

ИЗОЛИРОВАННЫЙ ГИДРОПЕРИКАРД – СЛЕДСТВИЕ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА

¹Снитко В. Н. (snival@mail.ru), ¹Виноградова Т. А. (vinogradsv@rambler.ru),
¹Дедуль В. И. (ft@grsmu.by), ²Карева Л. В. (regclinic@mail.grodno.by)

¹ УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

² УЗ «Гродненская областная клиническая больница», Гродно, Беларусь

Введение. В практике терапевта диагностика гипотиреоза представляет трудности в связи с неспецифичностью и значительной вариабельностью симптомов заболевания.

Цель. Представить результат успешной диагностики и лечения первичного гипотиреоза, где основным симптомом заболевания выступает гидроперикард.

Материал и методы. Приводится случай поздней диагностики первичного гипотиреоза у женщины 50 лет с гидроперикардом. В работе изложена тактика обследования пациентки согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов 2015 г. с целью исключения метаболических причин перикардального выпота.

Результаты. Причиной поздней диагностики заболевания было игнорирование «кузнаемых» симптомов гипотиреоза, а гидроперикард расценен как основное заболевание.

Выводы. При обследовании пациентов с заболеваниями перикарда с целью исключения метаболических причин перикардального выпота показано обязательное исследование функции щитовидной железы.

Ключевые слова: перикардит, гидроперикард, первичный гипотиреоз.

Гипотиреоз – синдром, развивающийся вследствие дефицита гормонов щитовидной железы, обусловленный недостаточной функцией органа. В регуляции синтеза гормонов щитовидной железы участвует система гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа по принципу «обратной связи». В зависимости от уровня нарушения регуляции в этой системе выделяют первичный, вторичный и третичный гипотиреоз. Этиологией первичного гипотиреоза может выступать идиопатическая атрофия щитовидной железы, аутоиммунный тиреоидит, эндемический зоб, прием лекарственных препаратов (йодиды, амиодарон, антитиреоидные и др.), струмэктомия, ионизирующее воздействие на щитовидную железу и органы шеи. Причиной вторичного гипотиреоза является снижение секреции тиреотропина вследствие опухолей, воспалительных процессов, кровоизлияний, приема лекарственных препаратов, оказывающих депрессивное влияние на гипофиз. Снижение секреции тиролиберина вследствие поражения гипоталамуса – третичный гипотиреоз – происходит при травмах головы, опухолях мозга, приеме препаратов, содержащих серотонин, после перенесенных вирусных заболеваний. Кроме того, выделяется периферический гипотиреоз как следствие снижения чувствительности рецепторов клеток-мишеней к гормонам щитовидной железы или инaktivации тиреоидных гормонов в процессе циркуляции аутоантителами, протеазами при сепсисе, панкреатите, шоке. Помимо приобретенных форм гипотиреоза встречаются и врожденные, связанные с аплазией или гипоплазией щитовидной железы или генетически детерминированных нарушений биосинтеза тиреоидных гормонов. В терапевтической практике приходится чаще сталкиваться с первичными формами гипотиреоза [1].

В Республике Беларусь за последние 15 лет отмечается рост аутоиммунной патологии щи-

товидной железы, при этом первичная заболеваемость первичным гипотиреозом за указанный период выросла в 4,5 раза (с 22,55‰₀₀₀ в 2000 г. до 93,94‰₀₀₀ в 2015 г.), а количество пациентов с указанной патологией увеличилось в 7 раз. Такой рост заболеваемости, вероятно, связан с улучшением диагностических возможностей тиреоидной патологии, поскольку за последние пять лет отмечено отчетливое снижение показателя первичной заболеваемости патологией щитовидной железы у детей. Чаще первичный гипотиреоз встречается у женщин среднего и пожилого возраста [2].

Клинические симптомы гипотиреоза мало-специфичны и значительно варьируют в зависимости от выраженности, скорости и длительности нарастания дефицита гормонов, в связи с чем патологию функции щитовидной железы диагностируют с опозданием.

Классифицируют гипотиреоз по степени тяжести как субклинический, манифестный и осложненный. Клинические проявления заболевания обусловлены снижением обменных процессов: нарушением биосинтеза и распада белков, накоплением в тканях гиалуроновой и хондроитинсерной кислот, муцина, увеличением содержания натрия и воды в интерстиции, снижением сердечного выброса и объема циркулирующей крови. Нарушение метаболизма жиров проявляется в повышении в крови концентрации холестерина, триглицеридов, бета-липопротеидов, также нарушается всасывание глюкозы в кишечнике и ее утилизация. Эти патогенетические звенья приводят к обменно-гипотермическому синдрому в виде ожирения, гипотермии, зябкости, гиперхолестеринемии, анемии, сухости кожных покровов, поредению волос на голове, выпадению наружных третей бровей, развитию остеопороза.

Отечный синдром проявляется ложными отеками на лице, кистях, редко – на туловище,

охрипостью голоса, заложенностью ушей, затруднением носового дыхания, полисерозитами, снижением диуреза. В патогенезе плотных отеков при первичном гипотиреозе имеет значение нарушение лимфооттока.

Снижение секреции пищеварительных ферментов и моторной функции кишечника приводит к появлению запоров, дисфункции желчевыводящих путей, желчнокаменной болезни.

Разнообразны симптомы и со стороны нервной системы. Это головные боли, нарушение памяти, сна, внимания, подавленное настроение, заторможенность, снижение трудоспособности, радикулопатии, полинейропатии.

Изменения в репродуктивной системе наблюдаются в виде понижения фертильности, нарушения менструальной функции.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются брадикардией, чаще артериальной гипертензией с малым пульсовым давлением, чем гипотензией, глухостью тонов сердца, ослаблением верхушечного толчка. Изменения гемодинамики характеризуются снижением ударного и минутного объемов и объема циркулирующей крови. На ЭКГ появляются отрицательные зубцы Т в сочетании с низким вольтажом комплекса QRS, удлинение интервала QT.

Верификация диагноза проводится с помощью определения в крови концентрации ТТГ и свободного Т₄. Если у пациента имеются симптомы заболевания в рамках типичной клинической картины, диагностика заболевания трудности не представляет. Однако существует ряд ситуаций, когда клиническая картина гипотиреоза выходит за рамки типичной. Это встречается тогда, когда наиболее яркая картина данной патологии связана с поражениями какого-либо органа или системы, в то же время другие органы значительно менее вовлечены в патологический процесс. Трудными для диагностики являются такие пациенты, у которых на первый план выступают симптомы, связанные с изолированным накоплением жидкости в полости. В отечной жидкости обнаруживается большое количество белка и мучина. Опасное осложнение гипотиреоза – гидроперикард, который может привести к тампонаде сердца. Тампонада сердца при гипотиреозе встречается редко в связи с медленным накоплением жидкости в полости перикарда, тем не менее, гидроперикард как осложнение необходимо вовремя распознать [3].

Описание случая

Пациентка Н., 50 лет, поступила в плановом порядке в терапевтическое отделение 2-й клинической больницы г. Гродно с диагнозом экссудативного перикардита неуточненной этиологии, СН II А ст.

При поступлении предъявляла жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, резкую общую слабость, отечность лица.

Больной считала себя около 6 месяцев, когда

без видимой причины появилась одышка, общая слабость. Эти симптомы постепенно усиливались, появилась сонливость в дневное время, одутловатость лица. Неоднократно обращалась за медицинской помощью в поликлинику. При проведении рентгенографии органов грудной клетки выявлено расширение тени сердца. Пациентка была направлена в терапевтическое отделение для верификации диагноза.

При поступлении состояние расценено как среднетяжелое. Пациентка несколько заторможена, на вопросы отвечала односложно. Кожные покровы сухие, холодноваты на ощупь, отечность век, пастозность голеней. Дыхание 20 в 1 минуту. Грудная клетка правильной формы, обе ее половины одинаково участвовали в дыхании. При сравнительной перкуссии на симметричных участках грудной клетки отмечался ясный легочный звук. Нижние границы легких не смещены. При аускультации над поверхностью легких везикулярное дыхание. Наблюдалось набухание шейных вен. Верхушечный толчок не определялся. Граница относительной сердечной тупости смещена влево в 5-м межреберье на 4 см, справа в 4-м межреберье – на 3 см. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости совпадали. Сосудистый пучок во 2-м межреберье не расширен. При аускультации тоны сердца глухие. Пульс 64 удара в минуту, ритмичный, мягкий. АД 110/70 мм рт. ст. на обеих руках. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень на 4 см выступала из-под реберного края, мягкой консистенции, безболезненна. Стул в 3-4 дня, оформлен.

Учитывая клинические данные (некоторая заторможенность, сонливость днем, сухость кожных покровов, одутловатость лица, склонность к запорам), в клинике было высказано мнение, что клиническая картина у данной пациентки обусловлена проявлениями первичного гипотиреоза. Назначено дообследование.

В общем анализе крови выявлена нормохромная анемия средней степени (Эр. $2,83 \cdot 10^{12}/л$, Hb 83 г/л). Анализ мочи – без особенностей. Холестерин общий – 8,31 ммоль/л. Глюкоза крови – 4,28 ммоль/л.

Иммуноферментные исследования: Т₃-свободный 2,6 нмоль/л (N – 2,5-5,8); Т₄-свободный 0,9 нмоль/л (N – 10-25); антитела к тиреоглобулину 231,6 МЕ/мл (N < 100,0 МЕ/мл); ТТГ 11,4 мМЕ/мл (N – 0,2-2,0 мМЕ/мл).

ЭКГ от 18.12.2014 – ритм синусовый. ЧСС – 64 в 1 минуту, вертикальное положение электрической оси сердца. Низковольтная ЭКГ в стандартных отведениях.

Рентгенография органов грудной клетки 01.12.2014. Легочные поля прозрачны. Синусы свободные. Тень сердца смещена в обе стороны.

УЗИ щитовидной железы. Щитовидная железа расположена обычно. Перешеек 3,7 мм. Правая доля 12,5×10×31 мм, левая доля – 13,9×11,5×30 мм (малые размеры), структура неоднородна.

ЭхоКГ от 18.12.2014. Листки перикарда уплотнены. Утолщены, ограничены в движении,

наличие свободной жидкости в полости перикарда до 400 мл. Незначительная гипертрофия левого желудочка с сохраненной сократительной способностью миокарда. ФВ 70%.

Исходя из вышеизложенного, в клинике установлен диагноз: Первичный гипотиреоз, обусловленный хроническим аутоиммунным тиреоидитом. Тиреоприивная анемия средней степени тяжести. Гиперхолестеринемия. Гидроперикард.

Соответственно диагнозу назначено лечение: L-тироксин 75 мкг в сутки с последующим увеличением дозы препарата каждые 5 дней до появления выраженного клинического эффекта в виде повышения психической и физической активности, восстановления нормального тургора кожных покровов, нормализации сна, ритма сердца и значительного улучшения качества жизни.

При проведении повторной ЭхоКГ от 28.12.2014 г. свободной жидкости в полости перикарда не обнаружено. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписана 28.12.2014 г.

Литература

1. Мариева, М. Ш. Лечение первичного гипотиреоза: нерешенные вопросы / М. Ш. Мариева, Т. Б. Мортунова, В. В. Фадеев // Клиническая и экспериментальная тиреодиялогия. – 2015 – Т. 11, № 1. – С. 22-34.
2. Болезни эндокринной системы в Беларуси – статистические и демографические сопоставления / С. С. Корытько [и др.] // Медицинские новости. – 2013. – № 3. – С. 42-48.
3. Фадеев, В. В. Современные принципы диагностики и лечение гипотиреоза / В. В. Фадеев // Земский Врач. – 2010. – № 2. – С. 13-16.
4. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с заболеваниями перикарда 2015 / Y. Adler [et al.] // Российский кардиологический журнал. – 2016. – Т. 133, № 5. – С. 117-162.

под наблюдение у эндокринолога.

Выводы

1. Представленный клинический случай заслуживает внимания ввиду поздней диагностики гипотиреоза на амбулаторно-поликлиническом этапе. Причиной поздней диагностики заболевания у данной пациентки стало игнорирование «узнаваемых» симптомов гипотиреоза: сухость кожных покровов, заторможенность, сонливость днем, одутловатость лица, запоры, гиперхолестеринемия, а наиболее демонстративный синдром – гидроперикард – принят за основное заболевание. В связи с этим необходимо отметить значимость тщательного сбора анамнеза врачами амбулаторного звена у пациентов с перикардальным выпотом.

2. При обследовании пациентов с заболеваниями перикарда, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов 2015 г. [4], с целью исключения метаболических причин перикардального выпота показано обязательное исследование функции щитовидной железы.

References

1. Marieva MSh, Mortunova TB, Fadeev VV. Lechenie pervichnogo gipotireoza: nereshennye voprosy. *Klinicheskaja i jeksperimentalnaja tireodiologija*. 2015;11(1):22-34. (Russian).
2. Korytko SS, Hmara IM, Salko OB, Antipov VV. Bolezni jendokrinoj sistemy v Belarusi – statisticheskie i demograficheskie sopostavlenija. *Medicinskie novosti*. 2013;3:42-48. (Russian).
3. Fadeev VV. Sovremennye principy diagnostiki i lechenie gipotireoza. *Zemskij Vrach*. 2010;2:13-16. (Russian).
4. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, Brucato A, Gueret P, Klingel K, Lionis C, Maisch B, Mayosi B, Pavie A, Ristic AD, Tenas MS, Seferovic P, Swedberg K, Tomkowski W. Rekomendacii ESC po diagnostike i vedeniju pacientov s zabolevanijami perikarda 2015. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2016;133(5):117-162. (Russian).

ISOLATED HYDROPERICARDIUM – THE IMPLICATION OF LATE DIAGNOSIS OF PRIMARY HYPOTHYROIDISM

Snitko V. N., Vinhradava T. A., Dedul V. I., Kareva L. V.

Educational Institution "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

Healthcare institution "Grodno Regional Clinical Hospital", Grodno, Belarus

Background. In therapeutic practice the diagnostics of hypothyroidism can be difficult due to its non-specific nature and symptoms diversity.

Goal. To present the result of successful diagnostics and treatment of primary hypothyroidism, where hydropericardium was defined as the main symptom of the disease.

Material and methods. A case of late diagnosis of primary hypothyroidism in a female aged 50 with hydropericardium is described. The tactics of examination of the patient according to the recommendations of the European Society of Cardiology (2015) with the purpose of excluding metabolic causes of pericardial effusion is presented.

Results. The ignoring of the most frequent symptoms of hypothyroidism was found to be the reason for late diagnostics of the disease, hydropericardium being considered the primary disease.

Conclusions. In order to exclude metabolic causes of pericardial effusion during the examination of patients with the diseases of pericardium, evaluation of the thyroid function is warranted.

Keywords: pericarditis, hydropericardium, primary hypothyroidism

Поступила: 08.02.2017

Отрецензирована: 10.07.2017