

МИОКАРДИАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

А.С.Сисакян, Т.Г.Торгомян

*/МЦ "Эребуни", Ереванский государственный медицинский университет
им. М.Гераци, кафедра хирургических болезней N 1/
Ереван, ул. Титоградяна, 14*

Ключевые слова: тиреотоксикоз, сердце, диастолическая дисфункция

Поражение сердечно-сосудистой системы является одним из частых осложнений при заболеваниях щитовидной железы. В генезе патологии сердца при тиреотоксикозе имеет значение наличие длительной гиперфункции миокарда и токсическое воздействие гиперпродукции гормонов щитовидной железы на миокард. Эти патогенетические механизмы играют важную роль в развитии "тиреотоксического сердца" [1,2,4], обуславливающего клиническое течение сердечно-сосудистой патологии при тиреотоксикозе. В своем развитии "тиреотоксическое сердце" проходит три стадии: 1 — гиперкинетическая (сердце работает в режиме изотонической гиперфункции), 2 — компенсаторная гипертрофия (масса миокарда увеличивается, нарастают дистрофические изменения), 3 — гипокинетическая (развивается миодистрофический кардиосклероз) [3]. В настоящее время имеются многочисленные исследования, свидетельствующие о поражении сердца и центральной гемодинамики при тиреотоксикозе. Между тем вопросы функционального состояния миокарда на начальных стадиях развития "тиреотоксического сердца" в период компенсаторной гиперфункции миокарда освещены недостаточно. Известно, что при различных патологиях важным показателем начальной стадии нарушения миокардиальной функции является диастолическая дисфункция миокарда [8], которая является маркером нарушения миокардиальной функции и предшествует систолической дисфункции миокарда [7]. Актуальность и сложность вопроса состоит в том, что на начальных стадиях тиреотоксикоза при отсутствии структурно-функциональных изменений миокарда поражение сердечно-сосудистой системы клинически может не проявляться. Целью настоящего исследования является изучение миокардиальной функции левого желудочка (ЛЖ) у больных с тиреотоксикозом без нарушения систолической функции ЛЖ.

Материал и методы

Обследовано 40 больных в возрасте от 20 до 60 лет с тиреотоксикозом, имеющих диффузное и/или очаговое поражение щитовидной железы. У всех больных тиреотоксикоз был подтвержден клинически и лабораторно. Определение содержания гормонов щитовидной железы (тироксина и трийодтиронина) производилось радиоиммунологическим методом стандартными коммерческими наборами. У всех больных систолическая функция ЛЖ и размеры полостей, по данным эхокардиографии, были в пределах нормы. При эхокардиографии (на аппарате Ultramark 9) рассчитывали конечно-систолический (КДС) и диастолический размеры (КДР) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ), степень укорочения передне-заднего размера ЛЖ в систолу ($\% \Delta S$) [6,9]. Оценку диастолической функции ЛЖ проводили в режиме импульсной доплер-эхокардиографии из верхушечного доступа. Контрольный объем располагался в полости ЛЖ на уровне кончиков створок митрального клапана так, чтобы амплитуда раннего диастолического пика была максимальной. Рассчитывали следующие доплеровские показатели: максимальная скорость раннего диастолического пика (M_1), максимальная скорость систолы предсердия (M_2), отношение M_1/M_2 , время замедления раннего диастолического наполнения (DecTime), время изоволюмического расслабления (IVRT) [9].

Результаты и обсуждение

У больных с тиреотоксикозом с сохранной систолической функцией ЛЖ выявлены изменения, свидетельствующие о нарушении внутрисердечной гемодинамики. Как видно из таблицы, при нормальной сократимости миокарда имеется диастолическая дисфункция ЛЖ различной степени. Так у 16 больных (40 %) нарушения диастолической функции проявляются замедлением времени раннедиастолического наполнения ЛЖ и уменьшением времени изоволюмического расслабления. При этом структура пиков M_1 и M_2 -скоростей ранне- и позднедиастолического наполнения у этих больных существенно не изменялась. У 24 больных (60%) изменения DecTime и IVRT сопровождались изменением скоростей ранне- и позднедиастолических пиков. Так, у этих больных наблюдались изменение скорости раннедиастолического наполнения и повышение скорости кровотока в систолу предсердий (таблица).

Данные изменения соответствуют нарушению диастолической функции ЛЖ I типа по Appleton [5], которые обусловлены повышением напряжения стенки миокарда и диастолического объема ЛЖ в раннюю фазу диастолы со снижением градиента давления.

Между характером и степенью изменения диастолической дисфункции ЛЖ и длительностью заболевания была выявлена корреляционная взаимосвязь. Гиперфункция миокарда обусловлена не только гиперпродукцией гормонов щитовидной железы, но и воздействием тиреоидных гормонов на чувствительность симпатической иннервации миокарда.

Так, у 16 больных с длительностью заболевания до года изменения диастолической функции ЛЖ проявлялись только невыраженными нарушениями диастолического расслабления (DecTime и IVRT), при этом диастолический и систолический объемы ЛЖ не увеличивались, что выражалось не нарушением внутрисердечной гемодинамики, а изменением скоростей потоков M_1 и M_2 . При длительной же гиперфункции миокарда (более года у 24 больных) диастолическая дисфункция ЛЖ сопровождалась уменьшением градиента давления между ЛП и ЛЖ в раннюю диастолу, уменьшением скорости потока M_1 и компенсаторным увеличением наполнения в позднюю диастолу (систола предсердий), что выражалось возрастанием скорости потока M_2 (таблица). Таким образом, уменьшение отношения M_1/M_2 свидетельствует о выраженном нарушении внутрисердечной гемодинамики.

Таблица

Показатели \ Группа	Контроль	Тиреотоксикоз	
	n=20	n=16 (до 1 г.)	n=24 (более 1 г.)
ФВ, %	65.0 ± 7.3	64.1 ± 3.2*	63.75 ± 6.1*
КДРЛЖ, см	4.8 ± 0.5	4.9 ± 0.25*	4.8 ± 0.39*
M_1 , см/с	76.0 ± 10.9	73.2 ± 12.0*	57.5 ± 8.5*
M_2 , см/с	55.5 ± 4.2	55.0 ± 8.5**	81.9 ± 10.8**
M_1/M_2	1.7 ± 0.1	1.38 ± 0.35**	0.73 ± 0.24**
DecTime, мсек	116 ± 2.75	151.9 ± 17.2*	165.8 ± 18.2*
IVRT, мсек	72.6 ± 2.8	63.1 ± 7.04	52.9 ± 6.9**

Примечание. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$

Результаты исследования указывают, что диастолическая дисфункция ЛЖ является ранним прогностическим маркером миокардиальной дисфункции при отсутствии структурных изменений и сохранной сократимости миокарда. Наиболее ранним показателем нарушения диастолической функции ЛЖ при тиреотоксикозе, по данным наших исследований, можно считать замедление скорости раннедиастолического наполнения (более 120 мсек) и уменьшение времени изоволюмического расслабления (менее 70 мсек). При этом у части больных происходят изменения трансмитрального кровотока с усилением скорости кровотока в систолу предсердий.

Таким образом, нарушение диастолической функции ЛЖ является ранним прогностическим маркером миокардиальной дисфункции у больных тиреотоксикозом без нарушения систолической функции ЛЖ, которая проявляется замедлением скорости наполнения, уменьшением времени изоволюмического расслабления и изменением трансмитрального кровотока в систолу предсердий.

Поступила 12.02.99

Հ.Ս.Սիսակյան, Տ.Գ.Թորգոմյան

Սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարումը վահանագեղձի հիվանդությունների հաճախակի հանդիպող բարդություններից է: Այդ ախտահարումը պայմանավորված է սրտամկանի երկարատև հիպերֆունկցիայով և վահանագեղձի հորմոնների գերարտադրության անմիջական տուրքի ազդեցությամբ: Հետազոտման նպատակն էր ձախ փորոքի սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատումը քիրետոքսիկոզով հիվանդների մոտ առանց սրտամկանի կառուցվածքային փոփոխությունների և ձախ փորոքի սխտոլիկ ֆունկցիայի խանգարման:

Հետազոտվել են 40 հիվանդ քիրետոքսիկոզով: Բոլորի մոտ արձանագրվել է տարբեր աստիճանի դիսֆունկցիա: Հետազոտման տվյալները ցույց են տվել, որ ձախ փորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիան քիրետոքսիկոզով հիվանդների մոտ սրտամկանային դիսֆունկցիայի վաղ ախտորոշիչ ցուցանիշ է, որն արտահայտվում է ներսրտային հեմոդինամիկայի խանգարումով:

LEFT VENTRICLE MYOCARDIAL FUNCTION AT HYPERTHYROIDISM

H.S.Sissakyan, T.G.Torgomyan

Hyperthyroidism is associated with a marked effect on the cardiovascular system. The longterm existence of myocardial hyperfunction and the direct effect of thyroid hormones on myocardium cause an alteration in the cardiovascular system. The purpose of our investigation was to study the left ventricle (LV) myocardial diastolic function in hyperthyroid patients without LV structural and systolic function disorders.

40 patients were observed in early (hyperkinetic) stage of thyrotoxic heart. The diastolic dysfunction of different degrees was found in all patients. The analysis of data have demonstrated that LV diastolic dysfunction is an early marker of myocardial dysfunction in hyperthyroid patients. The increase of early diastolic deceleration time and decrease of isovolumic relaxation time were revealed in all patients. Change of diastolic filling pattern with increase of late diastolic velocity was also observed in 24 patients with thyrotoxicosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольбер Л.М., Кондрор В.И. Тиреотоксическое сердце. М., 1972.
2. Левина Л.И. Сердце при эндокринных заболеваниях. М., 1989.
3. Левина Л.И., Сомова Л.В., Самсонова И.В. Патология внутренних органов при нейрогормональных и обменных нарушениях (сб. научных трудов). Л., 1988, с.152.
4. Amidi M. Cardiovasc. Rev. Rep., 5, 8, p. 833.
5. Appleton C.P., Hattile L.K., Popp R.L. J. Amer. Coll. Cardiol., 1988, 12, p. 426.
6. Bullett A.E. Amer. J. Cardiology, 1980, 36, p. 738.
7. Fowler M.R., Laser T.A., Hopkins G.L. Circulation, 1986, 74, p.1290.
8. Nishimura R.A., Housmans P.R., Hattile L.K., Tajik A.J. Mayo Clin. Proc., 1989, 64, p. 71.
9. Schiller N.B., Shah P.N., Crawford M. et al. J. Amer. Soc. Echocardiography, 1989, 2, p. 358.