

**ГОО ВПО ДонНМУ им. М. Горького
Кафедра терапии ФИПО им. проф.
А.И.Дядыка**

**Амиодарон - индуцированное поражение
щитовидной железы**

Доцент В.Б.Гнилицкая

Доцент А.Л.Христуленко

Доцент Е.Л.Стуликова

Амиодарониндуцированные тиреоидиты

группа заболеваний, сопровождающихся дисфункцией ЩЖ, возникших в результате применения амиодарона.

Амиодарон — антиаритмический препарат III класса, применяемый для лечения суправентрикулярных и желудочковых аритмий, с высоким содержанием йода:

1 таблетка (200 мг) препарата содержит 74 мг йода, при метаболизме которого высвобождается около 7 мг йода в сутки, что во много раз превышает суточную потребность в элементе.

Амиодарон и его метаболит дизэтиламиодарон обладают способностью активно накапливаться некоторыми тканями организма (жировой тканью, печенью, легкими, в меньшей степени скелетной мускулатурой, почками, сердцем, мозгом), период его полужизни составляет 22–100 дней.

Таким образом, амиодарон и йодированные продукты его метаболизма могут сохраняться в организме долгое время после отмены препарата.

У большинства пациентов, принимающих амиодарон, отмечаются незначительные изменения уровня гормонов ЩЖ, объясняемые его влиянием на их синтез, транспортировку и высвобождение.

Основные механизмы влияния амиодарона на ЩЖ

Среди основных механизмов влияния амиодарона на ЩЖ и тиреоидный статус можно отметить следующие:

- Большие дозы йода, высвобождаемые в ходе метаболизма амиодарона, угнетают синтез тиреоидных гормонов (эффект Вольфа–Чайкова) и их высвобождение. Острый эффект Вольфа–Чайкова длится несколько дней, после чего наступает т.н. ускользание — синтез и высвобождение тиреоидных гормонов возвращаются к прежнему уровню.
- Подавляя активность 5'-дейодиназы I типа в периферических тканях, особенно в печени, амиодарон уменьшает конверсию T4 в T3, вызывает уменьшение сывороточного уровня T3 и повышение реверсивного T3, что часто сочетается с повышением уровня общего T4 и свободного T4 в связи с уменьшением клиренса последних.
- Подавляя активность 5' дейодиназы II типа, амиодарон приводит к уменьшению образования T3 в гипофизе и, таким образом, к небольшому повышению уровня ТТГ в сыворотке.
- Амиодарон снижает проникновение тиреоидных гормонов в клетки периферических тканей, а на клеточном уровне, связываясь с их рецепторами, может проявлять свойства как агониста, так и антагониста за счет структурного сходства.
 - Амиодарон оказывает самостоятельный токсический эффект, усиливаемый содержанием йода в молекуле, при этом его активный метаболит дизэтиламиодарон обладает большей цитотоксичностью, и его интратиреоидная концентрация выше самого препарата. [3].

Медикаментозные тиреопатии

Все вышеописанные процессы, как правило, протекают умеренно с изменяющейся интенсивностью на различных сроках приема амиодарона и, в результате «адаптации» к ним организма, в норме не приводят к значимому отклонению тиреоидных гормонов.

Однако у отдельных пациентов эти механизмы становятся частью патогенеза более глубоких нарушений — индуцированных амиодароном тиреопатий .

Тиреопатии, индуцированные амиодароном, относятся в группу **медикаментозных тиреопатий(приводим классификацию):**

- 1) вследствие применения средств с высоким содержанием йода:**
 - амиодарониндуцированные тиреоидиты:
 - амиодарониндуцированный гипотиреоз**
(субклинический/манифестный, транзиторный/постоянный;
 - амиодарониндуцированный тиреотоксикоз:(тип I, тип II, смешанного типа)**
- 2) вследствие применения рентгенконтрастных йодсодержащих веществ ;**
- 3) вследствие применения средств, содержащих литий.**

Степень риска нарушения функции ЩЖ зависит не от ежедневной или накопившейся дозы амиодарона, а от йодного обеспечения в регионе проживания.

У лиц, проживающих в областях с достаточным потреблением йода, чаще развивается амиодарон-индуцированный гипотиреоз, в регионах с низким потреблением йода чаще отмечают тиреотоксикоз.

Распространенность гипотиреоза на фоне приема амиодарона колеблется от 6% (в странах с низким потреблением йода) до 13% (в странах без йододефицита).

Чаще всего амиодарониндуцированный гипотиреоз отмечают у женщин пожилого возраста. Риск развития гипотиреоза у женщин с повышенным содержанием антител к тиреоидной пероксидазе и/или антител к тиреоглобулину возрастает в 13 раз по сравнению с мужчинами.

Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз возникает у 0,9–10% пациентов, получающих терапию.

Частота развития амиодарониндуцированного тиреотоксикоза зависит от йодного обеспечения: заболевание преобладает в йододефицитных регионах

Амиодарониндуцированный гипотиреоз

Амиодарониндуцированный гипотиреоз, вероятно, является следствием исходно имеющегося дефекта, обуславливающего повышенную восприимчивость к ингибирующему воздействию йода на синтез гормонов и/или невозможность преодолеть эффект Вольфа– Чайкова.

Гипотиреоз может разрешиться после прекращения терапии амиодароном (как правило, в течение 2–4 мес) или же персистировать.

При этом **длительно сохраняющийся после отмены амиодарона гипотиреоз почти всегда обусловлен формированием хронического аутоиммунного тиреоидита.**

Четкая связь между суточной или кумулятивной дозой амиодарона и риском развития амиодарониндуцированного гипотиреоза отсутствует.

Повышенный риск развития имеют женщины (у которых тиреоидит Хашимото встречается в 7 раз чаще) и пациенты, у которых до начала терапии определялись АТ-ТПО, что также свидетельствует о существенном вкладе **аутоиммунного компонента в патогенез состояния.**

Появление не выявлявшихся ранее антител к ЩЖ после назначения амиодарона маловероятно, и в совокупности с отмечаемым на фоне терапии увеличением определенных субпопуляций лимфоцитов свидетельствуют о его способности обострять уже существовавший аутоиммунный процесс у восприимчивых пациентов.

Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз

В основе патогенеза тиреотоксикоза на фоне приема амиодарона лежат два основных механизма, согласно которым выделяют **два типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза.**

Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз I типа — форма заболевания, развивающаяся из-за избыточного неконтролируемого синтеза тиреоидных гормонов автономно функционирующей тканью ЩЖ у лиц с ее исходной патологией — узловым зобом или «латентной» болезнью Грейвса–Базедова. Дополнительная йодная нагрузка активизирует процессы биосинтеза и секреции тиреоидных гормонов, приводя к функциональной автономии узла или активации диффузного токсического зоба (ДТЗ). Развивается в среднем через 2–6 месяцев после назначения амиодарона.

Амиодарониндуцированный тиреотоксикоз II типа возникает у лиц без предшествующих или сопутствующих заболеваний ЩЖ и связан с развитием деструктивных процессов вследствие действия самого амиодарона, а не только йода, и выходом ранее синтезированных гормонов в кровотоки.

Развивается в среднем через 27–32 месяца после назначения амиодарона.

Тиреотоксикоз смешанного типа, сочетающий черты амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 1 и 2-го типов, как правило, диагностируется ретроспективно, в ходе исследования послеоперационного материала ткани ЩЖ или исходя из клинических проявлений заболевания (тяжесть тиреотоксикоза, отсутствие эффекта от приема антитиреоидных препаратов или преднизолона).

Обычно развивается в йододефицитных районах. Определение типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза лежит в основе лечебной тактики.

[1, 2,10]

Особенности клинической картины

Критерии установления диагноза амиодарониндуцированного тиреоидита :

1. анамнестические данные о приеме амиодарона;
2. лабораторные исследования, подтверждающие дисфункцию щитовидной железы (в рамках дифференциальной диагностики);
3. инструментальные обследования в рамках дифференциальной диагностики.

В клинической картине **амиодарониндуцированного гипотиреоза** отмечают классические признаки: утомляемость, сухость кожи, зябкость, запоры, сонливость, ухудшение внимания, отечный синдром.

Особенностью клинической картины **амиодарониндуцированного тиреотоксикоза** является то, что классические симптомы тиреотоксикоза — зоб, потливость, тремор рук, потеря веса могут быть выражены незначительно или вовсе отсутствовать.

В клинической картине, как правило, доминируют сердечно-сосудистые расстройства: учащенное сердцебиение, перебои, одышка при физической нагрузке, утомляемость, рецидивирование нарушений ритма сердца

[2, 22].

Амиодарониндуцированный тиреоидит

Необходимо уточнять наличие классических жалоб гипотиреоза и тиреотоксикоза, принимая во внимание, что в клинической картине тиреотоксикоза именно кардиальные симптомы, как правило, выступают на первый план.

Важно уточнить прием амиодарона в анамнезе, даже если терапия была прекращена много месяцев назад. Амиодарониндуцированный гипотиреоз может развиваться вскоре после начала приема амиодарона.

Амиодарониндуцированный гипотиреоз развивается раньше, чем амиодарониндуцированный тиреотоксикоз.

Для амиодарониндуцированного тиреотоксикоза характерно развитие симптомов в любое время от начала терапии амиодароном и даже в течение 18 мес после ее отмены
[2,3, 22].

Амиодарониндуцированный тиреоидит

Рекомендуется проводить стандартный осмотр пациентам, которым планируется или уже назначен амиодарон на предмет выявления типичных признаков гипотиреоза и тиреотоксикоза, а также пальпацию ЩЖ для оценки ее структуры .

Пациентам, получающим терапию амиодароном, и тем, кому планируется его назначение, необходимо проводить **оценку функционального состояния ЩЖ и ее структуры для выявления исходной тиреоидной патологии** и мониторинга возможного развития амиодарониндуцированных тиреопатий.

Классические признаки тиреоидной патологии могут быть выявлены уже на этапе **осмотра**.

Следует обращать внимание на типичные признаки **гипотиреоза** (сухая бледная холодная кожа, зябкость, ухудшение внимания, отечный синдром, замедленная речь, слабость, интеллектуальная заторможенность, слабость) и

тиреотоксикоза (тремор, необъяснимое снижение веса, миопатия, обострение аритмии или стенокардии, или тепловая непереносимость).

В случае амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 1 типа возможно **наличие** эндокринной офтальмопатии, наличие узлового зоба при пальпации .

Таблица 1. **Отличительные особенности амиодарониндуцированного тиреотоксикоза (АМИТ) I и II типа**

Признак	АМИТ I	АМИТ II
Этиология и патогенез		
Дефицит йода в регионе	Да	Нет
Длительность приема амиодарона**	Менее 1–2 лет	Более 1–2 лет
Исходная патология ЩЖ	Есть	Нет
Патогенетический механизм	Увеличение синтеза тиреоидных гормонов ЩЖ под воздействием йода вследствие запуска аутоиммунного процесса, образования АТ-рТТГ и формирования йодиндуцированной болезни Грейвса или индукции функциональной автономии	Чрезмерное высвобождение тиреоидных гормонов вследствие деструкции ткани ЩЖ из-за цитотоксического воздействия амиодарона**
Диагностика		
Пальпация ЩЖ	Узловой или диффузный зоб	Норма или небольшой зоб, чувствительный при пальпации
АТ-рТТГ	Определяются при ДТЗ, но могут не выявляться при токсической аденоме или многоузловом токсическом зобе	Отсутствуют
св.Т3 и св.Т4	Выраженное повышение уровней св.Т4 и св.Т3	Преимущественное повышение св.Т4
УЗИ ЩЖ	Узловой или диффузный зоб	Норма или малых размеров, гипоехогенная
Цветовое доплеровское картирование при УЗИ ЩЖ	Выраженная васкуляризация	Отсутствие васкуляризации
Захват РФП в ходе сцинтиграфии ЩЖ с ^{99m}Tc-технетрилом	Норма или повышен	Снижен или отсутствует
Лечение		
Самолимитирующееся заболевание	Нет	Да
Терапия	Антитиреоидные препараты	Глюкокортикостероиды
Гипотиреоз в исходе консервативного лечения	Нет	Да

Выделены наиболее значимые диагностические критерии.

Лабораторные диагностические исследования

Рекомендуется проводить мониторинг функционального состояния ЩЖ (исследование уровня ТТГ крови, при отклонении — исследование уровней св.Т3 и св.Т4) всем пациентам перед назначением терапии амиодароном, спустя 3 мес после начала терапии, далее — каждые 3–6 мес во время лечения и через 6–12 мес после отмены препарата.

Рекомендуется также **однократное исследование АТ-ТПО перед назначением амиодарона** для оценки риска развития амиодарон-индуцированного гипотиреоза. Предварительное обследование позволяет не только выявить наличие

тиреоидной патологии, но и прогнозировать возможное развитие тиреотоксикоза или гипотиреоза после начала терапии, и должно включать исследование крови на ТТГ, св.Т3, св.Т4 (при отклонении ТТГ), АТ-ТПО (присутствие увеличивает риск развития амиодарониндуцированного гипотиреоза во время первого года лечения).

Из-за липофильности амиодарона, позволяющей ему и его производным оставаться в жировой ткани на протяжении месяцев, развитие дисфункции ЩЖ может наступить как во время лечения, так и спустя длительное время после отмены терапии, необходимо исследование ТТГ, св.Т3, св.Т4. в динамике

[3, 4, 18].

Лабораторные диагностические исследования

Для амиодарониндуцированного гипотиреоза характерно повышение уровня ТТГ (как правило, более 20 МЕ/л), снижение св.Т4.

Для амиодарониндуцированного тиреотоксикоза характерно значительное снижение уровня ТТГ, повышение св.Т4, св.Т3.

Рекомендуется у пациентов, получающих (или получавших) амиодарон, при выявлении тиреотоксикоза проводить определение содержания антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ) в крови **для уточнения типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза.**

Циркулирующие антитела к АТ-ТГ, АТ-ТПО и рецепторам ТТГ (АТ-рТТГ) в большинстве случаев выявляются у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом 1 типа, т.е. с исходно имеющейся патологией ЩЖ (преимущественно ДТЗ).

Однако наличие АТ-ТГ и АТ-ТПО в отсутствие АТ-рТТГ не позволяет исключить амиодарониндуцированный тиреотоксикоз 2 типа, в связи с чем АТ-рТТГ представляются более надежным маркером, с большей вероятностью указывающим на амиодарониндуцированный тиреотоксикоз 1 типа в случаях, когда он обусловлен латентной болезнью Грейвса, но не токсической аденомой или многоузловым токсическим зобом.

Таким образом, антитела к ЩЖ (главным образом АТ-рТТГ) свидетельствуют в пользу амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 1 типа, но заключение о форме заболевания должно приниматься с учетом **результатов** других исследований. [3].

Инструментальные диагностические исследования

Рекомендуется у пациентов, получающих (или получавших) амиодарон, при выявлении тиреотоксикоза проводить оценку структуры и кровотока ЩЖ в ходе дуплексного сканирования сосудов ЩЖ для уточнения типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза .

При амиодарониндуцированном тиреотоксикозе I типа наблюдают увеличение объема ЩЖ, наличие одного или нескольких узловых образований; нормальную или повышенную скорость кровотока в ЩЖ.

При амиодарониндуцированном тиреотоксикозе II типа узловые образования не визуализируются, скорость кровотока низкая.

Рекомендуется у пациентов, получающих (или получавших) амиодарон, при выявлении тиреотоксикоза проведение сцинтиграфии ЩЖ с ^{99m}Tc -технетрилом для уточнения типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза [10, 15,17].

Инструментальные диагностические исследования

Традиционная сцинтиграфия ЩЖ с ^{99m}Tc -пертехнетатом малоинформативна.

Из-за высокого содержания йода в организме ЩЖ не захватывает или очень слабо захватывает ^{99m}Tc -пертехнетат (транспорт РФП в тиреоциты обусловлен активностью **натрий-йодных симпортеров**). В таких условиях определить причину отсутствия захвата (деструкция или блокада йодом) не представляется возможным.

В настоящее время появляется больше данных за использование ^{99m}Tc -технетрила, который захватывается тиреоцитами путем диффузии и аккумулируется в митохондриях (минуя натрий-йодный симпортер).

Отсутствие захвата (или очень слабый захват) ^{99m}Tc -технетрила ЩЖ при амиодарониндуцированном тиреотоксикозе II типа обусловлено деструкцией (разрушением клеток).

Умеренный или повышенный захват ^{99m}Tc -технетрила в ЩЖ может свидетельствовать о наличии смешанной формы или I типа амиодарониндуцированного тиреотоксикоза.

Накопление РФП в ЩЖ нельзя однозначно интерпретировать как признак гиперфункции, ^{99m}Tc -технетрил имеет тенденцию к повышенному накоплению при различных аутоиммунных заболеваниях ЩЖ (АИТ, узловой зоб, болезнь Грейвса). Радионуклидная диагностика амиодарониндуцированных тиреотоксикозов требует дальнейшего изучения.

Лечение

Пациентам, принимающим амиодарон, при выявлении манифестного гипотиреоза рекомендуется продолжить прием препарата, добавив в схему терапии левотироксин натрия (Эутирокс, L-тироксин), и осуществлять контроль за поддержанием эутиреоидного статуса

При прекращении терапии амиодароном может наступить спонтанная ремиссия гипотиреоза, однако вероятность этого при наличии индуцированного (или исходного) аутоиммунного заболевания невелика. С учетом того, что развитие гипотиреоза без существенных трудностей компенсируется приемом левотироксина натрия, рекомендуется не прекращать терапию амиодароном, которая во многих случаях является жизненно необходимой.

Критерии эффективности лечения левотироксином натрия:

- поддержание уровня ТТГ в пределах референсного диапазона ближе к его верхней границе или немного ее превышающего и уровня,
- св.Т4 и св.Т3 — в пределах референсных значений.

Дозы левотироксина натрия могут быть выше обычных, так как амиодарон — ингибитор конверсии Т4 в Т3.

[2,16,19,20].

Лечение

Поскольку пациенты, получающие амиодарон, — это больные с тяжелыми кардиальными заболеваниями, терапию левотироксином натрия начинают с небольших доз (12,5–25 мкг утром натощак) и увеличивают дозу с интервалом в 4–6 нед.

В дальнейшем мониторинг содержания ТТГ необходимо проводить 1 раз в 3 мес

Рекомендуется пациентам, принимающим амиодарон, при выявлении **субклинического гипотиреоза** продолжить прием препарата, воздержавшись от назначения терапии левотироксином натрия, и проводить регулярный контроль уровня ТТГ и св.Т4 ввиду риска возможного прогрессирования в манифестный гипотиреоз

Субклинический гипотиреоз не обязательно переходит в манифестный, но, с учетом риска прогрессирования, следует регулярно контролировать функцию ЩЖ.

[16, 20].

Лечение

Рекомендуется решать вопрос об отмене или продолжении лечения амиодароном при развитии амиодарониндуцированного тиреотоксикоза индивидуально для каждого пациента совместно врачу-эндокринологу и врачу-кардиологу с учетом тяжести состояния и возможности перевода на альтернативную антиаритмическую терапию.

Вопрос о возможности продолжать лечение амиодароном при развитии амиодарониндуцированного тиреоидита дискуссионен, поскольку нередко контроль аритмии без него невозможен, липофильность обуславливает отсутствие улучшения после отмены, т.к. препарат остается в организме в течение месяцев после отмены, а кроме того, амиодарон ингибирует конверсию Т4 в Т3, в том числе и в сердечной ткани, в связи с чем его отмена может привести к усилению тиреотоксикоза.

Описаны случаи смерти после прекращения терапии амиодароном у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом. С учетом того, что II тип является самолимитирующимся заболеванием, отмена амиодарона может привести к более скорому улучшению, однако такие пациенты могут эффективно отвечать на терапию ГКС в любом случае. Отдельно обсуждается вопрос о возможности возобновления терапии амиодароном после купирования заболевания.

[3, 4, 6,7, 14,].

Лечение

После ликвидации амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 2 типа прием амиодарона может быть возобновлен.

Показано, что рецидив амиодарониндуцированного тиреотоксикоза 1 типа возникает в 70% случаев, если не проводилась превентивная терапия антитиреоидными препаратами или РЙТ, в связи с чем следует выполнить радикальное лечение перед возобновлением приема амиодарона.

Рекомендуется пациентам при подтверждении амиодарониндуцированного тиреотоксикоза I типа инициировать терапию антитиреоидными препаратами для нормализации функции ЩЖ.

При амиодарониндуцированном тиреотоксикозе 1 типа для подавления синтеза тиреоидных гормонов рекомендуется применение антитиреоидных препаратов. Из-за сниженной эффективности их воздействия на тиреоидную ткань с высоким содержанием йода требуются более высокие дозировки (тиамазол — 40–60 мг/сут, пропилтиоурацил — 600–800 мг/сут), а сроки медикаментозной компенсации удлиняются.

Эутиреоз, как правило, восстанавливается через 6–12 нед. Доза антитиреоидного препарата должна снижаться после лабораторной компенсации тиреотоксикоза (нормализация уровней св.Т4 и св.Т3) Для II типа таких данных о рецидиве нет, и возобновление приема амиодарона возможно.

[3, 16 ,22]

Лечение

Рекомендуется пациентам при подтверждении амиодарониндуцированного тиреотоксикоза II типа инициировать ГКС-терапию для нормализации функции ЩЖ .

При легком течении тиреотоксикоза возможно динамическое наблюдение.

При тяжелом течении назначают ГКС (преднизолон 20–80 мг в день) в течение 7–12 нед. Отмена ГКС в более ранние сроки (через 2–3 нед) ведет к рецидиву тиреотоксикоза.

Рекомендуется пациентам с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом назначение комбинированной терапии глюкокортикостероидами и антитиреоидными препаратами в случаях, когда затруднительно дифференцировать тип заболевания, состояние пациента нестабильно и попытка достигнуть возможного улучшения на монотерапии может быть слишком рискованной или когда пациент не отвечает на монотерапию

[3, 8, 21,].

Лечение

Будучи классифицированными как имеющие амиодарониндуцированный тиреотоксикоз типа I или типа II, пациенты могут не реагировать на терапию, специально направленную на этот подтип, что обусловлено как трудностями в дифференциальной диагностике, так и наличием форм со смешанным патогенезом.

С учетом опасности тиреотоксикоза и необходимости скорейшего его купирования у пациентов с тяжелой кардиальной патологией оправданным является назначение комбинированной терапии.

Хирургическое лечение

Рекомендуется рассмотреть вопрос о проведении хирургического лечения в объеме тиреоидэктомии при неэффективности консервативного лечения и усугублении сердечно-сосудистой патологии у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом .

Пациентам с тиреотоксикозом при амиодарониндуцированном тиреоидите, не отвечающим на медикаментозную терапию, должна быть предложена тиреоидэктомия, прежде чем разовьются тяжелые кардиальные осложнения из-за неадекватно контролируемого тиреотоксикоза.

Следует объяснить, что, хотя тиреоидэктомия в этой ситуации относится к числу операций высокого риска, запаздывание с ее проведением ведет к еще большему риску смерти. Вид анестезии при тиреоидэктомии в данном случае допускает местную анестезию, что может быть предпочтительным для тяжелых пациентов.

Опубликовано несколько хирургических серий с участием пациентов с амиодарониндуцированными тиреоидитами, которые в целом дали благоприятные результаты

Рекомендуется рассмотреть вопрос о применении РЙТ у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом при неэффективности консервативного лечения и усугублении сердечно-сосудистой патологии в качестве альтернативы хирургическому вмешательству

[3, 9,12,13,14.]

Иное лечение

В настоящее время данные об опыте применения РЙТ у пациентов с амиодарониндуцированным тиреотоксикозом очень ограничены.

Если исходить из патогенетических особенностей заболевания, можно предполагать, что при I типе с высоким захватом РФП эффективность должна быть сопоставимой с таковой при классической болезни Грейвса, при II типе и продолжении приема амиодарона — низкой, вследствие йодной нагрузки и деструктивного процесса.

Описаны случаи, демонстрирующие успешность достижения гипо- или эутиреоза после одно- или двукратного курса РЙТ, в том числе и у пациентов в состоянии тиреотоксикоза, с низким захватом РФП и непрерывно продолжавших прием амиодарона.

С учетом безопасности применения РЙТ, отсутствия побочных эффектов и хорошей переносимости, следует рассматривать ее в качестве радикального метода лечения, как альтернативу тиреоидэктомии при неэффективности консервативного лечения.

Использование стимуляции тиротропином альфа в рамках подготовки таких пациентов к РЙТ не рекомендовано, т.к. это может привести к повышению уровня тиреоидных гормонов и спровоцировать ухудшение состояния.



Спасибо за внимание!

Список использованной литературы

1. Лебедева Е.А., Яблонская Ю.А., Булгакова С.В. Амiodарониндуцированный тиреотоксикоз. Современный взгляд на проблему // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. - 2017. - Т. 13. - №2. - С. 31-38. <https://doi.org/10.14341/ket2017231-38>
2. Свириденко Н.Ю., Платонова Н.М., Молашенко Н.В., и др. Эндокринные аспекты применения амiodарона в клинической практике. (Алгоритм наблюдения и лечения функциональных расстройств щитовидной железы) // Российский кардиологический журнал. - 2012. - Т. 2. - №94. - С. 63-71.
3. Трошина Е.А., Панфилова Е.А., Михина М.С., Ким И.В., Сенюшкина Е.С., Глибка А.А., Шифман Б.М., Ларина А.А., Шеремета М.С., Дегтярев М.В., Румянцев П.О., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Клинические рекомендации «Острые и хронические тиреоидиты (исключая аутоиммунный тиреоидит)». Проблемы Эндокринологии. 2021;67(2):57-83. <https://doi.org/10.14341/probl12747>
4. Ahmed S, Van Gelder I, Wiesfeld A, et al. Determinants and outcome of amiodarone-associated thyroid dysfunction. Clin Endocrinol (Oxf). 2011;75(3):388-394. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04087>
5. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, et al. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. Eur Thyroid J. 2018;7(2):55-66 . <https://doi.org/10.1159/000486957>
6. Basaria S, Cooper DS. Amiodarone and the thyroid. Am J Med. 2005;118(7):706-714. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.11.028>
7. Bogazzi F, Bartalena L, Tomisti L, et al. Continuation of Amiodarone Delays Restoration of Euthyroidism in Patients with Type 2 Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Treated with Prednisone: A Pilot Study. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(11):3374-3380. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-1678>
8. Bogazzi F, Bartalena L, Martino E. Approach to the Patient with Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(6):2529-2535. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0180>
9. Cappellani D, Papini P, Pingitore A, et al. Comparison Between Total Thyroidectomy and Medical Therapy for Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(1):242-251. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz041>
10. Censi S, Bodanza V, Manso J, et al. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. Clin Nucl Med. 2018;43(9):655-662. <https://doi.org/10.1097/RLU.0000000000002207>
11. Eskes SA, Endert E, Fliers E, et al. Treatment of Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Type 2: A Randomized Clinical Trial. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(2):499-506. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2390>
12. Houghton SG, Farley DR, Brennan MD, et al. Surgical Management of Amiodarone-associated Thyrotoxicosis: Mayo Clinic Experience. World J Surg. 2004;28(11):1083-1087. <https://doi.org/10.1007/s00268-004-7599-6>
13. Kaderli R, Fahrner R, Christ E, et al. Total Thyroidectomy for Amiodarone-induced Thyrotoxicosis in the Hyperthyroid State. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2015;124(01):45-48. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1565094>
14. Maqdasy S, Batisse-Lignier M, Auclair C, et al. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Recurrence After Amiodarone Reintroduction. Am J Cardiol. 2016;117(7):1112-1116. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.01.003>

- 15 . Pattison DA, Westcott J, Lichtenstein M, et al. Quantitative assessment of thyroid-to-background ratio improves the interobserver reliability of technetium-99m sestamibi thyroid scintigraphy for investigation of amiodarone-induced thyrotoxicosis. Nucl Med Commun. 2015;36(4):356-362. <https://doi.org/10.1097/MNM.0000000000000260>
16. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The Effects of Amiodarone on the Thyroid. Endocr Rev. 2001;22(2):240-254. <https://doi.org/10.1210/edrv.22.2.0427>
17. Piga M, Cocco MC, Serra A, et al. The usefulness of 99mTc-sestaMIBI thyroid scan in the differential diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis. Eur J Endocrinol. 2008;159(4):423-429. <https://doi.org/10.1530/EJE-08-03>
18. Ruzieh M, Moroi MK, Aboujamous NM, et al. Meta-Analysis Comparing the Relative Risk of Adverse Events for Amiodarone Versus Placebo. Am J Cardiol. 2019;124(12):1889-1893. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.09.008>
- 19 . Rizzo LFL, Mana DL, Serra HA. Drug-induced hypothyroidism. Medicina (B Aires). 2017;77(5):394-404.
20. Stott DJ, Rodondi N, Kearney PM, et al. Thyroid Hormone Therapy for Older Adults with Subclinical Hypothyroidism. N Engl J Med. 2017;376(26):2534-2544. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603825>
21. Thiel A, Schott M. Treatment of Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis Type 2: A Randomized Clinical Trial. Yearbook of Endocrinology. 2012;2012:151-153. <https://doi.org/10.1016/j.yend.2012.05.0364>
22. Trohman RG, Sharma PS, McAninch EA, Bianco AC. Amiodarone and thyroid physiology, pathophysiology, diagnosis and management. Trends Cardiovasc Med. 2019;29(5):285-295. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2018.09.005>
23. Tomisti L, Urbani C, Rossi G, et al. The presence of antithyroglobulin (TgAb) and/or anti-thyroperoxidase antibodies (TPOAb) does not exclude the diagnosis of type 2 amiodarone-induced thyrotoxicosis. J Endocrinol Invest. 2016;39(5):585-591. <https://doi.org/10.1007/s40618-015-0426-0>