

# **АМИОДАРОНИНДУЦИРОВАН НЫЕ ТИРЕОПАТИИ**

Подготовила: Василенко Анастасия  
лечебный факультет  
5 курс 33 группа



**антиаритмический  
препарат  
III класса**

- Частота применения амиодарона среди других антиаритмических препаратов составляет 24%.
- Препарат эффективен при лечении больных с желудочковыми и наджелудочковыми нарушениями ритма сердца, резистентными к назначению других препаратов

**Суточная потребность в йоде составляет 0,15-0,2мг.**

**37,5% массы амиодарона составляет ЙОД**



**Амиодарон 1 табл. (200 мг)  $\approx$  75мг йода**

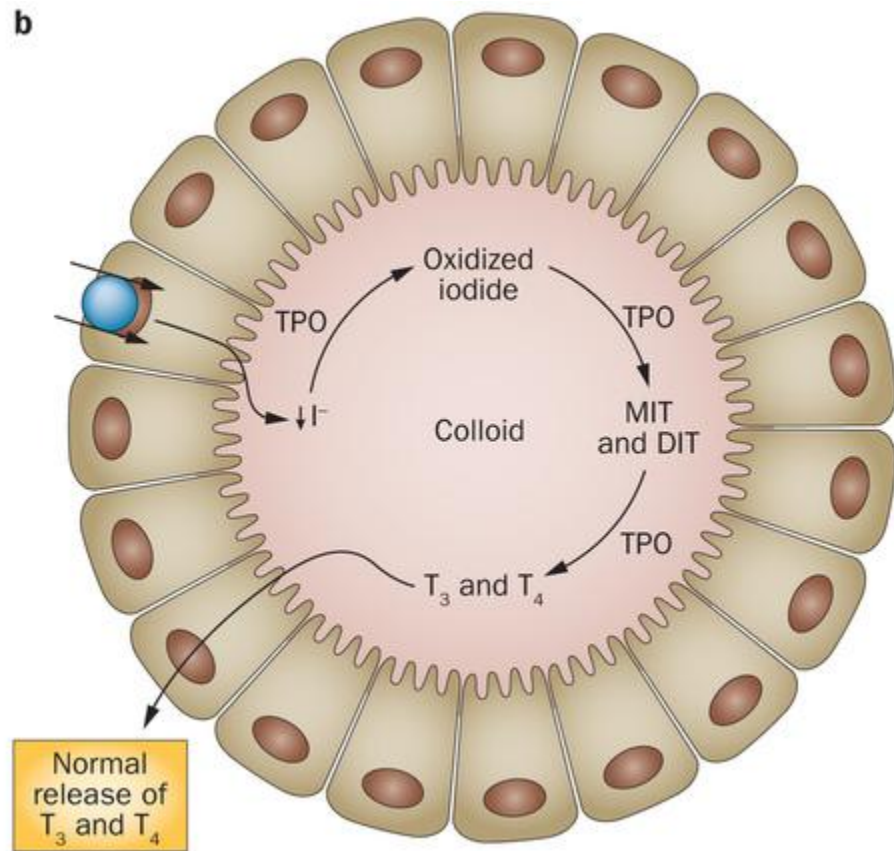
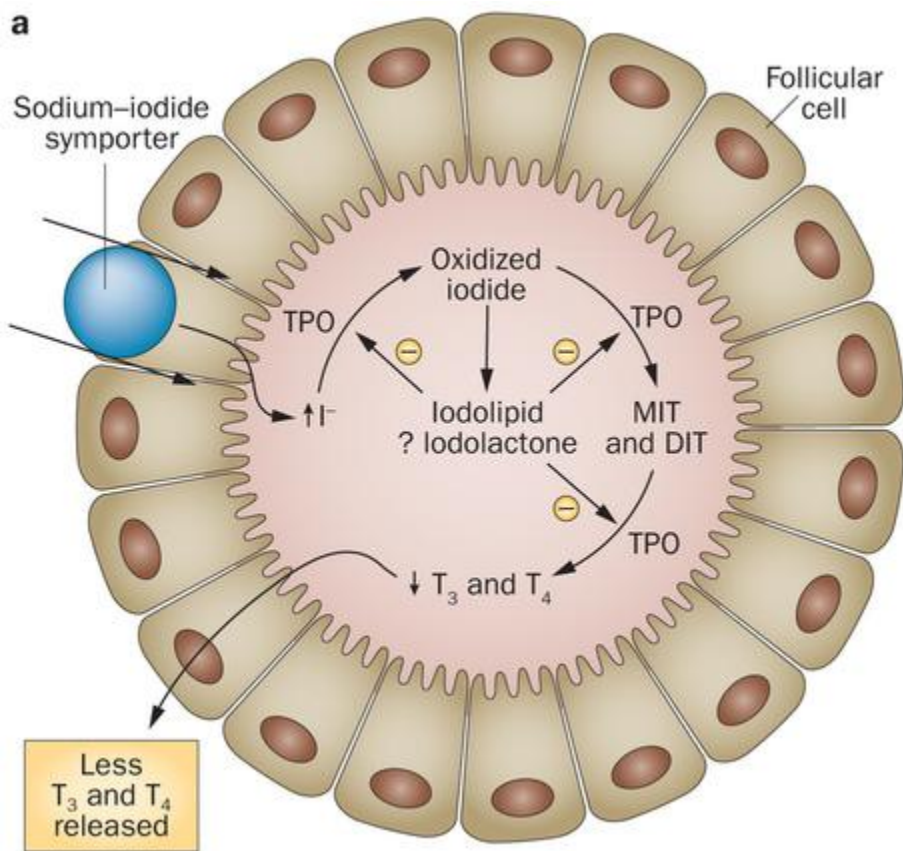


**$\approx$  10% молекул подвергается дейодированию ежедневно**

**Освобождается 7,5мг неорганического йода**

# Механизмы изменения функции щитовидной железы под действием амиодарона

## 1 Эффект Wolff-Chaikoff



2

# Амиодарон ингибирует дейодиназу 1-го и 2-го типа

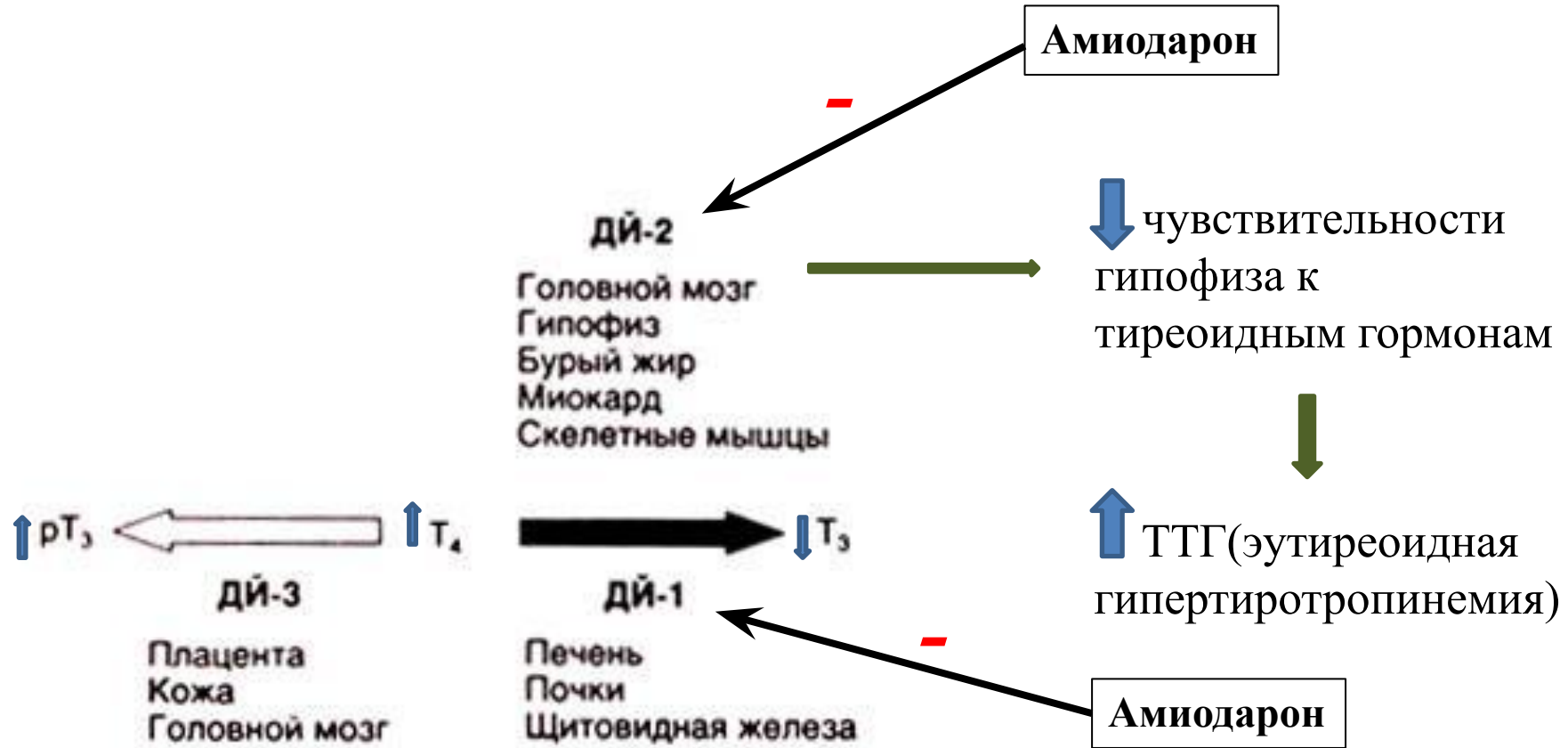


Рисунок 57.5. Изоферменты дейодиназы. ДЙ-1 — 5'-дейодиназа типа I, ДЙ-2 — 5'-дейодиназа типа II, ДЙ-3 — 5-дейодиназа типа III,  $rT_3$  — реверсивный  $T_3$ .

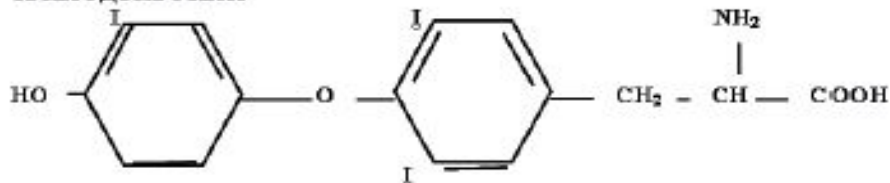
Амиодарон блокирует поступление тиреоидных гормонов из плазмы в ткани, в частности печень.

При этом снижается внутриклеточная концентрация Т4 и, соответственно, образование Т3.

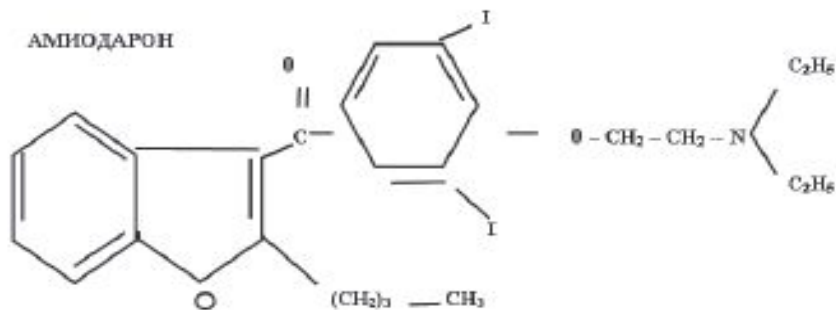
4

# Амиодарон действует как антагонист тиреоидных гормонов за счет структурного сходства.

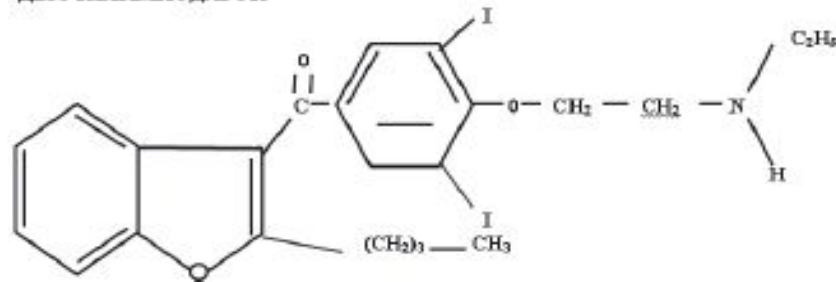
ТРИЙОДТИРОНИН



АМИОДАРОН



ДЕЗЭТИЛАМИОДАРОН



Дизэтиламиодарон - конкурентный ингибитор присоединения Т3 к **α-1-Т3-рецепторам** сердца и скелетной мускулатуры и как неконкурентный ингибитор **β-1-Т3-рецепторов** печени, почек и мозга.

## Феномен йод-Базедов

Феномен йод-Базедов - возникновение тиреотоксикоза у ранее эутиреоидных больных вследствие потребления больших количеств йода.

Феномен характерен для жителей областей с эндемическим дефицитом йода.



# 6

## Цитотоксическое действие амиодарона на щитовидную железу

Амиодарон оказывает самостоятельный токсический эффект, усиливаемый содержанием йода в молекуле, при этом его активный метаболит дизэтиламиодарон обладает большей цитотоксичностью и его интратиреоидная концентрация выше, чем самого препарата.

7

## Влияние амиодарона на аутоиммунные процессы в щитовидной железе.

Избыток йода, высвобождаемый из амиодарона, может приводить к индукции или манифестации аутоиммунных изменений в щитовидной железе. Классическими маркерами аутоиммунного процесса являются антитела к ТГ и ТПО

Таблица 1

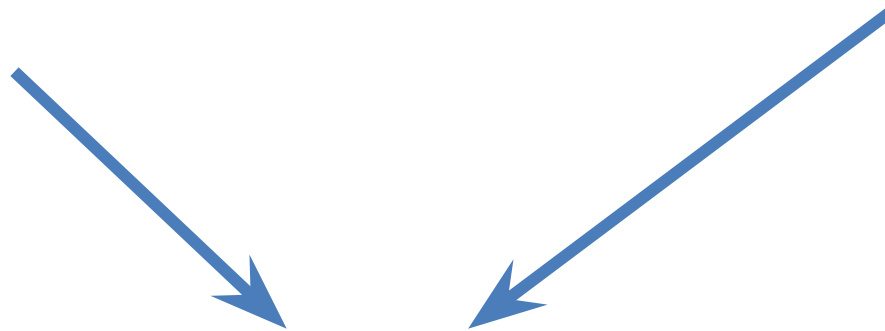
**Влияние амиодарона на щитовидную железу [7]**

| <b>Эффекты, обусловленные</b>          |                                                           |
|----------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| <b>структурными особенностями</b>      | <b>чрезмерным поступлением йода в организм</b>            |
| Блок поступления гормонов ЩЖ в клетку  | Неспособность избежать эффекта Wolff–Chaikoff             |
| Ингибирование 5'-дейодиназы типа 1 и 2 | Йод-индуцированное потенцирование тиреоидной аутоиммунной |
| Снижение связывания Т3 с рецепторами   | Бесконтрольный гормональный синтез (феномен Jod–Basedow)  |
| Тиреоидная цитотоксичность             |                                                           |

- Те или иные изменения со стороны щитовидной железы возникают у **30-50%** пациентов.
- Чаще всего – эутиреоидная гипертиротропинемия.
- Тиреотоксикоз на фоне приема амиодарона часто наблюдается в районах с недостаточным поступлением йода, в то время как гипотиреоз наиболее распространен в регионах, обеспеченных йодом

Эффект Wolff-Chaikoff. Если щитовидная железа “не ускользает” из-под действия этого механизма, то развивается гипотиреоз.

Индукция избытком йода прогрессирования аутоиммунного тиреоидита.



# Гипотиреоз

# Клинические проявления:

- утомляемость
- вялость
- непереносимость холода
- сухость кожи
- зоб (встречается редко - около 20%)

У большинства пациентов, получающих амиодарон, симптомы гипofункции щитовидной железы отсутствуют.

# Диагностика:

## Манифестный гипотиреоз

↑ ТТГ

↓ общего и свТ4.

## Субклинический гипотиреоз

↑ ТТГ

Н общего и свТ4.

Уровень Т3 не следует использовать с диагностической целью, так он может быть сниженным у пациентов с эутиреозом вследствие подавления превращения Т4 в Т3 под действием амиодарона.

# Лечение:

- Отмена амиодарона.
- Заместительная терапия L-тироксином с минимальных доз 12,5–25 мкг/сут с постепенным повышением под контролем ТТГ с интервалом в 4–6 нед. до достижения эффекта, не допуская при этом декомпенсации кардиальной патологии или развития аритмии. Уровень ТТГ снижается обычно до верхней границы нормы.





# Тиреотоксикоз



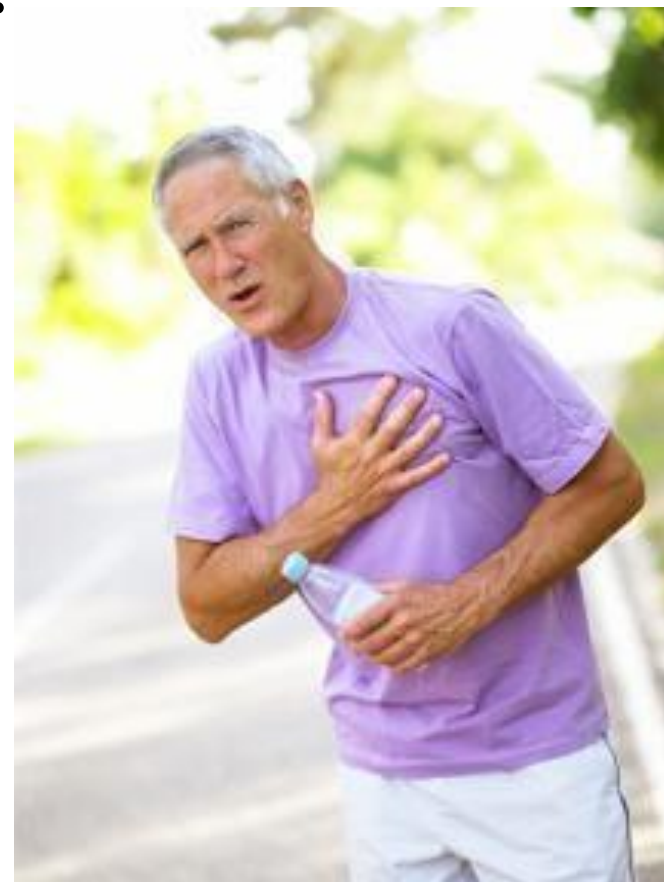
**Тиреотоксикоз 1 типа** развивается вследствие поступления в организм избытка йода. Обычно возникает на фоне предсуществующего многоузлового зоба и функциональной автономии щитовидной железы, или же речь идет об индукции манифестации болезни Грейвса.

**Тиреотоксикоз 2 типа** развивается у пациентов, не страдающих заболеваниями щитовидной железы, и связан с прямым токсическим действием амиодарона на тиреоциты, в результате развивается специфический тиреоидит с деструктивным тиреотоксикозом и присущей ему фазностью течения.

# Клинические проявления:

На первый план в клинической картине выходят сердечно-сосудистые расстройства:

- сердцебиение
- перебои в работе сердца
- одышка при физической нагрузке



Обычные симптомы тиреотоксикоза — зоб, похудание, потливость, тремор пальцев рук — могут быть выражены незначительно или вовсе отсутствовать

# Дифференциальная диагностика амиодарон – ассоциированного тиреотоксикоза 1 и 2 типов.

|                                                  | АТ 1 типа                                                                                         | АТ 2 типа                                             |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Исходная патология ЩЖ                            | Есть                                                                                              | Нет                                                   |
| Пальпация ЩЖ                                     | Узловой или диффузный зоб                                                                         | Норма или небольшой зоб, чувствительный при пальпации |
| Цветовое доплеровское картирование при УЗИ ЩЖ    | Кровоток выражен умеренно                                                                         | Кровоток отсутствует                                  |
| Лабораторные показатели                          | Выраженное повышение уровней свТ4 и свТ3, антитела к рецептору ТТГ при диффузном токсическом зобе | Преимущественное повышение свТ4                       |
| Влияние избытка йода после тиреотоксической фазы | Вероятен йод-индуцированный тиреотоксикоз                                                         | Вероятен йод-индуцированный гипотиреоз                |

# Лечение:

## **АмАТ I типа**

Требуются большие дозы анти tireоидных препаратов для ингибирования синтеза гормонов : тиамазол 40–80 мг / пропилтиоурацил 400—800 мг.

Для нормализации уровня свободного Т4 может потребоваться 6–12 нед. и более.

## **АмАТ II типа**

Назначают преднизолон в дозе 40–50 мг/сут.

Курс лечения может продолжаться до 3 мес., так как описаны случаи возвращения симптомов тиреотоксикоза при попытке снизить дозу препарата.

# ЧТО ДЕЛАТЬ, ЕСЛИ ПАЦИЕНТ НЕ ОТВЕЧАЕТ НА ТЕРАПИЮ???

**анти тиреоидные препараты**

**+**

**ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ**

# НЕТ ОТВЕТА ДАЖЕ НА КОМБИНИРОВАННУЮ ТЕРАПИЮ?

**Тиреоидэктомия под местной анестезией.**

**!** Отсроченная операция увеличивает риск смерти на 9%.

