

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНОГО С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ И ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Макарова В.Р.^{1,2}, Кузьмина Н.М.^{1,2}, Логачева И.В.¹, Наумова Т.А.¹

¹ФГБОУ ВО Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ, Ижевск, e-mail: nta64@yandex.ru, natalyes89@mail.ru;

²БУЗ УР Республиканский клинико-диагностический центр МЗ УР, Ижевск

В статье на примере истории болезни молодого пациента с диффузно-токсическим зобом, находившегося на стационарном лечении в отделении терапии нарушения ритма сердца БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр МЗ УР», приводится вариант развития тяжелой сердечной недостаточности на фоне ФП при данной эндокринной патологии. Целью исследования явилось оценить течение хронической сердечной недостаточности у пациента с тиреотоксикозом и ФП. Конкретный клинический случай демонстрирует регресс гипертиреоза, обратное ремоделирование миокарда, восстановление синусового ритма и ликвидацию застойной сердечной недостаточности при адекватной, своевременно назначенной терапии. Установлено, что при тиреотоксическом поражении сердца ФП является типичным осложнением ДТЗ. Основными задачами лечения синдрома тиреотоксикоза является достижение эутиреоза, восстановление ритма сердца и предупреждение тромбоэмболических осложнений. При развившейся ФП (после достижения эутиреоза) возможно купировать ФП методом электрической кардиоверсии с обязательным использованием антикоагулянтов. Представленный клинический материал и предложенная схема ведения пациента с тиреотоксикозом, ФП и застойной сердечной недостаточностью, основанная на собственном клиническом опыте, с учетом литературных данных, возможно, оптимизирует ведение больных с данной патологией.

Ключевые слова: щитовидная железа, фибрилляция предсердий, тиреотоксикоз, сердечная недостаточность, диффузно-токсический зоб.

ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENT WITH THYROTOXICOSIS AND CONGESTIVE HEART FAILURE (CLINICAL CASE)

Makarova V.R.^{1,2}, Kuzmina N.M.^{1,2}, Logacheva I.V.¹, Naumova T.A.¹

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, e-mail: nta64@yandex.ru, natalyes89@mail.ru;

²Republician Clinical Diagnostic Centre, Izhevsk

In the article, the case of a young patient with a diffuse-toxic goiter who was on inpatient treatment in the department of Heart rhythm disturbances of «Republican Clinical Diagnostic Center», presents a variant of the development of severe heart failure against the background of AF in this endocrine pathology. The aim of the study was to evaluate the course of chronic heart failure in a patient with thyrotoxicosis and AF. The article illustrating case development of severe heart failure in a patient with diffuse toxic goiter, which developed with AF. This clinical case demonstrates regression of hyperthyroidism, reverse myocardial remodeling, restoration of sinus rhythm and elimination of congestive heart failure with appropriate, timely prescribed therapy. It was found that with thyrotoxic heart damage, AF is a typical complication of diffuse-toxic goiter. The main tasks of treatment of thyrotoxicosis syndrome are to achieve euthyroidism, restore the rhythm of the heart and prevent thromboembolic complications. With the development of AF (after achieving euthyroidism) it is possible to stop AF by the method of electrical cardioversion with mandatory use of anticoagulants. The clinical data from this particular case and the proposed scheme of managing a patient with thyrotoxicosis, AF and congestive heart failure may contribute to the purposeful management of this specific category of patients.

Keywords: thyroid, atrial fibrillation, thyrotoxicosis, heart failure, toxic goiter.

В настоящее время заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают одно из первых мест в структуре эндокринной патологии [2]. Дисфункция ЩЖ выявляется у 5–10 % населения. Исходя из данных мета-анализа, оценивающего эпидемиологию патологии ЩЖ в Европе, распространенность недиагностированной дисфункции ЩЖ составила в среднем 6,7 % (от 6,5 до 6,9); недиагностированного гипотиреоза и гипертиреоза – соответственно 4,9 % (от 4,8

до 5,1) и 1,7 % (от 1,7 до 1,9) [6]. Дисфункция ЩЖ определена на уровне 259,1 случаев на 100 тыс. населения в год; для гипотиреоза и гипертиреоза – 226,2 (от 222,3 до 230,2) и 51 (от 49,2 до 52,9) случай на 100 тыс. населения в год.

ЩЖ – важнейшее звено нейроэндокринной системы. Патологические процессы, связанные с изменением продукции тиреоидных гормонов (тироксина-Т₄ и трийодтиронина-Т₃), нарушают баланс нейроэндокринных медиаторов в организме, приводя к развитию различных проявлений системной патологии, в том числе нарушениям функции сердечно-сосудистой системы: гипертонической болезни, кардиосклерозу, аритмии [3].

В литературных источниках особое внимание уделяется кардиомиопатиям, обусловленным заболеваниями ЩЖ. Установлено, что смертность от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с общей популяцией, увеличивается в группе людей с заболеваниями ЩЖ (чаще при ее гиперфункции) в 1,2 раза, а от цереброваскулярной патологии – в 1,4 раза [8,13]. Основной причиной увеличения смертности является развитие стойких изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе, что определяет актуальность выявления и коррекции дисфункции щитовидной ЩЖ [7,15].

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) или болезнь Грейвса, Базедова болезнь – системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ).

ДТЗ – наследственное аутоиммунное заболевание, передающееся полигенным путем (сочетается с носительством HLA-B₈, DR₃, DW₃). Предрасполагающими факторами служат психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки и др. На фоне врожденного дефицита Т-супрессорной функции лимфоцитов возникает аутоиммунная реакция по отношению к антигенам ЩЖ, в результате развития которой В-лимфоцитами продуцируются АТ-тиреостимулирующие иммуноглобулины, приводящие к гипертрофии и гиперфункции ЩЖ, увеличению продукции гормонов Т₃ и Т₄ и развитию тиреотоксикоза. Избыток тиреоидных гормонов разобщает процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, приводя к избыточному образованию тепла, снижению энергетических запасов организма. Дефицит энергии восполняется за счет ускорения всех метаболических процессов, увеличивается потребность в кислороде, отсюда определяется клиническая картина тиреотоксикоза [1].

Классическая клиническая картина ДТЗ характеризуется мерзбургской триадой (зоб, тахикардия, экзофтальм), описанной Карлом Базедовым, которая встречается примерно у 50 % пациентов. Клиническая картина Болезни Грейвса определяется синдромом тиреотоксикоза, для которого характерны похудение, часто на фоне повышенного аппетита, потливость, тахикардия, внутреннее беспокойство, нервозность, дрожь рук, иногда всего

тела, общая и мышечная слабость, быстрая утомляемость и ряд других симптомов, подробно описанных в литературе. При ДТЗ, в сравнении с многоузловым токсическим зобом, связанным с функциональной автономией ЩЖ, как правило, имеет место короткий анамнез, симптомы развиваются и прогрессируют быстро, приводя пациента к врачу в течение 6–12 мес. При пальпации примерно у 80 % пациентов удается выявить увеличение ЩЖ.

Наиболее типичными проявлениями тиреотоксического поражения сердца является гипертрофия левого желудочка [11], диастолическая дисфункция, дилатация полостей сердца, ФП [9] и развитие сердечной недостаточности [16,17], легочная гипертензия [14]. По данным разных авторов, частота гипертиреоза у пациентов с ФП составляет от 5 до 63 %. При тиреотоксикозе повышается риск сердечно-сосудистой и цереброваскулярной смертности. Основной причиной неблагоприятных исходов у этой категории больных является именно ФП, способствующая развитию сердечной недостаточности и церебральных эмболий [10,12].

К диагностическим критериям ДТЗ относят лабораторно подтвержденный тиреотоксикоз (уменьшение ТТГ, увеличение Т₄ и/или Т₃); эндокринную офтальмопатию (60–80 % случаев); диффузное увеличение объема щитовидной железы (60–70 % пациентов); диффузное усиление захвата радиофармпрепарата по данным сцинтиграфии ЩЖ; повышенный уровень антител к рецептору ТТГ [4,5].

Цель исследования: на примере клинического случая оценить течение хронической сердечной недостаточности у пациента с тиреотоксикозом и ФП.

Материалы и методы исследования

Проанализирована история болезни пациента с установленным диагнозом: ДТЗ. Тиреотоксикоз, осложненный персистирующей тахисистолической формой ФП, прогрессирующей сердечной недостаточностью, находившемся на стационарном лечении в отделении терапии нарушения ритма сердца БУЗ УР «Республиканский клинико-диагностический центр Министерства Здравоохранения Удмуртской Республики» в 2016 году. Данные о методах, результатах исследования изложены на примере клинического случая.

Клинический случай

В качестве доминирования кардиальной патологии у молодого пациента с ДТЗ приводим следующее наблюдение.

Пациент Т., 27 лет впервые поступил в отделение терапии нарушений ритма сердца БУЗ УР «РКДЦ МЗ УР» 05.09.16 с жалобами на постоянное учащенное неритмичное сердцебиение, усиливающееся при незначительной физической нагрузке; сжимающие боли в левой половине грудной клетке, без иррадиации, возникающие при умеренной физической

нагрузке, проходящие в покое; одышку при небольшой физической нагрузке; тремор рук, плохой сон, быструю утомляемость; повышение АД до 160/80 мм рт. ст.

Ранее жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы не предъявлял, у кардиолога не обследован. В июле 2015 года впервые в жизни возник приступ учащенного неритмичного сердцебиения, госпитализирован в районную больницу (выписки из истории болезни, электрокардиограммы-ЭКГ отсутствуют). Приступ сердцебиения купирован медикаментозно (амиодарон внутривенно). В течение года отмечал редкие приступы учащенного сердцебиения, продолжительностью до нескольких минут со спонтанным купированием, за медицинской помощью не обращался, лекарственные препараты не принимал. В течение 6 месяцев похудел на 10 килограммов, начал отмечать тремор кистей рук, быструю утомляемость, общую слабость. 16.06.16 возник повторный приступ сердцебиения, продолжительностью до 6 суток, со спонтанным купированием. На ЭКГ зафиксирована тахисистолическая форма ФП.

30.06.16 аритмологом РКДЦ поставлен диагноз: Гипертоническая болезнь сердца II ст., 2 ст. АГ, риск 2. Пароксизмальная рецидивирующая форма ФП. Синдром WPW? Анализ крови на гормоны ЩЖ (от июля 2016), измеряли радиоиммунологическим методом с помощью тест-наборов производства «Immunotech» (Чехия): ТТГ-1,5мкМЕ/мл, Т_{4св}-16,2пмоль/л. Антиаритмические препараты не назначены. С 07.07.16 зарегистрирована персистирующая тахисистолическая форма ФП с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 100–160 ударов в минуту. За медицинской помощью не обращался. В течение месяца отметил ухудшение самочувствия: усилилась одышка, появились сжимающие боли в сердце, постоянное учащенное неритмичное сердцебиение до 150–160 ударов в минуту. Принимал высокую дозу бета-адреноблокаторов (метопрололтарtrat до 400 мг в сутки) – без эффекта.

При поступлении в отделение терапии нарушения ритма сердца БУЗ УР «РКДЦ МЗ УР» пальпировалась диффузно увеличенная ЩЖ с изменением конфигурации шеи, безболезненная, определялся двухсторонний экзофтальм, индекс массы тела-17,5 кг/м². Кожные покровы были нормальной окраски, повышенной влажности, ладони влажные, теплые, заметен легкий мелкий тремор пальцев рук. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца неритмичные с ЧСС до 130 ударов в минуту. АД-140/90 мм рт. ст. Периферических отеков нет.

В анализах крови от 06.09.16 обнаружены антитела к тиреопероксидазе – 94,6 Ед/мл (N=0-30), Т_{4св} – 82,2 пмоль/л (N=10 - 23,2), Т_{3св} – 38,2нмоль/л (N=2,5-7,5), ТТГ – 0,015 мкМЕ/мл (N=0,28-3,4), глюкоза – 5,7 ммоль/л, общий холестерин – 2,1 ммоль/л, АСТ – 75 Ед/л, АЛТ – 86 Ед/л.

На ЭКГ от 06.09.17 вертикальное положение электрической оси сердца, низкий вольтаж зубцов, тахисистолическая форма ФП с ЧСС=100-160 ударов в минуту. Изменения миокарда левого желудочка диффузного характера.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ, Siemens Acuson Antares) ЩЖ от 13.09.16 определялась тиреомегалия с объемом ЩЖдо 37 см³ и диффузными изменениями ЩЖ. Диагноз эндокринолога: ДТЗ 1 ст. Тиреотоксикоз II ст. Рекомендован прием тирозола 35 мг/сутки с контрольным осмотром через 1 месяц.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ, Siemens Acuson Antares) от 12.09.16: левое предсердие – 41×57 мм, правое предсердий – 43×55 мм, конечно-диастолический объем – 120 мл, конечно-систолический объем – 56 мл, четких данных за наличие зон нарушения локальной сократимости не получено. Глобальная сократимость миокарда в норме: фракция выброса – 54 %. Недостаточность митрального клапана (НМК) 1–2 степени, недостаточность трикуспидального клапана (НТК) – 1–2 степени. Легочная гипертензия (систолические давление на легочной артерии – 34 мм рт. ст.).

Чреспищеводное эхокардиографическое исследование от 05.09.16 тромбов в полостях сердца не выявило, определялась II степень спонтанного эхоконтрастирования в левом и правом предсердии.

Таким образом, заключительный диагноз при выписке звучал так: ДТЗ I степени. Тиреотоксикоз II ст. Персистирующая тахисистолическая форма ФП (с 07.07.2016), резистентная к ЧСС – урежающей терапии. Хроническая сердечная недостаточность I. ФК2. Выбрана тактика контроля частоты сердечных сокращений до достижения эутиреоза. Проведена терапия: метопрололсукцинат, дабигатранаэтексилат, тирозол, калия и магния аспарагинат внутривенно капельно, спиронолактон, пантопразол. При выписке сохранялась тахисистолическая ФП, обусловленная тиреотоксикозом. Рекомендовано продолжить прием метопрололасукцинат 200 мг/сут, дабигатранаэтексилат 150 мг/2 раза в сут, тирозола 35 мг/сут с коррекцией дозы после консультации эндокринолога (в октябре 2016), пантопразола 40 мг/сут.

Через месяц на контрольный осмотр к эндокринологу и аритмологу не явился. Продолжал прием рекомендованных лекарственных препаратов. С 28.11.16 появились боли в животе, диагностирован эрозивный эзофагит и гастрит в стадии обострения, ввиду чего самостоятельно отменил анти tireодные препараты и бета-адреноблокаторы. Резкое ухудшение самочувствия почувствовал с середины декабря: усилилась одышка до приступов удушья, неритмичное сердцебиение, появились отеки нижних конечностей (до уровня бедер).

При объективном исследовании: общее состояние средней степени тяжести. Выражена одутловатость лица, пастозность мягких тканей туловища, отеки нижних конечностей доходили до уровня средней трети бедра. Индекс массы тела 16,5 кг/м². Пальпировалась диффузно увеличенная щитовидная железа с изменением конфигурации шеи, безболезненная, определялся выраженный двухсторонний экзофтальм, умеренный мелкий тремор пальцев рук. Границы сердца перкуторно расширены влево до срединно-ключичной линии. При аускультации тоны сердца неритмичные, приглушены с ЧСС 140 ударов в минуту. Шум трения перикарда. АД – 90/70 мм рт. ст. При пальпации живот умеренно болезненный в эпигастральной области, печень выступала на 3–4 см из-под края правой реберной дуги.

В анализах крови от 22.12.16: лейкоциты – $18,6 \times 10^9$ /л, эритроциты – $6,9 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 191 г/л, СОЭ – 1 мм/ч, глюкоза – 6,6 ммоль/л, АСТ – 195 Ед/л, АЛТ – 275 Ед/л, креатинин – 127 мкмоль/л, мочевины – 5,8 ммоль/л, общий холестерин – 2,4 ммоль/л, общий билирубин – 79,1 мкмоль/л, щелочная фосфатаза – 481 Ед/л.

При контроле анализа крови на гормоны ЩЖ от 22.12.16 выявлено Т_{4св} – 23,2 пмоль/л, Т_{3св} – 0,95 нмоль/л, ТТГ – 0,01 мкМЕ/мл.

По ЭКГ от 22.12.16: вертикальное положение электрической оси сердца, низкий вольтаж зубцов, тахисистолическая форма ФП с ЧСС=110-170 ударов в минуту. Изменения миокарда левого желудочка диффузного характера

При проведении ЭхоКГ от 22.12.16 получены следующие данные: левое предсердие 43*58 мм, правое предсердие 45*62 мм, конечно-диастолический объем 131 мл, конечно-систолический объем 83 мл, фракция выброса 35–36 %. НМК 1–2 ст. НТК 2 ст. Легочная гипертензия (систолическое давление на легочной артерии – 35–38 мм рт. ст.). Незначительный выпот в перикарде. На рентгенографии органов грудной клетки: увеличение камер сердца, венозный застой по малому и большому кругу кровообращения, перибронхиальный фиброз.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (SHILLERMT-200Holter-EGGV 3.00.5) от 25.12.16 (проведено при приеме пациентом метопрололсукцинат в дозе 150 мг/сутки): ритм ФП с ЧСС 128-232 ударов в минуту, средняя ЧСС днем – 170 ударов в минуту, средняя ЧСС ночью – 166 ударов в минуту. Одиночная (5366), парная (458), групповая (184) желудочковая полиморфная экстрасистолия.

При проведении УЗИ внутренних органов выявлена гепатоспленомегалия, асцит, признаки венозного застоя печени.

Консультирован эндокринологом, скорректирована тиреостатическая терапия (тирозол заменен на пропицил в дозе 50 мг/2 раза в сутки), к терапии добавлен дексаметазон 10 мг/сутки.

В стационаре проводилась терапия пропицилом 50 мг/2 раза в сут, дексаметазоном 10 мг/сут, прадаксой 110 мг/2 раза в сут, фуросемидом 80 мг/сут, беталоком – Зок 150 мг/сут, верошпироном 50 мг сут, бритомаром 10 мг сут, престариумом 5 мг/сут, нольпазой 40 мг/сут, гептором 400 мг/сут.

При контрольном исследовании гормонов ЩЖ получены следующие данные: T_{4cb} – 10,7 пмоль/л, T_{3cb} – 1,4 пкг/мл. Однако состояние пациента прогрессивно ухудшалось. Сохранялась тахисистолическая форма ФП, нарастала сердечная и печеночная недостаточность. Консилиумом врачей в составе кардиолога, эндокринолога, анестезиолога-реаниматолога, принято решение о попытке восстановления синусового ритма методом наружной электроимпульсной терапии. 29.12.16 в отделении реанимации проведена чреспищеводная эхокардиография, в результате которой тромбов в полостях сердца не выявлено, определялась 4 степень спонтанного эхоконтрастирования в левом и правом предсердии. Проведена наружная электроимпульсная терапия (200 Дж) однократно с последующим восстановлением синусового ритма с ЧСС 90 ударов в минуту.

В качестве профилактической антиаритмической терапии назначен соталол в дозе 160 мг/сутки, продолжена антикоагулянтная (прадакса 110 мг 2 раза в сутки), тиреостатическая терапия (пропицил 50 мг/сутки). За время госпитализации сохранялся синусовый ритм, регрессировали явления недостаточности кровообращения (уменьшилась одышка, исчезли приступы удушья, отеки, сократились размеры печени).

Обращала на себя внимание положительная динамика структурно-функциональных изменений параметров сердца (ЭхоКГ): левое предсердие уменьшилось до 40×49 мм, правое предсердие до 38×49 мм, конечно-диастолический объем – 166 мл, конечно-систолический объем – 83 мл, фракция выброса увеличилась до 50 %. При контроле УЗИ ЩЖ уменьшился объем железы до 22,1 см³.

Итак, у пациента Т., как самостоятельное осложнение тиреотоксикоза развилась тахисистолическая форма ФП, резистентная к ЧСС-урежающей терапии, приведшая к застойной сердечной недостаточности. При восстановлении синусового ритма методом электроимпульсной терапии (200 Дж) стабилизировалась гемодинамика, уменьшилась сердечная недостаточность. Пациенту рекомендован одновременный прием тиреостатической и профилактической антиаритмической терапии в сочетании с антикоагулянтами.

Таким образом, описанный клинический случай демонстрирует ликвидацию застойной сердечной недостаточности, восстановление синусового ритма и обратное ремоделирование миокарда на фоне достижения эутиреоза при адекватной, своевременно назначенной терапии.

Выводы и практические рекомендации:

1. При тиреотоксическом поражении сердца ФП является типичным осложнением ДТЗ.
2. Основными задачами лечения синдрома тиреотоксикоза является достижение эутиреоза, восстановление ритма сердца и предупреждение тромбоэмболических осложнений. Выбор препарата, урежающего ЧСС, проводится с учетом сопутствующих состояний. Для урежения ЧСС используются бета-адреноблокаторы и недигидропиридиновые антагонисты кальция.
3. При развившейся ФП (после достижения эутиреоза) возможно купировать ФП методом электрической кардиоверсии с обязательным использованием антикоагулянтов.

Заключение

Ведение пациентов с ФП в сочетании с тиреотоксикозом является сложной и недостаточно изученной клинической проблемой. В зарубежной и отечественной литературе указывается на тот факт, что лечение подобных больных должно проводиться преимущественно эндокринологом. Однако клинический опыт свидетельствует о том, что не только у эндокринологов, но и у кардиологов нет единого представления о тактике ведения эндокринологических больных с кардиальными осложнениями. Представленный клинический материал и предложенная нами схема ведения пациента с тиреотоксикозом, ФП и застойной сердечной недостаточностью, основанная на собственном клиническом опыте, с учетом данных литературы, возможно, оптимизирует лечение больных с данной патологией.

Список литературы

1. Аметов А.С. Избранные лекции по эндокринологии/ А.С. Аметов. – М.: МИА, 2009. – 496 с.
2. Дедов И.И. Клинические рекомендации. Эндокринология / Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 425 с.
3. Дедов И.И. Эндокринология /Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 432 с.
4. Дедов И.И. Эндокринология. Учебник для вузов / Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 432 с.

5. Кеннеди Ли. Диагностика и лечение в эндокринологии. Проблемный подход. Пер. с англ. под ред. проф. В.В. Фадеева / БасуАнсу. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 304 с.
6. Garmendia M., Santos Palacios S., Guillen-Grima F., Galofri J.C. The incidence and prevalence of thyroiddys function in Europe: a meta-analysis// J Clin. Endocrinol. Metab. 2014.Vol. 99, № 3. P. 923-931.
7. Flynn R.W.V., McDonald T.M., Jung R.T. Mortality and vascular outcomes in patients treated for thyroid dysfunction// J Clin. Endocrinol. Metab. 2006. Vol. 91, № 6. .P. 2159-2164.
8. Franklyn J.A., Sheppard M.C., Maisonneuve P. Thyroid function and mortality in patients treated for hyperthyroidism // JAMA 2005. Vol. 294, № 1. P. 71–80.
9. Frost L., Vestergaard P., Mosekilde L. Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter: a population_based study //Arch. Intern. Med. 2004. Vol. 164. P. 1675–1678.
10. Jayaprasad N., Johnson Francis. Atrial Fibrillation and Hyperthyroidism // Indian Pacing and Electrophysiology Journal. 2005. Vol. 5, № 4. P. 305-311.
11. Marcisz C., Jonderko G., Wroblewski T. et al. Left ventricular mass in patients with hyperthyroidism // Med. Sci. Monit. 2006. Vol. 12, № 11. P. 481–486.
12. Metso S., Auvinen A., Salmi J., et al.Increased longterm cardiovascular morbidity among patients treated with radioactive iodine for hyperthyroidism // Clin. Endocrinol. 2008. Vol. 68, № 3. P. 450-457.
13. Osman F., Daykin J., Sheppard M. et al. Cardiac rhythm abnormalities in thyrotoxicosis — the explanation for excess vascular mortality // J. Endocrinol. 2000. Vol. 164. P. 321–322.
14. Rubin L.J., Badesch D.B. Thyrotoxicosis as a risk factor for pulmonary arterial hypertension // Ann. Intern. Med. 2006. Vol. 144. № 3. P. 222–223.
15. Sheu J.J., Kang J.H., Lin H.C. et al. Hyperthyroidism and risk of ischemic stroke in young adults // Stroke. 2010. Vol. 41, № 5. P. 961–966.
16. Siu C.W., Yeung C.Y., Lau C.P. et al. Incidence, clinical characteristics and outcome of congestive heart failure as the initial presentation in patients with primary hyperthyroidism // Heart. 2007. Vol. 93. P. 483–487.
17. Soh M.C., Croxson M. Fatal thyrotoxic cardiomyopathy in a young man // BMJ. 2008; Vol. 33.P. 531.