

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.28.3.007>



Каленчиц Т.И.¹✉, Кабак С.Л.¹, Абражевич Е.К.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² 6-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

Декомпенсированный гипотиреоз под маской хронической сердечной недостаточности: клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, написание текста – Каленчиц Т.И., Кабак С.Л.; сбор материала и его обработка – Абражевич Е.К.

Финансирование: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Подана: 13.05.2025

Принята: 10.06.2025

Контакты: kalenchic@gmail.com, kabakmorph@gmail.com, katarinast@mail.ru

Резюме

В статье описан случай декомпенсированного гипотиреоза у пациентки, госпитализированной в кардиологическое отделение с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и рядом сопутствующих заболеваний. Впервые значительное повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) на фоне снижения содержания тироксина (Т4) было выявлено у нее еще в 2023 г. Однако адекватного лечения гипотиреоза пациентка не получала.

Определение уровня сывороточного тиреотропного гормона является самым достоверным диагностическим тестом, так как повышенный уровень ТТГ почти всегда свидетельствует о первичном гипотиреозе. Его дифференциальная диагностика с хронической сердечной недостаточностью без этого теста бывает весьма затруднительной. О наличии декомпенсированного гипотиреоза в описанном случае свидетельствовало значительное превышение референсных значений уровня холестерина, триглицеридов, а также липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОН).

Назначение пациентке левотироксина привело к положительной динамике клинического состояния. К моменту выписки из стационара у нее уменьшились одышка и отеки, сатурация на атмосферном воздухе достигла 97%.

Ключевые слова: гипотиреоз, хроническая сердечная недостаточность, тиреотропный гормон, тироксин, левотироксин натрия

Kalenchic T.¹✉, Kabak S.¹, Abrazhevich E.²

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² 6th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

Decompensated Hypothyroidism Mimicking Chronic Heart Failure: a Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: the concept and design of the study, editing, writing of the text – Kalenchic T., Kabak S.; collection of material and its processing – Abrazhevich E.

Funding: the study was conducted without sponsorship.

Submitted: 13.05.2025

Accepted: 10.06.2025

Contacts: kalenchic@gmail.com, kabakmorph@gmail.com, katarinast@mail.ru

Abstract

A case of decompensated hypothyroidism in a patient admitted to the cardiology department with chronic heart failure (CHF) and multiple comorbidities was described. In 2023, laboratory tests revealed a significant increase in thyroid-stimulating hormone (TSH) and anti-thyroid peroxidase antibodies (anti-TPO), along with decreased thyroxine (T4) levels – the first such findings in this patient. However, she did not receive appropriate hypothyroidism treatment at that time.

Measuring serum TSH is the most reliable diagnostic test, as elevated TSH level almost always indicates primary hypothyroidism. Without this test, differentiating hypothyroidism from chronic heart failure can be challenging. In this case, decompensated hypothyroidism was further supported by markedly elevated cholesterol, triglycerides, low-density lipoprotein (LDL), and very low-density lipoprotein (VLDL) levels, all exceeding reference values.

After initiating levothyroxine therapy, the patient showed clinical improvement. By discharge, her dyspnea and edema had diminished, and oxygen saturation on room air reached 97%.

Keywords: hypothyroidism, chronic heart failure, thyroid-stimulating hormone, thyroxine levothyroxine

■ ВВЕДЕНИЕ

Гипотиреоз – клинический синдром, который обусловлен гипофункцией щитовидной железы и характеризуется сниженным содержанием тиреоидных гормонов в сыворотке крови [1]. Распространенность первичного манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2–3,7% в зависимости от пола, возраста и уровня потребления йода [2]. Пациенты с гипотиреозом имеют высокий риск развития ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда, так как при снижении продукции гормонов щитовидной железы повышается системное сосудистое сопротивление, а сердечный выброс, частота сердечных сокращений и сократимость миокарда снижаются [3]. В результате это заболевание ассоциируется с высокой общей и сердечной смертностью [4–6]. Кроме того, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) сами

по себе могут вызвать обратимые изменения тиреоидной функции – так называемый синдром эутиреоидной патологии [7]. У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа (СД2) заболевания щитовидной железы встречаются в диапазоне от 9,9 до 48%, чаще среди женщин, чем среди мужчин [8]. Например, по данным Vemula et al. [9], у каждого десятого жителя Индии с СД2 гипотиреоз диагностируется клинически, а еще у 5% имеет субклиническое течение.

Несмотря на общеизвестную клиническую картину, диагностика гипотиреоза в ряде случаев вызывает определенные трудности, поскольку дефицит тиреоидных гормонов маскируется рядом заболеваний [2, 10], в том числе ИБС, гипертонической болезнью, желчекаменной болезнью, ожирением и др. [11]. Например, доминирование в клинической картине у пациента с предшествующей патологией сердечно-сосудистой системы выраженного отеочного синдрома первоначально направляет диагностический поиск в сторону кардиальной патологии, что задерживает постановку диагноза гипотиреоза [12].

Гипотиреоидная (микседематозная) кома является декомпенсированным клиническим проявлением гипотиреоза и сопровождается высокой смертностью, особенно в тех случаях, когда он остается нераспознанным и пациенты остаются без лечения [13]. Частота встречаемости гипотиреоидной комы составляет в Японии 1,08 случая на миллион населения в год, в Европе этот показатель равен 0,22. Уровень смертности при этом колеблется от 25 до 52% [14].

В статье описан случай выявления декомпенсированного гипотиреоза у пациентки, госпитализированной в кардиологическое отделение с хронической сердечной недостаточностью и рядом сопутствующих заболеваний.

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Н., 57 лет (1968 г. р.), находилась на стационарном лечении в 6-й ГКБ с 31.03 по 15.04.2025.

В анамнезе: ИБС, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, камни желчного пузыря. В 2023 г. во время стационарного лечения в кардиологическом отделении было зафиксировано повышение ТТГ (100 мкМЕ/мл), снижение свободного Т4 (1,29 пмол/л) и высокий уровень АТ-ТПО (2000 МЕ/мл). Однако адекватного лечения гипотиреоза пациентка все это время не получала.

Предварительный диагноз бригады скорой помощи: ИБС, кардиосклероз, АГ2, риск 4; ХСН, ФКЗ; двухсторонний гидроторакс, асцит.

Со слов пациентки, ее состояние ухудшилось в течение недели: появились одышка при нагрузке, слабость, отеки нижних конечностей, увеличился размер живота. При осмотре в стационаре установлено, что она находилась в сознании, была адекватна, ориентирована в месте пребывания и времени, а также в собственной личности. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Телосложение гиперстеническое. АД 110/70, ЧСС 80 в мин, ЧД 20 в мин, t 37,1 °С, SpO2 89% на атмосферном воздухе и 96% при инсуффляции увлажненным кислородом со скоростью подачи 8 л/мин. В нижних отделах легких дыхание ослаблено, хрипы не выслушивались. Диагноз: ИБС, кардиосклероз, недостаточность АоК с АоР 1-й ст. Артериальная гипертензия 2, риск 4. СД 2-го типа. Нарушение жирового обмена 3-й ст. (ИМТ 48,4/м²). Редкая же-

лудочковая экстрасистолия, ХСН ФКЗ Н2Б. Нефропатия смешанного генезе ХБП 3В (СКФ 42,5 мл/мин/1,73 м²). Синдром альвеолярной гиповентиляции. Атеросклероз аорты.

Результаты лабораторных исследований представлены в таблице.

Назначено лечение: кислородная поддержка (скорость подачи кислорода 5 л/мин); мочегонные средства фуросемид и торасемид и калийсберегающий диуретик спиронолактон; гипогликемический препарат гликлазид; гастропротектор пантопразола натрия сесквигидрат; гиполипидемическое средство аторвастатин кальция; ингибитор АПФ рамиприл и дезагрегант ацетилсалициловая кислота, витамины В₁, В₆ и В₁₂.

При осмотре офтальмологом были выявлены хронический бактериальный конъюнктивит, двухсторонняя пресбиопия и гипертоническая ангиопатия сетчатки.

Рентгенография органов грудной полости в прямой проекции: умеренно снижена прозрачность легочных полей, корни легких тяжистые и расширены. Плевральные синусы свободные. Размеры сердца увеличены, преимущественно за счет левого желудочка.

После получения результатов анализа крови на гормоны и антитела (ТТГ, свободный Т4 и АТ-ТПО) был выставлен диагноз: первичный манифестный декомпенсированный гипотиреоз – и назначено лечение левотироксином натрия. Это привело к положительной динамике клинического состояния пациентки. К моменту выписки из стационара у нее уменьшились одышка и отеки, сатурация на атмосферном воздухе

Результаты лабораторных исследований Laboratory test results

Показатель	Результат	Референсное значение
Креатинин, ммоль/л	12,1 ммоль/л	0,044–0,12 ммоль/л
Мочевина, ммоль/л	0,181 ммоль/л	2,5–8,33 ммоль/л
Мочевая кислота	0,53 ммоль/л	0,14–0,4 ммоль/л
СРБ	7,65 мг/л	0–5 мг/л
Натрий	141 ммоль/л	130–150 ммоль/л
АСТ	59,4 Ед/л	<45 Ед/л
АЛТ	62,1 Ед/л	5–45 Ед/л
ЛДГ	460 Ед/л	0–240 Ед/л
КФК (креатининфосфокиназа)	1497 Ед/л	20–174 Ед/л
Билирубин общий	7,4 мкмоль/л	3,4–20,5 мкмоль/л
Холестерин	8,5 ммоль/л	3–5,2 ммоль/л
Триглицериды	3,37 ммоль/л	0,44–1,4 ммоль/л
ЛПВП	1,77 ммоль/л	0,91–1,91 ммоль/л
ЛПНП	6,01 ммоль/л	1,52–3,55 ммоль/л
ЛПОНП	1,53 ммоль/л	0,3–0,45 ммоль/л
ЛПВП	1,77 ммоль/л	0,91–1,91 ммоль/л
Натрийуретический пептид	81,5 пг/мл	менее 100 пг/л
ТТГ	>100 мкМЕ/мл	0,4–4 мкМЕ/мл
Т4 свободный	5,14 пмоль/л	9–19,05 пмоль/л
АТ-ТПО (антитела к тиреопероксидазе)	2000 МЕ/мл	<5,6 Ед/мл

достигла 97%. Пациентке было рекомендовано наблюдение эндокринолога по месту жительства, коррекция образа жизни (регулярные уверенные физические нагрузки, сбалансированное питание), а также продолжение приема следующих препаратов: рамиприла, торасемида, спиронолактона, метопролола сукцината, левотироксина натрия, вилдаглиптина, пантопразола натрия и сухого экстракта листьев артишока.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентка длительное время наблюдалась у кардиолога по поводу ИБС и ХСН и получала соответствующее лечение. Однако при поступлении в очередной раз на стационарное лечение диагноз хронической сердечной недостаточности, основанный на одышке и наличии отеков, не был подтвержден лабораторно-инструментальными методами исследования. По данным УЗИ сердца глобальная сократительная функция миокарда левого желудочка была удовлетворительной (ФВ 63% по Симпсону), а содержание натрийдиуретического пептида – в пределах референсных значений, прием диуретиков не приводил к уменьшению отеков.

Диагноз «первичный манифестный декомпенсированный гипотиреоз» был выставлен на основании сопоставления клинической картины и данных лабораторных исследований в соответствии с клиническим протоколом «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями щитовидной железы (взрослое население)», утвержденным постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь 21 июня 2021 г. № 85. У пациентки имелись такие проявления гипотиреоза, как избыточная масса тела, появившиеся в последнее время быстрая утомляемость, отеки и одышка. Диагноз подтвержден многократным превышением референсных значений ТТГ (>100 мкМЕ/мл) и снижением содержания свободного тироксина в сыворотке крови. Выявленное повышение уровня креатинина и трансаминаз также является неотъемлемой частью данного заболевания [13, 15].

О наличии декомпенсированного гипотиреоза свидетельствует расстройство липидного обмена [12]. В описанном случае было документировано значительное превышение референсных значений холестерина, триглицеридов, а также ЛПНП и ЛПОНП.

Причиной развития декомпенсированного гипотиреоза, по всей видимости, послужил сахарный диабет, который в сочетании с возрастом пациентки, ожирением и положительным тестом на антитела к тиреопероксидазе считается одним из факторов риска развития дисфункции щитовидной железы [8]. Следует иметь в виду, что существовавший ранее сахарный диабет обычно усугубляется гипертиреозом за счет того, что повышенное содержание ТТГ снижает секрецию инсулина β -клетками поджелудочной железы и, следовательно, повышает уровень глюкозы в сыворотке крови [16, 17]. Кроме того, причиной декомпенсации гипотиреоза в описанном клиническом случае могло стать отсутствие его медикаментозного лечения начиная с 2023 г., когда впервые были обнаружены повышенный уровень ТТГ, снижение свободного Т4 и повышение антител к тиреопероксидазе. Именно своевременное назначение заместительной терапии является решающим условием успешной медицинской помощи пациентам с гипотиреозом [2].

В соответствии с методическими инструкциями Американской тиреодологической ассоциации левотироксин натрия (синтетическая форма гормона щитовидной железы Т4) является стандартным препаратом для лечения заболевания щитовидной

железы со сниженной функцией [18]. Этот препарат был назначен пациентке в однократной суточной дозе 75 мг, что привело к положительной динамике клинического состояния (уменьшение одышки и отеков, сатурация на атмосферном воздухе достигла 97%). Это свидетельствует о том, что большинство изменений при гипотиреозе обратимы на фоне заместительной гормональной терапии, и указывает на их вторичный характер [1].

Надо иметь в виду, что левотироксин натрия должен применяться пожизненно [2], а его слишком низкая доза может быть недостаточной для устранения тяжелых последствий декомпенсированного гипотиреоза [15]. Трийодтиронин (Т3), активная форма гормона щитовидной железы, может повышать риск аритмии. Поэтому более низкие дозы левотироксина натрия рекомендуются пациентам старше 65 лет, а также лицам с небольшим весом или тем, у кого в анамнезе есть аритмия и ишемическая болезнь сердца (Bridwell et al., 2021). Кроме того, лечение левотироксином может быть менее эффективным из-за нарушения преобразования Т4 в трийодтиронин (Т3), что часто происходит при тяжелой болезни и недостаточном потреблении калорий [18].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поскольку большинство клинических признаков гипотиреоза неспецифичны, его дифференциальная диагностика, в частности с хронической сердечной недостаточностью, бывает весьма затруднительной для терапевтов. Определение уровня сывороточного тиреотропного гормона является лучшим диагностическим тестом, так как повышенный уровень ТТГ почти всегда свидетельствует о первичном гипотиреозе. Своевременное распознавание декомпенсированного гипотиреоза имеет ключевое значение для своевременного начала лечения этого опасного для жизни заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Petunina N.A., Trukhina L.V., Martirosyan N.S., Petunina V.V. Injury of various organs and body systems during hypothyroidism. *Effective pharmacotherapy*. 2016;4:40–44. (in Russian)
2. Biryukova E.V., Kileynikov D.V., Solovyeva I.V. Hypothyroidism: current state of the problem. *Medical Council*. 2020;(7):96–107. doi: 10.21518/2079-701X-2020-7-96-107. (in Russian)
3. Eagan D., Spencer-Bonilla G., Maraka S., Aggarwal M., Singh Ospina N. (2020). Management of hypothyroidism in patients with acute myocardial infarction. *Medicina (Kaunas)*. 2020;56(5):214. doi:10.3390/medicina56050214
4. Taylor P.N., Razvi S., Pearce S.H., Dayan C.M. Clinical review: a review of the clinical consequences of variation in thyroid function within the reference range. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(9):3562–3571. doi: 10.1210/jc.2013-1315
5. Ning Y., Cheng Y.J., Liu L.J., Sara J.D., Cao Z.Y., Zheng W.P., Zhang T.S., Han H.J., Yang Z.Y., Zhang Y., Wang F.L., Pan R.Y., Huang J.L., Wu L.L., Zhang M., Wei Y.X. What is the association of hypothyroidism with risks of cardiovascular events and mortality? A meta-analysis of 55 cohort studies involving 1,898,314 participants. *BMC medicine*. 2015;15(1):1–15. doi: 10.1186/s12916-017-0777-9
6. Inoue K., Ritz B., Brent, G.A., Ebrahimi R., Rhee C.M., Leung A.M. Association of subclinical hypothyroidism and cardiovascular disease with mortality. *JAMA Netw*. 2020;3(2):e1920745. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.20745
7. Borisov D.V., Gubaeva D.N., Praskurnichiy E.A. Use of thyroid hormones in the treatment of cardiovascular diseases: literature review. *Problems of Endocrinology*. 2020;66(3):6–14. doi: 10.14341/probl12471. (in Russian)
8. Mohammed Hussein S.M., AbdElmageed R.M. The relationship between type 2 diabetes mellitus and related thyroid diseases. *Cureus*. 2021;13(12):e20697. doi: 10.7759/cureus.20697
9. Vemula S.L., Aramadaka S., Mannam R., Sankara Narayanan R., Bansal A., Yanamaladoddi V.R., Sarvepalli S.S. The impact of hypothyroidism on diabetes mellitus and its complications: a comprehensive review. *Cureus*. 2023;15(6):e40447. doi: 10.7759/cureus.40447
10. Yoshino Y., Harano Y., Shibata T., Shiroko J. Decompensated heart failure secondary to hypopituitarism in an elderly patient. *Internal Medicine*. 2024;63(24):3333–3338. doi: 10.2169/internalmedicine.3491-24
11. Vernigorodsky V.S., Vlasenko M.V., Palamarchuk A.V., Nezhinskay-Astapenko Z.P., Litvinova S.V., Vilchinskaya N.V., Shkarivska S.V. Therapeutic 'masks' of hypothyroidism. *International Journal of endocrinology*. 2018;14(5):503–507. doi: 10.22141/2224-0721.14.5.2018.142688. (in Russian)

12. Maksimova O.V., Chobitko V.G. Myxedema coma. Case report. *Terapevticheskiy Arkhiv* (Ter. Arkh.). 2021;93(10):1217–1220. doi: 10.26442/00403660.2021.10.201080. (in Russian)
13. Hussain T., Khan S.N. Anamnesis of rare severe decompensated hypothyroid emergency management myxedema crisis. *European Journal of Medical Case Reports*. 2022;6(9):177–183. doi: 10.24911/ejmcr/173-1664645776
14. Ono Y., Ono S., Yasunaga H., Matsui H., Fushimi K., Tanaka Y. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: Analysis of a national inpatient database in Japan. *Journal of Epidemiology*. 2017;27(3):117–122. doi: 10.1016/j.je.2016.04.002
15. Williams C.A. Delayed Diagnosis of myxedema coma. *Cureus*. 2023;15(1):e33370. doi: 10.7759/cureus.33370
16. Biondi B., Kahaly G.J., Robertson R.P. Thyroid dysfunction and diabetes mellitus: two closely associated disorders. *Endocr Rev*. 2019;40(3):789–824. doi: 10.1210/er.2018-00163
17. Fang T., Deng X., Wang J., Han F., Liu X., Liu Y., Sun B., Chen L. The effect of hypothyroidism on the risk of diabetes and its microvascular complications: a Mendelian randomization study. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*. 2023;(14):1288284. doi: 10.3389/fendo.2023.1288284
18. Jonklaas J., Bianco A.C., Bauer A.J., Burman K.D., Cappola A.R., Celi F.S., Cooper D.S., Kim B.W., Peeters R.P., Rosenthal M.S., Sawka A.M. American thyroid association task force on thyroid hormone replacement. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014;24(12):1670–1751. doi: 10.1089/thy.2014.0028