

ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Л. Фархутдинова¹, доктор медицинских наук, профессор,
А. Бруй^{1,2}

¹Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

²Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, Уфа

E-mail: brui@inbox.ru

Проанализирован случай диффузного токсического зоба (ДТЗ) у пациента старшей возрастной группы. Отражены особенности нарушений сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе у пожилых, изложены клинические подходы к дифференциальной диагностике тиреотоксических кардиальных нарушений и ишемической болезни сердца. Представлены клинический статус больного ДТЗ, данные лабораторно-инструментальных исследований и их динамика на фоне тиреостатической терапии и оперативного лечения.

Ключевые слова: гериатрия, диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз.

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное заболевание щитовидной железы (ЩЖ) с развитием синдрома тиреотоксикоза. Частота встречаемости ДТЗ в Российской Федерации — около 1%. Заболевание в большинстве случаев развивается в молодом и среднем возрасте, однако возможен его дебют у лиц любой возрастной группы [2, 8, 9, 12–14].

Центральное место в клинике тиреотоксикоза принадлежит сердечно-сосудистым проявлениям, от которых зависит прогноз заболевания и трудоспособности. У пожилых пациентов кардиальные нарушения при ДТЗ наиболее выражены, что связано с возрастными изменениями миокарда и наличием, как правило, сопутствующей патологии сердца. Вследствие этого проблема ДТЗ в гериатрии особенно актуальна.

Ключевая роль в патогенезе тиреотоксикоза принадлежит способности гормонов ЩЖ потенцировать активность симпатической нервной системы, что обусловлено повышением плотности адренорецепторов в клетках и возрастанием чувствительности к катехоламинам. Кроме того, тиреоидные гормоны индуцируют экспрессию генов, регулирующих активность катехоламинообразующих ферментов, и связываются с ядерными рецепторами в клетке, стимулируя активность метаболических процессов в митохондриях.

Симпатомиметический эффект тиреоидных гормонов повышает функциональную активность всех органов и систем организма. При этом наиболее характерны изменения со стороны нервной системы (повышенная возбудимость, раздражительность, потливость и др.), сердечно-сосудистой (тахикардия, увеличение пульсового давления, фибрилляция предсердий — ФП и др.) и желудочно-кишечного тракта — ЖКТ (повышенный аппетит наряду со снижением массы тела).

У пожилых пациентов с ДТЗ повышение интенсивности метаболизма под действием избытка гормонов ЩЖ способ-

ствует преобладанию дистрофических процессов в органах и тканях, что обуславливает возрастные особенности течения болезни [4, 7, 10, 11].

Так, избыток гормонов ЩЖ у пожилых чаще приводит к истощению нервной системы с развитием депрессии, апатии, в то время как гиперadrenergические симптомы (потливость, тремор, повышенная возбудимость и др.), наблюдающиеся у абсолютного большинства молодых пациентов, не выражены. Тиреотоксическое поражение периферической нервной системы приводит к развитию характерной для пожилого возраста проксимальной миопатии, проявляющейся значительной мышечной слабостью.

ФП — наиболее частое сердечно-сосудистое проявление тиреотоксикоза у пожилых (до 50 против 10–15% у всех остальных пациентов). При этом у больных мужского пола — наибольший риск развития ФП в связи с физиологически обусловленной симпатикотонией и меньшей приверженностью лечению.

Высокую чувствительность миокарда к повышению уровня тиреоидных гормонов у пациентов старше 40 лет продемонстрировал опыт лечения эутиреоидного узлового зоба и аутоиммунного тиреоидита в фазе эутиреоза препаратами тироксина, способствовавшего повышению риска развития ФП [3, 5].

В то же время такой кардинальный признак ДТЗ, как синусовая тахикардия, у больных старше 70 лет обнаруживается лишь в 30% случаев. Более того, возможна синусовая брадикардия, что обусловлено истощением функциональных возможностей синоатриальных кардиомиоцитов в условиях длительной симпатической стимуляции и дистрофических изменений миокарда с развитием синдрома слабости синусового узла (СССУ).

У больных ДТЗ молодого возраста желудочковая экстрасистолия выявляется редко, что связывают с меньшей плотностью адренорецепторов в миокарде желудочков, чем в предсердиях. Однако тяжелый тиреотоксикоз в пожилом возрасте повышает риск развития данной формы аритмии, которая может принимать угрожающий характер вплоть до развития фибрилляции желудочков с фатальным исходом.

Явления сердечно-сосудистой недостаточности для ДТЗ нехарактерны в связи с увеличением при гипертиреозе сократительной способности миокарда и фильтрационной активности почек. В пожилом возрасте, напротив, ДТЗ в большинстве случаев осложняется недостаточностью кровообращения. Тиреотоксическое сердце проявляется правожелудочковой недостаточностью, поскольку компенсаторные возможности правых отделов сердечной мышцы истощаются быстрее.

Влияние ДТЗ на ЖКТ характеризуется снижением массы тела на фоне повышенного аппетита. В отдельных случаях «волчий аппетит» у молодых пациентов становится причиной избыточной массы тела («жирный базедов»). У пожилых пациентов снижение массы тела под действием избытка гормонов ЩЖ носит, как правило, выраженный характер (в ряде случаев достигает степени кахексии).

Основные клинические проявления ДТЗ у больных пожилого возраста — сердечно-сосудистая декомпенсация, похудание и мышечная слабость. Однако кардиальные симптомы часто расцениваются как аритмический вариант ишемической болезни сердца, а снижение массы тела вызывает подозрение на развитие онкологического заболевания. Подобные диагностические заблуждения при ДТЗ у пожилых наиболее часты, что демонстрирует представленный клинический пример.

Пациент 80 лет поступил в эндокринологическое отделение с жалобами на перебои в работе сердца, одышку при минимальной физической нагрузке, отеки на ногах, постоянные боли колющего характера в левой половине грудной клетки, похудание на 10 кг и выраженную общую слабость.

Больным себя считает около полугода, когда стал отмечать слабость, быструю утомляемость, перебои в сердце, одышку при нагрузке, дрожь в руках, а также постепенное снижение массы тела при сохранном аппетите. Кроме того, больной обнаружил образование на шее, деформирующее ее контур, и обратился к врачу. По результатам общего и биохимического анализа крови не обнаружено отклонений от нормы; по данным электрокардиографии (ЭКГ), синусовый ритм — 74 в минуту, диффузные нарушения реполяризации. УЗИ ЩЖ выявило многоузловой зоб. Больной был направлен к онкологу с подозрением на злокачественное заболевание ЩЖ. Результаты аспирационной биопсии исключили онкологический процесс.

В течение последующих 3 мес самочувствие пациента продолжало ухудшаться — снижалась масса тела, нарастали слабость и одышка, участились перебои в сердце; со слов больного, «сердце ударяло в грудную клетку», появились отеки на ногах. Слабость стала настолько выраженной, что больной с трудом передвигался.

Пациент был вторично направлен на консультацию к онкологу. Повторно выполнена биопсия ЩЖ, получено заключение: коллоидный узел. Проведены рентгенография легких, фибробронхоскопия, фиброгастродуоденоскопия; онкопатологии не обнаружено.

По данным ЭКГ выявлена нормосистолическая форма ФП, единичные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ). Больному рекомендованы β-блокатор (бисопролол — 2,5 мг/сут), метаболический препарат (триметазидин — 2 таблетки в сутки) и антиагрегант (ацетилсалициловая кислота — 75 мг/сут).

Несмотря на кардиотропную терапию, симптомы декомпенсации сердечной деятельности и слабость прогрессировали. Со слов больного, после каждых 2–3 шагов ему требовался отдых. Повторная ЭКГ выявила частые ЖЭ на фоне нормосистолической формы мерцания предсердий; биохимическое исследование крови обнаружилось нарушение функции печени: увеличение уровня γ-глутамилтранспептидазы до 158 Ед/мл (до 50 Ед/мл; здесь и далее в скобках указан референсный интервал) и общего билирубина до 130 мкмоль/л (до 21 мкмоль/л). С целью уточнения функционального состояния ЩЖ проведено исследование гормонов. Выявлен тиреотоксикоз: тиреотропный гормон — 0,008 мМЕ/мл (0,23–3,40 мМЕ/мл), свободный тироксин — 39,26 пмоль/л (7,86–14,41 пмоль/л). В связи с тяжестью состояния больной госпитализирован в эндокринологическое отделение для уточнения диагноза и тактики ведения.

Из анамнеза жизни — отягощенная наследственность по ДТЗ: родной брат оперирован в связи с данным заболеванием.

При осмотре пациента обращали на себя внимание астеническое телосложение, пониженное питание: рост — 162 см, масса тела — 55 кг, индекс массы тела — 21 кг/м² (19–25 кг/м²), сниженный тургор кожи, отечность стоп и голеней до уровня средней

трети. В позе Ромберга выявлялся мелкий тремор пальцев рук. ЩЖ при пальпации безболезненная, плотная, неоднородной консистенции, подвижная, увеличена до II степени (по ВОЗ). При аускультации сердца отмечалась аритмия со средней частотой сердечных сокращений (ЧСС) 78 в минуту.

По данным ЭКГ — нормосистолическая форма ФП с частотой 70–109 в минуту, частые ЖЭ. Проведено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, по результатам которого средняя ЧСС — 71 в минуту; зарегистрирована высокая желудочковая эктопическая активность: 716,4 ЖЭ в 1 ч, пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ).

Эхокардиография (ЭхоКГ) выявила диффузные дистрофические изменения миокарда. Продольные размеры предсердий оказались увеличенными: левое — до 65 мм, правое — до 59 мм (до 48 мм), диастолический размер правого желудочка (ПЖ) достигал верхней границы нормы — 27 мм (до 29 мм). Обнаружены регургитация на трикуспидальном, митральном и аортальном клапанах (соответственно 3+, 2+ и 1+), пролапс митрального клапана I степени, а также легочная гипертензия (расчетное давление в ПЖ — 46 мм рт. ст.; до 35 мм рт. ст.). При этом систолическая фракция левого желудочка была высокой (фракция выброса — 60%; 55–60%), нарушения локальной сократимости отсутствовали.

УЗИ ЩЖ выявило увеличение тиреоидного объема до 125 см³, наличие изоэхогенного узла диаметром 64×41×51 мм в левой доле, множество сливающихся между собой узлов диаметром от 12 до 33 мм — в правой, а также усиление васкуляризации ткани железы. Сцинтиграфия ЩЖ обнаружила повышенное диффузно неравномерное накопление радиофармпрепарата (Тс⁹⁹), гипертект захвата — 19,79 % (до 4%).

Поставлен диагноз: ДТЗ II степени (по ВОЗ); тиреотоксикоз тяжелой степени; осложнения: тиреотоксическое сердце; ФП, нормосистолический вариант, персистирующая форма; желудочковая экстрасистолия; пробежки ЖТ; хроническая сердечная недостаточность IIА степени III функционального класса; легочная гипертензия II степени.

Назначено лечение: тиреостатики (тиамазол — 30 мг/сут); β-блокаторы (пропранолол — 20 мг 4 раза в сутки); мочегонные (фуросемид — 4,0 мл внутривенно струйно утром с дальнейшим переходом на пероральный прием 20 мг в сочетании со спиронолактоном — 50 мг); глюкокортикоид (преднизолон, таблетки — 15 мг/сут); антикоагулянт (варфарин — 2,5 мг/сут) под контролем показателя международного нормализованного отношения; внутривенно капельно: калия хлорид 4% — 30 мл, магния сульфат 25% — 5 мл, глюкоза 5% — 200 мл, инсулин — 2 ед.

На фоне лечения в течение 1 нед купировались отеки, на 2-й неделе пребывания в стационаре больной начал прибавлять в весе, значительно уменьшились слабость и перебои в сердце. Лабораторно-инструментальное исследование через 3 нед от начала терапии ДТЗ выявило положительную динамику. Согласно данным биохимического анализа крови, нормализовались показатели функционального состояния печени. Суточное мониторирование ЭКГ: средняя ЧСС — 62 в минуту, ЖЭ — 9,7 в 1 ч; пробежки ЖТ не зарегистрированы.

После достижения медикаментозного эутиреоза проведена субтотальная тиреоидэктомия. В раннем послеоперационном периоде у больного развилась брадикардия — 40 в минуту, в связи с чем потребовалось установить кардиостимулятор. На 3-й день после операции наблюдалось восстановление сердечного ритма с частотой 72 в минуту, и кардиостимулятор был удален. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

В приведенном клиническом примере обращает на себя внимание отсутствие тахикардии у больного ДТЗ, что обусловлено СССУ. Прогрессирование тиреотоксикоза сопровождалось развитием ФП, затем единичных и множественных ЖЭ и пробежек ЖТ. Нарушение сердечного ритма у пациента осложнилось правожелудочковой недостаточностью в виде отеков на ногах, а по результатам ЭхоКГ — регургитацией, наиболее выраженной на трикуспидальном клапане, и легочной гипертензией. Следует отметить, что, согласно данным ЭКГ, источником экстрасистол явился также миокард ПЖ.

СССУ привел к развитию брадикардии в раннем послеоперационном периоде, что, по-видимому, обусловлено стрессовой ситуацией, связанной с оперативным вмешательством, и выбросом в кровь тиреоидных гормонов из поврежденной ткани ЩЖ.

Практический опыт и результаты исследований показывают, что наиболее значимым предиктором развития кардиальных осложнений при ДТЗ является длительность тиреотоксикоза. Ранняя диагностика тиреотоксикоза и адекватное лечение позволяют предупредить развитие нарушений сердечного ритма и сердечно-сосудистой недостаточности [1, 6].

Наличие тиреотоксикоза у данного пациента на амбулаторном этапе обследования можно было заподозрить на основании системности поражения: сочетание сердечно-сосудистых расстройств с прогрессирующим похуданием и слабостью.

Следует отметить, что развитие кахексии может сопутствовать тяжелой степени недостаточности кровообращения ишемического генеза, но только при длительной декомпенсации сердечной деятельности. В анализируемом же случае анамнез болезни был непродолжительным, больной по поводу ишемической болезни сердца не наблюдался и до заболевания был в состоянии работать на своем приусадебном участке в 30 соток.

Значительное снижение массы тела стало причиной настойчивого онкопоиска. Однако при наличии выраженного похудения онкологический диагноз, как правило, бывает очевиден. Что касается узлов ЩЖ, то риск их озлокачествления не превышает 1%, при этом в 90% случаев это — дифференцированные формы рака с относительно благоприятным прогнозом. Следует подчеркнуть, что проведение инвазивных диагностических манипуляций (фибродуоденоскопия, колоноскопия и др.) при тиреотоксикозе может вызвать декомпенсацию заболевания вплоть до тиреотоксического криза (результат реакции больного на стресс).

Таким образом, при расстройстве сердечной деятельности у пожилых в сочетании со снижением массы тела врач должен заподозрить тиреотоксикоз. Исследование уровня гормонов ЩЖ позволит уточнить диагноз. В сомнительных случаях рекомендуется скинтиграфия ЩЖ, поскольку ДТЗ — единственное заболевание, при котором наблюдается повышенное диффузное поглощение тиреоидной тканью радиоактивного йода. При своевременной диагностике ДТЗ тиреостатическая терапия позволяет эффективно купировать тиреотоксикоз и его осложнения.

Литература

1. Бабенко А.Ю., Телкова А.Ю., Гринева Е.Н. и др. Фибрилляция предсердий при тиреотоксикозе — детерминанты развития и сохранения // Клинический экспериментальный тиреодол. — 2013; 9 (1): 29–37.
2. Петунина Н.А., Трухина Л.В. Болезни щитовидной железы / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 216 с.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. Под общ. ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко / М.: Литерра, 2013; 1024 с.
4. Телкова И.Л., Карпов Р.С. Роль тиреоидных гормонов в регуляции сердечной деятельности // Клиническая медицина. — 2004; 1: 12–7.
5. Трошина Е.А., Юкина М.Ю., Огнева Н.А. и др. Нарушение функции щитовидной железы и сердечно-сосудистая система // Клинический экспериментальный тиреодол. — 2010; 6 (1): 12–9.
6. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э. и др. Федеральные клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению токсического зоба // Клинический экспериментальный тиреодол. — 2014; 10 (3): 8–19.
7. Фархутдинова Л.М. Диффузный токсический зоб / Уфа: АН РБ, Гилем, 2012; 140 с.
8. Фархутдинова Л.М. Роль микроэлементов в развитии патологии щитовидной железы // Врач. — 2006; 3: 43–4.
9. Фархутдинова Л.М., Шарипова З.Ф. О распространенности болезни Грейвса в Башкирии // Казанский медицинский журнал. — 2010; 91 (1): 114–6.
10. Фархутдинова Л.М., Аллабердина Д.У., Гайсарова Г.А. и др. Диффузный токсический зоб — системное аутоиммунное заболевание // Врач. — 2011; 9: 27–30.
11. Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш., Труфанов Г.Е. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии / СПб: Элби-СПб, 2010; 296 с.
12. Эндокринология: руководство для врачей. Под ред. В.В. Потемкина / М.: Медицинское информационное агентство, 2013; 776 с.
13. Akamizu T., Satoh T., Isozaki O. et al. Diagnostic Criteria, Clinical Features, and Incidence of Thyroid Storm Based on Nationwide Surveys // Thyroid. — 2012; 22 (7): 661–79.
14. Burch H., Burman K., Cooper D. A 2022 Survey of Clinical Practice Pattern in the Management of Graves Disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2012; 97 (12): 4549–58.

DIFFUSE TOXIC GOITER: GERIATRIC ASPECTS

Professor **L. Farkhutdinova**¹, MD; **A. Brui**²

¹Bashkir State Medical University, Ufa

²G.G. Kuvatov Republican Clinical Hospital, Ufa

The paper analyzes a case of diffuse toxic goiter (DTG) in an old age patient. It shows the specific features of cardiovascular disorders in elderly patients with thyrotoxicosis and sets forth clinical approaches to the differential diagnosis of thyrotoxic cardiac disorders and coronary heart diseases. The clinical status of the patient with DTG, laboratory and instrumental findings, and their changes during thyrostatic therapy and surgery are given.

Key words: geriatrics, diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis.