

ГИДРОПЕРИКАРД ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ



© И.А. Бондарь, Л.И. Чесноченко, И.П. Краснопевцева

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

ОБОСНОВАНИЕ. Дефицит тиреоидных гормонов отрицательно сказывается на состоянии сердечно-сосудистой системы, вызывая формирование «микседематозного сердца».

ЦЕЛЬ. Изучить особенности клиники, диагностики и лечения гидроперикарда при гипотиреозе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Ретроспективно проанализирована частота и особенности клиники первичного гипотиреоза у 84 пациентов, выписанных из эндокринологического отделения ГБУЗ НСО ГНОКБ в 2017-2022 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Перикардиальный выпот зарегистрирован у 9 человек (10,7%). Массивный выпот с сепарацией листков перикарда от 30 до 50 мм и угрозой тампонады был у 4 из 9 пациентов. Даже при большом объеме перикардиального выпота классические симптомы, такие как одышка, ортопноэ, боль в груди, чувство наполнения отсутствовали или были слабо выражены. Потребовалась дифференциальная диагностика с заболеваниями, сопровождающимися накоплением жидкости в полости перикарда. Показатели тиреоидного статуса позволили связать гидроперикард с декомпенсацией или впервые возникшим гипотиреозом. Заместительная терапия тиреоидными гормонами привела к исчезновению симптомов гипотиреоза и уменьшению гидроперикарда. При высоком риске тампонады у 3 пациентов терапия была дополнена перикардиоцентезом. Представлено клиническое наблюдение успешного лечения тиреоидными гормонами в сочетании с проведением перикардиоцентеза тяжелого впервые выявленного гипотиреоза с массивным перикардиальным выпотом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Перикардиальный выпот при гипотиреозе встречался у 10,7% обследованных, что определяет необходимость проведения УЗИ сердца всем больным с гипотиреозом. Даже массивный выпот при гипотиреозе редко сопровождается симптомами сдавления окружающих тканей. Адекватная заместительная терапия нормализует уровень тиреоидных гормонов и способствует исчезновению гидроперикарда. При необходимости дифференциальной диагностики гидроперикарда или при опасности тампонады для разрешения выпота возможно выполнение перикардиоцентеза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипотиреоз; гидроперикард; перикардиоцентез; левотироксин.

HYDROPERICARDIUM IN HYPOTHYROIDISM. FEATURES OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT

© Irina A. Bondar, Liudmila I. Chesnochenko, Irina P. Krasnopevtseva

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

Thyroid hormone deficiency negatively affects the state of the cardiovascular system, causing the formation of a «myxedematous heart». The frequency and clinical features of primary hypothyroidism in 84 patients discharged from the endocrinology department of the RCH in 2017-2022 were retrospectively analyzed. Pericardial effusion was registered in 9 people (10.7%). Massive effusion with separation of pericardial leaflets from 30 to 50 mm and the threat of tamponade was in 4 out of 9 patients. Even with a large volume of pericardial effusion, classic symptoms such as shortness of breath, orthopnea, chest pain, and a feeling of fullness were absent or poorly expressed. Differential diagnosis with diseases accompanied by accumulation of fluid in the pericardial cavity was required. Indicators of thyroid status made it possible to associate the hydropericardium with decompensation or hypothyroidism for the first time. Thyroid hormone replacement therapy led to the disappearance of hypothyroidism symptoms and a decrease in the hydropericardium. With a high risk of tamponade in 3 patients, therapy was supplemented with pericardiocentesis. A clinical observation of successful treatment with thyroid hormones in combination with pericardiocentesis of severe newly diagnosed hypothyroidism against the background of autoimmune thyroiditis with massive pericardial effusion is presented.

KEYWORDS: hypothyroidism; hydropericardium; pericardiocentesis; levothyroxine.

*Автор, ответственный за переписку/Corresponding author.



АКТУАЛЬНОСТЬ

Гипотиреоз — клинический синдром, при котором в крови наблюдается дефицит тиреоидных гормонов и снижается их эффект в тканях-мишенях. При гипотиреозе поражаются многие органы, в первую очередь страдает сердечно-сосудистая система. Наблюдается снижение сократительной способности миокарда и сердечного выброса, отмечается брадикардия, нарушение проводимости, повышение риска атеросклероза, ишемической болезни сердца [1]. Иногда гипотиреоз осложняется накоплением жидкости в плевральной, перикардиальной и брюшной полостях, образуя гипотиреоидный полисерозит или изолированный гидроперикард [1, 2]. Данные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы впервые описаны как «микседематозное сердце» H. Zondek в 1918 г. [3]. Он также дал характеристику изменений на ЭКГ (низкий вольтаж, уплощение или инверсия зубца Т), аномалии на УЗИ, характеризующие массивный перикардиальный выпот и кардиомегалию. По данным литературы, перикардиальный выпот наблюдается у 3–37% пациентов с гипотиреозом [4, 5]. У больных клинические проявления гипотиреоза сочетаются с симптомами гидроперикарда, последние зависят от скорости и характера накопления выпота [6]. Гидроперикард при гипотиреозе обычно плохо диагностируется из-за медленного накопления жидкости и редко появляющихся признаков компрессии рядом расположенных органов [5], при биохимическом исследовании перикардиального выпота наблюдается повышение уровня белка и ЛДГ. На фоне заместительной терапии тиреоидными гормонами в течение нескольких недель количество жидкости в перикарде значительно уменьшается [7].

ЦЕЛЬ — изучить особенности клиники, диагностики и лечения гидроперикарда при гипотиреозе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено ретроспективное исследование.

Условия проведения

Исследование выполнено в эндокринологическом отделении ГБУЗ НСО ГНОКБ в 2017–2022 гг.

Критерии включения

- Возраст старше 18 лет
- Мужской и женский пол
- Лабораторно подтвержденный диагноз гипотиреоза
- Госпитализация в эндокринологическое отделение НСО ГНОКБ в 2017–2022 гг.

В исследовании проанализированы ретроспективно 84 истории болезни пациентов с первичным гипотиреозом, выписанных из эндокринологического отделения ГБУЗ НСО ГНОКБ в 2017–2022 гг. Гидроперикард зарегистрирован у 9 из 84 больных. Всем больным с гидроперикардом при гипотиреозе выполнялись исследования общего анализа крови, мочи, холестерина, триглицеридов, скорости клубочковой фильтрации, гормонов щитовидной железы (св.Т₄, ТТГ, АТТПО), ЭКГ, ФЛГ или рентгенография грудной клетки сделаны 6 пациентам, у трех выполнено МСКТ или КТ органов грудной клетки, УЗИ сердца в динамике прове-

дено 9 больным, 3 пациентам выполнен перикардиоцентез с исследованием перикардиальной жидкости.

Статистический анализ

Статистический анализ данных выполняли с помощью пакета STATISTICA 6. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Характер распределения количественных признаков проверяли методом Shapiro-Wilk, представляя их в виде средних значений и стандартного отклонения при нормальном распределении ($M \pm SD$), в виде медианы и 25–75% квартилей Me [Q1; Q3] — при распределении, отличном от нормального.

Этическая экспертиза

Все пациенты, участвовавшие в исследовании, дали письменное информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и публикацию результатов исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота гидроперикарда при микседеме в проведенном нами исследовании составила 10,7% (у 9 пациентов из 84) в возрасте от 28 до 64 лет, медиана среднего возраста составила 42 года [36; 53]. Преобладали женщины (7 пациенток). Длительность гипотиреоза была от впервые выявленного до 30 лет, 0 [0; 2] (табл. 1).

Все больные страдали первичным манифестным гипотиреозом. На момент диагностики гидроперикарда компенсация гипотиреоза у всех пациентов отсутствовала, о чем свидетельствовали жалобы, характерные для гипотиреоза, и показатели тиреоидных гормонов (табл. 1). Значения ТТГ составили 75 мЕД/л [52,7; 113,0], св.Т₄ 4,5 пмоль/л [3,9; 7,7]. У 6 из 9 пациентов причиной гипотиреоза был аутоиммунный тиреоидит, подтвержденный высоким уровнем Ат к ТПО — 295,65 [100,3; 570,0] мЕД/л и гипозоженной структурой щитовидной железы по УЗИ. У одной больной был послеоперационный гипотиреоз, у остальных двух причина гипотиреоза неизвестна.

У 6 больных из 9 с гидроперикардом был впервые выявленный первичный гипотиреоз, из них 5 не обращались за медицинской помощью и не лечились, хотя в течение последних 2–3 лет были жалобы на слабость, быструю утомляемость, сухость и отечность кожи. Только у 3 больных с впервые выявленным первичным гипотиреозом в течение полугода до госпитализации было ухудшение состояния в виде появления небольшой одышки при нагрузках. По неотложным показаниям после выполнения УЗИ сердца и обнаружения значительного выпота они были транспортированы с первичного приема в стационар. У трех больных с длительным анамнезом гипотиреоза причиной гидроперикарда стала низкая комплаентность пациентов — снижение дозы или самостоятельная отмена левотироксина. В 4 из 9 случаев возможной причиной декомпенсации гипотиреоза с развитием гидроперикарда было присоединение инфекции: мочевиная инфекция, рожистое воспаление, бурзит, сочетание герпетической инфекции и пневмонии.

У всех 9 больных скорость накопления выпота была медленная, в течение нескольких месяцев, что отразилось на клинической картине. Так, при врачебном осмотре не наблюдалось признаков нарушения

Таблица 1. Характеристика больных с гидроперикардом при первичном гипотиреозе

N	Пол, м/ж	Возраст, лет	Длительность гипотиреоза, лет	Доза Левоти- роксина, мкг	ТТГ	св.Т ₄	Нв	Хс	СКФ
					N 0,4–4,0 МЕД/л	N 11,5–22,7 пмоль/л	N 115,0–150,0 г/л	N 2,9–5,2 ммоль/л	N 80,0–145,0 мл/мин/1,73 м ²
1	ж	32	30 лет	100	65	7,7	105	5,5	75,8
2	ж	53	2 года	125	5,6	14,4	126	4,4	87,4
3	м	58	Впервые выявленный	-	107	3,9	117	6,3	59,4
4	ж	64	Впервые выявленный	-	113	3,9	108	4,4	41,2
5	ж	42	Впервые выявленный	-	252,5	6,7	131	5,1	85,2
6	ж	36	Длительность 5 лет	50	42	4,1	131	5,1	89,8
7	ж	41	Впервые выявленный	-	75	3,9	113	7,3	63,7
8	ж	45	Впервые выявленный	-	52,7	8,8	86	6,4	45,0
9	м	28	Впервые выявленный	-	339,9	4,5	117	6,9	62,5
Me		42 [36; 53]	0 [0; 2]		75 [52,7; 113]	4,5 [3,9; 7,7]	117 [108; 126]	5,5 [5,1; 5,4]	63,7 [59,4; 85,2]

гемодинамики. Из симптомов локальной компрессии (тошнота, дисфагия, осиплость голоса, икота) в нашем случае наблюдалась только осиплость голоса у 3 пациентов (возможно, это был признак декомпенсации гипотиреоза). Неспецифические симптомы, связанные с компрессией расположенных рядом органов, — кашель, слабость, снижение аппетита — не отмечались. Лишь у 1 пациента наблюдались сердцебиение и снижение АД. При угрозе тампонады, которая была у 4 больных, отсутствовали растяжение шейных вен, повышение яремного давления, парадоксальный пульс, при аускультации ослабление сердечных тонов было выявлено только у 1 больного.

У всех больных гидроперикард подтвержден данными УЗИ сердца или МСКТ. Согласно клиническим рекомендациям [8], у трех пациентов наблюдался малый перикардиальный выпот, сепарация листков перикарда составляла от 4 до 8 мм, у двух — умеренный, сепарация — 12 и 13 мм, у четырех — выраженный гидроперикард, сепарация — от 30 до 50 мм. У двух человек гидроперикард сочетался с гидротораксом. Сократительная способность сердца у всех больных была в пределах нормы, среднее значение фракции выброса — $64,05 \pm 6,6\%$. Отсутствовали морфологические изменения в сердечной мышце и клапанах, что исключало сердечно-сосудистые заболевания как причину гидроперикарда. Перикардиоцентез выполнен 3 пациентам из 4, имеющих угрозу тампонады.

На ЭКГ у всех 9 пациентов зафиксирован синусовый ритм, средняя ЧСС — $62 \pm 6,6$ уд/мин, только у одного больного была тахикардия до 100 уд/мин, у трех отмечен низкий вольтаж комплексов, у 6 — диффузные изменения миокарда. У 1 пациента наблюдались изменения передне-перегородочной области по типу трансмуральных, с формированием комплекса QS с V1 по V3 отведения без характерной для инфаркта динамики. У двух — систоли-

ческое перенапряжение левого желудочка, в 1 случае зарегистрирована нормальная ЭКГ.

Анемия была у 6 из 9 больных, медиана гемоглобина составила 117 г/л [108; 126]. Показатели липидограммы свидетельствовали о наличии дислипидемии: холестерин — 5,5 ммоль/л [5,1; 6,4]. Только у 4 пациентов отмечено снижение СКФ ниже 60 мл/мин, среднее значение СКФ — $63,7$ мл/мин/1,73 м² [59,4; 85,2] (табл. 1).

У всех больных проводился дифференциальный диагноз с острым перикардитом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, неопластическим процессом, идиопатическим гидроперикардом. Отсутствие клинических проявлений воспалительного процесса (повышение температуры, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево в анализах крови), специфических изменений на ЭКГ и по УЗИ сердца (утолщение и кальцинирование листков перикарда) позволило исключить острый перикардит. Сердечно-сосудистые заболевания отвергнуты на основании отсутствия морфологических изменений сердечной мышцы, клапанов по данным УЗИ и рентгенологических исследований. Неопластический процесс также исключен после анализа методов визуализации (ЭКГ, УЗИ, МСКТ). Идиопатический гидроперикард, который характеризуется массивным выпотом и отсутствием тампонады и воспаления, также был отвергнут.

При анализе перикардиального выпота (общая биохимия) отмечалось повышение уровня белка >30 г/л и ЛДГ >200 МЕ/л, отношение белка выпота/сыворотка $>0,5$, отношение выпота сыворотка $>0,6$, клетки крови. Высокий уровень белка и ЛДГ интерпретируются как экссудат при плевральном выпоте, но не при перикардиальном [9]. Трех больным проводились цитологическое исследование и бактериоскопия перикардиального выпота, бактериальный рост отсутствовал, атипические клетки не найдены.

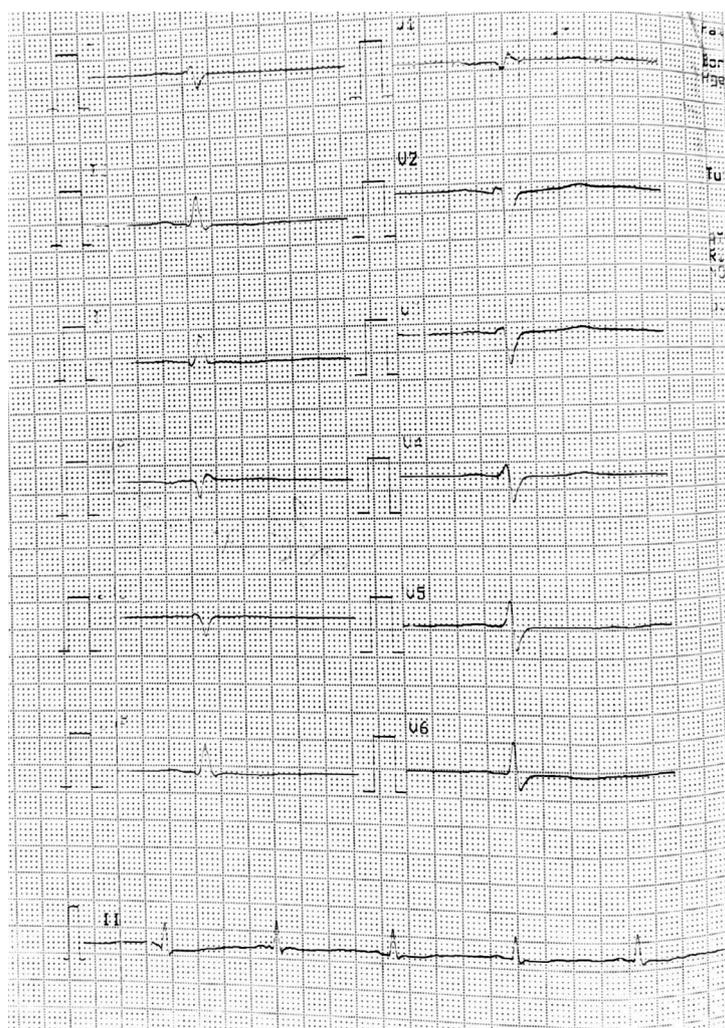


Рисунок 1. Электрокардиограмма пациента.

С учетом гидроперикарда заместительная терапия при впервые выявленном гипотиреозе начата с малых доз 12,5–25–50 мкг левотироксина в сутки, с постепенным увеличением дозы до расчетной дозы 1,6 мкг/кг в сутки, при длительном течении гипотиреоза доза левотироксина составила 1,6–2,0 мкг/кг в сутки. У всех больных после назначения заместительной тиреоидной терапии в среднесуточной дозе $1,6 \pm 0,17$ мкг/кг реальной массы тела наблюдалось значительное клиническое улучшение течения гипотиреоза и уменьшение перикардального выпота. Трем больным при угрозе тампонады выполнен перикардиоцентез с целью удаления выпота.

Описание клинического случая гипотиреоза с массивным перикардальным выпотом

Приводим клиническое наблюдение тяжелого впервые выявленного гипотиреоза на фоне аутоиммунного тиреоидита с массивным перикардальным выпотом.

Пациент С. 28 лет в течение двух лет отмечал слабость, одышку при физической нагрузке, колющие боли в области сердца, отеки на лице, ногах, сухость кожи, изменение голоса, замедленную речь, сонливость, зябкость. Однако к врачу не обращался, не лечился. Из анамнеза известно, что он принимал участие в ликвидации аварии на заводе по переработке радиоактивных отходов. Был контакт с братом, больным туберкулезом. Гидроперикард диагностирован при прохождении медицинской комиссии. По рентгенограмме органов грудной клетки

выявлено расширение срединной тени, а по УЗИ сердца определена жидкость в перикарде объемом до 900 мл. С угрозой тампонады больной был доставлен в стационар. Объективно наблюдались бледность и сухость кожи, ломкость и сухость волос, отеки ног, лица, надключичных областей, ослабление дыхания с обеих сторон в нижних отделах, расширение границ сердца влево до передней аксиллярной линии, ослабление тонов, снижение АД до 90/60 мм рт.ст. В анализах выявлена анемия (Hb 117 г/л), ускорение СОЭ до 22 мм/ч, повышение АЛТ — 126 ед/л, АСТ — 136 ед/л, холестерина — до 6,9 ммоль/л, СКФ — 62,5 мл/мин/1,73 м². Зарегистрирован повышенный уровень ТТГ — 339,9 мЕД/л (референсные значения: 0,34–5,6 мЕД/л), АТ к ТПО — 200,3 мЕД/л (референсные значения: 0,00–9,0 мЕД/л), низкий уровень св.Т₄: 0,35 пмоль/л (референсные значения: 0,58–1,64 пмоль/л).

ЭКГ: синусовая аритмия ЧСС 67–46 в мин. Выраженные диффузные изменения миокарда с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса, нагрузка на правый желудочек и снижение вольтажа ЭКГ (рис. 1).

УЗИ сердца, фракция выброса 79%, полости не расширены, стенки не утолщены, митральная и трикуспидальная регургитация 1 степени. В полости перикарда большое количество жидкости. По задней стенке левого желудочка — 3 см, над верхушкой — 0,6–1,2 см, над правым желудочком — 0,5 см, за правым предсердием — 0,5–0,6 см. Стенки правого предсердия незначительно коллабируют (рис. 2, 3, 4).

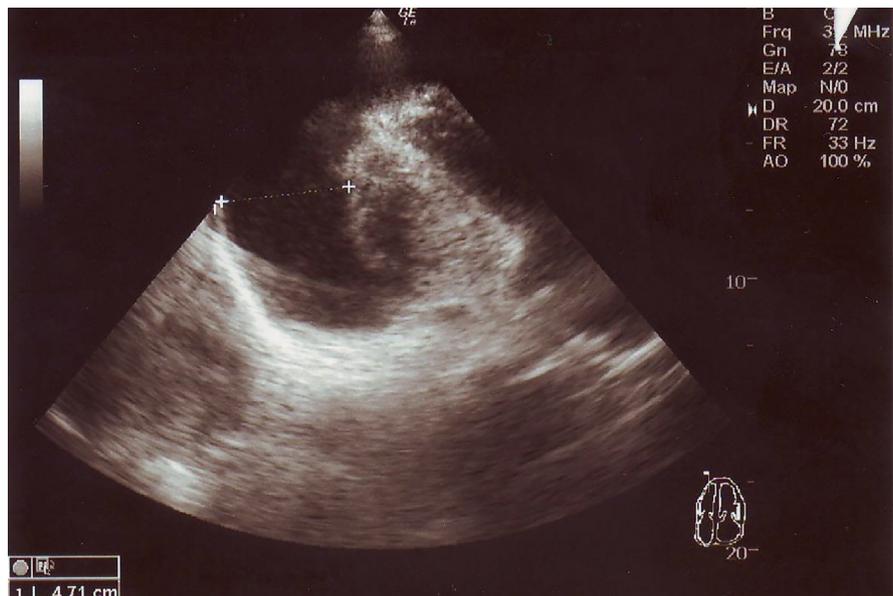


Рисунок 2. УЗИ сердца. Гидроперикард в области верхушки.

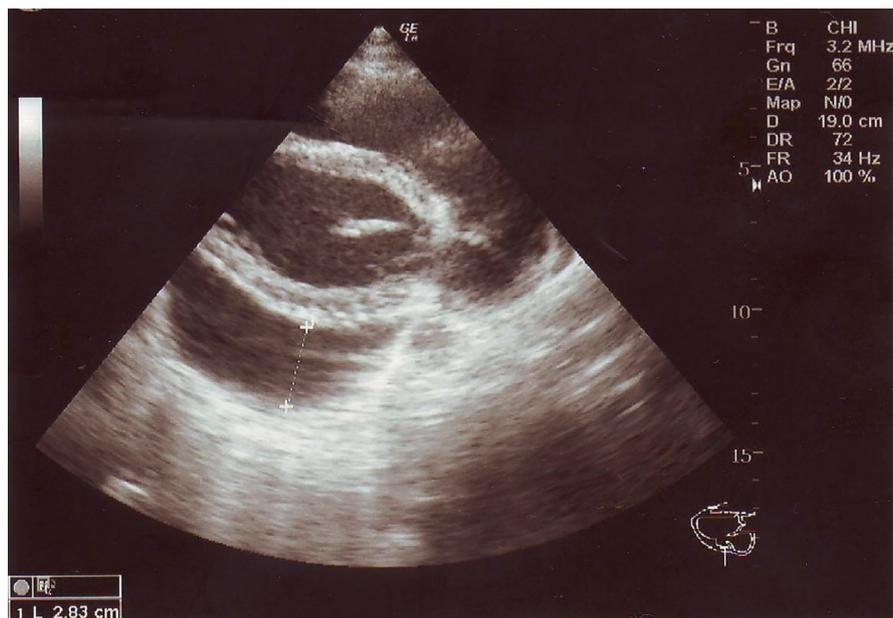


Рисунок 3. УЗИ сердца. Гидроперикард по задним отделам сердца.

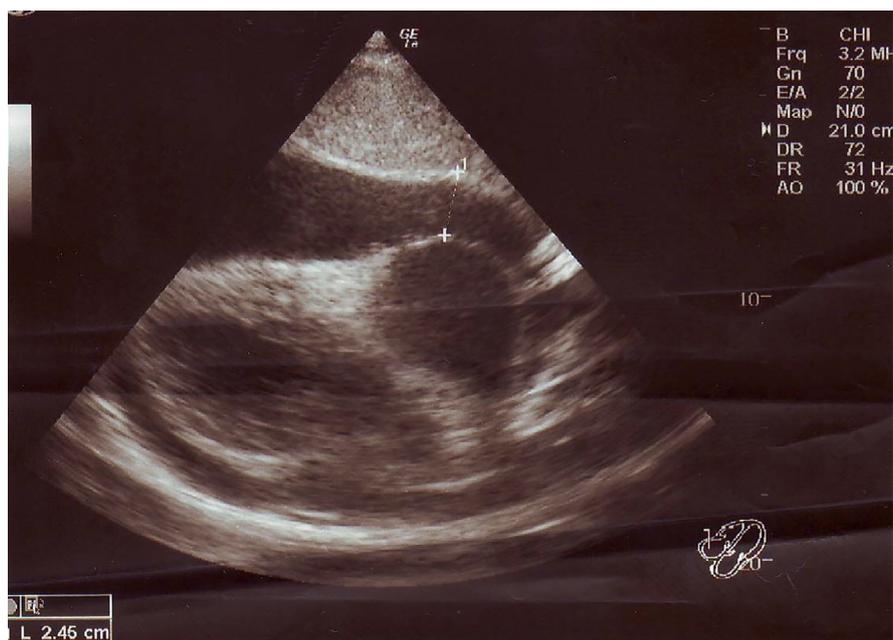


Рисунок 4. УЗИ сердца. Гидроперикард за правыми отделами сердца.

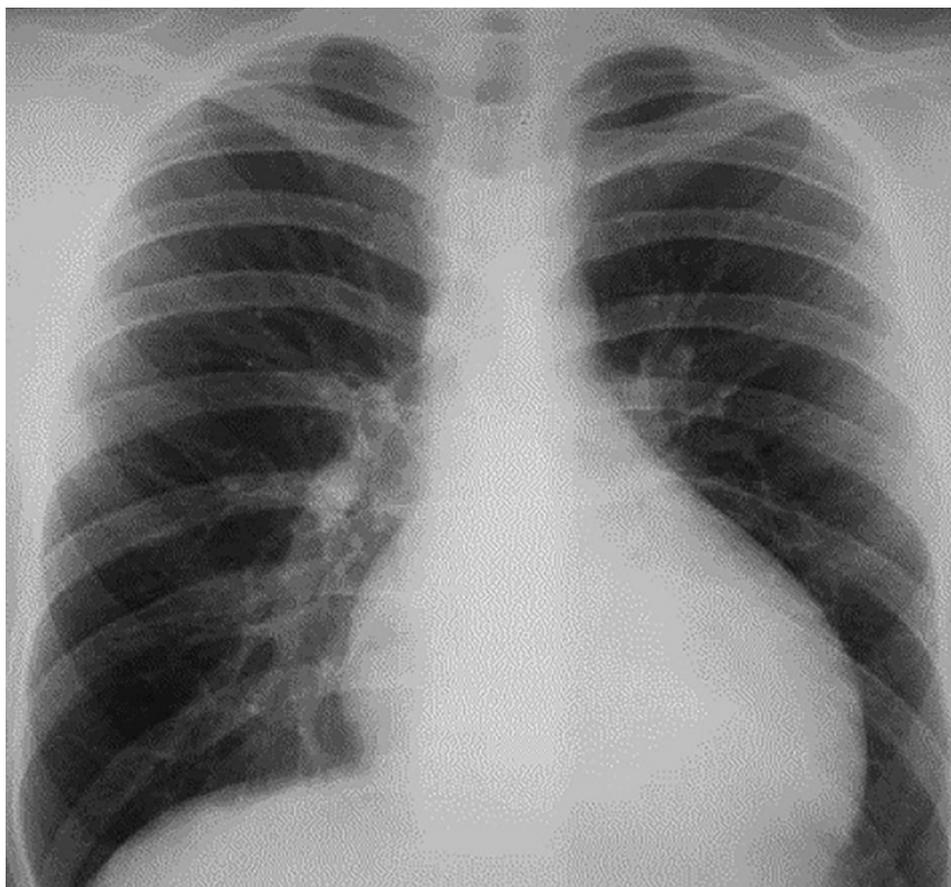


Рисунок 5. РКТ грудной клетки.

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) органов грудной клетки: легочные поля симметричные, инфильтративных и очаговых изменений не выявлено, наблюдается утолщение листков междолевой плевры, незначительное количество жидкости в плевральной полости слева по боковой поверхности в области синуса. Средостение не расширено, л/узлы не увеличены. В полости перикарда имеется жидкость плотностью 8–15 НУ: по передней поверхности — до 1,5 см, задней — 2,5 см, нижней — 4–4,5 см. Заключение: признаки гидроперикарда, незначительного гидроторакса слева (рис. 5).

Установлен диагноз: «Аутоиммунный тиреозит, атрофическая форма. Первичный манифестный гипотиреоз, миокардиодистрофия, гидроперикард. ХСН с сохраненной фракцией выброса, II ФК, гидроторакс слева, анемический синдром, дислипидемия». В ГБУЗ НСО ГНОКБ проведена пункция и дренирование перикарда, удалено 1000 мл жидкости. При исследовании пунктата ВК не найдены, атипических клеток нет. После удаления жидкости присоединен Левотироксин 100 мкг, Преднизолон 30 мг 10 дней, с последующим снижением дозы и переходом на НПВС, Фуросемид 40 мг.

На рентгенограмме органов грудной клетки, выполненной через 7 дней после перикардиоцентеза, — средостение не расширено, не смещено, расположение сердца обычное, конфигурация не изменена. Инфильтративных теней не обнаружено. В синусах выпот, слева — плевральные наслоения. Поперечник сердца в пределах нормы, пульсация по контурам прослеживается. Заключение: 2-сторонний гидроторакс (рис. 6).

Через 3 недели состояние значительно улучшилось. На УЗИ сердца регистрировалось небольшое количество жидкости в полости перикарда, преимущественно по задней межжелудочковой борозде 11–12 мм, правым желудочком — от 2 до 8–9 мм, за правым предсердием 0,5 мм.

Выписан с рекомендациями продолжить прием Левотироксина в дозе 100 мкг с последующим увеличением до 125–150 мкг в сутки. Повторный осмотр проведен через 5 месяцев: у больного купированы симптомы гипотиреоза на дозе Левотироксина 100 мкг в сутки, в анализах повысился уровень гемоглобина до 133 г/л, СКФ — до 82,8 мл/мин/1,73 м², нормализовались АЛТ до 19 ед/л, АСТ до 29 ед/л, снизился общий холестерин до 5,6 ммоль/л, улучшился тиреоидный статус: св.Т₄ — 0,53 пмоль/л (0,58–1,64 пмоль/л), ТТГ — 17,2 мЕД/л (0,34–5,6). По УЗИ сохранялось небольшое количество жидкости в полости перикарда: сепарация листков по задней стенке левого желудочка 1–3 мм, по задней межжелудочковой борозде 3–5 мм. Доза Левотироксина была увеличена до 125 мкг в сутки (1,7 мкг/кг).

ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что перикардит встречается при различных метаболических нарушениях, наиболее часто при почечной недостаточности, микседеме (табл. 2).

Тиреоидные гормоны важны для нормальной работы сердца. К механизмам тиреоидных гормонов, оказывающих влияние на сердечно-сосудистую систему, относятся: связывание с ядерными рецепторами и регуляция

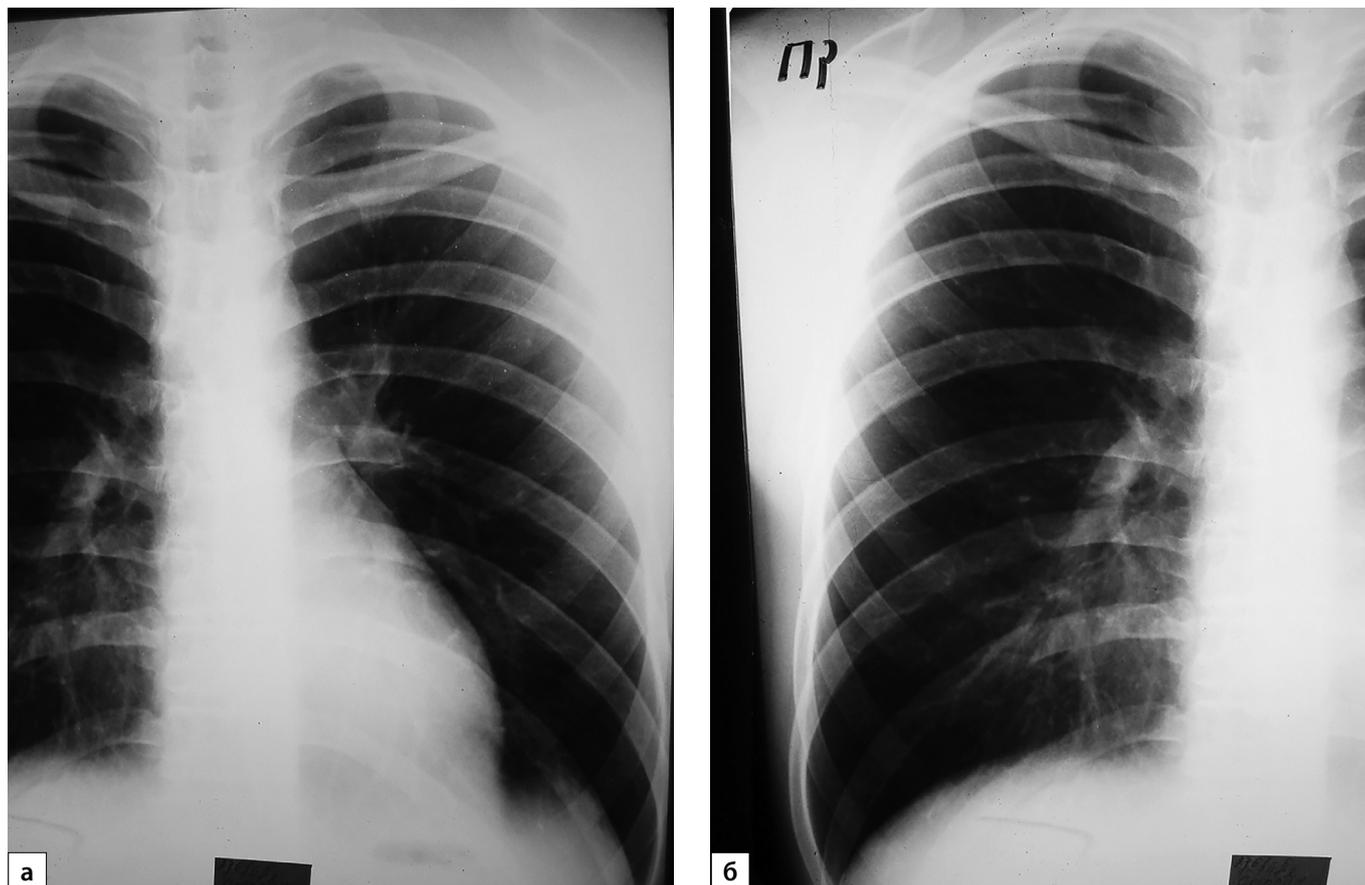


Рисунок 6 (а, б). Обзорные рентгенограммы органов грудной клетки в динамике.

экспрессии генов кардиомиоцитов (прямое геномное воздействие); внеядерное, негеномное действие на ионные каналы мембран кардиомиоцитов, эффекты тиреоидных гормонов на периферическую циркуляцию. Геномные эффекты реализуются в усилении сократимости миокарда, замедлении фиброза, биогенезе митохондрий, негеномные эффекты — в увеличении числа ионных каналов в мембране, снижении окислительного стресса и воспалительного ответа. Дефицит тиреоидных гормонов вызывает снижение сердечного выброса, сократимости миокарда, повышение системного сосудистого сопротивления и диастолического артериального давления, фиброз миокарда, гиперхолестеринемия [11].

Формирование «микседематозного сердца» связано с дефицитом макроэргов, замедлением синтеза белка, жировой инфильтрацией мышечных волокон, накоплением мукополисахаридов и гликопротеидов в миокарде, креатинфосфата, псевдогипертрофией миокарда, оксидативным стрессом, повреждением клеточных мембран, электрической нестабильностью миокарда, повышением натрия и снижением содержания калия в кардиомиоцитах, снижением тонуса миокарда, миогенной дилатацией, нарушением микроциркуляции, атеросклерозом коронарных сосудов, анемией, отеком мышечных волокон, интерстициальной ткани сердца, перикарда, выпотом в полость перикарда [7]. Скопление жидкости

Таблица 2. Перикардит, возникающий при метаболических нарушениях [10]

Этиология	Частота, %	Патогенез, комментарии
Почечная недостаточность, уремия	Высокая	Перикардит имеет вирусную/токсическую/аутоиммунную природу
Микседема	30	В полости перикарда появляется серозный выпот с высоким содержанием холестерина
Болезнь Аддисона	Низкая	Возможное появление выпота обусловлено повышением проницаемости мембран
Диабетический кетоацидоз	Низкая	
Холестериновый перикардит	Очень низкая	Появление стерильного серозно-фибринозного выпота обусловлено трансудацией холестерина
Беременность	Низкая	

в перикардиальном пространстве происходит за счет повышения проницаемости капилляров перикарда для альбумина и снижения дренажа альбумина в лимфатические сосуды, что способствует увеличению внутриперикардиального коллоидного давления. Повышение проницаемости связано с высвобождением гистаминов мастоцитами, индуцированными низким уровнем тиреоидных гормонов и прямым влиянием гипотиреоза на эндотелиальные слои перикардиальных капилляров [12].

В перикардиальной сумке в норме содержится около 10–50 мл жидкости. Это ультрафильтрат плазмы, который необходим для смазки листков перикарда [9]. По скорости нарастания объема выпота в полость перикарда гидроперикард можно разделить на острый и хронический (длительностью более 3 месяцев), по распределению — на локализованный или окружающий, по воздействию на гемодинамику — нет влияния, тампонада сердца, констрикция. По составу — экссудат, трансудат, кровь, крайне редко — воздух или газ на фоне бактериальных инфекций. Размер выпота определяется на основании простой полуколичественной ЭхоКГ-оценки: малый — менее 10 мм, умеренный — 10–20 мм, выраженный — более 20 мм. [8]. Эта оценка необходима для определения риска специфической этиологии и осложнений. Минимальный перикардиальный выпот виден только в систолу, без гемодинамических нарушений, расхождение листков перикарда менее 1 см соответствует около 300 мл выпота, на 1–2 см — 500 мл выпота, на 2 см — более 700 мл выпота [8]. Выпот в перикарде при гипотиреозе накапливается медленно, в течение нескольких дней и даже недель, объем его — от 10–30 до 100–150 мл, редко превышает 500 мл и может протекать бессимптомно [13]. Гемодинамической нестабильности препятствует растяжимость перикарда. Многие авторы публикаций [12, 13] утверждают, что перикардиальный выпот при гипотиреозе является распространенным явлением, гидроперикард обычно невелик и часто встречается при хроническом гипотиреозе, но массивный гидроперикард с тампонадой или гемодинамическими нарушениями является крайне редким осложнением тяжелого декомпенсированного гипотиреоза. Однако в нашем исследовании у большинства больных (66%) наблюдался умеренный или массивный гидроперикард, а значительный объем жидкости с расхождением листков перикарда более 30 мм и угрозой тампонады зарегистрирована у четырех из девяти пациентов.

Гидроперикард при гипотиреозе характеризуется отсутствием выраженного набухания шейных вен, выраженного акроцианоза и увеличения печени, нормальным центральным венозным давлением (ЦВД), невоспалительным характером жидкости. Редко встречается шум трения перикарда. Типичная для гидроперикарда и тампонады тахикардия при гипотиреозе может отсутствовать вследствие низкого уровня Т3 и отсутствия его хронотропного эффекта. В норме Т3 повышает адренергическую чувствительность миокарда и оказывает положительный инотропный и хронотропный эффект [14]. Описанные в литературе особенности течения гидроперикарда при микседеме подтверждены нашим исследованием [8, 12, 13, 14]. Только в одном случае при угрозе тампонады зафиксирована тахикардия. Невоспалительный характер перикардиальной жидкости также под-

твержден. В связи с низкой специфичностью симптомов и медленно формирующейся клиникой гипотиреоза и гидроперикарда симптомы могут рассматриваться как возрастные изменения или другие соматические заболевания, что ведет к поздней диагностике заболевания. Некоторые авторы указывают на возникновение тяжелых, угрожающих жизни осложнений, вплоть до комы, в сочетании с гидроперикардом при длительно декомпенсированном гипотиреозе у пожилых больных, однако в нашем исследовании больные были молодого возраста [15, 16].

Формирование тампонады подтверждает ЭхоКГ визуализация: стабильное расширение нижней полой вены, которая не спадается на вдохе, уменьшение объема прямого трансмитрального кровотока в ЛЖ, компрессия во время диастолы правого желудочка или его коллабирование, коллабирование правого предсердия в систолу [8]. У четырех больных угроза развития тампонады при массивном выпоте подтверждалась только данными УЗИ и рентгенологическим исследованием с минимальными клиническими проявлениями.

Для гипотиреоза на ЭКГ характерны синусовая брадикардия, низкоамплитудные зубцы Р, Т, комплексы QRS, сглаженные или отрицательные Т и небольшая депрессия ST, не связанная с ишемией миокарда, внутрижелудочковые и АВ-блокады. В нашем исследовании присущие гипотиреозу изменения на ЭКГ соответствовали данным литературы. Особенности ЭКГ при перикардите/гидроперикарде: острая стадия: незначительный подъем сегмента ST, отходящего от восходящего колена зубца S, положительный зубец Т; хроническая стадия: острокопечный зубец Т с депрессией сегмента ST [17].

Кроме гидроперикарда тяжесть гипотиреоза подтверждается присутствием других осложнений заболевания. Иногда с гидроперикардом сочетается выпот в плевральную полость. Согласно исследованиям, у 25–50% больных гипотиреозом наблюдается анемия [18]. В последние годы этот процент снижается в связи сокращением числа случаев тяжелого гипотиреоза. В нашем исследовании анемия зарегистрирована у шести из девяти больных с гидроперикардом. Анемия связана с дефицитом эритропоэтина в сыворотке; как правило, она нормохромная, так как достаточны запасы железа, витамина В12 и фолиевой кислоты; может быть нормоцитарная или незначительно макроцитарная и компенсируется анемия через несколько недель или месяцев после начала заместительной терапии гипотиреоза [19].

Функция почек на фоне гипотиреоза ухудшается вторично вследствие гемодинамических нарушений, отрицательного инотропного эффекта на сердце, уменьшения объема циркулирующей крови, повышения общего периферического сопротивления сосудов, почечной вазоконстрикции. Сниженная клубочковая фильтрация носит обратимый характер и на фоне тиреоидной терапии восстанавливается через 6–24 недели [20]. Обсуждается также развитие рабдомиолиза, накопление азотистых шлаков как причины формирования ОПН [15]. У больных с нарушением функции почек манифестный гипотиреоз наблюдается в 18–20% случаев [20]. Только у трех наших пациентов было снижение СКФ ниже 60 мл/мин.

Для гипотиреоза характерна дислипидемия. Выявлена также ассоциация между дозами заместительной гормональной терапии и показателями липидограммы.

При гипотиреозе снижается скорость синтеза и распада липидов в результате уменьшения активности липопротеидлипазы, нарушается транспорт и выведение атерогенных липидов из организма с желчью. Вместе с тем преувеличено мнение об атерогенном влиянии гипотиреоза — более выраженные явления атеросклероза возможны только при сопутствующей АГ, особенно у пожилых [20]. В нашем исследовании о декомпенсации гипотиреоза свидетельствовало повышение холестерина.

Гидроперикард может быть полностью купирован тиреоидными гормонами без инвазивного вмешательства в течение 4–26 недель [21]. Купирование микседематозного перикардального выпота предшествует клинической и биохимической компенсации гипотиреоза. Тиреоидная терапия останавливает также прогрессирование накопления жидкости и предотвращает коллапс сердца. При лечении гипотиреоза общепринятым считается назначение сразу полной заместительной дозы, рассчитанной на массу тела, пациентам молодого и среднего возраста. Пожилым больным или при наличии сопутствующей кардиальной патологии рекомендуется начинать терапию левотироксином с небольших доз, с последующим повышением под контролем ТТТ [22]. В литературе описаны также случаи лечения левотироксином в сочетании с лиотиронином [21]. Так, Po Shan Wong представил два наблюдения, в которых продемонстрирована быстрая нормализация функции щитовидной железы при наличии гидроперикарда с использованием агрессивной заместительной терапии лиотиронином в сочетании с левотироксином, что привело к разрешению перикардального выпота и предотвращению его повторного накопления. Дискутируется вопрос о необходимости проведения перикардиоцентеза при микседематозном гидроперикарде. Показанием для перикардиоцентеза является риск тампонады, а также необходимость дифференциальной диагностики гидроперикарда, возможности другой патологии, помимо гипотиреоза, которая способствует сохранению выпота.

В нашем наблюдении трем пациентам проводился перикардиоцентез в связи с риском тампонады.

Таким образом, перикардальный выпот при гипотиреозе является нередким осложнением первичного гипотиреоза и может встречаться более чем в 10% случаев. Это определяет необходимость проведения УЗИ сердца всем больным с гипотиреозом. Гидроперикард при гипотиреозе даже при значительном накоплении жидкости и угрозе тампонады редко проявляется симптомами, связанными со сдавлением окружающих тканей. Адекватная заместительная терапия нормализует уровень тиреоидных гормонов и способствует медленному (в течение нескольких месяцев) исчезновению гидроперикарда. При необходимости дифференциальной диагностики гидроперикарда или при опасности тампонады для разрешения выпота может быть рассмотрено выполнение перикардиоцентеза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Информация о финансировании. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Участие авторов. Бондарь И.А. — существенный вклад в концепцию исследования; внесение в рукопись важной правки с целью повышения научной ценности статьи; Чесноченко Л.И. — существенный вклад в получение, анализ, интерпретацию результатов; существенный вклад в написание статьи; Краснопецева И.П. — существенный вклад в обработку материалов, анализ и интерпретацию полученных данных; существенный вклад в написание статьи. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных и фотографий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Дедов И.И. Эндокринология: национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — 2-е изд., перераб и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 1112 с. — ISBN 978-5-9704-6751-0 [Dedov II. Endocrinology: national guidelines / edited by II Dedov, GA Melnichenko. — 2nd ed., reworked supplement. — Moscow: GEOTAR-Media, 2022. — 1112 p. — ISBN 978-5-9704-6751-0.] //URL:https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970467510.html
2. Бондарь И.А., Чесноченко Л.И., Зенкова Е.В., Краснопецева И.П. Асцит при микседеме: клинический случай регресса асцита на фоне тиреоидной терапии // Эффективная фармакотерапия. — 2019. — Т. 15. — №25. — С. 12–18. [Bondar IA, Chesnochenko LI, Zenkova EV, Krasnopevtseva IP. Ascites with myxedema: a clinical case of ascites regression against the background of thyroid therapy. *Effective pharmacotherapy*. 2019;15(25):12-18.] doi: https://doi.org/10.33978/2307-3586-2019-15-25-12-18
3. Zondek H. Das Myxoedemherz [The myxoedema heart] *Minchen med.Wochenschr*. 1918;43:1180-1182
4. Chahine J, Ala CK, Gentry JL, et al. Pericardial diseases in patients with hypothyroidism. *Heart*. 2019;0:1–7. doi: https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314528
5. Kaur H, Chakwop Ngassa H, Elmenawi KA, Anil V, Gosal H, Mohammed L. Hypothyroidism-Related Cardiac Tamponade. *Cureus*. October 2021. doi: https://doi.org/10.7759/cureus.18611
6. Huang Y, Zhang J, Sun Y. Chronic massive pericardial effusion: a case report and literature review. *J Int Med Res*. 2020;48(11):030006052097309. doi: https://doi.org/10.1177/0300060520973091
7. Крючкова О.Н., Турна Э.Ю. Отечный синдром у больных гипотиреозом. Особенности диагностики и лечения // Крымский терапевтический журнал. — 2010. — №1(14). — С. 1–4. [Kryuchkova ON, Turna EY. Edematous syndrome in patients with hypothyroidism. Features of diagnosis and treatment. *Crimean Therapeutic Journal*. 2010;1(14):1-4.]
8. Арутюнов Г.П., Палеев Ф.Н., Тарловская Е.И., и др. Перикардиты. Клинические рекомендации 2022. // Российский кардиологический журнал. 2023. — Т. 28. — №3. — С. 5398. [Arutyunov GP, Paleev FN, Tarlovskaya EI, et al. Pericarditis. Clinical guidelines 2022. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(3):5398.] doi: https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5398
9. 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;36:2921–64 doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318

10. Бойцов С.А., Карпов Ю.А. Рациональная фармакотерапия заболеваний сердца и сосудов: Compendium / Под общей ред. С.А. Бойцова, Ю.А. Карпова. — М.: Литтерра, 2024. — 720 с. (Серия «Рациональная фармакотерапия»). [Boitsov SA, Karpov YuA. Rational pharmacotherapy of heart and vascular diseases: Compendium / under the general editorship of SA Boitsov, YuA Karpov. — Moscow: Litterra, 2024. — 720 p. (Series «Rational pharmacotherapy».)] doi: <https://doi.org/10.33029/4235-0397-0-SSZ-2024-1-720>
11. Борисов Д.В., Губаева Д.Н., Праскурничий Е.А. Использование гормонов щитовидной железы в лечении сердечно-сосудистых заболеваний: обзор литературы // *Проблемы эндокринологии*. — 2020. — Т. 66. — №3. — С. 6-14. [Borisov DV, Gubaeva DN, Praskurnichy EA. The use of thyroid hormones in the treatment of cardiovascular diseases: literature review. *Problems of Endocrinology*. 2020;66(3):6-14.] <https://doi.org/10.14341/probl12471>
12. Chahine J, Ala CK, Gentry JL, Pantalone KM, Klein AL. Pericardial diseases in patients with hypothyroidism. *Heart*. 2019. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-314528>
13. Mujuni D, Swantek C, Requena Amas C, Chatterjee T. Pericardial Effusion with Tamponade in Untreated Hypothyroidism. *Am J Case Rep*. 2022;24. doi: <https://doi.org/10.12659/AJCR.938520>
14. Wang J-L, Hsieh M-J, Lee C-H, et al. Hypothyroid Cardiac Tamponade: Clinical Features, Electrocardiography, Pericardial Fluid and Management. *Am J Med Sci*. 2010;340(4):276-281. doi: <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3181e664c6>
15. Максимова О.В., Чобитко В.Г. Гипотиреодная кома. Клиническое наблюдение // *Терапевтический архив*. — 2021. — Т. 93. — №10. — С. 1217–1220. [Maksimova OV, Chobitko VG. Hypothyroid coma. Clinical observation. *Therapeutic Archive*. 2021;93(10):1217-1220.] doi: <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.10.201080>
16. Вернигородский В.С., Власенко М.В., Паламарчук А.В., и др. Терапевтические маски гипотиреоза // *Практикующему эндокринологу*. — 2018. — Т. 14. — №5. — С. 503-507. [Vernigorodsky VS, Vlasenko MV, Palamarchuk AV, et al. Therapeutic masks of hypothyroidism. *A practicing endocrinologist*. 2018;14(5):503-507.] doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.14.5.2018.142688>
17. Omar S, Hadj Taeib S, Kanoun F, et al. Erythrocyte abnormalities in thyroid dysfunction. *Tunis Med*. 2010;88 (11):783–788.
18. Петунина Н.А., Мартиросян Н.С., Трухина Л.В. Дисфункция щитовидной железы и система кроветворения // *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. — 2011. — Т. 7. — №4. — С. 27. doi: <https://doi.org/10.14341/ket20117427-31>
19. Connor A, Taylor JE. Renal impairment resulting from hypothyroidism. *Clin Kidney J*. 2008;1(6):440-441. doi: <https://doi.org/10.1093/ndtplus/sfn158>
20. Мунир А.Р., Говиндан Р., Анкудинов А.С., Калягин А.Н. Состояние коронарного русла и оценка роли заместительной гормональной терапии у пациентов с ишемической болезнью сердца на фоне первичного манифестного гипотиреоза // *Кардиология*. — 2020. — Т. 60. — №9. [Munir AR, Govindan R, Ankudinov AS, Kalyagin AN. The state of the coronary artery and assessment of the role of hormone replacement therapy in patients with coronary heart disease against the background of primary manifest hypothyroidism // *Cardiology*. 2020;60(9).] doi: <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.9.n1029>
21. Wong PS, Lim SW, Tong CV, MOhamad M, Hussein Z. Use of Combination of Oral Levothyroxine and Liothyronine in Severe Hypothyroidism With Massive Pericardial Effusion. *J ASEAN Fed Endocr Soc*. 2022;37(2):106-112. doi: <https://doi.org/10.15605/jafes.037.02.17>
22. Гипотериоз: клинические рекомендации/Минздрав РФ. — М., 2021-2022-2023. [Hypothyroidism. Clinical recommendations. Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. 2021-2022-2023 (In Russ.)]

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Бондарь Ирина Аркадьевна**, д.м.н., профессор [Irina A. Bondar, MD, PhD, Professor]; 630091, Россия, г. Новосибирск, Красный проспект, 52 [address: 52 Krasniy prospect, Novosibirsk, 630091, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4641-3874>; AuthorID: 155448; eLibrary SPIN: 6633-8947; e-mail: bondaria@oblmed.nsk.ru

Чесноченко Людмила Ивановна, к.м.н. [Ludmila I. Chesnochenko, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2228-6492>; AuthorID: 473644; e-mail: z1117779@yandex.ru
Краснопевцева Ирина Петровна, к.м.н. [Irina P. Krasnopevtseva, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-7626-7122>; SPIN-код: 9553-7139; AuthorID: 1047129; e-mail: irinakrasnopevtseva@gmail.com

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена 20.03.2024. Рукопись одобрена: 16.04.2024. Received: 20.03.2024. Accepted: 16.04.2024.

ЦИТИРОВАТЬ:

Бондарь И.А., Чесноченко Л.И., Краснопевцева И.П. Гидроперикард при гипотиреозе. Особенности клиники, диагностики и лечения // *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. — 2023. — Т. 19. — №3 — С. 4-13. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12778>

TO CITE THIS ARTICLE:

Bondar IA, Chesnochenko LI, Krasnopevtseva IP. Hydropericardium in hypothyroidism. Features of the clinic, diagnosis and treatment. *Clinical and experimental thyroidology*. 2023;19(3):4-13. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12778>