

# Дифференциальная диагностика амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза у пациентки с фибрилляцией предсердий и агранулоцитозом на фоне тиреостатической терапии

К.Ю. Жеребчикова<sup>✉1</sup>, Д.С. Бубнов<sup>2</sup>, А.С. Ермолаева<sup>1</sup>, М.О. Солтаханова<sup>1</sup>, Ю.П. Сыч<sup>1</sup>, М.В. Ежов<sup>2</sup>, В.В. Фадеев<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, Москва, Россия

## Аннотация

Фибрилляция предсердий является самым частым нарушением ритма сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Одним из наиболее эффективных антиаритмических препаратов для лечения и профилактики широкого спектра наджелудочковых и желудочковых тахикардий является амиодарон. В группе пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий и низкой фракцией выброса левого желудочка он является препаратом выбора при проведении стратегии «контроля ритма». У пациентов, получающих амиодарон, нередко развивается экстракардиальное нежелательное явление – амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз, усугубляющий течение сердечно-сосудистой патологии. В статье представляем клинический случай амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза у пациентки 30 лет с дилатационной кардиомиопатией и агранулоцитозом, развившимися на фоне тиреостатической терапии.

**Ключевые слова:** амиодарон, амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз, глюкокортикоиды, щитовидная железа, тиреостатики, агранулоцитоз, фибрилляция предсердий, хроническая сердечная недостаточность

**Для цитирования:** Жеребчикова К.Ю., Бубнов Д.С., Ермолаева А.С., Солтаханова М.О., Сыч Ю.П., Ежов М.В., Фадеев В.В. Дифференциальная диагностика амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза у пациентки с фибрилляцией предсердий и агранулоцитозом на фоне тиреостатической терапии. *Consilium Medicum*. 2024;26(1):7–11. DOI: 10.26442/20751753.2024.1.202665

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

## CASE REPORT

## Differential diagnosis of amiodarone-induced thyrotoxicosis in a patient with atrial fibrillation and agranulocytosis on the background of thyrostatic therapy. Case report

Kristina Yu. Zherebchikova<sup>✉1</sup>, Dmitry S. Bubnov<sup>2</sup>, Alexandra S. Ermolaeva<sup>1</sup>, Madina O. Soltakhanova<sup>1</sup>, Yulia P. Sych<sup>1</sup>, Marat V. Ezhov<sup>2</sup>, Valentin V. Fadeev<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology, Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

## Abstract

Atrial fibrillation is the most common heart rhythm disorder in patients with chronic heart failure. One of the most effective antiarrhythmic drugs for the treatment and prevention of a wide range of supraventricular and ventricular tachyarrhythmia is amiodarone. In the group of patients with paroxysmal atrial fibrillation and low left ventricular ejection fraction, it is the drug of choice when conducting a „rhythm control” strategy. Patients receiving amiodarone often develop an adverse event – amiodarone-induced thyrotoxicosis, which exacerbates the course of cardiovascular pathology. In this article, we consider a clinical case of amiodarone-induced thyrotoxicosis in a 30-year-old patient with dilated cardiomyopathy and agranulocytosis that developed against the background of thyrostatic therapy.

**Keywords:** amiodarone, amiodarone-induced thyrotoxicosis, glucocorticoids, thyroid gland, thyrostatics, agranulocytosis, atrial fibrillation, chronic heart failure

**For citation:** Zherebchikova KYu, Bubnov DS, Ermolaeva AS, Soltakhanova MO, Sych YuP, Ezhov MV, Fadeev VV. Differential diagnosis of amiodarone-induced thyrotoxicosis in a patient with atrial fibrillation and agranulocytosis on the background of thyrostatic therapy. Case report. *Consilium Medicum*. 2024;26(1):7–11. DOI: 10.26442/20751753.2024.1.202665

## Информация об авторах / Information about the authors

<sup>✉</sup>**Жеребчикова Кристина Юрьевна** – ассистент каф. эндокринологии №1 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: k.y.zhrebchikova@gmail.com

**Бубнов Дмитрий Сергеевич** – мл. науч. сотр. лаб. рентген-эндоваскулярных методов диагностики и лечения в амбулаторных условиях НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова»

**Ермолаева Александра Сергеевна** – врач-эндокринолог эндокринологического терапевтического отд-ния №2 Университетской клинической больницы №2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

<sup>✉</sup>**Kristina Yu. Zherebchikova** – Assistant, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: k.y.zhrebchikova@gmail.com; ORCID: 0000-0003-0292-5907

**Dmitry S. Bubnov** – Res. Assist., Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology, Chazov National Medical Research Center of Cardiology. ORCID: 0000-0003-1538-2761

**Alexandra S. Ermolaeva** – endocrinologist, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-6471-8252

## Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частым нарушением ритма сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Сочетаясь друг с другом, эти два состояния ухудшают прогноз за счет увеличения риска общей смертности и усугубляют симптомы заболевания, в том числе увеличивая риск госпитализаций по причине декомпенсации ХСН [1]. Распространенность ФП увеличивается с повышением функционального класса ХСН, достигая 50% и более у пациентов с IV функциональным классом [2]. Кроме того, возникновение ФП у пациентов, имевших синусовый ритм на момент имплантации кардиоресинхронизатора, является нередкой причиной утраты эффективности лечения и развития декомпенсации ХСН, что требует соблюдения стратегии «контроля ритма». Пациенты с низкой фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) имеют существенные ограничения в возможности назначения антиаритмических средств. При этом, несмотря на наличие клинических рекомендаций, остаются дискуссионными подходы к лечению лиц данной категории, а тактика индивидуальна в каждом конкретном случае. Коморбидность в такой ситуации будет определять тяжесть состояния и требовать междисциплинарной вовлеченности при выборе тактики лечения. Одним из наиболее часто назначаемых для лечения и профилактики широкого спектра наджелудочковых и желудочковых тахикардий является амиодарон – антиаритмический препарат, относящийся к III классу [3–7]. В группе пациентов с пароксизмальной формой ФП и низкой ФВ ЛЖ амиодарон является препаратом выбора при проведении стратегии «контроля ритма» [8]. Препарат также используется при лечении пациентов с имплантированными ресинхронизаторами, кардиовертерами-дефибрилляторами. Положительное влияние амиодарона продемонстрировано и при лечении прогрессирующей сердечной недостаточности благодаря минимальному отрицательному инотропному действию и относительно незначительному проаритмогенному эффекту [9]. Однако необходимо учитывать возможность возникновения внесердечных побочных эффектов, вероятность которых возрастает по мере увеличения длительности его применения [10].

У пациентов, получающих амиодарон, нередко развивается такое нежелательное явление, как амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз (АМИТ). Его распространенность может достигать 10–20,5%. АМИТ часто неотличим от спонтанного тиреотоксикоза, однако клинические признаки проявляются не у всех пациентов и могут быть нивелированы проявлениями заболевания сердца. Он может развиваться как в раннем периоде, так и через несколько месяцев от начала терапии и даже спустя несколько месяцев после отмены терапии, поскольку амиодарон и его метаболиты имеют большой объем распределения и длительный период полувыведения из-за накопления в некоторых тканях, в частности в жировой. Существует два варианта АМИТ,

проведение четкой дифференциальной диагностики между ними важно, поскольку используются разные методы лечения. Зачастую верификация типа АМИТ является крайне сложной задачей для клинициста. АМИТ 1-го типа (АМИТ1) обусловлен повышенной выработкой гормонов щитовидной железы (ЩЖ), в то время как АМИТ2 связан с высвобождением синтезированных и накопленных гормонов из тиреоцитов вследствие их деструкции. АМИТ1 часто развивается на фоне предшествующей патологии ЩЖ (многоузловой зоба, латентного течения болезни Грейвса), тогда как АМИТ2 чаще встречается среди пациентов с интактной ЩЖ. Медиана манифестации АМИТ1 составляет 3,5 мес от начала терапии, АМИТ2 может дебютировать значительно позже, медиана манифестации – 30 мес [11].

Клиническими проявлениями АМИТ могут быть жалобы на общую слабость, снижение веса, повышенное потоотделение, тремор рук. Однако благодаря антиадренэргической активности амиодарона и его ингибирующему влиянию на конверсию тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3), описанные симптомы могут быть сглажены или полностью отсутствовать. Доминирующими становятся сердечно-сосудистые проявления: ухудшение течения предшествующих нарушений ритма сердца, учащение приступов стенокардии, появление или усиление признаков ХСН.

Диагностика АМИТ базируется на определении уровней тиреоидных гормонов: отмечается снижение тиреотропного гормона (ТТГ) и повышение свободного Т3 и свободного Т4, антитела к рецептору ТТГ (АТ рТТГ), как правило, повышены у пациентов с АМИТ1. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) ЩЖ у пациентов с АМИТ1 отмечается усиление кровотока, может наблюдаться увеличение объема ЩЖ, наличие узловых образований, в то время как при АМИТ2 васкуляризация железы ослаблена. Сцинтиграфия с использованием натрия пертехнетата  $^{99m}\text{Tc}$  для оценки поглощательной способности ЩЖ и определения ее функциональной активности не всегда информативна, поскольку железа полностью насыщена йодом. Сканирование с  $^{99m}\text{Tc}$ -sestaMIBI более предпочтительно при проведении дифференциальной диагностики вариантов АМИТ [12].

Ввиду того, что АМИТ может привести к увеличению частоты госпитализаций и смертности пациентов, достижение эутиреоза будет являться первостепенной задачей клинициста. При АМИТ1 целесообразно использование блокаторов синтеза тиреоидных гормонов – тиамазола или пропилтиоурацила. Однако применение данных препаратов сопряжено с развитием таких побочных эффектов, как лейкопения и агранулоцитоз. В качестве 1-й линии терапии АМИТ2 используют препараты из группы глюкокортикоидов, в частности преднизолон, так как он обладает мембраностабилизирующим и противовоспалительным действием, подавляет цитолитические эффекты амиодарона, а также снижает конверсию Т4 в более активную форму Т3 посредством ингибирования дейодиназы 1-го типа [13].

**Солтаханова Мадина Омаровна** – студентка VI курса Клинического института детского здоровья им. Н.Ф. Филатова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

**Сыч Юлия Петровна** – канд. мед. наук, доц. каф. эндокринологии №1 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

**Ежов Марат Владиславович** – д-р мед. наук, гл. науч. сотр., рук. лаб. нарушений липидного обмена НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦК им. акад. Е.И. Чазова»

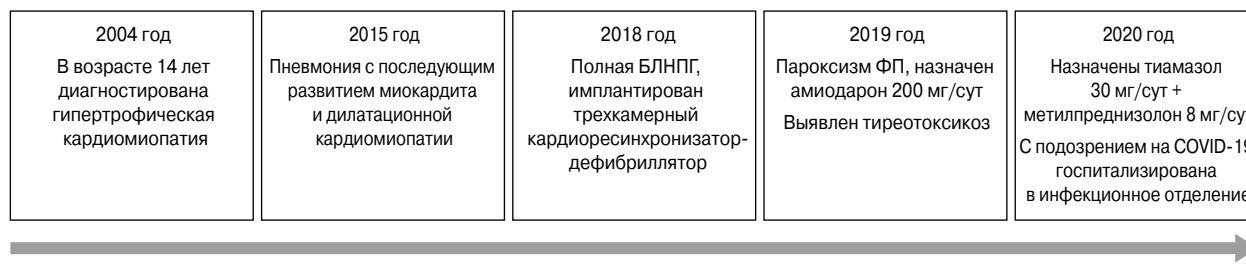
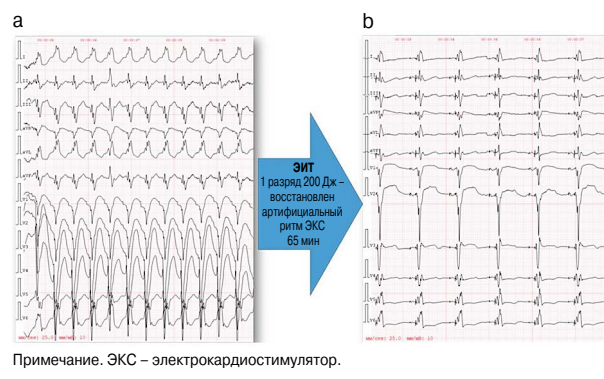
**Фадеев Валентин Викторович** – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. эндокринологии №1 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

**Madina O. Soltakhanova** – Student, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0009-0004-2816-0943

**Yulia P. Sych** – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-7000-0095

**Marat V. Ezhov** – D. Sci. (Med.), Department Head, Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology, Chazov National Medical Research Center of Cardiology. ORCID: 0000-0002-1518-6552

**Valentin V. Fadeev** – D. Sci. (Med.), Prof., Corr. Memb. RAS, Department Head, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). ORCID: 0000-0002-2504-7468

**Рис. 1. История заболевания.****Рис. 2. УЗИ ЩЖ. Объем ЩЖ не увеличен, отмечается сниженная эхогенность паренхимы.****Рис. 3. Электрокардиограммы до (а) и после (б) проведения пациентке ЭИТ: а – ТП с частотой сокращения предсердий 271 в минуту и проведением на желудочки 2:1, частота сокращения желудочков 144 в минуту, полная БЛНПГ; б – искусственный ритм предсердно-желудочковой стимуляции, частота сердечных сокращений 65 в минуту.**

### Клиническое наблюдение

Пациентка Н. 30 лет поступила в инфекционное отделение с подозрением на COVID-19 в мае 2020 г. с жалобами на одышку, чувство нехватки воздуха, учащенное сердцебиение, головокружение, повышение температуры до 38,5 °С в течение 4 дней. Из анамнеза известно (рис. 1),

что в 2004 г. в возрасте 14 лет диагностирована гипертрофическая кардиомиопатия. В 2015 г. перенесла пневмонию, осложнившуюся развитием миокардита. В последующем стала отмечать периодическое появление отеков нижних конечностей, одышку при физической нагрузке. По данным эхокардиографии выявлено снижение ФВ ЛЖ до 30%, диагностирована дилатационная кардиомиопатия. С 2018 г. регистрируется полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), по поводу чего имплантирован трехкамерный кардиоресинхронизатор-дефибриллятор. В 2019 г. развился пароксизм тахисистолической ФП, медикаментозно купированный введением амиодарона. Препарат назначен на регулярной основе для контроля синусового ритма. В течение последнего года наблюдались неоднократные пароксизмы ФП, купированные электрической кардиоверсией.

В декабре 2019 г. на фоне терапии амиодароном развился тиреотоксикоз. В марте 2020 г. назначены тиамазол 30 мг/сут и метилпреднизолон 8 мг/сут с последующим снижением дозы до 2 мг/сут, которые пациентка продолжала принимать на момент госпитализации.

На электрокардиографии выявили трепетание предсердий (ТП) с частотой сердечных сокращений 140–150 уд/мин, полную БЛНПГ. По данным эхокардиографии выявлены дилатация и глобальная систолическая дисфункция всех камер сердца и диффузное снижение глобальной сократимости миокарда ЛЖ: конечно-диастолический размер ЛЖ 64 мм, ФВ ЛЖ ~20–25% (по Симпсону), левое предсердие – 80 мм, TAPSE – 9 мм, фракция изменения площади правого желудочка – 25%. Эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Признаки высокого центрального венозного давления. В общем анализе крови отмечалось снижение уровней лейкоцитов до  $2,3 \times 10^9$  (4,8–10,8), нейтрофилов до  $0,3 \times 10^9$  (1,9–8,0). Лабораторно подтвержден тиреотоксикоз: ТТГ < 0,01 мМЕ/л (0,27–4,2), Т4 свободный – 73,35 пмоль/л (12–22), Т3 свободный – 6,22 пмоль/л (3,1–6,8), АТ рТТГ – 6,3 мЕд/л (0,3–1,75). По данным УЗИ ЩЖ общий объем в пределах нормы, отмечалось снижение эхогенности паренхимы, васкуляризация не усилена (рис. 2).

При поступлении по данным компьютерной томографии органов грудной клетки признаков пневмонии не выявлено. Дважды получен отрицательный результат теста методом полимеразной цепной реакции на SARS-CoV-2 (COVID-19). В течение первых суток пребывания в стационаре на фоне тахисистолического ТП и выраженного снижения глобальной сократительной функции ЛЖ наблюдалось прогрессирующее ухудшение состояния с быстрым развитием декомпенсации сердечной недостаточности. Потребовалось проведение электроимпульсной терапии (ЭИТ) с восстановлением искусственного ритма с предсердно-желудочковой стимуляцией 68 в минуту, что способствовало быстрой стабилизации состояния пациентки (рис. 3). В последующем на фоне антиаритмической терапии соталолом 320 мг/сут нарушения ритма не рецидивировали. Согласно действующим клиническим рекомендациям применялась базисная терапия для пациентов с ХСН, включающая ингибиторы ангиотензинпре-

вращающего фермента, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, петлевые диуретики [14]. На фоне проводимой терапии достигнута компенсация сердечной недостаточности.

У пациентки с подозрением на вирусную пневмонию выявлен агранулоцитоз, в связи с чем терапию тиамазолом прекратили по жизненным показаниям, назначили преднизолон в дозе 30 мг/сут. При контрольном исследовании общего анализа крови через 3 дня отмечена положительная динамика: повышение уровней лейкоцитов и нейтрофилов, ввиду чего принято решение воздержаться от назначения стимуляторов гемопоэза.

В последующем при динамическом контроле отмечалась нормализация уровней тиреоидных гормонов. В 2020 г. в ФГБУ «НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова» проведены ортотопическая трансплантация сердца по бикавальной методике в условиях искусственного кровообращения и эксплантация электрокардиостимулятора. После проведенной операции пациентка получала стандартную сердечно-сосудистую терапию, а также терапию иммуносупрессорами, проводили динамическое наблюдение за общим состоянием. К декабрю 2023 г. состояние пациентки было стабильным, функция трансплантата оставалась удовлетворительной, отмечали достижение ожидаемого клинического эффекта: увеличилась толерантность к физическим нагрузкам, значительно улучшилось общее состояние, сохранялся эутиреоз.

## Обсуждение

При постановке диагноза АмИТ чрезвычайно важно определить тип этого состояния, что является решающим фактором в выборе терапии. С этой целью обычно используют радиоизотопное сканирование (сцинтиграфию ЩЖ). Однако не всегда удается достоверно определить характер процесса в ткани ЩЖ. Принимая во внимание недостаточную эффективность тиреостатической терапии (сохраняющийся повышенный уровень свободного Т4 на фоне терапии тиамазолом в дозе 30 мг в течение 2 мес, сниженную эхогенность паренхимы ЩЖ, а также отсутствие усиления васкуляризации по данным УЗИ, несмотря на повышенный уровень АТ рТТГ), состояние пациентки расценено как АмИТ2 (деструктивный тиреоидит). Отсутствие положительной динамики на фоне терапии глюкокортикоидными стероидами в начале лечения, вероятнее всего, связано с назначением недостаточной дозы препарата и ранней инициацией его отмены.

Возможными причинами развития агранулоцитоза могли послужить миелотоксическое действие тиамазола, применение которого при болезни Грейвса приводит к развитию агранулоцитоза в 0,2–0,5% случаев [15], и сопутствующая вирусная инфекция. Выявление АТ рТТГ у пациентов с АмИТ не обязательно свидетельствует о гиперфункции ЩЖ и может наблюдаться у пациентов с деструктивным вариантом АмИТ [16].

Отсутствие признаков пневмонии по данным компьютерной томографии, а также дважды отрицательный результат теста методом полимеразной цепной реакции на SARS-CoV-2 (COVID-19) дополнительно подтвердили концепцию о том, что развившиеся у пациентки клинические симптомы обусловлены нарастанием сердечной недостаточности, а не вирусной пневмонией. После успешной кардиоверсии у пациентки удалось эффективно удерживать синусовый ритм на фоне терапии соталолом. Тактика «контроля ритма» позволила стабилизировать гемодинамические показатели и достичь компенсации ХСН. Учитывая критическое снижение систолической функции сердца на фоне максимальной переносимой медикаментозной терапии, крайне высокий риск развития фатальных событий, приняли решение о проведении трансплантации сердца.

Выбор данной тактики обусловлен тем, что, несмотря на современные возможности медикаментозной терапии, единственным радикальным методом лечения терминальной стадии ХСН остается ортотопическая трансплантация сердца, т.е. трансплантация донорского сердца в грудную клетку реципиента после удаления пораженного сердца.

В случае нашей пациентки выбран бикавальный метод, как имеющий ряд преимуществ, влияющих на общую выживаемость. В частности, данный метод обеспечивает лучшее сохранение морфологии и функции правого предсердия, тем самым снижая частоту дилатации предсердий, необходимости электростимуляции, возникновения наджелудочковых аритмий и трикуспидальной регургитации [17].

## Заключение

В клинической практике сочетание ФП и ХСН всегда является крайне неблагоприятным, особенно у коморбидных пациентов. В свою очередь, АмИТ представляет собой сложную диагностическую и терапевтическую задачу, особенно у пациентов с сопутствующей патологией. Для лечения недиагностированных форм АмИТ нередко используют комбинированную терапию глюкокортикоидами и тиреостатиками, что может быть сопряжено с развитием такого осложнения, как агранулоцитоз. Данный клинический случай ярко демонстрирует трудности верификации типа тиреотоксикоза и выбора дальнейшей стратегии ведения пациентов с тяжелой сопутствующей патологией.

Привлечение междисциплинарной команды позволило своевременно определить оптимальный метод лечения и достигнуть желаемого клинического эффекта.

Коллектив авторов выражает благодарность Лейле Омаровне Солтахановой, врачу-неврологу неврологического отделения №9 ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.П. Боткина».

**Раскрытие интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Disclosure of interest.** The authors declare that they have no competing interests.

**Вклад авторов.** Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

**Authors' contribution.** The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Источник финансирования.** Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

**Funding source.** The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

**Информированное согласие на публикацию.** Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

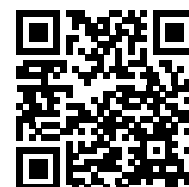
## Литература/References

- Verma A, Kalman JM, Callans DJ. Treatment of Patients With Atrial Fibrillation and Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation*. 2017;135(16):1547-63. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026054

2. Осмоловская Ю.Ф., Романова Н.В., Жиров И.В., Терещенко С.Н. Эпидемиология и особенности терапии хронической сердечной недостаточности в сочетании с фибрилляцией предсердий. *Медицинский Совет*. 2016;(10):93-7 [Osmolovskaya YF, Romanova NV, Zhirov IV, Tereschenko SN. Epidemiology and management of heart failure patients with atrial fibrillation. *Medical Council*. 2016;(10):93-7 (in Russian)]. DOI:10.21518/2079-701X-2016-10-93-97
3. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498. DOI:10.1093/eurheartj/ehaa612
4. Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю., и др. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(7):4594 [Arakelyan MG, Bockeria LA, Vasilieva EYu, et al. 2020 Clinical guidelines for Atrial fibrillation and atrial flutter. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(7):4594 (in Russian)]. DOI:10.15829/1560-4071-2021-4594
5. Puzanov I, Diab A, Abdallah K, et al.; Society for Immunotherapy of Cancer Toxicity Management Working Group. Managing toxicities associated with immune checkpoint inhibitors: consensus recommendations from the Society for Immunotherapy of Cancer (SITC) Toxicity Management Working Group. *J Immunother Cancer*. 2017;5(1):95. DOI:10.1186/s40425-017-0300-z
6. Connolly SJ. Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety. *Circulation*. 1999;100(19):2025-34. DOI:10.1161/01.cir.100.19.2025
7. Dan GA, Martinez-Rubio A, Agewall S, et al; ESC Scientific Document Group. Antiarrhythmic drugs-clinical use and clinical decision making: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy (ISCP). *Europace*. 2018;20(5):731-2an. DOI:10.1093/europace/eux373
8. Deedwania PC, Singh BN, Ellenbogen K, et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). The Department of Veterans Affairs CHF-STAT Investigators. *Circulation*. 1998;98(23):2574-9. DOI:10.1161/01.cir.98.23.2574.
9. Martino E, Bartalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarone on the thyroid. *Endocr Rev*. 2001;22(2):240-54. DOI:10.1210/edrv.22.2.0427
10. Ruzieh M, Moroi MK, Aboujamou NM, et al. Meta-Analysis Comparing the Relative Risk of Adverse Events for Amiodarone Versus Placebo. *Am J Cardiol*. 2019;124(12):1889-93. DOI:10.1016/j.amjcard.2019.09.008
11. Tomisti L, Rossi G, Bartalena L, et al. The onset time of amiodarone-induced thyrotoxicosis (AIT) depends on AIT type. *Eur J Endocrinol*. 2014;171(3):363-8. DOI:10.1530/EJE-14-0267
12. Pattison DA, Westcott J, Lichtenstein M, et al. Quantitative assessment of thyroid-to-background ratio improves the interobserver reliability of technetium-99m sestamibi thyroid scintigraphy for investigation of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Nucl Med Commun*. 2015;36(4):356-62. DOI:10.1097/MNM.0000000000000260
13. Tauveron I, Batisse-Lignier M, Maqdasy S. Enjeux liés à l'hyperthyroïdie induite par l'amiodarone [Challenges in the management of amiodarone-induced thyrotoxicosis]. *Presse Med*. 2018;47(9):746-56 [Article in French]. DOI:10.1016/j.lpm.2018.09.001.
14. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., и др. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2018;58(Suppl. 6):8-158 [Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologija*. 2018;58(Suppl. 6):8-158 (in Russian)]. DOI:10.18087/cardio.2475
15. Vicente N, Cardoso L, Barros L, Carrilho F. Antithyroid Drug-Induced Agranulocytosis: State of the Art on Diagnosis and Management. *Drugs R D*. 2017;17(1):91-6. DOI:10.1007/s40268-017-0172-1
16. Cappellani D, De Marco G, Ferrarini E, et al. Identification of Two Different Phenotypes of Patients with Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis and Positive Thyrotropin Receptor Antibody Tests. *Thyroid*. 2021;31(10):1463-71. DOI:10.1089/thy.2021.0118
17. Toscano G, Bottio T, Gambino A, et al. Orthotopic heart transplantation: the bivalve technique. *Multimed Man Cardiothorac Surg*. 2015;2015:mmv035. DOI:10.1093/mmcts/mmvm035

Статья поступила в редакцию / The article received: 04.02.2024

Статья принята к печати / The article approved for publication: 18.03.2024



OMNIDOCTOR.RU