

**Л.К. Козлова*¹, Г.Б. Кучма¹, Б.Т. Турмухамбетова¹,
Е.А. Ибрагимова², Н.В. Соколова², А.П. Шатилов²**

¹ — Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России), кафедра факультетской терапии и эндокринологии, Оренбург, Россия

² — Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Оренбургская областная клиническая больница» (ГБУЗ «ООКБ»), Оренбург, Россия

СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТКИ С ГИПОТИРЕОЗОМ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

**L.K. Kozlova*¹, G.B. Kuchma¹, B.T. Turmukhambetova¹,
E.A. Ibragimova², N.V. Sokolova², A.P. Shatilov²**

¹ — Federal State Budget Educational Institution of Higher Education «Orenburg State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation (FSBEI HE OrSMU of the Ministry of Health of Russia), Department of Faculty Therapy and Endocrinology, Orenburg, Russia

² — The state budget health care institution «Orenburg Regional Clinical Hospital» (SBHI «ORCH»), Orenburg, Russia

COMPLEX DISORDERS OF HEART RHYTHM AND CONDUCTIVITY IN A PATIENT WITH HYPOTHYROIDISM (CLINICAL OBSERVATION)

Резюме

В статье описан клинический случай возникновения сложных нарушений ритма и проводимости сердца у пациентки 45 лет с декомпенсированным гипотиреозом. Приведены данные литературы о специфической кардиомиопатии, возникающей у пациентов с гипотиреозом, именуемой «гипотиреоидным сердцем», метаболических, гемодинамических изменениях на фоне гипотиреоза и возможных нарушениях ритма и проводимости сердца. В описанном клиническом примере дана история болезни пациентки, которая в течение последних 3 лет наблюдалась у эндокринолога по поводу гипотиреоза. На протяжении 6 месяцев, предшествующих данной госпитализации, прекратила приём левотироксина по собственной инициативе. Ухудшение отмечает в последние 3 месяца: появилась и стала нарастать клиника гипотиреоза, возникла частая экстрасистолия. При объективном осмотре — симптоматика выраженного гипотиреоза. Проведено всестороннее обследование пациентки, которое выявило атриовентрикулярную блокаду I степени, частую желудочковую экстрасистолию, удлинение интервала QT на ЭКГ, поздние потенциалы желудочков на фоне низкой концентрации натрия и калия в крови. В течение первых суток госпитализации произошла клиническая смерть. Прослежена чёткая положительная динамика на фоне терапии, направленной на коррекцию электролитных нарушений, а также заместительной гормональной терапии левотироксином.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, гипотиреоидное сердце, нарушения ритма сердца

Для цитирования: Козлова Л.К., Кучма Г.Б., Турмухамбетова Б.Т., Ибрагимова Е.А., Соколова Н.В., Шатилов А.П. СЛОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТКИ С ГИПОТИРЕОЗОМ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ). Архив внутренней медицины. 2017; 7(6): 462-468. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-6-462-468

Abstract

The article describes a clinical case of the occurrence of complex disorders of the heart rhythm and conductivity in a patient of 45 years with decompensated hypothyroidism. The literature data on specific cardiomyopathy appearing in patients with hypothyroidism ("hypothyroid heart"), metabolic, hemodynamic changes against the background of hypothyroidism and possible violations of heart rhythm and conductivity are given.

*Контакты/Contacts. E-mail: lilikon@list.ru

In the described clinical case the patient's medical history is given, who has been observed in an endocrinologist for hypothyroidism for the last 3 years. 6 months before this hospitalization patient stopped taking levothyroxine on her own initiative. She noticed deterioration in the last 3 months: the clinic of hypothyroidism appeared and began to grow, a frequent extrasystole appeared. At an objective survey — a symptomatology of the expressed hypothyroidism. A comprehensive examination of the patient was performed, which revealed atrioventricular blockade of the 1st degree, frequent ventricular extrasystole, prolongation of the QT interval on the ECG, late ventricular potentials against the background of low concentrations of sodium and potassium in the blood. During the first 24 hours of hospitalization, there was a clinical death. A clear positive dynamics was traced against the background of therapy aimed at the correction of electrolyte disorders, as well as hormone replacement therapy with levothyroxine.

Key words: *autoimmune thyroiditis, hypothyroidism, hypothyroid heart, cardiac arrhythmias*

For citation: Kozlova L.K., Kuchma G.B., Turmukhambetova B.T., Ibragimova E.A., Sokolova N.V., Shatilov A.P. COMPLEX DISORDERS OF HEART RHYTHM AND CONDUCTIVITY IN A PA-TIENT WITH HYPOTHYROIDISM (CLINICAL OBSERVATION). *Archive of internal medicine*. 2017; 7(6): 462-468. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-6-462-468

DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-6-462-468

b1-AP — b1 адренорецепторы, E — скорость кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка, Em — усреднённая во времени максимальная скорость кровотока, QTcd — дисперсия скорректированного интервала QT, QTd — дисперсия интервала QT, ΔS — степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка, A — скорость кровотока в фазу позднего наполнения левого желудочка во время систолы предсердий, АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ВСА — внутренняя сонная артерия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИКДО — индекс конечного диастолического объёма, ИКДР — индекс конечного диастолического размера, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, ИОЛП — индекс объёма левого предсердия, ИПП — индекс правого предсердия, ИОПП — индекс объёма правого предсердия, ИПП — индекс правого предсердия, КДО — конечный диастолический объём, КДР — конечный диастолический размер; КСО — конечный систолический объём, КСР — конечный систолический размер; ЛЖ — левый желудочек; ЛНП — липопротеиды низкой плотности; ЛП — левое предсердие; МЖП — межжелудочковая перегородка; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка, МПП — межпредсердная перегородка; ОЛП — объём левого предсердия, ОПП — объём правого предсердия, ОСА — общая сонная артерия, ОТС — относительная толщина стенки, ПП — правое предсердие, Т3 — трийодтиронин, Т4 — тироксин, ТГ — тиреоидные гормоны, ТТГ — тиреотропный гормон, УО — ударный объём, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая сердечная недостаточность

Недостаточное содержание в организме тиреоидных гормонов приводит к дисметаболическим изменениям, способствующим расстройству структурно-функциональных взаимосвязей в различных органах и, в первую очередь, в сердечно-сосудистой системе [1]. Наибольшей частоты гипотиреоз достигает среди женщин старшей возрастной группы, где показатель распространенности достигает 12% [3]. Чаще всего причиной снижения функции щитовидной железы является хронический аутоиммунный тиреоидит — на его долю приходится 90% всех случаев гипотиреоза. Дистрофию миокарда, наблюдаемую при гипотиреозе, обозначают терминами «гипотиреоидное сердце», или «микседематозное сердце». Она является специфической кардиомиопатией, обусловленной дефицитом тиреоидных гормонов. При первичном гипотиреозе патологические изменения со стороны органов кровообращения выявляют практически у каждого пациента в виде нарушений сердечного ритма, внутрисердечной проводимости, нарушений регуляции уровня АД и дистрофии миокарда. Наиболее тяжелые формы сердечно-сосудистой патологии наблюдаются при декомпенсированном первичном гипотиреозе [4].

Гипотиреоз уже на ранней (субклинической) стадии ассоциируется с повышением риска развития ИБС, инфаркта миокарда, ХСН и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний независимо от пола, возраста и предшествующих сердечно-сосудистых заболеваний [6].

Более чем у 90% больных с низкой функцией щитовидной железы выявляют гиперхолестеринемию, увеличение количества ЛНП и гипертриглицеридемию. К настоящему времени выяснено, что тиреоидные гормоны индуцируют 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим-А-редуктазу, участвуя тем самым в процессе первого этапа синтеза холестерина [9]. Кроме того, Т3 регулирует активность холестерин-7 α -гидроксилазы — ключевого фермента в синтезе желчных кислот, что в условиях гипотиреоза замедляет распад холестерина в печени и способствует повышению его уровня в крови [5, 7].

Самый частый вид аритмии при гипотиреозе — синусовая брадикардия, которую выявляют у 30-60% больных. У пациентов с гипотиреозом частота ритма сердца чаще всего составляет 40-60 ударов в минуту. К синусовой брадикардии приводит снижение чувствительности b1-AP синусового узла к действию катехоламинов в условиях дефицита тиреоидных гормонов. Вместе с тем, у 10% больных с гипотиреозом выявляют тахисистолические формы аритмии. Самыми частыми причинами синусовой тахикардии являются сопутствующая ИБС и передозировка левотироксина. У некоторых пациентов появляются пароксизмы эктопической тахикардии — чаще всего это бывает желудочковая тахикардия. Возникновение желудочковых тахиаритмий при гипотиреозе бывает связано с удлинением интервала QT на ЭКГ (к удлинению QT приводят синусовая брадикардия и гипокалиемия) и с формированием синдрома ночного апноэ, для которого характерна пароксиз-

мальная эктопическая активность желудочков [4]. Больным первичным гипотиреозом свойственна выраженная брадикардия, замедление атриовентрикулярного проведения сердечного импульса, удлинение продолжительности потенциала действия и усиление негомогенности процессов реполяризации миокарда [1]. Практически у всех пациентов имеются признаки внутриклеточного дефицита калия.

Чаще всего при гипотиреозе развивается гипотония, однако, у 10-20% больных формируется истинная АГ. При любой форме гипотиреоза происходит повышение сосудистого тонуса и формируется гипертонемия, что у части таких пациентов приводит к повышению АД. Эти изменения напрямую связаны с дефицитом ТГ. При гипотиреозе практически во всех мягких тканях, включая сосудистую стенку, накапливаются в избыточном количестве гликозаминогликаны (в частности, мукоид). Мукоид связывает ионы натрия и воду, что приводит к отеку сосудистой стенки, снижению продукции оксида азота и сужению просвета артерий и вен. Развитие АГ при гипотиреозе связывают также с эндотелиальной дисфункцией и нарушением расслабления гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к росту периферического сопротивления сосудов [8].

Важно помнить, что для микседематозного сердца типично повышение уровня креатининфосфокиназы, а также аспартатаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы [3].

У большинства пациентов с гипотиреозом адекватная заместительная терапия гормонами щитовидной железы позволяет устранить характерные сердечно-сосудистые осложнения. При назначении пациентам с гипотиреозом тиреоидных гормонов уже на 5-6 день лечения исчезает брадикардия, нормализуется АД.

Клинический пример

Пациентка К., 45 лет, находилась на стационарном лечении в ГБУЗ «Оренбургская областная клиническая больница» с 01.09. по 28.09.2016 года. Доставлена в стационар бригадой скорой медицинской помощи 01.09.2016 года в 18.00 с диагнозом «Постмиокардитический кардиосклероз. Артериальная гипертония 3 степени, риск IV. Сложные нарушения ритма и проводимости: пароксизмальная желудочковая тахикардия, желудочковая экстрасистолия. Синдром удлиненного QT. СН I стадии». Госпитализирована в кардиоаритмологическое отделение.

При поступлении предъявляла жалобы на выраженную слабость, сонливость, перебои в работе сердца, ощущение «замирания» в сердце, ознобы, вязкую

и медленную речь. Кроме того, жаловалась на периодическое повышение АД, запоры.

Анамнез заболевания. Повышение АД отмечает в последние 8 лет. Максимальные цифры АД — 200/120 мм рт.ст. 08.07.2014 года перенесла субарахноидальное кровоизлияние на фоне аневризмы супраклиноидного отдела ВСА (по данным МР-ангиографии). Болей в сердце никогда не отмечала. В сентябре 2014 года впервые зарегистрирована пароксизмальная желудочковая тахикардия. В течение последних 3 лет наблюдается у эндокринолога по месту жительства по поводу гипотиреоза. Длительное время принимала левотироксин 100 мкг в день. Однако, начиная с апреля 2016 года, самостоятельно прекратила приём вышеуказанных препаратов. С 2015 года наблюдается также у гастроэнтеролога по поводу хронического неинфекционного гепатита минимальной степени активности. Ухудшение в состоянии стала отмечать с июля 2016 года. Постепенно стали нарастать слабость, заторможенность, появились перебои в работе сердца. За последнюю неделю существенно усилилась слабость, перебои в сердце стали частыми. 01.09.2016 года родственниками пациентки была вызвана бригада скорой медицинской помощи, на ЭКГ зафиксирована частая желудочковая экстрасистолия, удлинение интервала QT. Была оказана первая помощь. Пациентка доставлена в стационар и госпитализирована в кардиоаритмологическое отделение с лечебно — диагностической целью.

Анамнез жизни. Работает воспитателем в детском саду. В 2014 году назначена III группа инвалидности, которая была снята в 2015 году. Вредные привычки отрицает. Туберкулёз, венерические заболевания, вирусный гепатит, ВИЧ инфекцию в анамнезе отрицает. Наследственность не отягощена. Беременностей — 2, родов — 2. В течение двух последних лет отсутствуют менструации. Эпидемиологический анамнез не отягощён. Отмечает аллергическую реакцию на кагоцел в виде кожной сыпи.

При объективном осмотре состояние средней степени тяжести. Отмечается выраженная заторможенность, на вопросы отвечает односложно и после большого перерыва, долго обдумывает ответ. Безразличное выражение лица, отсутствие мимики, эмоций. Положение пассивное. Телосложение астеническое. Кожный покров сухой, без высыпаний. Отмечается небольшая бледность кожного покрова и видимых слизистых. Температура тела 36,6°C. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костная система без видимой патологии. Периферические суставы внешне не изменены. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо. Тонус мышц снижен. Отёков нет. Дыхание через нос свободное. Грудная клетка симметрична. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Дыхание везикулярное, хри-

пов нет. При перкуссии над лёгкими выслушивается ясный лёгочный звук. Границы лёгких в пределах нормы. Область сердца не изменена. Верхушечный толчок ослаблен. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, перебой в работе сердца. Частота сердечных сокращений — 68 в минуту. Частота пульса — 68 в минуту. АД 110/70 мм рт.ст. Язык слегка обложен сероватым налётом, влажный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа не пальпируется, узлы не определяются.

При поступлении на ЭКГ — Синусовая брадикардия с ЧСС — 48 в минуту. Желудочковые экстрасистолы. Атриовентрикулярная блокада I степени (PQ-0,3 сек.). Удлинена электрическая систола желудочков (QT — 0,52 сек, при норме 0,44 сек). В V2 и V3 — депрессия ST на 1 мм.

02.09.2016 года в 8 часов 45 минут соседка по палате обратила внимание на то, что пациентка захрипела, перестала отвечать на вопросы, о чём незамедлительно ею было сообщено врачу. При осмотре состояние тяжёлое, пациентка находится без сознания, дыхание отсутствует, не определяются пульс и артериальное давление. Незамедлительно начаты реанимационные мероприятия — непрямой массаж сердца, дыхание в нос. Через 1-2 минуты появилось редкое дыхание, подёргивание ресниц, стали выслушиваться сердечные сокращения. ЧСС — 77 в 1 минуту, АД 130/70 мм рт.ст. В лёгких дыхание везикулярное, ослабленное. На ЭКГ — частая желудочковая экстрасистолия, длительность интервала QT — 0,85 сек (рис. 1). Больная переведена для дальнейшего лечения в реанимационное отделение.

В ОАК от 01.09.2016 года: лейкоциты $4,65 \times 10^5/uL$, эритроциты $4,17 \times 10^6/uL$, гемоглобин 16,9 g/dL, ЦП 0,9, тромбоциты $240 \times 10^3/uL$, п/я 5%, с/я 61%, лф 31%, СОЭ 20 мм в час.

В ОАМ: удельный вес 1,010, белка нет, эпителий 1-2, лейкоциты 2-4, эритроциты 0-1 в поле зрения.

Биохимические показатели от 01.09.2016: мочевины 8,0 ммоль/л, креатинин 108 мкмоль/л, глюкоза натощак 3,92 ммоль/л, билирубин общий 17 мкмоль/л, билирубин связанный 5 мкмоль/л, билирубин свободный 12 мкмоль/л, амилаза крови 51,3 u/L, АЛАТ 70 МЕ/л, АсАТ 211 МЕ/л, щелочная фосфатаза 125 ЕД/л (норма 70-270), мочевая кислота 162 мкмоль/л, ЛДГ 733 ЕД/л (норма 110-248), креатинфосфокиназа МВ 99,3 ЕД/л (норма до 170), тропонин Т < 50 нг/л, холестерин 9,4 ммоль/л, ТАГ 1,55 ммоль/л, общий белок 64 г/л.

Минеральный и водно-солевой обмен от 01.09.2016: калий плазмы 1,4 ммоль/л (норма от 3,6), натрий плазмы 106,2 ммоль/л (норма от 135), магний 0,82 ммоль/л (норма от 0,7 до 1,05), общий кальций 2,3 ммоль/л (норма 2,02-2,6), фосфор 0,99 ммоль/л (норма 0,81-1,45).

Гормоны щитовидной железы: Т4 свободный — 3,6 пмоль/л (норма 10-23,2), ТТГ 9,8 мк МЕ/мл (норма 0,23-3,4). Ig G — антитела к тиреоглобулину 46 Мед (норма 0-65). РТН (паратгормон) 45,3 pg/ml (норма 12-88).

В реанимационном отделении начата интенсивная терапия. Пациентке назначено внутривенное капельное введение KCl 5% 20 мл с MgSO4 5 мл на 200 мл физиологического раствора, лидокаин 40 мг в/м 3 раза в день, метопролол сукцинат 6,25 мг и Левотироксин 100 мкг.

После стабилизации состояния пациентка вновь была переведена в кардиоаритмологическое отделение, где была продолжена терапия с внутривенным капельным введением электролитов под контролем их концентрации в сыворотке крови, β-адреноблокатором (бисопролол 1,25 мг), иАПФ (эналаприл 5 мг 2 раза в день), Левотироксином 75 мкг в день с последующей коррекцией дозы по уровню ТТГ через 2 месяца.

ЭхоКГ от 01.09.2016 (рис. 2). Аорта: стенки уплотнены, утолщены, корень 2,9 см, восходящая часть 3,1 см, створки клапана уплотнены, регургитация (+), максимальная скорость 1,3 м/сек, максимальный

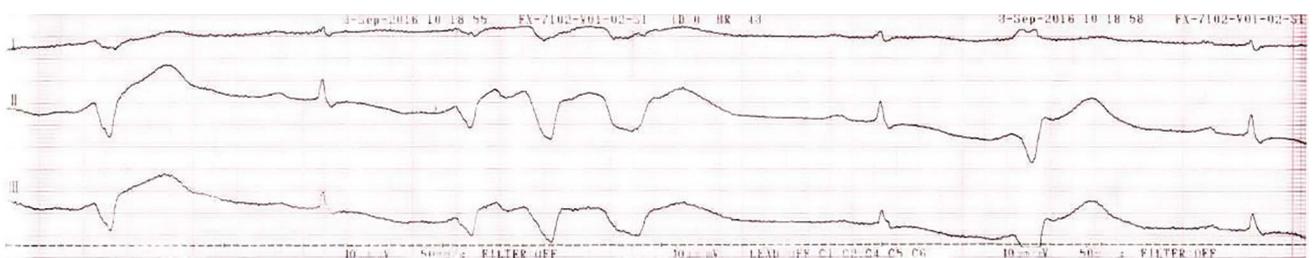


Рисунок 1. Групповые желудочковые экстрасистолы у пациентки К.
Figure 1. Group ventricular extrasystoles in patient K.

градиент давления 7 мм рт. ст. Митральный клапан: не изменён, регургитация (+), максимальная скорость 0,9 м/сек, максимальный градиент давления 3 мм рт. ст., E/A 1,5, DT 180 мс, Em 12 см/с, E/Em 6. Трикуспидальный клапан: не изменён, регургитация (++), vena contracta 2-3 мм. Лёгочная артерия: ствол 2,0 см, систолическое давление 30 мм рт.ст., клапан не изменён, регургитация (+), максимальная скорость 1,2 м/сек, максимальный градиент давле-

ния 6 мм рт. ст. Толщина МЖП в диастолу 0,8 см (норма 0,6-0,9), движение МЖП правильное, толщина задней стенки ЛЖ 0,7 см (норма 0,6-0,9), ОТС 0,32 (норма <0,42). МПП без особенностей. Передне-задний размер ЛП 3,3 см (норма 2,7-3,8), ОЛП 36 мл, ИОЛП 27 мл/м² (норма <28). Поперечный размер ПП 28 мм (норма до 44), ИПП 21 мм/м² (норма <22), продольный размер ПП 36 мм (норма до 53), ИПП продольный 27 мм/м², ОПП 20 мл, ИОПП 15 мл/м²



Рисунок 2. Данные ЭхоКГ
Figure 2. The data of echocardiography

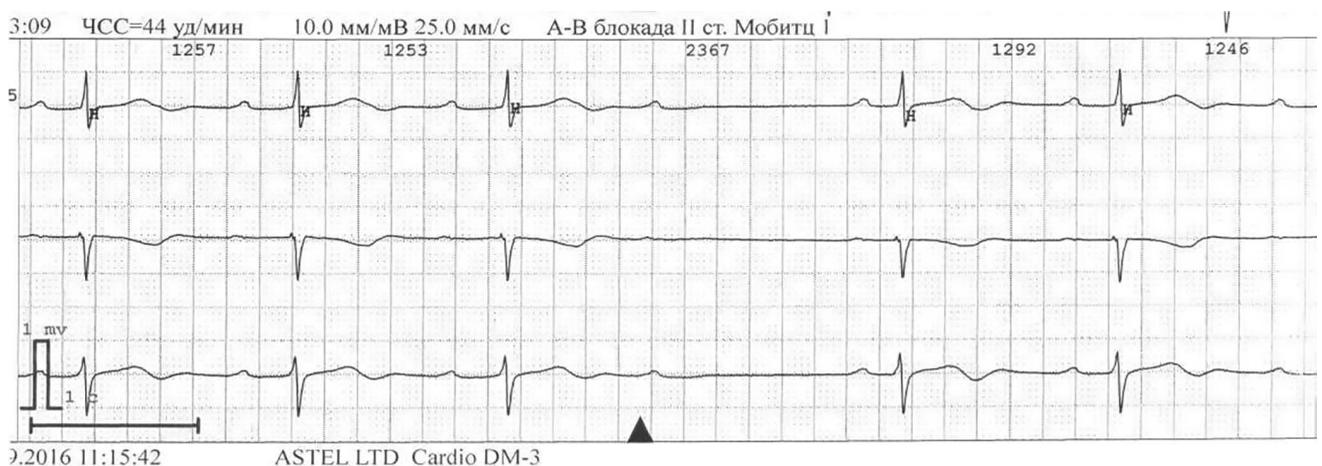


Рисунок 3. Синусовая брадикардия, атриоventрикулярная блокада I и II степени Мобитц I.
Figure 3. Sinus bradycardia, atrioventricular blockade of I and II degree Mobit I.

(норма <32). ЛЖ: КДР 4,2 см (норма 3,8-5,2), ИКДР 3,1 см/м² (норма 2,3-3,1), КСР 2,4 см (2,2-3,5), КДО 79 мл (норма 46-106), ИКДО 59 мл/м², КСО 21 мл (норма 14-42), УО 57 мл, ФВ 72%, ΔS 41%. ММЛЖ 92 г (норма 67-162), ИММЛЖ 69 г/м² (норма <95). Региональная сократимость ЛЖ отчётливо не нарушена. Перикард без особенностей. Заключение: Атеросклероз аорты и аортального клапана. Аортальная недостаточность I степени.

УЗИ внутренних органов от 01.09.2016. Печень не увеличена, размеры левой доли 50 мм, правой — 124 мм (норма 60 и 150 мм), эхоструктура неоднородна, эхогенность не изменена. Свободной жидкости в брюшной полости и в малом тазу не выявлено. Холедох 4 мм, воротная вена 9 мм (норма до 14). Желчный пузырь: размеры 72×28 мм, форма обычная, толщина 2 мм, содержимое анэхогенное, конкрементов нет. Поджелудочная железа: размеры — головка 22 мм, тело 10 мм, хвост 20 мм, контуры ровные, эхоструктура неоднородная, эхогенность умеренно повышена. Селезёнка не увеличена (72×34 мм), эхоструктура однородная, эхогенность не изменена. Почки: размеры правой — 86×45×15 мм, левой — 88×46×15 мм, контуры ровные, паренхима слегка неоднородная, пирамидки не изменены, чашечно — лоханочная система не расширена, конкрементов нет. В проекции надпочечников объёмных образований не выявлено. Заключение: признаки умеренных диффузных изменений поджелудочной железы.

Компьютерная томография головного мозга от 01.09.2016. Заключение: КТ-признаков острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено. Киста в височной области слева.

Исследование дисперсии интервала QT от 07.09.2016. Q-Td 51 мс, Q-Tcd 46 мс, Q-Tcdn 13 у.е. Заключение: Показатели дисперсии QT в норме.

ЭКГ высокого разрешения от 07.09.2016. Заключение: зарегистрированы поздние потенциалы желудочков.

Холтеровское мониторирование ЭКГ от 08.09.2016. Заключение: синусовый ритм с ЧСС 45-75 в минуту, среднедневная ЧСС — 56 в минуту, среднечасовая ЧСС — 52 в минуту. Циркадный индекс — 1,05 (снижен), ригидный циркадный профиль. Атриовентрикулярная блокада I степени (PQ 0,28 сек). Зарегистрировано 107 пауз за счёт атриовентрикулярной блокады II степени Мобиц I с максимальным межимпульсным интервалом 2967 мс (больше в ночное время) (рис. 3). Зарегистрирована 1 желудочковая экстрасистола. Значимой динамики сегмента ST не выявлено.

Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов от 21.09.2016. Заключение: эхографические признаки гипертонической ангиопатии, стенозирующего атеросклероза. Стеноз левой общей сонной артерии 20-25% (рис. 4).

Заключение эндокринолога: аутоиммунный тиреоидит, манифестный гипотиреоз, декомпенсация. Гипотиреоидное сердце. Рекомендовано: левотироксин 75 мкг утром с последующей коррекцией дозы по уровню ТТГ через 2 месяца.



Рисунок 4. Атеросклеротическая бляшка в левой ОСА
Figure 4. Atherosclerotic plaque in the left common carotid artery

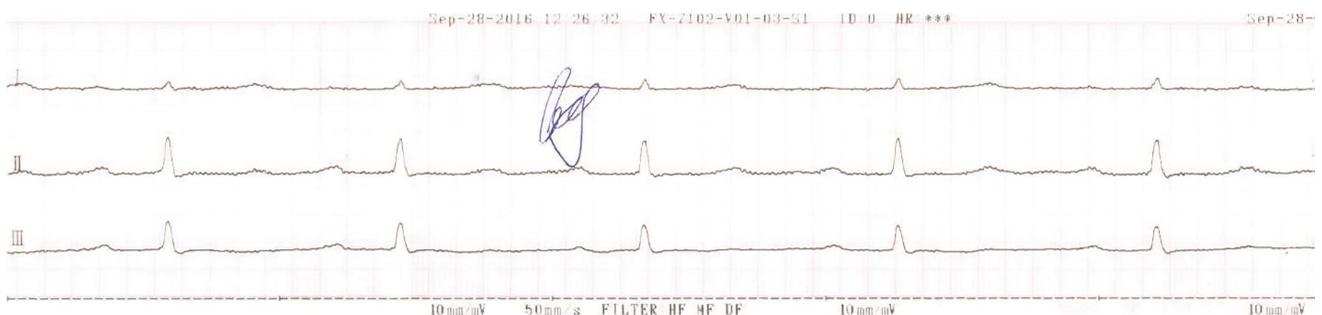


Рисунок 5. ЭКГ пациентки К. в динамике
Figure 5. ECG patient's K. in dynamics

За время госпитализации состояние больной значительно улучшилось: уменьшилась заторможенность, пациентка стала быстрее отвечать на вопросы, улучшилось её эмоциональное состояние, она стала более активной и контактной, перестали беспокоить перебои в работе сердца. На ЭКГ перед выпиской: ритм синусовый с ЧСС 66 в минуту, сохраняется атриовентрикулярная блокада I степени (интервал PQ 0,22 сек), интервал QT составил 0,38 сек, что соответствует норме (рис. 5). Экстрасистол не зарегистрировано. Концентрация калия и натрия в плазме крови нормализовались (соответственно 3,8 и 146 ммоль/л).

Заключение

Таким образом, клинически гипотиреоз проявлял себя у данной пациентки синдромом поражения центральной и периферической нервной системы (сонливость, заторможенность), синдромом поражения сердечно-сосудистой системы: микседематозное сердце (брадикардия, атриовентрикулярная блокада). Кроме того, на фоне выраженного снижения уровня калия плазмы крови, характерного для гипотиреоза, у пациентки развилось удлинение интервала QT и появились жизнеугрожающие нарушения ритма сердца в виде пароксизмов желудочковой тахикардии с развитием эпизода остановки сердца в первые сутки госпитализации. Повышение уровней аминотрансфераз, преимущественно за счёт АсАТ, ЛДГ, ранее расцененное как проявление активного гепатита, высокий уровень холестерина, ранняя менопауза в течение последних двух лет (с 43 лет) также укладывается в клинику гипотиреоза.

На основании повышения уровня ТТГ и снижения содержания свободного тироксина был выставлен манифестный вариант гипотиреоза.

У пациентки высокий риск развития ИБС, так как на фоне высоких значений холестерина крови, по данным ЭхоКГ уже имеются признаки атеросклероза аорты и аортального клапана, а при исследовании экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов обнаружен небольшой стеноз левой ОСА. Однако учитывая отсутствие болевого синдрома, отсутствие изменений сегмента ST на ЭКГ при суточном мониторинговании, нарушений ритма сердца в течение 2 лет (с 43 лет), диагноз ИБС выставлен не был. Зарегистрированную однократно депрессию ST на 1 мм при поступлении пациентки в стационар, можно связать с брадикардией.

Тот факт, что именно дисметаболические и электролитные нарушения, характерные для гипотиреоза, легли в основу нарушений ритма сердца у данной больной подтверждает и наличие чёткой положи-

тельной динамики на фоне терапии, направленной на коррекцию гипокалиемии, гипонатриемии, а также заместительной гормональной терапии левотироксином.

Пациентка была выписана из стационара под наблюдение кардиолога и эндокринолога. Заключительный диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, манифестный гипотиреоз, декомпенсация. Гипотиреозное сердце, сложные нарушения ритма и проводимости (атриовентрикулярная блокада I и II степени (Мобиц I), пароксизмальная желудочковая тахикардия, частая желудочковая экстрасистолия на фоне удлинённого интервала QT). Остановка сердца от 02.09.2016 года. Артериальная гипертензия 3 степени, ОВР. СН I стадии, ФК I.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

Список литературы/References:

1. Батчаев Э.О. Особенности поражения сердца при первичном гипотиреозе: Дисс. ...канд. мед. наук. — Санкт-Петербург, 2003.
Batchaev E.O. Features of heart disease in primary hypothyroidism: Diss.... Cand. of med. sciences. — Saint-Petersburg. 2003
2. Бланкова З.Н., Агеев Ф.Т., Серединина Е.М. и др. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания. РМЖ. 2014; 13: 980.
Blankova Z.N., Ageev F.T., Seredinina E.M. and others. Hypothyroidism and cardiovascular diseases. RMJ. 2014; 13: 980.
3. Петунина Н.А. Синдром гипотиреоза. РМЖ. 2005; 6: 295.
Petunina N. Syndrome hypothyroidism. RMJ. 2005; 6: 295.
4. Сторожаков Г.И., Горбаченкова А.А. Руководство по кардиологии: учебное пособие в 3 т. М. 2009; 512 с.
Storozhakov G.I., Gorbachenkov A.A. Manual of cardiology: textbook in 3 vol. 2009; 512 p.
5. Drover V.A.B., Agellon L.B. Regulation of the human cholesterol 7 α -hydroxylase gene (CYP7A1) by thyroid hormone in transgenic mice. Endocrinol. 2004; 145: 547–581.
6. Faure P., Oziol L., Artur Y., Chomard P. Thyroid hormone (T3) and its acetic derivative (TA3) protect low-density lipoproteins from oxidation by different mechanisms. Biochimie. 2004; 86: 411–418.
7. Napoli R., Biondi B., Guardasole V. et al. Impact of hyperthyroidism and correction on vascular reactivity in humans. Circulation. 2001; 104: 3076–3080.
8. Rodondi N., den Elzen W.P., Bauer D.C. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. JAMA. 2010; 304(12): 1365–1374.
9. Rush J., Danzi S., Klein I. Role of thyroid disease in the development of statin-induced myopathy. Endocrinologist. 2006; 16: 279–285.

Ⓐ

Статья получена/Article received 18.05.2017 г.
Принята к публикации/Adopted for publication
04.09.2017 г.