

Е. В. ПАЩЕНКО¹, А. И. ЧЕСНИКОВА², В. П. ТЕРЕНТЬЕВ², В. И. КУДИНОВ², Е. А. ДЕВЕТЬЯРОВА¹

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

¹Государственное бюджетное учреждение Ростовской области «Ростовская областная клиническая больница», ул. Благодатная, д. 170, Ростов-на-Дону, Россия, 344015.

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, пер. Нахичеванский, д. 29, Ростов-на-Дону, Россия, 344022.

АННОТАЦИЯ

Цель. Определить структурно-функциональные особенности левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью при ишемической болезни сердца и тиреотоксикозе.

Материалы и методы. 85 пациентов в возрасте 58,3±5,6 лет, распределили в 3 группы: основная – 25 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II-III функциональных классов (ФК) и тиреотоксикозом, средний возраст – 59,23±3,81; 1-я группа сравнения – 30 пациентов с ИБС, ХСН ФК II-III, без патологии щитовидной железы, средний возраст – 57,6±2,73; 2-я группа сравнения – 30 пациентов с тиреотоксикозом без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), средний возраст – 45,4±3,51. У всех пациентов исследовали структуру и функцию щитовидной железы, для оценки структурно-функциональных показателей левого желудочка (ЛЖ) проводили эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование.

Результаты. Патологическое ремоделирование ЛЖ у больных основной группы представлено двумя типами: концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ) и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ), причем КГЛЖ встречалась чаще, чем у пациентов без патологии щитовидной железы при ХСН на фоне ИБС (84,0%, $p=0,01$). Сократительная способность миокарда ЛЖ у пациентов обеих групп с ХСН была снижена, значения фракции выброса соответствовали промежуточному типу СН, достоверной разницы между показателями не выявлено ($p=0,1$). В основной группе пациентов отмечено достоверно более выраженное снижение соотношения скорости кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ и максимальной скорости предсердной систолы (E/A) – 0,63 и увеличения времени изоволюметрического расслабления (IVRT) – 84,69 мс по сравнению с показателями больных ХСН ишемического генеза без патологии щитовидной железы ($p=0,021$; $p=0,034$).

Заключение. Для пациентов с ХСН на фоне ИБС и тиреотоксикоза характерно преобладание ремоделирования ЛЖ по типу КГЛЖ (84,0% случаев), умеренное снижение сократительной способности ЛЖ и более выраженная диастолическая дисфункция, что определяет структурно-функциональные особенности ЛЖ у пациентов с ХСН при наличии данной коморбидности.

Ключевые слова: левый желудочек, тиреотоксикоз, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца

Для цитирования: Пашченко Е.В., Чесникова А.И., Терентьев В.П., Кудинов В.И., Деветьярова Е.А. Структурно-функциональные особенности левого желудочка у пациентов с сердечной недостаточностью при ишемической болезни сердца и тиреотоксикозе. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2018; 25(4): 68-74. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2018-25-4-68-74

For citation: Pashchenko E.V., Chesnikova A.I., Terentyev V.P., Kudinov V.I., Devetyarova E.A. Structural and functional features of left ventricle in patients with heart failure, coronary heart disease and thyrotoxicosis. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2018; 25(4): 68-74. (In Russ., English abstract). DOI: 10.25207 / 1608-6228-2018-25-4-68-74

E. V. PASHCHENKO¹, A. I. CHESNIKOVA², V. P. TEREITYEV², V. I. KUDINOV², E. A. DEVETYAROVA¹

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF LEFT VENTRICLE
IN PATIENTS WITH HEART FAILURE, CORONARY HEART DISEASE AND THYROTOXICOSIS

¹State budgetary institution of Rostov region "Rostov Regional Clinical Hospital",
170 Blagodatnaya str., Rostov-on-Don, 344015, Russia.

²State Educational Institution of Higher Professional Education "Rostov State Medical University"
Russian Ministry of Health, 29 Nakhichevanskiy str., Rostov-on-Don, 34402, Russia.

ABSTRACT

Aim. This study was designed to determine the structural and functional features of left ventricle in patients with heart failure, coronary heart disease and thyrotoxicosis.

Materials and methods. 85 patients aged 58.3 ± 5.6 years were divided into 3 groups: the main one – 25 patients with coronary heart disease (CHD), chronic heart failure (CHF) II-III functional classes (FC) and thyrotoxicosis, average age – 59.23 ± 3.81 ; the 1st comparison group – 30 patients with CHD and CHF FC II-III without thyroid dysfunction, the average age – 57.6 ± 2.73 ; the 2nd comparison group – 30 patients with thyrotoxicosis without concomitant cardiovascular diseases (CVD), the average age – 45.4 ± 3.51 . The structure and function of the thyroid gland were examined in all patients. The echocardiographic (EchoCG) examination was performed to evaluate the structural and functional indicators of the left ventricle (LV).

Results. The LV pathologic remodeling in patients of the main group is represented by two types: concentric left ventricle hypertrophy (CLVH) and eccentric left ventricle hypertrophy (ELVH), CLVH was more common than in patients without thyroid dysfunction but with CHF and CHD (84.0%, $p=0.01$). The LV myocardium contractility was reduced in patients of both groups with CHF, the values of the ejection fraction corresponded with the intermediate type of HF, there was no significant difference between the indices ($p = 0.1$). The main group had significantly more pronounced decrease in the ratio of the blood flow velocity of early diastolic filling of the LV and the maximal atrial systolic velocity (E / A) – 0.63 and the increase in the isovolumic relaxation time (IVRT) – 84.69 ms in comparison with the indicators of the CHD and CHF patients without thyroid dysfunction ($p = 0.021$, $p = 0.034$).

Conclusion. For patients with CHF, CHD and thyrotoxicosis, predominance of LV remodeling according to the type of CLVH (84.0% of cases) is typical as well as a moderate decrease in the contractility of the LV and a more pronounced diastolic dysfunction. It determines the structural and functional features of the left ventricle in patients with CHF with this comorbidity.

Keywords: left ventricle, thyrotoxicosis, chronic heart failure, coronary heart disease

Введение

На сегодняшний день распространенность заболеваний щитовидной железы, в том числе тиреотоксикоза, в мире и в Российской Федерации достаточно высока. Известно, что при заболеваниях, протекающих с гиперфункцией щитовидной железы, одной из основных мишеней для тиреоидных гормонов становится сердечно-сосудистая система. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) на фоне тиреотоксикоза, с последующей дилатацией его полости и дисфункцией миокарда является довольно частой причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1]. Не вызывает сомнения и тот факт, что развитие сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца (ИБС) и риск декомпенсации также связаны с прогрессирующим ремоделированием камер сердца. Известно, что у пациентов средней и старшей возрастных групп чаще встречается коморбидная патология, и необходимо учитывать взаимное влияние гиперфункции щитовидной железы и заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности ИБС и артериальной гипертензии (АГ), с целью ранней диагностики ХСН и оптимизации терапии. Тем не менее, в настоящее время в литературе не найдено работ, где были бы определены особенности структурно-функциональных изменений сердца при ХСН на фоне ИБС и тиреотоксикоза.

Цель исследования: определить структурно-функциональные особенности левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью при ишемической болезни сердца и тиреотоксикозе.

Материалы и методы

85 пациентов (возраст $54,6 \pm 4,8$ лет), обследованных в отделении кардиологии Кардиохирургического центра ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», были распределены на 3 группы: основную группу составили 25 больных с ИБС, ХСН II-III функциональных классов (ФК) и тиреотоксикозом, средний возраст – $59,23 \pm 3,81$; 1-ю группу сравнения – 30 пациентов с ИБС и ХСН ФК II-III, без патологии щитовидной железы, средний возраст – $57,6 \pm 2,73$; 2-ю группу сравнения – 30 пациентов с тиреотоксикозом без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), средний возраст – $45,4 \pm 3,51$. В группу контроля вошли 14 здоровых добровольцев (лица без признаков ССЗ и патологии щитовидной железы), средний возраст – $57,87 \pm 4,57$ лет. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

У пациентов, включенных в исследование, в 100% случаев был тиреотоксикоз с диффузным зобом – болезнь Грейвса (уровень антител к рецептору ТТГ превышал 1,5 Ед/л). Стандартная терапия тиреостатиками (тиамазол) впервые была назначена в стационаре.

Критерии диагностики и схемы лечения больных с ИБС и ХСН соответствовали Национальным рекомендациям Российского кардиологического общества 2016 г.

Для определения морфологических и функциональных показателей ЛЖ выполняли эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) на аппарате MyLab70 («Esaote», Италия), в одномерном и импульсно-волновом доплеровском режиме. Исследование проводили до назначения тиреостатиков.

Критерии исключения из исследования: иные заболевания щитовидной железы с синдромом тиреотоксикоза (аутоиммунный тиреоидит, функциональная автономия щитовидной железы, ятрогенный тиреотоксикоз); перенесенные менее 6 месяцев назад инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения; врожденные и приобретенные пороки сердца; перенесенные в анамнезе миокардиты и перикардиты; пациенты с имплантированными искусственными водителями ритма; заболевания других органов и систем в стадии декомпенсации; онкологические заболевания.

Локальный научный этический комитет Ростовского государственного медицинского университета одобрил проведение данного исследования.

Статистическую обработку и анализ полученных данных выполняли с помощью программы STATISTICA 10.0 (StatSoft, США). Качественные значения представляли в абсолютных числах (n) и процентах (%), которые сравнивали по критерию χ^2 . Количественные значения, с распределением, близким к нормальному, приведены в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$), значения с ненормальным распределением представляли в виде медианы и квартилей ($Me (Q_1; Q_3)$). При сравнении двух групп по количественному признаку применяли критерий Манна-Уитни; сравнение нескольких групп по количественному и качественному признакам выполняли методом Краскела-Уоллиса. Различия статистических величин при сравнении групп признавались достоверными при уровне значимости $p < 0,017$.

Результаты и обсуждение

Показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС), уровень тиреоидных гормонов у больных с тиреотоксикозом (основная и 2-я группа сравнения) достоверно не отличались ($p=0,4$), однако были достоверно выше ($p_{1,3}=0,001$; $p_{1,3}=0,001$), чем в 1-й группе сравнения, что, вероятно, обусловлено гиперактивацией симпатической нервной системы под влиянием избытка тиреоидных гормонов.

Необходимо отметить, что у пациентов основной группы и 1-й группы сравнения не было отмечено различий в длительности ИБС; основную долю в обеих группах составляли больные с III ФК стенокардии напряжения (72% и 70% соответственно).

При сравнительном анализе клинических симптомов ХСН не выявлено достоверных отличий показателей Шкалы оценки клинического состояния (ШОКС) у пациентов основной и 1-й группы сравнения (7,08 и 6,61 баллов соответственно, $p=0,3$), однако расстояние, пройденное за 6 минут, в основной группе оказалось в 1,2 раза меньшим ($253,96 \pm 16,88$ м и $300,32 \pm 19,12$ м соответственно ($p=0,01$)), что свидетельствует о более низкой толерантности к физической нагрузке у коморбидных больных с сочетанием ИБС, ХСН и тиреотоксикоза.

Особое внимание обращено на результаты ЭхоКГ исследования левого желудочка у пациентов сравниваемых групп (таблица). Анализ морфометрических и объемных характеристик ЛЖ выявил достоверно более высокие значения у больных с сочетанием ИБС, ХСН и тиреотоксикоза по сравнению с показателями у больных с тиреотоксикозом без ССЗ (2-я группа сравнения): ИКСР больше на 23,37% ($p_{3,4}=0,001$), ИКДР – на 23,05% ($p_{3,4}=0,02$), ИКДО – на 23,91% ($p_{3,4}=0,001$), ИКСО – на 81,64% ($p_{3,4}=0,001$).

Современные представления о патогенезе ремоделирования ЛЖ отводят ведущую роль в этом процессе активации нейрогуморальных систем. Логично было бы предположить, что структурно-геометрические изменения ЛЖ в условиях ХСН ишемического генеза в сочетании с тиреотоксикозом будут наиболее выраженные. Однако, при сравнении линейных и объемных показателей ЛЖ у больных с ИБС и ХСН на фоне тиреотоксикоза и у пациентов с ИБС и ХСН без патологии щитовидной железы установлено, что в основной группе ИКДР, ИКСО, ИКДО были достоверно меньшими ($p_{2,4}=0,003$; $p_{2,4}=0,01$; $p_{2,4}=0,003$), что, вероятно, обусловлено усилением сердечного выброса на фоне преобладания активности симпатико-адреналовой системы (САС) при тиреотоксикозе.

Процесс ремоделирования ЛЖ включает в себя также и формирование компенсаторной гипертрофии миокарда, как варианта адаптации к увеличившейся гемодинамической нагрузке [2]. Однако, при длительных, постоянных перегрузках объемом и/или давлением, данный процесс приобретает характер патологического и повышает риск ССЗ и смертности у пациентов с ИБС и артериальной гипертензией (АГ) [2-5]. Представляет научный интерес изучение геометрической адаптации миокарда к изменениям гемодинамики на фоне активации САС, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) у пациентов с гиперфункцией щитовидной железы при сочетании с ИБС и ХСН.

У пациентов с тиреотоксикозом без ССЗ (2-я группа сравнения) параметры ИММЛЖ, ТЗСЛЖ и ТМЖП превышали аналогичные у лиц контрольной группы ($p_{1,3}=0,01$; $p_{1,3}=0,03$; $p_{1,3}=0,01$), что свидетельствует о начальных признаках гипертрофии ЛЖ даже при длительности тиреотоксикоза менее 6 месяцев и подтверждает данные литературы о развитии ремоделирования миокарда при тиреотоксикозе на фоне преобладания активности симпатической вегетативной нервной системы (НС) [6].

Необходимо отметить, что на формирование гипертрофии ЛЖ оказало влияние и наличие артериальной гипертензии у больных всех сравниваемых групп. Так, у пациентов 2-й группы сравнения (с тиреотоксикозом без ССЗ) симптоматическая АГ (впервые выявленная на фоне тиреотоксикоза) отмечалась в 70% случаев. Анализ частоты встречаемости АГ в других группах показал, что у

Морфо-функциональные параметры левого желудочка у пациентов исследуемых групп
Morphofunctional parameters of the left ventricle in patients of the studied groups

Группы Показатели	Контроль n=14	ИБС+ХСН (1-я группа сравнения) n=30	Тиреотоксикоз (2-я группа сравнения) n=29	Тиреотоксикоз+ИБС (основная группа) n=25	Pmg<0,017
ИКСР ЛЖ, мм/м2	15,33 (15,24;15,76)	21,16 (20,25;21,96)	16,56 (15,11;17,68)	20,43 (18,88;22,92)	p1-2=0,0001 p1-3=0,5 p2-3=0,01 p1-4=0,001 p2-4=0,08 p3-4=0,001
ИКДР ЛЖ, мм/ м2	23,15 (23,02;23,30)	33,42 (28,12;35,68)	24,21 (23,85;29,32)	29,79 (25,72;31,63)	p1-2=0,001 p1-3=0,01 p2-3=0,001 p1-4=0,001 p2-4=0,003 p3-4=0,002
ИКДО, мл/мин	54,23 (53,94;54,86)	81,02 (78,16;87,26)	61,51 (56,01;64,75)	76,22 (72,15;80,86)	p1-2=0,0001 p1-3=0,01 p2-3=0,001 p1-4=0,001 p2-4=0,003 p3-4=0,001
ИКСО, мл/мин	20,48 (19,11;21,69)	43,65 (41,54;44,87)	20,42 (19,12;22,32)	37,09 (35,21;40,47)	p1-2=0,0001 p1-3=0,6 p2-3=0,0001 p1-4=0,001 p2-4=0,01 p3-4=0,001
ИОТС	0,39±0,01	0,45±0,02	0,41±0,14	0,47±0,04	p1-2=0,01 p1-3=0,03 p2-3=0,01 p1-4=0,001 p2-4=0,013 p3-4=0,01
ИММЛЖ, г/м2	74,18(72,57;77,23)	171,01 (140,18;186,54)	104,81 (87,62;119,12)	169,45 (154,87;188,82)	p1-2=0,0001 p1-3=0,01 p2-3=0,001 p1-4=0,001 p2-4=0,6 p3-4=0,0001
ТМЖП ЛЖ, мм	9,03 (8,87;9,69)	13,03 (12,84;14,06)	10,72 (10,03;11,12)	13,24 (13,06;13,72)	p1-2=0,0001 p1-3=0,01 p2-3=0,001 p1-4=0,0001 p2-4=0,6 p3-4=0,001
ТЗС ЛЖ, мм	9,38(9,01;9,94)	12,63 (12,22;13,35)	10,01 (9,82;10,39)	12,68 (12,44;13,25)	p1-2=0,001 p1-3=0,03 p2-3=0,001 p1-4=0,001 p2-4=1,00 p3-4=0,001
ПУВ, мл/г	0,53 (0,51;0,55)	0,23 (0,22;0,24)	0,39 (0,37;0,41)	0,24 (0,22;0,26)	p1-2=0,0001 p1-3=0,0001 p2-3=0,001 p1-4=0,0001 p2-4=1,00 p3-4=0,001
МС, г/см2	139,24 (137,32;141,06)	147,86 (146,01;148,56)	158,19 (154,12;162,45)	146,3(144,83;148,35)	p1-2=0,01 p1-3=0,001 p2-3=0,001 p1-4=0,01 p2-4=0,3 p3-4=0,001
ФВ, %	58,0 (56,0;61,0)	47,0 (40,0;48,0)	67,0 (60,0;70,0)	48,1 (41,0;52,0)	p1-2=0,0001 p1-3=0,0001 p2-3=0,0001 p1-4=0,001 p2-4=0,1 p3-4=0,0001
Е/А	1,52±0,03	0,72±0,02	1,21±0,01	0,63±0,02	p1-2=0,001 p1-3=0,01 p2-3=0,001
IVRT, мс	71,22±0,86	76,23±2,14	64,45±1,53	84,69±2,57	p1-2=0,015 p1-3=0,002 p2-3=0,001

Примечание: p – достоверность различий; p_{1,2} – сравнение 1-й группы с контрольной; p_{1,3} – сравнение 2-й группы с контрольной; p_{2,3} – сравнение 1-й и 2-й групп; p_{1,4} – сравнение основной группы с контрольной; p_{2,4} – сравнение основной группы с 1-й группой; p_{3,4} – сравнение основной группы с 2-й группой.

Note: p – reliability of differences; p_{1,2} – comparison of the 1st group with the control group; p_{1,3} – comparison of the 2nd group with the control group; p_{2,3} – comparison of the 1st group with the 2nd group; p_{1,4} – comparison of the main group with the control group; p_{2,4} – comparison of the main group with the 1st group; p_{3,4} – comparison of the main group with the 2nd group.

больных 1-й группы сравнения (с ИБС и ХСН без гиперфункции щитовидной железы) наблюдалась в 66,7% случаев, у пациентов основной группы – в 92% случаев.

Сравнительный анализ позволяет судить о более выраженных признаках гипертрофии миокарда у больных основной группы по сравнению с пациентами с тиреотоксикозом без ССЗ. Так, ИММЛЖ на 61,67% ($p_{3-4}=0,0001$), ТМЖП на 23,51% ($p_{3-4}=0,001$) и ТЗСЛЖ на 26,67% ($p_{3-4}=0,001$) оказались выше, чем результаты у больных 2-й группы сравнения. Однако не выявлено достоверной разницы между соответствующими показателями в основной группе больных и у пациентов 1-й группы сравнения (с ИБС и ХСН без тиреотоксикоза). Пациенты обеих групп к началу исследования уже имели заболевания сердечно-сосудистой системы, прежде всего, ИБС, АГ в высоком проценте случаев, что привело к развитию гипертрофии ЛЖ. Развитие тиреотоксикоза у больных основной группы, несмотря на более выраженную активацию симпатической НС в условиях избыточной секреции тиреоидных гормонов, не привело к прогрессированию гипертрофии ЛЖ, что, возможно, обусловлено длительным приемом препаратов (прежде всего, блокаторов РААС), способных замедлять развитие или вызывать регресс ремоделирования ЛЖ.

Примечательно, что, несмотря на отсутствие статистически достоверных различий между ИММЛЖ и толщиной стенок (МЖП и ЗСЛЖ), индекс относительной толщины стенки ЛЖ (ИОТС) у пациентов с ХСН на фоне ИБС и тиреотоксикоза оказался достоверно большим, чем у больных с ИБС и ХСН без гиперфункции щитовидной железы ($p_2=0,013$), что, по-видимому, связано с меньшим КДР у больных данной группы.

Анализ типов ремоделирования ЛЖ у пациентов исследуемых групп показал (рисунок), что в группе больных с тиреотоксикозом без ССЗ (2-я

группа сравнения) в 46,7% случаев определялась нормальная геометрия ЛЖ, что, вероятно, объясняется ранней диагностикой заболевания (тиреоидная патология в анамнезе – менее 6 месяцев). Концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ), являющееся, по мнению одних исследователей [6], адаптивным вариантом изменения геометрии миокарда в ответ на повреждение (постнагрузку), по мнению других – начальными проявлениями патологического процесса, постепенно приводящими к концентрической гипертрофии ЛЖ (КГЛЖ) [2, 5], выявлено в этой группе у 30,0% больных. На долю КГЛЖ и эксцентрической гипертрофии ЛЖ (ЭГЛЖ) пришлось по 13,3% и 10,0% соответственно.

Структурно-функциональные изменения ЛЖ у пациентов основной группы и 1-й группы сравнения представлены только двумя, прогностически наиболее неблагоприятными типами: концентрической и эксцентрической гипертрофией ЛЖ. Известно, что КГЛЖ ассоциируется с наибольшим риском сердечно-сосудистых осложнений [7]. Так, у пациентов с ХСН ишемического генеза и тиреотоксикозом (основная группа) данный тип геометрии ЛЖ выявлялся более часто (84,0% случаев) по сравнению с результатом у больных с ИБС и ХСН (70,0% случаев, тенденция к достоверности – $p=0,03$). Вместе с тем ЭГЛЖ достоверно чаще встречалась у пациентов 1-й группы сравнения (в 30,0% случаев), практически в 2 раза превышая показатель у лиц в основной группе (16,0%, $p=0,01$).

Особый интерес вызывает анализ показателей, характеризующих сократительную способность миокарда ЛЖ у пациентов исследуемых групп. Известно, что ремоделирование ЛЖ, особенно с дилатацией его полости, приводит к снижению сократительной способности миокарда и, следовательно, систолической дисфункции [8-10]. В нашем исследовании значения ударного объема

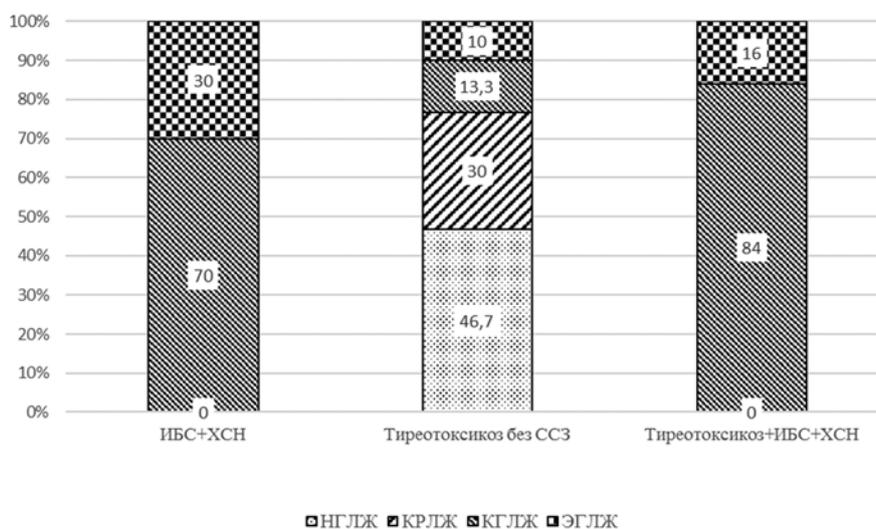


Рисунок. Особенности геометрии левого желудочка у пациентов сравниваемых групп.
Figure. Features of the left ventricle geometry in patients of the compared groups.

(УО) и ударного индекса (УИ) достоверно не отличались у пациентов, включенных в исследование. Однако, показатель ударного выброса (ПУВ), характеризующий эффективность работы сердечной мышцы, у больных всех групп оказался достоверно ниже, чем у лиц группы контроля. Так, у пациентов с тиреотоксикозом без ССЗ (2-я группа сравнения), результат был в 1,4 раза ниже контроля ($p_1=0,001$), что связано с постепенно увеличивающейся ММЛЖ в условиях гиперсимпатикотонии. В группах с ССЗ гипертрофия миокарда носила уже дезадаптивный характер, результатом чего явилось значительное снижение ПУВ: в 1-й группе сравнения – в 2,3 раза ($p_1=0,0001$), в основной группе – в 2,2 раза ниже ($p_1=0,0001$), чем в группе контроля. Обращает внимание, что значения ПУВ в группе пациентов с ИБС, ХСН и тиреотоксикозом и в группе с ИБС и ХСН без патологии щитовидной железы достоверно не отличались ($p_2=1,00$).

Следует отметить результаты сравнительной оценки фракции выброса (ФВ) ЛЖ – основного параметра, характеризующего систолическую функцию ЛЖ у больных исследуемых групп. Выявленное у лиц с тиреотоксикозом без ССЗ более высокое значение ФВ ЛЖ (67,0%), можно рассматривать как начальную (гиперкинетическую) стадию тиреотоксического поражения сердца. В обеих группах с ХСН (основная группа и 1-я группа сравнения) отмечались достоверно более низкие значения ФВ ЛЖ и соответствовали промежуточному типу ХСН. Вместе с тем, достоверных различий между показателями в группе пациентов с ИБС, ХСН и тиреотоксикозом и у больных с ИБС и ХСН без патологии щитовидной железы выявлено не было ($p=0,1$).

Интерес представляют полученные значения миокардиального стресса (МС) у пациентов исследуемых групп. Наиболее высоким МС оказался у пациентов с тиреотоксикозом без ССЗ: на 13,61% больше, чем в группе контроля ($p_1=0,001$), что, по-видимому, обусловлено быстрым возрастанием гемодинамической нагрузки на миокард в условиях гиперфункции щитовидной железы и, следовательно, быстрым переходом к дезадаптации.

Важно подчеркнуть, что у пациентов 1-й группы сравнения и основной группы значения МС оказались достоверно меньшими по сравнению с результатом у больных с тиреотоксикозом без ССЗ, что, по-видимому, обусловлено постепенными изменениями функциональной активности кардиомиоцитов при развитии ИБС и ХСН. Кроме того, как уже отмечалось ранее, пациенты этих групп уже принимали на момент включения в исследование препараты, способствующие уменьшению выраженности ремоделирования ЛЖ.

В настоящее время известно, что диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ появляется значительно раньше систолической, в том числе и у пациентов с тиреотоксикозом, что и определяет снижение толерантности к физической нагрузке

при сохраненной фракции выброса ЛЖ (т.е. до появления систолической дисфункции) [1].

Анализ параметров трансмитрального потока у пациентов исследуемых групп выявил статистически достоверные признаки диастолической дисфункции у пациентов с ИБС и ХСН без патологии щитовидной железы и в сочетании с тиреотоксикозом в виде снижения соотношения скорости кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ и максимальной скорости предсердной систолы (Е/А) менее 1,0 и увеличения времени изоволюметрического расслабления (IVRT). Так, в основной группе пациентов отношение Е/А составило 0,63, IVRT – 84,69 мс, что оказалось достоверно более низким, чем у пациентов с ИБС и ХСН без патологии щитовидной железы ($p=0,021$; $p=0,034$). В группе пациентов с тиреотоксикозом без ССЗ (2-я группа сравнения) соотношение потоков Е/А составило 1,21, а значение IVRT оказалось наименьшим в сравнении с показателем в других группах, что свидетельствует об укорочении времени релаксации на начальных стадиях тиреотоксического поражения миокарда ЛЖ.

Заключение

Таким образом, полученные результаты исследования позволили выделить особенности ремоделирования ЛЖ у коморбидных пациентов с СН на фоне ИБС и тиреотоксикоза, что представляется важным для оптимизации терапии в связи с распространенностью данной сочетанной патологии среди пациентов пожилого возраста.

1. У пациентов с ХСН на фоне ИБС и тиреотоксикоза линейные и объемные параметры ЛЖ были достоверно ниже, чем у пациентов с ИБС и ХСН при отсутствии патологии щитовидной железы, что, вероятно, обусловлено усилением сердечного выброса в условиях выраженной активации САС при тиреотоксикозе.

2. Патологическое ремоделирование ЛЖ у пациентов основной группы представлено двумя наиболее прогностически неблагоприятными типами – эксцентрической и концентрической гипертрофией, причем КГЛЖ встречалась чаще, чем у пациентов с ИБС и ХСН без тиреотоксикоза (в 84,0% случаев, $p=0,01$).

3. У пациентов с ХСН и ИБС обеих групп отмечалось ухудшение сократительной способности миокарда ЛЖ, ФВ ЛЖ соответствовала промежуточному типу СН, причем достоверной разницы между показателями двух групп не определялось. Вместе с тем диастолическая дисфункция была более выражена у коморбидных пациентов с ХСН, ИБС и тиреотоксикозом.

В работе продемонстрировано влияние тиреотоксикоза на структурно-функциональные изменения ЛЖ у больных с ИБС и ХСН, что определяет необходимость раннего выявления гиперфункции щитовидной железы у пациентов с ИБС и своевременного назначения тиреостатиков.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Бабенко А.Ю. Поражение сердца и сосудов при тиреотоксикозе различного генеза и тяжести: оптимизация подходов к терапии. *Международный эндокринологический журнал*. 2014; 64(8): 65-78. [Babenko A.Yu. Cardiovascular disorders in thyrotoxicosis of various origins: optimization of treatment approaches. *International journal of endocrinology*. 2014; 68(8): 65-78. (In Russ., English abstract)].
2. Руководство по функциональной диагностике в кардиологии. Современные методы и клиническая интерпретация. Под ред. Ю.А. Васюка. М.: Практическая медицина; 2012. 164 с. [*Rukovodstvo po funktsional'noy diagnostike v kardiologii. Sovremennyye metody i klinicheskaya interpretatsiya*. Ed. Yu.A. Vasyuk. Moscow. Practical medicine Publ; 2012. 164 p. (In Russ.)]
3. Brown D.W., Gioles W.H., Croft J.B. Left ventricular hypertrophy as a predictor of coronary heart disease mortality and the effect of hypertension. *Am Heart J*. 2000; 140: 848-856.
4. Verdecchia P., Carini G., Circo A. et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1829-1835.
5. Cuspidi C., Lonati L., Sampieri L. et al. Left ventricular concentric remodeling and carotid structural changes in essential hypertension. *J Hypertens*. 1996; 14: 1441-1446.
6. Серебрякова О.В., Говорин А.В., Просяник В.И. и др. Ремоделирование миокарда левого желудочка у больных с гипер- и гипотиреозом. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2007; 3: 33-35. [Serebryakova O.V., Govorin A.V., Prosyanic V.I. et al. Remodelling of left ventricle myocardium in patients with hyper and hypothyroidism. *Far Eastern Medical Journal*. 2007; 3: 33-35. (In Russ., English abstract)].
7. Нечесова Т.А., Коробко И.Ю., И.Ю., Кузнецова Н.И. Ремоделирование левого желудочка: патогенез и методы оценки. *Медицинские новости*. 2008; 11: 7-13. [Nechesova T.A., Korobko I.Yu., Kuznetsova N.I. Left ventricular remodeling: pathogenesis and evaluation methods. *Meditsinskie novosti*. 2008; 11: 7-13. (In Russ.)].
8. Marcus Dorr, Birger Wolff, Daniel M. Robinson, Ulrich John, Jan Ludemann, Wieland Meng, Stephan B. Felix, Henry Volzke; The Association of Thyroid Function with Cardiac Mass and Left Ventricular Hypertrophy. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005; 90(2): 673-677. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1554>
9. Biondi B., Kahaly G.J. Cardiovascular involvement in patients with different causes of hyperthyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2010 Aug; 6(8): 431-43. DOI: 10.1038/nrendo.2010.105.
10. Anakwue RC, Onwubere BJ, Ike V, Anisiuba B, Ike S, Anakwue AM. Echocardiographic assessment of left ventricular function in thyrotoxicosis and implications for the therapeutics of thyrotoxic cardiac disease. *Ther Clin Risk Manag*. 2015 Feb 5; 11: 189-200. DOI: 10.2147/TCRM.S68752. eCollection 2015.

Поступила / Received 21.06.2018
Принята в печать / Accepted 28.07.2018

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflict of interest

Контактная информация: Пащенко Екатерина Владимировна, тел.: +7 (918) 545-85-76; e-mail: pashenkoekaterina@gmail.com; Россия, 344015, г. Ростов-на-Дону, ул. Еременко, д. 56, кв. 129.

Corresponding author: Ekaterina V. Pashchenko; tel.: +7 (918) 545-85-76; e-mail: pashenkoekaterina@gmail.com; 56-129, Eremenko str., Rostov-on-Don, Russia, 344015.