

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI

**NAZARIY va
KLINIK TIBBIYOT
JURNALI**



**JOURNAL
of THEORETICAL
and CLINICAL
MEDICINE**

Рецензируемый научно-практический журнал.

Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан.

Журнал включен в научную электронную библиотеку и Российский Индекс Научного Цитирования (РИНЦ).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор проф., акад. АН РУз Т.У. АРИПОВА

проф. Б.Т. ДАМИНОВ (заместитель главного редактора),
проф. Г.М. КАРИЕВ, проф. Ш.Х. ЗИЯДУЛЛАЕВ, проф. З.С. КАМАЛОВ,
Р.З. САГИДОВА (ответственный секретарь)

3

ТАШКЕНТ – 2025

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

В.А. Алейник (Андижан), Н.У. Арипова (Ташкент), Н.С. Атабеков (Ташкент), Д.И. Ахмедова (Ташкент), И.В. Бергер (Ташкент), А.А. Гайбуллаев (Ташкент), Г. Ахунов (Ташкент), М.В. Залялиева (Ташкент), А.А. Исмаилова (Ташкент), Ф.И. Иноятова (Ташкент), М.Р. Рузыбакиева (Ташкент), Д.А. Кадырова (Ташкент), М.Ю. Каримов (Ташкент), Р.Д. Курбанов (Ташкент), Д.Н. Муратходжаев (Ташкент), Э.И. Мусабаев (Ташкент), Д.А. Мусаходжаева (Ташкент), Ф.Г. Назиров (Ташкент), Н.С. Надырханова (Ташкент), Ж.Е. Пахомова (Ташкент), Ж.А. Ризаев (Самарканд), Н.Ф. Рузимуродов (Ташкент), У.Ю. Сабилов (Ташкент), Т.Р. Хегай (Ташкент), Н.И. Хикматова (Бухара), К. Юсупалиев (Ташкент), А.Ф. Юсупов (Ташкент), З.Д. Рахманкулова (Ташкент)

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.М. Гашникова (Новосибирск), Н.В. Ганковская (Москва), М. Мизоками (Япония), У.Б. Нурматов (Великобритания), Г.С. Святова (Казахстан), И.Г. Козлов (Москва), Н.В. Колесникова (Краснодар), А.С. Симбирцев (Санкт-Петербург), Н.С. Татаурщикова (Москва), А.А. Тотолян (Санкт-Петербург), И.А. Тузанкина (Екатеринбург), М.Р. Хаитов (Москва), В.А. Черешнев (Екатеринбург), Э. Эйер (Франция), Н.Ю. Юлдашева (Великобритания)

Адрес редакции и издательства:

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы
обращаться по адресу:

100060, Ташкент, ул. Я. Гулямова, 74,

**Институт иммунологии и геномики человека АН РУз
ответственному секретарю журнала**

Тел. +998-71-207-08-17

Fax +998-71-207-08-23

E-mail: immunology2015@mail.ru

Internet: www.jtcm.uz

Журнал зарегистрирован Узбекским агентством по печати и информации 04.05.07, № 0255
ISSN 2091-5853 Индекс подписки 921.

Технический редактор Р.З. Сагидова
Верстка и компьютерная графика Д.К. Ашрапова

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Редакция оставляет за собой право на корректуру, редактуру и сокращение текстов статей.

СОДЕРЖАНИЕ

ГЕНЕТИКА

Арипова Т.У., Рузибакиева М.Р., Зиядуллаев Ш.Х., Муратходжаева С.А., Рыскулов Ф.Т., Масаидова И.Б. Методы анализа эпигенома: принципы, технологии и диагностический потенциал (обзор)
Муратходжаева С.А., Арипова Т.У., Рузибакиева М.Р., Григорьянц К.Э., Хакимова Г.Б. Основные механизмы эпигенетических модификаций (обзор)

КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И РЕГЕНЕРАТИВНАЯ МЕДИЦИНА

Арипова Т.У., Рузибакиева М.Р., Муратходжаева С.А., Рамзиддинов Ж.Ж., Жангаваров А.Ж. Обзор клинических испытаний мезенхимальных стволовых клеток в терапии аутоиммунных заболеваний
Арипова Т.У., Рузибакиева М.Р., Муратходжаева С.А., Рамзиддинов Ж.Ж., Жангаваров А.Ж. Экзосомы как медиаторы восстановления хряща при остеоартрите через регуляцию микроокружения (обзор)

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Абдуллаева С.Я., Никитин А.Г. Обновлённые рекомендации ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI 2025 по ведению острых коронарных синдромов: сравнение с ESC 2023
Atamuratov B.R., Fozilov X.G., Bekmetova F.M., Abdullayeva S.Ya. Reperfusion terapiyadan keyingi uzoq muddatli davrda o'tkir koronar sindrom ST segmenti ko'tarilishi bilan og'rigan bemorlarni boshqarish taktikasini baholash: shkalaning natijalari va statistik tahlil
Суяров А.А., Хатамов Х.М., Киреев В.В., Очилов С.И. Наш опыт применения препарата Ксолар в Узбекистане при бронхиальной астме
Хатамов Х.М., Суяров А.А., Киреев В.В., Очилов С.И. Влияние Омализумаба на содержание IgE при бронхиальной астме и её течении
Хамидуллаева Н.А., Арипова Т.У., Хамидуллаев М.Ш. Влияние кумулятивного табачного стажа на клинико-функциональные показатели у пациентов с ХОБЛ

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Абдикадилова Т.Ш., Алиева А.В., Тригулова Р.Х., Насирова Х.К. Амiodарон-индуцированный гипертиреоз у пациентов, проживающих в регионах с дефицитом йода: кардиологические последствия и особенности клинического течения

CONTENTS

GENETICS

Aripova T.U., Ruzibakieva M.R., Ziyadullayev Sh.Kh., Muratkhojjaeva S.A., Ryskulov F.T., Masaidova I.B. Methods of epigenetic analysis: principles, technologies and diagnostic potential (review)
Muratkhojjaeva S.A., Aripova T.U., Ruzibakieva M.R., Grigoryants K.E., Khakimova G.B. The main mechanisms of epigenetic modifications (review)

CELLULAR TECHNOLOGIES AND REGENERATIVE MEDICINE

Aripova T.U., Ruzibakieva M.R., Muratkhojjaeva S.A., Ramziddinov J.J., Jangavarov A.J. Overview of clinical trials of mesenchymal stem cells in the treatment of autoimmune diseases
Aripova T.U., Ruzibakieva M.R., Muratkhojjaeva S.A., Ramziddinov J.J., Jangavarov A.J. Exosomes as mediators of cartilage recovery in osteoarthritis via modulation of the microenvironment (review)

GENERAL DISEASES

Abdullaeva S.Ya., Nikishin A.G. Updated 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guidelines for the management of acute coronary syndromes: a comparison with the 2023 ESC
Atamuratov B.R., Fozilov Kh.G., Bekmetova F.M., Abdullayeva S.Ya. Assessment of management strategies in patients with ST-segment elevation myocardial infarction in the long-term period after reperfusion therapy: score-based evaluation and statistical analysis
Suyarov A.A., Khatamov Kh.M., Kireev V.V., Ochilov S.I. Our experience with the use of Xolair in the treatment of bronchial asthma in Uzbekistan
Khatamov Kh.M., Suyarov A.A., Kireev V.V., Ochilov S.I. The effect of Omalizumab on IgE levels and the clinical course of bronchial asthma
Hamidullaeva N.A., Aripova T.U., Hamidullaev M.Sh. The impact of cumulative tobacco exposure on clinical and functional parameters in patients with COPD

ENDOCRINOLOGY

Abdikadirova T.Sh., Alieva A.V., Trigulova R.H., Nasirova H.K. Amiodarone-induced hyperthyroidism in patients living in iodine-deficient regions: cardiological consequences and clinical features

Нуралиев Н.А., Нарзиев Ш.М. Қалқонсимон без касалликлари ташхисланган беморлар гуморал имунитети ва цитокин статусини аниқлаш ва баҳолаш натижалари

Shagzatova B.X., Mirxaydarova F.S., Adilova N.Sh., Salieva Sh.B. Qandli diabet 2-turi bilan kasallangan bemorlarda antigipertenziv terapiya qo'llanilishini baholash

ТРАВМАТОЛОГИЯ

Юсупова И.А., Джураев А.М., Машарипов К. Современное представление причин развития, профилактики и принципов лечения коксартроза подросткового возраста (обзор)

ПЕДИАТРИЯ

Салихова К.Ш., Абдурахманова Ф.Р., Ишниязова Н.Д., Агзамходжаева Б.У. Определение пневмопротеинов крови при врожденной пневмонии недоношенных новорожденных

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Мусаходжаева Д.А., Азизова З.Ш., Рустамова Н.Б., Маннобжонов П.Б., Магзумова Н.М., Исмаилова Д.У., Шаикрамова Н.Х. Иммунный профиль как маркер нарушения репродуктивной функции при аденомиозе

Мусаходжаева Д.А., Исанбаева Л.М., Азизова З.Ш., Ишмуратова Л.Э., Шаикрамова Н.И., Рустамова Н.Б., Маннобжонов П.Б. Современные представления об иммунных механизмах сочетания миомы матки и эндометриоза (обзор)

Хикматова Н.И., Тошева И.И. Иммунологические аспекты нарушения репродуктивной функции у женщин

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Камалов З.С., Камилов Х.М., Юсупов А.Ф., Зайнутдинов Н.Н., Азизова З.Ш. Сравнительное содержание матриксной металлопротеиназы-1 у пациентов с аномалиями рефракции до имплантации фиол в различных биожидкостях

ГЕМАТОЛОГИЯ

Шевченко Л.И., Ибрагимов М.Н., Алимов Т.Р., Каримов Х.Я. Влияние реоамбрасола на эндогенную интоксикацию, перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему в эритроцитах при экспериментальном ожоговом шоке

53 Nuraliyev N.A., Narziyev Sh.M. Results of the assessment and evaluation of humoral immunity and cytokine status in patients diagnosed with thyroid disorders

59 Shagzatova B.H., Mirxaydarova F.S., Adilova N.Sh., Salieva Sh.B. Evaluation of antihypertensive therapy use in patients with type 2 diabetes mellitus

TRAUMATOLOGY

63 Yusupova I.A., Juraev A.M., Masharipov K. Current understanding of the etiology, prevention, and treatment principles of adolescent-onset coxarthrosis (review)

PEDIATRICS

68 Salikhova K.Sh., Abdurakhmanova F.R., Ishniyazova N.D., Agzamkhodzhaeva B.U. Determination of blood pneumoproteins in premature newborns with congenital pneumonia

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

72 Musakhodjaeva D.A., Azizova Z.Sh., Rustamova N. B., Mannobjonov P.B., Magzumova N.M., Ismailova D.U., Shaikramova N.H. Immune profile as a marker of reproductive dysfunction in adenomyosis

75 Musakhodjaeva D.A., Isanbaeva L.M., Azizova Z.Sh., Ishmuratova L.E., Shaikramova N.I., Rustamova N. B., Mannobjonov P.B. Modern ideas of the immune mechanisms underlying the coexistence of uterine fibroids and endometriosis (review)

81 Khikmatova N.I., Tosheva I.I. Immunological aspects of reproductive dysfunction in women

OPHTHALMOLOGY

84 Kamalov Z.S., Kamilov Kh.M., Yusupov A.F., Zaynutdinov N.N., Azizova Z.Sh. Comparative content of matrix metalloproteinase-1 in patients with refractive anomalies before implantation of phakic intraocular lenses in different biological fluids

HEMATOLOGY

88 Shevchenko L.I., Ibragimov M.N., Alimov T.R., Karimov Kh.Ya. The effect of «Rheoambrasol» on the levels of endogenous intoxication, intensity of lipid peroxidation and the state of the antioxidant system in erythrocytes in experimental burn shock

ОНКОЛОГИЯ

ONCOLOGY

- Орифов М.Б., Юлдашев Р.З., Орифов Б.Б., Исмаилова А.А. Изучение роли некоторых цитокинов в развитии и прогрессировании HER2 положительного рака молочной железы 93
- Орифов М.Б., Yuldashev R.Z., Orifov B.B., Ismailova A.A. Study of the role of certain cytokines in the development and progression of HER2-positive breast cancer
- Пулатова И.З., Мамадалиева Я.М., Шамансурова Н.Х. Диагностическая эффективность доплерографии в оценке васкуляризации опухолей молочных желез 97
- Pulatova I.Z., Mamadalieva Ya.M., Shamansurova N.Kh. Diagnostic efficiency of dopplergraphy in the assessment of vascularization of breast tumors

ВИЧ-СПИД

HIV-AIDS

- Залялиева М.В., Мирахмедова Н.Н., Сафиуллин А.И. Показатели системного и местного гуморального иммунитета у ВИЧ-инфицированных детей 102
- Zalyalieva M.V., Mirakhmedova N.N., Safullin A.I. Indicators of systemic and local humoral immunity in HIV-infected children

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

DERMATOVENEROLOGY

- Маликова Н.Н., Арифов С.С., Бобоев К.Т. Ассоциация полиморфизма гена IL1B T31C (rs16944) с воспалительными проявлениями акне 106
- Malikova N.N., Arifov S.S., Boboev K.T. Association of IL1B T31C (rs16944) gene polymorphism with inflammatory manifestations of acne

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

УДК: 616.441-008.64: 616.12-008.3/3 - 085

АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННЫЙ ГИПЕРТИРЕОЗ У ПАЦИЕНТОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНАХ С ДЕФИЦИТОМ ЙОДА: КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

Абдикадирова Т.Ш.¹, Алиева А.В.², Тригулова Р.Х.³, Насирова Х.К.¹

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт,

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эндокринологии имени академика Ё.Х.Туракулова,

³Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
кардиологии

XULOSA

Amiodaron-indutsirlangan gipertireoz (AIG) ayniqsa yod tanqisligi bo'lgan hududlarda yashovchi bemorlarda antiaritmik terapiyaning eng muhim asoratlaridan biri hisoblanadi. Amiodaron molekulasidagi yodning ortiqcha miqdori qalqon simon bezning yashirin yoki aniq patologiyalari fonida, ayniqsa boshlang'ich yod yetishmovchiligi bo'lgan odamlarda tireotoksikoz rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bu holat yurak-qon tomirlariga sezilarli ta'sir ko'rsatish bilan birga keladi.

***Tadqiqotning maqsadi** yod tanqisligi mintaqalaridan bo'lgan bemorlarda AIGning klinik xususiyatlari va kardiologik oqibatlarini o'rganish, AIG turlarini tashhishlash, farqlash va davolash taktikasini tanlashdan iborat.*

***Natijalar.** AIGni o'z vaqtida aniqlash, asoratlarni kamaytirish va kardiologik bemorlarni davolashni optimallashtirishga yordam beradi.*

***Kalit so'zlar:** Amiodaron, gipertireoz, yod tanqisligi, tireotoksikoz, kardiologik asoratlarni, antiaritmik terapiya, qalqon simon bez disfunktsiyasi.*

Амиодарон – антиаритмический препарат, который применяют для лечения различных наджелудочковых и желудочковых аритмий. Молекула амиодарона сходна по структуре с молекулой тироксина и содержит два атома йода. Амиодарон и его основной активный метаболит дезэтиламиодарон оказывают прямое дозозависимое цитотоксическое действие на фолликулярные клетки щитовидной железы (ЩЖ). Его использование сопряжено с риском развития нарушений функции щитовидной железы, в том числе амиодарон-индуцированного гипертиреоза (АИГ) [1,9].

SUMMARY

Amiodarone-induced hyperthyroidism (AIH) is one of the most significant complications of antiarrhythmic therapy, particularly in patients living in iodine-deficient regions. The excess iodine contained in the amiodarone molecule can trigger the development of thyrotoxicosis in the presence of latent or overt thyroid disorders, especially in individuals with pre-existing iodine deficiency. This condition exerts a pronounced impact on the cardiovascular system, worsening the underlying cardiac disease and increasing the risk of arrhythmias, heart failure, and mortality.

***The aim of this study** is to examine the clinical characteristics and cardiological consequences of AIH in patients from iodine-deficient areas, with a focus on diagnosis, differentiation of AIH subtypes, and therapeutic strategy selection.*

***The results** may contribute to timely identification of AIH, reduction of complication risks, and optimization of the management of cardiac patients.*

***Keywords:** Amiodarone, hyperthyroidism, iodine deficiency, thyrotoxicosis, cardiac complications, antiarrhythmic therapy, thyroid dysfunction.*

Амиодарон – индуцированный гипертиреоз (АИГ) представляет собой значимое осложнение антиаритмической терапии, особенно у пациентов, проживающих в йоддефицитных регионах. Несмотря на реализацию государственной программы йодной профилактики, в некоторых эндемичных зонах, включая Приаралье, сохраняются случаи тиреоидной дисфункции, особенно у пациентов с повышенной чувствительностью щитовидной железы к резкой йодной нагрузке. Избыток йода в молекуле амиодарона способен спровоцировать тиреотоксикоз, особенно в условиях компенсаторной нестабильности

щитовидной железы. Учитывая влияние тиреотоксикоза на сердечно-сосудистую систему, особенно у лиц с хронической сердечной патологией, изучение клинико-гормональных и функциональных кардиологических изменений на фоне АИГ является актуальной задачей [2,3].

Для постановки диагноза важно проведение гормональных исследований и методов визуализации, что также помогает разграничить два основных типа тиреотоксикоза, вызванного амиодароном: Тип 1 – чрезмерная продукция гормонов, Тип 2 – разрушительный тиреоидит [7].

В ретроспективном анализе [5,6] было выявлено, что тип 2 тиреотоксикоза встречается чаще в регионах с йодным дефицитом (до 24%).

Своевременная диагностика и адекватное лечение критически важны, так как гипертиреоз, вызванный амиодароном, может серьезно ухудшить сердечно-сосудистое здоровье пациента.

В отношении эффективности лечения глюкокортикоиды показали лучшую эффективность, чем тиамида, при тиреотоксикозе, вызванном разрушительным тиреоидитом [4,8].

Эти данные подчеркивают важность мониторинга и своевременной коррекции терапии, особенно в регионах с дефицитом йода. Учитывая высокую распространённость йододефицита в ряде регионов, включая Приаралье, исследование клинико-кардиологических проявлений АИГ в этих условиях приобретает особую значимость для практикующих врачей.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить клинико-кардиологические особенности течения амиодарон-индуцированного гипертиреоза у пациентов, проживающих в условиях йодного дефицита, и оценить динамику клинико-лабораторных показателей на фоне проводимой тиреостатической терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациенты были отобраны из общей группы из 102 больных с различными нарушениями ритма сердца, проходивших лечение и наблюдение в кардиологическом отделении. Из этого числа только 8 пациентов (средний возраст $50,1 \pm 11,2$ лет), проживающих в регионе Приаралья, получали терапию амиодароном по жизненным показаниям. У этих восьми больных впоследствии был диагностирован амиодарон-индуцированный гипертиреоз (АИГ), развившийся на фоне длительного (более 6 месяцев) приёма препарата. Амиодарон назначался в связи с наличием жизнеугрожающих форм аритмий, включая фибрилляцию предсердий и желудочковые тахикардии, возникавшие на фоне ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности и артериальной гипертензии. У всех пациентов до начала лечения амиодароном уровень тиреотропного гормона (ТТГ) находился в пределах референсных значений, клинических признаков гипертиреоза не

выявлялось, что позволяет с высокой вероятностью исключить наличие исходной тиреоидной патологии и рассматривать выявленные нарушения функции щитовидной железы как индуцированные действием препарата.

Всем пациентам проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, включавшее оценку гормонального профиля (свободный тироксин (Т4св), общий трийодтиронин (Т3), тиреотропный гормон (ТТГ), антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину (АТ к ТПО и ТГ)), ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы, стандартную электрокардиографию покоя (ЭКГ) и холтеровское мониторирование (ХМ) до начала и через 6 мес. терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациенты изначально находились в состоянии гипертиреоза, вызванного приёмом амиодарона (амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз, АИТ). Через 6 месяцев терапии тиреостатиками произошли значительные изменения гормонального профиля, влияющие на метаболизм, сердечно-сосудистую систему и эхокардиографические показатели.

На момент включения средний уровень ТТГ составлял $0,15 \pm 0,07$ мкМЕ/мл, свободного Т4 – $3,55 \pm 0,41$ нг/дл. Максимальная ЧСС достигала $162,88 \pm 40,85$ ударов в минуту что указывает на выраженную тахикардию. Это типично для тиреотоксикоза, поскольку избыток тиреоидных гормонов усиливает симпатическую активность. (Рис.)

Через 6 месяцев терапии тиамазолом уровень ТТГ повысился до $1,31 \pm 0,31$ мкМЕ/мл ($p=0,007$), свободный Т4 снизился до $1,83 \pm 0,19$ нг/дл ($p < 0,0001$). Уровень Т3 (трийодтиронина) снизился с $3,19 \pm 0,66$ нг/дл до $1,89 \pm 0,32$ нг/дл ($p < 0,001$), что подтверждает подавление тиреоидной активности после терапии тиреостатиками и переход из состояния гипертиреоза в сторону эутиреоза. Однако следует учитывать, что даже при нормализации ТТГ и Т4 уровень Т3 может колебаться, особенно в условиях стресса или метаболических нарушений.

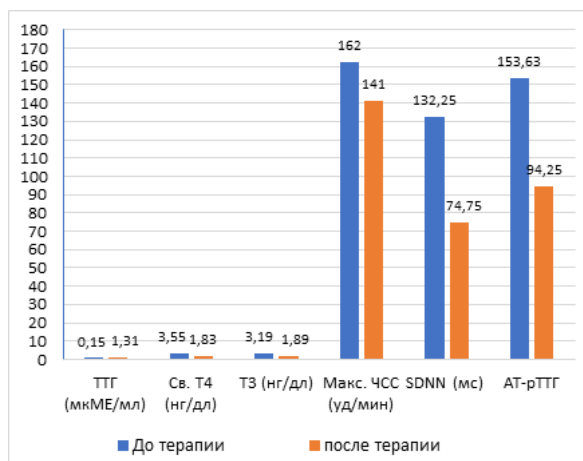
Снижение уровня антител к рецептору ТТГ с $153,63 \pm 22,6$ до $94,25 \pm 7,1$ ($p < 0,001$) может свидетельствовать об уменьшении аутоиммунного компонента тиреотоксикоза или об уменьшении воспаления в щитовидной железе.

Данные изменения указывают на успешное подавление гипертиреоза, однако возможен переход в медикаментозно индуцированный гипотиреоз, требующий дальнейшего наблюдения.

В ходе суточного мониторирования ЭКГ проводилась автоматическая детекция комплексов QRS и расчет интервалов NN (интервалов между последовательными нормальными сердечными циклами, обусловленными активностью синусового узла), что позволило количественно оценить вариабельность сердечного ритма. Были рассчитаны ключевые временные параметры, в том числе среднее значение

NN-интервалов, средняя частота сердечных сокращений (ЧСС), диапазон колебаний NN-интервалов, а

также различия между дневными и ночными значениями ЧСС.



Динамика гормональных и кардиологических показателей у пациентов с амиодарон-индуцированным гипертиреозом на фоне тиреостатической терапии.

Особое внимание было уделено анализу показателя SDNN – стандартного отклонения всех NN-интервалов за период регистрации, который является интегральной характеристикой общей variability сердечного ритма и отражает суммарное влияние симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы. Согласно полученным данным, исходное значение SDNN у пациентов составило $132,25 \pm 48,33$ мс, что соответствует нормальному уровню вегетативной регуляции на момент начала наблюдения.

Индекс SDNN (Standard Deviation of NN intervals) отражает общее состояние автономной регуляции сердечного ритма и является важным индикатором variability сердечного ритма. После проведения курса терапии было зафиксировано достоверное снижение показателя SDNN, который составил $74,75 \pm 26,41$ мс, что свидетельствует о снижении общей variability сердечного ритма. Данное изменение может указывать на уменьшение адаптационного резерва вегетативной нервной системы и преобладание симпатического влияния на фоне лечения.

Уменьшение значений SDNN после терапии возможно связано с реакцией сердечно-сосудистой системы на нормализацию тиреоидного статуса, а также с изменением баланса симпатической и парасимпатической активности. Эти данные отражают необходимость дальнейшего наблюдения за состоянием вегетативной регуляции у пациентов с АИТ даже после достижения эндокринологической стабилизации.

Максимальная ЧСС через 6 месяцев лечения составила $141,25 \pm 18,8$ ударов в минуту ($p=0,039$), что говорит о снижении выраженности гиперсимпатикотонии, характерной для тиреотоксикоза. Замедление ЧСС свидетельствует о регрессии тахикардии и уменьшении симпатической стимуляции, что является ожидаемым результатом терапии тиреостатиками.

При этом минимальная и средняя ЧСС изменились незначительно, что свидетельствует о частичной стабилизации состояния, однако тахикардия сохраняется. Это может быть связано с остаточным действием гормонов, наличием функциональной автономии щитовидной железы или повышенной чувствительностью сердечно-сосудистой системы к катехоламинам. Также возможен вклад повышенной тревожности или вегетативной дисфункции. Такое изменение требует дополнительного клинического анализа и, возможно, коррекции образа жизни или применения методов немедикаментозной реабилитации.

Полученные данные демонстрируют выраженное клинко-гормональное улучшение у пациентов с АИТ после курса терапии. Основные гормональные показатели (ТТГ, Т4, Т3) пришли к физиологическим значениям, что свидетельствует о восстановлении гормонального гомеостаза и снижении тиреотоксического влияния на организм. Однако сохраняющаяся тахикардия и снижение variability сердечного ритма указывают на необходимость дальнейшего мониторинга и, возможно, включения кардиотропной или вегетокорректирующей терапии в реабилитационную программу. Полученные результаты подтверждают, что показатель SDNN является чувствительным маркером вегетативной дисфункции и может использоваться для оценки влияния проводимой терапии на регуляцию сердечного ритма у пациентов с аутоиммунной патологией щитовидной железы.

Таким образом, несмотря на малую выборку, исследование демонстрирует стойкую клинко-гормональную и электрофизиологическую динамику у пациентов с АИГ. Полученные данные указывают на важность совместного ведения таких пациентов кардиологом и эндокринологом, особенно в эндемичных по йододефициту регионах, где йодная профилактика не гарантирует абсолютной защиты от развития йод-индуцированной тиреоидной дисфунк-

ции. Назначение амиодарона в исследуемой группе пациентов было оправдано с точки зрения тяжести и прогноза основного кардиологического заболевания, а развитие АИГ подтверждает необходимость регулярного контроля функции щитовидной железы при длительной антиаритмической терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Амиодарон-индуцированный гипертиреоз требует пристального внимания как эндокринологов, так и кардиологов. Проведённое исследование показало, что применение тиреостатиков на фоне отмены амиодарона позволяет достичь значительного клинического и гормонального улучшения. Существенное снижение уровня ТТГ, свободного Т4 и антител к рецептору ТТГ сопровождается уменьшением максимальной частоты сердечных сокращений и нормализацией ритма сердца. Однако снижение вариабельности ритма (SDNN) даже после терапии требует дальнейшего наблюдения, особенно в свете возможного увеличения риска сердечно-сосудистых осложнений. Своевременная диагностика и адекватная терапия АИГ позволяют не только стабилизировать гормональный фон, но и значительно улучшить прогноз у пациентов с сердечными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Свириденко Н.Ю., Платонова Н.М., Молашенко Н.В., и др. Эндокринные аспекты применения амиодарона в клинической практике // Российский кардиологический журнал. – 2021. – №2. – С. 63–71.
2. Bartalena L., Bogazzi F., Chiovato L., et al. European Thyroid Association Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. *Eur Thyroid J.* 2018;7(2):55–66. <https://doi.org/10.1159/000486957>
3. Benjamins S., Dullaart R.P.F., Sluiter W.J., et al. The clinical value of regular thyroid function tests during amiodarone treatment. *Eur J Endocrinol.* 2017;177(1):9–14. <https://doi.org/10.1530/EJE-17-0018>
4. García A.L., Benito J.M., López C.P. Clinical implications of thyroid dysfunction in patients receiving chronic amiodarone therapy: a prospective study. *Arch Endocrinol Metab.* 2020;64(4):425–432. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000259>
5. Gencer B., Tzourio C., Meune C., et al. Thyroid dysfunction and cardiovascular risk: update. *Eur Heart J.* 2021;42(31):2805–2812. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab181>
6. Pujol A., Faloia L., Gómez A., et al. Comparative outcomes of type 1 vs. type 2 amiodarone-induced thyrotoxicosis: a multicenter cohort study. *Endocrine.* 2023;81(3):645–653. <https://doi.org/10.1007/s12020-023-03235-2>
7. Rendl G., Mayr A., Schmid C., et al. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: diagnostic and therapeutic challenges. *J Clin Med.* 2022;11(12):3271. <https://doi.org/10.3390/jcm11123271>
8. Ross D.S., Burch H.B., Cooper D.S., et al. 2020 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2020;30(4):479–563. <https://doi.org/10.1089/thy.2019.0416>
9. 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. *Cardiology.* 2016;134(3):366–371. <https://doi.org/10.1159/000444578>