

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Ф.К.Рахматуллов, Е.Г.Зиновьева, Л.А.Холошенко, И.В.Аникушкина, В.В.Осипова

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АМИОДАРОНОВОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА У БОЛЬНОГО С ПАРОКСИЗМАМИ РЕЦИПРОКНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Пензенский институт усовершенствования врачей, Пенза, Россия

Приведено наблюдение йодиндуцированного тиреотоксикоза, развившегося на третьем году лечения амиодароном больного с пароксизмами реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, амиодарон, пароксизмальная тахикардия, протекторная терапия

A case report is presented of iodine-induced thyrotoxicosis developed at the third year of treatment of the patient with paroxysmal reciprocal atrioventricular nodal tachycardia with amiodarone.

Key words: thyrotoxicosis, amiodarone, paroxysmal tachycardia, protective treatment

Пароксизмы реципрокной атриовентрикулярной узловой тахикардии (ПРАВУТ) являются широко распространенной формой нарушения ритма сердца (НРС) [1]. Несмотря на эффективность немедикаментозных методов лечения, медикаментозная терапия занимает ведущее место [2]. В последние годы показана высокая эффективность лечения НРС амиодароном [3, 4, 5]. В то же время многими авторами [6, 7] выявлено, что амиодарон в начале лечения у 20-30% больных может вызвать незначительное повышение тиреотропного гормона (ТТГ), а в 5-10% гипотиреоз или тиреотоксикоз. Своевременная диагностика нарушения функции щитовидной железы при длительном лечении амиодароном имеет большое значение для определения правильной лечебной тактики. Приводим клиническое наблюдение развития тиреотоксикоза на фоне длительного приема амиодарона.

Больной Б., 47 лет, находится под наблюдением с 1991 года по поводу ПРАВУТ. Первоначально пароксизмы возникали 2-3 раза в год и синусовый ритм (СР) восстанавливался самостоятельно. С 1998 года наметилась тенденция к учащению пароксизмов до 2-3 раз в месяц и их удлинению до 2-3 часов.

При клиническом обследовании изменений со стороны внутренних органов не выявлено. Общий анализ крови и мочи без отклонений. Острофазные показатели крови отрицательны. Показатели электролитного баланса нормальны. Во время УЗИ сердца переднезадний размер левого предсердия (ЛП) составил 28,5 мм, индекс конечно-диастолического объема (КДО) - 63,4 мл/м², индекс конечно-систолического объема (КСО) - 25,1 мл/м², ударный индекс (УИ) - 44,5 мл/м², фракция выброса (ФВ) - 66%, максимальная скорость раннего пика наполнения E - 66,8 см/с, максимальная скорость наполнения в систолу левого предсердия A - 53,2 см/с, E/A - 1,3. На электрокардиограмме (ЭКГ) синусовый ритм, частота сердечных сокращений (ЧСС) - 75 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца (ЭОС). При чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (ЧПЭФИ) максимальное значение времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) составило 1100 мс, а его корригированное значение (КВВФСУ) - 280 мс. Во время программиро-

ванной стимуляции выявлен непрерывный тип кривой атриовентрикулярного (АВ) проведения - при снижении интервала сцепления St₁-St₂ на 10 мс прирост величины интервала St₂-R не превышал 60 мс. Устойчивый ПРАВУТ индуцирован учащающей стимуляцией при достижении периодики Венкебаха на частоте 160 имп/мин. Во время пароксизма ЧСС равнялась 200 уд/мин (RR=300 мс), а время ретроградного проведения возбуждения к предсердиям - 60 мс. Анализ этих данных позволяет предположить отсутствие существенной разницы в скорости проведения возбуждения в момент перехода с быстрого на медленный канал.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) щитовидной железы объем правой доли составил 20 мл, левой - 22 мл, структура однородная. При анализе тиреоидных гормонов (ТГ) уровень ТТГ равнялся 0,8 мМЕ/л (в норме от 0,2 до 6,1 мМЕ/л), Т₃ - от 1,2 нг/л (в норме от 0,8 до 2,0 нг/л), Т₄ - 73 нМ/л (в норме от 50 до 113 нМ/л).

Для оценки эффективности профилактической терапии проводили острые лекарственные тесты с помощью внутривенного введения антиаритмических средств. Применяли следующие препараты: дизопирамид (ритмонорм) 20 мг/кг, верапамил (финоптин) 0,1 мг/кг, амиодарон (кордарон) 4 мг/кг. По результатам исследования верапамил и дизопирамид обладали лишь протекторным эффектом, тогда как амиодарон - купирующим и протекторным. Следует также отметить, что после курсового лечения дизопирамидом в дозе 600 мг/сут в течение 6 дней, а верапамилом 240 мг/сут в течение 7 дней их протекторное действие не выявлено. Амиодарон назначался в первые 10 дней по 600 мг/сут, вторые 10 дней - 400 мг/сут, в последующем - поддерживающая доза препарата 200 мг/сут с пятиразовым приемом в неделю. На 35-й день лечения амиодароном проводили контрольное ЧПЭФИ: индуцировать ПРАВУТ не удалось, несколько увеличилось ВВФСУ - 1250 мс и КВВФСУ - 300 мс, точка Венкебаха уменьшилась до 150 имп/мин. На фоне лечения амиодароном пароксизмы уредились до одного раза в 3-4 месяца, а их продолжительность не превышала 2-3 мин.

На третий год лечения амиодароном наметилась тенденция к учащению пароксизмов, присоединилась

© Ф.К.Рахматуллов, Е.Г.Зиновьева, Л.А.Холошенко, И.В.Аникушкина, В.В.Осипова

синусовая тахикардия, снижение веса, тремор рук. Увеличение дозы амиодарона до 400 мг/сут не дало желаемого эффекта. При объективном исследовании состояние удовлетворительное, незначительный экзофтальм, кожные покровы влажные, подкожный жировой слой развит слабо. Щитовидная железа при пальпации мягкая на ощупь, с окружающими тканями не спаяна, размеры ее долей превышают размеры дистальной фаланги большого пальца руки больного. Тоны сердца не изменены, ЧСС=92-105 в мин, АД 160/90 мм рт. ст.

По ЭКГ - синусовый ритм, ЧСС = 95 уд в мин, нормальное положение ЭОС, экстрасистолия. При УЗИ щитовидной железы объем правой доли увеличился до 28 мл, левой - до 31 мл, структура однородная. При анализе ТТГ уровень ТТГ составил 0,04 мМЕ/л, T_3 - 20,6 нг/л и T_4 - 285 нМ/л. Как видно из полученных данных, на третьем году лечения амиодароном возникли существенные изменения со стороны щитовидной железы: увеличение обеих долей, значительное повышение T_3 , T_4 и понижение ТТГ. По данным УЗИ сердца передне-задний размер ЛП составил 32,4 мм, индекс КДО - 65,6 мл/м², индекс КСО - 27,3 мл/м², УИ - 43,6 мл/м², ФВ - 62%, Е - 56,9 см/с, А - 55,3 см/с, Е/А - 1,02. Анализ показателей УЗИ сердца в динамике позволяет сделать вывод, что увеличение уровня ТТГ привело к дилатации левого предсердия и диастолической дисфункции левого желудочка.

При ЧПЭФИ максимальное ВВФСУ достигло 980 мс, КВВФСУ - 260 мс, точка Венкебаха - 190 имп/мин. Во время программированной стимуляции сохранялся непрерывный тип кривой АВ-проведения. ПРАВУТ индуцирован в учащающем режиме при ЧСС=200 имп/мин. Во время пароксизма цикл тахикардии составил 260 мс, а время ретроградного проведения возбуждения к предсердиям - 60 мс. Сравнительный анализ электрофизиологических (ЭФ) показателей сердца на фоне длительного лечения амиодароном позволяет сделать заключение, что увеличение ТТГ сопровождается уменьшением ВВФСУ и его скорректированного значения, увеличением точки Венкебаха, уменьшением цикла тахикардии за счет антероградного проведения.

Известно, что амиодарон содержит две молекулы йода [8] и обладает электрофизиологическими свойствами антиаритмических препаратов III (основной), I и IV классов [9, 10]. Каждая таблетка амиодарона содержит 60

мг (60000 мкг) йода, что эквивалентно годовой физиологической потребности в этом микроэлементе [11]. Изменение ЭФ-свойств сердца, скорее всего, связано с тем, что вмешательство амиодарона в синтез гормонов щитовидной железы привело к количественному увеличению T_3 и T_4 . ТГ через механизмы повышения тонуса симпатического отдела нервной системы, нарушения электролитного баланса, а так же непосредственно токсического воздействия вызвали изменения гемодинамических и электрофизиологических показателей сердца.

Больному были назначены мерказолил в дозе 30 мг/сут, пропранолол (обзидан) 80 мг/сут, оротат калия, отменен амиодарон. Через один месяц лечения клинические проявления тиреотоксикоза прекратились. Пароксизмы тахикардии уредились до одного раза в неделю и СР восстанавливался самостоятельно или вагусными пробами, цикл тахикардии увеличился до 300 мс, причем исключительно за счет времени антероградного проведения. Через шесть месяцев лечения мерказолилом в суточной дозировке 15 мг и пропранололом 80 мг возникла нормализация уровня ТТГ и прекращение пароксизмов. В дальнейшем мерказолил был отменен, а для предупреждения рецидивов больному назначен пропранолол в суточной дозировке 80 мг. При повторном обследовании через год у пациента сохранялось состояние эутиреоза, уровень тиреоидных гормонов был в пределах нормы, пароксизмов тахикардии не возникало, ЧСС = 65 в мин, АД = 120/80 мм рт. ст.

Таким образом, из приведенного клинического наблюдения очевидно, что длительный прием амиодарона может изменить метаболизм тиреоидных гормонов. Электрофизиологическими и гемодинамическими эффектами амиодаронового тиреотоксикоза являются: уменьшение времени восстановления функции синусового узла и его скорректированного значения, увеличение скорости проведения возбуждения по атриовентрикулярному узлу, уменьшение цикла тахикардии за счет антероградного колена, дилатация левого предсердия и диастолическая дисфункция левого желудочка. Учитывая невозможность прогнозирования изменения функции щитовидной железы при длительном лечении амиодароном, необходимо в динамике исследовать уровень тиреоидных гормонов, а также гемодинамические и электрофизиологические показатели сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. // С-Пб, Фолиант. -1999. -С.242-308.
2. Мюжика Ж., Егоров Д.Ф., Барольд С. Новые перспективы в электрокардиостимуляции. // С-Пб. -1995.
3. Шубик Ю. В., Чирейкин Л. В. Амиодарон в лечении жизнеопасных желудочковых аритмий. // Вестник аритмологии. -1997. -№6. - С.79-84.
4. Ahmad S. Amiodarone and heart (letter). // Tex. Heart Inst. J. -1995. -Vol. 22, №12. -P.209.
5. Kopelman H.A., Horowitz L.N. Efficacy and toxicity of amiodarone for the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. // Prog. Cardiovas Dis. -1989. -Vol. 31. -P.355-366.
6. Raeder E.A., Podrid P.J., Lown B. Side effects and complications of amiodaron therapy. // Am. Heart J. -1985. -Vol. 109. -P.975-983.
7. Podrid P. Amiodarone: Reevaluation of an Old Drug. // Ann. Int. Med. -1995. -Vol. 122. -P.689-700.
8. Лавин Н. Эндокринология (перевод с английского). - М., Медицина. -1999.
9. Mason J., Hondeghem L., Katzung B. Amiodarone blocks inactivated cardiac sodium channels. // Pflugers Arch. -1983. -Vol. 396. -P. 79-81.
10. Venkatech N., Padbury J., Singh B. Effects of amiodarone and desethylamiodarone on rabbit miocardial beta-adrenoceptors and serum thyroid hormones - absence of relationship to serum and miocardial drugs concentration. // J. Cardiovasc. Pharmacol. -1986. -Vol. 8. -P. 989-997.
11. Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Мифы отечественной тиреодологии и аутоиммунный тиреодит // Consilium Medicum. -2001. -Том 3, №11. -С.525-530.