



Оригинальное исследование
УДК 616.12-008.318:616.43/45:615.45
<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2023-3-2>

ВЛИЯНИЕ АМИОДАРОНА НА ТИРЕОСТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Александр Алексеевич Цуркан^{1✉}, Татьяна Александровна Бережнова²

^{1,2}Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия,

^{1✉}alexandertsu@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1814-9260>,

²berezhnova-tatjana@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8401-3460>

Аннотация. Амiodарон – чрезвычайно часто используемый антиаритмический препарат. Индуцированные амiodароном нарушения функции щитовидной железы встречается примерно у 15-20% пациентов, являются важной и по-прежнему нерешенной проблемой. Цель: изучить влияние амiodарона на тиреостатус у пациентов с нарушением сердечного ритма и выявить факторы риска развития амiodарон-индуцированных дисфункций. В нашем исследовании проанализированы результаты лечения амiodароном 48 пациентов. Выделены 3 группы пациентов: 1 группа – с амiodарон-индуцированным тиреотоксикозом, 2 группа – с амiodарон-индуцированным гипотиреозом, 3 группа – с эутиреозом на фоне приема амiodарона. 1 группа до лечения амiodароном не имела значимых отличий по сравнению с 3 группой по полу, возрасту, длительности лечения, уровню ТТГ, Ат-ТПО. Средний объем щитовидной железы в 1 группе статистически значимо отличался от 3 группы. 2 группа до лечения не имела значимых отличий по сравнению с 3 группой по полу, возрасту, длительности лечения, уровню ТТГ, объему щитовидной железы. 2 группа имела статистически значимо более высокий титр Ат-ТПО по сравнению с 3 группой. Прием амiodарона пациентами с нарушением сердечного ритма в течение 6 и более месяцев в 87,3% случаев не влияет на тиреостатус, у 9,8% развивается тиреотоксикоз, у 4,7% – гипотиреоз. Повышенный уровень Ат-ТПО увеличивает риск формирования амiodарон-индуцированного гипотиреоза. Для дифференциальной диагностики типа амiodарон-индуцированного тиреотоксикоза наряду с Ат-рТТГ и УЗИ щитовидной железы с ЦДК полезно определять уровень свободного тироксина и связь свободного тироксина и свободного трийодтиронина.

Ключевые слова: амiodарон, тиреотоксикоз, гипотиреоз

Авторы выражают благодарность заместителю главного врача БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница № 1» Золотухину Олегу Владимировичу.

Для цитирования: Цуркан А.А. Влияние амiodарона на тиреостатус у пациентов с нарушением сердечного ритма / А.А. Цуркан, Т.А. Бережнова // Дальневосточный медицинский журнал. – 2023. – № 4. – С. 11-15. <http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2023-4-2>.

THE EFFECT OF AMIODARONE ON THYROSTATUS IN PATIENTS WITH CARDIAC ARRHYTHMIA

Aleksandr A. Tsurkan^{1✉}, Tatiana A. Berezhnova²

^{1,2}Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia

^{1✉}alexandertsu@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1814-9260>

²berezhnova-tatjana@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8401-3460>

Abstract. Amiodarone is an extremely frequently used antiarrhythmic drug. Amiodarone-induced thyroid dysfunction occurs in about 15-20% of patients, is an important and still unresolved problem.

Objective: to study the effect of amiodarone on thyrostatus in patients with cardiac arrhythmia and to identify risk factors for the development of amiodarone-induced dysfunctions.

In our study, the results of amiodarone treatment in 48 patients were analyzed. 3 groups of patients were identified: group 1 – with amiodarone-induced thyrotoxicosis, group 2 – with amiodarone-induced hypothyroidism, group 3 – with euthyroidism while taking amiodarone. Group 1, before treatment with amiodarone, had no significant differences compared with group 3 in terms of sex, age, duration of treatment, TSH, Ab-TPO levels. The average volume of the



thyroid gland in group 1 was statistically significantly different from group 3. Group 2 before treatment had no significant differences compared to group 3 in terms of sex, age, duration of treatment, TSH level, thyroid gland volume. Group 2 had a statistically significantly higher Ab-TPO titer compared to group 3. Taking amiodarone by patients with cardiac arrhythmias for 6 or more months in 87,3% of cases does not affect thyrostatus, 9,8% develop thyrotoxicosis, and 4,7% – hypothyroidism. An elevated level of Ab-TPO increases the risk of amiodarone-induced hypothyroidism. For the differential diagnosis of the type of amiodarone-induced thyrotoxicosis, along with Ab-rTSH and ultrasound of the thyroid gland with CDC, it is useful to determine the level of free thyroxine and the relationship between free thyroxine and free triiodothyronine.

Key words: amiodarone, thyrotoxicosis, hypothyroidism.

The authors express their gratitude to Oleg Vladimirovich Zolotukhin, Deputy Chief Physician of the Voronezh Region Budgetary Healthcare Institution «Voronezh Regional Clinical Hospital № 1».

For citation: Tsurkan A.A. The effect of amiodarone on thyrostatus in patients with cardiac arrhythmia / A.A. Tsurkan, T.A. Berezhnova // Far Eastern medical journal. – 2023. – № 4. – P. 11-15. <http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2023-4-2>.

Амиодарон – чрезвычайно часто используемый антиаритмический препарат [1, 2]. Его механизм влияния включает взаимодействие со многими рецепторами, в том числе с рецепторами проводящей системы сердца. Амиодарон характеризуется высокой эффективностью у пациентов, как с нормальной, так и с нарушенной систолической функцией левого желудочка. Ограничения в назначении этого препарата связаны с его побочными эффектами [1, 3]. При терапии амиодароном всегда выявляют колебания содержания гормонов щитовидной железы в сыворотке крови [4, 5]. Эксклюзивность амиодарона определяется входящим в его состав йодом [2, 6]. За сутки при расщеплении амиодарона образуется до 9 мг йода, что

превосходит в 45 раз суточную необходимость в йоде. Высокое содержание йода и длительный биологический период полураспада препарата могут привести к дисфункции щитовидной железы даже после его отмены [1]. Индуцированные амиодароном нарушения функции щитовидной железы встречаются примерно у 15-20% пациентов [4, 7], являются важной и по-прежнему нерешенной диагностической и терапевтической проблемой, что обуславливает актуальность нашей работы.

Цель исследования: изучить влияние амиодарона на тиреостатус у пациентов с нарушением сердечного ритма и выявить факторы риска развития амиодарон-индуцированных дисфункций.

Материалы и методы

При изучении результатов лечения 268 пациентов г. Воронежа и Воронежской области с сердечно-сосудистой патологией (161 мужчина и 107 женщин в возрасте от 45 до 78 лет), получавших амиодарон для нормализации и управления синусовым ритмом на протяжении шести и более месяцев в дозе от 200 мг в сутки установлено, что у 234 пациентов (87,3%) сохранялся эутиреоз, а у 34 больных (12,7%) диагностировано нарушение функции щитовидной железы, что соответствует данным литературы [4, 5].

В нашем исследовании были проанализированы результаты лечения амиодароном 48 пациентов (31 мужчина и 17 женщин), находящихся на лечении и наблюдении в БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница 1» с января 2016 года по октябрь 2022 года, средний возраст которых $64,3 \pm 3,8$ лет.

В зависимости от последствий приема амиодарона пациенты распределены на 3 группы: 1 группа – 23 пациента, у которых на фоне приема амиодарона развился амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз; 2 группа – 11 пациентов, у которых на фоне приема амиодарона возник амиодарон-индуцированный гипотиреоз; 3 группа – 14 пациентов, у которых на фоне приема амиодарона сохранялся эутиреоз. Среди 23

пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом в зависимости от результатов титра антител к рецепторам тиреотропного гормона (Ат-рТТГ) выделили 2 подгруппы: 1 тип амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза – 13 больных с Ат-рТТГ $>1,75$ МЕ/л и 2 тип амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза – 10 больных с Ат-рТТГ $<1,75$ МЕ/л.

Критерии включения: пациенты от 45 до 78 лет; пациенты с установленной до лечения амиодароном нормальной функцией щитовидной железы. Критерии исключения: смешанный вариант амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза; пациенты с субклиническими формами тиреотоксикоза и гипотиреоза; пациенты с обособленным повышением тироксина свободного (Т4 св.), при нормальном уровне тиреотропного гормона (ТТГ) – эутиреоидная гипертироксинемия; пациенты с нестабильной стенокардией; пациенты с артериальной гипотонией.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы (УЗИ) с цветным доплеровским картированием (ЦДК) проводили на аппарате PHILIPS AFFINITY – 70 линейным датчиком 5-12 МГц. Полученные данные ЦДК анализировали на основании параметров предложенных Bogazzi F. [7]. Показанием для пункции



были ультразвуковые характеристики узлов соответствующие TIRADS3-4. Сцинтиграфия щитовидной железы выполнялась на ОФЭКТ/КТ Symbia Intevo Bold с внутривенным введением Na 99mTc. Для экспертизы функции щитовидной железы измеряли в периферической крови иммуноферментным анализом Т4 св., референсные значения 9,00–19,05 пмоль/л; трийодтиронин свободный (Т3 св.), референсные значения 3,00–5,6 пмоль/л; хемилуминисцентным иммуноанализом определяли ТТГ, референсные значения 0,4–4,0 мЕд/л. Используя иммуноанализ оценивали Ат-рТТГ, при значениях <1,75 МЕ/л – отрицательный результат, если >1,75 МЕ/л – положительный результат; уровень антител к тиреоидной пероксидазе (Ат-ТПО), референсные значения <5,6 МЕ/мл.

Все 48 исследуемых пациентов получали лечение амиодароном по поводу различных форм нарушения сердечного ритма: желудочковые аритмии – у 4 пациентов, суправентрикулярные аритмии, в том числе пароксизм мерцания и трепетания предсердий –

у 7, суправентрикулярная экстрасистолия – у 20, желудочковая экстрасистолия – у 17. Большинство пациентов страдало ишемической болезнью сердца (ИБС) – 32 пациента (66,7%), гипертоническая болезнь без признаков ИБС установлена у 16 пациентов (33,3%).

Статистический анализ проведен с применением пакета программ статистического анализа данных Statistica, 9,1 и приложения Microsoft Excel for Windows. Описательная статистика качественных признаков дана абсолютными или относительными частотами. При анализе количественных признаков определяли: средние, минимальные, максимальные значения, стандартные отклонения ($M \pm SD$, где M – среднеарифметическое значение). Оценку различий между группами с нормальным распределением признака делали с использованием t-критерия Стьюдента, в группах, отличающихся от нормального распределения признака, брали критерий Манна – Уитни с критическим уровнем значимости 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Изучение результатов УЗИ щитовидной железы в 1 группе больных с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом свидетельствовало о том, что у 4 больных щитовидная железа без особенностей – TIRADS1, у 10 – доброкачественные изменения – TIRADS2, у 9 пациентов установлено наличие очаговых образований – TIRADS3-4. Пациенты 2 группы с амиодарон-индуцированным гипотиреозом имели TIRADS1 в 4 случаях, TIRADS2 в 7 случаях. Из пациентов 3 группы при УЗИ: TIRADS1 – у 3 больных, TIRADS2 – у 2, TIRADS3 – у 6, TIRADS4 – у 4 пациентов.

Больные 1 группы до лечения амиодароном не имели значимых отличий по сравнению с пациентами 3 группы по полу ($p=0,12$), возрасту ($p=0,87$), длительности лечения амиодароном ($p=0,07$), первоначальному уровню ТТГ ($p=0,34$), уровню Ат-ТПО ($p=0,076$). При этом средний объем щитовидной железы у пациентов 1 группы ($46,1 \pm 8,6$) статистически значимо отличался от данного показателя пациентов 3 группы ($19,3 \pm 3,2$), $p=0,012$.

Больные 2 группы до лечения амиодароном не имели значимых отличий по сравнению с пациентами 3 группы по полу ($p=0,079$), возрасту ($p=0,93$), длительности лечения амиодароном ($p=0,06$), первоначальному уровню ТТГ ($p=0,4$), общему объему щитовидной железы ($p=0,83$). При этом пациенты 2 группы ($98,7 \pm 9,4$) имели статистически значимо более высокий титр Ат-ТПО по сравнению с пациентами 3 группы ($5,3 \pm 9,2$), $p=0,01$. Повышенный уровень Ат-ТПО можно считать фактором, предрасполагающим к развитию аутоиммунного тиреоидита и тем самым увеличивающим риск гипотиреоза у больных, принимающих амиодарон.

У пациентов с 1 типом амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза статистически значимо чаще диагностировали зоб по сравнению с пациентами со 2 типом амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза

($p=0,04$). При сравнении среднего возраста пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 типа ($58,9 \pm 14,2$) и 2 типа ($62,4 \pm 10,7$), $p=0,07$. При этом средний объем щитовидной железы у пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 типа ($45,3 \pm 4,3$) статистически значимо превышал результаты пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 2 типа ($23,6 \pm 6,1$), $p=0,019$. Средние значения св. Т3 у пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 типа ($7,5 \pm 2,6$) не имели статистически значимой разницы по сравнению с пациентами с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 2 типа ($8,4 \pm 11,1$), $p=0,062$. Средние значения св. Т4 у пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 типа ($19,1 \pm 2,6$) имели статистически значимую разницу по сравнению с пациентами с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 2 типа ($38,3 \pm 17,4$), $p=0,003$. Связь Т4 св. и Т3 св. у пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 типа было значимо выше по сравнению с пациентами с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 2 типа, $p=0,0039$. Полученные результаты нашли подтверждение в работах других авторов [7, 8].

Изменения тиреоидного статуса, связанные с приемом амиодарона, привели к необходимости коррекции функции щитовидной железы. При амиодарон-индуцированном тиреотоксикозе 1 типа отменяли амиодарон и пациенты получали лечение тиреостатиками. Терапия тионамидами (от 40 до 60 мг) позволила достигнуть эутиреоза во всех 13 случаях в течение 1,5–3 месяцев. При амиодарон-индуцированном тиреотоксикозе 2 типа исключали амиодарон и назначали глюкокортикостероиды (начинали с дозировки преднизолона из расчета 0,5–0,7 мг/кг массы тела пациента в сутки, затем при нормализации уровня тиреоидных гормонов постепенно уменьшали дозу и отменяли препарат), успех от лечения выявлен у всех



11 пациентов. Курс лечения составлял около 3-х месяцев. При амиодарон-индуцированном гипотиреозе пациенты продолжали принимать амиодарон, но уже совместно с компонентом заместительной терапии – препаратом тироксина с дебутирующей минимальной дозы (25 мкг в сутки) и постепенным её увеличением под контролем ТТГ через каждые 1,5-2 месяца. Подобной тактике лечения следует большинство специалистов [2, 4, 5, 7, 8, 10].

Полученные результаты позволяют констатировать целесообразность оценки тиреостатуса и структуры щитовидной железы у всех пациентов, которым будет выписан амиодарон на продолжительное время. Полагаем, что в диагностический перечень рационально включить: измерение в сыворотке периферической крови уровня ТТГ, Т4 св., связь Т4 св. и Т3 св., Ат-ТПО, Ат-рТТГ (при низком ТТГ) и УЗИ щитовидной железы с ЦДК. При низком ТТГ и узловых образованиях в щитовидной железе направлять пациента на скинтиграфию щитовидной железы и тонкоигльную пункционную биопсию узловых образований щитовидной железы в соответствии с показаниями.

В течение всего временного отрезка нашего исследования при ультразвуковом контроле за состоянием структуры ткани щитовидной железы нами не были обнаружены вновь образовавшиеся узлы, что в свою очередь не потребовало проведения повторных пункций. Объем железы, структура, количество узлов и их ультразвуковые параметры статистически значимо не меняются под влиянием амиодарона, что соответствует результатам других авторов [8, 9].

Стоит отметить, что повышенный титр Ат-рТТГ является максимально точным диагностическим критерием амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза, а высокие титры Ат-ТПО в большинстве случаев являются предикторами формирования амиодарон-индуцированного гипотиреоза, что находит отражение в ряде исследований [4, 5, 8, 9].

Полученные данные свидетельствуют о том, что до лечения амиодароном можно не только устанавливать наличие заболеваний щитовидной железы, но и определять вероятность формирования амиодарон-индуцированных дисфункций, в том числе их характер в виде тиреотоксического поражения или гипотиреоза.

Контроль уровня ТТГ рационально осуществлять через 3 месяца от старта лечения и в последствии повторять с интервалом 6 месяцев. У пациентов, у которых ткань щитовидной железы имеет неизменную структуру, соответствующую TIRADS1 и ТТГ в пределах референсных значений, контроль ТТГ вполне допустим 1-2 раза в год. Данные наблюдения идентичны рекомендациям [9].

В нашем исследовании при развитии у пациентов амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза наблюдалось снижение эффекта от приема амиодарона, который возобновлялся при лечении тиреотоксикоза. При амиодарон-индуцированном гипотиреозе мы не выявили падение антиаритмической продуктивности амиодарона ни в одном случае. Поэтому поддерживаем мнение [4, 10] о том, что отмена амиодарона у таких пациентов не требуется.

Выводы

1. Прием амиодарона пациентами с нарушением сердечного ритма в течение 6 и более месяцев в 87,3% случаев не влияет на тиреостатус, у 9,8% пациентов развивается тиреотоксикоз, у 4,7% – гипотиреоз.

2. Наличие зоба и узловых новообразований в щитовидной железе, особенно с аккумулярованием радиоактивного изотопа потенцирует развитие амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза.

3. Повышенный уровень Ат-ТПО увеличивает риск формирования амиодарон-индуцированного гипотиреоза.

4. Для дифференциальной диагностики типа амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза наряду с Ат-рТТГ и УЗИ щитовидной железы с ЦДК полезно определять Т4 св. и связь Т4 св. и Т3 св., так как установлены статистически значимые отличия данных показателей при разных типах амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза.

5. Тактика коррекции изменений тиреостатуса, спровоцированных приемом амиодарона, выстраивается в зависимости от вида развившейся тиреопатии путем совместных усилий кардиологов и эндокринологов.

Список источников

1. Демидова Т.Ю., Кишкович Ю.С., Ладыгина Д.О. Ведение пациентов с амиодарон-ассоциированной дисфункцией щитовидной железы. Новости Европейской тиреоидологической ассоциации 2018 г. // РМЖ. – 2018. – Т. 11, № 2. – С. 101-104.
2. Клинические рекомендации. Амиодарон-индуцированная дисфункция щитовидной железы. – 2021. – 50 с. URL: <https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files> (дата обращения: 28.01.2023).
3. Королик О.Д., Янюшкина Ю.А. Амиодароновые тиреопатии или дисфункция щитовидной железы в практике кардиолога // Лекарственный вестник. – 2021. – № 81. – Т. 15. – С. 57-62.
4. Крюков Е.В., Потехин Н.П., Фурсов А.Н., Чернавский С.В., Ляпкина Н.Б., Захарова Е.Г., Макеева Т.Г. Алгоритм введения пациентов, получающих амиодарон, в зависимости от функционального состояния щитовидной железы // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95, № 10. – С. 901-905.
5. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В., Егшатын Л.В., Лованова М.Д., Звенигородская Л.А. Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 1 типа: особенности ведения // Эффективная фармакотерапия. – 2019.



6. Улупова Е.О., Богданова Г.А., Каронова Т.Л., Гринева Е.Н. Соотношение свободных тиреоидных гормонов в сыворотке крови больных амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 и 2 типов // Трансляционная медицина. – 2018. – Т. 5, № 3. – С. 28-35.
7. Benjamens S., Dullaart R.P.F., Sluiter W.J., Rienstra M., van Gelder I.C., Links T.P. The clinical value of regular thyroid function tests during amiodarone treatment // Eur J Endocrinol. – 2017. – Vol. 177, № 1. – P. 9-14.
8. Bogazzi F., Tomist L., Bello V. Di, Martino E. [Amiodarone-induced thyrotoxicosis] // G. Ital Cardiol. (Rome). – 2017. – Vol. 18, № 3. – P. 219-229.
9. Elnaggar M.N., Jbeili K., Nik-Hussin N., Kozhippally M., Pappachan J.M. Amiodarone-induced thyroid dysfunction: a clinical update // Exp Clin Endocrinol Diabetes. – 2018. – Vol. 126, № 6. – P. 333-341.
10. Souza L.V.F., Campagnolo M.T., Martins L.C.B., Scanavacca M.I. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis – Literature Review & Clinical Update // Arq Bras Cardiol. – 2021. – Vol. 117, № 5. – P. 1038-1044.

References

1. Demidova T.Yu., Kishkovich Yu.S., Ladygina D.O. Management of patients with amiodarone-associated thyroid dysfunction. News of the European Thyroid Association // RMJ. – 2018. – Vol. 11, № 2. – P. 101-104.
2. Mkrtumyan A.M., Biryukova E.V., Egshatyan L.V., Lovanova M.D., Zvenigorodskaya L.A. Amiodarone-induced thyrotoxicosis type 1: management features // Effective Pharmacotherapy. – 2019.
3. Clinical recommendations. Amiodarone-induced thyroid dysfunction. – 2021. – 50 p. URL: <https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files> (Access Date: 01/28/2023).
4. Korolik O.D., Yanyushkina Yu.A. Amiodarone thyropathies or thyroid dysfunction in the practice of a cardiologist // Drug Bulletin. – № 81. – 2021. – Vol. 15. – P. 57-62.
5. Kryukov E.V., Potekhin N.P., Fursov A.N., Chernavsky S.V., Lyapkova N.B., Zakharova E.G., Makeeva T.G. Management algorithm of patients receiving amiodarone depending on the functional state of the thyroid gland // Clinical Medicine. – 2017. – Vol. 95, № 10. – P. 901-905.
6. Ulupova E.O., Bogdanova G.A., Karonova T.L., Grineva E.N. The ratio of free thyroid hormones in the blood serum of patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis types 1 and 2 // Translational Medicine. – 2018. – Vol. 5, № 3. – P. 28-35.
7. Benjamens S., Dullaart R.P.F., Sluiter W.J., Rienstra M., van Gelder I.C., Links T.P. The clinical value of regular thyroid function tests during amiodarone treatment // Eur J Endocrinol. – 2017. – Vol. 177, № 1. – P. 9-14.
8. Bogazzi F., Tomist L., Bello V. Di, Martino E. [Amiodarone-induced thyrotoxicosis] // G. Ital Cardiol. (Rome). – 2017. – Vol. 18, № 3. – P. 219-229.
9. Elnaggar M.N., Jbeili K., Nik-Hussin N., Kozhippally M., Pappachan J.M. Amiodarone-induced thyroid dysfunction: a clinical update // Exp Clin Endocrinol Diabetes. – 2018. – Vol. 126, № 6. – P. 333-341.
10. Souza L.V.F., Campagnolo M.T., Martins L.C.B., Scanavacca M.I. Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis – Literature Review & Clinical Update // Arq Bras Cardiol. – 2021. – Vol. 117, № 5. – P. 1038-1044.

Вклад авторов:

Цуркан А.А. – идея, сбор материала, обработка материала, написание статьи;
Бережнова Т.А. – научное редактирование текста статьи.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Contribution of the authors:

Tsurkan A.A. – idea, collection of material, processing of material, writing an article;
Berezhnova T.A. – scientific editing of the text of the article.
The authors declare no conflicts of interests.

Статья принята к публикации 11.10.2023.

The article was accepted for publication 11.10.2023.

