

Н.Б. Зелінська

## ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ*

### ВСТУП

Спектр впливу тиреоїдних гормонів на метаболізм у різних органах і тканинах є надзвичайно широким. Основна їх фізіологічна дія полягає у стимуляції тканинного дихання, яке забезпечує функціонування організму [1]. Найбільше від нестачі гормонів щитоподібної залози потерпає серцево-судинна система, що супроводжується певними клінічними проявами залежно від патологічного механізму та рівня ураження.

За даними різних авторів, ураження серцево-судинної системи спостерігається у більшості (у 70–82%) хворих на гіпотиреоз і часто є найпершим проявом захворювання [2–4]. Клінічні прояви серцево-судинних розладів виникають навіть у 25–50% хворих із субклінічною стадією гіпотиреозу [5]. Вважають, що основними об'єктивними симптомами ураження серця є брадикардія, слабкий пульс, діастолічна гіпертензія, ослаблення тонів серця, зниження толерантності до фізичного навантаження, ядуха під час фізичного навантаження, застійна серцева недостатність [2, 6, 7].

Класичними проявами «мікседематозного серця» вважають гіпертрофію та дилатацію серця, брадикардію, низький вольтаж ЕКГ, депресію сегменту ST, інверсію зубця T, атріо-вентрикулярні блокади, діастолічну гіпертензію та перикардальний ексудат [8–10] із розвитком серцевої недостатності [11], надто за тривалої хвороби та приєднання ІХС [12].

Аналізуючи літературні дані, можна зробити висновок, що сьогодні відсутній алгоритм діагностики ураження серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз залежно від їх віку за даними всебічного дослідження різних ланок гемодинаміки, у т.ч. мікрогемодиркуляторної, та активності процесів оксигенації тканин.

### МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Обстежено 397 хворих на первинний гіпотиреоз, віком від 16 до 66 років. За віковим критерієм хворих розподілили на 4 групи: 1-а група — 24 пацієнти 16–25 років (6,05%), 2-а — 107 хворих 26–40 років (26,95%), 3-я — 160 хворих 41–55 років (40,3%), 4-а — 106 осіб віком понад 55 років (26,7%). У 39 хворих (9,85%) гіпотиреоз

було діагностовано вперше. У 30,23% пацієнтів гіпотиреоз був компенсованим, що підтверджувалося відсутністю клінічних симптомів, а також нормальними показниками тиреотропного гормону (ТТГ) і тироксину ( $T_4$ ) у сироватці крові. У 69,77% випадків замісна терапія, що її отримували хворі, виявилася неадекватною (у 46,6% визначено стан субкомпенсації, у 23,17% — стан декомпенсації). До контрольної групи увійшли 80 осіб без гіпотиреозу, віком від 16 до 65 років: 10 осіб склали 1-у вікову групу (13%), 25 — 2-у (31%), 30 — 3-ю (37%), 15 — 4-у вікову групу (19%).

Пацієнтам проводили загальне клінічне обстеження, а також визначали вміст у крові ТТГ,  $T_4$  і трийодтироніну ( $T_3$ ). Комплексне функціональне обстеження включало вивчення біоелектричної активності міокарда за даними ЕКГ; стану центральної гемодинаміки за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) на апараті ЕКС-У-01 у М- та В-режимі та тетраполярої реографії (ТПРГ) за допомогою кардіологічного діагностичного комп'ютерного комплексу, в роботі якого використовується метод трансторакальної реографії; стану регіонарної гемодинаміки з використанням сегментарної реовазографії нижніх кінцівок (РГН); стану кровообігу головного мозку за допомогою реоенцефалографії (РЕГ), легень — реопульмографії. Дослідження мікрогемодиркуляції проводили за методом бульбобіомікроскопії (ББМ) із використанням щільної лампи ЩЛ-26 зі збільшенням 35 [13, зі змінами]. Стан оксигенації тканин оцінювали за швидкістю поглинання кисню тканинами (ШПК) неінвазійним спектрофотометричним методом за допомогою пульсоксиметра, що є складовою частиною портативної багатофункціональної комп'ютерної системи [14]. Обробку отриманих результатів виконували статистичними методами.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Проведений аналіз показників центральної та регіонарної гемодинаміки, мікрогемодиркуляції у хворих на гіпотиреоз показав, що в осіб різного віку прояви ураження серцево-судинної системи мають певні особливості. Враховуючи ці особливості, у т.ч. за різного стану компенсації хвороби, ми запропонували алгоритм діаг-

ностики ураження серцево-судинної системи у хворих різного віку. До діагностичних критеріїв входили ті, що не були притаманні особам без гіпотиреозу відповідної вікової групи, або мали значні відхилення від вікової норми.

У хворих віком до 25 років ураження серцево-судинної системи за гіпотиреозу проявляється (за зменшенням вагомості симптомів) ослабленням тонів серця при аускультатії, брадикардією, може спостерігатися кардіалгія. Пульсовий артеріальний тиск (пАТ) знижено, ЕхоКГ визначає лише скорочення ударного об'єму (УО), а також можлива гіпокінезія задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) або одночасно ЗСЛШ і міжшлуночкової перетинки (МШП). ТПРГ вказує на гіпокінетичний тип гемодинаміки, зі зниженням УО, ударного індексу (УІ), серцевого індексу (СІ), об'ємної швидкості вигнання крові (ОШВК), потужності серцевих скорочень (ПСС) і збільшення загального периферичного опору (ЗПО), питомого периферичного опору (ППО), витрати енергії на роботу серця (ВЕ). Зміни регіонарної гемодинаміки (за даними РГН) проявляються у вигляді зниження реографічного індексу (РІ), коефіцієнта Блюмбегера (КБ), амплітудно-частотного показника (АЧП), а також подовження тривалості серцевого циклу (С), часу розповсюдження пульсової хвилі (ЧРПХ), збільшення внутрішньосистолічного показника (ВСП) і різниці між реальним періодом вигнання (ПВ) і розрахунковим ПВ за Карпманом (ПВК) [ПВ – ПВК]. За допомогою ББМ можуть визначитися зниження артеріоло-вентулярного коефіцієнта (АВК), сладж-феномен, мікротромби, перевищення загальної суми балів понад 1–3. ШПК знижено. Досягнення гормональної компенсації гіпотиреозу внаслідок замісної тиреоїдної терапії значно покращує або навіть нормалізує деякі (але не всі) визначені показники.

Зміни серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз віком 26–40 років проявляються (за зменшенням вагомості симптомів) брадикардією, ослабленими тонами серця, скаргами на кардіалгію та зниження АТ у разі його попереднього збільшення. Особливості АТ характеризуються збільшенням дАТ і зниженням внаслідок цього пАТ. Є ознаки ГКМП у вигляді систолічної дисфункції: за даними ЕхоКГ — зниження УО, ФВ, DS, збільшення КСО, КСР, ТЗСЛШ, ПЗР, гіпокінезія ЗСЛШ або поєднання ЗСЛШ і МШП, може спостерігатися також ПКВ; за даними ТПРГ визначається гіпокінетичний тип гемодинаміки зі скороченням УО, УІ, СІ, ОШВК, ПСС, а також збільшення ЗПО та ППО. Зміни регіонарної гемодинаміки проявляються на РГН зниженням РІ, КБ, РК і збільшенням С, часу спадання реохвилі (β), [ПВ – ПВК], ВСП, ДК. Зміни МГЦ визначають за допомогою ББМ, де виявляють зниження АВК, наявність різної кількості клубочків, сіткоподібної структури, загальна сума балів складає 4–10 і більше. ШПК знижено. Замісна тиреоїдна терапія, навіть за

умови досягнення гормональної компенсації гіпотиреозу, не забезпечує нормалізації визначених параметрів, хоча відзначається певна тенденція до їх поліпшення.

Про наявність ГКМП у хворих на гіпотиреоз віком 41–55 років свідчать такі клінічні ознаки, як ослаблення тонів серця, брадикардія та кардіалгія, збільшення дАТ і зниження пАТ; зміни ЕхоКГ: зниження УО, ФВ, DS, збільшення КСО, КСР, ПЗР, ТЗСЛШ, ТМШП, наявність ПКВ, гіпокінезії ізольовано ЗСЛШ або одночасно ЗСЛШ і МШП, рідше — МШП. ТПРГ виявляє у таких хворих гіпокінетичний тип гемодинаміки зі зниженням УО, УІ, СІ, ОШВК, ПСС, а також зростання периферичного опору (ЗПО та ППО). Розлади регіонарної гемодинаміки діагностують з урахуванням наявності зниження РІ, КБ, АЧП, РК, збільшення С, β, [ПВ – ПВК], ВСП, ЧРПХ, ДК. Про розлади МГЦ свідчать зміни, виявлені ББМ: зниження АВК, нерівномірність калібру судин, звивистість всіх мікросудин, клубочки, сіткоподібна структура судин, артеріоло-вентулярні анастомози, мікротромби, периваскулярний набряк, сумарна кількість балів перевищує 11. ШПК знижено. Забезпечення медикаментозного еутиреозу внаслідок лікування тиреоїдними гормонами спричиняє невірогідне поліпшення визначених показників, але цілком їх не нормалізує.

У хворих старшого віку (після 55 років) ураження серцево-судинної системи проявляється ослабленням тонів серця, брадикардією, наявністю кардіалгії та задишки, збільшенням дАТ і зниженням внаслідок цього пАТ. ГКМП у цих хворих проявляється (за даними ЕхоКГ) лише зниженим УО, наявністю гіпокінезії ЗСЛШ або МШП, або одночасно ЗСЛШ і МШП, важливим критерієм також є ПКВ. ТПРГ визначає наявність гіпокінетичного типу гемодинаміки, зі зниженням УО, УІ, СІ, а також збільшення ППО. Наявність змін РГН у вигляді зниження РІ, КБ, АЧП і збільшення С, β, [ПВ – ПВК], ВСП, ДК свідчить про порушення регіонарної гемодинаміки. Дослідження ББМ виявляє зниження АВК, нерівномірність калібру судин, звивистість одночасно всіх мікросудин очного дна, наявність клубочків, сіткоподібної структури, артеріоло-вентулярних анастомозів, мікротромбів, периваскулярного набряку, а також збільшення загальної суми балів понад 11. ШПК знижено. Досягнення медикаментозного еутиреозу незначно поліпшує визначені показники, але не нормалізує їх.

## ВИСНОВКИ

1. Прояви ураження серцево-судинної системи за даними дослідження різних ланок гемодинаміки, у т.ч. мікрогемодинаміки, та активності процесів оксигенації тканин мають певні вікові особливості.
2. Загальним для хворих всіх вікових груп є наявність синдрому гіпокінезії міокарда, порушення мікро-

гемоциркуляції та зниження активності оксигенації тканин.

3. Досягнення медикаментозного еутиреозу у хворих на гіпотиреоз поліпшує показники гемодинаміки, але не забезпечує їх повної нормалізації.

#### ЛІТЕРАТУРА

11. Белецкая О.М. Гипотиреоз и синдром низкого трийодтиронина / сборник лекций /. — Х. : Форт, 2009. — 26 с.
12. Gallowitsch H.J. Thyroid and cardiovascular system / H.J. Gallowitsch // Wien Med Wochenschr. — 2005. — Vol. 155, №19–20. — P. 436–443.
13. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis / Rodondi N., Aujesky D., Vittinghoff E. [et al.] // Am J Med. — 2006. — Vol. 119, №7. — P. 541–551.
14. Impact of subclinical thyroid disorders on coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: A meta-analysis / S. Singh, J. Duggal, J. Molnar [et al.] // Int J Cardiol. — 2008. — Vol. 125, №1. — P. 41–48.
15. Cushing G.W. Subclinical hypothyroidism. Understanding is the key to decision making / G.W. Cushing // Postgrad Med. — 1993. — Vol. 94, №1. — P. 95–97.
16. Kahaly G.J. The Thyroid and the Heart / G.J. Kahaly // Thyroid International. — 1998. — №4. — P. 3–23.
17. Klein I. The cardiovascular system in hypothyroidism / I. Klein, K. Ojamaa // the thyroid: a fundamental and clinical text. eds.: L.E. Braverman, R.D. Utiger — 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. — 2000. — P. 777–782.
18. Мельниченко Г.А. Гипотиреоз / Г.А. Мельниченко // Русский медицинский журнал. — 1999. — Т. 7, №7. — С. 302–308.
19. Heart and thyroid / Klein M., Pascal V., Aubert V. [et al.] // Ann. Endocrinol. (Paris). — 1995. — Vol. 56, № 5. — P. 473–486.
20. Orgiazzi J. Hypothyroidism: causes, mechanisms, clinical presentation, diagnosis, treatment / Orgiazzi J. // Thyroid International. — 1996. — №3. — 20 p.
21. Ladenson P.W. Recognition and management of cardiovascular disease related to thyroid dysfunction / P.W. Ladenson // Am J Med. — 1990. — Vol. 88, № 6. — P. 638–641.
22. Gomberg-Maitland M. Thyroid hormone and cardiovascular disease / M. Gomberg-Maitland, W. Frishman // Am. Heart J. — 1998. — Vol. 135, № 2. — P. 187–196.
23. Малая Л.Т., Микляев И.Ю., Кравчун П.Г. Микроциркуляция в кардиологии. — Харьков, Издательское объединение «Вища школа». — 1977. — 232 с.
24. Зелінський Б.О., Злепко С.М., Костенко М.П. та інші. Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровеносної системи. Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. — 2000. — №1. — С. 125–132.

#### РЕЗЮМЕ

##### Диагностика патологии сердечно-сосудистой системы у больных гипотиреозом

*Н.Б. Зелинская*

В статье представлен алгоритм диагностики поражения сердечно-сосудистой системы по данным исследования различных звеньев гемодинамики, в т.ч. микрогемоциркуляции, и активности оксигенации тканей у больных гипотиреозом в зависимости от их возраста. Показано, что проявления поражения имеют определенные возрастные особенности. Общим для больных всех возрастных групп является наличие синдрома гипокинезии миокарда, систолической дисфункции, нарушения микрогемоциркуляции и снижение активности оксигенации тканей. Определено, что достижение медикаментозного эутиреоза у больных улучшает показатели гемодинамики, но не обеспечивает их полной нормализации.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, сердечно-сосудистая система, возраст.

#### SUMMARY

##### Diagnostics of pathology of cardiovascular system in hypothyroid patients

*N. Zelinska*

The article provides a diagnostic algorithm of the cardiovascular system dysfunction, according to research of various parts of hemodynamics, including microcirculation and activity of tissue oxygenation in patients with hypothyroidism depending on their age. It was shown that the lesions have some age peculiarities. Common to patients of all ages is the existence of a syndrome of myocardial hypokinesia, systolic dysfunction, a violation of microcirculation and decrease of tissue oxygenation activity. It was determined that the achievement of euthyroidism in patients improves hemodynamic parameters but does not provide their full normalization.

**Key words:** hypothyroidism, the cardiovascular system, age.

Дата надходження до редакції 17.01.2010 р.