

А.В. Плюхина, И.В. Маядянов, В.Н. Саперов
Кафедра факультетской терапии ЧГУ им. И.Н. Ульянова

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) является классическим стрессовым заболеванием и сопровождается повышением активности гипофизарно-надпочечниковой системы.

Данные литературы свидетельствуют о том, что как острые, так и хронические стрессовые состояния сопровождаются изменением функционального состояния щитовидной железы (ЩЖ), в том числе и структурно не измененной [3, 4, 5].

Такие функциональные расстройства тиреоидного статуса при нетиреоидных заболеваниях описаны в литературе как «псевдодисфункция ЩЖ», «синдром эутиреоидной патологии» или чаще всего как «синдром эутиреоидной слабости» (СЭТС) [5].

Согласно наиболее распространенной классификации выделяют 4 варианта СЭТС: с изолированным снижением трийодтиронина (Т3) (СЭТС-1 или «синдром низкого Т3»), со снижением уровня и Т3, и тироксина (Т4) (СЭТС-2), вариант с высоким содержанием Т4 в сыворотке крови (СЭТС-3) и, наконец, СЭТС-4, включающий в себя аномалии тиреотропного гормона (ТТГ) [3, 5].

Попытки изучения реакции гипофизарно-тиреоидной оси при ОИМ предпринимались неоднократно. Однако, результаты этих исследований крайне противоречивы, а механизмы, обеспечивающие развитие функциональных сдвигов тиреоидного статуса, а также прогностическое значение этих сдвигов остаются изученными недостаточно.

В связи с этим представлялось актуальным изучить частоту и характер СЭТС, оценить прогностическое значение отдельных его вариантов при ОИМ.

В соответствии с этим нами обследовано 60 больных ОИМ, госпитализированных в блок интенсивной терапии (БИТ) Республиканского кардиологического диспансера МЗ ЧР в первые 12 часов от начала ангинозного приступа. Возраст пациентов варьировал от 35 до 65 лет, средний возраст – $54,0 \pm 0,9$. Преимущественная локализация ОИМ – передняя стенка левого желудочка, передняя стенка с распространением на межжелудочковую перегородку и боковые отделы левого желудочка (29 чел). Инфаркт миокарда задне-диафрагмальной и/или задне-базальной локализации диагностирован у 22 чел. В 9 случаях некроз носил циркулярный характер. ОИМ с патологическим зубцом Q (крупноочаговый или трансмуральный) был верифицирован у 42 пациентов. У 18

больных инфаркт носил мелкоочаговый характер (ОИМ без зубца Q). Течение ОИМ осложнилось развитием ранней постинфарктной стенокардии у 26 чел. Рецидивирующее течение инфаркта наблюдалось у 8 пациентов.

Комплексное обследование включало в себя ежедневную регистрацию ЭКГ в 12 общепринятых отведениях с определением дисперсии скорректированного по частоте сердечных сокращений интервала QT (D QTc), ферментную диагностику ОИМ (определение в динамике в сыворотке крови активности креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов, аспартатаминотрансферазы (АсАТ)). Верификация ОИМ без зубца Q проведена с помощью качественного теста на тропонин Т. Контролировалась перекрестная реакция лейкоцитов и СОЭ. Всем пациентам проведена двухмерная эхокардиоскопия (ЭХОКС) на аппарате Acuson XP-128 (США) с частотой ультразвукового датчика 2,5 МГц: 42 больным в первые сутки ОИМ и 32 чел в день выписки из стационара.

Все больные ОИМ получали стандартную терапию β -блокаторами (атенолол), дезагрегантами (ацетилсалициловая кислота), антикоагулянтами (гепарин), нитратами (нитрособид), ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл или каптоприл). Согласно общепринятым показаниям 17 пациентам была проведена системная тромболитическая терапия стрептазой в дозе 1500000 ЕД, при этом достоверные признаки реперфузии получены у 4 человек. Ни один больной ни до, ни после развития ОИМ не принимал препаратов тиреоидных гормонов и йодсодержащих препаратов.

Характер и темпы физической реабилитации определялись в соответствии с установленным классом тяжести ОИМ [1]. Производился расчет многофакторных прогностических индексов Пила (1962) и Норриса (1969) [2].

За время госпитализации умерло 4 пациентов. Причинами летальных исходов явились разрыв миокарда (1 чел), некупируемый отек легких (2 чел), нарушения ритма (1 чел).

Оценка тиреоидного статуса у больных ОИМ включала в себя активный опрос, ориентированный на выявление жалоб, указывающих на возможные нарушения функции ЩЖ, пальпаторную оценку размеров и структуры ЩЖ, определение в крови концентрации Т4, Т3, ТТГ, антител к тиреоглобулину (АтГ) и тиреопероксидазе (АтП) в трех временных точках: у всех пациентов в первые сутки заболевания (при поступлении в БИТ до начала терапии), у 39 чел при переводе из БИТ в инфарктное отделение в день стабилизации состояния (4-5 сутки) и у 37 чел в день выписки из стационара (16-18 сутки). Всем больным проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ с оценкой эхоструктуры и вычислением ее объема (V) в мл.

В ходе проведения исследования установлено, что в первые сутки ОИМ практически у каждого третьего пациента (36,4%), не имеющего органической патологии ЩЖ, формировался СЭТС. Нами зафиксировано развитие 3 вариантов этого синдрома: СЭТС-2 в 5% случаев, СЭТС-3 (21%). Доминирующее положение занимал СЭТС-4, который проявлялся снижением уровня ТТГ в сыворотке крови и наблюдался в 74% случаев.

Детальный анализ динамики контролируемых показателей тиреоидного статуса показал, что в ходе стандартной терапии инфаркта миокарда происходила существенная, более чем в 4 раза, регрессия частоты доминирующего варианта СЭТС: в первые сутки у больных ОИМ, не имеющих органической патологии ЩЖ, синдром «низкого ТТГ» наблюдался с частотой 33,3%, к моменту стабилизации состояния и перевода пациента из БИТ (4-5 сутки) этот вариант функциональных расстройств ЩЖ встречался уже у 22,6% больных, а на третьей неделе заболевания (16-18 сутки) – всего лишь у 7,7% (рисунок 3.1). Уменьшение частоты СЭТС-4 сопровождалось достоверным возрастанием уровня ТТГ в сыворотке крови у этой категории пациентов к 16-18 дню болезни.

При анализе прогностического значения синдрома «низкого ТТГ» при ОИМ установлено, что формирование СЭТС-4 ассоциировано с наличием ранней постинфарктной стенокардии, рецидивирующим течением заболевания. Установлена взаимосвязь между снижением уровня ТТГ в сыворотке крови и развитием систолической дисфункции левого желудочка, диагностированной по результатам ЭХОКС. Выявлено, что формирование СЭТС-4 в остром периоде инфаркта сопровождалось повышением риска развития жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма, который оценивался по величине D QTc. В целом, снижение уровня ТТГ в сыворотке крови в раннем постинфарктном периоде было связано с увеличением класса тяжести заболевания и ухудшением его прогноза (по величинам индексов Пила и Норриса).

Таким образом, мониторинг параметров тиреоидного статуса у больных ОИМ имеет важное практическое значение и должен осуществляться с целью выделения групп высокого риска развития жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма, систолической дисфункции левого желудочка и, в целом, неблагоприятного исхода заболевания.

Литература

1. Николаева Л.Ф., Аронов Д.М. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца. – М., Медицина, 1988. – 286 с.
2. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Неотложная кардиология. – М., «Шико», 1997. – 248 с.
3. Терещенко И.В. Патогенез, диагностика и лечение субклинического гипотиреоза // Клин. мед. – 2000. - №9. – С. 8-13.
4. Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М. Синдром эутиреоидной патологии (Euthyroid sick syndrome) // Пробл. эндокринолог. – 2001. - №6. – С. 34-36.
5. Chopra I.J. Euthyroid sick syndrome: is it misnomer? // J. Clin. Endocrinol. and Metab. – 1997. - №2. – P. 329-334.