

**Методические рекомендации для преподавателей к
практическим занятиям**

Модуль дисциплины (раздел): Кардиология

Практическое занятие №2.

**Тема: Изменения эндокринной системы при заболеваниях
сердечно-сосудистой системы.**

Эндокринные заболевания, сопровождающиеся нарушениями обмена веществ, редко протекают изолированно, наиболее часто при недостатке или избытке того или иного гормона страдает сердечно-сосудистая система. Изменения, возникающие в сердце и сосудах при нарушениях углеводного, белкового, липидного, энергетического обменов, первоначально носят приспособительный, компенсаторный характер. В дальнейшем истощение резервных возможностей сердца приводит к срыву компенсаторных реакций и развитию сердечно-сосудистой патологии: кардиомиопатии, артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Сахарный диабет

Причиной смерти при сахарном диабете (СД) в 75% случаев становятся сердечно-сосудистые заболевания, при этом на первом месте – смертность от инфаркта миокарда, на втором – от инсульта, на третьем – от поражений периферических сосудов. СД относится к самостоятельным и независимым факторам развития кардиоваскулярной патологии: кардиомиопатии, автономной кардионейропатии, ИБС, АГ и других заболеваний. Установлено, что причиной поражения сердечно-сосудистой системы при СД является раннее развитие атеросклероза, что связано с целым рядом патогенетических факторов: инсулинорезистентностью, гипергликемией, гиперинсулинемией, дисфункцией эндотелия и нарушениями гемостаза.

Основная задача лечения больных СД – профилактика микро- и макроангиопатий, а также связанных с ними фатальных кардиоваскулярных событий. Первичная профилактика направлена на предупреждение повреждения миокарда и включает индивидуальную диету для снижения массы тела, исключение курения и алкоголя, нормализацию физической активности, тщательный контроль гликемии при помощи пероральных сахароснижающих средств и инсулина. Не менее важна и вторичная профилактика, задача которой – предупредить прогрессирование существующей дисфункции миокарда.

Доказана необходимость применения при АГ и СД кардиоселективных β -адреноблокаторов (биспролола, карведилола, метопролола), которые тормозят процессы атерогенеза и улучшают функцию почек, не ухудшая при этом толерантность к глюкозе и не маскируя симптомы гипер- и гипогликемий.

Феохромоцитома

Феохромоцитома (ФХ) – опухоль клеток диффузной нейроэндокринной системы (APUD-системы), объединенных общей способностью поглощения, утилизации и декарбоксилирования аминов. Опухоль секретирует избыточное количество катехоламинов, которые, воздействуя на специфические рецепторы, вызывают метаболические изменения в миокарде, что может в дальнейшем привести к морфологическим изменениям в сердце, известным как катехоламинный миокард.

Наиболее важным симптомом ФХ является гиперкинетический, вазоконстрикторный тип артериальной гипертензии. У больных с ФХ также наблюдаются нарушения сердечного ритма, возбудимости и проводимости, недостаточность кровообращения.

Для купирования гипертонических кризов применяют β - и α -адреноблокаторы (тропафен, фентоламин, реджитин). Фентоламин и некоторые другие α -адреноблокаторы (празозин, адверзутен, минипрес) используют и при длительной терапии. В случае тахикардии, аритмии, коронарного атеросклероза показаны β -адреноблокаторы, но только после применения α -

адреноблокаторов (чтобы предупредить парадоксальное повышение АД). С целью профилактики кризов обязательно применяют седативные средства, симптоматическую терапию, постельный режим. Лечение ХСН проводится по общепринятой схеме: препараты калия, ингибиторы АПФ, диуретики, сердечные гликозиды.

При наличии противопоказаний к оперативному вмешательству назначают длительно β - и α -адреноблокаторы, препараты центрального действия (клонидин, антагонисты имидазолиновых рецепторов) и ингибитор синтеза допамина метилтирозин. К критериям адекватно проводимого лечения относят урежение кризов, положительную динамику (по результатам ЭКГ и ЭхоКГ), снижение разности систолического АД и ЧСС при ортостатической пробе.

Первичный гиперальдостеронизм

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) – это клиничко-биохимический синдром, результат избыточной секреции альдостерона клетками клубочковой зоны коры надпочечников. Наиболее частая причина ПГА – аденома клубочковой зоны. Среди наиболее важных клинических проявлений ПГА следует выделить АГ, гипокалиемию, метаболический алкалоз, гипоренинемию. В большинстве случаев больным с ПГА показано хирургическое лечение, которое в 80-90% случаев приводит к выздоровлению, в 10-20% – к снижению АД и возможности контролировать его гипотензивными средствами.

Медикаментозная терапия показана в предоперационный период, а также в случаях, когда хирургическое вмешательство нецелесообразно (например, при двусторонней гиперплазии надпочечников). Схема ведения таких пациентов предусматривает назначение специфического блокатора альдостерона – спиронолактона (верошпирон, альдактон) в дозе 200-400 мг с постепенным снижением до поддерживающей дозы, калийсберегающих диуретиков (триамтерен, амилорид), антагонистов кальция суточного действия и β -адреноблокаторов. Дополнительно назначают ингибиторы АПФ. Спиронолактон в поддерживающей дозе (75-100 мг) больные принимают вплоть до операции или пожизненно при невозможности ее проведения. При сердечной недостаточности (СН) схему дополняют сердечными гликозидами в сочетании с препаратами калия.

Тиреотоксикоз

Избыточная секреция тиреоидных гормонов сопровождается патологическими изменениями во многих органах и системах. Одним из наиболее тяжелых осложнений диффузного токсического зоба, определяющих тяжесть и прогноз заболевания, является «тиреотоксическое сердце». Этот термин включает гиперфункцию, гипертензию, дистрофию миокарда с последующим кардиосклерозом и СН. Клинически это осложнение проявляется в первую очередь тахикардией, которая не меняется при смене положения тела, не исчезает во сне, значительно увеличивается при физической нагрузке, слабо реагирует на сердечные гликозиды. Отмечаются также мерцание предсердий, экстрасистолии, пароксизмальная тахикардия, трепетание предсердий. У 8-41% пациентов обнаруживают пролапс митрального клапана, который сопровождается кардиалгией, пароксизмальными нарушениями ритма.

Адренергические антагонисты позволяют устранить повышенное влияние симпатической нервной системы на сердце и снизить потребность в кислороде. Так, β -адреноблокаторы показаны при тяжелом течении заболевания, непереносимости тиреостатиков, агранулоцитозе вследствие их применения, тиреотоксическом кризе, ИБС, нарушениях ритма (при тахикардии, мерцательной

аритмии), СН, АГ, в предоперационный период. Предпочтение следует отдавать кардиоселективным препаратам: бисопрололу (Бисопролу), метопрололу, атенололу. Эти препараты можно использовать в комбинации с карбонатом лития.

При фибрилляции предсердий на фоне тиреотоксикоза медикаментозная терапия включает тиреостатики, амиодарон, препараты калия, АТФ, кокарбоксилазу, а при СН – и сердечные гликозиды.

Гипотиреоз

Снижение концентрации свободных тиреоидных гормонов в сыворотке крови (гипотиреоз) сопровождается значительными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Наиболее выраженные изменения (микседематозное сердце) возникают при первичном гипотиреозе – непосредственном поражении щитовидной железы. Его основные признаки – кардиомегалия и брадикардия. Также характерны другие нарушения ритма (в том числе у 20-25% пациентов синусовая тахикардия), боли в области сердца, одышка при физической нагрузке, отеки различной локализации, увеличение диастолического давления, СН и другие.

Лечение кардиальных проявлений гипотиреоза базируется на использовании заместительной терапии тиреоидными гормонами (тиреоидин, трийодтиронин, тиреотом, L-тироксин). Наиболее рациональным считается применение L-тироксина в дозе 1,6 мг/кг массы тела в сутки. При ИБС и АГ начальная доза не должна превышать 15-25 мг с постепенным повышением до оптимальной. При ИБС на фоне гипотиреоза показаны антиангинальные препараты и β-адреноблокаторы. В многочисленных исследованиях доказана повышенная чувствительность миокарда к заместительной терапии тиреоидными гормонами: относительная коронарная недостаточность, учащение приступов стенокардии, переход ее в нестабильную форму, при неадекватных дозах – развитие инфаркта миокарда.

В то же время β-адреноблокаторы снижают увеличенную тиреоидными гормонами потребность миокарда в кислороде, тем самым предупреждая возникновение приступов стенокардии; β-адреноблокаторы необходимы также при лечении АГ, тахикардии, нарушений ритма на фоне гипотиреоза. При необходимости назначают противоаритмические препараты, статины, гипотензивные средства.

Метаболический синдром

Метаболический синдром (МС) – это комплекс многочисленных взаимосвязанных состояний, которые в совокупности обуславливают очень высокий риск развития ИБС и других сердечно-сосудистых заболеваний. Дислипидемия, АГ, нарушения углеводного обмена и ожирение составляют широко известный так называемый смертельный квартет. Однако понятие метаболического синдрома на современном этапе несколько шире: это нарушения гемостаза, ранний атеросклероз, микроальбуминурия, гиперандрогенемия, подагра, гиперлептинемия, резистентность к лептину. Патофизиологической основой всех проявлений МС принято считать резистентность периферических тканей к инсулину, в последние годы в понятие МС предлагают включить синдром обструктивного апноэ и стеатоз печени.

Лечение метаболического синдрома многокомпонентное и направлено на достижение хорошего контроля над метаболизмом, уровнем АД, на снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Схема терапии ожирения включает диету, нормализацию физической активности, в

некоторых случаях медикаментозные средства (снижающие аппетит, блокирующие всасывания жира и др.). Для коррекции нарушений липидного обмена используют статины, фибраты, никотиновую кислоту, секвестранты желчных кислот. Для уменьшения инсулинорезистентности и нормализации углеводного обмена применяют метформин. Лечение ИБС при МС предусматривает назначение β -адреноблокаторов, антагонистов кальция, ингибиторов АПФ, статинов, нитратов, цитопротекторов. Кардиоселективные β -адреноблокаторы (Бисопрол, метопролол, атенолол) практически исключают возможность неблагоприятного воздействия на метаболизм. При СН терапию дополняют сердечными гликозидами, диуретиками, дезагрегантами.