РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОГО ПРИЕМА

^{1,2}Комарова А.Н., ²Задонцева Н.С., ²Кандаурова М.В.

¹Западно-Сибирская дирекция здравоохранения ОАО «РЖД», Новосибирск

²ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», Барнаул

ЦЕЛЬ: определить влияние коморбидной патологии на качество жизни пациента и возможности проведения у данной категории специального противоопухолевого лечения супрессивными дозами тиреоидных гормонов и реабилитационной терапии осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: в исследование был включен 81 пациент с различными формами опухолей щитовидной железы. Оценка сопутствующих заболеваний проводилась согласно индексам коморбидности, а также исходя из результатов инструментальных исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ: полное отсутствие сопутствующей патологии наблюдалось у 4,9% больных. Наличие более 4 конкурентных заболеваний — у 12,3%. Самой частой сопутствующей патологией была гипертоническая болезнь (72,8%). На втором месте — дисциркуляторная энцефалопатия — 66,7%, на третьем месте — ишемическая болезнь сердца — 25,9%. На четвертом — сахарный диабет — 23,4%. В 3,7% случаев декомпенсированная сопутствующая патология послужила поводом для отказа от проведения специального лечения.

У 82% пациентов на фоне проводимой супрессивной терапии отмечались различные кардиоваскулярные проявления. При этом преобладала кардиотоксичность 1-й степени, выявленная в 62,1% случаев. Отмечены различные ее проявления: блокады пучка Гиса, экстрасистолы, метаболические изменения в миокарде. У всех пациентов фракция выброса левого желудочка сохранялась в целевых значениях выше 50%, со снижением не более 5% на фоне приема тиреоидных препаратов. В данной группе осуществлялось динамическое наблюдение врача-кардиолога с коррекцией возникших нарушений. Снижения дозы не потребовалось.

У 10,6% пациентов наблюдались признаки кардиотоксичности 2-й степени, проявляющиеся снижением фракции выброса левого желудочка ниже 54% или более чем на 10% исходной, гипертоническими кризами, ишемическими изменениями в миокарде. Все пациенты получали лечение у врача-кардиолога. В 3 случаях (4,5%) отмечено развитие фибрилляции предсердий, потребовавшее стационарного лечения. После коррекции кардиальной патологии все пациенты продолжают прием супрессивной дозы тироксина.

ВЫВОДЫ: при планировании терапии супрессивными дозами тироксина особое внимание необходимо уделять наличию коморбидной патологии, своевременная терапия которой может предотвратить развитие осложнений, особенно таких грозных, как кардиотоксичность.