

Тиреотоксическое сердце

Подготовила Бочарова Анна Андреевна

«Никогда не следует забывать, что больной тиреотоксикозом - это, прежде всего, больной с заболеванием сердца, и забота о его сердце является основной задачей»

И.А. Шерешевский.

Причины тиреотоксикоза

- диффузный токсический зоб (Болезнь Грейвса–Базедова) (много)
- узловой токсический зоб;
- токсическая аденома;
- подострый тиреоидит;
- йодиндуцированный гипертиреоз;
- гипертиреоидная фаза аутоиммунного тиреоидита;
- ТТГ-обусловленный гипертиреоз;
- ТТГ-продуцирующая аденома гипофиза
- Медикаментозный тиреотоксикоз

Клиническая картина тиреотоксикоза

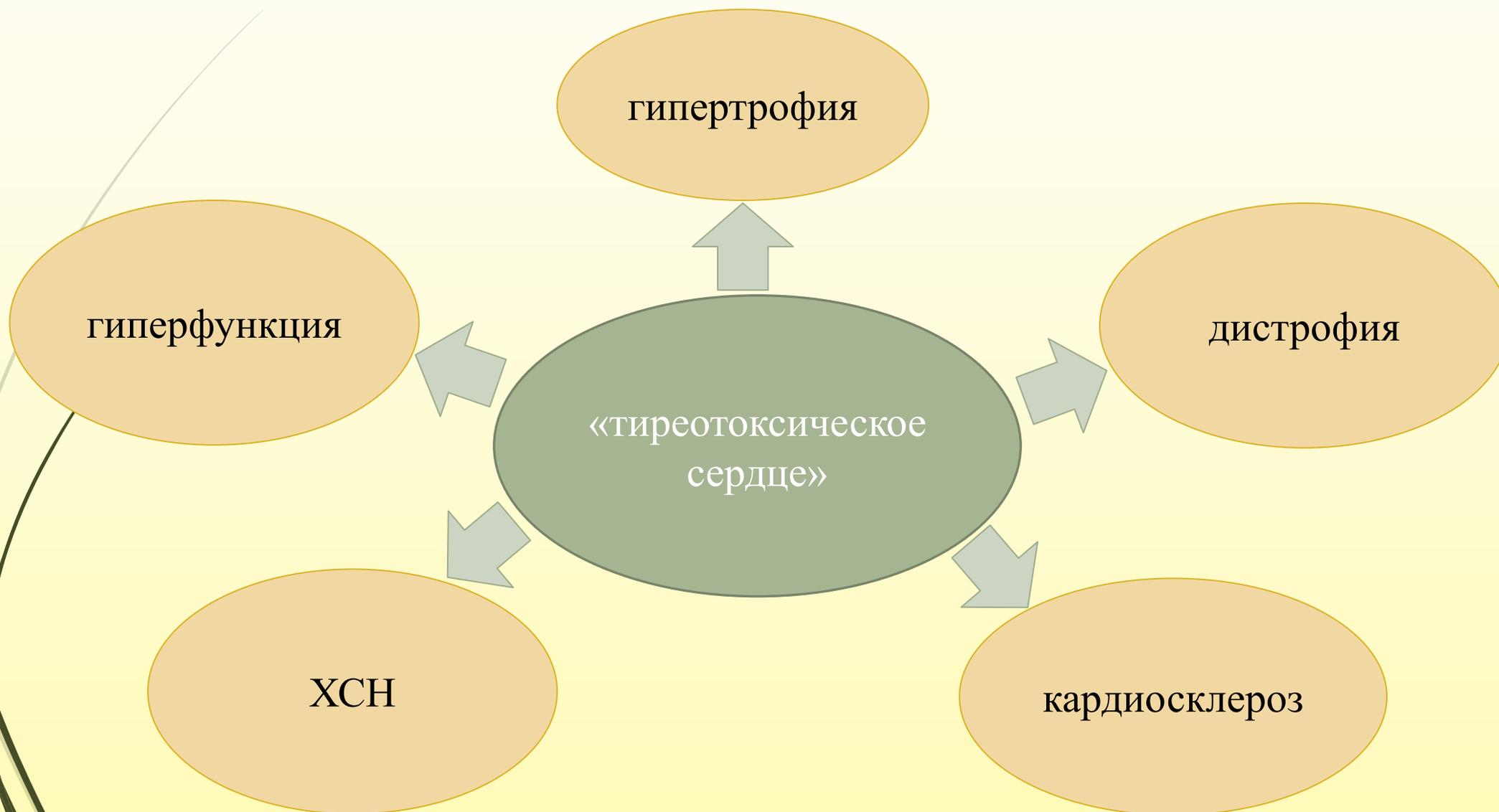
- Увеличение щитовидной железы
- **Тахикардия, склонность к АГ**
- Тремор рук
- Мышечная слабость
- Повышенная потливость
- Снижение массы тела при сохраненном аппетите
- Бессонница
- Раздражительность, плаксивость, частые смены настроения
- Неустойчивый стул
- Экзофтальм
- Олигоменорея
- Снижение либидо

Критерии
тиреотоксикоза:

ТТГ↓↓↓

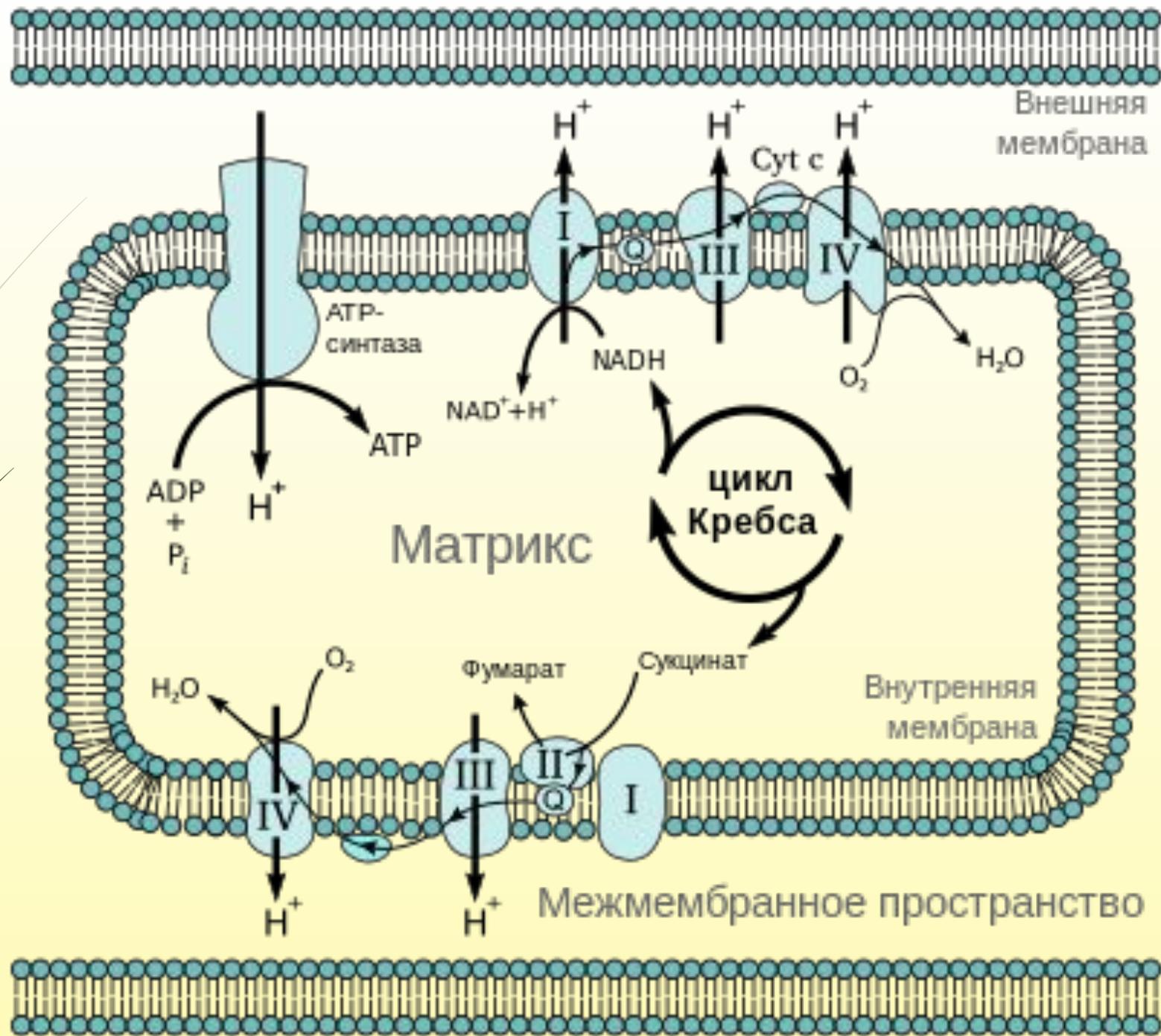
Т4↑, Т3↑

В 1899 г. R.Kraus ввел термин "тиреотоксическое сердце"



Патогенез

1. повышение активности симпатической нервной системы (возрастает число β -адренорецепторов в миокарде и повышается их чувствительность к воздействию адренергических веществ)
2. непосредственное действие тиреоидных гормонов на миокард
3. нарушение процесса окислительного фосфорилирования
4. Нарушение синтеза белка (преобладание анаболических процессов \rightarrow гипертрофия, катаболических \rightarrow миодистрофический кардиосклероз)
5. Активация РААС \rightarrow АГ
6. Иммунологические изменения (\uparrow CD4/CD8, \uparrow ФНО, \uparrow ИЛ-8) \rightarrow повреждение эндотелиоцитов



Патогенез

1. повышение активности симпатической нервной системы (возрастает число β -адренорецепторов в миокарде и повышается их чувствительность к воздействию адренергических веществ)
2. непосредственное действие тиреоидных гормонов на миокард
3. нарушение процесса окислительного фосфорилирования
4. Нарушение синтеза белка (преобладание анаболических процессов \rightarrow гипертрофия, катаболических \rightarrow миодистрофический кардиосклероз)
5. Активация РААС \rightarrow АГ
6. Иммунологические изменения (\uparrow CD4/CD8, \uparrow ФНО, \uparrow ИЛ-8) \rightarrow усиление повреждения эндотелиоцитов \rightarrow \uparrow эндотелина

Гемодинамика

- ↑ ЧСС;
- ↑ ударного объема (УО);
- ↑ минутного объема (МО);
- Увеличение ОЦК (↑Эритропоэтина)
- ускорение кровотока;
- снижение общего и периферического сопротивления сосудов (ОПСС);
- изменения артериального давления (сист.↑, диаст N или↓)

Клинические проявления

- синусовая тахикардия;
- мерцание предсердий;
- Синдромная стенокардия;
- Артериальная гипертензия;
- сердечная недостаточность

Стадии

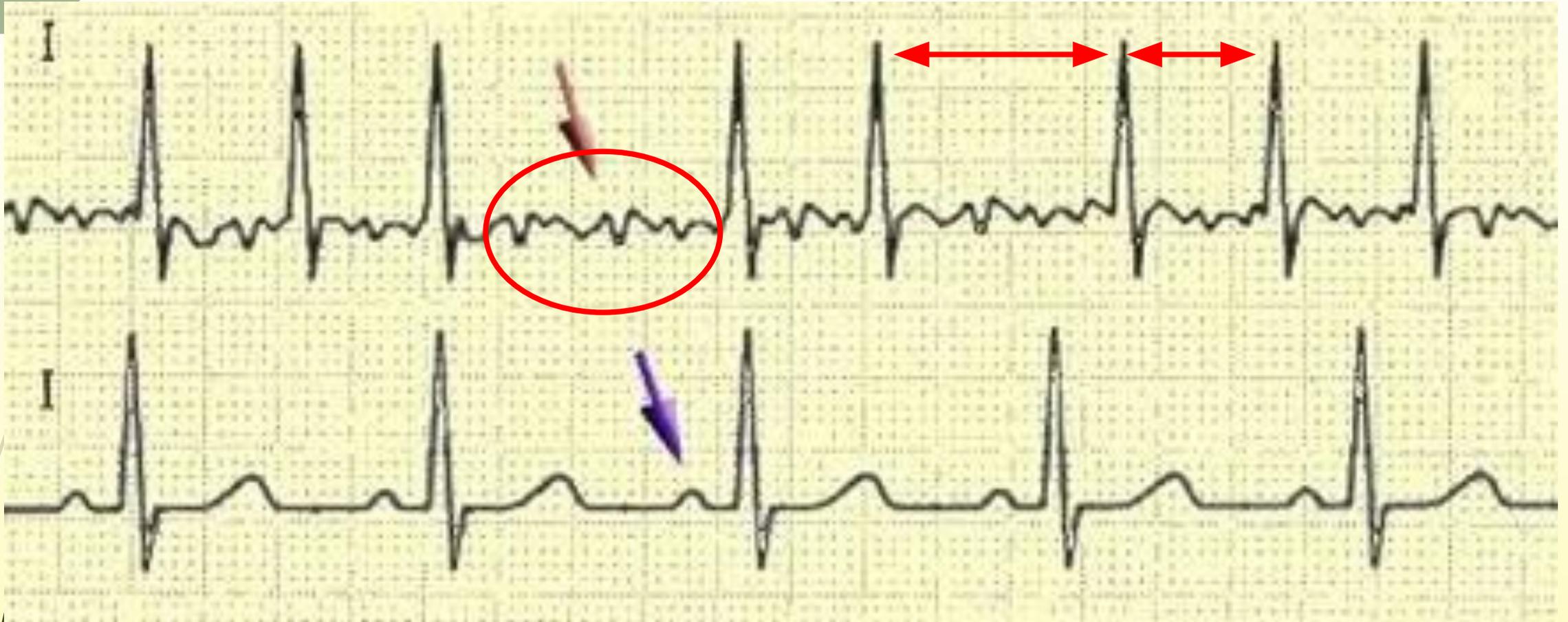
- **Гиперкинетическая** (повышением сократительной функции миокарда)
- **Нормокинетическая** (умеренная гипертрофия + присоединением дилатации полостей сердца и прогрессированием миокардиодистрофии)
- **Гипокинетическая** (миодистрофического кардиосклероза + развитие сердечной недостаточности)

Осмотр

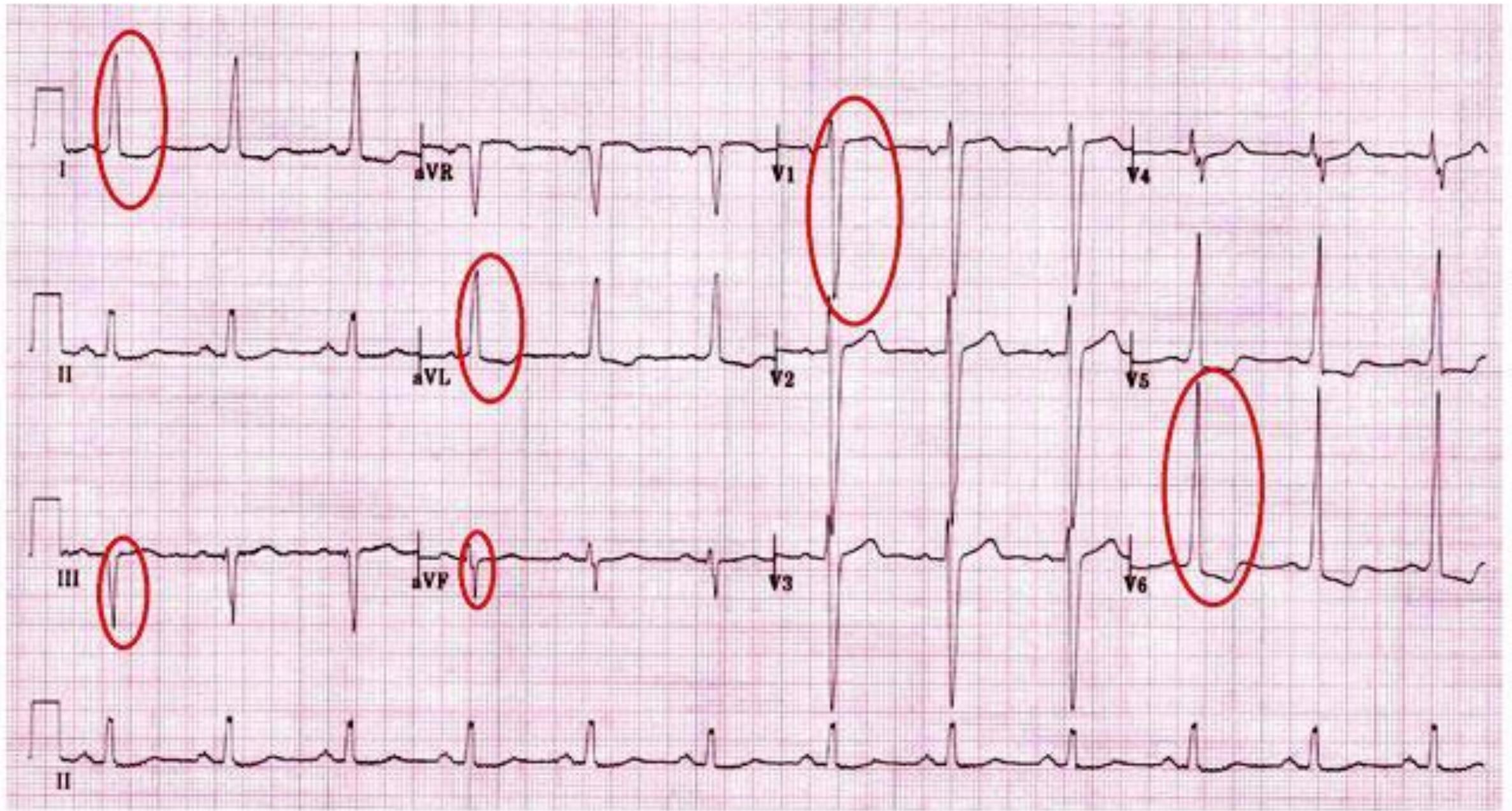
- Разлитая надкардиальная пульсация
- Смещение границ сердца
- Тоны сердца громкие
- Усиление первого тона на верхушке
- Систолический шум в 3 и 5 точке

ЭКГ

- изменения зубца Р (не выражен, слабо выражен, расщеплен)
- признаки гипертрофии левого желудочка (высокий R-V5,6)
- деформация ST и T в левых грудных отведениях



Мерцательная аритмия



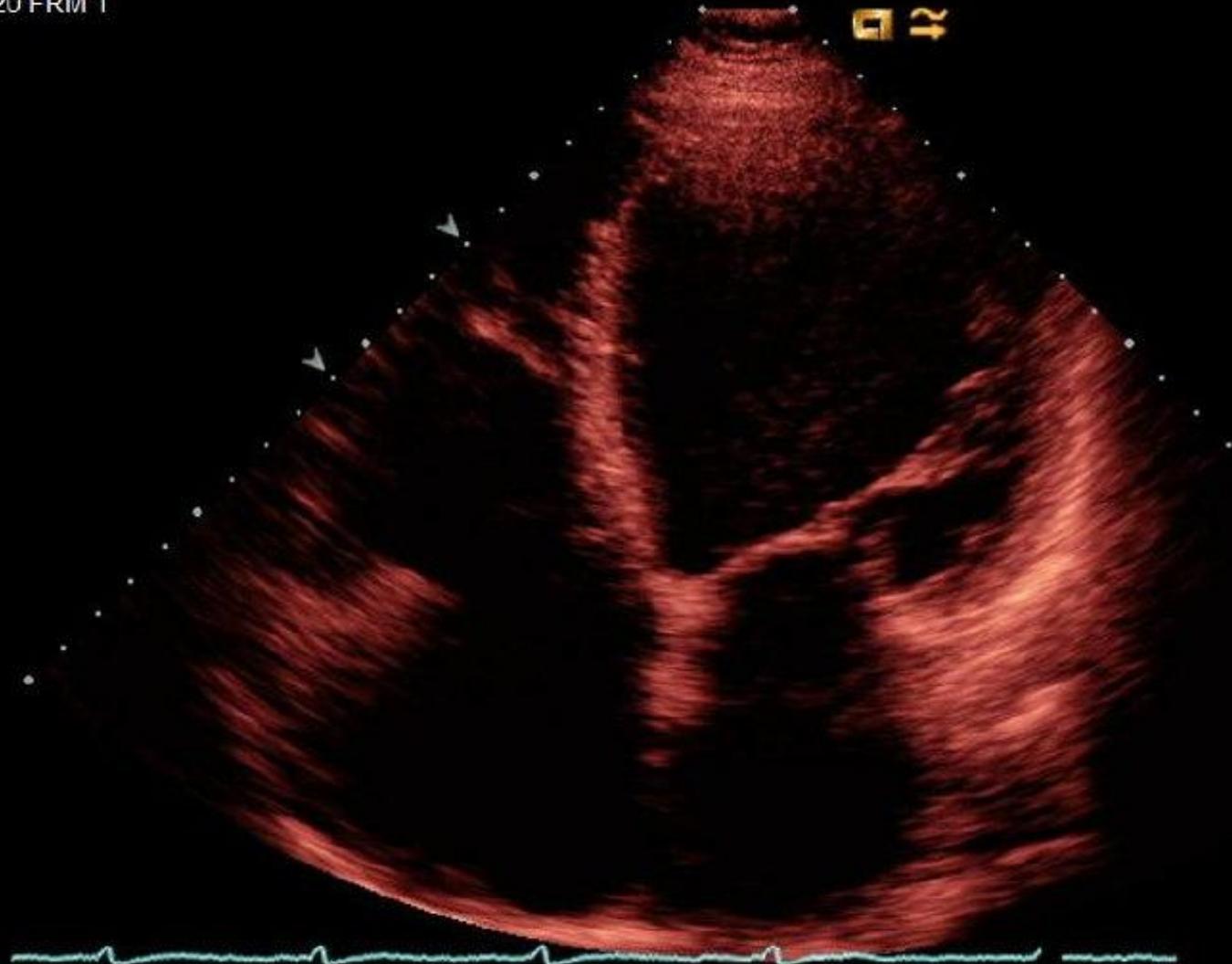
ЭхоКГ

- гиперкинетическая стадия: выраженная гиперкинезия миокарда (увеличение амплитуды сокращений задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, увеличение фракции выброса (ФВ) до 65%)
- нормокинетическая стадия: определяется дилатация полости левого желудочка (↑КДО). Отмечается увеличение ММЛЖ и индекса ММЛЖ
- гипокинетическая стадия: выраженная дилатация полости левого желудочка, увеличение его массы, ↓ФВ

порок митрального клапана в 18–42%

Shaljev S.A.
ID: S67054.1258137678
Study Cardiac
13 IMA 20 FRM 1

SEQUOIA 13 Nov 09



11:07:58 am
4V1c-S 31Hz
H4.25MHz 200mm
aCardiac
NTHI General /V
70dB S1/ 0/1/7
Gain= -6dB Δ=3
Store in progress
HR= 78bpm

1
View: 0
78 bpm

Лечение

- Тиреостатики группы тионамидов (тиамазол (мерказолил), пропилтиоурацил)
- Радиоактивный йод
- Хирургическое лечение
- β -Блокаторы (и селективные, и неселективные)
- +лечение ХСН (обязательно иАПФ!!!)

