

ВПЛИВ АМІОДАРОН-ІНДУКОВАНОЇ ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ*

Купновицька І. Г., Вірстюк Н. Г., Данилюк О. І., Лучко О. Р., Кочержат О. І.

*Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ, Україна
oxanadanylyuk@gmail.com*

Фібриляція передсердь (ФП) — найпоширеніше порушення ритму серця, серед тих, що потребують лікування, частка якого наближається до 1%, з віком зростає, досягаючи 9% в осіб, старших 80 років. ФП є прогностично несприятливим порушенням ритму серця, оскільки супроводжується зростанням в 1,5–2 рази загальної та серцево-судинної смертності, частоти розвитку хронічної серцевої недостатності, підвищує ризик виникнення інсульту, важко піддається лікуванню та знижує якість життя [1, 2]. Серед усіх класів антиаритмічних засобів найефективнішим та найчастіше застосовуваним препаратом для лікування ФП є аміодарон [3]. Незважаючи на високу ефективність аміодарону, відомою є його тирео-, пульмо-, гепато- та нейротоксичність [4, 5].

Особливо актуальним є питання токсичного впливу аміодарону на структурно-функціональний стан щитоподібної залози (ЩЗ) та печінки, що призводить до синдрому «взаємного обтяження» [6] та вимагає чітких схем лікування. Враховуючи йодовмісність препарату (1 таблетка містить 37% йоду), а також його фармакологічні особливості (пригнічення периферичного монодейодинування тироксину), він спричиняє зміни результатів функціональних тестів печінки та може бути відповідальним за дисфункцію ЩЗ. Приблизно у 15–20% пацієнтів на тлі тривалого прийому аміодарону зафіксований розвиток тиреотоксикозу чи гіпотиреозу [7, 8].

Накопичуючись у мітохондріях гепатоцитів, препарат має здатність пригнічувати метаболізм вільних жирних кислот і, ймо-

* Роботу виконано в межах планової наукової тематики Івано-Франківського національного медичного університету «Захворювання внутрішніх органів у сучасних умовах, за поєднаної патології та ураження органів-мішеней: особливості перебігу, діагностики та лікування» (державний реєстраційний № 0115U000995).

Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 10.10.2019.

вірно, викликати стеатоз печінки (теорія «першого поштовху») [2]. Амідарон також порушує процеси переносу електронів у дихальному ланцюзі, що сприяє продукції супероксиданіонів, які ініціюють каскад оксидативного стресу, що призводить до ушкодження печінки і розвитку стеатогепатиту (теорія «другого поштовху») [5]. Препарат значно підвищує продукцію мітохондріями активних форм кисню, які потенціюють переокислення ліпідів, при цьому звільняються продукти пероксидації (дієнові кон'югати, малоновий альдегід, дієнокетони, основи Шиффа, гідроперекиси ліпідів та ін.), які руйнують мембрану гепатоцитів. У подальшому активні форми кисню, продукти пероксидації та цитокіни ушкоджують дихальний ланцюг і мітохондріальний геном, що призводить до апоптозу і некрозу гепатоцитів внаслідок енергетичного дисбалансу [2, 5]. Окрім того, гіпер- та гіпотиреоз в свою чергу сприяють ураженню печінки [9]. У 27%

хворих на тиреотоксикоз підвищується рівень аспартатамінотрансферази (АсАТ) й у 37% — рівень аланінамінотрансферази (АлАТ) [9,10].

Гепатоцелюлярна токсичність на тлі антиаритмічного лікування часто має невизначений характер та субклінічний перебіг, відсутні її чіткі критерії клініко-лабораторної діагностики, тому вчасно не виявляються, що дозволяє розглядати цю проблему як актуальну в сучасній медицині [7]. Отже, вплив амідарон-індукованої патології ЩЗ на функціональний стан печінки у хворих на ФП залишається недостатньо вивченим. Для формування раціональної тактики лікування хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з ФП необхідно встановити частоту виникнення, особливості перебігу та ранню діагностику функціональних змін печінки на тлі тривалого застосування амідарону залежно від тиреоїдної дисфункції, що і стало **метою цієї роботи**.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження включено 80 хворих (30 жінок і 50 чоловіків) на кардіосклероз (дифузний та постінфарктний) з ФП (постійна та пароксизмальна/персистуюча форма) і СН ІІА ст. у віці $60,5 \pm 1,3$ року. Порушення ритму серця, СН діагностували на підставі клінічних, електрокардіографічних, ехокардіографічних та лабораторних методів обстеження згідно з протоколами надання медичної допомоги хворим на фібриляцію (тріпотіння) передсердь (згідно наказу МОЗ України 15.06.2016 р. № 597) та рекомендаціями Асоціації кардіологів України 2011, 2017.

Залежно від призначеного лікування обстежених хворих розподілили наступним чином: І групу склали хворі ($n = 40$), котрі отримували амідарон як антиаритмічний препарат у підтримуючій дозі 200 мг/добу протягом одного року (на тлі базової терапії в середніх дозах — рамприл $7,5 \pm 0,81$ мг, верошпірон — 50 мг, торасемід — $6,1 \pm 0,18$ мг, кислота ацетилсаліцилова — 75 мг, аторвастатин — $15 \pm 2,3$ мг); групу порівняння (ГП) — хворі ($n = 20$), котрі отримували на тлі базової

терапії як антиаритмічні засоби дигоксин у дозі $0,377 \pm 0,02$ мг на тиждень і біспролол у добовій дозі в середньому $7,25 \pm 0,52$ мг. Групи були рандомізовані за статтю та віком. Обстеження проводили до лікування та після лікування антиаритмічними препаратами.

Для визначення амідарон-індукованої тиреоїдної дисфункції досліджували вміст у сироватці крові: вільний трийодтиронін (vT_3), тиреотропний гормон (ТТГ) — за допомогою наборів DRG (США), вільний тироксин (vT_4) — наборів Алкор-Био (Росія); антитіла до тиреопероксидази (АТ-ТПО) — за допомогою наборів Orgentec GmbH (Німеччина). Рівень гормонів визначали на мікропроцесорному біохімічному аналізаторі «Stat Fax 1904 plus». Амідарон-індуковану тиреоїдну дисфункцію діагностували на підставі рекомендацій щодо діагностики та лікування амідарон-індукованих дисфункцій ЩЗ Європейської тиреоїдної асоціації (2018) [7].

Для вивчення функціонального стану печінки усім хворим проводили біохімічне дослідження із визначенням активності

АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази (ЛФ), рівня загального білірубину, тимолової проби за допомогою стандартних наборів реактивів ТОВ НВП «Філісіт-діагностика» (Україна). Для оцінки гама-глутамілтранспептидази (ГГТП) в сироватці крові з субстратом L-γ-глутаміл-п-нітроаніліном використовували набір «Реагент» (Україна). Аргіназу визначали за колориметричною методикою Сніпачо в модифікації В. А. Храмова та Г. Г. Листопада за допомогою наборів реактивів «Lachema» (Чехія).

Статистична обробка отриманих результатів проводилася за допомогою статистичних програми Excel 2010 та GraphPad Prism 8.0. Нормальність розподілу оціню-

вали за критеріями Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk. Дані в тексті і в таблиці наведені у вигляді $M \pm m$ (де M — середня арифметична, m — стардартна похибка). Для оцінки значущості відмінностей між вибірками з розподілом, що наближується до нормального, використовували критерій Стьюдента (t). Достовірність різниці відносних величин встановлювали за критерієм Фішера (F). Для оцінки лінійного кореляційного зв'язку між двома ознаками використовували коефіцієнт кореляції Pearson. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез вважали за 0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дисфункцію ЩЗ при прийомі аміодарону впродовж одного року виявлено у 20 (33,3%) хворих I групи. Провідним у структурі аміодарон-індукованих патологій ЩЗ є гіпотиреоз (20,0%) — переважно за рахунок субклінічних форм у 11,7% хворих. Розвиток аміодарон-індукованого тиреотоксикозу при прийомі аміодарону протягом одного року спостерігався у 8 (13,3%) пацієнтів. Залежно від виявлених структурно-функціональних змін ЩЗ, які розвинулися на тлі лікування аміодароном впродовж одного року, хворі I групи були розподілені на три підгрупи: 1 підгрупу склали хворі з еутиреозом ($n = 20$); 2 — хворі з аміодарон-індукованим гіпотиреозом (АмІГ) ($n = 12$); 3 — хворі з аміодарон-індукованим тиреотоксикозом (АмІТ) ($n = 8$). У хворих ГП впродовж одного року спостереження порушення функції ЩЗ не було діагностовано.

Антиаритмічне лікування дигоксином та бісопрололом на тлі базової терапії впродовж одного року не призвело до погіршення функціонального стану печінки. За рахунок покращення функції серця зменшилися рівні загального білірубину ($p < 0,05$), активності АлАТ ($p < 0,05$), ЛФ ($p < 0,05$), аргінази ($p < 0,05$) та ТП ($p < 0,05$) (таблиця). Вірогідної зміни активності АсАТ та ГГТП після терапії у хворих ГП не виявлено ($p > 0,05$).

Подібні позитивні зміни були наявні і в хворих I групи з еутиреозом — зменшен-

ня рівня загального білірубину ($p < 0,05$), активності АлАТ ($p < 0,05$), аргінази ($p < 0,05$) та ТП ($p < 0,05$) через 12 місяців лікування. Однак не відзначалося значимого зменшення АсАТ, ГГТП та ЛФ ($p > 0,05$).

Вірогідної різниці при порівнянні вищезгаданих показників після лікування між хворими ГП та I групи з еутиреозом не виявлено ($p > 0,05$ для всіх значень).

Біохімічний аналіз дозволив установити наявність внутрішньопечінкового холестазу у переважної більшості хворих I групи із тиреοїдною дисфункцією — 10 (83,3%) хворих з АмІГ та 8 (75,0%) з АмІТ ($p > 0,05$), що супроводжувалося підвищенням активності ЛФ ($p < 0,05$) та ГГТП ($p < 0,05$), яке було більш вираженим при гіпотиреозі. Це пов'язано з тим, що гормони ЩЗ відіграють важливу роль у регуляції основного обміну. Зменшення їх рівня різко знижує напруженість метаболізму, наслідком чого є підвищення кількості жирових відкладень [6], а це, своєю чергою, може стати поштовхом для розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки на тлі застосування аміодарону [6, 10]. Також останнім часом в іноземній літературі з'являються повідомлення про те, що підвищення рівня ТТГ, не виявлене на цьому етапі клінічно, є статистично значущим предиктором стеатозу печінки і порушень ліпідного та вуглеводного обміну [11].

Цитолітичний синдром виявлено у більшій половині хворих з АмІТ (62,5%), котрі

**Динаміка показників функціонального стану печінки
у хворих з фібриляцією передсердь залежно від функціонального стану
щитоподібної залози (M ± m)**

Ознака	Термін спостереження	ГП (n = 20) Еутиреоз	І група (n = 60)		
			Еутиреоз (n = 40)	АмІГ (n = 12)	АмІТ (n = 8)
Загальний білірубін, мкмоль/л	до лік.	15,8 ± 1,14	15,7 ± 1,05	16,0 ± 1,17	15,8 ± 1,18
	після лік.	12,3 ± 1,13 *	11,8 ± 1,01 *	21,1 ± 1,15 *†#	19,4 ± 1,16 *†#
АлАТ, од/л	до лік.	78 ± 6	75 ± 5	79 ± 5	74 ± 6
	після лік.	58 ± 5 *	58 ± 6 *	95 ± 5 *†#	109 ± 4 *†#^
АсАТ, од/л	до лік.	56 ± 5	54 ± 4	58 ± 3	56 ± 4
	після лік.	44 ± 4	42 ± 5	69 ± 4 *†#	89 ± 5 *†#^
Лужна фосфатаза, нмоль/с*л	до лік.	1860 ± 87,2	1844 ± 80,8	1920 ± 93,5	1840 ± 96,8
	після лік.	1629 ± 69,1 *	1620 ± 79,2	2583 ± 89,2 *†#	2054 ± 92,5 *†#
Гамаглутаміл-транспептидаза, ммоль/год*л	до лік.	3,28 ± 0,13	3,41 ± 0,10	3,37 ± 0,12	3,40 ± 0,16
	після лік.	3,11 ± 0,10	3,28 ± 0,14	3,98 ± 0,14 *†#	4,05 ± 0,11 *†#
Аргіназа, мкмоль/0,1 мл	до лік.	0,193 ± 0,02	0,191 ± 0,01	0,189 ± 0,03	0,186 ± 0,03
	після лік.	0,134 ± 0,02 *	0,161 ± 0,01 *	0,264 ± 0,02 *†#	0,286 ± 0,02 *†#
Тимолова проба, од.	до лік.	3,1 ± 0,20	3,2 ± 0,15	3,2 ± 0,26	3,2 ± 0,24
	після лік.	2,7 ± 0,19 *	2,8 ± 0,11 *	3,6 ± 0,22 †#	3,7 ± 0,20 †#

Примітка:

* — різниця показників достовірна порівняно з такими до лікування (p < 0,05);

† — різниця показників достовірна порівняно з такими у І групі (еутиреоз) (p < 0,05);

— різниця показників достовірна порівняно з такими у ГП (p < 0,05);

^ — різниця показників достовірна між показниками підгруп АмІГ та АмІТ (p < 0,05).

отримували аміодарон впродовж одного року за збільшенням загального білірубіну (p < 0,05), активності АлАТ (p < 0,05) та АсАТ (p < 0,05) проти шостої частини пацієнтів з АмІГ (16,7%). На нашу думку, це може бути наслідком поєднаної прямої токсичної дії надлишку гормонів ЩЗ та аміодарону на печінку [9]. Подібні результати описані і в літературі. Пасечко Н. В. та співав. (2017) [11] встановили, що експериментальний тиреотоксикоз спричиняє значне пошкодження мембран та внутрішньоклітинних структурних компонентів гепатоцитів, що негативно впливає на функціональність органу. За даними інших авторів, при гістологічному дослідженні виявляють дифузний перисинусоїдальний і периваскулярний набряк, атрофію й стон-

сування балок, дифузну гідропічну дистрофію гепатоцитів, численні вогнища цитолізу з утворенням порожнин, вогнищеву й дифузну лімфогістіоцитарну інфільтрацію строми печінки, посилення репаративних процесів, проліферацію фібробластів, посилення фібрилогенезу з розвитком фіброзу [9, 11]. При імуногістохімічному дослідженні виявлено підвищення проліферативної активності гепатоцитів (експресія протеїну Кі-67), а також підвищення експресії маркера апоптозу Р-53 [9].

Про енергетичне напруження гепатоцитів свідчило зростання активності аргінази у 41,7% хворих з АмІГ і у 50,0% хворих з АмІТ у порівнянні із значеннями до лікування (p < 0,05). Також встановлено тенденцію до зростання маркера мезенхімально-

запального синдрому ТП у хворих з АмІГ та АмІТ ($p > 0,05$).

При оцінці взаємозв'язків встановлено прямий значний кореляційний зв'язок у пацієнтів з АмІГ між рівнями ТТГ та активністю ГТТІ ($r_{xy} = 0,66 \pm 0,13$, $p < 0,05$), ЛФ ($r_{xy} = 0,50 \pm 0,10$, $p < 0,05$). У хворих з

АмІТ негативний помірний кореляційний зв'язок виявлено між рівнями ТТГ та активністю АсАТ ($r_{xy} = -0,42 \pm 0,14$, $p < 0,05$), АлАТ ($r_{xy} = -0,39 \pm 0,11$, $p < 0,05$), що свідчить про взаємозв'язок між тиреоїдною дисфункцією та розвитком гепатоцелюлярної токсичності аміодарону.

ВИСНОВКИ

Аміодарон-індукована дисфункція ЩЗ характеризується розвитком медикаментозної гепатоцелюлярної токсичності, яка в основному проявляється холестатичним синдромом із збільшенням активності лужної фосфатази та гамаглутамілтранс-

тидази, рідше — цитолітичним синдромом із збільшенням рівня загального білірубину та активності трансаміназ, що супроводжувалось енергетичним напруженням гепатоцитів зі збільшенням активності аргінази.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Kolesnyk M. *Ukr Med Chasopys* 2018;4: 16-20.
2. Danyljuk OI. *Ukr Zhurn Klinich Lab Medycyny* 2013; 8(4): 134-138.
3. Dan GA, Dobrev D. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2018; 21: 11-15. doi: 10.1016/j.ijcha.2018.08.005
4. Rjabuha OI. *Visn Ukr Med Stomat Akad* 2018; 18(3): 324-330.
5. Virstjuk NG, Luchko OR, Losjuk LV, et al. *Art Medicine* 2017; 4(4): 13-18.
6. Fejsa SV. *Ukrai'na. Zdorov'ja naciï* 2016; 1-2: 37-38.
7. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, et al. *Eur Thyroid J* 2018; 7: 55-66. doi: 10.1159/000486957.
8. Benjamins S, Dullaart RPF, Sluiter WJ, et al. *Eur J Endocrinol* 2017; 177(1): 9-14. doi: 10.1530/EJE-17-0018.
9. Pan'kiv VI. *Mizhnar Endokrynol Zhurn* 2018; 14(5): 499-502. doi: 10.22141/2224-0721.14.5.2018.142687.
10. Kocak MZ, Ilhan N, Ozsari S, Fidan K. *EJMO* 2018; 2(2): 117-119.
11. Babak OJ, Tel'nova SM. *Suchasna Gastroenterol* 2015; 2(82): 97-102.
12. Pasyechko NV, Kuleshko II, Kulchinska VM, et al. *Pol J Pathol* 2017; 68(2): 144-147. doi: 10.5114/pjp.2017.69690.

ВПЛИВ АМІОДАРОН-ІНДУКОВАНОЇ ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Купновицька І. Г., Вірстюк Н. Г.,
Данилюк О. І., Лучко О. Р., Кочержат О. І.

*Івано-Франківський національний медичний університет,
Івано-Франківськ, Україна
oxanadanylyuk@gmail.com*

Мета роботи полягала у встановленні частоти та умов виникнення функціональних змін печінки залежно від тиреоїдної дисфункції на тлі тривалого застосування аміодарону.

У дослідження включено 80 хворих на кардіосклероз з фібриляцією передсердь (ФП). Хворих розподілили наступним чином: І групу (n = 60) — хворі, котрі отримували аміодарон у підтримуючій дозі протягом одного року (на тлі базової терапії); групу порівняння — хворі (n = 20), котрі отримували на тлі базової терапії дигоксин і бісопролол. Досліджували вміст у сироватці крові: вільного трийодтироніну (вТ3), тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (вТ4), антитіла до тиреопероксидази (АТ-ТПО), визначали активність АлаТ, АсАТ, лужної фосфатази (ЛФ), вміст загального білірубіну, тимолову пробу (ТП), гамаглутамілтранспептидазу (ГГТП). Дисфункцію щитоподібної залози (ЩЗ) при прийомі аміодарону виявлено у 20 (33,3 %) хворих І групи — аміодарон-індукований гіпотиреоз (АмІГ) у 12 (20,0 %) хворих, аміодарон-індукований тиреотоксикоз (АмІТ) у 8 (13,3 %) пацієнтів. Ознаки холестази виявлено у 83,3 % хворих з АмІГ та 75,0 % з АмІТ, що супроводжувалося підвищенням активності ЛФ та ГГТП, яке було більш вираженим при гіпотиреозі. У половини хворих з АмІТ виявлено підвищення рівнів загального білірубіну, активності АлаТ та АсАТ проти шостої частини пацієнтів з АмІГ. Зростання активності аргінази, тенденцію до зростання ТП визначено практично у половини хворих з АмІГ та АмІТ.

Аміодарон-індукована дисфункція ЩЗ характеризується розвитком медикаментозної гепатоцелюлярної токсичності, яка проявляється холестатичним, цитолітичним синдромом, що супроводжується енергетичним напруженням гепатоцитів.

Ключові слова: фібриляція передсердь, аміодарон, аміодарон-індукована тиреоїдна дисфункція, функція печінки.

LIVER FUNCTIONAL STATUS IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION AND AMIODORONE-INDUCED THYROID DYSFUNCTION

I. G. Kupnovytska, N. G. Virstiyuk,
O. I. Danyliuk, O. R. Luchko, O. I. Kocherzhat

*Ivano-Frankivsk National Medical University,
Ivano-Frankivsk, Ukraine
oxanadanylyuk@gmail.com*

The purpose of the work was to establish the frequency and conditions of occurrence of functional changes of the liver depending on thyroid dysfunction against the background of long-term use of amiodarone.

The study included 80 patients with atherosclerosis with atrial fibrillation (AF). The patients were assigned to: group I (n = 60) — received amiodarone at a maintenance dose for one year (on background of basic therapy); comparison group (CG) — patients (n = 20) who received on the background of basic therapy digoxin and bisoprolol. Biochemical tests were conducted: free triiodothyronine (fT3), thyroid-stimulating hormone (TSH), free thyroxine (fT4), antibodies to thyroperoxidase (anti-TPO Ab), activity of ALT, AST, alkaline phosphatase (AF), total bilirubin, thymol test (TT), arginase, gama glutamil transpепtidase (GGT). Thyroid dysfunction during administration of amiodarone was detected in 20 (33.3 %) patients of group I — amiodarone-induced hypothyroidism (AmIH) in 12 (20.0 %) patients, amiodarone-induced thyrotoxicosis (AmIT) in 8 (13.3 %) patients. Cholestasis was detected in 83.3 % of patients with AmIH and 75.0 % with AmIT, which was accompanied by an increase of the AF activity and GGT, which were more pronounced in case of AmIH. Half of patients with AmIT presented with increased total bilirubin, ALT and AST activity opposed to sixth of AmIG patients. Increased arginase activity, tendency to increase of TT was determined in almost half of patients with AmIG and AmIT.

Amiodarone-induced thyroid dysfunction is characterized by the development of drug-induced hepatocellular toxicity, which is manifested by a cholestatic, cytolytic syndrome and accompanied by an energetic changes in hepatocytes.

Key words: atrial fibrillation, amiodarone, amiodarone-induced thyroid dysfunction, liver function.

**ВЛИЯНИЕ АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ТИРЕОИДНОЙ
ДИСФУНКЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ
У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Купновицкая И. Г., Вирстюк Н. Г.,
Данилюк О. И., Лучко О. Р., Кочержат О. И.

*Ивано-Франковский национальный медицинский университет,
Ивано-Франковск, Украина
oxanadanylyuk@gmail.com*

Цель работы заключалась в установлении частоты и условий возникновения функциональных изменений печени в зависимости от тиреоидной дисфункции на фоне длительного применения амиодарона.

В исследование включено 80 больных с кардиосклерозом и фибрилляцией предсердий (ФП). Больных распределили следующим образом: I группа (n = 60) — больные, которые получали амиодарон в поддерживающей дозе в течение одного года (на фоне базовой терапии); группа сравнения — больные (n = 20), которые получали на фоне базовой терапии дигоксин и биспролол. Исследовали содержание в сыворотке крови: свободного трийодтиронина (сТ3), тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (сТ4), антитела к тиреопероксидазе (АТ-ТПО), определяли активность АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы (ЩФ), содержание общего билирубина, тимоловую пробу (ТП), гаммаглутамил-транспептидазу (ГГТП). Дисфункцию щитовидной железы при приеме амиодарона выявлено у 20 (33,3 %) больных I группы — амиодарон-индуцированный гипотиреоз (АМИГ) у 12 (20,0 %) больных, амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз (АМИТ) в 8 (13,3 %) пациентов. Признаки холестаза выявлено у 83,3 % больных с АМИГ и 75,0 % с АМИТ, что сопровождалось повышением активности ЩФ и ГГТП, которое было более выраженным при гипотиреозе. В половины больных с АМИТ выявлено повышение уровня общего билирубина, активности АлАТ и АсАТ против шестой части пациентов с АМИГ. Рост активности аргиназы, тенденция к росту ТП определены практически у половины больных с АМИГ и АМИТ.

Амиодарон-индуцированная дисфункция щитовидной железы характеризуется развитием лекарственной гепатоцеллюлярной токсичности, которая проявляется холестатическим, цитолитическим синдромом, сопровождаясь энергетическим напряжением гепатоцитов.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, амиодарон, амиодарон-индуцированная тиреоидная дисфункция, функция печени.