

# 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**

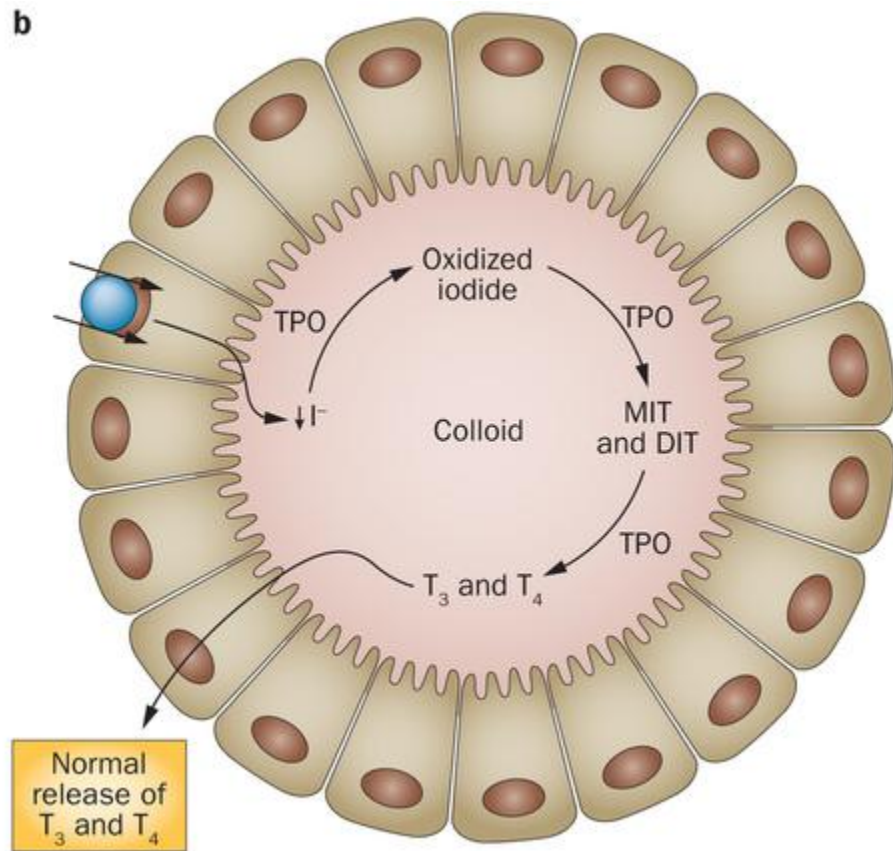
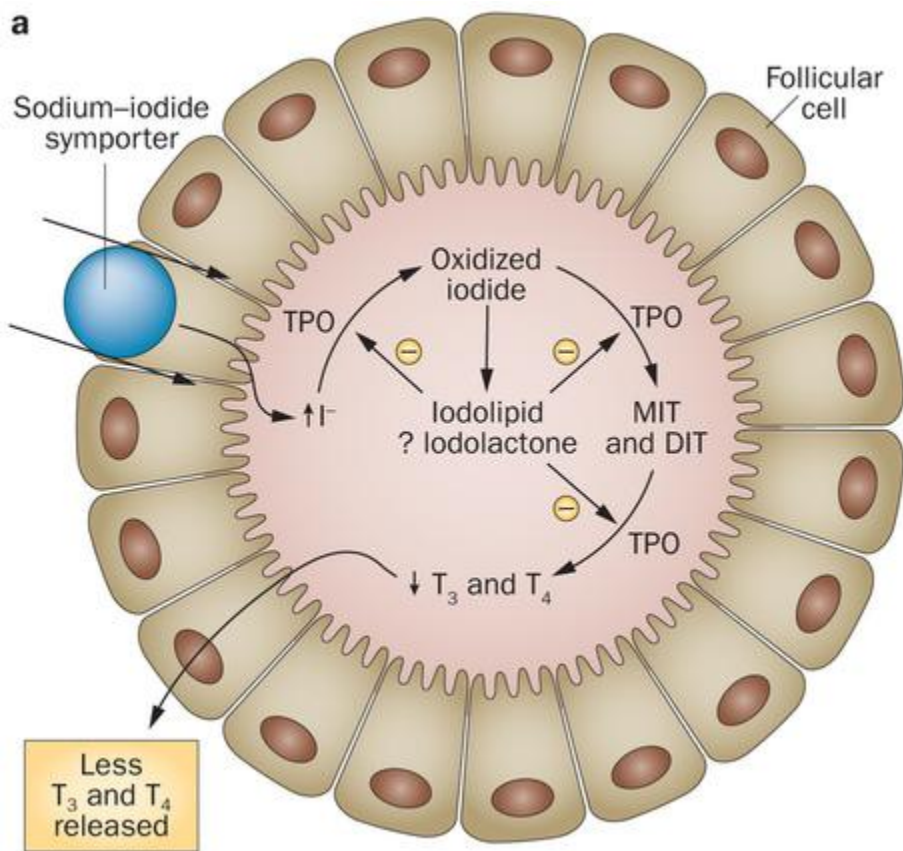


**$\approx$  10% молекул подвергается дейодированию ежедневно**

**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

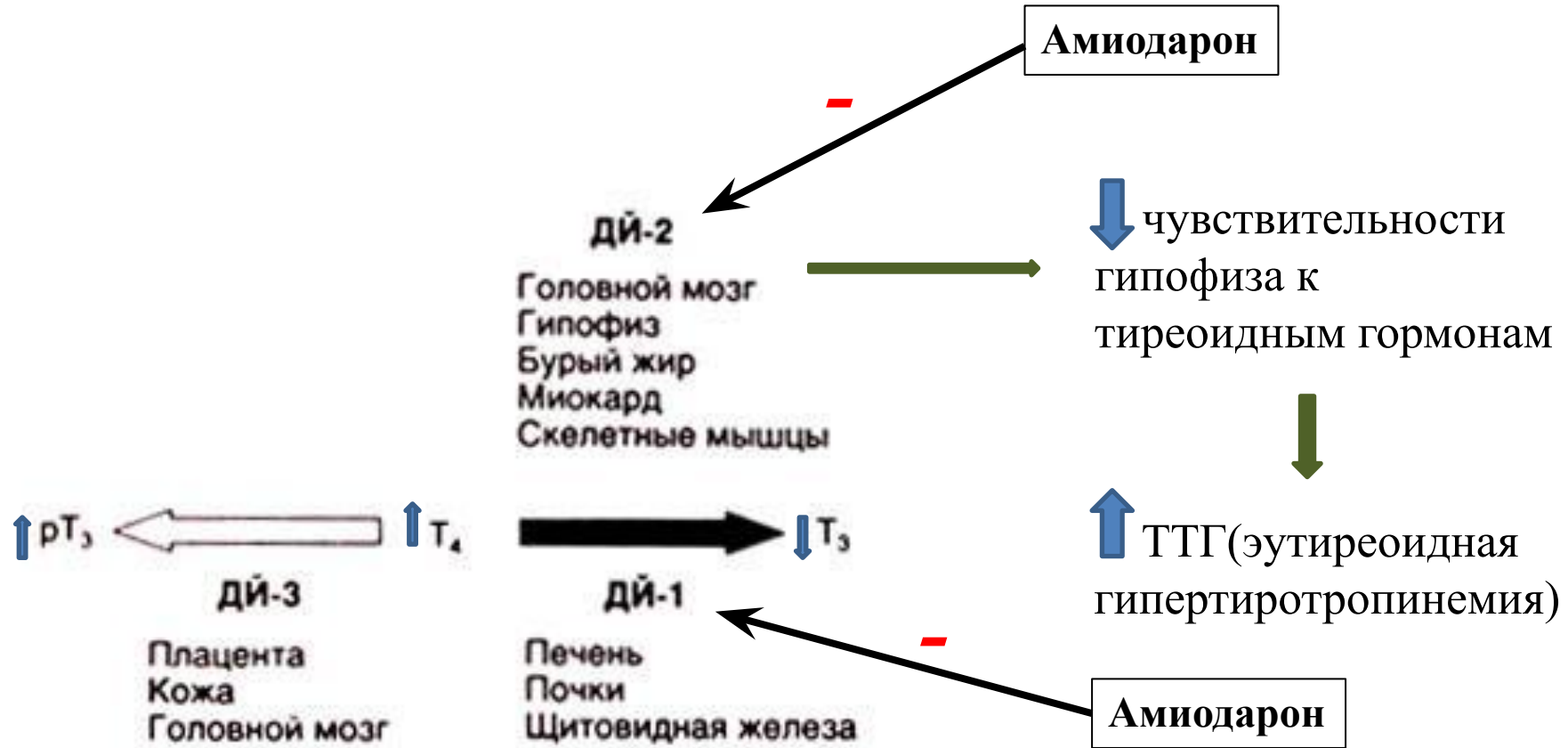


Рисунок 57.5. Изоферменты дейодиназы. ДЙ-1 — 5'-дейодиназа типа I, ДЙ-2 — 5'-дейодиназа типа II, ДЙ-3 — 5-дейодиназа типа III,  $rT_3$  — реверсивный  $T_3$ .

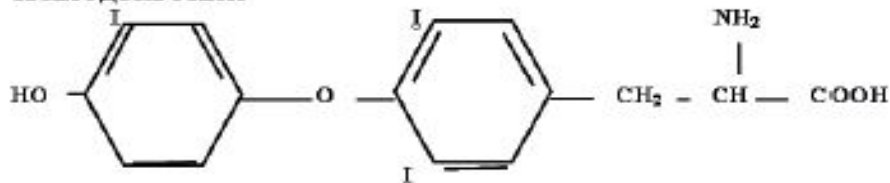
Амиодарон блокирует поступление тиреоидных гормонов из плазмы в ткани, в частности печень.

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

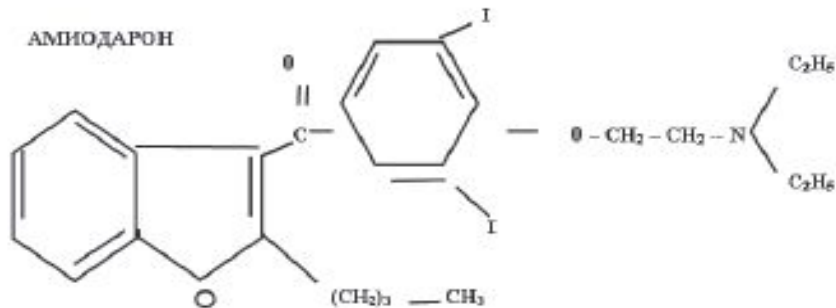
4

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

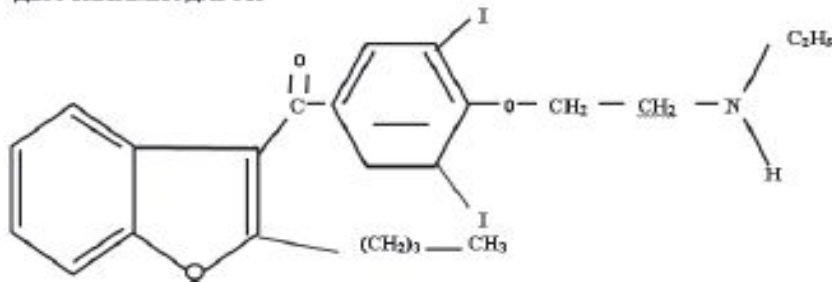
ТРИЙОДТИРОНИН



АМИОДАРОН



ДЕЗЭТИЛАМИОДАРОН



Дизэтиламиодарон - конкурентный ингибитор присоединения Т3 к  **$\alpha$ -1-Т3-рецепторам** сердца и скелетной мускулатуры и как неконкурентный ингибитор  **$\beta$ -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

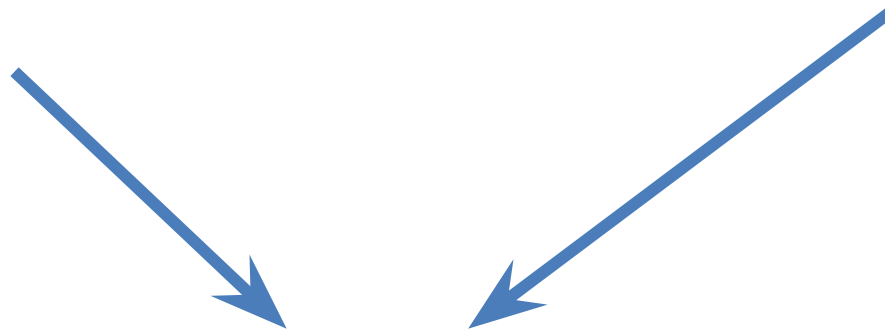
**Влияние амиодарона на щитовидную железу [7]**

<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 антитиреоидных 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???

**антитиреоидные препараты**

+

**ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ**

# НЕТ ОТВЕТА ДАЖЕ НА КОМБИНИРОВАННУЮ ТЕРАПИЮ?

**Тиреоидэктомия под местной анестезией.**

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

