

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине «Функциональная диагностика»

ЭКГ при тиреотоксикозе.

Выполнила: врач-ординатор 1 года обучения Иванова Ю.А.

Красноярск, 2019

План.

1. Понятие тиреотоксикоза. Патогенез.
2. Взаимосвязь тиреотоксикоза и сердечной патологии.
3. ЭКГ при тиреотоксикозе.
4. Заключение.

Тиреотоксикоз — гиперметаболический процесс, вызванный избытком тиреоидных гормонов в организме и их токсическим воздействием на различные органы и ткани.

При тиреотоксикозе имеется избыток гормонов щитовидной железы в крови. Органом-мишенью для них является сердце. Поражение его проявляется ускорением ритма, перегрузкой объемом циркулирующей крови и дистрофическими процессами в миокарде. В результате формируется тиреотоксическое сердце. Основными нарушениями при этой патологии являются:

- высокая потребность сердечной мышцы в кислороде;
- стойкое учащение сердечного ритма;
- короткий восстановительный период между сокращениями;
- понижение выработки энергии клетками миокарда;
- повышенное давление в системе легочной артерии;
- минутный и ударный объем выше нормы;
- рост систолического давления при неизменном диастолическом;
- большая нагрузка из-за роста объема циркулирующей крови и эритроцитов в ней.

Основные кардиологические проявления тиреотоксикоза – это тахикардия, фибрилляция мышечных волокон предсердий, недостаточность сердечной деятельности, стенокардия на фоне обменных нарушений в миокарде. Избыток тиреоидных гормонов особенно опасен при наличии у пациента гипертонической или ишемической болезни, пороков сердца, так как при этих состояниях отмечается быстрое прогрессирование декомпенсации кровообращения.

Частый и наполненный пульс – это один из характерных признаков повышенной функции щитовидной железы. Обычно диагностируется синусовая тахикардия. Ее отличительным свойством является постоянство, в состоянии покоя и во время сна она не исчезает полностью.

При малейшем волнении больные жалуются на интенсивное сердцебиение. А физическая нагрузка существенно не меняет ритм, так как главным фактором тахикардии является высокая чувствительность к стрессовым гормонам.

Причиной нарушения питания сердечной мышцы является дефицит энергии из-за повышенной потребности клеток миокарда при высокой нагрузке. Гормоны щитовидной железы приводят к потере запасов АТФ, накоплению в кардиомиоцитах жира с потерей их сократительной способности. Атрофические процессы сопровождаются усиленным синтезом соединительной ткани.

Повышенное количество тиреоидных гормонов влияет на сердечную деятельность

Эффекты тиреоидных гормонов		Изменение сердечной деятельности	
инотропный	+	амплитуда сердечных сокращений	усиление
хронотропный	+	частота сердечных сокращений	учащение
дромотропный	+	проведение возбуждения в сердце	улучшение
батмотропный	+	возбудимость сердечной мышцы	повышение

Кардиосклероз при тиреотоксикозе отличается быстрым формированием недостаточности кровообращения, особенно у пожилых пациентов, которая протекает преимущественно по правожелудочковому типу с отеками, увеличением печени и болями в области сердца. Для тиреотоксической аритмии типичны предсердные формы, так как именно в этой области сосредоточено большинство адренорецепторов сердца. Желудочковые варианты дисритмии развиваются на поздних стадиях болезни или при сопутствующих кардиальных патологиях.

Вначале проявления носят эпизодический, приступообразный характер, по мере прогрессирования мерцательная аритмия становится рецидивирующей или постоянной. После успешного лечения щитовидной железы у молодых пациентов полностью восстанавливается синусовый ритм без дополнительного лечения.

Интересной особенностью поражения сердца при гиперфункции щитовидной железы является отсутствие атеросклеротических изменений в сосудах. Это связано с тем, что тиреоидные гормоны снижают содержание холестерина в крови и способность к образованию на стенке сосудов бляшек. Ишемическая болезнь у таких пациентов может возникать только до начала тиреотоксикоза, который усиливает тяжесть ее течения.

Как влияет тиреотоксикоз на ЭКГ? У больных тиреотоксикозом могут увеличиваться амплитуда зубцов Р, комплекса QRS и зубцов Т. Определяется тенденция к отклонению электрической оси сердца влево, изредка – вправо.

Интервал PQ может несколько увеличиться по продолжительности. Электрическая систола желудочков (QT) – в пределах нормы или несколько укорочена. Развивается синусовая тахикардия. Указанные изменения ЭКГ чаще наблюдаются в начальных стадиях заболевания. При его прогрессировании амплитуда зубца Р постепенно уменьшается, ширина его увеличивается, появляется зазубренность зубца Р.

Возможны нарушения атриовентрикулярной проводимости, некоторое уширение комплекса QRS, снижение его амплитуды, зазубренность желудочкового комплекса и развитие блокад ножек пучка Гиса. Сегмент ST смещается книзу, отмечается уплощение или инверсия зубца Т в большом числе отведений.

Регистрируется зубец U увеличенной амплитуды. Удлиняется электрическая систола желудочков (QT). Нередко развивается предсердная или реже желудочковая экстрасистолия, мерцание предсердий, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. У некоторых больных выявляются признаки относительной коронарной недостаточности. Под влиянием оперативного лечения или консервативной терапии ЭКГ значительно улучшается или даже полностью нормализуется.

Изменения ЭКГ при тиреотоксикозе

при легком течении заболевания	при тиреотоксикозе средней тяжести или при большой продолжительности заболевания	при тяжелом течении тиреотоксикоза с >
Увеличением вольтажа зубцов P, QRS, T (особенно часто во II и III отведениях). Удлинением интервала PQ до 0,2". Синусовой тахикардией. Укорочением времени электрической систолы желудочков.	Снижение вольтажа зубца P, появление зазубренности зубца P. Замедление внутрисердечной проводимости ($P > 0,1''$). Смещение сегмента ST книзу. Снижение зубца T или появление T (-+), или T(-) в большом числе отведений, особенно часто в отведениях I, II, AVL, V4-V6; Удлинением электрической систолы желудочков.	Мерцательная аритмия (тахисистолическая форма) Признаки относительной коронарной недостаточности

Изменения со стороны сердца

Термин «**тиреотоксическое сердце**» – синдром, включающий все многообразие сердечной деятельности при этом заболевании. Расстройства сердечной деятельности проявляются прежде всего тахикардией – увеличением частоты сердечных сокращений. Тахикардия в пределах 90-120, достигающая иногда 160 сокращений в минуту, является ранним и постоянным признаком тиреотоксикоза.

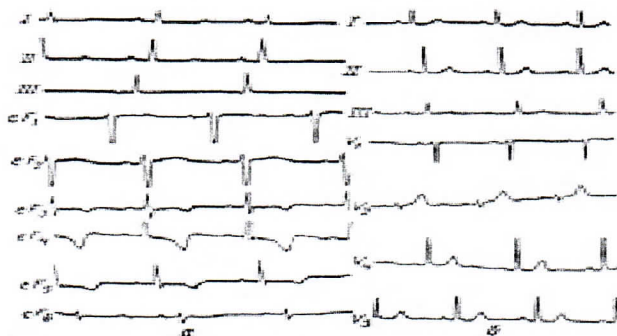


Рис. 4 Электрокардиограмма больного диффузным токсическим зобом

В заключении хочется сказать, что гипертиреоз сопровождается повышением уровня тиреоидных гормонов, катехоламинов, основного обмена, что приводит к различным нарушениям со стороны органов и систем, прежде всего сердечнососудистой. Развивается гипертрофия и дистрофия сердечной мышцы.

На стадии гипертрофии наблюдается отклонение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды R в отведениях, отражающих потенциалы левого желудочка, тахикардия.

При дистрофии миокарда амплитуда R и T снижается, наблюдается тахикардия с систолической перегрузкой, экстрасистолия, пароксизмы мерцательной аритмии и другие нарушения ритма и проводимости. В связи с высокой потребностью миокарда в кислороде на ЭКГ могут быть признаки коронарной недостаточности.

Для предотвращения осложнений на сердечно-сосудистую систему при гиперфункции щитовидной железы нужно стабилизировать секрецию тиреоидных гормонов. Если этого не удастся достичь лекарственными средствами, то показано оперативное вмешательство. Пациентам нужно не допускать физических и эмоциональных перегрузок, регулярно проходить полное обследование у кардиолога и профилактические курсы терапии сердечными средствами не менее 2 раз в год.