УДК 617.616.124:616.441-008.61

МИОКАРДИАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Т.Г.Торгомян

/Ереванский государственный медицинский университет им. М.Гераци, кафедра хирургических болезней N1; МЦ Эребуни/
375025 Ереван, ул. Корюна, 2

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, тиреотоксикоз, анаприлин

Поражение сердечно-сосудистой системы является одним из частых и основных осложнений при заболеваниях щитовидной железы. В генезе патологии сердца при тиреотоксикозе имеет значение длительная гиперфункция миокарда и непосредственное токсическое воздействие гиперпродукции гормонов щитовидной железы на миокард. Эти патогенетические механизмы играют важную роль в развитии «тиреотоксического сердца» [1–3,8]. В свою очередь нарушения миокардиальной функции и внутрисердечной гемодинамики во многом определяют клиническую симптоматику тиреотоксикоза. Состояние сердечно-сосудистой системы в отдаленные сроки после тотальной и субтотальной струмэктомии является одним из основных критериев оценки эффективности хирургического лечения данных больных [16,17]. Известно, что при различных патологиях важным показателем начальных нарушений миокардиальной функции является диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, которая зачастую предшествует систолической дисфункции [12,13].

В нашем предыдущем исследовании было показано, что диастолическая дисфункция ЛЖ является ранним прогностическим маркером миокардиальной функции у больных с тиреотоксикозом при сохранной сократимости миокарда [7].

Учитывая вышеизложенное, мы задались целью изучить динамику изменений систолической и диастолической функций ЛЖ у больных с тиреотоксикозом в различные сроки послеоперационного периода.

Материал и методы

Обследовано 40 больных в возрасте 20–60 лет с тиреотоксикозом, имеющих диффузное и/или очаговое поражение щитовидной железы. У всех больных тиреотоксикоз был подтвержден клинически и лаборатор-

но. Определение содержания гормонов щитовидной железы (тироксина и трийодтиронина) производилось радиоиммунологическим методом стандартными коммерческими наборами. Все больные с тиреотоксикозом с последующей субтотальной струмэктомией были рандомизированы на две группы: первую группу составили 14 больных с тиреотоксикозом,которые в послеоперационном периоде продолжали получать фармакотерапию β-адреноблокаторами; вторую группу – 26 больных, которые в послеоперационном периоде не получали фармакотерапии β-адреноблокаторами. Больных обследовали до и спустя 6 и 12 мес. после операции. Диастолическая и систолическая функции изучались эхокардиографически (на аппарате Ultramark 9). Рассчитывали конечносистолический и диастолический размеры (КСР и КДР) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ в %), степень укорочения передне-заднего размера ЛЖ в систолу (% ΔS) [9,18]. Оценку диастолической функции ЛЖ проводили в режиме импульсной допплерэхокардиографии 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 показатели: M_1 – максимальная скорость раннего диастолического пика и M_2 – максимальная скорость систолы предсердия, отношение M_1/M_2, DecTime – время замедления раннего диастолического наполнения, IVRT – время изоволюмического расслабления [18]. Массу миокарда ЛЖ вычисляли по формуле Devereux R.B. [10].

Все больные в дооперационном периоде получали антитиреоидную терапию и анаприлин.Начальная доза анаприлина – 40 *мг/сут*, повышалась в течение двух недель до достижения ЧСС менее 70 *уд/мин* и/или АД до 100/70 *мм рт. ст.* Увеличение дозы анаприлина до 120 *мг/сут* отмечалось у 6 больных. Вторая группа больных по исходным показателям диастолической дисфункции ЛЖ не отличалась от первой статистической достоверностью.

Результаты и обсуждение

У больных с тиреотоксикозом с сохранной систолической функцией ЛЖ при первичном осмотре выявлены изменения, свидетельствующие о нарушении внутрисердечной гемодинамики, в частности диастолической функции ЛЖ, которое выражается замедлением скорости раннедиастолического наполнения (более 120 *мсек*), уменьшением времени изоволюмического расслабления и изменением скорости потоков M_1, M_2.

У больных с тиреотоксикозом, получавших длительную терапию анаприлином, в послеоперационном периоде через 6 месяцев были выявлены изменения, свидетельствующие о частичном восстановлении внутрисердечной гемодинамики. Как видно из таблицы, после 6-месячной терапии анаприлином наблюдается уменьшение времени раннего диастолического наполнения и увеличение времени изоволюмического рас-

слабления. При этом прослеживаются признаки нарушения диастолического наполнения, проявляющиеся сохранением отношения M_1/M_2. Диастолическая дисфункция ЛЖ у этих больных, как и при первичном осмотре, проявляется уменьшением отношения M_1/M_2, что обусловлено снижением градиента давления между ЛП и ЛЖ в раннюю диастолу, уменьшением скорости потока M_1 и компенсаторным увеличением наполнения в позднюю диастолу, что выражается увеличением скорости потока M_2.

Таблица

Показатели ЭхоКГ	Предоперационный период	Послеоперационный период			
		6 мес.		12 мес.	
		I группа n=14	II группа n=26	I группа n=14	II группа n=26
ММЛЖ (*г*)	162.26±3.8	161.4±2.4	160.03±2.8	137.4±3.23	158.9±1.8
ФВ %	63.87±2.04	57.28±1.89	63.88±1.9	58.07±1.43	64.19±3.03
КДРЛЖ (*см*)	4.84±0.18	4.7±0.17	4.8±0.22	4.47±0.24	4.8±0.09
M_1 (*см/сек*)	63.7±2.71	69.3±1.43	62.6±3.1	82.35±2.6	63.53±1.2
M_2 (*см/сек*)	71.1±3.5	73.85±4.29	70.8±1.6	56.07±1.6	71.1±1.6
M_1/M_2	0.99±0.12	0.96±0.25	0.97±0.34	1.49±0.21	0.98±0.4
DecTime (*мсек*)	160.25±8.87	144.3±7.6	156.1±6.56	120.7±6.15	154.2±4.7
IVRT (*мсек*)	57.0±3.5	70.7±1.57	59.61±1.5	76.4±1.9	60.4±1.5

В период 12-месячной терапии наблюдалась тенденция, направленная на восстановление структуры диастолического наполнения, что проявляется увеличением скорости раннедиастолического наполнения, уменьшением времени раннедиастолического наполнения, нормализацией периода изоволюмического расслабления.

У больных второй группы, не получавших в послеоперационном периоде анаприлин, в период 6 и 12 мес. наблюдалось сохранение диастолической дисфункции ЛЖ, проявлявшейся как нарушением структуры наполнения ЛЖ (уменьшением отношения M_1/M_2), так и уменьшением периода расслабления и увеличением времени раннедиастолического наполнения (таблица).

Следует отметить, что у всех больных с тиреотоксикозом наблюдались гипертрофия миокарда ЛЖ по концентрическому типу и увеличение массы миокарда, несмотря на сохранность систолической функции при первичном осмотре. Указанные структурные изменения мио-

карда ЛЖ после 12 месяцев наблюдения не претерпели статистически достоверных изменений у больных второй группы, не получавших терапию анаприлином. Вместе с тем у больных первой группы, получавших длительную терапию β-адреноблокаторами, наблюдался регресс гипертрофии и уменьшение массы миокарда (рисунок). Указанное обстоятельство свидетельствует, что характер и особенности поражения миокарда при тиреотоксикозе обусловлены структурными изменениями, а не дисфункцией миокарда.

Полученные данные о важной роли изменения массы миокарда имеют большое патофизиологическое значение и определяют патогенетическую оправданность фармакотерапии. Отсутствие структурно-функциональных изменений миокарда через 12 мес. в послеоперационном периоде при стабилизации гормонального статуса свидетельствует, возможно, об иных патогенетических механизмах дисфункции миокарда.

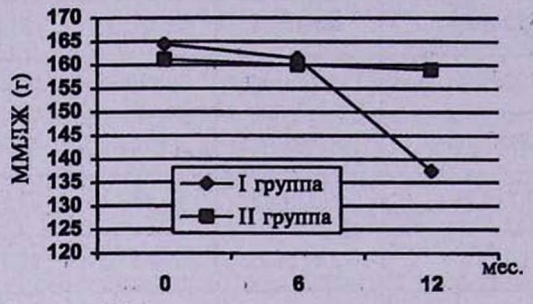

Рис. Динамика изменения массы миокарда в послеоперационном периоде

Известно, что масса миокарда является важным прогностическим маркером клинического состояния и выживаемости при дисфункции миокарда [13]. Существенное влияние на увеличение массы миокарда оказывает не только перегрузка давлением, но и активация симпатоадреналовой [5,6,11,14], ренин-ангиотензин-альдостероновой систем [19,20], местных гуморальных факторов [4,17]. Активация указанных механизмов имеет важное патогенетическое значение при поражении миокарда у больных с тиреотоксикозом [4,5,15], несмотря на стабилизацию гормонального статуса. Данные механизмы, имеющие адаптационно-компенсаторное значение на начальных стадиях тиреотоксикоза, впоследствии приобретают патологическую значимость, способствуя увеличению массы и гипертрофии миокарда при тиреотоксикозе.

Как известно, длительное положительное инотропное влияние на миокард со стороны ряда эндокринных активаторов, в том числе и симпатоадреналовой системы, способствует увеличению массы и развитию дисфункции миокарда при тиреотоксикозе [5,11,13]. Данное обстоятельство дает основание для фармакотерапии, направленной на снижение

инотропной активности, потребности миокарда в кислороде, уменьшение степени его гипертрофии.

Результаты наших исследований показали, что несмотря на стабилизацию гормонального уровня дисфункция ЛЖ может сохраняться длительно, что обусловлено структурными изменениями миокарда в виде увеличения массы и развития гипертрофии. Длительная терапия β-адреноблокаторами в послеоперационном периоде у больных с тиреотоксикозом, направленная на блокирование симпатоадреналовой системы, является эффективной для восстановления функции и структуры миокарда, тогда как кратковременная терапия не приводит к полному восстановлению диастолической функции миокарда.

Поступила 29.07.99

ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈԶՈՎ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ

Տ.Գ.Թորգոմյան

Սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարումը վահանագեղձի հիվանդությունների ժամանակ հանդիսանում է ամենահաճախակի հանդիպող բարդություններից:

Թիրեոտոքսիկոզով 40 հիվանդների հետազոտությունը ցույց տվեց, որ չնայած հորմոնալ մակարդակի կանոնավորմանը, ձախ փորոքային դիսֆունկցիան կարող է պահպանվել երկարատև ժամանակ, ինչը պայմանավորված է սրտամկանի կառուցվածքային փոփոխություններով, արտահայտված զանգվածի մեծացմամբ և գերաճի զարգացմամբ: Միայն β-ադրենաբլոկատորներով հետվիրահատական երկարատև բուժումը կարող է արդյունավետ լինել թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների համար, այն դեպքում երբ կարճատև բուժման ժամանակ չի նկատվում սրտամկանի դիաստոլիկ ֆունկցիայի լրիվ վերականգնում:

THE MYOCARDIAL FUNCTION OF OPERATED PATIENTS WITH THYROTOXICOSIS

T.G.Torgomian

The cardiovascular affection is one of the most frequent and common complications of diseases of thyroid gland.

The results of the investigation of 40 patients with thyrotoxicosis have shown that despite normalization of the hormonal level, the left ventricular dysfunction can maintain for a long time, due to the structural changes of the myocardium expressed by increase in the mass and development of hypertrophy. Only a long-lasting therapy with β-adrenoblocking agents in postsurgical period is efficient for patients with thyrotoxicosis, whereas the short-term therapy does not lead to complete recovery of the diastolic function of myocardium.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гольбер Л.М., Кандрор В.И.* Тиреотоксическое сердце. М., 1972.
2. *Гольбер Л.М., Кандрор В.И., Крюкова И.В.* Гипертиреоз и симпатоадреналовая система. Обзорная информация ВНИИМИ (под ред. Л.М. Гольбер) М., 1978.
3. *Левина Л.И.* Сердце при эндокринных заболеваниях. М., 1989.
4. *Левина Л.И., Сомова Л.В., Самсонова И.В.* Патология внутренних органов при нейрогормональных и обменных нарушениях. Сб. научных трудов. Л., 1988.
5. *Ром-Богуславская Е.С.* Динамика развития тиреотоксического сердца (клинико-физиологические сопоставления). Автореф. дис., Харьков, 1974.
6. *Ром-Богуславская Е.С., Гальчинская В.Ю., Щербакова В.С. и др.* Эндокринология. Киев, 1984, 14, с. 57.
7. *Сисакян А.С., Торгомян Т.Г.* Мед. наука Армении НАН., 1999, т. XXXIX, 2, с. 90.
8. *Amidi M.* Cardiovasc. Rev. Rep., 5, p. 833.
9. *Bullet A.* Amer. J. of Cardiology, 1980, 36, p. 738.
10. *Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al.* Amer. J. Cardiology, 1987, 57, p. 455.
11. *Dillmann W.H.* Amer.J. Med., 1990, 88, p. 626.
12. *Flowler M.B., Laser T.A., Hopkins G.L.* Circulation, 1986, 74, p. 1290.
13. *Found F.M., Slominski J.M., Tarazi R.C.* J. Amer. Coll. Cardiology, 1984, 3, p. 1500.
14. *Habt J.* Prog. Cardiovasc. Dis., 1974, 17, p. 73.
15. *Greenberg B., Quinoues M.A. et al.* Circulation, 1995, 91, 10, p. 2573.
16. *Klein I..* Amer. J. Med., 1990, 88.
17. *Policar R.,Burger A.G., Scherrer U. et al.* Circulation, 1993, 87, p. 1435.
18. *Schiller N.B., Shah P.M.* J. Amer. Soc. Echocardiography, 1989, 2, p. 358.
19. *Sigesch H.H., Cambell S.E. Weber.* European Heart J., 1996, 17, p. 471.
20. *Uora H., Nealy B.H., Stewan K.R. et. al.* Circ. Res., 1990, 66, p.883.