



ამიოდარონთან  
ასოცირებული  
ფარისებრი ჰირკვლის  
დისფუნქციის  
მართვის გაიდლაინი



# გაიდლაინი თარგმნა და გამოსცა საქართველოს ენდოკრინოლოგიისა და მეტაბოლიზმის ასოციაციამ

## პროექტის ხელმძღვანელი:

**ნათია ვაშაყმაძე, MD** — საქართველოს ენდოკრინოლოგიისა და მეტაბოლიზმის ასოციაციის დამფუძნებელი

## რედაქტორთა ჯგუფი:

დავითაძე მერი — ენდოკრინოლოგი, MD  
ვაშაყმაძე ნათია — ენდოკრინოლოგი, MD  
თედორაძე ნინო — ენდოკრინოლოგი, MD  
კობაიძე ანა — ენდოკრინოლოგი, MD  
ნადირაძე ნინო — ენდოკრინოლოგი, MD  
ჩირაძე ნაზიბროლა — ენდოკრინოლოგი, MD  
ჭელიძე ნაზი — რეზიდენტი ენდოკრინოლოგი, MD

**გაიდლაინი ითარგმნა ევროპის თირეოიდული  
ასოციაციისა და გამომცემლობა KARGER-ის  
ოფიციალური ნებართვით.**

© ყველა უფლება დაცულია



**KARGER**

# 2018 წლის ევროპის თირკობილული ასოციაციის (ETA) ბაიდლაინი ამიოდარონთან ასოცირებული ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის მართვის შესახებ

Luigi Bartalena<sup>a</sup> Fausto Bogazzi<sup>b</sup> Luca Chiovato<sup>c</sup>  
Alicja Hubalewska-Dydejczyk<sup>d</sup> Thera P. Links<sup>e</sup> Mark Vanderpump<sup>f</sup>

<sup>a</sup> Department of Medicine and Surgery, University of Insubria, Varese, Italy;  
<sup>b</sup> Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Pisa, Pisa, Italy;  
<sup>c</sup> Unit of Internal Medicine and Endocrinology, Istituti Clinici Scientifici Maugeri and University of Pavia, Pavia, Italy;  
<sup>d</sup> Department of Endocrinology, Jagiellonian University Medical College, Cracow, Poland;  
<sup>e</sup> Department of Endocrinology, University Medical Center Groningen, University of Groningen, Groningen, The Netherlands;  
<sup>f</sup> Physicians' Clinic, London, UK

## საკვანძო სიტყვები

ამიოდარონი • ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი • ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი • დესტრუქციული თირეოიდიტი • თიონამიდები • რადიოაქტიური იოდი • თირეოიდექტომია

## აბსტრაქტი

ამიოდარონით მკურნალობა ასოცირებულია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესაფასებელი ტესტების ცვლილებებთან, ასევე, ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციასთან (ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი). ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი შესაძლოა, განვითარდეს ნორმალური ფარისებრი ჯირკვლის, ან ფარისებრი ჯირკვლის უკვე არსებული დარღვევების შემთხვევაში. ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი არ საჭიროებს ამიოდარონით მკურნალობის შეწყვეტას. ამკარა ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში ინიშნება ლევოთიროქსინი, თუმცა, სუბკლინიკური ფორმების დროს შესაძლებელია მხოლოდ დაკვირვება მკურნალობის გარეშე. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის ორი ძირითადი ფორმა არის გამოყოფილი: ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1 – ჰიპერთირეოზის იოდით ინდუცირებული ფორმა, რომელიც ვლინდება კვანძოვანი ჩივივის, ან ლატენტური გრეივისის დაავადების დროს; და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2, რომე-

ლიც ვითარდება ნორმალურ ფარისებრი ჯირკვალში მიმდინარე დესტრუქციული თირეოიდიტის შედეგად. შერეული/განუსაზღვრელი ფორმები ვითარდება ორივე პათოგენეზური მექანიზმის არსებობის შემთხვევაში. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის საუკეთესო მკურნალობაა თიონამიდები. შესაძლებელია რამდენიმე კვირით მათი კომბინაცია ნატრიუმის პერქლორატთან, რომელიც ფარისებრი ჯირკვალს თიონამიდების მიმართ უფრო მგრძობიარეს ხდის. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მკურნალობა ხდება ორალური გლუკოკორტიკოიდებით. ეუთირეოზის აღდგენის შემდეგ, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე პაციენტები იმყოფებიან დაკვირვების ქვეშ, მკურნალობის გარეშე, მაშინ, როცა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის მქონე პაციენტებს უნდა ჩაუტარდეთ თირეოიდექტომია, ან რადიოაქტიური იოდით მკურნალობა. შერეული/განუსაზღვრელი ფორმების სამკურნალოდ ინიშნება თიონამიდები. თუ მუსტი დიაგნოზი საეჭვოა, ორალური გლუკოკორტიკოიდების დამატება შეიძლება როგორც დასაწყისში, ისე თიონამიდებზე სუსტი პასუხის შემთხვევაში – რამდენიმე კვირის შემდეგ. ამიოდარონის გაგრძელების, ან შეწყვეტის შესახებ გადაწყვეტილება მიიღება ერთობლივად ენდოკრინოლოგისა და კარდიოლოგის მიერ და წყდება ინდივიდუალურად კარდიოვასკულარული რისკის საფუძველზე. კარდიოლოგიური მდგომარეობების სწრაფად გაუარესების შემთხვევაში, შესაძლოა, საჭირო გახდეს გადაუდებელი თირეოიდექტომიის ჩატარება ნებისმიერი ფორმის ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის დროს.

## შესავალი

ამიოდარონი არის ბენზოფურანის წარმოებული, იოდით მდიდარი მედიკამენტი, რომელიც განსაკუთრებით ეფექტურია სუპრავენტრიკულური არითმიების მართვისას და, როგორც წესი, მიიღება 200 მგ დღიური დოზით [1]. იოდის მაღალი შემცველობისა (წონის  $\approx 37\%$ , მედიკამენტიდან იოდის დღიური დისოციაციის სიჩაქრე  $\approx 10\%$ ) და ფარმაცოლოგიური მახასიათებლების (თიროქსინის პერიფერიული მონოდეოიდინაციის ინჰიბირება) გამო, მედიკამენტი იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესაფასებელი ტესტების ცვლილებებს და შესაძლოა იყოს თირეოიდული დისფუნქციის მიზეზი. ამიოდარონით ნამკურნალები პაციენტების დაახლოებით 15-20%-ს უვითარდება თირეოტოქსიკოზი (ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი), ან ჰიპოთირეოზი (ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი) [2]. თირეოიდული დისფუნქციის ფორმა, ნაწილობრივ დამოკიდებულია იოდის მოხმარებაზე, რამდენადაც ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი შედარებით უფრო ხშირია იოდით უზრუნველყოფილ, ხოლო ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი - იოდ-დეფიციტურ გეოგრაფიულ რეგიონებში [2]. როგორც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი, ისე ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი შეიძლება განვითარდეს ამიოდარონით მკურნალობის ადრეულ, ან მოგვიანებით ეტაპზე; ასევე, შესაძლოა, განვითარდეს ნორმალურ ფარისებრ ჯირკვალში, ან ჯირკვალში უკვე არსებული დარღვევებით (კვანძოვანი ჩიყვი, ლატენტური გრეივისის დაავადება, ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი) [2]. ბოლო 25 წლის განმავლობაში, იტალიაში, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის ეპიდემიოლოგია შეიცვალა, რამდენადაც პროგრესულად გაიზარდა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის გავრცელება დესტრუქციული თირეოიდიტის (იხ. ქვემოთ) გამო [1]; ეს შესაძლოა დაკავშირებული იყოს საკვების იოდით გამდიდრებასთან, მაგრამ მტკიცებულებები ამ მიმართულებით არასაკმარისია.

რამდენიმე ბოლოდროინდელი გამოკითხვით, ექსპერტი თირეოიდოლოგების არაერთგვაროვანი პასუხები ასახავს, რომ ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოიდული დისფუნქციის, განსაკუთრებით, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის, დიაგნოსტიკა, კლასიფიკაცია და მართვა ხშირად წარმოადგენს გამონეგვას [3, 4]. ამიოდარონთან ასოცირებული თირეოიდული დისფუნქციის განვითარების სპეციფიკური პრედიქტორი გამოვლენილი არ არის [5], თუმცა, მდებარეობითი სქესი და თირეოიდული პეროქსიდაზას სანინა-აღმდეგო ანტისხეულები, როგორც ჩანს, წარმოადგენს ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის პროგნოზულ ფაქტორებს [6]. ეს გაურკვევლობები დაკავშირებულია ამ სფეროში რანდომიზებული კლინიკური კვლევებით მიღებულ მტკიცებულებათა სიმწირესთან. ამიტომ, 2017 წლის აპრილში ევროპის თირეოიდოლოგთა ასოციაციამ შექმნა სამუშაო ჯგუფი ამიოდარონთან ასოცირებული თირეოიდული დისფუნქციის მართვის პრაქტიკული გაიდლაინის მოსამზადებლად. სამუშაო ჯგუფის ხელმძღვანელად აირჩა თავმჯდომარე (L.B.). ETA-ის გაიდლაინების საბჭოსა და ETA-ის აღმასრულებელი კომისიის მიერ გამოვლინდა და შემდგომში დამტკიცდა 5 დამატებითი ETA-ის წევრი, ამ სფეროში მათი კლინიკური კომპეტენციის საფუძველზე (F.B., L.C., A.H.-D., T.P.L., და M.V.). აღნიშნული დოკუმენტის მიზანია არსებული მტკიცებულებების მიმოხილვა და ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად დასმულ შეკითხვებზე პასუხების გაცემა.

## ლიტერატურის ძიება

მონაცემთა მოპოვება დამყარებული იყო PubMed-ის საძიებო სისტემაზე, განსაკუთრებული ყურადღება დაეთმო ბოლო 30 წელიწადში გამოქვეყნებულ სამეცნიერო სტატიებს. მეტიც, გადაიხედა შესაბამისი ციტირებებისა და ძირითადი სასწავლო სახელმძღვანელოების თავების ბიბლიოგრაფია შესაბამისი დამატებითი ციტირებებისთვის.

## GRADE სისტემა

რეკომენდაციების შექმნისა და მტკიცებულების ხარისხის გადმოცემის მიზნით, გამოყენებული იყო GRADE სისტემა [7]. სამუშაო ჯგუფმა იხელმძღვანელა კოდირების შემდეგი სისტემით: (1) მიუთითებს ძლიერ რეკომენდაციაზე და ასოცირებულია ფრაზასთან „რეკომენდებულია“; (2) აღნიშნავს სუსტ რეკომენდაციას და ასოცირებულია ფრაზასთან „შემოთავაზებულია“. მტკიცებულების დახარისხება:  $\theta\theta\theta\theta$  = ძალიან დაბალი ხარისხის მტკიცებულება;  $\theta\theta\theta$  = დაბალი ხარისხი;  $\theta\theta\theta$  = საშუალო ხარისხი;  $\theta\theta\theta$  = მაღალი ხარისხი. სამუშაო ვერსია განხილული იყო სამუშაო ჯგუფის წევრების მიერ და შემდეგ განთავსებული ETA-ის ვებ-ვერსიაზე 4 კვირის განმავლობაში, ETA-ის წევრებისგან შენიშვნების მიღების მიზნით.

## როგორ მოქმედებს ამიოდარონი ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესაფასებელ ტესტებზე ეუთირეოიდულ პირებში?

ეუთირეოიდული პაციენტების უმრავლესობა, რომლებიც იწყებენ ამიოდარონის (როგორც წესი, 200 მგ/დღე) მიღებას, რჩება ეუთირეოიდულ მდგომარეობაში პრეპარატის უფრო მაღალი დოზით (400 მგ/დღე) გამოყენების შემთხვევაშიც კი [8]. თუმცა, ამიოდარონით მკურნალობაზე მყოფ ყველა პაციენტს უვითარდება ადრეული ( $\leq 3$  თვე) და ქრონიკული ( $> 3$  თვე) ცვლილებები ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შესაფასებელ კვლევებში (ცხრილი 1). ამიოდარონში იოდის დიდი რაოდენობით შემცველობა ზრდის პლაზმის არაორგანული იოდის 40-ჯერ და შარდით იოდის ექსკრეციას 15,000 მკგ-მდე 24 სთ-ში. ვოლფ-ჩაიკოვის ეფექტი გულისხმობს, რომ, იოდის სიჭარბის პირობებში, ფარისებრი ჯირკვალი ადაპტირდება იოდის ორგანიზაციის ინჰიბირებისა და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების პროდუქციის სიჩქარის დაქვეითების გზით. ეს უკანასკნელი შრატის თირეოტროპული ჰორმონის (TSH) კონცენტრაციის სანყისი მატების ძირითადი მიზეზია. ამიოდარონით ხანმოკლე მკურნალობა (400 მგ/დღე, 3 კვირა) აქვეითებს თიროქსინის (T4) პროდუქციის სიჩქარესა და თიროქსინის მეტაბოლურ კლირენსს [8]. ამიოდარონი, ასევე, აინჰიბირებს უჯრედშიდა T4-ის ტრანსპორტს და ჰიპოფიზის იოდთირონი დეიოდინაზა ტიპი 2-ის (D2) აქტივობას, რასაც მოჰყვება უჯრედშიდა ტრიიოდთირონი (T3) წარმოქმნისა და თირეოიდული ჰორმონის ჰიპოფიზის რეცეპტორთან შეკავშირების შემცირება [9]. თუმცა, ეს ჰიპოფიზური ეფექტები, ასევე, ვითარდება ამიოდარონით ხანგრძლივი თერაპიის მოგვიანებით ეტაპებზე და, როგორც ჩანს, ნაკლებად მნიშვნელოვანია TSH-ის დონის ცვლილებისთვის, ვიდრე ვოლფ-ჩაიკოვის ეფექტი. მოგვიანებით, ფარისებრი ჯირკვალი უსხლტება ვოლფ-ჩაიკოვის ეფექტს [10], რაც განაპირობებს შრატის T4-ისა და TSH-ის კონცენტრაციების ნორმალიზებას. ამ ეტაპზე, ღვიძლის იოდთირონი

**ცხრილი 1.** ამიოდარონით ნამკურნალე ეუთირეოიდულ პირებში გამოვლენილი თირეოიდული ფუნქციური ტესტების ცვლილებები

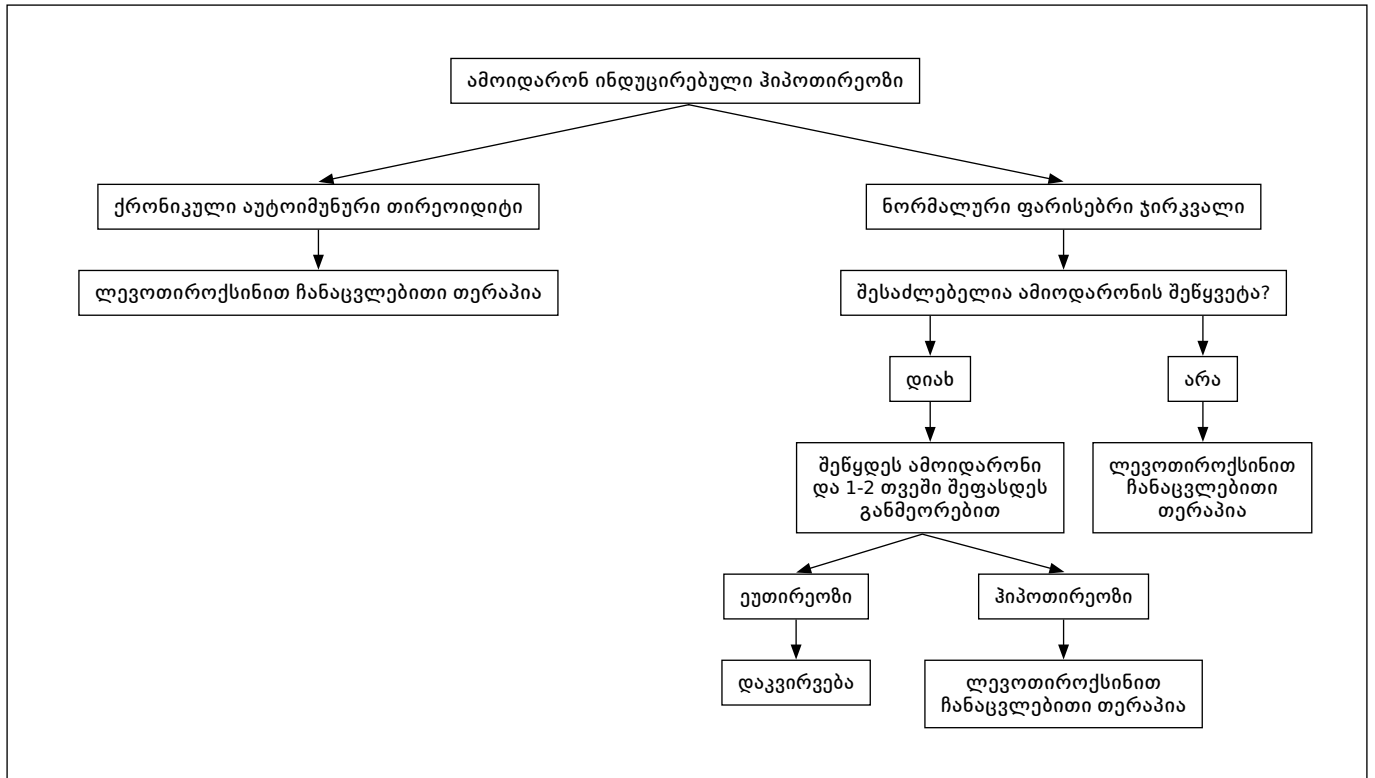
აკლავა	ხანმოკლე თერაპია (≤3 თვე, რედ. შენიშვნა)	განვითარების შექანიშმ(ებ)ი	ხანგრძლივი თერაპია (>3 თვე, რედ. შენიშვნა)	განვითარების შექანიშმ(ებ)ი
თირეოტროპული ჰორმონი	მომატებული	— T4-ის პროდუქციის დაქვეითება (ვოლფ-ჩაიკოვის ეფექტი) (დიდი ნვლილი) — ჰიპოფიზის D2-ის აქტივობის დათრგუნვა (მცირე ნვლილი) — ჰიპოფიზის რეცეპტორთან T3-ის შეკავშირების დათრგუნვა (მცირე ნვლილი)	ნორმალური	T4-ის პროდუქციის ნორმალიზება (ვოლფ-ჩაიკოვის ეფექტისგან გასხლტომა)
თიროქსინი (T4): საერთო (TT4) და თავისუფალი (FT4)	მომატებული	ღვიძლის D1-ის აქტივობის დათრგუნვა	მსუბუქად მომატებული/ მაღალ-ნორმული	— ღვიძლის D1-ის აქტივობის დათრგუნვა — T4-ის პროდუქციის სიჩქარის დაქვეითება — T4-ის მეტაბოლური კლირენსის დაქვეითება
ტრიიოდთირონინი (T3): საერთო (TT3) და თავისუფალი (FT3)	დაქვეითებული	ღვიძლის D1-ის აქტივობის დათრგუნვა	მსუბუქად დაქვეითებული/ დაბალ-ნორმული	— ღვიძლის D1-ის აქტივობის დათრგუნვა — T4-ის პროდუქციის სიჩქარის დაქვეითება — T4-ის მეტაბოლური კლირენსის დაქვეითება
რევერსიული T3	მომატებული	ღვიძლის D1-ის აქტივობის დათრგუნვა	მომატებული	ღვიძლის D1-ის აქტივობის დათრგუნვა

D1, იოდთირონინ დეიოდინაზა ტიპი 1; D2, იოდთირონინ დეიოდინაზა ტიპი 2.

დეიოდინაზა ტიპი 1-ის (D1) აქტივობაზე ამიოდარონის მინიჭიბირებელი ეფექტის გამო, შრატის საერთო T4-ის (TT4), თავისუფალი T4-ისა (FT4) და რევერსიული T3-ის (rT3) დონეები იზრდება, მაშინ, როცა შრატის საერთო T3-ისა (TT3) და თავისუფალი T3-ის (FT3) დონეები მცირდება [11, 12]. შრატის rT3-ის კონცენტრაციის ზრდა, როგორც წესი, მნიშვნელოვლად აღემატება შრატის T3-ის კონცენტრაციის დაქვეითებას [13]. მაშინ, როდესაც ამიოდარონი აინჰიბირებს D1-ის აქტივობას *in vivo*, ეს ეფექტი *in vitro* აქვს მხოლოდ მის მეტაბოლიტებს და არა უშუალოდ ამიოდარონს [14]. შრატის T4-ის, T3-ისა და rT3-ის ზემოაღნიშნული ცვლილებები ფიქსირდება ამიოდარონით მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე და ნარჩუნდება ხანგრძლივი მკურნალობისას. თერაპიის დაწყებიდან 3 თვეში მიიღწევა სტაბილური მდგომარეობა და შრატის TSH უბრუნდება საწყის დონეს [14]. TSH-ის ნორმალიზება, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია T4-ის პროდუქციის სიჩქარის ზრდასთან და T4-ის მეტაბოლური კლირენსის დაქვეითებასთან [8, 15]. T4-ის პროდუქციისა და მეტაბოლიზმის სიჩქარის ცვლილებები გადანონის T3-ის წარმოქმნის ბლოკადას და, ამგვარად, იზრდება შრატის T3-ის დონე დაბალ-ნორმულ ფარგლებში [15]. შრატის TSH-ის კონცენტრაციის დაქვეითების ტენდენცია შეინიშნება მკურნალობის გაგრძელებისას, რაც დაკავშირებულია ამიოდარონის კუმულაციურ დოზასთან [2, 15]. შრატის TT4-ის, FT4-ისა და rT3-ის დონეები რჩება ნორმის ზედა ზღვართან, ან მსუბუქად მომატებულია, მაშინ, როდესაც შრატის T3-ის (ბიოლოგიურად აქტიური ჰორმონი) დონე დაბალ-ნორმულ ფარგლებშია. ამგვარად, ამიოდარონით მკურნალობაზე მყოფ პაციენტებში ასეთი ბიოქიმიური პროფილი მიჩნეულია ეუთირეოიდულ მდგომარეობად.

**საჭიროა თუ არა ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის მქონე ყველა პაციენტის მკურნალობა და უნდა მოიხსნას თუ არა ამიოდარონი ასეთ პაციენტებში?**

ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის გავრცელება მისი სუბკლინიკური (შრატის TSH ზედა ზღვარსა და 10 მსე/ლ-ის ფარგლებში, FT4-ის დონე ნორმალური) და აშკარა (შრატის TSH >10 მსე/ლ) ფორმების მიხედვით 26% და 5%-ია, შესაბამისად [16]. მიუხედავად იმისა, რომ ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი შეიძლება გამოვლინდეს ნორმალური ფარისებრი ჯირკვლის მქონე და ფარისებრი ჯირკვლის მიმართ აუტოიმუნურობის არმქონე პაციენტებში, უფრო ხშირად იგი ვითარდება პაციენტებში უკვე არსებული აუტოიმუნური თირეოიდიტით, უფრო მაღალი გავრცელებით ქალებში და იოდით უზრუნველყოფილ რეგიონებში მცხოვრებ პირებში [2, 17, 18]. ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის განვითარებასა და ამიოდარონის დღიურ, ან კუმულაციურ დოზებს შორის მკაფიო ასოციაცია არ არის გამოვლენილი [18, 19]. ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის კლინიკური სიმპტომები სხვა წარმოშობის ჰიპოთირეოზისგან არ განსხვავდება, თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ მძიმე ჰიპოთირეოზმა, შეიძლება, განაპირობოს პარაკუჭების მგრძობელობის გაზრდა სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების მიმართ (მაგ., *torsade de pointes* — პოლიმორფული პარაკუჭოვანი ტაქიკარდია, თრთოლვა და ციმციმი, რედ. შენიშვნა). მხოლოდ ერთ კვლევაში იყო აღწერილი თირკვლის მწვავე უკმარისობა, რომელიც შექცევადია ლევოთიროქსინით ჩანაცვლების და ამიოდარონის მოხსნის შემდეგ [20]. ამიოდარონ-ინდუცირებული აშკარა ჰი-



სურათი 1. ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის მართვის ალგორითმი.

პოთირეოზი ბიოქიმიურად დიაგნოსტირდება შრატის FT4-ის დაბალი და TSH-ის მაღალი დონეების მიხედვით, T3 ან FT3 დაბალია ეუთირეოიდულ პაციენტებშიც კი.

ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის მკურნალობა მარტივად შესაძლებელია ლევოთიროქსინით და არ საჭიროებს ამოიდარონის შეწყვეტას, თუ ეს უკანასკნელი გულის უკვე არსებული დაავადების სამკურნალოდ მიჩნეულია აუცილებლად [19]. ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით, ხანდაზმულებში, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი შესაძლოა, მკურნალობას არ საჭიროებდეს კარდიოვასკულარული მოვლენების რისკის შესაძლო გაზრდის გათვალისწინებით [21]. ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია უნდა გაკონტროლდეს 4-6 თვეში ერთხელ, ამკარა ჰიპოთირეოზად პროგრესირების რისკის გამო [19], თუმცა, ამოიდარონ-ინდუცირებული სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი ყოველთვის არ პროგრესირებს ამოიდარონ-ინდუცირებულ ამკარა ჰიპოთირეოზად [20]. ამოიდარონ-ინდუცირებული ამკარა ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში, გადაჭარბებული მკურნალობის რისკის თავიდან ასაცილებლად, ლევოთიროქსინით ნამკურნალებ ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის მქონე ყველა პაციენტში რეკომენდებულია ლევოთიროქსინის ისეთი დოზის შერჩევა, რომელიც საკმარისია FT4-ისა და FT3-ის ნორმალიზაციისთვის და, ამავე დროს, შრატის TSH-ის დონის შენარჩუნებისთვის ნორმის ზედა ზღვარსა, ან მასზე ოდნავ ნაკლებ (ნორმის ფარგლების ზედა მესამედი) და მსუბუქად მომატებულ (<10 მსე/ლ) დონეებს შორის. თუ ამოიდარონი მოიხსნება, ლევოთიროქსინით გადაჭარბებული მკურნალობა თავიდან უნდა იქნას აცილებული გულის დაავადების სიმპტომების შესაძლო გამწვავების გამო; ზოგ შემთხვევაში საჭიროა ლევოთიროქსინის დოზის შემცირება, ხოლო ზოგჯერ – მისი შეწყვეტა, რადგან ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის დროს თირეოიდული ფუნქცია ნორმალიზდება შემთხვევათა 50%-ში შემდგომი 2-3 თვის გან-

მავლობაში, განსაკუთრებით, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიის არარსებობისას [22]. ორსულობის დროს ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის მართვის შესახებ მტკიცებულებები მწირია [23]. ორსულ ქალებს ენიშნებათ ამოიდარონი მხოლოდ მაშინ, როდესაც სხვა ალტერნატივა არ არსებობს და სარგებელი გადამოწმის რისკს. ორსულობის დროს ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის მკურნალობა მიზანშეწონილია ისევე, როგორც ჰიპოთირეოზის სხვა ფორმების მკურნალობა [23]. ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის მართვის ალგორითმი ნაჩვენებია სურათში 1.

**რეკომენდაციები**

1. ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი არ საჭიროებს ამოიდარონის მოხსნას; ლევოთიროქსინით თერაპია რეკომენდებულია ამოიდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის ყველა ამკარა ფორმის დროს. თუმცა, ზოგიერთ სუბკლინიკურ შემთხვევაში, განსაკუთრებით, ასაკოვან პირებში, შეიძლება მკურნალობის დაწყების თავიდან აცილება. ასეთ შემთხვევებში, ამკარა ჰიპოთირეოზად პროგრესირების მონიტორინგისთვის, საჭიროა თირეოიდული სტატუსის ხშირი შეფასება. 1, 1000

**ამოიდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის რამდენი ტიპი არსებობს და რა არის მათი სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმები?**

ამოიდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1 იოდით ინდუცირებული ჰიპერთირეოზის ფორმაა, რომელიც გამოწვეულია ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ჭარბი, უკონტროლო ბიოსინთეზით [1, 2, 24]. აღნიშნული განპირობებულია ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის ავტონომიური ფუნქციონირებით იოდით დატვირთვის საპასუხოდ, რაც, ჩვეულებრივ, ვითარდ-

**ცხრილი 2.** ამიოდარონით ნამკურნალე ეუთიროიდულ პირებში გამოვლენილი თირეოიდული ფუნქციური ტესტების ცვლილებები.

	ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1	ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2
მიმდინარე თირეოიდული დარღვევები	დიახ	როგორც წესი, არა <sup>ა</sup>
ულტრაბგერა ფერადი დოპლერით	მომატებული ვასკულარიზაცია	ჰიპერვასკულარიზაციის არარსებობა
რადიოაქტიური იოდის ჩართვა ფარისებრი ჯირკვლის მიერ	დაბალი/ნორმალური/ მომატებული <sup>ბ</sup>	დაქვეითებული
თირეოიდული ანტისხეულები	დადებითი, თუ ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი განვითარდა გრეივისის დაავადების შედეგად	როგორც წესი, უარყოფითი <sup>ა</sup>
გამოვლენის დრო, ამიოდარონის დანების შემდეგ	ხანმოკლე (საშუალოდ 3 თვე)	ხანგრძლივი (საშუალოდ 30 თვე)
სპონტანური რემისია	არა	შესაძლოა
შემდგომი ჰიპოთირეოზი	არა	შესაძლოა
პირველი რიგის მედიკამენტური თერაპია	ანტითირეოიდული პრეპარატები <sup>გ</sup>	ორალური გლუკოკორტიკოიდები
შემდგომი რადიკალური თერაპია	ზოგადად, კი	არა

<sup>ა</sup> შესაძლოა მცირე ზომის ჩიყვის არსებობა.  
<sup>ბ</sup> იოდის დეფიციტის რეგიონებში, რადიოაქტიური იოდის ჩართვა ყოველთვის დაქვეითებულია.  
<sup>გ</sup> თირეოგლობულინისა და თირეოიდული პეროქსიდაზას სანინაალმდეგო ანტისხეულები არ იძლევა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის დიაგნოსტიკის საშუალებას.  
<sup>დ</sup> ანტითირეოიდული პრეპარატები (თიონამიდები) შესაძლოა კომბინირებული იყოს (რამდენიმე კვირით) ნატრიუმის პერქლორატთან.

ბა უკვე არსებული კვანძოვანი ჩიყვის, ან ლატენტური გრეივისის დაავადების დროს [1, 2, 24]. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2 დესტრუქციული თირეოიდიტია, რომელიც სხვა მხრივ ნორმალურ ფარისებრი ჯირკვალში ვითარდება [1, 2, 24]. ცნობილია, ასევე, შერეული/განუსაზღვრელი ტიპი, როდესაც პაციენტს აღენიშნება ორივე ტიპისთვის დამახასიათებელი ნიშნები. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2 უფრო ხშირია იოდით უზრუნველყოფილ რეგიონებში [1, 2, 24] და, ზოგადად, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის ყველაზე ხშირი ფორმაა [25].

ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის დიაგნოსტიკისთვის საჭიროა, რომ შრატის FT4-ისა და FT3-ის დონეები იყოს მომატებული, ხოლო TSH-ის დონე — სუპრესირებული. არათირეოიდულ ავადმყოფობასთან ასოცირებული ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის იშვიათ შემთხვევებში, FT3 შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებში [26]. დაავადების მანიფესტაციისას, FT4-ისა და FT3-ის აბსოლუტურ დონეს არ აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ისა და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის დიფერენცირებისთვის, თუმცა, მათი დონე უფრო მაღალია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის დროს [1]. ფარისებრი ჯირკვლის სანინაალმდეგო ანტისხეულები, როგორცაა თირეოიდული პეროქსიდაზას სანინაალმდეგო ანტისხეულები, ხშირად დადებითია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის დროს, ხოლო უარყოფითი — ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის დროს [1], თუმცა, მათი არსებობა ცალსახად არ ადასტურებს ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის დიაგნოზს [27].

ბირთვული მედიცინისა და ულტრაბგერითი გა-

მომსახველობითი კვლევები გამოიყენება ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის, ან დაავადების შერეული ფორმის დიფერენცირებისთვის. დაავადების პროცესში მნიშვნელოვანია გამომსახველობითი კვლევების დროულად ჩატარება. ვიზუალიზაციის არცერთი მეთოდი ცალსახად არ განსაზღვრავს მკურნალობის საუკეთესო სტრატეგიას, რაც, სულ მცირე, ნაწილობრივ განპირობებულია დაავადების შერეული ფორმების არსებობით.

სამი განსხვავებული იზოტოპი არის ხელმისაწვდომი, მათ შორის რადიოაქტიური იოდი <sup>131</sup>I, ან <sup>123</sup>I, <sup>99m</sup>Tc-პერტექნეტი ( <sup>99m</sup>TcO<sub>4</sub>- ) და <sup>99m</sup>TcO<sub>4</sub> 2-მეთოქსი-იზოტოპილ-იზონიტრილი (MIBI). იმ რეგიონებში, სადაც იოდის მოხმარება ზღვრულია, რადიოაქტიური იოდის 24-საათიანი ჩართვა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის მქონე პაციენტებში დაქვეითებული, ნორმალური, ან მომატებულიც კია, მაშინ, როდესაც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე პაციენტებში რადიოაქტიური იოდის ჩართვა უმეტესად ნულის ტოლია. იოდით გაჯერებულ გარემოში, რადიოაქტიური იოდის 24-საათიანი ჩართვა უცვლელი რჩება ამიოდარონით ნამკურნალე პაციენტებში და გამოკვლევის არახელსაყრელი მეთოდია (ცხრილი 2) [1, 23]. ამიტომაც, იოდით გაჯერებულ რეგიონებში, რადიოაქტიური იოდის ჩართვას დაბალი სადიაგნოსტიკო ღირებულება გააჩნია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის ტიპი 2-ისგან სადიფერენციაციოდ. არსებული, თუმცა, შეზღუდული, კვლევების მონაცემებით ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის მიმართ უნესიტიურობა და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მიმართ სპეციფიკურობა <sup>99</sup>TcO<sub>4</sub>- და MIBI სცინტიგრაფიით დაბალია, რადგან შესწავლილი პაციენტების

რაოდენობა არის მცირე [24, 28, 29]. აღნიშნული, ძირითადად, ეხება იოდით უზრუნველყოფილ რეგიონებს.

ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერითი კვლევით შესაძლოა სწრაფად განისაზღვროს ჯირკვლის მოცულობა, კვანძების არსებობა, პარენქიმის ექოგენობა და ვასკულარიზაცია. საერთო ჯამში, ფარისებრი ჯირკვლის სტანდარტული ულტრაბგერითი კვლევა დაბალი დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის შემთხვევაში. ფერადი დოპლეროგრაფიული კარტირება იძლევა ფარისებრი ჯირკვლის ვასკულარიზაციის რეალურ დროში არაინვაზიურად შეფასების საშუალებას [24]. ულტრაბგერითი კვლევა, მიუხედავად იმისა, რომ დამოკიდებულია ოპერატორის უნარებზე, მნიშვნელოვანი დამხმარე საშუალებაა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის დესტრუქციული ბუნების გამოვლენაში (ჰიპერვასკულარიზაციის არარსებობა, მიუხედავად შრატში ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების მაღალი დონისა) [1, 30] (ცხრილი 2).

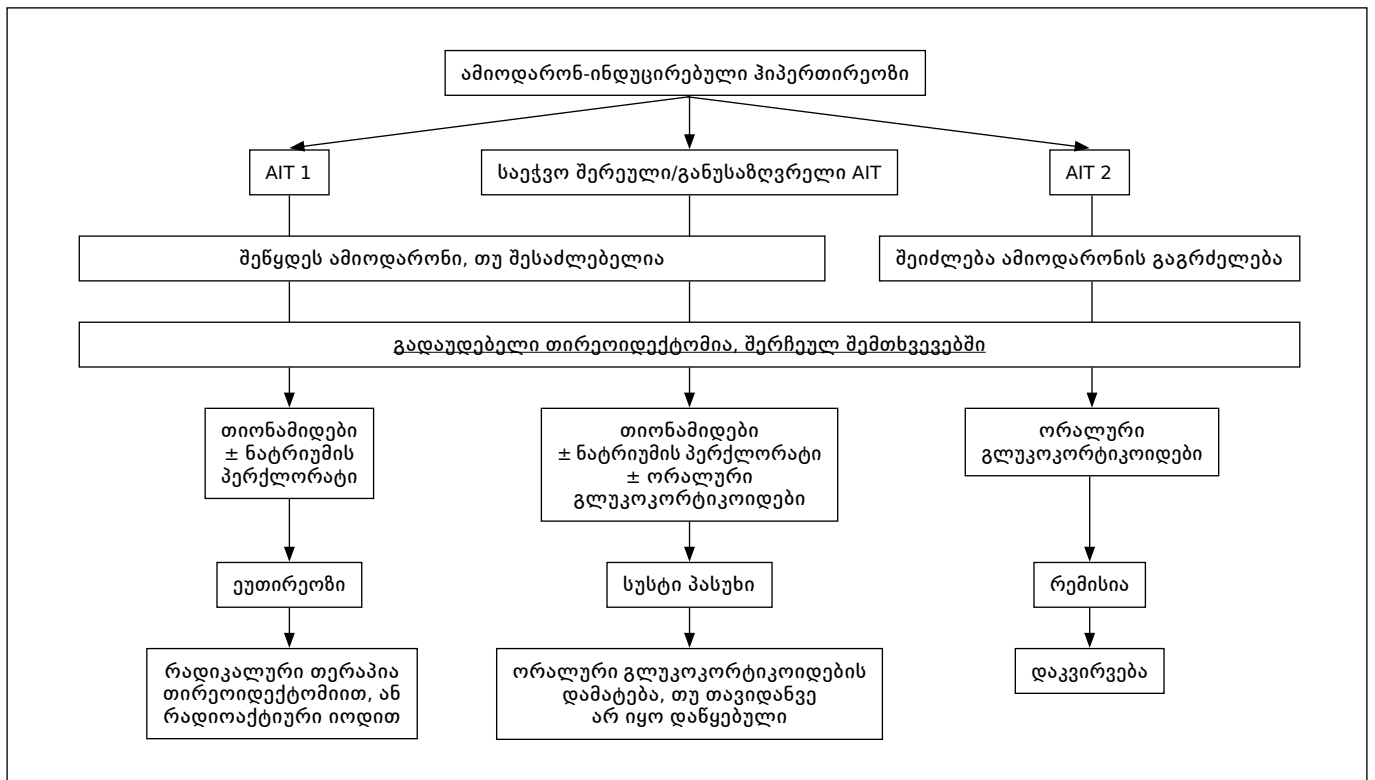
ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის დიაგნოზი ეფუძნება, როგორც წესი, ჩიყვის არარსებობას, იოდ-დეფიციტურ რეგიონებში რადიოაქტიური იოდის ჩართვის შემცირებას, ფერადი დოპლეროგრაფიული კარტირებით ჰიპერვასკულარიზაციის არარსებობას და, უმეტეს შემთხვევებში, ფარისებრი ჯირკვლის სანინაალმდეგო ანტისხეულების უარყოფით ტიტრს (ცხრილი 2) [1, 2, 24]. TSH-ის რეცეპტორის სანინაალმდეგო ანტისხეულები ნეგატიურია.

**არის თუ არა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ყოველთვის გადაუდებელი მდგომარეობა?**

ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი შესაძლოა სახიფათო მდგომარეობა აღმოჩნდეს, რადგან

მას შეუძლია უკვე არსებული კარდიოლოგიური დარღვევების გაუარესება. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ასოცირებულია ავადობისა და სიკვდილობის გაზრდილ მაჩვენებელთან, განსაკუთრებით, ხანდაზმულ პაციენტებში, რომელთაც აღნიშნებათ მარცხენა პარკუჭის დისფუნქცია [31-33]. შესაბამისად, უმეტეს შემთხვევაში, განსაკუთრებით, ხანდაზმულ პაციენტებში, საჭიროა ეუთირეოზის რაც შეიძლება სწრაფად აღდგენა და სტაბილურად შენარჩუნება და პაციენტთა გარკვეულ კატეგორიაში მხედველობაშია მისაღები ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის გადაუდებელი მართვა თირეოტოქსიკოზის მყისიერი კუპირებისთვის.

ზოგადი თვალთახედვით, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ნებისმიერ დროს შეიძლება გახდეს გადაუდებელი მდგომარეობა. ზოგიერთ შემთხვევაში, თირეოტოქსიკოზი შეიძლება გამოვლინდეს ვარფარინის მიმართ აუხსნელი გაზრდილი მგრძობელობით, ვიტამინ-დამოკიდებული კოაგულაციის ფაქტორების გაზრდილი დეგრადაციის გამო [34]. თირეოტოქსიკოზმა, შეიძლება, ხელი შეუწყოს კარდიალური დისფუნქციის გამოვლენას ასიმპტომურ პაციენტებშიც კი. ეს ნაკლებ სავარაუდოა გულის მსუბუქი პათოლოგიის მქონე პაციენტებში, მაგრამ საკმაოდ ხშირია გულის მძიმე დაავადების მქონე პირებში (მაგ.: გულის თანდაყოლილი, ან პოსტინფარქტული დაავადება, ან პარკუჭოვანი არითმიები). ამჟამად, პაციენტების ამ ჯგუფში, ტოტალური თირეოიდექტომია წარმოადგენს საუკეთესო საშუალებას ეუთირეოზის აღსადგენად [35-37]. მსგავსი გადანყვეტილების მიღებისას, საჭიროა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტის შეფასება მულტიდისციპლინური გუნდის მიერ, რომელიც მოიცავს კარდიოლოგებს, ენდოკრინოლოგებს, ქირურგებსა და ანესთეზიოლოგებს, რომელიც შეაფასებს რისკისა და სარგებლის



**სურათი 2.** ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მართვის ალგორითმი. AIT 1, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1; AIT 2, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2.



**ცხრილი 3.** ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში ამიოდარონის შეწყვეტის დადებითი და უარყოფითი მხარეები.

უარყოფითი მხარეები	დადებითი მხარეები
სიცოცხლისთვის საშიში არითმიის სამკურნალო ეფექტური პრეპარატი	ამიოდარონს და მის მეტაბოლიტებს აქვს ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდი, რის გამოც კარდიალური სიმპტომების სწრაფი გაუარესება ნაკლებად მოსალოდნელია
კარდიოპროტექციული თვისებები: β-ადრენერგულ რეცეპტორებზე ანტაგონისტური ეფექტი, T4-ის დეიოდინაციის ინჰიბირება, T3-ის თირეოიდული ჰორმონის რეცეპტორებთან შეკავშირების დაბლოკვა	ეუთერეოზის აღდგენისა და რადიკალური თერაპიის (უპირატესად, რადიოაქტიური იოდით) უფრო ადრეულ ეტაპზე ჩატარების შედარებით მაღალი ალბათობა
ამიოდარონს და მის მეტაბოლიტებს აქვს ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდი; შესაბამისად, შეწყვეტას შეიძლება არ ჰქონდეს ეფექტი, სულ მცირე, სწრაფი ეფექტის თვალსაზრისით	ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის დროს პრეპარატის გაგრძელება ასოცირებულია ეუთერეოზის აღდგენის დაგვიანებასა და რეციდივის უფრო მაღალ რისკთან

შეფარდებას. ოპერაცია აუცილებელია ჩატარდეს ამ სფეროში კარგად გამოცდილი ქირურგის მიერ. გადარჩენის თირეოიდექტომია უნდა განიხილებოდეს შემდეგ შემთხვევებში:

ა) გულის დაქვეითებული ფუნქციის მქონე პაციენტები: პირებს, რომელთაც აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის დაქვეითებული განდევნის ფრაქცია, სიკვდილობის გაზრდილი რისკი. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი და მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია დამოუკიდებელი ფაქტორებია, რომლებიც ასოცირებულია მაღალ კარდიოვასკულურ ავადობასა და სიკვდილობასთან [31, 32]. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ მარცხენა პარკუჭის სისტოლური დისფუნქცია, სიკვდილობის მაჩვენებელმა შეიძლება მიაღწიოს 30-50%-ს [31, 32]. ამ აღმოჩენით მტკიცდება, რომ გულის მძიმე დაავადების მქონე პაციენტებში, თირეოიდული ჰორმონების მუდმივად მაღალ დონეს შეუძლია გულის დისფუნქციის შემდგომი გაღრმავება და სიკვდილობის მაჩვენებლის გაზრდა [31, 32]

ბ) პაციენტები გულის უკვე არსებული მძიმე დაავადებით (მაგ.: არითმოგენული მარჯვენა პარკუჭის დისპლაზია), ან პაციენტები ავთვისებიანი არითმიებით. თირეოიდექტომიას, ეუთერეოზის სწრაფი აღდგენის გზით, შეუძლია გულის ფუნქციის გაუმჯობესება 2 თვეში, ძირითადად, პაციენტებში, მარცხენა პარკუჭის მძიმე სისტოლური დისფუნქციით, რაც, შესაბამისად, ამცირებს სიკვდილობის რისკს [35]. პლაზმაფერეზი, რომელსაც ცირკულაციიდან გამოაქვს ჭარბი თირეოიდული ჰორმონები, აღმოჩნდა ეფექტური საშუალება ისეთ პაციენტებში, რომლებიც არ ემორჩილებიან მედიკამენტურ თერაპიას, მაგრამ ეს ეფექტი ხშირად გარდამავალია და, როგორც წესი, მას მოჰყვება თირეოტოქსიკოზის გამწვავება. შესაბამისად, ამ მეთოდის რეალური სარგებელი უცნობია. თუმცა, პლაზმაფერეზი კარგი დამხმარე საშუალებაა თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებისათვის, ოპერაციისთვის მომზადების პროცესში [38].

**ოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ გულის ფუნქციის გაუარესება, ან გულის მძიმე დაავადება; ასევე, იმ შემთხვევებში, თუ მედიკამენტურ თერაპიაზე პასუხი არ არის; ეს გადაწყვეტილება უნდა მიიღოს მულტიდისციპლინურმა ჯგუფმა, რომელშიც არიან ენდოკრინოლოგი, კარდიოლოგი, ანესთეზიოლოგი და გამოცდილი ქირურგი. 1, 1000**

### დასაშვებია თუ არა ამიოდარონის გაგრძელება ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის ზოგიერთ შემთხვევაში?

ასეთ პაციენტებში ამიოდარონის გაგრძელების, ან შეწყვეტის შესახებ არ არსებობს არც კონსენსუსი, არც საკმარისი მტკიცებულება. გადაწყვეტილების მიღება უნდა მოხდეს ერთობლივად, კარდიოლოგებისა და ენდოკრინოლოგების მიერ, თითოეული პაციენტისთვის ინდივიდუალურად, რისკების სტრატეგიკაციის საფუძველზე [1, 19]. ფართოდ მიღებულია ამიოდარონის გაგრძელება კრიტიკულად დაავადებულ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ გულის სიცოცხლისთვის საშიში დაავადებები და კარგად პასუხობენ აღნიშნული მედიკამენტით მკურნალობას. ამიოდარონით მკურნალობის გაგრძელება, სავარაუდოდ, მართებულია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე პაციენტებში, რადგან ეს უკანასკნელი თვითლიმიტირებადი მდგომარეობაა. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე 36 პაციენტზე ჩატარებულ რანდომიზებულ კლინიკურ კვლევაში, სადაც პაციენტებს მკურნალობდნენ მეთიმამოლით კომბინაციაში პრედნიზონთან, ან ნატრიუმის პერქლორატთან, ან პრედნიზონსა და ნატრიუმის პერქლორატთან, 8-14 კვირის შემდეგ, ყველა მათგანში მოხდა ეუთერეოზის მიღწევა, ამიოდარონით მკურნალობის გაგრძელების მიუხედავად [39]. მსგავსი შედეგი აჩვენა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე 13 პაციენტზე ჩატარებულმა მცირემასშტაბიანმა პროსპექტულმა კვლევამ [40]. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე 50 პაციენტზე ჩატარებულ იაპონურ კვლევაში, რომელშიც პაციენტები აგრძელებდნენ ამიოდარონის მიღებას, მხოლოდ სამ მათგანს განუვითარდა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის რეციდივი რამდენიმე წლის შემდეგ [41]. მეორე მხრივ, ფართო რეტროსპექტულ კოჰორტულ კვლევაში, რომელშიც ჩართული იყო ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე შესაბამისი 83 პაციენტი, პრედნიზონმა აღადგინა ეუთერეოზი პაციენტთა უმრავ-

**რეკომენდაციები**

- რეკომენდებულია, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტები განიხილებოდნენ როგორც ნებისმიერ დროს გადაუდებელი თერაპიის რისკის მქონე პირები, მომატებული ავადობისა და სიკვდილობის გამო, განსაკუთრებით, ხანდაზმულები და/ან მარცხენა პარკუჭის ფუნქციის დაქვეითების არსებობისას. 1, 1000
- რეკომენდებულია, გადაუდებლად ჩატარდეს სრული თირეოიდექტომია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირე-

ლესობაში, ამიოდარონის გაგრძელებისა თუ შეწყვეტის მიუხედავად, მაგრამ ამიოდარონით მკურნალობის გაგრძელებამ გაზარდა თირეოტოქსიკოზის რეციდივის სიხშირე, რამაც გამოიწვია ეუთირეოზის აღდგენის გადავადება და ჭარბი თირეოიდული ჰორმონების გახანგრძლივებული ზემოქმედება გულზე [42]. თუ გულის პათოლოგიები სტაბილურია და არ არის მძიმე, უსაფრთხოა ამიოდარონის შეწყვეტა და, საჭიროების შემთხვევაში, მისი მიღების განახლება ეუთირეოზის აღდგენის შემდეგ. პრობლემა უფრო კომპლექსურია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ისა და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის შერეული/განუსაზღვრელი ფორმის შემთხვევაში; ენდოკრინოლოგების დიდი ნაწილი ემხრობა ამიოდარონით მკურნალობის შეწყვეტას, თუ ეს შესაძლებელია კარდიოლოგიური თვალსაზრისით [3, 43]. საბოლოოდ, ამიოდარონით მკურნალობის გაგრძელების, ან მისი შეწყვეტის შესახებ გადაწყვეტილების მიღებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს ამიოდარონის პოტენციური სარგებელი სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების დროს, ჭარბი თირეოიდული ჰორმონების გახანგრძლივებული ზემოქმედების საფრთხე და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის ტიპი (ცხრილი 3).

**რეკომენდაციები**

4. შემოთავაზებულია ამიოდარონით მკურნალობის გაგრძელება სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების დროს და კრიტიკულ პაციენტებში, ვისი პროგნოზიც არაკეთილსაიმედოა; ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე პაციენტებში, ვისაც არ აღენიშნება სიცოცხლისთვის საშიში არითმია, პრეპარატი შეიძლება გაგრძელდეს, მაგრამ ეს შეიძლება ასოცირებული იყოს ეუთირეოზის მისაღწევად საჭირო უფრო ხანგრძლივ პერიოდთან და, შესაძლოა, რეციდივის უფრო მაღალ რისკთან; ამიოდარონის გაგრძელება, ან შეწყვეტა უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად, კარდიოვასკულარული რისკის სტრატეგიკაციის გათვალისწინებით. გადაწყვეტილება ერთობლივად უნდა მიიღოს კარდიოლოგმა და ენდოკრინოლოგმა. 2, 0000

**როგორია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის მართვა?**

ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის სამკურნალოდ, მისი პათოგენეზური მექანიზმებიდან გამომდინარე (იხ. ზემოთ), საუკეთესოა ანტითირეოიდული მედიკამენტები (კარბიმაზოლი, მეთიმიზოლი, ან პროპილთიოურაცილი) (სურათი 2) [19,44]. ზოგიერთ შემთხვევაში, გადაუდებელი, ან გადარჩენის თირეოიდექტომია შეიძლება იყოს არჩევის თერაპია. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტების იოდით გაჯერებული ფარისებრი ჯირკვალის ნაკლებად მგრძობიარეა თიონამიდების მიმართ. შესაბამისად, ეუთირეოზის აღსადგენად, საჭიროა მედიკამენტის ძალიან მაღალი დღიური დოზა (40-60 მგ/დღე მეთიმიზოლი, ან პროპილთიოურაცილის ეკვივალენტური დოზა) ჩვეულებრივზე ხანგრძლივად. ეს ამკარად არ წარმოადგენს იდეალურ მდგომარეობას უკვე არსებული კარდიოლოგიური პრობლემების მქონე პაციენტებისთვის, რომელთა ჰიპერთირეოზი უნდა იყოს მყისიერად გაკონტროლებული. თიონამიდების მიმართ ფარისებრი ჯირკვლის მგრძობელობისა და საპასუხო რეაქციის გასაზრდელად გამოიყენება კალიუმის პერქლორატი, რაც აქვეითებს ფარისებრი ჯირკვლის მიერ იოდის ათვისებას [2]. მედიკამენტის

გვერდითი ეფექტების (განსაკუთრებით, თირკმელსა და ძვლის ტვინზე) მინიმუმამდე შესამცირებლად, გამოყენებული დოზა არ უნდა აღარბედეს 1 გ/დღე. ამავდროულად, არ არის რეკომენდებული მედიკამენტის გამოყენება 4-6 კვირაზე მეტი ხანგრძლივობით [2]. გამომდინარე იქიდან, რომ კალიუმის პერქლორატი აღარ არის ხელმისაწვდომი, ალტერნატიულ ვარიანტს წარმოადგენს ნატრიუმის პერქლორატი. ნატრიუმის პერქლორატი (Irenat®) ხელმისაწვდომია ხსნარის სახით, რომლის 21 წვეთი შეესაბამება 300 მგ პერქლორატს. თიონამიდებით თერაპია შეიძლება გაგრძელდეს ეუთირეოზის აღდგენამდე, თუ ეს დასაშვებია უკვე არსებული გულის დაავადებისა და კარდიოციკლატორული კომპენსაციის თვალსაზრისით. ეუთირეოზის აღდგენის შემდეგ, მონოდებულია ჰიპერფუნქციური ფარისებრი ჯირკვლის რადიკალური თერაპია (სურათი 2) [1]. ეს შესაძლებელს ხდის, უსაფრთხოდ განახლდეს, ან გაგრძელდეს ამიოდარონი, თუ კარდიოლოგიური თვალსაზრისით ამის საჭიროებაა. თუ შესაძლებელია ამიოდარონის შეწყვეტა, რადიოაქტიური იოდით თერაპია შეიძლება ჩატარდეს იოდით კონტამინაციის დასრულების შემდეგ, რაც შეიძლება იყოს ამიოდარონის შეყვეტიდან 6-12 თვეში და ფასდება შარდში იოდის ექსკრეციის ნორმალიზებითა და რადიოაქტიური იოდის ჩართვის ადეკვატური მაჩვენებლებით. სხვა შემთხვევაში უნდა განიხილებოდეს ტოტალური თირეოიდექტომია. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის დროს, უკვე არსებული ჰიპერფუნქციური ფარისებრი ჯირკვლის რადიკალური მკურნალობა არ განსხვავდება სპონტანურად განვითარებული ჰიპერთირეოზის მკურნალობისგან.

ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის თიონამიდებით მკურნალობის დროს, არ არის ხელმისაწვდომი მონაცემები ეუთირეოზის მისაღწევად საჭირო დროისა და ეუთირეოზის პრევენციული ფაქტორების შესახებ. დესტრუქციული თირეოიდიტის თანაარსებობაზე მტკიცებულების არარსებობის შემთხვევაში, არ არის რეკომენდებული ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის სამკურნალოდ გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება.

**რეკომენდაციები**

5. რეკომენდებულია ანტითირეოიდული პრეპარატების გამოყენება როგორც არჩევის თერაპია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის შემთხვევათა უმეტესობაში; რადგანაც იოდით გაჯერებული ფარისებრი ჯირკვალის რემისტენტულია ანტითირეოიდული მედიკამენტების მიმართ, ჰიპერთირეოზის კონტროლის დასაშვებლად შესაძლოა გამოსადევი იყოს 4-6-კვირიანი კურსი ნატრიუმის პერქლორატით, დოზით არაუმეტეს 1 გ-ისა დღეში. 1, 0000

**როგორია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მართვა?**

მიუხედავად იმისა, რომ ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2, ჩვეულებრივ, თვითლიმიტირებადი დაავადებაა და ზოგჯერ შეიძლება იყოს მსუბუქი მიმდინარეობის, მას პოტენციურად შეუძლია გაამწვავოს უკვე არსებული კარდიოლოგიური დაავადება და, შესაბამისად, საჭიროებს სათანადო მკურნალობას [1]. ერთადერთი არსებული რანდომიზებული კვლევა, სადაც შესაძლებელი იყო შედარებულიყო პრედნიზონი (30 მგ/დღეში), ნატრიუმის პერქლორატი (500 მგ 2-ჯერ დღეში), ან მათი კომბინაცია 36 პაციენტში,

რომელიც აგრძელებდა ამიოდარონს და მკურნალობის დასაწყისიდანვე იღებდა მეტიმბოლოს (30 მგ/დღე) [39]. პრედნიზონით მკურნალობის შედეგად ეუთირეოზი მიღწეული იყო ყველა პაციენტში, მაშინ, როცა, პაციენტების 30%, რომლებიც მკურნალობდნენ მხოლოდ ნატრიუმის პერქლორატით, დამატებით საჭიროებდნენ პრედნიზონის მიღებას ეუთირეოზის მისაღწევად [39]. ამგვარად, აღნიშნული პაციენტებისთვის პრედნიზონი განხილული იყო, როგორც ყველაზე ეფექტიანი სამკურნალო საშუალება [39]. მიუხედავად იმისა, რომ კვლევა არ იყო საკმარისად გამყარებული, ამ მომსახურებმა დაადასტურა ადრეული რეტროსპექტიული კვლევა, რომელმაც აჩვენა რომ ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე 42 პაციენტის მხოლოდ მეტიმბოლით 6-კვირიანი მკურნალობით ეუთირეოზი მიღწეული იყო 15%-ში, ხოლო მხოლოდ პრედნიზონით მკურნალობისას — პაციენტების 76%-ში [45]. 12 პაციენტის პროსპექტიული რანდომიზებული კვლევით, ეუთირეოზის სწრაფად აღდგენის მხრივ, მხოლოდ პრედნიზონით მკურნალობა იყო უფრო ეფექტიანი იოპანოის მუავით მკურნალობასთან შედარებით [46]. შესაბამისად, არსებული კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით, ორალური გლუკოკორტიკოიდები წარმოადგენს არჩევანს პრეპარატს ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის სამკურნალოდ (სურათი 2). საწყის დოზად შემოთავაზებულია 30 მგ/დღე პრედნიზონი (ან სხვა გლუკოკორტიკოიდები ეკვივალენტური დოზით), დოზის შემდგომი შემცირებით კლინიკური და/ან ბიოქიმიური ეუთირეოზის მიხედვით [48]. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მძიმე ფორმები შესაძლოა საჭიროებდეს შედარებით ხანგრძლივი დროით მკურნალობას. თუ ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი წარმოადგენს გადაუდებელ მდგომარეობას (იხ. ზემოთ), გადაჩვენებს თირეოიდექტომია შეიძლება განიხილოს, გოადეს ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის, ისევე, როგორც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ისა და შერეული/განუსაზღვრელი ფორმის სამკურნალოდ (სურათი 2).

გან დიფერენცირება არის მნიშვნელოვანი გამკაცვლელი შემდგომი მართვისთვის [1, 48]. მიუხედავად იმისა, რომ არასრულად არის შესწავლილი, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის შერეული/განუსაზღვრელი ფორმა გვხვდება კლინიკურ პრაქტიკაში და განპირობებულია ორივე, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ისა და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის (დესტრუქციული თირეოიდიტი), პათოგენური მექანიზმით [1, 48]. ნაკლებად სავარაუდოა, რომ ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებს მორფოლოგიურად ნორმალური ფარისებრი ჯირკვლის, ვასკულარიზაციის არარსებობითა და TSH-ის რეცეპტორის სანინააღმდეგო ანტისხეულების უარყოფითი ტიტრით, ჰქონდეთ ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის შერეული/განუსაზღვრელი ფორმა. აღნიშნულ პაციენტებში, ფიზიკალური გამოკვლევა, ფერადი დოპლეროგრაფიული კარტირება და TSH-ის რეცეპტორის სანინააღმდეგო ანტისხეულების განსაზღვრა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის დიაგნოსტიკისა და გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის საშუალებას იძლევა. ეუთირეოზის მისაღწევად საჭირო დრო ცვალებადია და დამოკიდებულია დაავადების მანიფესტაციისას ფარისებრი ჯირკვლის მოცულობასა და თირეოტოქსიკოზის სიმძიმის ხარისხზე [49].

ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ისა და ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის შერეული/განუსაზღვრელი ფორმას შორის დიფერენცირება შედარებით რთულია, ხშირად წარმოადგენს გამორიცხვის მეთოდით დასმულ დიაგნოზს, განსაკუთრებით, კვანძოვანი ჩიყვის არსებობისას და არ არსებობს განსაზღვრული თერაპიული მიდგომა. თუ ვერ დაისვა ზუსტი დიაგნოზი, შემოთავაზებულია ორი შესაძლო მიდგომა (სურათი 2). პირველი ვარიანტია, თიონამიდების ( $\pm$  ნატრიუმის პერქლორატი) დანყება, როგორც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის შემთხვევაში, და დროის შედარებით მცირე პერიოდში (დასაბუთებულად, 4-6 კვირა) ბიოქიმიური გაუმჯობესების არარსებობის შემთხვევაში გლუკოკორტიკოიდების დამატება, იმ მოსაზრებით, რომ უკვე არსებულ თირეოიდულ დაავადებას თან დაერთო დესტრუქციული თირეოიდიტი. ალტერნატიულ მიდგომას წარმოადგენს კომბინირებული მკურნალობის (თიონამიდები და გლუკოკორტიკოიდები) დანყება თავიდანვე [50], რაც კარდიოლოგიური პათოლოგიის მქონე პაციენტს გლუკოკორტიკოიდებით არასასურველი მკურნალობის რისკის ქვეშ აყენებს. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის შერეული/განუსაზღვრელი ფორმის საუკეთესო თერაპიული სტრატეგიის შესახებ მტკიცებულებები მწირია და საჭიროა რანდომიზებული კლინიკური კვლევების ჩატარება. გამომდინარე უკვე არსებული თირეოიდული დაავადებიდან, რადიკალური თერაპია, ჩვეულებრივ, საჭიროა როგორც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის შემთხვევაში. თირეოიდექტომია გამართლებული არჩევანია კომბინირებულ თერაპიაზე სუსტი პასუხის შემთხვევაში.

**რეკომენდაციები**

- რეკომენდებულია ორალური გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება, როგორც არჩევანს თერაპია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის საშუალო და მძიმე ფორმის თირეოტოქსიკოზის დროს; მსუბუქი, ან სუბკლინიკური ფორმების მკურნალობის გადანყვებითი მიღებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს გულის არსებული პათოლოგიები და აქტიურად უნდა იყოს ჩართული მკურნალი კარდიოლოგი. 1, 0000
- შემოთავაზებულია, რომ იმ პაციენტებში, რომლებთანაც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2 წარმოადგენს გადაუდებელ მდგომარეობას, შესაძლოა განიხილებოდეს გადაჩვენის თირეოიდექტომია, როგორც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ისა და შერეული/განუსაზღვრელი ფორმების დროს. 2, 0000

**როგორია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის შერეული/განუსაზღვრელი ფორმის მართვა?**

ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის, ან ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის შერეული/განუსაზღვრელი ფორმის ერთმანეთის-

**რეკომენდაციები**

- შემოთავაზებულია თიონამიდებით მკურნალობის დანყება იმ პაციენტებში, რომლებთანაც საუკეთესო შერეული/განუსაზღვრელი ფორმის არსებობა; საბოლოოდ დადგენილი არ არის გლუკოკორტიკოიდები უნდა დაემატოს თერაპიას დასაწყისიდანვე, თუ სუსტი პასუხის 4-6-კვირიანი პერიოდის შემდეგ. 2, 0000

## რა როლი აქვს თირეოიდექტომიას, ან რადიოაქტიური იოდით თერაპიას ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მართვაში?

პრინციპში, რადიოაქტიური იოდით თერაპია არ არის მიზანშეწონილი განხორციელდეს მოკლე ვადაში იოდით კონტამინაციის და რადიოაქტიური იოდის ჩართვის დაქვეითების გამო. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტების სამკურნალოდ, რადიოაქტიური იოდის ჩართვის დაქვეითების პრობლემის გადასაჭრელად, შემოთავაზებულია რადიოაქტიური იოდით თერაპია<sup>131I</sup>-ით ადამიანის რეკომბინანტური TSH-ით (rhTSH) სტიმულაციის, ან ამ უკანასკნელის ლითიუმთან კომბინაციის შემდეგ [51]. თუმცა, პაციენტების ამ ჯგუფში ძალიან მცირე გამოცდილებისა და ჰიპერთირეოზის გამწვავების რისკის გათვალისწინებით, რომელსაც ახლავს კარდიოლოგიური დარღვევები, მკურნალობის ეს ვარიანტი უნდა განიხილებოდეს სიფრთხილით და, ამუშავდ, არ არის რეკომენდებული [52]. თუმცა, იოდით დატვირთვის მოხსნისა და რადიოაქტიური იოდის ადეკვატური ჩართვის აღდგენის შემდეგ, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის მქონე პაციენტებში, ჰიპერფუნქციური ფარისებრი ჯირკვლის რადიკალურ თერაპიად შეიძლება განიხილებოდეს რადიოაქტიური იოდით მკურნალობა [1].

გადაუდებელი სიტუაციების გარდა, ტოტალური თირეოიდექტომია შეიძლება განიხილებოდეს შემდეგ შემთხვევებში [35, 37, 53, 54]:

- ჰიპერთირეოზის რადიკალური თერაპია, როგორც რადიოაქტიური იოდით მკურნალობის ალტერნატივა;
- იმ პაციენტებში, რომლებიც საჭიროებენ ამიოდარონით მკურნალობის გაგრძელებას. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც ჩაუტარდათ გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობა, ამიოდარონის გაგრძელება დიდად არ ცვლის შრატის თირეოიდული ჰორმონების პირველი ნორმალიზებისთვის საჭირო დროს. მიუხედავად ამისა, პაციენტებს, რომლებიც საჭიროებენ ამიოდარონით თერაპიის გაგრძელებას, აღენიშნებათ თირეოტოქსიკოზის რეციდივის მაღალი რისკი გლუკოკორტიკოიდებით თერაპიისას, თუმცა, ეს აღნიშნული ინფორმაცია მიღებულია მცირე რაოდენობის პაციენტების ანალიზით. შესაბამისად, ამ პაციენტებში ყურადღებით უნდა შეფასდეს ქირურგიული რისკი და თირეოტოქსიკოზის რეციდივის შესაძლო (მაგრამ არა გარდაუვალი) რისკი. მეორე მხრივ, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის მქონე პაციენტებს, რომლებსაც ესაჭიროებათ ამიოდარონით თერაპიის გაგრძელება და აღენიშნებათ უკვე არსებული ავტონომიურად მოფუნქციონირე ფარისებრი ჯირკვალი, ტოტალური თირეოიდექტომია წარმოადგენს შესაფერის არჩევანს;
- პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ გვერდითი მოვლენები მედიკამენტურ მკურნალობაზე.

ბოლო კვლევებით, ტოტალური თირეოიდექტომია შეიძლება ჩაუტარდეთ ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებს, რომლებსაც აღენიშნებათ მარცხენა პარაკუჭის საშუალო-მძიმე ხარისხის დისფუნქცია, სერიოზული გართულებების გარეშე [35, 37, 53, 54]. მიუხედავად კონტროლირებული კვლევების სიმწირისა, წინასაოპერაციო პერიოდში პაციენტის ოპტიმალურმა მომზადებამ, მათ შორის, გლუკოკორტიკოიდებითა და ბეტა-ბლოკერებით, შესაძლოა, შეამციროს ქირურგიული რისკი ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის ტიპის განახლება (თუ აუცილებელია) ანამნეზში ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში?

რონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის ტიპის განადგომად და მოვლიდა. ზოგადად, ოპერაციულ ჩარევამდე მიზანშეწონილია ეუთირეოზის მიღწევა, თუმცა, კონტროლირებული კვლევები ამის შესახებ არ არსებობს. უშუალოდ ოპერაციის წინ შესაძლოა განიხილებოდეს პლაზმაფერეზი.

### რეკომენდაციები

- რეკომენდებულია ჰიპერფუნქციური ფარისებრი ჯირკვლის აბლაცია თირეოიდექტომიით, ან რადიოაქტიური იოდით, როგორც სპონტანური ჰიპერთირეოზის სხვა ფორმების შემთხვევაში. 1, 0000
- შემოთავაზებულია ეუთირეოზის მიღწევა სრული თირეოიდექტომიის ჩატარებამდე, ან რადიოაქტიური იოდით თერაპიამდე, თუ რადიკალური თერაპია არ არის სასწრაფო. 2, 0000
- რეკომენდებულია, რომ ადამიანის რეკომბინანტური TSH არ იქნას გამოყენებული რადიოაქტიური იოდით თერაპიამდე ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში. 1, 0000

### შეიძლება თუ არა ამიოდარონის განახლება (თუ აუცილებელია) ანამნეზში ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში?

მხოლოდ ერთი კვლევა მიეძღვნა ანამნეზში არსებული ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში ამიოდარონის განახლების საკითხს. ამ რეტროსპექტულ კვლევაში მონაწილე, ანამნეზში ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე 172 პაციენტიდან, 46 პაციენტს ესაჭიროებოდა ამიოდარონის განმეორებითი კურსის ჩატარება მკურნალობის შეწყვეტიდან საშუალოდ 2-წლიანი ინტერვალის შემდეგ [55]. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის რეციდივი განვითარდა 46-დან 14 პაციენტში (30%), 46-დან 12-ს განუვითარდა ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი (26%), დანარჩენ 20-ს აღენიშნებოდა ეუთირეოზი საშუალოდ 6-წლიანი დაკვირვების მანძილზე [55]. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის რეციდივის მქონე პაციენტების უმრავლესობას (14-დან 11) აღენიშნებოდა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1 [55]. Ryan et al-ის [56] გამოუქვეყნებული მონაცემების მიხედვით, ამიოდარონით თერაპიის განახლებისას 9%-ს განუვითარდა ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი, ან ჰიპოთირეოზი. ამიოდარონით მკურნალობის განახლებისას, პროფილაქტიკის მიზნით ანტითირეოიდული მედიკამენტებით, ან აბლაციური თერაპიის ჩატარების საკითხი რჩება პასუხგაუცემელი მტკიცებულების სიმწირის გამო.

### დასკვნა

მაშინ, როცა ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის მართვა მარტივია, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი წარმოადგენს დიაგნოსტიკურ და თერაპიულ გამოწვევას. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის (დესტრუქციული თირეოიდიტი) პაციენტების უმრავლესობის მკურნალობა გლუკოკორტიკოიდებით წარმატებულია და, შესაძლოა, არ საჭიროებდეს ამიოდარონის მოხსნას. ხოლო ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის (და შერეული/განუსაზღვრელი ფორმები) მართვა

**ცხრილი 4. რეკომენდაციების შეჯამება.**

#	რეკომენდაცია	რეკომენდაციის ძალა და მტკიცებულების დონე
1	ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზი არ საჭიროებს ამიოდარონის მოხსნას; ლევოთიროქსინით თერაპია რეკომენდებულია ამიოდარონ-ინდუცირებული ჰიპოთირეოზის ყველა ამკარა ფორმის დროს. თუმცა, ზოგიერთ სუბკლინიკურ შემთხვევაში, განსაკუთრებით, ასაკოვან პირებში, შეიძლება მკურნალობის დაწყების თავიდან აცილება. ასეთ შემთხვევებში, ამკარა ჰიპოთირეოზად პროგრესირების მონიტორინგისთვის, საჭიროა თირეოიდული სტატუსის ხშირი შეფასება.	1, 0000
2	რეკომენდებულია, ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტები განიხილებოდნენ როგორც ნებისმიერ დროს გადაუდებელი თერაპიის რისკის მქონე პირები, მომატებული ავადობისა და სიკვდილობის გამო, განსაკუთრებით, ხანდაზმულები და/ან მარცხენა პარაკუჭის ფუნქციის დაქვეითების არსებობისას.	1, 0000
3	რეკომენდებულია, გადაუდებლად ჩატარდეს სრული თირეოიდექტომია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ გულის ფუნქციის გაუარესება, ან გულის მძიმე დაავადება; ასევე, იმ შემთხვევებში, თუ მედიკამენტურ თერაპიაზე პასუხი არ არის; ეს გადაწყვეტილება უნდა მიიღოს მულტიდისციპლინურმა ჯგუფმა, რომელშიც არიან ენდოკრინოლოგი, კარდიოლოგი, ანესთეზიოლოგი და გამოცდილი ქირურგი.	1, 0000
4	შემოთავაზებულია ამიოდარონით მკურნალობის გაგრძელება სიცოცხლისთვის საშიში არითმიების დროს და კრიტიკულ პაციენტებში, ვისი პროგნოზიც არაკეთილსაიმედოა; ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის მქონე პაციენტებში, ვისაც არ აღენიშნება სიცოცხლისთვის საშიში არითმია, პრეპარატი შეიძლება გაგრძელდეს, მაგრამ ეს შეიძლება ასოცირებული იყოს ეუთირეოზის მისაღწევად საჭირო უფრო ხანგრძლივ პერიოდთან და, შესაძლოა, რეციდივის უფრო მაღალ რისკთან; ამიოდარონის გაგრძელება, ან შეწყვეტა უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად, კარდიოვასკულარული რისკის სტრატეგიკაციის გათვალისწინებით. გადაწყვეტილება ერთობლივად უნდა მიიღოს კარდიოლოგმა და ენდოკრინოლოგმა.	2, 0000
5	რეკომენდებულია ანტითირეოიდული პრეპარატების გამოყენება, როგორც არჩევის თერაპია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ის შემთხვევათა უმეტესობაში; რადგანაც იოდით გაჯერებული ფარისებრი ჯირკვალის რეზისტენტულია ანტითირეოიდული მედიკამენტების მიმართ, ჰიპერთირეოზის კონტროლის დასაჩქარებლად შესაძლოა გამოსადეგი იყოს 4-6-კვირიანი კურსი ნატრიუმის პერქლორატით, დღით არაუმეტეს 1 გ/დღე.	1, 0000
6	რეკომენდებულია ორალური გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება, როგორც არჩევის თერაპია ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2-ის საშუალო და მძიმე ფორმის თირეოტოქსიკოზის დროს; მსუბუქი, ან სუბკლინიკური ფორმების მკურნალობის გადაწყვეტილების მიღებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს გულის არსებული პათოლოგიები და აქტიურად უნდა იყოს ჩართული მკურნალი კარდიოლოგი.	1, 0000
7	შემოთავაზებულია, რომ იმ პაციენტებში, რომლებთანაც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 2 წარმოადგენს გადაუდებელ მდგომარეობას, შესაძლოა განიხილებოდეს გადარჩენის თირეოიდექტომია, როგორც ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ისა და შერეული/განუსაზღვრელი ფორმების დროს.	2, 0000
8	შემოთავაზებულია თიონამიდებით მკურნალობის დაწყება იმ პაციენტებში, რომლებთანაც შერეული/განუსაზღვრელი ფორმა არის საჭევო; საბოლოოდ დადგენილი არ არის გლუკოკორტიკოიდები უნდა დაემატოს თერაპიას დასაწყისიდანვე, თუ სუსტი პასუხის 4-6-კვირიანი პერიოდის შემდეგ.	2, 0000
9	რეკომენდებულია ჰიპერფუნქციური ფარისებრი ჯირკვლის აბლაცია თირეოიდექტომიით, ან რადიოაქტიური იოდით, როგორც სპონტანური ჰიპერთირეოზის სხვა ფორმების შემთხვევაში.	1, 0000
10	შემოთავაზებულია ეუთირეოზის მიღწევა სრული თირეოიდექტომიის ჩატარებამდე, ან რადიოაქტიური იოდით თერაპიამდე, თუ რადიკალური თერაპია არ არის სასწრაფო.	2, 0000
11	რეკომენდებულია, რომ ადამიანის რეკომბინანტური TSH არ იქნას გამოყენებული რადიოაქტიური იოდით თერაპიამდე ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზის მქონე პაციენტებში.	1, 0000

ბევრად რთულია, რადგან იოდით გაჯერებული ფარისებრი ჯირკვალის რეზისტენტულია ანტითირეოიდული პრეპარატების მიმართ. ამიოდარონ-ინდუცირებული თირეოტოქსიკოზი ტიპი 1-ისა და შერეული/განუსაზღვრელი ფორმების დიფერენცირების სირთულის გამო, ხშირად გამოიყენება მულტი-ფარმაკოლოგიური მიდგომა, რის შემდეგაც მკურნალობის რადიკალურ მეთოდად მოიაზრება რადიოაქტიური იოდით თერაპია, ან თირეოიდექტომია თირეოტოქსიკოზის კუპირების შემდეგ, ზოგჯერ – თირეოტოქსიკურ ფაზაშიც, განსაკუთრებით, გულის პათოლოგიის სწრაფი გაუარესების დროს. როგორც ეს ასახულია რეკომენდაციების

შეჯამებაში (ცხრილი 4), ფარისებრი ჯირკვლის ამიოდარონთან ასოცირებული დისფუნქციის სფეროში მტკიცებულებები შეზღუდულია კონტროლირებული კვლევების დეფიციტის გამო. აუცილებელია ფართო, მულტი-ცენტრული, რანდომიზებული კლინიკური კვლევები აღნიშნული დარღვევების მართვის გაუმჯობესების მიზნით.

**ინტერესთა კონფლიქტი**

სამიზნე ჯგუფს არ ჰქონია კომერციული მხარდაჭერა და წევრებს არ გააჩნიათ ინტერესთა კონფლიქტი.

## შემოკლებები

**TSH** — თირეოტროპული ჰორმონი

**T4** — თიროქსინი

**TT4** — საერთო თიროქსინი

**FT4** — თავისუფალი თიროქსინი

**T3** — ტრიიოდთირონი

**TT3** — საერთო ტრიიოდთირონი

**FT3** — თავისუფალი ტრიიოდთირონი

**rT3** — რევერსიული ტრიიოდთირონი

**D1** — იოდთირონი დეიოდინაზა ტიპი 1

**D2** — იოდთირონი დეიოდინაზა ტიპი 2

## გამოყენებული ლიტერატურა

1. Bogazzi F, Bartalena L, Martino E: Approach to the patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 2529–2535.
2. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE: The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev* 2001; 22: 240–254.
3. Tanda ML, Piantanida E, Lai A, Liparulo L, Sassi L, Bogazzi F, Wiersinga WM, Braverman LE, Braverman LE, Martino E, Bartalena L: Diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis: similarities and differences between North American and European thyroidologists. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008; 69: 812–818.
4. Raghavan RP, Taylor PN, Bhake R, Vaidya B, Martino E, Bartalena L, Dayan CM, Bradley K: Amiodarone-induced thyrotoxicosis: an overview of UK management. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012; 77: 936–937.
5. Ahmed S, Van Gelder IC, Wiesfeld ACP, Van Veldhuisen DJ, Links TP: Determinants and outcome of amiodarone-associated thyroid dysfunction. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2011; 75: 388–394.
6. Trip MD, Wiersinga W, Plomp TA: Incidence, predictability, and pathogenesis of amiodarone-induced thyrotoxicosis and hypothyroidism. *Am J Med* 1991; 91: 507–511.
7. Swiglo BA, Murad MH, Schunemann HJ, Kunz R, Vigersky RA, Guyatt GH, Montori VM: A case for clarity, consistency and help-fulness: State-of-the-art clinical practice guidelines in endocrinology using the grading of recommendations, assessment, development, and evaluation system. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 666–673.
8. Lambert MJ, Burger AG, Galeazzi RL, Engler D: Are selective increases in serum thyroxine (T4) due to iodinated inhibitors of T4 monodeiodination indicative of hyperthyroidism? *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55: 1058–1065.
9. Nademanee K, Singh BN, Callahan B, Hendrickson JA, Hershman JM: Amiodarone, thyroid indexes, and altered thyroid function: long-term serial effects in patients with cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol* 1986; 58: 981–986.
10. Franklyn JA, Davis JR, Gammage MD, Littler WA, Ramsden DB, Sheppard MC: Amiodarone and thyroid hormone action. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1985; 22: 257–264.
11. Yamazaki K, Mitsuhashi T, Yamada E, Yamada T, Kosaka S, Takano K, Obara T, Sato: Amiodarone reversibly decreases sodium-iodide symporter mRNA expression at therapeutic concentrations and induces antioxidant responses at supraphysiological concentrations in cultured human thyroid follicles. *Thyroid* 2007; 17: 1189–1200.
12. Melmed S, Nademanee K, Reed AW, Hendrickson JA, Singh BN, Hershman JM: Hyperthyroxinemia with bradycardia and normal thyrotropin secretion after chronic amiodarone administration. *J Clin Endocrinol Metab* 1981; 53: 997–1001.
13. Hershman JM, Nademanee K, Sugawara M, Pekary AE, Ross R, Singh BN, DiStefano JJ 3rd: Thyroxine and triiodothyronine kinetics in cardiac patients taking amiodarone. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1986; 111: 193–199.
14. Amico JA, Richardson V, Alpert B, Klein I: Clinical and chemical assessment of thyroid function during therapy with amiodarone. *Arch Intern Med* 1984; 144: 487–490.
15. Unger J, Lambert M, Jonckheer MH, Denayer P: Amiodarone and the thyroid: pharmacological, toxic and therapeutic effects. *J Intern Med* 1993; 233: 435–443.
16. Wiersinga WM, Trip MD: Amiodarone and thyroid hormone metabolism. *Postgrad Med J* 1986; 62: 909–914.
17. Batchelor EL, Tang XC, Singh BN, Singh SN, Reda DJ, Hershman JM; SAFE-T Investigators: Thyroid function abnormalities during amiodarone therapy for persistent atrial fibrillation. *Am J Med* 2007; 120: 880–885.
18. Zhong B, Wang Y, Zhang G, Wang Z: Environmental iodine content, female sex and age are associated with new-onset amiodarone-induced hypothyroidism: a systematic review and meta-analysis of adverse reactions of amiodarone on the thyroid. *Cardiology* 2016; 134: 366–371.
19. Bogazzi F, Tomisti L, Bartalena L, Aghini-Lombardi F, Martino E: Amiodarone and the thyroid: a 2012 update. *J Endocrinol Invest* 2012; 35: 340–348.
20. Harjai K, Licata A: Effects of Amiodarone on thyroid function. *Ann Intern Med* 1997; 126: 63–73.
21. Stott DJ, Rodondi N, Kearney PM, Ford I, Westendorp RGJ, Mooijaart SP, Sattar N, Aubert CE, Aujesky D, Bauer DC, Baumgartner C, Blum MR, Browne JP, Byrne S, Collet TH, Dekkers OM, denElzen WPJ, DuPuy RS, Ellis G, Feller M, Floriani C, Hendry K, Hurley C, Jukema JW, Kean S, Kelly M, Krebs D, Langhorne P, McCarthy G, McCarthy V, McConnachie A, McDade M, Messow M, O'Flynn A, O'Riordan D, Poortvliet RKE, Quinn TJ, Russell A, Sinnott C, Smit JWA, Van Dorland HA, Walsh KA, Walsh EK, Watt T, Wilson R, Gussekloo J; TRUST Study Group: Thyroid hormone therapy for older adults with subclinical hypothyroidism. *N Engl J Med* 2017; 376: 2534–2544.
22. Benjamins S, Dullaart RPF, Sluiter WJ, Rienstra M, van Gelder IC, Links TP: The clinical value of regular thyroid function tests during amiodarone treatment. *Eur J Endocrinol* 2017; 177: 9–14.
23. Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE, Martino E: Effects of amiodarone administration during pregnancy on neonatal thyroid function and subsequent neurodevelopment. *J Endocrinol Invest* 2001; 24: 116–130.

24. Theodoraki A, Vanderpump MPJ: Thyrotoxicosis associated with the use of amiodarone: the utility of ultrasound in patient management. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2016; 84: 172–176.
25. Bogazzi F, Bartalena L, Dell'Unto E, Tomisti L, Rossi G, Pepe P, Tanda ML, Grasso L, Macchia E, Aghini-Lombardi F, Pinchera A, Martino E: Proportion of type 1 and type 2 amiodarone-induced thyrotoxicosis has changed over a 27-year period in Italy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007; 67: 533–537.
26. Balzano S, Sau F, Bartalena L, Ruscazio M, Balestrieri A, Cherchi A, Martino E: Diagnosis of amiodarone-iodine-induced thyrotoxicosis (AIIT) associated with severe nonthyroidal illness. *J Endocrinol Invest* 1987; 10: 589–591.
27. Tomisti L, Urbani C, Rossi G, Latrofa F, Sardella C, Manetti L, Lupi I, Marcocci C, Bartalena L, Curzio O, Martino E, Bogazzi F: The presence of anti-thyroglobulin (TgAb) and/or anti-thyroperoxidase antibodies (TPOAb) does not exclude the diagnosis of type 2 amiodarone-induced thyrotoxicosis. *J Endocrinol Invest* 2016; 39: 585–591.
28. Piga M, Cocco MC, Serra A, Boi F, Loy M, Mariotti S: The usefulness of 99mTc-sestaMIBI thyroid scan in the differential diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Eur J Endocrinol* 2008; 159: 423–429.
29. Pattison DA, Westcott J, Lichtenstein M, Toh HB, Gunawardana D, Better N, Forehan S, Sivaratnam D: Quantitative assessment of thyroid-to-background ratio improves the interobserver reliability of technetium-99m sestamibi thyroid scintigraphy for investigation of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Nucl Med Commun* 2015; 36: 356–362.
30. Loy M, Perra E, Melis A, Cianchetti ME, Piga M, Serra A, Pinna G, Mariotti S: Color-flow Doppler sonography in the differential diagnosis and management of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Acta Radiol* 2007; 48: 628–634.
31. Yiu KH, Jim MH, Siu CW, Lee CH, Yuen M, Mok M, Shea YF, Fan K, Tse HF, Chow WH: Amiodarone-induced thyrotoxicosis is a predictor of adverse cardiovascular outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 109–114.
32. O'Sullivan AJ, Lewis M, Diamond T: Amiodarone-induced thyrotoxicosis: left ventricular dysfunction is associated with increased mortality. *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 533–536.
33. Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, LeRoy EC, Vasan RS: Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation* 2003; 108: 977–982.
34. Tomisti L, Del Re M, Bartalena L, Tanda ML, Pucci A, Pambianco M, Danesi R, Braverman LE, Martino E, Bogazzi F: Effects of amiodarone, thyroid hormones and CYP2C9 and VKORC1 polymorphisms on warfarin metabolism: a review of the literature. *Endocr Pract* 2013; 19: 1043–1049.
35. Tomisti L, Materazzi G, Bartalena L, Rossi G, Marchello A, Moretti M, De Napoli L, Mariotti R, Miccoli P, Martino E, Bogazzi F: Total thyroidectomy in patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis and severe left ventricular systolic dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 3515–3521.
36. Pierret C, Tourtier JP, Pons Y, Merat S, Duverger V, Perrier E: Total thyroidectomy for amiodarone-associated thyrotoxicosis: should surgery always be delayed for pre-operative medical preparation? *J Laryngol Otol* 2012; 126: 701–705.
37. Kaderli RM, Fahrner R, Christ ER, Stettler C, Fuhrer J, Martinelli M, Vogt A, Seiler CA: Total thyroidectomy for amiodarone-induced thyrotoxicosis in the hyperthyroid state. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2016; 124: 45–48.
38. Zhu L, Zainudin SB, Kaushik M, Khor LY, Chng CL: Plasma exchange in the treatment of thyroid storm secondary to type II amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep* 2016; 2016: 160039.
39. Eskes SA, Ender E, Fliers E, Gerskus RB, Dullaart RP, Links TP, Wiersinga WM: Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis type 2: a randomized clinical trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 87: 499–506.
40. Uzan L, Guignat L, Meune C, Mouly S, Weber S, Bertagna X, Bertherat J, Thomopoulos P, Duboc D: Continuation of amiodarone therapy despite type II amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Drug Saf* 2006; 29: 231–236.
41. Sato K, Shiga T, Matsuda N, Onoda N, Takano K, Hagiara N, Kasanuki H: Mild and short recurrence of type II amiodarone-induced thyrotoxicosis in three patients receiving amiodarone continuously for more than 10 years. *Endocrine J* 2006; 53: 531–538.
42. Bogazzi F, Bartalena L, Tomisti L, Rossi G, Brogioni S, Martino E: Continuation of amiodarone delays restoration of euthyroidism in patients with type 2 amiodarone-induced thyrotoxicosis treated with prednisone: a pilot study. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 3374–3380.
43. Eskes SA, Wiersinga WM: Amiodarone and thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23: 735–751.
44. Jabrocka-Hybel A, Bednarczyk T, Bartalena L, Pach D, Ruchala M, Kamiński G, Kostecka-Matya M, Hubalewska-Dydejczyk A: Amiodarone and the thyroid. *Endokrynol Pol* 2015; 66: 176–186.
45. Bogazzi F, Tomisti L, Rossi G, Dell'Unto E, Pepe P, Bartalena L, Martino E: Glucocorticoids are preferable to thionamides as first-line treatment for amiodarone-induced thyrotoxicosis due to destructive thyroiditis: a matched retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 3757–3762.
46. Bogazzi F, Bartalena L, Cosci C, Brogioni S, Dell'Unto E, Grasso L, Aghini-Lombardi F, Rossi G, Pinchera A, Braverman LE, Martino E: Treatment of type II amiodarone-induced thyrotoxicosis by either iopanoic acid or glucocorticoids: a prospective, randomized study. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1999–2002.
47. Dickstein G, Shechner C, Adawi F, Kaplan J, Baron E, Ish-Shalom S: Lithium treatment in amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Am J Med* 1997; 102: 454–458.
48. Han TS, Williams GR, Vanderpump MPJ: Benzofuran derivatives and the thyroid. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 70: 2–13.
49. Bogazzi F, Bartalena L, Tomisti L, Rossi G, Tanda ML, Dell'Unto E, Aghini-Lombardi F, Martino E: Glucocorticoid response in amiodarone-induced thyrotoxicosis resulting from destructive thyroiditis is predicted by thyroid volume and serum free thyroid hormone concentrations. *J Clin*

Endocrinol Metab 2007; 92: 556–562.

50. Vanderpump MPJ: Use of glucocorticoids in amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Nat Rev Endocrinol* 2009; 5: 650–651.
51. Albino CC, Paz-Filho G, Graf H: Recombinant human TSH as an adjuvant to radioiodine for the treatment of type 1 amiodarone-induced thyrotoxicosis (AIT). *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 70: 810–811.
52. Bogazzi F, Tomisti L, Ceccarelli C, Martino E: Recombinant human TSH as an adjuvant to radioiodine for the treatment of type 1 amiodarone-induced thyrotoxicosis: a cautionary note. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010; 72: 133– 134.
53. Houghton SG, Farley DR, Brennan MD, van Heerden JA, Thompson GB, Grant CS: Surgical management of amiodarone-associated thyrotoxicosis: Mayo Clinic experience. *World J Surg* 2004; 28: 1083–1087.
54. Gough J, Gough IR: Total thyroidectomy for amiodarone-associated thyrotoxicosis in patients with severe cardiac disease. *World J Surg* 2006; 30: 1957–1961.
55. Maqdasy S, Batisse-Lignier M, Auclair C, Desbiez F, Citron B, Thieblot P, Roche B, Lussion JR, Tauveron I: Amiodarone-induced thyrotoxicosis recurrence after amiodarone reintroduction. *Am J Cardiol* 2016; 117: 1112– 1116.
56. Ryan LE, Braverman LE, Cooper DS, Ladenson PW, Kloos RT: Can amiodarone be restarted after amiodarone-induced thyrotoxicosis? *Thyroid* 2004; 14: 149–153.





# კავშირები ცვლილებებისთვის

ამ გაიდლაინის სამიზნე აუდიტორიაა ექიმები, რომლებიც მუშაობენ ამიოდარონთან ასოცირებული თირეოიდული დისფუნქციის მქონე პაციენტებთან. ამ დოკუმენტში ხაზგასმულია რაციონალური სამედიცინო პრაქტიკა. ეს გაიდლაინი არ ანაცვლებს კლინიკურ მსჯელობას, გადანყვეტილების ინდივიდუალურ მიღებას, ან პაციენტისა და მისი ოჯახის სურვილებს. არამედ, თითოეული რეკომენდაცია უნდა შეფასდეს ამ კრიტერიუმებთან ერთად, რათა საბოლოოდ მივიღოთ პაციენტისთვის ყველაზე ოპტიმალური გადანყვეტილება. როდესაც პაციენტისთვის საჭირო პირობების უზრუნველყოფა შეუძლია მსგავსი, სპეციფიკური გამოცდილების მქონე სამედიცინო დანესებულებას, პაციენტი აუცილებლად უნდა გადამისამართდეს ასეთ დანესებულებაში.

 ერთად ენდოკრინოლოგიის განვითარებისთვის

 პაციენტთა განათლება ჯანმრთელი მომავლისთვის

 უწყვეტი სამედიცინო განათლება პროფესიული ზრდისთვის