

Схиртладзе М. Р., Тимофеева А. А., Шутьпекова Ю. О., Нечаев В. М., Баранов С. А., Супряга И. В. ФГБОУ ВО «Первый МГМУ имени И. М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский Университет), 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

ХРОНИЧЕСКАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНОГО ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ И АЛКОГОЛЬНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ: ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Ключевые слова: изолированная правожелудочковая недостаточность, легочная гипертензия, гипертиреоз

Ссылка для цитирования: Схиртладзе М. Р., Тимофеева А. А., Шутьпекова Ю. О., Нечаев В. М., Баранов С. А., Супряга И. В. Хроническая правожелудочковая недостаточность у больного диффузным токсическим зобом и алкогольным циррозом печени: описание случая. *Кардиология*. 2019;59(6S):61–64

РЕЗЮМЕ

Описан клинический случай больного с выраженным отечно-асцитическим синдромом. Изначально его причинами считались алкогольная кардиомиопатия (правожелудочковая недостаточность) с нарушениями ритма сердца и цирроз печени. Целенаправленное лечение имело низкий клинический эффект, что послужило основанием для пересмотра диагностической концепции. Последующее дообследование выявило диффузный токсический зоб с преимущественным поражением правого желудочка. Достижение эутиреоза привело к значительному улучшению состояния больного.

Shirtladze M. R., Timofeeva A. A., Shul'pekova Y. O., Nechaev V. M., Baranov S. A., Supryaga I. V. I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Trubetskaya 8, Bldg. 2, Moscow 119991

CHRONIC RIGHT VENTRICULAR FAILURE IN A PATIENT WITH DIFFUSE TOXIC GOITER AND ALCOHOLIC CIRRHOSIS OF THE LIVER: CASE DESCRIPTION

Keywords: isolated right ventricular failure, pulmonary hypertension, hyperthyroidism

For citation: Shirtladze M. R., Timofeeva A. A., Shul'pekova Y. O., Nechaev V. M., Baranov S. A., Supryaga I. V. Chronic right ventricular failure in a patient with diffuse toxic goiter and alcoholic cirrhosis of the liver: case description. *Kardiologiia*. 2019;59(6S):61–64

SUMMARY

We present a case of a patient with pronounced edematous-ascitic syndrome. Initially, its causes were considered to be alcoholic cardiomyopathy (right ventricular failure) with heart rhythm disturbances and liver cirrhosis. Targeted treatment had a low clinical effect, which served as a basis for revising the diagnostic concept. Subsequent follow-up revealed a diffuse toxic goiter with the predominant right ventricular lesion. Achieving euthyroidism has led to a significant improvement in the patient's condition.

Information about the corresponding author: Nechaev V. M., e-mail: brunhild1958@mail.ru

Отечно-асцитический синдром – распространенное и достаточно хорошо изученное явление в клинической практике. Его дифференциальное распознавание обычно не вызывает особых затруднений. Современные врачебные руководства содержат подробный набор диагностических алгоритмов на данную тему, существенно облегчающих постановку нозологического диагноза. Однако дифференциально-диагностический метод, как и любой метод, имеет границы применимости. По определению дифференциальная диагностика основана в первую очередь на различении по принципу «или – или». В большинстве случаев это оправдано за исключением ситуаций, когда больной страдает несколькими заболеваниями, проявляющи-

мися сходными клиническими синдромами. На наш взгляд, здесь более уместен принцип «и то, и другое, но в различной степени». В противном случае будет установлен диагноз болезни, но не диагноз больного, то есть некоторые заболевания останутся нераспознанными.

Вышеизложенное можно проиллюстрировать следующим клиническим примером: больной Ш., 59 лет 28.02.2018 г. поступил в кардиологическое отделение Пропедевтической терапевтической клиники Первого МГМУ имени И. М. Сеченова с жалобами на отеки ног, увеличение живота в объеме, инспираторную одышку при подъеме на один этаж, кожный зуд и выраженную общую слабость.

Из анамнеза заболевания: считает себя больным с 2009 г., когда без видимых причин стало повышаться АД с максимальными значениями до 200 и 100 мм рт. ст. Больной к врачам не обращался, самостоятельно и нерегулярно принимал эналаприл с сомнительным эффектом (дозировок препарата не помнит). С 2015 г. присоединилась инспираторная одышка при умеренных физических нагрузках. Тогда же на ЭКГ зафиксирована фибрилляция предсердий. При ЭхоКГ выявлена незначительная дилатация обеих предсердий и гипертрофия ЛЖ, повышение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) до 40 мм рт. ст. ФВ ЛЖ равнялась 60%. Створки аортального и митрального клапанов уплотнены. Трехстворчатый клапан не изменен. Был установлен диагноз гипертонической болезни 2-й стадии, ИБС, постоянной формы фибрилляции предсердий, ХСН 2А стадии. Начата терапия варфарином под контролем международного нормализованного отношения (МНО) и соталолом в суточных дозах 2,5 мг и 160 мг соответственно, а также фуросемидом по 40 мг дважды в неделю и спиронолактоном по 100 мг/сутки. На этом фоне значения АД снизились, одышка уменьшилась. Однако с середины 2017 г. вследствие самовольного прекращения приема перечисленных препаратов и злоупотребления алкоголем вновь усилилась одышка, появились отечность голеней после физических нагрузок, желтушность склер и кожи, а с октября 2017 г. увеличился в объеме живот. В анализах крови в этот период отмечены умеренно выраженные прямая гипербилирубинемия и нормохромная анемия. Уровень гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) составил 4 нормы при нормальных значениях щелочной фосфатазы и трансаминаз. Величины D-димера и МНО не изменены. При чрескожном УЗИ выявлены гепатоспленомегалия и свободная жидкость в брюшной полости. Диаметр воротной вены увеличен. ФВ ЛЖ равна 59%. Обнаружены трикуспидальная и митральная регургитации 3–4-й и 2-й степеней соответственно. СДЛА равно 52 мм рт. ст. Диагностирован цирроз печени смешанной этиологии (токсический, кардиальный), синдром портальной гипертензии. Лечение периндоприлом 4 мг/сут, фуросемидом 40 мг утром через день, биспрололом 2,5 мг утром, спиронолактоном 100 мг/сут и урсодезоксихолевой кислотой 1 г/сут отчетливого клинического эффекта не имело.

Из анамнеза жизни: в течение 25 лет больной постоянно употреблял алкоголь в количестве примерно 1 л водки в неделю.

При поступлении: состояние средней тяжести. Акроцианоз, следы расчесов на коже туловища и рук. Набухание шейных вен. Атрофия мышц плечевого пояса. Анасарка. Над легкими дыхание жесткое, ниже углов лопаток ослаблено, а в базальных отделах не выслушива-

Рисунок 1, 2. Состояние пациента при поступлении



ется. Число дыханий в минуту 22. I тон у верхушки ослаблен, акцент II тона над легочной артерией. У основания мечевидного отростка грудины определяется систолический шум, проводящийся вверх вдоль правого края грудины и усиливающийся при задержке дыхания на глубоком вдохе (положительный симптом Риверо-Корвалло). ЧСС 93 уд/мин, фибрилляция предсердий. Дефицита пульса нет. АД равно 120 и 60 мм рт. ст. Живот увеличен в объеме за счет асцита. При пальпации плотный безболезненный край печени определяется на 7 см ниже реберной дуги. Селезенка не прощупывается (рис. 1 и 2).

Анализ крови: нормохромная анемия, умеренное повышение уровня креатинина (расчетная СКФ 54,42 мл/мин/1,72 м²), ГГТ 4 нормы, щелочная фосфатаза 1,5 нормы (активность трансаминаз не изменена), сидеропения (уровень сывороточного железа и процент насыщения трансферрина железом снижены вдвое). N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида 3888 пг/мл (норма менее 210 пг/мл). D-димер в пределах нормы. Титры антител к кардиомиоцитам, гладкой мускулатуре, проводящей системе сердца и к эндотелиальным клеткам не имели диагностического значения. При компьютерной томографии органов грудной клетки диаметр легочной артерии 28 мм (верхняя граница нормы), жидкости в плевральных полостях не выявлено. Ультразвуковое исследование и компьютерная томография органов брюшной полости: гепато- и спленомегалия, асцит, увеличение диаметров воротной, селезеночной и нижней полой вен. ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография сердца: дилатация правых отделов сердца и левого предсердия, снижение ФВ ПЖ

до 32% (должное значение более 35%), относительная трикуспидальная недостаточность 3–4-й степени (створки клапана не изменены), митральная недостаточность 2-й степени, легочная гипертензия (СДЛА = 55 мм рт. ст.). Систолическая функция гипертрофированного ЛЖ не нарушена. Холтеровский мониторинг ЭКГ: фибрилляция предсердий со средним ЧСС 96 уд./мин. (мин. ЧСС = 65 уд./мин, макс. ЧСС = 127 уд./мин), желудочковая экстрасистолия. При эзофагогастроуденоскопии, выполненной на предмет оценки риска возникновения геморрагических осложнений антикоагулянтной терапии, в антральном отделе желудка выявлен язвенный дефект размером 3 мм (H. pylori+).

По результатам проведенного обследования установлен следующий диагноз:

1. Алкогольная кардиомиопатия. Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь II стадии, очень высокого риска. Атеросклероз аорты, коронарных и мозговых артерий.
2. Алкогольный цирроз печени (класс А по Child-Pugh). Портальная гипертензия (гепатоспленомегалия, расширение воротной и селезеночной вен, асцит). Язвенная болезнь желудка, H. pylori+.

Осложнение заболевания: нарушение ритма сердца – постоянная форма фибрилляции предсердий. Хроническая СН II Б стадии, III ФК по NYHA. Хроническая болезнь почек 3а стадии (расчетная СКФ 54,91 мл/мин). Анемия смешанного генеза (анемия хронических состояний, хроническая железодефицитная анемия).

Пациенту было назначено лечение: полная абстиненция, бессолевая диета, 4%-й раствор хлорида калия 30 мл + фуросемид 40 мг + физиологический раствор 200 мл внутривенно капельно через день, всего 4 раза, с переходом на пероральный прием торасемида по 10 мг утром натощак через день, чередуя его с фиксированной комбинацией гидрохлортиазид/триамтерен 12,5/25 мг по 1 таблетке утром натощак, спиронолактон 100 мг утром ежедневно, бисопролол 2,5 мг утром, железа (III) гидроксид полимальтозат по 100 мг 2 раза в сутки, лансопризол 30 мг/сут, алгелдрат + магния гидроксид 400 мг 4 раза в сутки через 40 минут после еды. Антикоагулянтные препараты не назначались.

Спустя 10 дней на фоне назначенной терапии достигнут определенный клинический эффект, проявившийся лишь в незначительном уменьшении периферических отеков. Одышка сохранялась практически на прежнем уровне. Результаты контрольных ЭКГ и ЭхоКГ без достоверной положительной динамики. Встал вопрос о смене диагностической концепции.

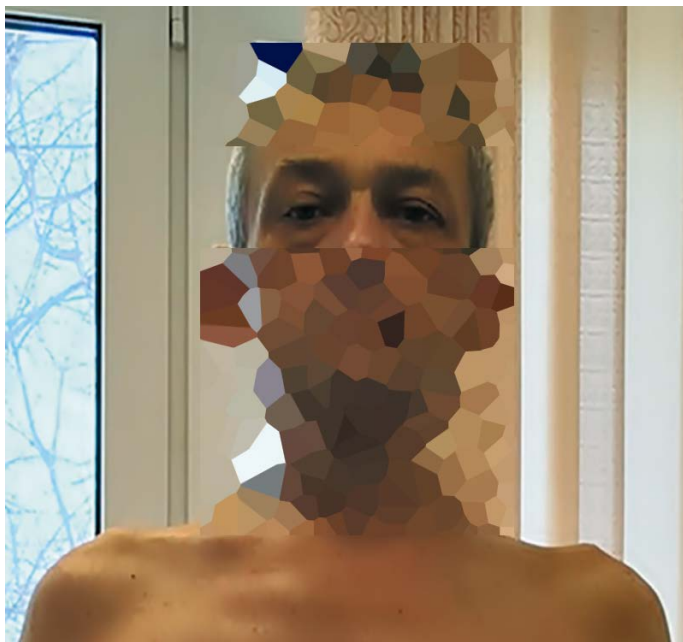
В медицинском заключении пациента фигурируют два сочетанных заболевания – кардиомиопатия и цирроз печени. Без сомнения, цирроз печени класса А по Child-Pugh не может приводить к анасарке. Следовательно, отечно-асцитический синдром в данном случае есть главным образом следствие хронической правожелудочковой недостаточности. Важным аргументом в пользу этого служит значительное повышение уровня N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида, являющегося высокоспецифическим маркером.

К заболеваниям, сопровождающимся застоем по большому кругу кровообращения, относятся врожденные и приобретенные пороки сердца (трикуспидальная недостаточность, стеноз и недостаточность клапана легочного ствола), кардиомиопатия, миокардит, хроническое легочное сердце, инфаркт ПЖ, тромбоз легочной артерии, а также констриктивный или экссудативный перикардит. Применительно к нашему больному речь может идти о хронических диффузных заболеваниях миокарда с преимущественным поражением ПЖ, расширением его полости и формированием гемодинамически значимой относительной недостаточности трехстворчатого клапана, а именно – о миокардите и кардиомиопатии. Лабораторные маркеры воспаления сердечной мышцы нами не обнаружены. Имея 25-летний алкогольный анамнез, пациент по сути, страдает алкогольной болезнью, при которой миокард поражается атрибутивно. В связи с этим, вряд ли вызывает сомнение наличие у него кардиомиопатии алкогольной этиологии. Поскольку одной из частых причин вторичных кардиомиопатий являются также заболевания щитовидной железы, у пациента были исследованы уровни тиреоидных гормонов: тиреотропный гормон (ТТГ) менее 0,01 мкМЕ/мл (норма 0,4–4,0), трийодтиронин (T_{3cb}) = 10,0 пмоль/л (норма 3,5–6,5), тироксин (T_{4cb}) = 20,1 пмоль/л (норма 11,5–23,2)¹. При ультразвуковом исследовании щитовидной железы обнаружено диффузное ее увеличение до 23,2 см³ при норме до 14,1 см³, значительное усиление сосудистого рисунка. При сцинтиграфии также выявлены изменения, характерные для диффузного токсического зоба (ДТЗ). В дополнение к предыдущему лечению больному был назначен тиамазол по 10 мг 3 раза/сут. При контрольном обследовании спустя месяц отмечена несомненная положительная динамика: уменьшились асцит и периферические отеки, исчезла одышка, достигнуты нормотония и нормосистолия. ФВ ПЖ составила 37%, СДЛА 35 мм рт. ст. Сохранились трикуспидальная недостаточность и дилатация ПЖ. ТТГ = 0,6 мкМЕ/мл, T_{3cb} = 6,3 пмоль/мл.

В соответствии с полученными данными диагноз основного заболевания переформулирован следующим

¹ – Исследование выполнено на фоне приема бисопролола в суточной дозе 2,5 мг.

Рисунок 3. У пациента отсутствуют глазные симптомы



образом: кардиомиопатия смешанного генеза (алкогольная, тиреотоксическая).

Обсуждение

Положительный терапевтический эффект, достигнутый у больного Ш. после подключения тиреостатиков, указывает на то, что его кардиомиопатия носит смешанный генез (алкогольный и тиреотоксический). Проблема приоритетов в данном случае имеет чисто академическое

значение. ДТЗ не был диагностирован во время предшествующих госпитализаций, поскольку протекает субклинически. У пациента отсутствуют глазные симптомы (рис. 3). Размер шеи в области щитовидной железы практически не изменен (рис. 1), хотя при ультразвуковом исследовании выявлено почти двукратное увеличение ее объема. Амiodарон пациент не принимал. Нарушения ритма сердца, столь характерные для гипертиреоза, трактовались исключительно как следствие алкогольной болезни. Вопрос о давности возникновения ДТЗ у нашего больного остается открытым.

Заключение

Данный клинический случай примечателен также тем, что у пациента Ш. поражены преимущественно правые отделы сердца. Алкоголь и избыток тиреоидных гормонов, как правило, отрицательно воздействуют в большей степени на ЛЖ. Однако примерно в 6% случаев развивается изолированное поражение ПЖ [1]. Факторами, способствующими развитию правожелудочковой недостаточности у таких больных, являются легочная гипертензия, перегрузка объемом вследствие вторичной трикуспидальной недостаточности, а также прямое воздействие на миокард избытка тиреоидных гормонов [2–4]. Соответственно, достижение эутиреоза приводит к разрыву патогенетической цепочки и улучшению гемодинамики.

Авторы подтверждают отсутствие конфликта интересов в статье.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hwang SH, Hong KH, Noh HM, Park CY, Kim JB, Hong MJ et al. Improvement of Severe Tricuspid Regurgitation with Right Heart Failure Associated with Thyrotoxicosis due to Graves' Disease. *Journal of Cardiovascular Ultrasound*. 2009;17(1):22–4. DOI: 10.4250/jcu.2009.17.1.22
2. Князькова И.И., Беловол А.Н. Thyroid dysfunction and heart failure. *Heart failure*. 2016;1:47–60. [Russian: Князькова И.И., Беловол А.Н. Дисфункция щитовидной железы и сердечная недостаточность. *Сердцева недостатність*. 2016;1:47-60. Доступно на: <http://health-ua.com/article/4874-disfunktsiya-shitovidnoj-zhelezy-i-serdechnaya-nedostatochnost>]
3. McDonough RJ, Moul MS, Beckman D, Slim AM. Isolated Right Ventricular Failure in Hyperthyroidism: A Clinical Dilemma. *Heart International*. 2011;6(2):e11. DOI: 10.4081/hi.2011.e11
4. Ismail HM. Reversible Pulmonary Hypertension and Isolated Right-sided Heart Failure Associated with Hyperthyroidism. *Journal of General Internal Medicine*. 2007;22(1):148–50. DOI: 10.1007/s11606-006-0032-0

Статья поступила 03.10.18 (Received 03.10.18)