

## РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДУ ПРИ НЕКОМПЕНСОВАНИХ ТИРЕОПАТІЯХ

*Мелеховець О.К., доцент*

*СумДУ, медичний інститут,  
кафедра сімейної медицини з курсом ендокринології*

Захворювання щитоподібної залози, що супроводжуються стійким порушенням функціональної активності у вигляді гіпотиреозу або тиреотоксикозу, в першу чергу призводять до клінічно значимих змін серцево-судинної системи. Багатьма дослідженнями доведений зворотній характер таких змін при короткочасному перебігу захворювання. Але довготривалий некомпенсований перебіг має наслідком формування структурних перебудов, перш за все, м'язового серцевого шару.

**Метою** дослідження було встановлення особливостей ре моделювання міокарду у хворих з захворюваннями щитоподібної залози.

Критеріями включення в дослідження був стаж перебігу тиреопатій більший за 5 років, неможливість адекватної стабільної фармакологічної корекції тиреоїдної функції, відсутність супутніх захворювань серцево-судинної системи.

Пацієнти були розподілені на дві групи в залежності від тиреоїдної дисфункції: перша група – 17 хворих з гіпотиреозом, друга – 21 хворий з тиреотоксикозом. Проведені інструментальні методи дослідження (ЕКГ, УЗД) показали, що найбільш характерним для ураження серця є розвиток компенсаторної гіпертрофії лівого шлуночку, а надалі - ділятці лівих відділів серця. Розвиток електричної нестабільності міокарду у вигляді екстра систолічної аритмії, пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії та фібриляції передсердь у поєднанні з порушеннями провідності свідчить про прогресування фіброзних процесів у міокарді.

Було доведено, що для тиреотоксикозу легкого та середнього ступенів тяжкості більш характерні ригідні синусові тахікардії ( $\Delta RR < 0,15$ ), для важкого ступеню – фібриляція передсердь. Для декомпенсованого гіпотиреозу характерний сповільнений серцевий ритм з ЧСК  $< 60$ , що може поєднуватись з екстрасистолічними тахіаритміями.

Таким чином, незалежно від генезу тиреопатій, у серці хворих з патологією щитоподібної залози відбуваються процеси компенсаторного ремоделювання, що при довготривалому існуванні тиреоїдних дисфункцій призводять до розвитку серцевої декомпенсації.