

Тиреотоксикоз и фибрилляция предсердий

Ирина Михайловна Марусенко^{1*}, Елена Григорьевна Петрова²

¹ Петрозаводский государственный университет
Россия, 185000, Петрозаводск, пр. Ленина, 33

² Республиканская больница им. В.А. Баранова
Россия, 185007, Петрозаводск, Пирогова ул., 3

Представлен обзор литературы по проблеме особенностей развития фибрилляции предсердий у больных тиреотоксикозом, который является одним из наиболее часто встречающихся эндокринных заболеваний, уступая только сахарному диабету. Наиболее частой причиной тиреотоксикоза является болезнь Грейвса и функциональная автономия узла щитовидной железы. Авторы приводят анализ данных литературы о кардиальных эффектах тиреотоксикоза, особенностях ремоделирования сердца при гиперфункции щитовидной железы, частоте фибрилляции предсердий при тиреотоксикозе в зависимости от возраста, а также возможностях восстановления синусового ритма при сочетании данных патологий. Особое внимание уделено влиянию на сердце субклинического тиреотоксикоза, под которым понимают нарушение функции щитовидной железы, характеризующееся низкой сывороточной концентрацией тиротропина, нормальными значениями свободного тироксина и свободного трийодтиронина. Субклинический тиреотоксикоз также способен вызывать ремоделирование сердца и диастолическую дисфункцию.

Распространенность тиреотоксикоза у пожилых людей выше в районах йоддефицита, что актуально для нашей страны в связи с большой территорией йоддефицита. У пожилых больных кардиальные эффекты тиреотоксикоза преобладают в клинической картине, что затрудняет диагностику эндокринной патологии, а коррекция тиреотоксикоза критически важна для успешного контроля ритма сердца. В статье также обсуждается проблема тиреотоксической кардиомиопатии, вызванной токсическим действием избытка тиреоидных гормонов: особенности данного поражения сердца, факторы, влияющие на его формирование, клиническая значимость и вклад в становление нарушений ритма. Наибольшую значимость имеет развитие фибрилляции предсердий на фоне тиреотоксикоза у пациентов старшей возрастной группы, которая уже отягощена различными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Фибрилляция предсердий представляет собой наиболее частое нарушение ритма сердца при тиреотоксикозе. В основе формирования аритмии при гиперфункции щитовидной железы лежит одновременное существование частой фокусной импульсации и круговых движений волны возбуждения – механизм re-entry. Успешное лечение фибрилляции предсердий у больных тиреотоксикозом возможно только при достижении эутиреоза. В большинстве случаев при купировании тиреотоксикоза отмечается спонтанное восстановление синусового ритма. Шансы на восстановление синусового ритма меньше у пожилых пациентов при наличии сопутствующей органической патологии миокарда или длительно существующей фибрилляции предсердий. Следует помнить, что даже радикально излеченный тиреотоксикоз приводит к ухудшению жизненного прогноза.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, фибрилляция предсердий, тиреотоксическая кардиомиопатия, гипертрофия левого желудочка.

Для цитирования: Марусенко И.М., Петрова Е.Г. Тиреотоксикоз и фибрилляция предсердий. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017;13(3):398-402. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-3-398-402>

Hyperthyroidism and Atrial Fibrillation

Irina M. Marusenko^{1*}, Elena G. Petrova²

¹ Petrozavodsk State University. Lenina prosp. 33, Petrozavodsk, 185000 Russia

² Republican Hospital named after V.A. Baranov. Pirogova ul. 3, Petrozavodsk, 185007 Russia

Review on a problem of the development of atrial fibrillation in patients with thyrotoxicosis is presented. Thyrotoxicosis is one of the most frequent endocrine diseases, conceding only to a diabetes mellitus. The most frequent reasons of hyperthyroidism are Graves' disease and functional thyroid autonomy. The authors give an analysis of data on the cardiac effects of thyrotoxicosis, features of heart remodeling under the influence of thyroid hyperfunction, prevalence of atrial fibrillation in thyrotoxicosis, depending on age, as well as the possibility of restoring sinus rhythm in the combination of these diseases. Particular attention is paid to the effect on the heart of subclinical thyrotoxicosis, which is defined as a dysfunction of the thyroid gland, characterized by low serum concentration of thyrotropin, normal values of free thyroxine and free triiodothyronine. Subclinical hyperthyroidism is also capable of causing heart remodeling and diastolic dysfunction.

Prevalence of thyrotoxicosis in elderly people is higher in areas of iodine deficiency; it is relevant for our country due to the large territory of iodine deficiency. In elderly patients, the cardiac effects of thyrotoxicosis prevail in the clinical picture, that makes it difficult to diagnose endocrine disorders, and correction of thyrotoxicosis is critically important for the successful control of the heart rhythm. The article also discusses the problem of thyrotoxic cardiomyopathy, caused by the toxic effect of excess thyroid hormones: features of this heart disorder, factors affecting its formation, clinical significance and contribution to the development of rhythm disturbances. The greatest significance is the development of atrial fibrillation as a result of thyrotoxicosis in older patients who already have various cardiovascular diseases.

Atrial fibrillation is the most frequent heart rhythm disorder in thyrotoxicosis. The main cause of arrhythmia in hyperthyroidism is the simultaneous existence of frequent focal impulses and circular motions of the excitation wave – the mechanism re-entry. Successful treatment of atrial fibrillation in patients with thyrotoxicosis is possible only when euthyroidism is achieved. In most cases, after the elimination of thyrotoxicosis, a spontaneous restoration of the sinus rhythm is observed. The chances of sinus rhythm restoration are lower in elderly patients with concomitant organic diseases of the myocardium or long-term atrial fibrillation. Moreover, even radically cured thyrotoxicosis leads to deterioration in the life prognosis.

Keywords: thyrotoxicosis, atrial fibrillation, thyrotoxic cardiomyopathy, left ventricular hypertrophy.

For citation: Marusenko I.M., Petrova E.G. Hyperthyroidism and Atrial Fibrillation. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(3):398-402. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-3-398-402

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): lmarusenko@yandex.ru

Received / Поступила: 19.01.2017

Accepted / Принята в печать: 09.03.2017

Введение

Тиреотоксикоз (ТТЗ) – это синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови и их токсическим действием на различные органы и ткани. Распространенность ТТЗ варьируется от региона к региону, что в первую очередь зависит от уровня потребления йода, критериев формирования выборки в исследованиях, влияния таких факторов, как возраст, пол, генетические и средовые особенности, а также от технических характеристик методов определения уровня тиреоидных гормонов. ТТЗ в структуре эндокринной патологии занимает второе место (после сахарного диабета).

Наиболее частой причиной ТТЗ является болезнь Грейвса, функциональная автономия узла щитовидной железы у пациентов с узловым/многоузловым зобом, реже – тиреоидиты. Распространенность ТТЗ среди женщин составляет 0,5-2%, а среди мужчин в 10 раз меньше [1-6].

Патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы упоминаются уже при первых описаниях ТТЗ. Сам Graves R.A. описывал зоб и глазные симптомы как второстепенные по отношению к поражению сердца. Moebius P.J. высказал предположение об определяющей роли щитовидной железы в генезе поражения сердечно-сосудистой системы при болезни Грейвса. Kraus R. в 1899 г. впервые ввел термин «тиреотоксическое сердце», а Ланг Г.Ф. в 1936 г. впервые использовал этот термин в России [7].

Сердечные эффекты тиреотоксикоза

Сердечные эффекты ТТЗ наиболее опасны для лиц пожилого возраста, но именно у них они нередко доминируют в клинике. Распространенность ТТЗ среди пожилых людей зависит от степени йоддефицита, в среднем от 0,4 до 2% [2, 8]. В районах йоддефицита, к которым относится практически вся наша страна, распространенность ТТЗ у пожилых людей выше за счет более высокой заболеваемости токсической автономией [9-11], и достигает 15% у лиц старше 75 лет [12].

Понятие тиреотоксическая кардиомиопатия (КМП) используется в клинике внутренних болезней с 1995 г., после введения ВОЗ классификации кардиомиопатий. Эпидемиологические данные и диагностические

критерии отсутствуют. Тиреотоксическая КМП представляет собой комплекс нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, вызванных токсическим действием избытка тиреоидных гормонов. Данное состояние нередко не только выступает в клинической картине на первый план, но и определяет течение и исход заболевания, особенно, если у пациента есть сопутствующая кардиальная патология. Выраженность тиреотоксической КМП зависит от возраста, длительности и тяжести ТТЗ, сопутствующих заболеваний.

Распространенность проявлений тиреотоксической КМП: гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия, фибрилляция предсердий, легочная гипертензия и сердечная недостаточность высока при тиреотоксикозе у больных молодого и среднего возраста. Тиреотоксическая КМП формируется под влиянием как немодифицируемых (пол, возраст, генез тиреотоксикоза), так и модифицируемых факторов (систолическая артериальная гипертензия, длительность тиреотоксикоза, уровень тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона). Наибольший вклад в формирование тиреотоксической КМП вносит длительность ТТЗ и возраст больных, вклад других факторов в развитие отдельных проявлений КМП при тиреотоксикозе вариабелен.

По имеющимся данным [13-16] при клиническом ТТЗ изменения со стороны сердца развиваются под воздействием: а) прямого трофотропного действия тиреоидных гормонов на миокард путем активации экспрессии ряда генов, в частности, сократительных белков; б) через активацию симпатической нервной системы путем усиления экспрессии гена β_1 -адренорецептора и увеличения плотности β_1 -адренорецепторов на кардиомиоцитах; в) через ренин-ангиотензиновую систему путем активации экспрессии генов ангиотензина 2 и ренина как в кардиомиоците, так и в периферических тканях (почка, сосудистая стенка). Гиперфункция сердца при ТТЗ неизбежно приводит к гипертрофии с 30-50% увеличением массы миокарда [16].

Работ, изучающих особенности ремоделирования левого желудочка при клиническом и субклиническом тиреотоксикозе, в доступной литературе мало. Между тем в литературе встречаются данные о выявлении у боль-

ных ТТЗ как нормальной геометрии, так и гипертрофии миокарда – эксцентрической и концентрической. Причина имеющихся разногласий до конца не ясна, вероятно, на характер геометрии левого желудочка влияют возраст и пол больных, длительность тиреотоксикоза, сопутствующие заболевания. В большинстве случаев (около 70%) сохраняется нормальная геометрия левого желудочка. При длительном, рецидивирующем течении заболевания развивается эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), а у людей старше 45 лет – концентрическая ГЛЖ [17, 18].

Имеются данные, что концентрическая ГЛЖ – прогностически наиболее неблагоприятна. С ней ассоциирована наибольшая частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и смертности [17]. Можно полагать, что увеличение сердечно-сосудистой смертности у пациентов, имевших в анамнезе тиреотоксикоз, как клинический, так и субклинический, отмеченное многими авторами, является следствием, в том числе, и изменения геометрии левого желудочка у этих больных.

При длительном течении ТТЗ синтез белка в миокарде снижается, развивается дистрофия, кардиосклероз с исходом в застойную сердечную недостаточность. С развитием и прогрессированием сердечной недостаточности снижается скорость кровотока, уменьшается минутный и систолический объемы крови, повышается периферическое сосудистое сопротивление. На смену гипердинамии приходит гиподинамия, характеризующаяся увеличением периода напряжения за счет фаз асинхронного и изосинхронного сокращения при укороченном периоде изгнания [7].

Таким образом, характер ремоделирования миокарда левого желудочка при ТТЗ определяется влиянием целого ряда факторов, среди которых ведущее значение имеет выраженность и длительность ТТЗ, возраст, пол. Нельзя исключить влияние и других, достоверно не установленных факторов, например, обеспеченности йодом.

Тиреотоксикоз и фибрилляция предсердий

Наиболее частым нарушением ритма сердца при ТТЗ следует считать фибрилляцию предсердий. Встречаемость фибрилляции предсердий у больных ТТЗ по данным различных авторов [1, 9, 15, 19-22] колеблется от 5 до 22%. По данным Эндокринологического научного центра среди обследованных 1051 пациентов с ТТЗ (период наблюдения 2001-2003 гг.) частота встречаемости «тиреотоксического поражения сердца» составила 6,1%, фибрилляции предсердий – 4,8%.

Распространенность фибрилляции предсердий в общей взрослой популяции составляет 1-2%. При развитии ТТЗ частота выявляемости фибрилляции пред-

сердий увеличивается и достигает у мужчин 2,86%, у женщин – 1,36%, хотя женщины страдают ТТЗ в 10 раз чаще [22]. Факторы, влияющие на вероятность развития фибрилляции предсердий при ТТЗ – мужской пол, возраст, наличие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний [9, 19-24]. Так, у лиц младше 60 лет встречаемость ФП при ТТЗ – менее 5%, а у лиц старше 60 лет – уже 25-40% [15, 16, 25]. В исследовании Frost L. и соавт. (2004) частота фибрилляции предсердий у лиц с ТТЗ в возрасте 20-29 лет оставила 0,3%, в возрасте 80-89 лет достигла 19% [9].

В происхождении фибрилляции предсердий при ТТЗ играют роль дистрофические поражения предсердий. Электрокардиографические признаки гипертрофии правого предсердия, часто сочетающиеся с дилатацией, зарегистрированы у 30,5% больных тиреотоксикозом, гипертрофия левого предсердия – у 13,7%, гипертрофия обоих предсердий – у 11,8% больных. Расширение предсердий, их повышенная возбудимость в сочетании с легкостью возникновения функциональных блокад вследствие неоднородности различных участков миокарда лежат в основе механизма re-entry [26].

При ТТЗ имеется функциональная неоднородность различных участков миокарда. Любое дополнительное воздействие, увеличивающее эту неоднородность, может вызвать полную дискоординацию деятельности различных участков сердечной мышцы, что проявляется различными аритмиями. Многолетняя дискуссия о том, что лежит в основе фибрилляции предсердий – механизм re-entry или фокусное образование импульсов, привела к выводу об одновременном существовании частой фокусной импульсации с круговыми движениями волны возбуждения [26].

В последние годы появились исследования, посвященные изучению влияния на сердце субклинического ТТЗ. Под термином «субклинический ТТЗ» понимается нарушение функции щитовидной железы, характеризующееся низкой сывороточной концентрацией тиротропина ($<0,1$ мМЕ/л) и нормальными значениями свободного тироксина и свободного трийодтиронина. Несмотря на практически бессимптомное течение, он способен неблагоприятно влиять на сердечно-сосудистую систему, вызывая увеличение массы миокарда и толщины стенок левого желудочка, развитие диастолической дисфункции и дилатации левого предсердия. В экспериментальных исследованиях на животных моделях супрессия тиреотропного гормона тироксином приводила к развитию концентрической ГЛЖ. Однако остается неизученным способен ли субклинический ТТЗ вызывать ГЛЖ у людей, и какой тип ремоделирования миокарда левого желудочка характерен для него. Известно, что наибольшее негативное воздействие субклинический ТТЗ оказывает на пациентов старших возрастных групп, однако возрастной порог,

с которого начинается это воздействие, также не установлен. Кроме того, известно, что возраст является самостоятельной детерминантой ГЛЖ.

Складывается впечатление, что при субклиническом ТТЗ вклад симпатической нервной системы значительно менее существенен, так как увеличение ЧСС и другие проявления симпатоадреналовой активности отмечаются лишь у части больных. Можно предположить, что повышение активности ренин-ангиотензиновой системы у этих больных становится доминирующим, что ведет к преобладанию концентрических форм ремоделирования. Вероятно, ведущими факторами, определяющими развитие ГЛЖ при субклиническом ТТЗ, все же являются возраст пациентов и длительность болезни. Длительное сохранение супрессии тиреотропного гормона у больных, получающих терапию по поводу клинического ТТЗ, также способствует развитию концентрических форм ремоделирования.

Снижение риска развития изменений со стороны сердца при ТТЗ может быть достигнуто путем поддержания стойкого эутиреоза в процессе консервативного лечения, включая нормализацию тиреотропного гормона, адекватной коррекцией систолической артериальной гипертензии, в том числе с использованием ингибиторов АПФ и более ранним радикальным лечением пациентов, имеющих факторы, повышающие риск развития тиреотоксической КМП.

При своевременном достижении эутиреоза будут обратимы и нарушения ритма, в частности – фибрилляция предсердий. По данным Nakazama и соавт. у 62% пациентов спустя 8-10 нед после достижения эутиреоза спонтанно восстановился синусовый ритм [27]. Шансы на восстановление синусового ритма снижаются у пожилых пациентов с наличием сопутствующей органической патологии миокарда или длительно существующей фибрилляции предсердий (более 4 мес) [15, 28]. Однако у молодых пациентов без сопутствующих заболеваний сердца должна быть предпринята попытка восстановления и удержания синусового ритма спустя 3 мес после достижения стойкого эутиреоза [15, 22, 27]. У пациентов с тяжелым прогрессирующим ТТЗ после серии пароксизмов может развиться постоянная форма фибрилляции предсердий – следствие стойкого нарушения функции синусового узла.

Даже радикально пролеченный ТТЗ приводит к ухудшению жизненного прогноза. Так, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипер-

тензии, клапанных пороков, нарушений ритма, сердечной недостаточности, и, в меньшей степени, от ишемической болезни сердца увеличена в этой когорте в 1,2 раза, а от цереброваскулярной болезни – в 1,4 раза по сравнению с общей популяцией [11, 17, 29, 30]. Популяционное исследование [25] отдаленных исходов ТТЗ было проведено в Великобритании и Уэльсе с 1950 по 1989 г.г., в ходе которого оценивались «конечные точки» – смертность, инфаркт миокарда, инсульт у пациентов с ТТЗ, получивших радиоiod-терапию. Период наблюдения составил 105 человеко-лет, количество пациентов с ТТЗ – 7209. Число умерших пациентов значительно превысило ожидаемую смертность, рассчитанную с учетом стандартного коэффициента смертности для общей популяции. Среди причин смерти ведущими были сердечные и церебральные катастрофы.

Аналогичные данные были получены и другими исследователями: показано, что развитие ТТЗ у лиц старше 50 лет значительно ухудшает прогноз таких сопутствующих заболеваний, как артериальная гипертензия, церебральный и коронарный атеросклероз. Причиной увеличения смертности послужило развитие стойких изменений со стороны сердечно-сосудистой системы в период ТТЗ [7, 20, 25, 29-31].

Заключение

Таким образом, наибольшего внимания со стороны клинициста требует ТТЗ у пожилых пациентов, для которых крайне важным является его своевременная диагностика. Следует помнить, что у 15% пожилых пациентов ТТЗ клинически манифестирует впервые возникшая фибрилляция предсердий. В когорте пожилых больных клиническими проявлениями ТТЗ могут быть только декомпенсация сердечно-сосудистых заболеваний, депрессия и нарушения ритма. С другой стороны, целесообразен контроль тиреоидных гормонов у всех пациентов с впервые возникшей фибрилляцией предсердий, а так же при трудном контроле ЧСС в случае применения кордарона и при раннем возобновлении аритмии после кардиоверсии.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. Canaris G., Manowitz N., Mayor G., et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch Intern Med. 2000;160:526-34.
2. Hollowell J., Staehling N., Hannon W., et al. Serum thyrotropin, thyroxine, and thyroid anti-bodies in the United States population (1988 to 1994): national health and nutrition examination survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:488-99.
3. Sawin C., Castelli W., Hershman J., et al. The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham Study. Arch Intern Med. 1985;145:1386-8.
4. Tunbridge W., Evered D., Hall R. The spectrum of thyroid disease in the community: the Wickham survey. Clin Endocr. 1977;7:481-9.
5. Vanderpump M., Tunbridge W., French J., et al. The development of ischemic heart disease in relation to autoimmune thyroid disease in a 20year followup study of an English community. Thyroid. 1996;6:155-60.
6. Vanderpump M., Tunbridge W. The epidemiology of thyroid diseases. In: Braverman L., Utiger R. The Thyroid. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Raven; 1996: 474-82.
7. Shulgina V.J., Fadeev V.V., Melnichenko G.A. Myocardium damage at hyperthyroidism: features of a current, the outcomes, the remote forecast. Klinicheskaya i Eksperimental'naya Tireoidologiya. 2006;2(4):21-30. (In Russ.) [Шульгина В.Ю., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Поражение миокарда при тиреотоксикозе: особенности течения, исходы, отдаленный прогноз. Клиническая и Экспериментальная Тиреоидология. 2006;2(4):21-30].
8. Gussekloo J., van Exel E., de Craen A., et al. Thyroid status, disability and cognitive function, and survival in old age. JAMA. 2004;292:2591-9.
9. Frost L., Vestergaard P., Mosekilde L. Hyperthyroidism and risk factors of atrial fibrillation or flutter: a population based study. Arch Intern Med. 2004;164:1675-78.
10. Laurberg P., Nohr S., Pedersen K., et al. Thyroid disorders in mild iodine deficiency. Thyroid. 2000;10(11):951-63.
11. Faizel O., Michael D.G., Jayne A. Franklin. Hyperthyroidism and Cardiovascular Morbidity and Mortality. Thyroid. 2002;12(6):483-7.
12. Aghini-Lombardi F., Antonangeli L., Martino E., et al. The spectrum of thyroid disease in an iodine-efficient community: the Pescopagano survey. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84:561-56.
13. Jayaprasad N., Francis J. Atrial fibrillation and hyperthyroidism. Indian Pacing Electrophysiol J. 2005;5(4):305-11.
14. Klein I., Danzi S. Thyroid Disease and the Heart. Circulation. 2007;116:1725-35.
15. Klein I., Ojamaa K. Thyroid hormone and cardiovascular system. N Engl J Med. 2001;344:501-9.
16. Polikar R., Burger A., Scherrer U., et al. The thyroid and the heart. Circulation. 1993;87:1435-41.
17. Babenko A.J., Grineva E.N., Solntsev V.N. Fibrillation of auricles at hyperthyroidism - development and preservation determinants. Klinicheskaya i Eksperimental'naya Tireoidologiya. 2013;9(1):29-37. (In Russ.) [Бабенко А.Ю., Гринева Е.Н., Солнцев В.Н. Фибрилляция предсердий при тиреотоксикозе – детерминанты развития и сохранения. Клиническая и Экспериментальная Тиреоидология. 2013;9(1):29-37].
18. Babenko A.J. Character of heart geometry at clinical and subclinical hyperthyroidism. Vestnik Sankt-Peterburgskogo Universiteta. 2008;4:40-5. (In Russ.) [Бабенко А.Ю. Характер геометрии сердца при клиническом и субклиническом тиреотоксикозе. Вестник Санкт-Петербургского Университета. 2008;4:40-5].
19. Iwasaki T., Naka M., Hiramatsu K., et al. Echocardiographic studies on the relationship between atrial fibrillation and atrial enlargement in patients with hyperthyroidism of Graves' disease. Miyahara Y Cardiology. 1989;76:10-7.
20. Faizel O., Franklyn J.A., Roger L., et al. England Cardiovascular Manifestations of Hyperthyroidism Before and After Antithyroid Therapy A Matched Case-Control Study. J Am Coll Cardiol. 2007;49:71-81.
21. Sawin C., Geller A., Wolf P., et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. N Engl J Med. 1994;331:1249-54.
22. Shimizu T., Koide S., Yoshimura Noh J., et al. Hyperthyroidism and the management of atrial fibrillation. Thyroid. 2002;12:811-23.
23. Bar-Sela S., Ehrenfeld M., Eliakim M. Arterial embolism in thyrotoxicosis with atrial fibrillation. Arch Intern Med 1981;141: 1191-92.
24. Toft A., Boon N. Thyroid disease and the heart. Heart. 2000;84:455-60.
25. Franklyn J., Maisonneuve P., Sheppard M., et al. Mortality after treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. N Engl J Med. 1998;338:712-18.
26. Zubkova S. Treatment of infringements of a rhythm of heart at patients with hyperthyroidism. Meditsina Neotlozhnykh Sostoyanii. 2006;1:56-61. (In Russ.) [Зубкова С. Лечение нарушений ритма сердца у больных с тиреотоксикозом. Медицина Неотложных Состояний. 2006;1:56-61].
27. Nakazawa H., Lythall D., Noh J., et al. Is there a place for the late cardioversion of atrial fibrillation? A longterm followup study of patients with postthyrotoxic atrial fibrillation. Eur Heart J. 2000;21:327-33.
28. Ferro N., Gonnella C., Pietropaolo L., et al. Atrial fibrillation and hyperthyroidism: results after thyroidectomy. G Chir. 2002;23:431-3.
29. Franklyn J., Sheppard M., Maisonneuve P. Mortality in subjects treated for hyperthyroidism - a prospective cohort study examining the influence of thyroid status. JAMA. 2005;294:71-80.
30. Metso S., Jaatinen P., Huhtala H., et al. Increased cardiovascular and cancer mortality after radioiodine treatment for hyperthyroidism. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2007;92:2190-96.
31. Hall P., Lundell G., Holm L.E. Mortality in patient treated with hyperthyroidism with iodine-131. Acta Endocrinol. 1993;128:230-4.

About the Authors:

Irina M. Marusenko - MD, PhD, Professor, Chair of Hospital Therapy, Petrozavodsk State University

Elena G. Petrova - MD, Endocrinologist, Republican Hospital named after V.A. Baranov

Сведения об авторах:

Марусенко Ирина Михайловна – д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии, Петрозаводский государственный университет

Петрова Елена Григорьевна – врач-эндокринолог, Республиканская больница им. В.А. Баранова