоксичною кардіоміопатією виконано субтотальну резекцію щитоподібної залози, у 32 (51%) — тиреоїдектомію. У випадках поєднання хірургічних патологій виконували симультанні операції.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Від моменту первинного звернення по медичну допомогу до першої консультації ендокринолога, а отже,

початку обґрунтованого патогенетичного лікування, серед пацієнтів із тяжкою кардіальною патологією, у яких реєструвалися значні порушення серцевого ритму, у 8 (12,7%) пройшло понад 2 місяці, а у 4 (6,4%) — понад рік. Це свідчить про пізнє припущення іншого ґенезу патології та запізніле призначення повноцінної патогенетично спрямованої терапії у кожного п'ятого хворого.

Обсяг лікування полягав у призначенні препаратів 5 груп: анти тиреоїдні, β -блокатори, глюкокортикоїди, серцеві глікозиди, кардіотропні метаболіти. Тривалість лікування складала 6–8 тижнів.

Медикаментозна терапія токсичного зоба не забезпечувала стійкої компенсації, що стало приводом до хірургічного лікування. У поопераційний період усім хворим після тиреоїдектомії та 21 (66%) пацієнту після субтотальної резекції, у яких розвинувся гіпотиреоз, із замісною метою призначали тироксин, що дозволило досягти еутиреоїдного стану. У 10 (24%) хворих після субтотальної резекції щитоподібної залози через місяць по операції зберігався субклінічний тиреотоксикоз, що негативно відображалось на перебігу кардіоміопатії. Досягнення медикаментозного еутиреозу привело до зникнення тахікардії в усіх хворих. Синусовий ритм відновився у 13 (68,5%) пацієнтів із ПФФП через місяць по операції без призначення кардіологічних препаратів. У 2 (10,5%) пацієнтів відновлення ритму відбулося у наступні 3 місяці на тлі приймання триметазидіну. Відсутність позитивної динаміки ритму, незважаючи на еутиреоїдний стан, спостерігалась у 13 (20,6%) пацієнтів у зв'язку з розвитком незворотних дистрофічних змін міокарда. За допомогою Ехо-КС у них реєстрували регургітацію на трикуспідальному клапані, дилатацію правих відділів серця, що стало причиною формування стійкої аритмії. Шляхом ЕКГ виявили ознаки відносної коронарної недостатності, подовження електричної систоли.

ВИСНОВКИ

1. За неефективності антиаритмогенної терапії доцільно визначити рівень ТТГ для верифікації тиреотоксичного ґенезу патології.

2. Відсутність можливості дотримання режиму приймання препаратів 5 груп для лікування дисметаболічної кардіоміопатії у хворих із токсичним зобом можна розглядати як показання до хірургічного лікування у більш ранні терміни.

3. У поопераційний період досягнення стійкого еутиреоїдного стану у пацієнтів із дисметаболічною кардіоміопатією дозволяє відновити синусовий ритм у більшості випадків.

4. Тривалий анамнез захворювання є негативним прогностичним чинником у лікуванні дисметаболічної кардіоміопатії у зв'язку з розвитком незворотних дистрофічних змін у серцевому м'язі.

Дата надходження до редакції 12.04.2010 р.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Вариабельность ритма сердца при диффузном токсическом зобе* / Дзюба А.Н., Василенко В.Н. // Лікарська справа. — 2005. — №8. — С. 27–29.
2. *Лечение нарушений ритма сердца у больных с тиреотоксикозом* / Зубкова С. // Медицина неотложных состояний. — 2006. — №1. — С. 56–61.
3. *Особенности нарушений гемодинамики, перекисного окисления липидов та імунного статусу у хворих на дифузний токсичний зоб у похилому віці* / М.І. Швед, Н.В. Пасечко, Л.П. Мартинюк и др. // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2006. — №1. — С. 12–14.
4. *Отдаленные результаты консервативного и хирургического лечения токсического зоба* / В.В. Фадеев, И.И. Бузишвили, Н.А. Абрамова и др. // Проблемы эндокринологии. — 2004. — Т. 50, №6. — С. 3–9.

РЕЗЮМЕ

Тиреотоксическое сердце у больных с зобом до и после хирургического лечения
С.Н. Завгородний, О.С. Доля, Н.Н. Поляков, С.О. Вильховой

В работе представлены результаты исследования динамики кардиальных симптомов у больных токсическим зобом, которым выполняли резекцию или экстирпацию щитовидной железы. Изучали патологию проводящей системы сердца, эхокардиографическую картину до операции и их динамику в отдалённый послеоперационный период в зависимости от гормонального состояния пациента. Независимо на распространённое мнение об обратимости кардиальных симптомов у больных токсическим зобом, доказано, что в отдалённый послеоперационный период даже на фоне эутиреоза у 20% больных вследствие развития миодистрофического кардиосклероза изменения носят необратимый характер.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, нарушение сердечного ритма, оперативное лечение токсического зоба.

SUMMARY

Thyrototoxic heart in patients with goiter before and after surgical treatment

S. Zavgorodniy, O. Dolya, N. Polyakov, S. Vilhovoy

The article presents the results of a research of cardiac symptoms' dynamics in patients with toxic goiter whom a resection or extirpation of the thyroid gland were performed. The pathology of conducting heart system, echocardiographic investigations before the operation and their dynamics in the remote postoperative period depending on the hormonal status of the patient were studied. Despite the prevailing opinion of cardiac symptoms convertibility in patients with toxic goiter we proved that in the remote postoperative period these changes are irreversible in 20% of patients as the result of myodystrophic cardiosclerosis.

Key words: thyroid toxicity, disturbance of heart rhythm, surgical treatment.