

ДИЛЯТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ: САМОСТІЙНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЧИ УСКЛАДНЕННЯ ТИРЕОТОКСИКОЗУ*

Власенко М. В.¹, Кравчук Н. І.², Кравчук Н. А.², Ніжинська-Астапенко З. П.¹

¹ Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

² Вінницький обласний клінічний високоспеціалізований ендокринологічний центр,
м. Вінниця, Україна
zarina032107@mail.ru

Тиреотоксикоз — стан, викликаний стійким підвищенням рівня гормонів щитовидної залози (інтоксикація тиреоїдними гормонами). Іноді використовується термін гіпертиреоз, дифузний токсичний зоб (ДТЗ), хвороба Грейвса, базедова хвороба. ДТЗ належить до групи аутоімунних захворювань щитовидної залози. Важким ускладненням тиреотоксикозу є «тиреотоксичне серце». Тиреотоксичне серце (тиреотоксична кардіоміопатія) — це міокардіодистрофія у хворих на тиреотоксикоз, під час якого в організм надходить велика кількість гормонів щитовидної залози, що впливають на міокард безпосередньо, а також через центральну вегетативну нервову систему. При цьому серце реагує збудженою пульсацією. Серцева тінь найчастіше набуває мітральної конфігурації за рахунок збільшеного лівого передсердя, а в якісних проекціях — за рахунок дуг легеневого стовбура і правого шлуночка.

Встановлено, що тиреотоксичне серце розвивається переважно в осіб молодого працездатного віку, хворих на тиреотоксикоз, часто не набуває повного зворотного розвитку за умов ліквідації гіперфункції щитовидної залози та характеризується хронічним, прогресуючим перебігом [1, 4].

Дилатаційна кардіоміопатія. Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) — захворювання міокарда, що характеризується розвитком дилатації (розтягування) порожнини серця, з виникненням систолічної дисфункції, але без збільшення товщини стінок.

Для ДКМП характерно розвиток прогресуючої серцевої недостатності, порушення серцевого ритму і провідності, тромбоемболій, раптової смерті. Діагностичним критерієм захворювання вважається зниження фракції викиду лівого шлуночка нижче 45 % і розмір порожнини лівого шлуночка в діастолу більше 6 см. ДКМП є дуже поширеним захворюванням — його

* Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 11.04.2017.

частота становить 1:2500, це третя за частотою причина серцевої недостатності. Ця патологія може розвиватися в будь-якому віці, однак найчастіше хворіють чоловіки у віці 30–45 років.

Дилатаційна кардіоміопатія — поліетіологічне захворювання. Досить часто причина залишається невідомою — це ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія. До поширених причин виникнення вторинної ДКМП відносять: інфекційні чинники (внаслідок розвитку міокардиту) — вірусні, бактеріальні, грибові, риккетсіозні, паразитарні; відмічають токсичні чинники — алкогольне ураження серця, медикаментозний вплив (антрацикліни, доксорубіцин); важкі метали (кобальт, ртуть, миш'як, свинець); нейром'язові захворювання; відіграє роль спадкова схильність (частота сімейних форм цього захворювання становить 20–25 %); аутоімунні захворювання, системні захворювання сполучної тканини; дисметаболічні зміни, характерні для порушення роботи ендокринних органів (тиреотоксикоз, феохромоцитома) [2, 3].

Важливим патогенетичним механізмом при формуванні фенотипу ДКМП є аутоімунні реакції, у першу чергу спрямовані проти основних скорочувальних білків міокарда — актину і, особливо, міозину, виділеного з міокарда ЛШ хворих на ДКМП. Аутоімунні реакції проти цих білків обумовлюють розвиток та прогресування міокардіального ушкодження та зміни взаємодії міофібрилярних білків, тобто, порушення скоротливості міокарда.

Отже, ДКМП може бути наслідком дисметаболічних змін внаслідок тиреотоксикозу. Проте ДКМП, як і дифузний токсичний зоб, можуть мати аутоімунне підґрунтя. Тому в плані дискусії розгляду дилатаційної кардіоміопатії в розрізі окремого захворювання чи наслідку тиреотоксикозу, представлено 2 клінічних випадка.

Клінічний випадок № 1:

Хворий В. (51 рік) госпіталізований у терапевтичне відділення Вінницького обласного клінічного високоспеціалізованого ендокринологічного центру в стані декомпенсації дифузного токсичного зобу зі скаргами на виражену загальну слабкість,

тремор рук, серцебиття та задишку при фізичному навантаженні, сухість шкіри, наявність новоутворення на шиї, частий кашкоподібний стілець, схуднення на 20 кг за останніх 7 місяців, пожовтіння шкіри.

Анамнез захворювання. Зі слів хворого вперше прискорене серцебиття, пітливість, тремтіння рук та всього тіла, частий стілець, підвищення артеріального тиску до 200/100 мм. рт. ст., схуднення виявив у червні 2013 року. Спочатку пов'язував з втомою після фізичного навантаження. В липні звернувся до лікаря та госпіталізувався в Львівський ендокринологічний диспансер, де отримувал лікування (мерказоліл 30 мг/доб., егілок ретард 50 мг 2 р/доб.), під впливом якого вищевказані симптоми зникли. Надалі у кінці серпня був госпіталізований в хірургічне відділення з метою тиреоїдектомії, але хворий відмовився від оперативного лікування та й ліки перестав приймати. З вересня хворий займався альтернативними методами оздоровлення (очисні клізми, гіпертонічний розчин солі per os), в результаті чого до кінця грудня поновились знову вищевказані симптоми та з'явилося пожовтіння шкіри, потемніла сеча, виникли набряки на ногах, прогресувала задишка. Почав приймати мерказоліл протягом 9 днів в дозі 30 мг, перевіряв гормони — заг. T_4 (нормальний), заг. T_3 (залишався вище норми), самостійно перестав приймати ліки. З 15 січня 2014 р. зафіксовано рецидив розгорнутої симптоматики та поява постійної нудоти, невпинного блювання, пожовтіння шкіри, потемніння сечі до кольору пива, неможливість вживання їжі із-за блювання, тремтіння всього тіла, набряки ніг та нижньої частини тіла, наростаюча слабкість в м'язах ніг, відсутність голосу, задишка при незначному фізичному навантаженні. 14 лютого 2014 р. у важкому стані був госпіталізований в реанімаційне відділення ВОКЛ ім. М. І. Пирогова, 17 лютого був переведений в кардіологічне відділення, де лікувався по 27 лютого (корвітин, тівортін, панангін, фленокс, ізокет, глутаргін, гепамерц, гептрал, альбумін, нольпаза, урсофальк, мерказоліл, метоклопрамід). За час лікування стан поліпшився — зникли набряки, зменшились задиш-

ка, відчуття серцебиття. Для подальшого лікування звернувся у ВОКВЕЦ.

Анамнез життя: в родині спадкових захворювань немає, у матері з 26 річного віку був підвищений артеріальний тиск. Пацієнт з 20-річного віку відмічав підвищення АТ 140/90 мм рт. ст., з 2006 року — 160/100 мм рт. ст., не лікувався. Займався спортом (футбол, катання на лижах). Останні 2 роки почав відмічати появу задишки під час гри у футбол. З дитинства відмічає непереносимість молока (проноси), схильність до частого стільця при вживанні сирих овочів, фруктів, жирної їжі. При виключенні цих продуктів стілець оформлений 2 рази на добу. Вірусні гепатити, туберкульоз, венеричні захворювання заперечує. Шкідливих звичок немає. Алергологічний анамнез не обтяжений.

Об'єктивно: Загальний стан пацієнта на момент обстеження середньої важкості. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Маса тіла знижена. Конституція астенична. Ріст 182 см. Вага 57 кг. ІМТ — 17,7 кг/м². Температура 36,8° С. Шкіра злегка бліднувата з іктеричним відтінком, тепла, волога на дотик, тургор та еластичність збережені. Видимі слизові блідо-рожеві. Доступні пальпації лімфатичні вузли не пальпуються. Ділянка щитовидної залози незмінена, при ковтанні видно валик — ступінь збільшення щитовидної залози II. Пальпуються права та ліва долі, перешийок щитовидної залози тугоеластичної консистенції, з гладкою поверхнею. Щитовидна залоза рухома. Розташування зубу шийне. Пальпація щитовидної залози неболюча. Екзофтальм двосторонній. Очі блискучі, спостерігається припухлість повік із зглажуванням пальпеорбітальних складок; рухомість очних яблук збережена. Позитивні симптоми Кохера, Марі, Дальрімпля, Розенберха. Косоокість, ін'єкція судин кон'юктиви відсутня. Спостерігається постійний тремор пальців витягнутих рук, який не зникає при відвертанні уваги.

У пацієнта спостерігається м'язева гіпотонія. Підвищення збудливості нерво-м'язевого апарату відсутнє. Симптоми Хвостека (I, II, III), Трусо, Вейса, Шлезингера, Гофмана від'ємні.

Дихання ритмічне, поверхнєве з частотою 22 дихальних рухи за хвилину. Дихання змішаного типу. Міжреберні м'язи, діафрагма та м'язи передньої черевної стінки беруть участь в здійсненні дихальних рухів. Обидві половини грудної клітки в однаковій мірі приймають участь в акті дихання. Грудна клітка при пальпації неболюча, спостерігається «симптом телеграфного стовпа». Резистентність грудної клітки незмінена. Над симетричними ділянками грудної клітки голосове тремтіння вислуховується з однаковою силою. При порівняльній перкусії над легеньми чути ясний легеневиий звук. Над легеньми вислуховується везикулярне дихання, а над гортанню, трахеєю та крупними бронхами — бронхіальне дихання. Побічні дихальні шуми не вислуховуються. Ділянка серця незмінена. Верхівковий поштовх знаходиться у V міжребір'ї зліва на 1,0 см назовні від лівої серединноключичної лінії у вигляді сильної розливої пульсації, площею приблизно 1,5 см. Пульсації в яремній ямці, епігастральній ділянці не виявлено. Симптом Мюссе від'ємний. В ділянці шиї пульсації яремних вен не виявлено. Верхівковий поштовх пальпаторно визначається в V міжребір'ї зліва на 1,0 см назовні від лівої серединноключичної лінії площею приблизно 2 см: позитивний, локалізований, ритмічний. Пульс на *aa. radialis dextra et sinistra* ритмічний, частота його 100 ударів за хвилину, задовільного наповнення і напруження. Тони серця ритмічні, спостерігається посилення 1 тону над всіма точками вислуховування, над верхівкою та легеневою артерією вислуховується систолічний шум. Артеріальний тиск в *aa. brachialis dextra et sinistra* становить 135/70 мм рт. ст. Живіт злегка вип'ячений, права і ліва його половини симетричні, пупок не вип'ячений і не втягнутий. М'язи передньої черевної стінки приймають участь в акті дихання. При поверхневій пальпації живіт м'який, неболючий. Симптом Щоткіна – Блюмберга від'ємний. Симптом флюктуації від'ємний. При пальпації виявлено нижній край печінки, який є закруглений, гладкий, м'якоеластичний, дещо болючий та виступає з-під реберної дуги

по l. medioclavicularis dextra на 1,5 см. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Пастозність гомілок. Діурез — 0,9 літрів.

Дані лабораторних методів обстеження.

Загальний аналіз крові: Нв — 124 г/л, Ер — $4,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. — $4,0 \times 10^9$ /л (п. — 2 %, с. — 52 %, е. — 2 %, л. — 34 %, м. — 10 %), ШОЕ — 9 мм/год.

Заг. аналіз сечі: колір солом'яно-жовтий, прозорість повна, питома вага 1010, реакція кисла, білок не виявлено, глюкози немає, лейкоцити 2–3 в полі зору, солі — оксалати у незначній кількості;

Цукрова крива: натщесерце — 4,2 ммоль/л; через 60 хв. — не здав; через 2 год. — 5,4 ммоль/л

Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 69,8 (N. 65–85 г/л); сечовина — 3,7 (N. 2,8–7,2 ммоль/л); креатинін — 0,049 (N. 0,035–0,124 ммоль/л); холестерин — 3,0 (N. < 5,2 ммоль/л); тригліцериди — 0,5 (N. 0,5–1,67 ммоль/л); білірубін заг. — 70,0 (N. 5–21 мкмоль/л); білірубін прямий — 24,6 (N. < 3,4 мкмоль/л); АЛАТ — 73 (N. < 50 IU/L); АСАТ — 50 (N. < 50 IU/L); K^+ — 5,28 (N. 3,5–5,3 ммоль/л) — при госпіталізації; K^+ — 4,61 (N. 3,5–5,3 ммоль/л) — при виписці; Na^+ — 136,9 (N. 135–148 ммоль/л); Ca^{2+} — 1,30 (N. 1,13–1,31 ммоль/л); рН — 7,305 (N. 7,35–7,45 ммоль/л); фібриноген — 3,6 (N. 2–4 г/л); етаноловий тест — негативний, АПТЧ 23 с (N. 32–42), ПЧ 13 с (N. 12–17), МНО 0,8 (N. до 1).

Аналіз крові на маркери вірусних гепатитів: HbsAg, анти-HCV — негативно.

Довідка про результати на антитіла до Віл — не виявлені.

Гормони крові: ТТГ — 0,007 мМЕ/мл (N. 0,34–5,6 мкМОД/мл) — без лікування рецидиву; $vT_4 > 309$ нмоль/л (N. 58–161 нмоль/л) — без лікування рецидиву; $vT_3 > 600$ нг/дл (N. 82–179 нг/дл) — без лікування рецидиву; vT_3 — 3,02 рт/мл (N. 2,39–6,79 рт/мл) на дозі 30–40 мг мерказолілу протягом 20 днів та 30 мг преднізолону протягом 3 днів; $v. T_4$ — 0,73 ng/de (N. 0,54–1,24 ng/de) на дозі 30–40 мг мерказолілу протягом 20 днів та 30 мг преднізолону протягом 3 днів; *Титр АТ до рецепторів*

ТТГ (05.03.2014): 39,63 (N.: негативний ≤ 1 ; «сіра зона» $> -1,5$; позитивний $> 1,5$); *Кортизол крові* — 22,59 мкг/дл (N. 8,7–22,4 мкг/дл).

Консультації суміжних спеціалістів:

Окуліст: Visus OD = 1,0 з (–) 3,0 D = 1,0; Visus OS = 0,5 з (–) 0,75 D = 1,0. Діагноз: Ендокринна офтальмопатія I ст. Міопія слабкого ступеня обох очей.

Невролог: Дисциркуляторна енцефалопатія II ст. змішаного генезу (ДТЗ, ГХ, токсичний гепатит). Екстрапірамідний, міопатичний синдроми.

ЛОР: Хронічний вазомоторний риносинусит. Сальпінгоотит.

Кардіолог: Дилатаційна кардіоміопатія. Відносна недостатність на МК. Постійна форма фібриляції передсердь з тахісистолею шлуночків. Легенева гіпертензія II ст. Шлуночкова пробіжка. СН II Б. ФВ 35 %.

Дані інструментальних методів обстеження:

ЕКГ 27.02.2014 р.: постійна форма фібриляції передсердь, ЧССр — 135 уд. в хвилину. Електрична вісь серця вертикальна. Часткова блокада правої ніжки пучка Гіса. Гіпертрофія лівого шлуночка. Вогнищева ішемія базальної стінки лівого шлуночка.

ЕКГ 03.03.2014 р.: постійна форма фібриляції передсердь, ЧССр — 112 уд. в хвилину. Електрична вісь серця вертикальна. Гіпертрофія лівого шлуночка. При порівнянні помірні позитивні зміни.

УЗД щитоподібної залози: розташована в типовому місці, збільшена, капсула не ущільнена. Додаткові утворення не визначаються. Тканина залози помірно гіпоехогенна, ехоструктура неоднорідна за рахунок чергування гіпо- та гіперехогенних ділянок. Об'єм залози за методом Брунна: права доля — 23,18 см³, ліва доля 26,03 см³. Кровотік в залозі значно посилений.

УЗД ОЧП: Ехо-ознаки асцити, гепатомегалії (застійної печінки, поліпів жовчного міхура, правобічного гідротораксу).

УЗД серця 14.02.2014 р.: на тлі вираженої тахіаритмії визначається значне зниження скоротливої здатності лівого шлуночку, дилатація правих відділів серця та лівого передсердя, легенева гіпертензія 2 ст., відносна недостатність на мітральному клапані,

ексцентрична гіпертрофії лівого шлуночку. ФВ 35 %.

УЗД серця 4.03.2014 р.: на тлі тахікардії — помірне зниження скоротливої здатності лівого шлуночку, ділятка правих відділів серця та лівого передсердя, легенева гіпертензія 2 ст. (тиск в легеневій артерії 50 мм рт. ст.), недостатність мітрального клапану 2 ступеня, ексцентрична гіпертрофія шлуночку. ФВ 51 %.

Холтеровське моніторування ЕКГ від 24.02.2014 р.: Добовий ритм — ФП з середньодобовою ЧСС 118/хв. Мах приріст до 200/хв. Мін ЧСС 78/хв. Тахіформа без адекватного нічного зниження ЧСС. В 15.26 шлуночкова пробіжка. Виразні дифузні зміни процесу реполяризації з явищами тахізалежного перевантаження.

Клінічний діагноз:

Тиреотоксикоз, важка форма, вісцеропатична стадія. Аутоімунний тиреоїдит. Дифузно-токсичний зоб II ст. Тиреотоксична кардіоміопатія. СН II ст. ФВ 35 %. Тиреотоксичне серце: постійна форма фібриляції передсердь з тахісистолею шлуночків. Токсичний гепатит з синдромом цитолізу та холестази. Тиреотоксична офтальмопатія. Тиреотоксична міопатія. Дефіцит ваги (ІМТ = 17,7). Дисциркуляторна енцефалопатія II ст. змішаного генезу (ДТЗ, ГХ, токсичний гепатит). Екстрапірамідний, міопатичний синдроми. Гіпертонічна хвороба II стадії, 1-го ступеня. Гіпертрофія лівого шлуночку. Ризик IV. Хронічний вазомоторний риносинусит. Сальпінгоотит. Міопія слабкого ступеня обох очей. Поліпоз жовчного міхура.

Клінічний випадок № 2:

Пацієтка С. (44 роки) переведена із реанімаційного відділення у терапевтичне відділення Вінницького обласного клінічного високоспеціалізованого ендокринологічного центру в стані декомпенсації дифузного токсичного зобу зі скаргами на відчуття посиленого серцебиття, виражену загальну слабкість, недомогання, дратівливість, набряки обличчя, кінцівок, перебої в роботі серця, задишку в спокої, лабільність настрою, тремор рук, схуднення на фоні відсутності апетиту.

Анамнез захворювання. Хворіє на дифузний токсичний зоб 7 років. Лікувалась не-

регулярно. Мала постійні рецидиви. Приймала не регулярно мерказоліл з початкової дози 30 мг/доб. Кожен раз після покращення самопочуття самостійно відміняла лікування тиреостатиками. У ВОКВЕЦ стаціонарно госпіталізована вперше у 2012 р., при виписці самопочуття значно покращилось, амбулаторних рекомендацій не виконувала, лікувалась нетрадиційними методами. Погіршення самопочуття відмітила на початку січня 2014 р., протягом трьох тижнів наростала задишка, серцебиття, виражена загальна слабкість. Звернулась в ЦРЛ, куди була госпіталізована. Через 3 доби після неефективного лікування направлена у ВОКВЕЦ.

Анамнез життя: в родині спадкових захворювань немає. Хронічні захворювання, гепатит, венеричні захворювання, туберкульоз заперечує. У віці 42 років менопауза. Страждала на міому матки. Перебої в роботі серця періодичні протягом 2-х років. АТ не вимірювала. Шкідливих звичок немає. Алергологічний анамнез не обтяжений.

Об'єктивно: Загальний стан пацієнтки на момент обстеження важкий. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Конституція нормостенічна. Ріст 154 см. Вага 70 кг. ІМТ — 29,5 кг/м². Температура 36,9 °С. Маса тіла надлишкова. Шкіра дещо бліда з іктеричним відтінком, гаряча, волога на дотик. Тургор та еластичність знижені. Видимі слизові блідо-рожеві, із ціанотичним відтінком. Ціаноз губ. Доступні пальпації лімфатичні вузли не пальпуються. Ділянка щитовидної залози незмінена, при ковтанні видно валик (ступінь збільшення залози II). Пальпуються права та ліва долі, першийок щитовидної залози тугоеластичної консистенції, з гладкою поверхнею. Щитовидна залоза рухома. Розташування зобу шийне. Пальпація щитовидної залози неболюча. Екзофтальм двосторонній. Очі блискучі, спостерігається припухлість повік із зглажуванням пальпеорбітальних складок; рухомість очних яблук збережена. Позитивні симптоми Кохера, Марі, Дальрїмпля, Розенберха. Косоокість, ін'єкція судин кон'юнктиви відсутня. Спостерігається постійний тремор пальців витягнутих рук, який не зникає при відвертанні уваги.

У пацієнтки спостерігається м'язева гіпотонія. Підвищення збудливості нервово-м'язевого апарату відсутнє. Симптоми Хвостека (I, II, III), Трусо, Вейса, Шлезінгера, Гофмана від'ємні. Дихання ритмічне, поверхневе з частотою 24 дихальних рухи за хвилину. Дихання змішаного типу. Міжреберні м'язи, діафрагма та м'язи передньої черевної стінки беруть участь в здійсненні дихальних рухів. Обидві половини грудної клітки в однаковій мірі приймають участь в акті дихання. Грудна клітка при пальпації неболюча, спостерігається «симптом телеграфного стовпа». Резистентність грудної клітки незмінена. Над симетричними ділянками грудної клітки голосове тремтіння вислуховується з однаковою силою. При порівняльній перкусії над легенями чути ясний легеневий звук. Над легенями вислуховується везикулярне дихання, а над гортанню, трахею та крупними бронхами — бронхіальне дихання. Побічні дихальні шуми не вислуховуються. Ділянка серця незмінена. Верхівковий поштовх знаходиться у V міжребір'ї зліва на 1,5 см назовні від лівої серединноключичної лінії у вигляді сильної розлитої пульсації, площею приблизно 2 см. Пульсації в яремній ямці, епігастральній ділянці не виявлено. В ділянці шиї пульсації яремних вен не виявлено. Верхівковий поштовх пальпаторно визначається в V міжребір'ї зліва на 1,0 см назовні від лівої серединноключичної лінії площею приблизно 2 см: позитивний, локалізований, ритмічний. Пульс на *aa. radialis dextra et sinistra* ритмічний, частота його 165 ударів за хвилину, задовільного наповнення і напруження. Тони серця аритмічні, спостерігається посилення 1 тону над всіма точками вислуховування, над верхівкою та легеневою артерією вислуховується систолічний шум, акцент II тону над *a. pulmonalis*. Артеріальний тиск в *aa. brachialis dextra et sinistra* становить 145/90 мм рт. ст. Живіт злегка вип'ячений, права і ліва його половини симетричні, пупок не вип'ячений і не втягнутий. М'язи передньої черевної стінки приймають участь в акті дихання. При поверхневій пальпації живіт м'який, неболючий. Симптом

Щоткіна–Блюмберга від'ємний. Симптом флюктуації від'ємний. При пальпації виявлено нижній край печінки, який є заокруглений, гладкий, м'якоеластичний, дещо болючий та виступає з під реберної дуги по *l. medioclavicularis dextra* на 1,5 см. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Виражені набряки гомілок. Діурез — 1,1 літрів.

Дані лабораторних методів обстеження.

Загальний аналіз крові: Ht — 0.39 (N. 0,40–0,44); Hb — 112 г/л, Ер — $3,75 \times 10^{12}/л$, КП — 0,9, лейкоц. — $4,88 \times 10^9/л$ (п. — 2 %, с. — 64 %, е. — 1 %, л. — 29 %, м. — 4 %); ШОЕ — 6 мм/год; тромбоцити — $200,0 \times 10^9/л$;

Заг. аналіз сечі: колір солом'яно-жовтий, прозорість повна, питома вага 1020, реакція кисла, білок 0,033 г/л, глюкоза 1,7 г/л, лейкоцити 15–16 в полі зору, еритроцити 0–1 в п/з, епітелій у великій кількості, солі — фосфати у незначній кількості;

Глікемічний профіль при госпіталізації: 4:00 — 7,9 ммоль/л, 8:00 — 7,3 ммоль/л; 11:00 — 15,4 ммоль/л; 14:00 — 11,1 ммоль/л; 17:00 — 8,2 ммоль/л; 20:00 — 7,0 ммоль/л;

Глікемічний профіль при виписці: 4:00 — 4,5 ммоль/л, 8:00 — 4,0 ммоль/л; 11:00 — 6,1 ммоль/л; 14:00 — 7,1 ммоль/л; 17:00 — 10,0 ммоль/л; 20:00 — 7,0 ммоль/л;

Біохімічне дослідження крові: загальний білок — 62,2 (N. 65–85 г/л); сечовина — 4,9 (N. 2,8–7,2 ммоль/л); креатинін — 66,4 (N. 58–96 ммоль/л); холестерин — 3,0 (N. < 5,2 ммоль/л); тригліцериди — 1,0 (N. 0,5–1,67 ммоль/л); білірубін заг. — 54 (N. 5–21 мкмоль/л); білірубін прямий — 18 (N. < 3,4 мкмоль/л); АЛАТ — 85 (N. < 35 IU/L), при виписці — 51; АСАТ — 72, при виписці — 42 (N. < 35 IU/L); ГГТ 49,8 (N. < 38 E/L); K^+ — 5,66 (N. 3,5–5,3 ммоль/л) — при госпіталізації; K^+ — 3,73 (N. 3,5–5,3 ммоль/л) — при виписці; Na^+ — 136,5 (N. 135–148 ммоль/л); Ca^{2+} — 1,19 (N. 1,13–1,31 ммоль/л); рН — 7,42 (N. 7,35–7,45 ммоль/л); Фібриноген — 3,8 (N. 2–4 г/л); Етаноловий тест — негативний.

Довідка про результати на антитіла до Віл — не виявлені.

Гормони крові: ТТГ — 0,04 мМЕ/мл (N. 0,34–5,6 мкМОД/мл) — без лікування рецидиву; vT_4 — 5,28 нмоль/л (N. 58–161) —

без лікування рецидиву; ТА до ТПО більше 996 (N. 0–9); *Титр АТ до рецепторів ТТГ* (31.05.2012 р.): 8,0 (норма: негативний ≤ 1 ; «сіра зона» $> -1,5$; позитивний $> 1,5$). НвА1С 6,2 %, С-пептид — 3,46 нг/мл (N. 0,5–3,2 нг/мл). Кортизол сечі 170 (N. 39,0–348,0 мкг/добу).

Консультації суміжних спеціалістів:

Окуліст: Гіпертонічна ангіопатія сітківки.

Невролог: Дисциркуляторна енцефалопатія I ст. змішаного генезу.

Кардіолог: Метаболічна (тиреотоксична) міокардіопатія. Фібриляція передсердь, тахісистоія, постійна форма, СН ІА, ФК ІІ (ФВ 45 %). Відносна недостатність МК і ТК ІІІ ст.

Дані інструментальних методів обстеження:

ЕКГ 14.02.2014 р.: Фібриляція передсердь. Тахісистоія. ЧСС 265/хв. Електрична вісь серця (ЕВС) відхилена вліво по S-типу. Виражена гіпетрофія ЛШ.

ЕКГ 16.02.2014 р.: ЧСС — 125 уд/хвилину. В порівнянні із попередньою плівкою без динаміки.

ЕКГ 17.02.2014 р.: ЧСС — 155 уд/хвилину. Синдром насичення серцевими глікозидами.

ЕКГ 18.02.2014 р.: ЧСС 135-140 уд/хвилину. ЕВС нормального положення. Часті надшлуночкові та вентрикулярні екстрасистоли. ЕКГ-динаміка негативна. QT — 0,26 с.

ЕКГ 20.02.2014 р.: ЧСС 140 уд/хвилину. ЕВС нормального положення. Часті надшлуночкові та вентрикулярні екстрасистоли. Виражена гіпертрофія лівого шлуночку із систолічним перевантаженням. QT — 0,32 с.

ЕКГ 25.02.2014 р.: ЧСС 125 уд/хвилину. Решта без змін.

ЕКГ 03.03.2014 р.: ЧСС 110 уд/хвилину. ЕКГ без особливих змін.

УЗД плевральних порожнин: вільної рідини не виявлено.

УЗД органів черевної порожнини: Печінка збільшена на 1,5 см за рахунок обох долей. Тканина гіперехогенна за рахунок одиничних дрібних ехопозитивних ділянок. Внутрішньопечінкові вени розширені до 12 мм. Внутрішньопечінкові протоки

не розширені. Стінки жовчних протоків не ущільнені. Загальний жовчний проток не розширений. Жовчний міхур овальної форми, стінка ізоехогенна, не потовщена, конкрементів не містить. Підшлункова залоза візуалізується на всьому протязі, не потовщена, ехогенність тканини підвищена за рахунок дрібновогнищевих фіброзних змін. Селезінка не збільшена. Нирки розташовані типово, розміри не змінені. Чашечно-мисковий комплекс обох нирок ущільнений, містить одиничні 1–2 мм конкременти.

УЗД щитовидної залози: щитовидна залоза збільшена, капсула гіперехогенна. Тканина залози значно гіпоехогенна, ехоструктура неоднорідна за рахунок чергування гіпо- та гіперехогенних ділянок, лінійних гіперехогенних структур, які надають залозі долькову структуру. Кровотік залози посилений. Об'єм залози за методом Brunn: права доля — 15,8 см³, ліва доля — 13,5 см³.

УЗД серця (24.02.2014 р.): Аорта — N. Ліве передсердя — 47,4 мм. Правий шлуночок — 30,7 мм. Лівий шлуночок: КДР — 53,8 мм, КСР — 41,6 мм. ФВ — 45 %. МЩП гіпокінетичний тип руху, товщина в діастолу 12,1 мм. ТЗСЛШ — 11,5 мм. МК — М-под рух. регургітація ІІ–ІІІ ст; ТК без особливостей, регургітація ІІ–ІІІ ст. АК — без змін, клапан ЛА — без змін. УЗ ознаки дилатації обох передсердь. Концентричне ремоделювання лівого шлуночка. Виражена недостатність МК і ТК ІІІ ст.

Клінічний діагноз:

Тиреотоксикоз, важка форма, вісцеропатична стадія. Аутоімунний тиреоїдит. Дифузний токсичний зоб ІІ ст. Цукровий діабет, 2 тип, середньої важкості, стадія субкомпенсації. Тиреотоксична енцефалопатія І ст. Тиреотоксична міокардіопатія. СН ІА ст., ФК ІІІ зі збереженою ФВ (45 %). Персистуюча форма фібриляції передсердь з тахісистоією шлуночків. Функціональна мітрально — трикуспідальна недостатність ІІІ ст. Гіпертонічна хвороба ІІ ст., 1-го ступеня. Гіпертрофія лівого шлуночку. Ризик високий (ІІІ). Тиреотоксичний гепатит з синдромом цитолізу. Варикозне розширення підшкірних вен нижніх кінцівок. ХВН І.

ВИСНОВОК

Ці два клінічних випадки схожі за анамнезом, але різні за клінічним перебігом змін серцево-судинної системи. Розвиток кардіоміопатії на тлі тиреотоксикозу пов'язаний зі станом міокарду ще до порушення функції щитовидної залози. Аналіз першого випадку вказує на нетривалий перебіг тиреотоксикозу, наявність двох аутоімунних захворювань в щитовидній залозі та, можливо ще з наявністю, аутоімунних змін у міокарді з швидким розвитком дилатацій-

ної кардіоміопатії, так як пацієнт раніше мав зміни міокарду, що привело до швидких змін з боку серця та прогресування серцевої недостатності. Другий клінічний випадок вказує на тривалу відсутність ефективної антитиреоїдної терапії, що і призвело до формування тиреотоксичного серця з тахісistolічною формою фібриляції передсердь, вираженою мітральною та трикуспідальною недостатністю.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Shul'gina VJu, Mel'nichenko GA, Syrkin AL, Shornikov SB. *Kardiologija* 2007; 11:14-38.
2. Blagova OV, Nedostup AV, Sulimov VA, et al. *Kardiologija* 2014; 4:28-38. doi.org/10.18565/cardio.2014.4.28-38
3. Dorogoj AP. *Ukr Kardiolog Zhurn* 2016; 2:22-31.
4. Ruzhencova TA. *Lechashhij Vrach* 2017; 3:34-45.

**ДИЛЯТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ:
САМОСТІЙНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЧИ УСКЛАДНЕННЯ ТИРЕОТОКСИКОЗУ**

Власенко М. В.¹, Кравчук Н. І.², Кравчук Н. А.², Ніжинська – Астапенко З. П.¹

¹ *Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна*

² *Вінницький обласний клінічний високоспеціалізований ендокринологічний центр, Україна, м. Вінниця, Україна
zarina032107@mail.ru*

У статті наведено 2 клінічних випадки тиреотоксикозу з дилатативною кардіоміопатією в плані дискусії розгляду їх в розрізі окремого захворювання чи наслідку тиреотоксикозу.

Ключові слова: тиреотоксикоз, тиреотоксичне серце, дилатативна кардіоміопатія, аутоімунні реакції.

**ДИЛЯТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ:
САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ИЛИ ОСЛОЖНЕНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА**

Власенко М. В.¹, Кравчук Н. И.², Кравчук Н. А.², Нижинская – Астапенко З. П.¹

¹ *Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова, г. Винница, Украина*

² *Винницкий областной клинический высокоспециализированный эндокринологический центр,
г. Винница, Украина
zarina032107@mail.ru*

В статье приведены 2 клинических случая тиреотоксикоза с дилатационной кардиомиопатией в плане дискуссии рассмотрения их в разрезе отдельного заболевания или последствия тиреотоксикоза.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, тиреотоксическое сердце, дилатационная кардиомиопатия, аутоиммунные реакции.

**DILATORY CARDIOMYOPATHY:
INDIRECT DISEASE OR COMPLICATION OF THYROTOXICOSE**

M. V. Vlasenko¹, N. I. Kravchuk², N. A. Kravchuk², Z. P. Nizhynskaya – Astapenko¹

¹ *Vinnitsa National Medical University named after N. I. Pirogov, Vinnitsa, Ukraine*

² *Vinnitsa Regional Clinical Highly Specialized Endocrinology Center, Vinnitsa, Ukraine
zarina032107@mail.ru*

The article presents 2 clinical cases of thyrotoxicosis with dilated cardiomyopathy in terms of discussion of their consideration in the context of an individual disease or the effects of thyrotoxicosis.

Key words: thyrotoxicosis, thyrotoxic heart, dilated cardiomyopathy, autoimmune reactions.