

**ПАЦИЕНТ С ГИДРОПЕРИКАРДОМ, ГИДРОТОРАКСОМ,
АСЦИТОМ – КЛИНИЧЕСКИЙ КВЕСТ ДЛЯ ТЕРАПЕВТА****Е. М. Сурмач¹, С. Н. Демидик¹, Т. И. Балабанович¹, М. Г. Малкин¹,
К. О. Кравчук², А. Н. Гуц², Ю. Г. Еременко²**¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь²Городская клиническая больница № 3 г. Гродно, Беларусь

Гипотиреоз вызван дефицитом гормонов щитовидной железы, демонстрирует множественные клинические проявления. Кроме таких симптомов, как непереносимость холода, усталость, запоры, брадикардия, депрессия, сонливость, осиплость голоса, нарастание веса, следует отметить возможность развития отека тканей. Слизистый отек (микседема) и формирование изолированных выпотов в полостях (брюшной, плевральной и полости перикарда) характерны для гипотиреоза. Данные проявления вызваны повышенной проницаемостью сосудов и трансудацией жидкости и альбумина в интерстициальное и другие пространства (околосердечную сумку, плевру), неадекватной секрецией антидиуретического гормона, накоплением гидрофильных гликозаминогликанов в межклеточном веществе дермы и в разных тканях. Множественные выпоты в полостях тела и отек тканей одновременно встречаются редко, неспецифический характер этих симптомов требует дифференциального диагноза, в котором гипотиреоз не всегда учтен, это приводит к его поздней диагностике и несвоевременному назначению терапии, особенно у коморбидных пациентов. В обсуждении данного случая хочется обратить внимание на необходимость тщательного анализа полученных клинических данных и использования простых алгоритмов дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: гипотиреоз, гидроперикард, плевральный выпот, асцит.

Для цитирования: Пациент с гидроперикардом, гидротораксом, асцитом – клинический квест для терапевта / Е. М. Сурмач, С. Н. Демидик, Т. И. Балабанович, М. Г. Малкин, К. О. Кравчук, А. Н. Гуц, Ю. Г. Еременко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2024. Т. 22, № 5. С. 479-485. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-5-479-485>

Введение

Гипотиреоз – широко распространенное в мире состояние (частота встречаемости – 2-10%), ассоциированное с дефицитом тиреоидных гормонов. Для него характерны множественные клинические проявления, одно из них – отеки, а также скопление жидкости в серозных полостях. В патогенезе отечного синдрома – накопление мукополисахаридов, усиление транскапиллярной фильтрации и уменьшение оттока лимфы, уменьшение концентрации белка в интерстиции, повышенная проницаемость сосудов для альбумина, неадекватная секреция антидиуретического гормона [1, 2]. Отечный синдром у пациентов даже с субклиническим гипотиреозом требует дифференциального диагноза и правильного клинического подхода. Задержка жидкости при гипотиреозе часто проявляется периферическими отеками, что ошибочно трактуется клиницистом как изолированное проявление, например, сердечной недостаточности [3]. Первые примеры выявления выпотов в серозных полостях при гипотиреозе были описаны более 80 лет назад. Сообщалось, что развитие плеврального выпота зависит от продолжительности гипотиреоза, а не от его тяжести [4, 5]. Согласно данным литературы, асцит, плевральный и перикардиальный выпоты встречаются реже, чем периферические отеки [6]. Известно, что 3-37% всех случаев гидроперикарда вызваны гипотиреозом (преимущественно малые/умеренные выпоты) [7]. По данным разных авторов, частота выраженного выпота в перикард (расхождение листков перикарда более 20 мм) при длительно недиагности-

рованном гипотиреозе, явном гипотиреозе колеблется от 30 до 80% случаев и в тяжелых случаях может вызывать тампонаду сердца [8, 9, 10]. В основе патогенеза – повышенная проницаемость сосудов эпикарда и снижение лимфооттока альбумина. Заместительная терапия гипотиреоза способствует разрешению выпотов у пациентов, восстановлению и поддержанию биохимического и клинического эутиреоидного состояния [11, 12]. Диагностика гипотиреоза должна сопровождаться настороженностью врача-клинициста при работе с коморбидным пациентом, решение диагностического квеста требует мультидисциплинарного подхода.

Описание клинического случая

Пациентка П., 62 лет, поступила в терапевтическое отделение городской больницы. При опросе предъявляла жалобы на выраженную одышку смешанного характера в покое, усиливающуюся при подъеме с кровати, несколько уменьшающуюся в положении лежа на левом боку с приподнятым головным концом кровати, боли в нижних конечностях, отеки лица, голеней и стоп, увеличение живота в объеме, общую слабость, снижение аппетита, запоры, резкое снижение памяти и концентрации внимания. Она также отмечала непереносимость холода, отрицала ночные пробуждения, связанные с одышкой.

Считает себя больной около 7-10 лет, когда стала беспокоить слабость, снизилась толерантность к физической нагрузке. Достоверная давность патологии щитовидной железы неизвестна. Наблюдалась амбулаторно, в том числе

у врача-эндокринолога, была назначена терапия левотироксином натрия, дозы не уточняет. Получала медикаментозную терапию в связи с артериальной гипертензией, подробнее анамнез заболевания собран не был, поскольку пациентка отказалась уточнять детали истории заболевания.

В течение последних 3-4 лет самостоятельно отменила себе медикаментозную терапию, за медицинской помощью не обращалась. В течение месяца до госпитализации пациентка стала отмечать появление вышеперечисленных жалоб с нарастанием клинической симптоматики в динамике, в связи с чем родственниками была вызвана скорая медицинская помощь. Пациентка доставлена в стационар с предварительным диагнозом: Ишемическая болезнь сердца (ИБС): атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты, коронарных артерий. Артериальная гипертензия (АГ) II степени, риск 4. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с неуточненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), стадия Н-2Б (функциональный класс (ФК) III по NYHA). Асцит? Двусторонний гидроторакс? Гидроперикард?

Анамнез жизни пациентки: не курит, не злоупотребляет алкоголем; наследственный анамнез, фармакологический анамнез уточнить не удалось из-за когнитивного снижения. Аллергологический, профессиональный, эпидемиологический анамнез – без особенностей.

Общий осмотр: общее состояние средней тяжести, сознание ясное, мышление замедленное по темпу, обстоятельное, речь смазанная, тембр голоса низкий, отмечается сонливость и апатия, снижение интеллекта. Температура 35,6-36,0°C. Рост 152 см, вес 68 кг, индекс массы тела

29,4 кг/м². Кожные покровы бледно-желтушные, губы цианотичны, лицо одутловато, гипомимично. Кожа сухая, холодная на ощупь, шелушащаяся, в области голеностопных суставов, стоп – с избыточным ороговением и формированием трещин; волосы ломкие, сухие, выпадение латеральной трети бровей (симптом Хертохе), ногти ломкие, исчерченные, тусклые. Грибковое поражение ногтевых пластин стоп (рис. 1). Трофическая язва на задней поверхности левой голени в диаметре 2 см.

Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена, смещается, плотной консистенции, безболезненна при пальпации.

В легких перкуторно – с обеих сторон от углов лопаток (7 ребро) тупой перкуторный звук, при аускультации: дыхание ослабленное везикулярное, в нижних отделах по задней поверхности грудной клетки – не проводится, в межлопаточном пространстве – единичная крепитация, частота дыхания 21 в минуту, сатурация 95%. Верхушечный толчок не определяется; правая граница относительной сердечной тупости в III, IV межреберьях – на 4 см кнаружи от правого края грудины, левая – в V, IV межреберьях – на 3 см кнаружи от *linea medioclavicularis sinistra*. Тоны сердца (I, II) резко ослаблены, ритмичные. Пульс – 66 ударов в 1 минуту, ритмичный, симметричный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление – 140/95 мм рт. ст. (на обеих руках). Язык сухой, обложен белым налетом. Живот увеличен в объеме за счет асцита (перкуторно в области фланков – притупление), безболезненный. Печень перкуторно – у края реберной дуги; печень, селезенка не пальпируются. Физиологические отправления



Рисунок 1. – Данные общего осмотра (описание в тексте)
Figure 1. – Physical examination data (description is in the text)

ния без особенностей. Отеки голеней и стоп.

Результаты лабораторных (нормативные значения приведены в скобках) и инструментальных методов исследований:

Общий анализ крови: лейкоциты – $10,0 \times 10^9/\text{л}$ (4,0-9,0), эритроциты $3,29 \times 10^{12}/\text{л}$ (3,7-4,7) гемоглобин 81 г/л (120-150), цветовой показатель 0,74 (0,85-1,05), нейтрофилы 88,6% (42-85), палочкоядерные 12% (1-6), сегментоядерные 76% (42-72), лимфоциты 7,8% (11-49), моноциты 3,3% (0-9), эозинофилы 0,2% (0-6), базофилы 0,1% (0-2), тромбоциты $328 \times 10^9/\text{л}$ (150-400), СОЭ 12 мм/ч (2-20).

Общий анализ мочи: соломенно-желтая, мутная, удельный вес 1020, белок 0,127 г/л, глюкоза, билирубин – отрицательные, эпителий плоский 2-3, эритроциты 10-13, лейкоциты – 3-5, гиалиновые цилиндры 1-3, бактерии ++++. Повторное исследование мочи (забор катетером) – стерильна.

Биохимический анализ крови: общий белок 77 г/л (64-83), альбумин 32 г/л (32-46), мочевины 5,9 ммоль/л (2,1-7,14), креатинин 78 мкмоль/л (44-80), общий холестерин 7,2 ммоль/л (3,10-5,2), липопротеиды высокой плотности 2,57 (>1,55), липопротеиды низкой плотности 4,05 (1,68-4,53), триглицериды 1,03 (0,4-1,54), общий билирубин 6,3 мкмоль/л (<34), АлАТ 50 Ед./л (<41), АсАТ 65 Ед./л (<40), С-реактивный белок 17,3 мг/л (0-6), глюкоза 5,5 ммоль/л (3,3-5,6), ферритин 93 мкг/л (20-200), лактатдегидрогеназа 472 Ед/л (207-414), калий 4,3 ммоль/л (3,5-5,5), натрий 133 ммоль/л (135-150), хлориды 110 ммоль/л (92-110), железо 8 мкмоль/л (10,7-32,2), прокальцитонин 0,1 нг/мл (0-0,5). Расчетная скорость клубочковой фильтрации (по формуле СКД-EPI) – 74 мл/мин/1,73 м².

Гемостазиограмма: Активированное частичное тромбопластиновое время 38,5 сек (22,7-31,8), протромбиновое время 11,4 сек (9,9-11,8), МНО 1,06 (0,9-1,14), фибриноген 1,99 г/л (1,8-3,5).

Кардиомаркеры: тропонин I 8,85 нг/л (0-29), NT-pro BNP 719 нг/мл (0-125).

Исследование перикардального выпота: цвет соломенно-желтый, прозрачный, проба Ривольта отрицательная, общий белок 28,7, эритроциты 9–11–14, лейкоциты единичные, нейтрофилы 3, лимфоциты 97. Вычислено соотношение количества белка выпота к белку в сыворотке (критерий Лайта) – $28,7/77=0,37$. Полученный результат является лабораторным критерием транссудата.

Иммуноферментный анализ крови на маркеры вирусных гепатитов (HBs Ag, anti-HCV), ВИЧ и сифилис – отрицательные.

Для исключения туберкулезной этиологии выполнены исследования жидкости из перикарда методами выявления микобактерии туберкулеза. Получены отрицательные результаты микроскопии с окраской мазка по методу Циля-Нильсена и GeneXpert MTB/Rif. Цитологическое исследование выпота – атипичные клетки не обнаружены; бактериологическое исследование – нет роста вторичной флоры.

Пациентка осмотрена неврологом, установлен диагноз: энцефалополлинейропатия.

Эзофагогастродуоденоскопия – патологии не выявлено.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов: печень – контур ровный, четкий, косо-вертикальный размер правой доли 140 мм, умеренно повышенной эхогенности, сосудистый рисунок обычный, воротная вена – 12 мм, холедох 4 мм, полип желчного пузыря (6 мм); селезенка, надпочечники без особенностей; почки – эхоструктура однородна, чашечно-лоханочная система уплотнена, в обеих почках – синусные кисты; в брюшной полости лоцируется 3,5 л свободной жидкости. Асцит без признаков портальной гипертензии. Выполнена пункция брюшной полости, эвакуировано 1300 мл жидкости.

УЗИ органов малого таза – без патологических изменений.

Фибробронхоскопия: в просвете содержимое слизистого характера в небольшом количестве, выполнены мазки, во время исследования развилась брадикардия.

Выполнена рентгенография органов грудной клетки (прямая проекция). Заключение: в обоих легких в области корней и нижнего легочного поля справа отмечается обогащение легочного рисунка. Корни расширены, не структурны за счет сосудистого компонента, перибронхиального уплотнения и отека. Синусы прослеживаются нечетко. Сердце расширено в поперечнике. Контур сердечной тени нечеткий, изменен за счет сглаживания талии и дуг сердца. Аорта уплотнена, укорочена. Сосудистая тень расширена. Рентгенологические признаки выраженных застойных изменений в малом круге кровообращения? Снижение пневматизации в легких в зависимости от клинической картины необходимо дифференцировать между интерстициальным отеком и воспалительной инфильтрацией. Рентгенологические признаки выпота в полость перикарда? Кардиомегалия? Рекомендовано выполнить эхокардиографию (ЭхоКГ) (рис. 2).



Рисунок 2. – Рентгенография органов грудной клетки (описание в тексте)

Figure 2. – Chest X-ray (description is in the text)

Электрокардиография (ЭКГ): ритм синусовый, правильный, ЧСС 71 уд/мин., нормальное положение электрической оси сердца, низкий вольтаж ЭКГ, диффузные изменения реполяри-

зации миокарда, феномен электрической альтернации комплекса QRS (рис. 3).

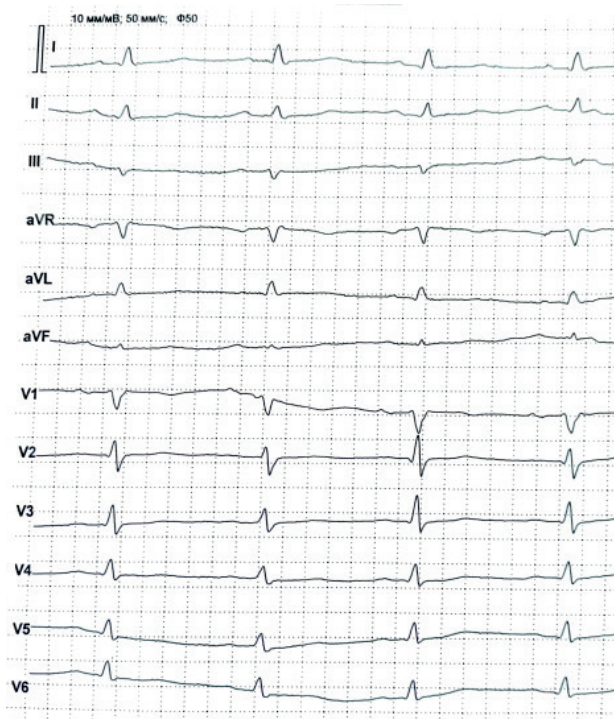


Рисунок 3. – Электрокардиограмма,
(описание в тексте)

Figure 3. – Electrocardiogram (description is in the text)

Трансторакальная ЭхоКГ: ЭХО-признаки атеросклеротического поражения аорты и аортального клапана, расширение ствола легочной артерии (32 мм), регургитация на клапане легочной артерии II степени, аортальная регургитация I степени, митральная регургитация I степени, трикуспидальная регургитация II степени. Гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), правого желудочка (ПЖ), диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ 2 типа. Выпот в полости перикарда, плевральных полостях: перикард изменен, уплотнен, жидкость в полости перикарда по задней стенке ЛЖ 60 мм, по передней стенке ПЖ 23, в области верхушки ЛЖ 28 мм, объем более 1000 мл, нижняя полая вена 25 мм, коллабирование на вдохе менее 50, ФВ ЛЖ 65%. Систолическое давление в легочной артерии (сДЛА) – 42 мм рт. ст. В левой плевральной полости слой жидкости над куполом диафрагмы до 70 мм толщиной (770 мл), в правой – до 65 мм (720 мл).

С учетом полученных результатов инструментальных методов исследования принято решение о выполнении пункции и дренирования перикарда (получено информированное согласие). Выполнен перикардиоцентез с установкой перикардиального дренажа, эвакуировано 1000 мл соломенно-желтой жидкости. Постпроцедурная трансторакальная ЭхоКГ показала минимальный остаточный перикардиальный выпот (5 мм по передней стенке).

УЗИ щитовидной железы, лимфатических узлов: правая доля 12×14×33 мм, перешеек 1,5 мм, левая доля 13×14×35 мм, контур четкий,

неровный, эхогенность диффузно снижена, эхоструктура диффузно неоднородна, общий объем железы 5,4 см³; регионарные лимфоузлы не определяются.

Исследование гормонов щитовидной железы: Т4 свободный 4,2 пм/л (9,0-22), ТТГ более 14 мЕд/л (0,4-4), AntiТРО 184,0 мЕд/л (0-30), Т3 свободный 1,4 (1,3-2,7).

Клинический диагноз:

Основной диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, гипотрофический вариант. Первичный гипотиреоз, клинико-гормональная декомпенсация.

ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Недостаточность клапана легочной артерии с регургитацией II степени, недостаточность аортального клапана с регургитацией I степени, недостаточность трикуспидального клапана с регургитацией II степени. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. АГ II степени, риск 4.

Осложнения основного заболевания: Микседема: отеки периорбитальных областей, лица, голосовых связок, гидроперикард, двусторонний гидроторакс, асцит.

ХСН с сохраненной фракцией выброса (ФВ=65%) с диастолической дисфункцией миокарда ЛЖ 2 типа, ФК III по NYHA. Легочная гипертензия (сДЛА=42 мм рт. ст.).

Сопутствующие заболевания: Полип желчного пузыря. Синусовые кисты обеих почек. ХБП С2 (рСКФ=74 мл/мин/1,73 м²). Энцефалополинейропатия. Полифакторная анемия средней степени тяжести. Трофические язвы нижних конечностей.

По результатам исследований пациентке инициирована заместительная гормональная терапия левотироксином натрия в дозе 25 мкг с последующей титрацией дозы до 100 мкг/сутки, диуретическая терапия, оптимальная медикаментозная терапия кардиоваскулярной патологии. На фоне проводимой терапии у пациентки наблюдалась умеренная регрессия клинических проявлений гипотиреоза (уменьшение одышки, отечного синдрома). В дальнейшем было рекомендовано наблюдение у эндокринолога, терапевта и кардиолога по месту жительства, контроль тиреоидного статуса ежемесячно, контроль ЭхоКГ, рентгенологический контроль органов грудной клетки через 2 месяца, контроль УЗИ щитовидной железы через 6 месяцев, продолжить прием медикаментозной терапии.

Обсуждение

Описание данного клинического случая демонстрирует необходимость и важность оценки функции щитовидной железы у «проблемного» пациента с ХСН и сочетанной патологией, где среди клинических проявлений обращает на себя внимание выраженный перикардиальный выпот.

По эпидемиологическим данным, многие случаи накопления выпота в полости перикарда остаются идиопатическими (до 50%), к остальным причинам относят опухоли (10-25%), инфекции (15-30%), ятрогенные случаи (15-20%), аутоиммунную патологию (5-15%). Известно,

что перикардиальный выпот может быть травматической, метаболической, токсической этиологии. Кроме того, в дифференциальном поиске принимают участие патология сердечно-сосудистой системы, болезни печени, почек [13].

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, когда у пациента методом трансторакальной ЭхоКГ обнаружен выпот в полостях (перикардиальный, плевральный), первыми шагами должна быть оценка его объема и влияния на гемодинамику, а также исключение острого повреждения миокарда (тропонинный тест, оценка массы КФК-МВ). Если имеются признаки воспаления, целесообразно выполнить поиск инфекционного агента (оценка наличия бактериальной (микобактерия туберкулеза), вирусной инфекции (аденовирус, Коксаки-вирус, вирус гриппа, цитомегаловирус, вирус герпеса, вирус Эпштейна-Барра и др.); при подозрении на аутоиммунные состояния – исследование аутоантител. Выпот с признаками тампонады и без воспаления – чаще неопластической этиологии, что требует применения методик дополнительной визуализации – компьютерной томографии и/или магнитно-резонансной томографии, а также анализа лабораторных онкомаркеров и исследования жидкости и/или биопсийных образцов на наличие опухолевых клеток. В алгоритме обследования пациента с выпотом присутствует также оценка тиреоидного статуса.

Следует учитывать, что для гипотиреоза характерны «клинические маски»: кардиологические (диастолическая гипертензия, дислипидемия, гидроперикард), гастроэнтерологические (обстипация, дискинезия желчных путей, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит, трансаминаземия), респираторные (синдром ночного апноэ, плевральный выпот неясного генеза, хронический ларингит), неврологические (туннельные синдромы (карпального канала, канала малоберцового нерва), ревматологические (полиартрит, полисиновит, прогрессирующий остеоартрит), гинекологические (нарушения менструального цикла, бесплодие), гематологические (нормохромная нормоцитарная, железо-дефицитная гипохромная или B_{12} -дефицитная макроцитарная анемии), психиатрические (депрессия, деменция). Неспецифичность симптомов гипотиреоза значительно усложняет постановку верного диагноза.

В приведенном клиническом наблюдении пациентка исходно страдала ХСН, при госпитализации демонстрировала симптомы и проявления, типичные для сердечной недостаточности, данные лабораторно-инструментальных методов исследования позволяли трактовать данный случай как декомпенсацию ХСН. Однако следует помнить, что дефицит тироидных гормонов может приводить к формированию отека, но становится редкой причиной массивного выпота в перикарде, а также плевральной и брюшной полостях. Оценка уровня гормонов щитовидной железы и верификация манифестного гипотиреоза у пациентки указали на «кардиологическую и респираторную маски»

гипотиреоза. При отсутствии лихорадки и интоксикационного синдрома, симптомов инфекции верхних/нижних дыхательных путей и/или болевого синдрома в грудной клетке, а также лабораторных маркеров воспаления инфекционная этиология выпота маловероятна. Анализ клинических данных, а также лабораторный и инструментальный «поиск» позволяют исключить как злокачественное новообразование, так и системные заболевания соединительной ткани у пациентки.

Уместно подчеркнуть, что дифференциально-диагностическая значимость NT-pro BNP невысока в данном клиническом случае: в интерпретации концентрации NT-pro BNP кроме ХСН, следует помнить о влиянии возраста, женского пола, анемии и дисфункции щитовидной железы на данный показатель. К тому же, стоит отметить выраженное несоответствие между уровнем NT-pro BNP и «застойными проявлениями» у пациентки. По данным мет-анализов известно, что уровень NT-pro BNP у пациентов с ХСН и явным гипотиреозом более высокий в сравнении с эутиреоидными пациентами, при этом не найдено различий в содержании данного биомаркера в крови у пациентов без ХСН в статусе эутиреоза и гипотиреоза [14, 15]. Согласно литературным данным, гипотиреоз может усиливать симптомы сердечной недостаточности при имеющемся поражении сердца, связан с повышенным риском госпитализации у пациентов с ХСН и с ухудшением прогноза.

Поскольку перикардиальный выпот при гипотиреозе формируется медленно, перикард может «адаптироваться» к большому объему жидкости, не вызывая ярких клинических проявлений длительное время. Еще одна особенность гипотиреоза с массивным перикардиальным выпотом – то, что у пациентов может отсутствовать тахикардия. Т3 повышает адренергическую чувствительность миокарда и оказывает положительное инотропное и хронотропное действие, при тяжелом гипотиреозе из-за отсутствия этого хронотропного эффекта тахикардия не наблюдается даже при тампонаде сердца [16]. Важно достичь эутиреоза в течение нескольких недель после перикардиоцентеза, поскольку существует значительный риск рецидива, который можно предотвратить заместительной терапией [17].

В заключение вновь подчеркнем, что гипотиреоз – весьма распространенное заболевание в мире, для которого характерны неспецифические симптомы. При этом верификация диагноза достаточно проста: требуется лишь гормональное подтверждение. И при правильной заместительной терапии тиреоидными препаратами прогноз у пациентов с гипотиреозом благоприятен. С учетом вышесказанного полагаем, что целесообразно проводить скрининг гипотиреоза в случае наличия у коморбидного пациента перикардиального выпота неясной этиологии, плеврального выпота или асцита. Клиническая картина гипотиреоза в описанном нами случае повысит осведомленность и осторожность врачей в отношении диагностики данной патологии.

Литература

- Scallan, J. Capillary Fluid Exchange: Regulation, Functions, and Pathology / J. Scallan, V. H. Huxley, R. J. Korthuis // Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function to Disease San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences / ed.: D. N. Granger, J. P. Granger. – 2010. – Bookshelf ID: NBK53447. – doi: 10.4199/C00006ED1V01Y201002ISP003.
- Mechanisms of edema formation in myxedema - increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage / H. H. Parvin [et al.] // N Engl J Med. – 1979. – Vol. 301, № 9. – P. 460-5. – doi: 10.1056/NEJM197908303010902.
- Adhikari, P. Subclinical hypothyroidism as a cause of leg swelling in patients attending tertiary level hospital in Kathmandu / P. Adhikari, U. N. Pathak // J Pathol Nep. – 2018 – Vol. 8, № 2. – P. 1365-1368. – doi: 10.3126/jpn.v8i2.20875.
- Hypothyroidism and pleural effusions / A. Gottehrer [et al.] // Chest. – 1990. – Vol. 98, № 5. – P. 1130-2. – doi: 10.1378/chest.98.5.1130.
- Marzullo, E. R. Myxedema with multiple serous effusions and cardiac involvement (myxedema heart) / E. R. Marzullo, S. Franco // Am Heart J. – 1939. – Vol. 17. – P. 368-374.
- Ascites, Pleural, and Pericardial Effusion in Primary Hypothyroidism: A Rare Case Report / P. Gomes Santos [et al.] // Cureus. – 2023. – Vol. 15, № 12. – P. e50429. – doi: 10.7759/cureus.50429.
- Pericardial Effusion with Tamponade in Untreated Hypothyroidism D. Mujuni [et al.] // Am J Case Rep. – 2023. – Vol. 24. – P. e938520. – doi: 10.12659/AJCR.938520.
- Pericardial diseases in patients with hypothyroidism / J. Chahine [et al.] // Heart. – 2019. – Vol. 105, № 13. – P. 1027-1033. – doi: 10.1136/heartjnl-2018-314528.
- Hypothyroidism Causing Pericardial Effusion: A Case Report / S. Mirwais [et al.] // Cureus. – 2019. – Vol. 11, № 12. – P. e6393. – doi: 10.7759/cureus.6393.
- Pericardial Effusion with Tamponade in Untreated Hypothyroidism / D. Mujuni [et al.] // Am J Case Rep. – 2023. – Vol. 24. – P. e938520. – doi: 10.12659/AJCR.938520.
- Hypothyroidism Presenting as Multiple Body Cavity Effusions / G. Kumar [et al.] // J Assoc Physicians India. – 2016. – Vol. 64, № 7. – P. 83-84.
- Pleural and pericardial effusions combined with ascites in a patient with severe sunitinib-induced hypothyroidism / D. Kust [et al.] // Acta Clin Belg. – 2016. – Vol. 71, № 3. – P. 175-7. – doi: 10.1179/2295333715Y.0000000065
- 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) / Y. Adler [et al.] // Eur Heart J. – 2015. – Vol. 36, № 42. – P. 2921-2964. – doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
- Dosagem dos níveis de NT pro-BNP nas afecções pericárdicas e sua utilidade como método complementar de avaliação de restrição diastólica. Experiência inicial de 25 casos [NT pro-BNP levels in pericardial diseases and how they are used as complementary evaluation method of diastolic restriction. Initial experience: 25 cases] / F. Fernandes [et al.] // Arq Bras Cardiol. – 2006. – Vol. 86, № 3. – P. 175-80. – doi: 10.1590/s0066-782x2006000300004.
- Effect of thyroid dysfunction on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels: A systematic review and meta-analysis / H. Zhang [et al.] // Front Endocrinol (Lausanne). – 2023. – Vol. 14. – P. 1083171. – doi: 10.3389/fendo.2023.1083171.
- Klein, I. Thyroid hormone and the cardiovascular system / I. Klein, K. Ojamaa // N Engl J Med. – 2001. – Vol. 344, № 7. – P. 501-9. – doi: 10.1056/NEJM200102153440707.
- Myxoedematous tamponade as initial presentation of Hashimoto's thyroiditis / B. Casez [et al.] // BMJ Case Rep. – 2020. – Vol. 13, № 12. – P. e236342. – doi: 10.1136/bcr-2020-236342.

References

- Scallan J, Huxley VH, Korthuis RJ. Capillary Fluid Exchange: Regulation, Functions, and Pathology. In: Granger DN, Granger JP, editors Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function to Disease. *San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences*. 2010. Bookshelf ID: NBK53447. doi: 10.4199/C00006ED1V01Y201002ISP003.
- Parving HH, Hansen JM, Nielsen SL, Rossing N, Munck O, Lassen NA. Mechanisms of edema formation in myxedema--increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage. *N Engl J Med*. 1979;301(9):460-5. doi: 10.1056/NEJM197908303010902.
- Adhikari P, Pathak UN. Subclinical hypothyroidism as a cause of leg swelling in patients attending tertiary level hospital in Kathmandu. *J Pathol Nep*. 2018;8(2):1365-8. doi: 10.3126/jpn.v8i2.20875.
- Gottehrer A, Roa J, Stanford GG, Chernow B, Sahn SA. Hypothyroidism and pleural effusions. *Chest*. 1990;98(5):1130-2. doi: 10.1378/chest.98.5.1130.
- Marzullo ER, Franco S. Myxedema with multiple serous effusions and cardiac involvement (myxedema heart). *Am Heart J*. 1939;17:368-374.
- Gomes Santos P, Calças Marques R, Martins Dos Santos P, Carreira da Costa C, Mogildea M. Ascites, Pleural, and Pericardial Effusion in Primary Hypothyroidism: A Rare Case Report. *Cureus*. 2023;15(12):e50429. doi: 10.7759/cureus.50429.
- Mujuni D, Swantek C, Requena Amas C, Chatterjee T. Pericardial Effusion with Tamponade in Untreated Hypothyroidism. *Am J Case Rep*. 2023;24:e938520. doi: 10.12659/AJCR.938520.
- Chahine J, Ala CK, Gentry JL, Pantalone KM, Klein AL. Pericardial diseases in patients with hypothyroidism. *Heart*. 2019;105(13):1027-1033. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314528.
- Mirwais S, Kazmi SH, Hussain SI, Mirwais M, Sharma A. Hypothyroidism Causing Pericardial Effusion: A Case Report. *Cureus*. 2019;11(12):e6393. doi: 10.7759/cureus.6393.
- Mujuni D, Swantek C, Requena Amas C, Chatterjee T. Pericardial Effusion with Tamponade in Untreated Hypothyroidism. *Am J Case Rep*. 2023;24:e938520. doi: 10.12659/AJCR.938520.
- Kumar G, Kumar A, Bundela RP, Pokharna R, Ashdhir P, Nijhawan S. Hypothyroidism Presenting as Multiple Body Cavity Effusions. *J Assoc Physicians India*. 2016;64(7):83-84.
- Kust D, Kruljac I, Peternac AŠ, Ostojić J, Prpić M, Čaržavec D, Gačina P. Pleural and pericardial effusions combined with ascites in a patient with severe sunitinib-induced hypothyroidism. *Acta Clin Belg*. 2016;71(3):175-7. doi: 10.1179/2295333715Y.0000000065.

13. 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, Sabaté Tenas M, Seferovic P, Swedberg K, Tomkowski W; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2015;36(42):2921-2964. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
14. Fernandes F, Almeida JJ, Ramires FJ, Buck PC, Salemi VM, Ianni BM, Rabelo R, Mady C. Dosagem dos níveis de NT pro-BNP nas afecções pericárdicas e sua utilidade como método complementar de avaliação de restrição diastólica. Experiência inicial de 25 casos [NT pro-BNP levels in pericardial diseases and how they are used as complementary evaluation method of diastolic restriction. Initial experience: 25 cases]. *Arq Bras Cardiol*. 2006;86(3):175-80. doi: 10.1590/s0066-782x2006000300004. (Portuguese).
15. Zhang H, Li X, Zhang N, Tian L. Effect of thyroid dysfunction on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1083171. doi: 10.3389/fendo.2023.1083171.
16. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med*. 2001;344(7):501-9. doi: 10.1056/NEJM200102153440707.
17. Casez B, Rougé A, Fourme T, Monségu J. Myxoedematous tamponade as initial presentation of Hashimoto's thyroiditis. *BMJ Case Rep*. 2020;13(12):e236342. doi: 10.1136/bcr-2020-236342.

THE PATIENT WITH HYDROPERICARDIUM, HYDROTHORAX, ASCITES – THE CLINICAL CHALLENGE FOR INTERNIST

K. M. Surmach¹, S. N. Demidik¹, T. I. Balabanovich¹, M. R. Malkin¹, K. A. Krauchuk², A. N. Huts², Y. R. Yaromenka²

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²Grodno clinical hospital №3, Grodno, Belarus

Hypothyroidism is caused by a deficiency of thyroid hormones and presents various clinical manifestations. The possibility of tissue edema should be mentioned in addition to the classic symptoms, such as cold intolerance, fatigue, constipation, bradycardia, depression, drowsiness, hoarseness, weight gain. Tissues edema and the formation of isolated effusions in the cavities (abdominal, pleural and pericardial) are not unusual in hypothyroidism. These manifestations are caused by increased vascular permeability and transudation of fluid and albumin into the interstitial and other spaces (pericardium, pleura), inadequate secretion of antidiuretic hormone, accumulation of hydrophilic glycosaminoglycans in the intercellular spaces of the dermis and various tissues. Multiple effusions in the body cavities and tissue edema are rare to happen simultaneously. The nonspecific nature of these symptoms requires a differential diagnosis, in which hypothyroidism is not always taken into consideration. This situation leads to delay in making a diagnosis and treatment administration, especially in comorbid patients. It is advisable to pay attention to the necessity of thorough analysis of the obtained data and the use of simple differential diagnosis algorithms for the hypothyroidism.

Key words: hypothyroidism, hydropericardium, pleural effusion, ascites.

For citation: Surmach KM, Demidik SN, Balabanovich TI, Malkin MR, Krauchuk KA, Huts AN, Yaromenka YR. The patient with hydropericardium, hydrothorax, ascites – the clinical quest for internist. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2024;22(5):479-485. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-5-479-485>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Об авторах / About the authors

*Сурmach Екатерина Михайловна / Surmach Katsiaryna, e-mail: esurmach@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8902-8533

Демидик Светлана Николаевна / Demidik Svetlana, ORCID: 0000-0002-9841-9015

Балабанович Татьяна Игоревна / Balabanovich Tatiana, ORCID: 0000-0002-5552-8764

Малкин Михаил Григорьевич / Malkin Mikhail, ORCID: 0000-0001-8816-8649

Кравчук Кирилл Олегович / Krauchuk Kirill

Гуц Александр Юрьевич / Huts Alexander

Еременко Юрий Григорьевич / Yaromenka Yury

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 03.06.2024

Принята к публикации / Accepted for publication: 24.09.2024