



Оригинальная статья

К проблеме дифференциальной диагностики кордарон-индуцированного гипертиреоза

Р.В. Саргар¹, И.А. Курникова¹, И.О.Томашевский², Т.А. Мелешкевич¹, А.С. Журавлева¹✉, Е.И. Кухарева¹¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия;

✉zhuravleva-as@rudn.ru

Аннотация

Актуальность. Как известно, функционирование щитовидной железы тесно связано с метаболизмом йода и зависит от достаточности или избыточности его поступления. Поэтому влияние на йодный метаболизм и, опосредованно, на функцию щитовидной железы могут оказывать как эндогенные, так и экзогенные факторы. Клинические проявления нарушений, независимо от их генеза, имеют схожие черты, а тактика ведения пациентов требует принципиально различного подхода. И в этих случаях именно своевременно проведенная и правильная дифференциальная диагностика определяет дальнейшую судьбу пациента.

Цель. На примере представляемого клинического случая поделить опыт дифференцированного подхода к диагностике заболевания и состояний, обусловленных нарушением йодного метаболизма для установления причины этих нарушений.

Материалы и методы. Представлены данные пациентки 59 лет, направленной на обследование и лечение с проявлениями гипертиреоза. Данные проведенного исследования (ультразвуковое исследование, тиреотропный гормон, свободный тироксин) подтвердили нарушение функции щитовидной железы, но для проведения дифференциального диагноза генеза заболевания потребовалось дополнительное исследование – определение плотности щитовидной железы с применением рентгеновской компьютерной томографии (РКТ).

Результаты. Для уточнения причины нарушения йодного метаболизма (повышенное расхождение или избыточное поступление йода) было проведено исследование плотности щитовидной железы. Этот метод позволил выявить высокую плотность щитовидной железы, подтверждающую избыточное накопление йода в органе, что возможно только при избыточном поступлении в организм экзогенного йода.

Заключение. Современные методы диагностики нарушений функции щитовидной железы могут быть дополнены РКТ в тех случаях, когда требуется провести дифференциальную диагностику генеза выявленных нарушений и оперативно оптимизировать терапевтические подходы.

Ключевые слова: йодный метаболизм, йод-индуцированные заболевания, рентгеновская компьютерная томография, гипертиреоз.

Для цитирования: Саргар Р.В., Курникова И.А., Томашевский И.О., Мелешкевич Т.А., Журавлева А.С., Кухарева Е.И. К проблеме дифференциальной диагностики кордарон-индуцированного гипертиреоза. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 7 (6): 37–40. DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00878

Original Article

To the problem of differential diagnosis of amiodarone-induced hyperthyroidism

Ramchandra V. Sargar¹, Irina A. Kurnikova¹, Igor O. Tomashevsky², Tatyana A. Meleshkevich¹, Anastasia S. Zhuravleva¹✉, Elena I. Kukhareva¹¹ Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia;

✉zhuravleva-as@rudn.ru

Abstract

Relevance. As is known, the functioning of the thyroid gland is closely related to the metabolism of iodine and depends on the sufficiency or excess of its intake. Therefore, both endogenous and exogenous factors can affect iodine metabolism and, indirectly, the function of the thyroid gland. Clinical manifestations of disorders, regardless of their genesis, have similar features, and the management of patients requires a fundamentally different approach. In these cases, it is the timely and correct differential diagnosis that determines the patient's future.

Aim. To share the experience of a differentiated approach to the diagnosis of diseases and conditions caused by disorders of iodine metabolism in order to establish the cause of these disorders, using the example of a presented clinical case.

Materials and methods. The data of a 59-year-old patient who was referred for examination and treatment with manifestations of hyperthyroidism are presented. The data of the conducted research (ultrasound, thyroid-stimulating hormone, free thyroxine) confirmed the disorder of the thyroid function, but an additional study – determination of the density of the thyroid gland using computed tomography (RCT) – was required for the differential diagnosis of the disease genesis.

Results. To clarify the cause of the disorder of iodine metabolism (increased consumption or excessive intake of iodine), a study of the density of the thyroid gland was carried out. This method revealed a high density of the thyroid gland, confirming the excessive accumulation of iodine in the organ, which is possible only with an excessive intake of exogenous iodine into the body.

Conclusion. Modern methods of diagnosing thyroid dysfunction can be supplemented by RCT in cases where it is necessary to perform differential diagnostics of the genesis of the detected disorders and promptly optimize therapeutic approaches.

Keywords: iodine metabolism, iodine-induced diseases, X-ray computed tomography, hyperthyroidism.

For citation: Sargar R.V., Kurnikova I.A., Tomashevsky I.O., Meleshkevich T.A., Zhuravleva A.S., Kukhareva E.I. To the problem of differential diagnosis of amiodarone-induced hyperthyroidism. *Clinical review for general practice*. 2025; 7 (6): 37–40 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00878

Актуальность проблемы

В последние годы отчетливо наметилась тенденция к оценке многих заболеваний и состояний с позиции нарушения метаболических механизмов. Подход совершенно оправданный и современный, особенно, когда речь идет о состояниях, связанных с нарушением функции эндокринных органов, к числу которых относится и щитовидная железа (ЩЖ).

Как известно, метаболический механизм реализации функционирования ЩЖ связан с поступлением в организм йода и скоростью его расходования. При этом влияние могут оказывать не только первичные нарушения функции, обусловленные заболеванием ЩЖ, но и экзогенные факторы, такие как йодсодержащие лекарственные препараты, в том числе и используемые для профилактики в йоддефицитных регионах. Проведение массовой йодной профилактики (употребление в пищу йодированной поваренной соли или хлеба) устраняет заболевания ЩЖ, вызванные дефицитом йода, но при определенных обстоятельствах повышает риск развития болезней, индуцированные йодом [1, 2]. В группу риска при этом попадают не только лица, которые без назначения и контроля врача под влиянием публикуемых рекламных проспектов начинают самостоятельно проводить индивидуальную йодную профилактику, но и пациенты, которые принимают йодсодержащие лекарственные препараты для лечения других заболеваний.

Существует целый ряд лекарственных препаратов (амиодарон, препараты лития, интерферон и др.), применение которых может оказать влияние на метаболизм йода, синтез тиреоидных гормонов или их накопление в ЩЖ [3–6]. Некоторые состояния (беременность, голодание, гипотермия, стресс и др.) или заболевания (болезни кишечника, цирроз печени, злокачественные новообразования, хроническая почечная недостаточность и др.) могут сопровождаться нарушениями йодного метаболизма.

Все это требует дополнительных усилий по установлению первичной природы заболевания [7, 8]. И в некоторых случаях определения гормонального тиреоидного профиля и ультразвукового исследования ЩЖ бывает недостаточно для установления первопричины выявленных нарушений [2].

В тех случаях, когда определение патогенеза возникшего состояния имеет принципиальное значение для выбора тактики лечения, а диагностика нарушений функции ЩЖ у лиц с высоким уровнем коморбидности и достаточно пожилым возрастом затруднена из-за сопутствующих заболеваний, можно прибегнуть к определению концентрации интратиреоидного стабильного йода (КИСЙ) [9–11]. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) является известным методом для определения КИСЙ по плотности ЩЖ, поскольку показатель плотности ткани железы пропорционален количеству интратиреоидного стабильного йода, а также характеризует активность процессов гормонообразования и уровень накопления йодированных тиреоидных гормонов непосредственно в железе [9, 10, 12]. Критериями нормальной плотности принято считать значения 85–140 HU (единиц Hounsfield), высоким накопле-

нием йода в ЩЖ – показатель >140 HU, низким – менее 85 HU.

Цель – на примере представляемого клинического случая поделить опыт дифференцированного подхода к диагностике заболеваний и состояний, обусловленных нарушением йодного метаболизма для установления причины этих нарушений.

Материалы и методы

В статье представлены данные клинического наблюдения пациентки, находившейся на диспансерном наблюдении в ГКБ им. Ф.И. Иноземцева (Москва) в 2021 г. РКТ проводилась в Центре ядерной медицины и позитронно-эмиссионной томографии РЖД-Медицина (Москва).

Пациентка Б.Ю.Б., 59 лет была направлена на РКТ ЩЖ для исключения узловых образований в ЩЖ. Диагноз при поступлении: диффузный (диффузно-узловой?) токсический зоб. Манифестный гипертиреоз. Тиреотоксическое сердце, впервые диагностированная фибрилляция/трепетание предсердий. Хроническая сердечная недостаточность I стадии.

Анамнез: пациентка была направлена из поликлиники, куда она обратилась с жалобами на учащенные сердцебиения, перебои в работе сердца, общую и мышечную слабость, дрожь в руках, повышенную потливость, бессонницу, затруднение дыхания в положении лежа на спине, раздражительность. В течение последнего месяца отметила снижение массы тела на 3,5 кг при сохранении общего рациона питания.

Развитие заболевания: жалобы на сердцебиения и слабость появились 3,5 мес назад, связывала с переутомлением и нагрузками на работе. Болей в сердце не отмечала. Наблюдалось повышение артериального давления (АД) до 160/80 мм рт. ст. Обратилась к терапевту; после обследования с включением электрокардиографии у нее была диагностирована фибрилляция предсердий и предложена госпитализация. Пациентка от госпитализации отказалась, ей амбулаторно было назначено лечение, включающее Кордарон от 600 (1-я неделя) до 800 мг (2-я неделя) в течение двух недель. Состояние пациентки улучшилось, тахикардия уменьшилась, АД нормализовалось. Через 2 мес пациентка вновь отметила появление аритмии, появился тремор конечностей, повышенная потливость. Пациентка была направлена на консультацию к эндокринологу. Назначено ультразвуковое исследование ЩЖ и исследование уровня гормонов крови (свободный тироксин, тиреотропный гормон), антител к тиреопероксидазе и рецепторам тиреоглобулина.

Анамнез жизни. Родилась и проживает в Москве. Из перенесенных заболеваний отмечает респираторные, аппендэктомию в детстве. Образование высшее. Работает. Работа с профессиональными вредностями не связана. Наследственность отягощена по патологии сердечно-сосудистой системы: у отца – ишемическая болезнь сердца, у мамы – артериальная гипертензия. Наследственность по заболеваниям ЩЖ не отягощена. Из вредных привычек – курит, алкоголь употребляет редко.

Объективное обследование: при первичном осмотре состояние ближе к удовлетворительному; положение

активное; сознание ясное; дыхательных расстройств нет; частота дыхательных движений – 18–19 в мин.

Область сердца не изменена. АД – 145/85 мм рт. ст. Пульс учащен, аритмичный. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 92 в мин. Дефицита пульса нет. Верхушечный толчок пальпируется в 5 межреберье на 1–2 см внутри от срединно-ключичной линии, средней силы разлитой, 1 тон ослаблен, систолический шум на верхушке, проводится и выслушивается над проекцией ЩЖ.

Органы брюшной полости пальпируются отчетливо, пальпация безболезненна. Печень пальпируется на 1 см ниже края реберной дуги. Первый вертикальный размер – 9 см, второй – 8 см. Со стороны органов мочевыделительной системы патологических симптомов не обнаружено.

Эндокринологический статус: внешний вид соответствует паспортному возрасту. Тип телосложения нормостенический, распределение подкожно-жировой клетчатки по пластическому типу. Индекс массы тела: 29 кг/м². Кожные покровы бледные, повышенной влажности и эластичности. Теплые на ощупь. ЩЖ пальпируется (перешеек и обе доли) небольших размеров, плотнее обычной. Положительны «глазные симптомы» – симптом Крауса (усиленный блеск глаз), симптом Штельвага (редкое мигание). Отмечается мелкий тремор кистей рук. Тремор век.

Лабораторно-инструментальные данные. Сатурация кислорода при измерении пульсоксиметром 98%. Показатели клинического и биохимического анализа крови в норме. При исследовании гемоагулограммы протромбиновый индекс, протромбиновое время и МНО в пределах нормальных значений.

Кровь на гормоны ЩЖ: тиреотропный гормон (ТТГ) – 0,09 мЕд/л (2,9–4,1 мЕд/л), свободный тироксин – 22 пмоль/л (9–19 пмоль/л).

Электрокардиография: фибрилляция предсердий, ЧСС – 98–105 уд/мин. Вертикальное положение электрической оси сердца. Зубец Р отсутствует. QRS – 0,08 с, QT – 0,25 с. Волны FF в отведениях I, II, III, aVF, V1. Частота волн трепетания – 300 в мин. Фибрилляция предсердий – тахисистолическая форма.

Ультразвуковое исследование ЩЖ: железа расположена типично, контуры ровные, четкие, эхоструктура однородная, эхогенность не повышена. Суммарный объем – 9,35 см³. Перешеек – 4 мм. Правая доля: 54×25×18 мм, объем 4,65 см³, контуры ровные, четкие, эхоструктура неоднородная, изоэхогенная. Левая доля: 58×23×17 мм, объем 4,70 см³, контуры ровные, четкие, эхоструктура неоднородная, изоэхогенная.

Регионарные лимфатические узлы не визуализируются.

Заключение: диффузные изменения ЩЖ, узловых образований не выявлено.

С учетом данных анамнеза пациентки – прием высоких доз йодсодержащего препарата Кордарон за 2 нед до манифестации гипертиреоза, отсутствие ранее диагностированных заболеваний ЩЖ у пациентки и данных по наличию заболеваний ЩЖ у прямых родственников, не представлялось возможным исключить диагноз – йод-индуцированный (амиодароновый) тиреотоксикоз.

Рис. 1. Сцинтиграмма области ЩЖ пациентки Б.Ю.Б. после введения 100 МБк ^{99m}Tc-пертехнетата в передне-задней проекции.

Fig. 1. Anteroposterior thyroid scintigraphy of patient B.Yu.B after administration of ^{99m}Tc-pertechnetate, 100 MBq.

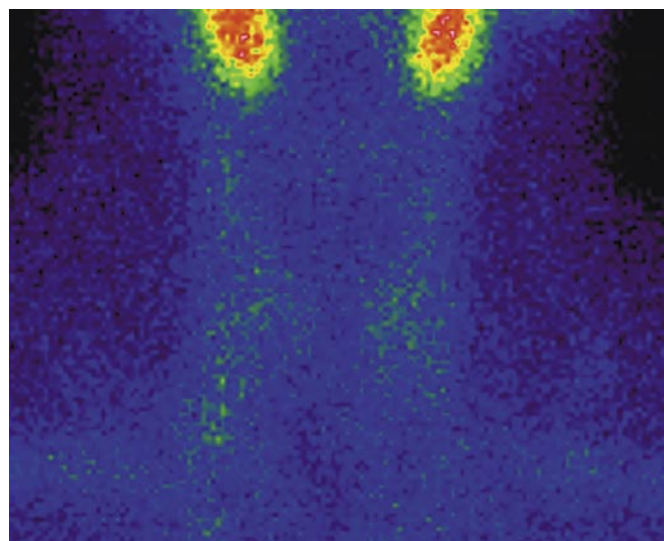


Рис. 2. Компьютерная томограмма ЩЖ пациентки Б.Ю.Б. в передне-задней проекции с толщиной среза 5 мм.

Fig. 2. Anteroposterior thyroid computed tomography of patient B.Yu.B, slice thickness 5 mm.



На сцинтиграмме с использованием ^{99m}Tc-пертехнетата ЩЖ не визуализируется (эффективная доза облучения при исследовании – 1 мЗв); рис. 1.

При РКТ ЩЖ не увеличена в размерах, имеет четко выраженную капсулу, структура ее однородна, плотность органа визуальна повышена и составляет 160 HU при норме 85–140 HU, что соответствует 910 мкг/г йода при норме 200–700 мкг/г (локальная лучевая нагрузка при исследовании – 1 мЗв); рис. 2.

Полученные данные по увеличению плотности ЩЖ позволили подтвердить избыточное накопление йода в

ЩЖ, что и привело к стимуляции ускоренного синтеза гормонов ЩЖ.

Пациентке был установлен окончательный диагноз: амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 1-го типа.

В соответствии с клиническими рекомендациями, было назначено лечение тиреостатическими препаратами – пропилтиоурацил 100 мг 4 раза в день в течение трех месяцев с последующим уменьшением дозы под контролем ТТГ [13]. По данным ретроспективного анализа, общая продолжительность приема тиреостатиков у пациентки составила 6 мес с последующей отменой и диспансерным наблюдением у эндокринолога.

Обсуждение

В представленном клиническом случае пациентке потребовалось, помимо основного рекомендованного набора исследований, проведение РКТ для выявления истинной причины развившегося у нее гипертиреоза. Возраст пациентки, анамнестические данные не позволяли однозначно высказаться за первичное заболевание – диффузный токсический зоб или амиодарон-индуцированную дисфункцию ЩЖ.

С появлением симптомов, как правило, первично устанавливается диагноз какого-либо органического заболевания ЩЖ, однако не во всех случаях причина только в патологии ЩЖ [5, 6, 14, 15]. Существуют факторы, которые приводят к нарушению функции ЩЖ, да и сами заболевания ЩЖ отличаются большой нозологической гетерогенностью и, когда встает вопрос о выборе адекватной терапии или устранении причин развившегося состояния (а это не всегда заболевание ЩЖ), требуется более точная диагностика [16, 17]. Йод-содержащие лекарственные препараты, такие как амиодарон (Кордарон), могут приводить к индуцированному как к гипер-, так и к гипотиреозу.

Все это связано с особенностями йодного метаболизма. ЩЖ является единственным эндокринным органом, который после синтеза гормонов, в фенольном кольце которых находится йод, продолжающегося на протяжении 50 дней, хранит их в своей структуре (коллоид тиреоглобулина) и секретирует в кровь по запросу организма. При этом 20% йода, хранящегося в ЩЖ, представлено неорганическими соединениями, а 80% – структурно связано с тиреоидными гормонами. Следовательно, показатель интратиреоидного стабильного йода, который рассчитывается по плотности, свидетельствует именно о запасах йодсодержащих тиреоидных гормонов непосредственно в ЩЖ и дает информацию об адекватном или неадекватном гормоногенезе. Высокие значения плотности ЩЖ по данным РКТ свидетельствуют о том, что нарушение функции является йод-индуцированным.

Заключение

Клиническое наблюдение продемонстрировало возможности скинтиграфии и РКТ в дифференциальной диагностике йод-индуцированного тиреотоксикоза, при котором получить изображение ЩЖ с радионуклидом технеция не представляется возможным из-за блокады функции захвата тиреоцитами. Только получение изображения ЩЖ по РКТ позволяет устанавливать повышенную концентрацию йода в железе по повышенной плотности, что свидетельствует о йод-индуцированной патологии.

Возможности РКТ с оценкой плотности ЩЖ в дифференциальной диагностике факторов, приводящих к развитию гипотиреоза или гипертиреоза, достаточно большие, но исследований в этой области крайне мало.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Саргар Рамчандра Вишванадх – ассистент каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: rama.sargar@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2236-621X

Курникова Ирина Алексеевна – д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: curnikova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5712-9679

Томашевский Игорь Остапович – д-р мед. наук, проф. каф. рентгенодиагностики ИНОПР, ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» (Пироговский Университет). E-mail: tomash_io@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6658-537X

Мелешкевич Татьяна Антоновна – д-р мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: samson2012@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-3229-3357

Журавлева Анастасия Сергеевна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: zhuravleva-as@rudn.ru; ORCID: 0000-0003-0919-3497

Кухарева Елена Ивановна – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии с курсами эндокринологии, гематологии и клинической лабораторной диагностики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: kukhareva_ei@pfur.ru; ORCID: 0000-0001-6538-9027

Поступила в редакцию: 27.05.2026
Поступила после рецензирования: 29.05.2026
Принята к публикации: 04.06.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ramchandra V. Sargar – Assistant, Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: rama.sargar@gmail.com; ORCID: 0000-0002-2236-621X

Irina A. Kurnikova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: curnikova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5712-9679

Igor O. Tomashevsky – Dr. Sci. (Med.), Prof., Institute of Continuing Professional Education, Pirogov Russian National Research Medical University. E-mail: tomash_io@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6658-537X

Tatyana A. Meleshkevich – Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: samson2012@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-3229-3357

Anastasia S. Zhuravleva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: zhuravleva-as@rudn.ru; ORCID: 0000-0003-0919-3497

Elena I. Kukhareva – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Medical Institute, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: kukhareva_ei@pfur.ru; ORCID: 0000-0001-6538-9027

Received: 27.05.2026
Revised: 29.05.2026
Accepted: 04.06.2026