

ным ишемическим инсультом / И. А. Гончар [и др.] // Неврол. и нейрохир. в Беларуси. — 2011. — № 1. — С. 108–120.

11. Вейн, А. М. Вегето-сосудистая дистония / А. М. Вейн. — М.: Мед-на, 2005. — 580 с.

12. Сон, А. С. Характер вегетативных расстройств в остром периоде ишемического инсульта / А. С. Сон, Ю. А. Солодовникова // Межд. неврол. журн. — 2010. — № 7 (37). — С. 49–55.

13. Сравнительный анализ психовегетативного статуса у больных молодого возраста с ишемическим и аутоиммунным

повреждением головного мозга / Н. В. Галиновская [и др.] // Мед. панорама. — 2010. — № 11. — С. 28–32.

14. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем. Методические рекомендации (часть 1) / Р. М. Баевский [и др.]. // Вестник аритмологии. — 2002. — № 24. — С. 65–87.

15. Снежицкий, В. А. Методологические аспекты анализа variability сердечного ритма в клинической практике / В. А. Снежицкий // Мед. новости. — 2004. — № 9. — С. 37–43.

Поступила 05.03.2012

## УДК 616.12–008.313.2–08:616.441–06 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОРДАРОН–ИНДУЦИРОВАННОГО ТИРИОТОКСИКОЗА У ПАЦИЕНТА С ПАРОКСИЗМАМИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Н. Б. Кривелевич, В. А. Шилова, Е. П. Науменко, О. В. Федоренко

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины  
и экологии человека, г. Гомель

**Цель.** Обсуждение клинического наблюдения развития тиреотоксикоза на фоне приема кордарона.

**Результаты и обсуждение.** Больная Д., 1956 г. р., находилась под наблюдением с 2007 г. по поводу мерцательной аритмии и артериальной гипертензии. Синусовый ритм (СР) восстанавливался и поддерживался приемом кордарона.

В марте 2010 г. в связи с ухудшением состояния здоровья госпитализирована в отделение иммунопатологии и аллергологии ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ». При клиническом обследовании был выставлен диагноз: «Кордарон-индуцированный тиреотоксикоз, вероятно, 2 типа». Рекомендовано: отменить кордарон.

Проводилось лечение тиреотоксикоза — метилпреднизолоном, антиаритмическая терапия — соталексом, пропранололом, пропафеном, строфантин (без эффекта), электроимпульсная терапия (ритм восстановлен). Рекомендована поддерживающая антиаритмическая терапия: алапенин, бисопролол. В дальнейшем у пациентки сохранялось состояние эутиреоза, уровень тиреоидных гормонов был в пределах нормы. Однако в последующем сохранялись частые пароксизмы фибрилляции предсердий, кратковременный пароксизм желудочковой тахикардии. Пациентка направлена на консультацию в лабораторию нарушений ритма сердца РНПЦ «Кардиология».

**Заключение.** Таким образом, из приведенного клинического наблюдения очевидно, что длительный прием кордарона может изменить метаболизм тиреоидных гормонов и, возможно, электрофизиологические свойства сердца.

**Ключевые слова:** мерцательная аритмия, кордарон, щитовидная железа, тиреотоксикоз.

## A CLINICAL CASE OF CORDARONE–INDUCED THYROTOXICOSIS IN A PATIENT WITH PAROXYSM OF CILIARY ARYTHMIA

N. B. Krivelevich, V. A. Shilova, E. P. Naumenko, O. V. Fedorenko

Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

**Objective.** To discuss the clinical study of the development of cordarone-associated thyrotoxicosis.

**Results and discussion.** The female patient D., born in 1956, had been under observation since 2007 on ciliary arhythmia and artery hypertension. Sinus rhythm (SR) was restored and maintained by the application of cordarone.

In March 2010 due to recrudescence the patient was hospitalized into the Department of Immunopathology and Allergology, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology. After the clinical examination she was diagnosed with «cordarone-induced» thyrotoxicosis, probably, of type 2. It was recommended to stop using cordarone.

Thyrotoxicosis was managed with methylprednisolone, and antiarythmic therapy was conducted with sotalex, propranolol, propafenone, strofantine (with no effect), also electropulse therapy was provided (rhythm was restored). To administer supporting antiarythmic therapy, it was recommended to take alapenin and bisoprolol. In the sequel, the patient revealed euthyroidism, the level of thyroidal hormones was at a norm. However, later there were frequent paroxysms of atrium fibrillation, short-term paroxysm of ventricular tachycardia. The patient was sent to have a consultation at the Laboratory for Heart Rhythm Disturbances of the Republican Research Center «Cardiology».

**Conclusion.** Thus, the above-mentioned clinical observation makes it possible to draw a conclusion that long-term intake of cordarone can change metabolism of thyroidal hormones and, possibly, the electrophysiological properties of heart.

**Key words:** ciliary arhythmia, cordarone, thyroid gland, thyrotoxicosis.

### Введение

Мерцательная аритмия (МА) — наиболее часто встречающееся нарушение сердечного

ритма. Ее частота в популяции составляет 0,4–1 % и увеличивается с возрастом пациентов. Несмотря на эффективность немедикаментоз-

ных методов лечения, медикаментозная терапия занимает ведущее место [1]. В последние годы показана высокая эффективность лечения нарушений ритма сердца (НРС) кордароном (амиодорон). В то же время выявлено, что кордарон в начале лечения у 20–30 % больных может вызвать незначительное повышение тиреотропного гормона (ТТГ), а в 5–10 % — гипотиреоз или тиреотоксикоз [2]. Своевременная диагностика нарушения функции щитовидной железы при лечении кордароном имеет большое значение для определения правильной лечебной тактики. Кордарон — богатое йодом лекарственное средство. Он был разрешен FDA (Комиссия по контролю за лекарственными средствами и пищевыми продуктами США) в 1985 г. в качестве средства лечения жизнеопасных желудочковых аритмий. Кроме того, была показана эффективность кордарона в лечении пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, фибрилляции и трепетания предсердий. Препарат также уменьшает риск кардиоваскулярной смертности и улучшает выживаемость больных с сердечной недостаточностью. Помимо кардиоваскулярной системы кордарон способен оказывать комплексное воздействие на щитовидную железу (ЩЖ). Известно два вида кордарон-индуцированного тиреотоксикоза (КИТ) [3, 4]. Тиреотоксикоз I типа (КИТ I типа) развивается вследствие индуцированной йодом избыточной продукции тиреоидных гормонов ЩЖ лицами, имеющими какое-либо ее заболевание: узловой зоб или реже — латентно протекающую болезнь Грейвса. КИТ II типа — тиреотоксикоз «утечки» возникает в результате индукции кордароном деструктивного тиреоидита у лиц с неизменной прежде ЩЖ. В йододефицитных регионах возможно развитие тиреотоксикоза смешанного генеза (вызванного как избыточной продукцией тиреоидных гормонов, так и их «утечкой» из ЩЖ) [4]. Клинические проявления тиреотоксикоза, вызванного кордароном, в общем не отличаются от таковых другого генеза. Но поскольку кордарон получают лица, имеющие кардиоваскулярную патологию, сопровождающуюся нарушениями сердечного ритма, признаком развития тиреотоксикоза обычно служит рефрактерная к проводимой терапии тахикардия и ухудшение на ее фоне гемодинамики (прогрессирование застойной сердечной недостаточности).

#### **Цель работы**

Обсуждение клинического наблюдения развития тиреотоксикоза на фоне приема кордарона.

#### **Результаты и обсуждение**

Больная Д., 1956 г.р., находится под наблюдением с 2007 г. по поводу мерцательной аритмии и артериальной гипертензии. Первоначально пароксизмы возникали 2–3 раза в год

и синусовый ритм (СР) восстанавливался и поддерживался приемом кордарона.

В марте 2010 г. в связи с ухудшением состояния здоровья госпитализирована в отделение иммунопатологии и аллергологии ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ». При клиническом обследовании изменения со стороны внутренних органов: эхографические признаки диффузных изменений печени, ЖКБ, калькулезного холецистита. Общий анализ крови и мочи без отклонений. Острофазные показатели крови отрицательны. Показатели электролитного баланса: натрий — 143 ммоль/л, калий — 4,09 ммоль/л, хлор — 109 ммоль/л. Во время УЗИ сердца: левое предсердие: переднезадний размер — 43 мм. Левый желудочек: КДР — 51 мм, КСР — 31 мм. Показатели ЛЖ: М-режим: КДО — 124 мл, КСО — 38 мл, УО — 86 мл, ФВ — 69 %, ФУ — 39 %. Дилатация левого предсердия. Глобальная сократимость миокарда не нарушена. Регургитация на трикуспидальном клапане 3–4 ст., митральном клапане — 1–2 ст. Признаки незначительной легочной гипертензии. На серии электрокардиограмм (ЭКГ) отмечалось мерцание предсердий с ЧЖС — 112–150 уд./мин с переходом в трепетание предсердий с АВ-проведением 2:1, 5:1. ЭОС горизонтальна. Диффузные изменения миокарда. Затем на ЭКГ отмечается синусовый ритм, ЧСС 50–56 уд./мин, ЭОС горизонтальна, выраженные диффузные изменения миокарда. Во время Холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ) мониторинг продолжался 20 ч 1 мин, ритм пациента синусовый, средняя ЧСС — 50 уд./мин, min. ЧСС — 32 уд./мин, max. ЧСС — 158 уд./мин. Ритм пациента — 21 ч 33 мин включал брадикардию. Желудочковая эктопическая активность — 10 сокращений, 7 — одиночные. Одиночный приступ наиболее медленной брадикардии в 16 ч 32 мин, длительностью 25 мин, min. ЧСС — 31 уд./мин. Наджелудочковых экстрасистол — 588, групповых — 62, куплеты — 46, одиночные — 298, бигеминия — 19. Max. RR — 2,2 с, зарегистрирован в 02.47. У пациента зарегистрировано 5 эпизодов фибрилляции предсердий общей продолжительностью 2 мин 6 с, что составляет 0,4 % от общего числа сокращений. Процент усредненных интервалов QTc продолжительностью более 450 мс — 49 %. Кровь на гормоны щитовидной железы от 16.03.10 г.: FT<sub>4</sub> — 29,4 пкмоль/л, ТТГ — 0,001 Мме/л, антитела к ТГ — 2,8. УЗИ щитовидной железы: размеры правой доли — 2,1×1,5×5,0 см, размеры левой доли — 1,8×1,5×4,7 см, размеры перешейки — 0,3 см, объем щитовидной железы — 13,62 см<sup>3</sup> (норма 5,64–17,42). Эхогенность нормальная. Структура мелкоячеистая. Учитывая отсутствие изменений щитовидной железы, по данным пальпации и УЗИ, был выставлен ди-

агноз: «Кордарон-индуцированный тиреотоксикоз, вероятно, II типа». Рекомендовано: отменить кордарон, к терапии добавлен метилпреднизолон 4 мг 4 таб. утром, 2 таб. в обед 2 недели с последующим контролем  $FT_4$  и ТТГ.

Известно, что кордарон содержит две молекулы йода и обладает электрофизиологическими свойствами антиаритмических препаратов III (основной), I и IV классов. Каждая таблетка кордарона содержит 60 мг (60 тыс. мкг) йода, что эквивалентно годовой физиологической потребности в этом микроэлементе. Изменение электрофизиологических свойств сердца, скорее всего, связано с тем, что вмешательство кордарона 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 также непосредственно токсического воздействия вызвали изменения гемодинамических и электрофизиологических показателей сердца.

Проводилось лечение тиреотоксикоза метилпреднизолоном (к маю 2010 г. гормоны щитовидной железы нормализовались); антиаритмическая терапия — соталекс, пропранолол, пропафен, строфантин (без эффекта), электроимпульсная терапия (ритм восстановлен).

Однако через четыре дня после выписки у пациентки резко ухудшилось самочувствие, появилась выраженная слабость, перебои в работе сердца, тяжесть за грудиной, полная потеря голоса. Проведено обследование: на серии ЭКГ отмечалось мерцание предсердий с ЧЖС — 112–150 уд./мин с переходом в трепетание предсердий с АВ-проведением 2:1, 5:1. ЭОС горизонтальна. Диффузные изменения миокарда. С 26.04.2010 г. на ЭКГ отмечается синусовый ритм, ЧСС — 50–56 уд./мин, ЭОС горизонтальна, выраженные диффузные изменения миокарда. Эхокардиография от 27.04.10 г.: левое предсердие: переднезадний размер — 43 мм. Левый желудочек: КДР — 51 мм, КСР — 31 мм. Показатели ЛЖ: М-режим: КДО — 124 мл, КСО — 38 мл, УО — 86 мл, ФВ — 69 %, ФУ — 39 %. Заключение: дилатация левого предсердия. Глобальная сократимость миокарда не нарушена. Регургитация на трикуспидальном клапане 3–4 ст., митральном клапане 1–2 ст. Признаки незначительной легочной гипертензии. Ультразвуковое исследование щитовидной железы, лимфоузлов шеи от 12.04.10 г.: размеры правой доли — 2,2×1,4×5,1 см. Размеры левой доли — 2,1×1,8×5,3 см. Размеры перешейка — 0,2 см. Объем щитовидной железы — 17,12 см<sup>3</sup>. Нормальный объем — 5,64–17,42 см<sup>3</sup>. Эхогенность нормальная, структура мелкоячеистая. Регионарные, шейные, над- и подключичные лимфоузлы не визуализируются. Заключение: эхографические признаки пато-

логии не выявлены. Кровь на гормоны щитовидной железы от 14.04.10 г.:  $FT_4$  — 16,5 пкмоль/л, TSH — 0,001 мМЕ/мл, антитела к ТГ — 1,23 МЕ/мл. 27.04.10 г.:  $FT_4$  — 20,1 пкмоль/л, ТТГ — 0,20 мМЕ/л, антитела к ТГ — 36,2 МЕ/мл. Консультация эндокринолога: кордарон-индуцированный тиреотоксикоз, тип II, стадия компенсации. Рекомендовано: снижение медрола по схеме, контроль  $FT_4$ , ТТГ. Холтеровское мониторирование от 26.04.10 г.: основной ритм — синусовый, средняя ЧСС — 54 уд./мин, min ЧСС — 36 уд./мин, зарегистрирована в 2 часа 20 мин, max — 152 уд./мин, зарегистрирована в 18.36. Ритм пациента включает 17 ч 9 мин брадикардии. Одиночный приступ наиболее медленной брадикардии в 1 ч 15 мин, длительностью 1 ч 10 мин, min ЧСС — 36 уд./мин. Наджелудочковая экстрасистолия — 372 сокращения, 44 — относились к куплетам, 14 — являлись поздними, 280 — были одиночными экстрасистолами. Max RR 2 с, зарегистрирован в 23.08. На протяжении мониторирования зарегистрированы выраженные диффузные изменения в миокарде. Пароксизмов фибрилляции предсердий не зарегистрировано. Временные параметры ВРС: увеличены. Консультация фониатра, фонопеда: функциональная афония по гипотипу. Проведенное лечение: ВВК: калий — поляризующая смесь со страфантинном, аспаркам L; внутрь: соталекс, пропранолол, пропафен, соталекс, алапинин, тазепам, сибазон, медрол, кардиомагнил, клексан. Выписана в удовлетворительном состоянии. Восстановлен синусовый ритм с ЧСС 56 уд./мин, АД — 110/80 мм рт. ст. Рекомендована поддерживающая антиаритмическая терапия: алапинин, бисопролол.

В дальнейшем у пациентки сохранялось состояние эутиреоза, уровень тиреоидных гормонов был в пределах нормы. В октябре 2011 г. при очередном исследовании (неоднократно ХМ) выявлены следующие нарушения ритма: на фоне синусового ритма пароксизмы фибрилляции предсердий, пароксизмы наджелудочковой тахикардии; кратковременный пароксизм желудочковой тахикардии. С 28.12.2011 г. на ХМ выявлена фибрилляция предсердий — основной ритм; паузы более 2 с (38 эпизодов). Сохранение фибрилляции предсердий, удлинение пауз ритма и угроза прогрессирования сердечной недостаточности, несмотря на проводимую терапию, послужили основанием для принятия решения о нефармакологическом лечении тахисистолии. Пациентка направлена на консультацию в лабораторию нарушений ритма сердца РНПЦ «Кардиология» для определения тактики ведения — радиочастотная абляция? имплантация ЭКС?

#### **Выводы**

Таким образом, из приведенного клинического наблюдения очевидно, что длительный

прием кордарона может изменить метаболизм тиреоидных гормонов. Учитывая невозможность прогнозирования изменения функции щитовидной железы при длительном лечении кордароном, необходимо в динамике исследовать уровень тиреоидных гормонов, а также гемодинамические показатели сердца. Возможно, рефрактерность к проводимой медикаментозной терапии у пациентки вызвана изменением электрофизиологических свойств сердца под действием длительного приема кордарона, вмешательство его в синтез гормонов щитовидной железы через

механизмы повышения тонуса симпатического отдела нервной системы, а также непосредственно токсическим воздействием.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Мюжика, Ж. Новые перспективы в электрокардиостимуляции / Ж. Мюжика, Д. Ф. Егоров, С. Барольд. — СПб., 1995. — 124 с.
2. Амиодарон в лечении жизнеопасных желудочковых аритмий / Ю. В. Шубик [и др.] // Вестник аритмологии. — 1997. — № 6. — С. 79–84.
3. The various effects of amiodarone on thyroid function / F. Bogazzi [et al.] // Thyroid. — 2001. — Vol. 11. — P. 511–517.
4. The effects amiodarone on the thyroid / E. Martino [et al.] // Endocrine Reviews. — 2001. — Vol. 22. — P. 240–254.

Поступила 16.02.2012

УДК 618.21/.618.7-071.1-036.1:618.396

## ОСОБЕННОСТИ АНАМНЕЗА, КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ

М. С. Недосейкина, Т. Н. Захаренкова, Е. И. Барановская

Гомельский государственный медицинский университет  
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Преждевременные роды представляют собой одну из главных проблем сегодняшнего акушерства. Основная роль в их развитии принадлежит генитальной и интраутеринной инфекции.

При проведении данного исследования выяснялись особенности анамнеза у женщин, течение беременности, родов, послеродового периода и раннего неонатального периода. Также все женщины были обследованы на наличие возбудителей перинатальных инфекций в урогенитальном тракте и плаценте.

Течение беременности у женщин с преждевременными родами осложнялось воспалительными заболеваниями половой системы, развитием хориоамнионита. У недоношенных детей чаще отмечались инфекционные осложнения.

В ходе исследования была выявлена высокая инфицированность женщин с преждевременными родами возбудителями перинатальных инфекций.

**Ключевые слова:** преждевременные роды, генитальная инфекция, хориоамнионит, перинатальные инфекции.

## FEATURES OF ANAMNESIS, CLINICAL COURSE OF PREGNANCY, DELIVERY AND POSTPARTUM PERIOD IN WOMEN WITH PREMATURE BIRTH

M. S. Nedoseykina, T. N. Zakharenkova, E. I. Baranovskaya

Gomel State Medical University  
Belarusian State Medical University, Minsk

Premature birth is one of the main problems of present-day obstetrics. Genital and intrauterine infections play the main role in the development of premature birth.

The present study made it possible to ascertain the anamnesis features in women, course of their pregnancy, childbirth, postpartum and early neonatal period. Moreover, all the women were screened for the presence of perinatal infectious pathogens in urogenital tract and placenta.

The course of pregnancy in the women with preterm childbirth was complicated by inflammatory diseases of reproductive system, development of chorioamnionitis. Premature babies were more likely to develop infectious complications.

The study revealed a high rate of perinatal infections in the women with preterm delivery.

**Key words:** premature birth, genital infection, chorioamnionitis, perinatal infections.

### Введение

Преждевременные роды представляют на сегодняшний день важнейшую проблему в акушерской практике. На протяжении нескольких лет их частота колеблется по разным данным от 4 до 12 % [1, 2]. Невынашивание беременности и недоношенность на протяжении нескольких десятилетий определяют пока-

затели перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных.

При проведении ретроспективного исследования на наличие инфекционного процесса у беременных и частоты преждевременных родов была выявлена взаимосвязь между наличием манифестной инфекции и развитием преждевременных родов [3].