

## **ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ТИРЕОТОКСИЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ**

*Мелеховець О.К., доцент; Ярова О.Д., магістрант*

*СумДУ, кафедра сімейної медицини з курсом ендокринології*

Особливості патоморфологічних змін міокарду, що відбуваються на тлі тривалого токсичного ураження серця надлишком тиреоїдних гормонів, призводять до електричної нестабільності міокарду та розвитку метаболічної кардіоміопатії. Даний симптомокомплекс має характерний клінічний перебіг і потребує вибору адекватної кардіоселективної терапії.

Метою дослідження було виявлення ефективності анти аритмічного ефекту різних груп препаратів у хворих з фібриляцією передсердь, зумовленою тиреотоксикозом.

Під диспансерним наглядом протягом 3 років знаходилось 48 хворих з тяжким ступенем тиреотоксикозу, що супроводжувався розвитком фібриляції передсердь (ФП). Хворі були розподілені на групи у відповідності до схеми анти аритмічної терапії.

Нами було доведено ефективність застосування кордарону як з метою відновлення синусового ритму (добова доза 300-600 мг), так і з метою досягнення нормосистолічного варіанту ФП та контролю ЧСС (підтримуюча доза 200 мг/добу). Було показано неефективність монотерапії препаратами дигіталісу. Достовірний вплив на перебіг серцевої недостатності ця група препаратів (дигоксин 0,25-0,5 мг/сут) мала лише при поєднанні тиреотоксичної кардіоміопатії з атеросклеротичними змінами коронарних судин. Ліпофільні  $\beta$ -блокатори (анаприлін, бісопролол) мали найбільшу ефективність при незначній тривалості тиреотоксикозу; ці препарати мали додатковий вплив на функцію вегетативної нервової системи, а також на периферичну конверсію тиреоїдних гормонів.

Таким чином, вибір антиаритмічної терапії потребує врахування індивідуальних особливостей перебігу основного захворювання та анамнестичних даних і має найкращі результати при максимально швидкій компенсації тиреотоксикозу.