

Характерными находками являются нерегулярные линейные тени, кистозные просветления, фокальные очаги снижения прозрачности легочных полей по типу «матового стекла», утолщение и иррегулярность бронхиальных стенок.

Таким образом, рекомендуемый подход в амбулаторно-поликлинических условиях для всех больных с подозрением на ИФА, необходимо проводить спирографию для определения ДСЛ, рентгенографию органов грудной клетки, КТВР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чучалин А.Г. (ред.). Пульмонология. М.»Гэотар-Медия» 2008.
2. Яковец В.В. Рентгено-диагностика заболеваний органов головы, шеи и груди. М «Гиппократ», 2002.
3. Тюрин И.Е. КТ органов грудной полости. С. - П. 2003.
4. Палеев Н.Р.(ред.) Болезни внутренних органов М.»Медицина» 2000.

УДК 616.366-073.584. 056.86

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА

*С.О. Жексембаева, Д.Ж. Тайжанова, В.Н. Волкова, К.Ш. Шенуова
Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда
Городская больница №1, г. Караганда*

ТҮЙІН

Жұмыстың мақсаты – гипотиреоздің жеңіл клиникалық білінуі гипертония ауруымен қосарланған жағдайларда клиника – функциональдық сипатын және сырқат науқастардың кешенді терапиясын зерттеу.

Зерттеуге 48 науқас алынды, оның 25 –інде гипертонияның I- II дәрежесі гипотиреоздің жеңіл клиникалық біліну түрімен қосарланған жағдайы, ал 23 науқаста гипертония ауруының I- II дәрежесі бар екендігі анықталды.

Нәтижесінде, кешенді терапия практикалық жолмен тұжырымдалып, бірқатар ұсыныстар жасалды.

SUMMARY

The aim of the work – to investigate the therapy of the hyperthessis easy clinical features of the high blood pressure, its functional description.

48 patients were taken to investigate, 25 of them with high blood pressure of the I-II degrus accompanying sub clinical hupe – thesis, and 23 patients had the disease of the high blood pressure of the I-II degrus.

At the result, some advices were done including the complex practical therapy.

В последнее время возрастает распространенность тиреоидной недостаточности. Особенно часто встречается субклинический гипотиреоз – пограничное состояние между нормой и клинически явной формой первичного гипотиреоза, характеризующееся нормальным уровнем в сыворотке крови тиреоидных гормонов (ТТ) и повышенным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) [1].

В настоящее время ряд исследований показали, возможности негативного влияния субклинического гипотиреоза на состояние сердца и сосудов у лиц без кардиальной патологии. При субклиническом гипотиреозе возможны нарушения систолической и диастолической функций сердца, обратимая эндотелиальная дисфункция, нарастание периферического сопротивления, развитие минимальных структурных изменений сердца, сдвиги в сторону увеличения массы миокарда левого желудочка [2].

Субклинический гипотиреоз сопровождается появлением кардиоваскулярных нарушений, при его сочетании с манифестными сердечно-сосудистыми заболеваниями усугубляет негативное влияние на внутрисердечную, центральную и периферическую гемодинамику [3].

При этом влияние субклинического гипотиреоза на процессы формирования артериальной гипертензии и эффективность у них заместительной терапии изучены недостаточно.

В связи с этим целью исследования явилось изучение функциональных характеристик сердца при сочетании артериальной гипертензии I-II степени с субклиническим гипотиреозом.

Материалы и методы. В исследование были включены 48 больных в возрасте от 24 до 50 лет с артериальной гипертензией I-II степени по классификации ВОЗ/МОАГ (1999).

При определении степени артериальной гипертензии учитывали данные анамнеза и медицинской документации.

Критериями исключения были: вторичный характер артериальной гипертензии, наличие ишемической болезни сердца, нарушений ритма и проводимости, тяжелой сопутствующей патологии, узлового зоба, манифестного гипотиреоза, невозможность амбулаторного наблюдения.

Всем обследованным больным определяли уровень ТТГ и тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3). Ультразвуковое исследование щитовидной железы, электрокардиографию (ЭКГ) и эхокардиографию (ЭхоКГ) с исследованием показателей внутрисердечной гемодинамики, функции и структуры сердца проводили до и после лечения. По результатам исследования были сформированы 2 группы больных: в 1-ю группу вошли 25 больных с артериальной гипертензией I-II степени и сопутствующим субклиническим гипотиреозом; во 2-ю группу включили 23 больных с артериальной гипертензией I-II степени без тиреоидной патологии.

Группы больных были сопоставимы по возрасту, индексу массы тела, объему щитовидной железы, стажу по артериальной гипертензии, уровню Т3 и Т4, но различались по концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) т.е. фактически по наличию субклинического гипотиреоза в 1-й группе.

Пациенты 2-й группы с артериальной гипертензией I-II степени, нормальным уровнем ТГ и ТТГ получали традиционную гипотензивную терапию. У больных 1-й группы с артериальной гипертензией I-II степени в сочетании с субклиническим гипотиреозом, в дополнение к традиционным гипотензивным препаратам назначали L- тироксин в дозе 25 мкг в сутки с увеличением до 50 мкг/сутки через месяц. Продолжительность заместительной терапии 2 месяца.

Результаты и обсуждение. При оценке средних значений систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) в дневное и ночное время установлено, что у пациентов 1-й группы значимо повышаются уровни САД и ДАД равномерно в дневное и ночное время (92%). У больных 2-й группы показатели САД были значимо выше (у 86,9%), чем у пациентов 1-й группы, тогда как показатели ДАД достоверно не отличались. Выявленные различия этих показателей САД у пациентов 2-й группы регистрировались в течение суток. По данным литературы [4] повышение уровней САД и ДАД у пациентов с субклиническим гипотиреозом связывают с тем, что при снижении функции щитовидной железы уменьшается и сердечный выброс, что приводит к увеличению содержания катехоламинов в крови, вазоконстрикции с последующим повышением периферического сосудистого сопротивления. Значимую роль в повышении уровня артериального давления у больных субклиническим гипотиреозом играет также увеличение объема циркулирующей крови (гиперволемия). Уменьшением гиперволемии можно объяснить снижение уровня артериального давления в процессе компенсации субклинического гипотиреоза заместительной гормональной терапией. Анализ результатов ЭхоКГ показал, что у 96% больных с артериальной гипертензией на фоне субклинического гипотиреоза более выраженная степень дилатации левых камер сердца. Расширение сердца сопровождалось увеличением толщины его стенок. В результате увеличения размера и толщины миокарда левого желудочка возрос индекс массы миокарда (у 96% больных). Фракции выброса у больных 1-й группы находились в пределах нормальных величин (88%), что свидетельствовало о сохранении систолической функций сердца. При оценке электрокардиограммы отклонения от нормы найдены в 80% случаев у больных 1-й группы. Низковольтная электрокардиограмма и признаки гипертрофии левого желудочка зарегистрированы у пациентов (84%) с повышенным артериальным давлением в сочетании с субклиническим гипотиреозом. Однако признаки гипертрофии левого желудочка достоверно чаще выявлены у пациентов (91,3%) 2-й группы. В процессе заместительной терапии левотироксином у пациентов с артериальной гипертензией на фоне субклинического гипотиреоза было достигнуто снижение уровня ТТГ и нормализация значений САД и ДАД. А также, адекватно подобранная терапия левотироксином способствовала улучшения ряда структурных показателей сердца и восстановление процессов реполяризации на ЭКГ у больных 1-й группы (88%). Известно, что нормализация уровня ТТГ способствует восстановлению чувствительности к действию гипотензивных препаратов [5].

Таким образом, сочетание субклинического гипотиреоза с артериальной гипертензией способствует более быстрой и выраженной структурной перестройке сердца еще при отсутствии нарушений ее систолической функции.

Применение левотироксина ведет к улучшению структурных параметров сердца и установлению вариабельности артериального давления в пределах нормальных величин.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Килейников Д.В., Макушева М.В., Волков В.С. Патогенез артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом // Клиническая медицина. – 2009. - №5. - С.30-32.
- 2 Дурьгина Е.М., Стронгин Л.Г., Некрасова Т.А. Гемодинамика при сочетании артериальной гипертензии с субклиническим гипотиреозом // Проблемы эндокринологии. - 2008. - №1. - Т.54. - С.13-16.
- 3 Телкова И.Л., Карпов Р.С. Роль тиреоидных гормонов в регуляции сердечной деятельности // Клиническая медицина. – 2004. - №1. - С. 12-17.
- 4 Сыч Ю.П., Калашникова В.Ю., Сыркин А.Л., Мельниченко Г.А. Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при субклиническом гипотиреозе // Клиническая медицина. - 2003. - №11. - С.4-9.
- 5 Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз // Проблемы эндокринологии. - 2002. - №2. - Т.48. - С.13-21.