

Хаджи Исмаил А.И.¹, Лущик М.Л.¹, Воробьева Е.П.², Шолохова И.И.², Данилова Л.И.¹

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

² Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ НАЗНАЧЕНИЯ АМИОДАРОНА ПРИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА

Hadji Ismail A.¹, Lushchik M.¹, Vorobyova E.², Sholokhova I.², Danilova L.¹

¹ Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Belarusian
State Medical University, Minsk, Belarus

² Republican Scientific and Practical Centre "Cardiology", Minsk, Belarus

CARDIOVASCULAR CONSEQUENCES OF AMIODARONE PRESCRIPTION IN GRAVES' DISEASE

Введение. Амiodарон является «золотым стандартом» лечения нарушений ритма сердца, однако его применение ограничено риском развития амiodарон-индуцированного тиротоксикоза (АМИТ). У пациентов с болезнью Грейвса (БГ) риск развития АМИТ значительно возрастает. Сочетание некомпенсированного тиротоксикоза с тяжелым органическим поражением миокарда формирует «порочный круг», где аритмия, требующая назначения амiodарона, который в свою очередь способен провоцировать развитие тиротоксикоза, приводит к прогрессированию сердечной недостаточности (СН) и увеличению риска развития осложнений, а также неблагоприятных исходов.

Цель. Проанализировать клиничко-лабораторные и эхокардиографические (ЭхоКГ) данные пациентов с АМИТ на фоне БГ, оценить кардиологические последствия и обосновать необходимость тотальной тироедэктомии, как метода выбора наиболее эффективной стратегии лечения.

Материалы и методы. В анализ включены 9 пациентов (6 женщин, 3 мужчин; средний возраст 69,4±10,8 года), находившихся на лечении в эндокринологическом и кардиологическом отделениях. Критерии включения: подтвержденный диагноз БГ в анамнезе, развитие тиротоксикоза на фоне приема амiodарона, кардиальная патология. Всем пациентам проведены: гормональное исследование (тиротропный гормон (ТТГ), свободный тироксин (сТ4) и трийодтиронин (сТ3), антитела к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ), антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО)), ЭхоКГ, ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы.

Результаты. У всех пациентов исходным поводом для назначения амiodарона была фибрилляция предсердий (персистирующая либо пароксизмальная), из которых у 4/9 в анамнезе был ежедневный прием амiodарона с целью удержания синусового ритма (от 1 месяца до 3 лет). В клинической картине у подавляющего большинства пациентов преобладали симптомы, характерные для кардиологических заболеваний (одышка различной степени выраженности, учащенное сердцебиение

либо ощущение «перебоев» в работе сердца, общая слабость и быстрая утомляемость). По результатам ЭхоКГ средняя фракция выброса левого желудочка составляла $58 \pm 5\%$, что может оцениваться, как признак СН с сохраненной фракцией выброса. По классификации NYHA тяжесть СН у всех пациентов соответствовала II или III функциональному классу. Также были выявлены структурные изменения: дилатация левых отделов сердца, гипертрофия миокарда левого желудочков, недостаточность митрального и трикуспидального клапанов 2–3-й степени, а также стеноз аортального клапана и снижение сократимости миокарда. По результатам лабораторного исследования: супрессия полное подавление ТТГ ($<0,01$ мМЕ/л у 100%), высокий уровень свободных фракций сТ4 ($36,8 \pm 10$ пмоль/л) и сТ3 ($12,1 \pm 6$ пмоль/л), повышение АТ-рТТГ (>15 Ед/л) имели место у 60% пациентов, что подтверждало наличие тиротоксикоза, как неиммунного, так и иммунного. Объем щитовидной железы по результатам УЗИ варьировал от 6,8 до 89,7 мл. У большинства пациентов имелась сопутствующая патология (артериальная гипертензия, ожирение, хроническая болезнь почек), усугубляющая прогноз. Развитие АмИТ на фоне БГ приводит к быстрой декомпенсации кардиологической осложнений патологии – прогрессированию систолической и диастолической дисфункции, усугублению легочной гипертензии. Консервативная терапия, включающая назначение высоких доз тиростатиков и, в некоторых случаях, глюкокортикостероидов (при диагностировании смешанной формы АмИТ), остается часто малоэффективной, или требует длительного (до года) периода лечения, в течение которого сохраняется токсическое воздействие избыточной продукции тиреоидных гормонов на сердечную мышцу. Учитывая высокую вероятность рецидива нарушений сердечного ритма аритмии при отмене амиодарона и невозможность его дальнейшего безопасного применения на фоне тиротоксикоза, тотальная тироидэктомия является патогенетически обоснованным и наиболее эффективным методом лечения с последующей титрацией оптимальной заместительной дозы препаратов левотироксина.

Заключение. У пациентов с БГ и сопутствующей кардиологической патологией развитие АмИТ является жизнеугрожающим состоянием. Высокие риски прогрессирования СН, частых рецидивов нарушений сердечного ритма и тромбоземболии, вынуждают прибегать к немедленной агрессивной тактике, включающей проведение тотальной тироидэктомии по жизненным показаниям. Хирургическое лечение необходимо рассматривать как приоритетный метод лечения, поскольку оно обеспечивает быструю и стойкую нормализацию тироидного статуса, возможность продолжить антиаритмическую терапию амиодароном без риска рецидива тиротоксикоза, а также снижение риска летальных исходов у данной категории пациентов.

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КАРДИОЛОГИЯ

в Беларуси

2026, том 18, № 1. Приложение

Cardiology in Belarus

International Scientific Journal

2026 Volume 18 Number 1 Supplement



Густав Климт
Девы (1913)

**Материалы IX Съезда кардиологов,
кардиохирургов, рентгеноэндоваскулярных хирургов
и аритмологов Республики Беларусь**

Минск, 9–10 апреля 2026 года

ISSN 2072-912X (print)
ISSN 2414-2131 (online)



ПИ
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ