

Хидирова Л.Д., Яхонтов Д.А., Казанцева В.Д., Зенин С.А.

УДК 616.12-008.313.2
DOI 10.25694/URMJ.2019.02.18

Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия при гипотиреоидной патологии

ФГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России.
Новосибирский Областной Кардиологический Клинический Диспансер, Новосибирск

Hidirova L.D., Yakhontov D.A., Kazantseva V.D., Zenin S.A.

Atrial fibrillation and arterial hypertension in hypothyroid pathology

Резюме

В статье изложен обзор литературы, отражающий представления о значении гипотиреоидной патологии в развитии фибрилляции предсердий. Особую роль в формировании фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией играют заболевания щитовидной железы. При любой форме гипотиреоза повышается сосудистый тонус, формируется гиперволемия, что приводит к изменению уровня артериального давления, дистрофии миокарда и развитию фибрилляции предсердий. На развитие и прогрессирование ФП влияет недостаток гормонов щитовидной железы: тиреоидные гормоны подавляют синтез альдостерона и стимулируют секрецию предсердного и церебрального натрийуретического пептида. Поэтому при гипотиреозе развивается гиперальдостеронизм и снижается содержание в крови натрийуретического гормона, что приводит к гиперволемии. Атрофические процессы в кардиомиоцитах усугубляются внутриклеточным дефицитом калия, который обусловлен гиперальдостеронизмом, характерным для всех видов гипотиреоза. ТГ выполняют роль физиологических антагонистов антидиуретического гормона, а их дефицит приводит к усилению реабсорбции воды и повышает вероятность формирования объемзависимой формы АГ, влиянию на эндотелий клетки, высвобождающий vasoактивные вещества и уменьшения чувствительности адренорецепторов к действию катехоламинов. При гипотиреозе почти во всех мягких тканях, включая сосудистую стенку, накапливаются в избыточном количестве гликозаминогликаны, который связывает ионы натрия и воду, это приводит к отеку сосудистой стенки, снижению продукции оксида азота и сужению просвета артерий и вен. Гиперпродукция тиреолиберина, которая приводит к снижению дофаминергической активности головного мозга. Кроме того, при гипотиреозе происходит утолщение базальной мембраны капилляров и нарушается диффузия кислорода через их стенку. Влияние гипотиреоза и препаратов, используемых при его лечении, на ФП неоднозначно. Авторы расходятся во мнении относительно течения ФП частоты развития рецидивов, риска возникновения осложнений ФП. Все это указывает на необходимость продолжения исследований в данном направлении.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий

Summary

A special role in the formation of atrial fibrillation in patients with arterial hypertension is played by diseases of the thyroid gland. In any form of hypothyroidism, vascular tone increases, hypervolemia is formed, which leads to changes in blood pressure, myocardial dystrophy and the development of AF. The development and progression of AF affects the lack of thyroid hormones: TH suppresses aldosterone synthesis and stimulates the secretion of atrial and cerebral natriuretic peptide. Therefore, hypothyroidism develops hyperaldosteronism and decreases the content of natriuretic hormone in the blood, which leads to hypervolemia. Atrophic processes in cardiomyocytes are exacerbated by intracellular potassium deficiency, which is caused by hyper aldosteronism characteristic of all types of hypothyroidism. TG plays the role of physiological antagonists of antidiuretic hormone, and their deficiency leads to increased water reabsorption and increases the likelihood of the formation of a volume-dependent form of hypertension, the effect on the endothelium of the cell, releasing vasoactive substances and reducing the sensitivity of adrenoreceptors to the action of catecholamines. In hypothyroidism, almost all soft tissues, including the vascular wall, accumulate in an excessive amount of glycosaminoglycans, which binds sodium ions and water, which leads to swelling of the vascular wall, reduction of nitric oxide production and narrowing of the lumen of arteries and veins. Hyperproduction of thyroliberin, which leads to a decrease in dopaminergic activity of the brain. In addition, hypothyroidism causes thickening of the basement membrane of capillaries and the diffusion of oxygen through their wall is disturbed. The effect of hypothyroidism and drugs used in its treatment on AF is ambiguous. The authors disagree about the course of AF and the frequency of relapse, the risk of complications of AF. All this indicates the need to continue research in this direction.

Key words: atrial fibrillation

Фибрилляция предсердий (ФП) является наджелудочковой формой тахикардии, которая характеризуется наличием некоординированности возбуждения предсердий, что вызывает нарушение их механической функции [1]. Впервые феномен фибрилляции предсердий описал R. Adams в 1827 г. как проявление митрального порока сердца при ревматизме [2]. Первое наиболее полное описание этого нарушения ритма сердца сделал W. Osler (1912), который, еще употребляя термин «delirium cordis» (бред сердца), ввел в своей монографии раздел, озаглавленный «фибрилляция сердца» [3]. ФП по частоте возникновения уступает только экстрасистолии. В последние годы ФП выявляется примерно у 0,4% популяции [4]. Согласно результатам Фремингемского исследования, ФП встречается у 0,5% населения в возрасте 50-59 лет и у 8,8% — в возрасте 80-89 лет [5,13]. В литературе имеются данные о том, что в последние годы распространенность ФП увеличивается [6, 36, 8, 12, 22, 24-27]

Несмотря на то, что фибрилляция предсердий наиболее часто встречается у лиц с различными проявлениями ишемической болезни сердца (ИБС), все чаще она диагностируется и у больных артериальной гипертензией (АГ), не страдающих ишемической болезнью сердца. При АГ наблюдается широкий спектр наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма сердца, начиная от экстрасистолии и заканчивая ФП, желудочковой тахикардией или внезапной аритмогенной смертью. Увеличивающееся внимание к этой стороне осложнений АГ определяется ее значением не только для формирования уровня смертности, но и влиянием на качество жизни [7, 28-33]. Около 300 экспертов подписали консенсусный документ, где говорится, о том, что фибрилляцию предсердий следует рассматривать, как проявление гипертонической болезни [8,17,22,35].

Немаловажную роль в формировании фибрилляции предсердий у больных артериальной гипертензией играют сопутствующие экстракардиальные коморбидные заболевания эндокринной системы [9]. Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) лидируют в эндокринной патологии. Все чаще увеличивается интерес к взаимосвязи тиреоидного гомеостаза и сердечно-сосудистой системы.

Существует первичный гипотиреоз, непосредственно связанный с поражением щитовидной железы, выделяют также вторичную и третичную формы гипотиреоза, при которых уменьшение содержания тиреоидных гормонов (ТГ) в крови связано со снижением продукции тиреотропного гормона (ТТГ) [10].

Биологическое действие гормонов щитовидной железы осуществляется путем регуляции белкового синтеза. Вначале происходит связывание гормона с соответствующим рецептором. Существует три вида рецепторов к тиреоидным гормонам: а-1, а-2 и б-1 рецептор. Рецепторы для тиреоидных гормонов были обнаружены на мембранах миокардиальных клеток. Основное действие на миокардиоциты осуществляются в ядре клетки, поэтому активная форма Т3 непосредственно воздействует на синтез кардиоспецифичных белков и усиление сократительной функции сердца. Так же известно о внеядерном

влиянии гормонов на цитоплазматическую мембрану и органеллы клетки [11,38]. Доказано, что Т3 и Т4 увеличивают плотность бета-адренорецепторов на поверхности клеток миокарда [12]. Начальное проявление воздействия гормонов щитовидной железы на сосуды - уменьшение общей сосудистой сопротивляемости, сниженной на 50-70%. ТГ - вазодилаторы, влияющие на гладкомышечную ткань сосудистой стенки, вызывая ее расслабление; так же, они оказывают влияние на эндотелий клетки, высвобождающий вазоактивные вещества (например, оксид азота) [13].

При первичном гипотиреозе патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы находят почти у всех пациентов: различные аритмии, нарушения внутрисердечной проводимости, изменения уровня АД и дистрофии миокарда [14]. Наиболее тяжелые формы сердечно-сосудистых осложнений наблюдаются при декомпенсированном первичном гипотиреозе, вызванном тиреоидэктомией, субтотальным удалением щитовидной железы или радиойодтерапией. Вторичный и третичный формы гипотиреоза протекают со скудной сердечно-сосудистой симптоматикой, которая может быть выявлена не у всех [15].

У большинства пациентов при гипотиреозе нарушается регуляция уровня артериального давления. Как правило, наблюдается снижение систолического АД, а диастолическое АД в пределах нормы или повышено до пограничных значений. Это происходит из-за уменьшения чувствительности адренорецепторов к действию катехоламинов: низкая чувствительность б1-АР приводит к снижению сердечного выброса и систолического АД, а десенситизация Р2-АР - к сужению резистивных артерий. Истинная АГ формируется у 10-20% больных с гипотиреозом. При любой форме гипотиреоза повышается сосудистый тонус, формируется гиперволемиа, что приводит к повышению АД. Эти изменения связаны с дефицитом тиреотропных гормонов [16]. При гипотиреозе почти во всех мягких тканях, включая сосудистую стенку, накапливаются в избыточном количестве гликозаминогликаны, например, мукоид, который связывает ионы натрия и воду, это приводит к отеку сосудистой стенки, снижению продукции оксида азота и сужению просвета артерий и вен [17]. ТГ подавляют синтез альдостерона и стимулируют секрецию предсердного и церебрального натрийуретического пептида. Поэтому при гипотиреозе развивается гиперальдостеронизм и снижается содержание в крови натрийуретического гормона, что приводит к гиперволемии [18,39]. ТГ выполняют роль физиологических антагонистов антидиуретического гормона, а их дефицит приводит к усилению реабсорбции воды в собирательных трубочках почек, что еще больше усугубляет гиперволемию и повышает вероятность формирования объемзависимой формы АГ. Одна из наиболее важных причин повышения АД у больных гипотиреозом - это гиперпродукция тиреолиберина, которая приводит к снижению дофаминергической активности головного мозга [19]. Дофамин активно синтезируется в продолговатом мозге и гипоталамусе. Соединяясь с D2-рецепторами, он

оказывает мощное симпатолитическое действие и подавляет синтез альдостерона. Тяжесть течения развивающейся при первичном гипотиреозе АГ зависит от абсолютного количества синтезируемого тиреолиберина и от темпов увеличения его продукции. Наиболее быстрая и наиболее мощная активация синтеза тиреолиберина происходит у пациентов, подвергнутых тиреоидэктомии или субтотальной резекции щитовидной железы [20]. В это случае миокард не может обеспечить нормальный электрофизиологический процесс. Развитие аритмии неизбежно, если нет рациональные мероприятия в отношении ФП, ее прогрессирования и развития осложнений. Гипотиреоидное сердце характеризуется снижением сократительной способности миокарда, снижением перфузии сердечной мышцы и накоплением жидкости в перикарде. Важную роль в развитии гипотиреоидного сердца играет накопление мукоида в миокарде и перикарде. В мышце сердца мукоид накапливается преимущественно в соединительнотканной строме, что приводит к муцинозному отеку миокарда, дистрофии кардиомиоцитов и развитию кардиофиброза [21]. Атрофические процессы в кардиомиоцитах усугубляются внутриклеточным дефицитом калия, который обусловлен гиперальдостеронизмом, характерным для всех видов гипотиреоза [22]. Тяжелый дефицит ТГ приводит к белковому истощению из-за усиления катаболических процессов. Дистрофия миокарда усугубляется снижением перфузии сердечной мышцы, так как накопление мукоида в сосудистой стенке приводит к сужению просвета коронарных артерий и к повышению их чувствительности к вазопрессорным гормонам. В этом случае избежать развития ФП и ее прогрессирования довольно сложно.

Кроме того, при гипотиреозе происходит утолщение базальной мембраны капилляров и нарушается диффузия кислорода через их стенку. Таким образом, гипотиреоз является причиной появления выраженной ишемии миокарда, которая приводит не только к усугублению дистрофии кардиомиоцитов, но даже к появлению мелких некротических очагов в мышце сердца, что является причиной развития электрической нестабильности миокарда и развития ФП [23,36,37].

Наиболее частым клиническим проявлением гипотиреоидного сердца является кардиалгия, которая появляется уже на самых ранних этапах поражения сердца [24]. Более чем у 90% больных с низкой функцией щитовидной железы выявляют гиперхолестеринемия, увеличение количества ЛНП и гипертриглицеридемию. Но у молодых пациентов с гипотиреозом риск появления коронарного атеросклероза не повышается. Клинические данные свидетельствуют о том, что риск развития атероматозного процесса и появления ИБС повышается у пациентов среднего и пожилого возраста, но только в том случае, если гипотиреоз протекает с АГ и гиперхолестеринемией. У больных с сочетанием гипотиреоза и ИБС появляются типичные приступы стенокардии и повышается риск возникновения острого инфаркта миокарда.

При гипотиреоидном сердце происходит снижение

сократительной способности миокарда, что приводит к формированию левожелудочковой недостаточности и как следствие к развитию ФП. У многих пациентов с гипотиреоидным сердцем на электрокардиографии отмечается снижение вольтажа зубца Р, комплекса QRS, почти у всех признаки внутриклеточного дефицита калия. А это еще одна возможность возникновения электрической нестабильности миокарда [25,38].

При вторичном и третичном гипотиреозе кардиальные симптомы менее выражены и проявляются синусовой брадикардией, артериальной гипотонией и кардиалгией [26,35]. У таких больных обычно отсутствуют признаки гидроперикарда, не бывает застойной НК. При вторичном гипотиреозе в большинстве случаев нарушается синтез не только ТТГ, но и других гормонов гипофиза - адренокортикотропного гормона (АКТГ), соматотропного гормона, гонадотропинов и др. Из всех перечисленных гормонов гипофиза наиболее важным регулятором АД является АКТГ. Поэтому при вторичном гипотиреозе уровень АД определяется не столько содержанием в крови ТТГ и ТГ, сколько секрецией АКТГ. В исследованиях неоднократно доказано, что АГ является осамой частой причиной развития и прогрессирования ФП. Отличия артериальной гипертензии при гипотиреозе: чаще увеличение диастолического АД, низкое пульсовое АД, гиперволемическая форма течения гипертензии и низкая активность плазменной ренин-ангиотензиновой системы (РАС) [27,34].

Взаимосвязь между заболеванием щитовидной железы и фибрилляцией предсердий исследователи изучают давно [28]. Но нет достаточных данных о влиянии субклинических форм тиреоидной дисфункции на течение ФП. В последнее время увеличиваются случаи ФП у лиц с субклиническим гипотиреозом. Многие научные работы подтверждают взаимосвязь гипотиреоза и тиреотоксикоза и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с пароксизмами фибрилляции предсердий. В исследовании Рахматуллово Ф. К. [29] при изучении влияния субклинической формы дисфункции щитовидной железы (СДЩЖ) на гемодинамические и электрофизиологические показатели сердца у больных с ФП, выявлено, что даже незначительное сужение диапазона колебания гормонов ЩЖ, существенно ограничивает возможности адаптации сердца на любые стрессовые влияния. При этом нарушается потребность миокарда в кислороде, вследствие чего могут создаваться различные очаги гипоксии, что, в свою очередь, приводит к формированию гемодинамического и электрофизиологического субстратов для возникновения ФП. За три года диспансерного наблюдения [30] за больными и выявление в крови снижение тиреоидных гормонов совместно с оценкой гемодинамических и электрофизиологических значений сердца позволяет выявить взаимосвязь субклинической дисфункции ЩЖ и частоту пароксизмов фибрилляции предсердий.

Взаимосвязь ФП и гипотиреоза была продемонстрирована и в результатах эпидемиологических исследований, а так же мета-анализов, показавших увеличение

риска развития ФП у лиц с гипотиреозом [31,32]. В других исследованиях взаимосвязь ожирения с развитием аритмии была выявлена даже у пациентов молодого и среднего возраста без анамнеза ССЗ [33, 39].

Сочетание ФП, артериальной гипертензии и гипотиреоза (независимо от того, существует причинная связь между ними или нет) встречается в практике часто и является медицинской проблемой, которая недостаточно исследована. Влияние гипотиреоза на сердечно-сосудистую патологию неоднозначно. Авторы расходятся во мнении относительно течения ФП частоты развития рецидивов, риска возникновения осложнений ФП у больных с гипотиреозной патологией. Все это указывает на необходимость продолжения исследований в данном направлении.

В заключение, несмотря на неопределенность в определении маркеров, не только развития ФП, но и прогрессирования ФП, у больных с артериальной гипертензией и недостаточной функцией щитовидной железы, пред-

ставленные литературные данные являются важными и демонстрируют прочную взаимосвязь между гипотиреозной патологией, артериальной гипертензией и ФП. Дальнейшие исследования необходимы для того, чтобы подтвердить эту ассоциацию, которая может дать новое предложение для профилактики развития и прогрессирования ФП у больных артериальной гипертензией в сочетании с гипотиреозом. ■

Хидирова Л.Д., Яхонтов Д.А., Казанцева В.Д., Зенин С.А., ФГБОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России. Новосибирский Областной Кардиологический Клинический Диспансер, Новосибирск Автор ответственный за переписку: Хидирова Людмила Даудовна, к. м. н., доцент кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины НГМУ, email: h_ludmila73@mail.ru, Тел 89231129218

Литература:

- Ahmad T, Fiuzat M, Neely B, Neely M L, Pencina M J, Kraus W E, Felker G M. (2014). Biomarkers of myocardial stress and fibrosis as predictors of mode of death in patients with chronic heart failure. *JACC: Heart Failure*, 2(3), 260-268. DOI: 10.1016/j.jchf.2013.12.004
- Podlesov A.M., Boytsov S.A., Egorov D.F. et al. Atrial fibrillation // SPb: ELBI-SPb, 2001. - 335 (Подлесов А.М., Бойцов С.А., Егоров Д.Ф. с соавт. Мерцательная аритмия // СПб: ЭЛБИ-СПб, 2001. — 335 с).
- Auer J. Fat: an emerging player in the field of atrial fibrillation. *European Heart Journal* 2017;38:62-5.
- Belluzzi F, Sernesi L, Preti P, et al. Prevention of recurrence lone atrial fibrillation by the angiotensin II converting Enzyme inhibitor ramipril in normotensive patients. *JACC* 2009; 53: 24-9. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.08.071
- Boss ChJ, Lip GYH. Targeting the renin-angiotensin-aldosterone system in atrial fibrillation: from pathology to clinical trials. *J Hum Hypertens* 2005;19: 855-9. DOI:10.1038/jhh.2014.125
- Chamberlain A, Agarwal S, Folsom A, et al. A clinical risk score for atrial fibrillation in a biracial prospective cohort (from the Atherosclerosis Risk in Communities [ARIC] study). *Am J Cardiol* 2011; 107: 85-91.
- Chugh S. – *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 37. – P. 371-378.
- Collet T.H., Gussekloo J., Bauer D.C. et al. Subclinical hyperthyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *Arch. Intern. Med.* 2012; 172 (10): 799–809. PMID:22529182, DOI:10.1001/archinternmed.2012.402.
- Corvilain B. Subclinical hyperthyroidism: from diagnosis to treatment. *Rev. Med. Brux.* 2012; 33 (4): 241–5. PMID:23091927.
- Cullen M.W, Kim S., Sr Piccini J.P. / Risks and Benefits of Anticoagulation in Atrial Fibrillation: Insights From the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) Registry // *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013. 6 (4).461-9
- Danzi S., Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system / *Endocrinol.* — 2004 — 29(3) — P. 139-50
- Duntas L.H., Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. *Med. Clin. North Am.* 2012; 96 (2): 269–81. PMID:2443975, DOI:10.1016/j.mcna.2012.01.012.
- Braverman LI, *Diseases of the thyroid gland.* М., Medicine, 2000 (Браверман Л.И., Болезни щитовидной железы. М., Медицина, 2000)
- Ertugrul D.T., Yavuz B., Ata N. et al. Decreasing brain natriuretic peptide levels after treatment for hyperthyroidism. *Endocr. J.* 2009; 56 (9): 1043–8. PMID:19738361, DOI:10.1507/endocrj.K09E-159.
- Girerd N, Pibarot P, Fournier D, et al. Middle-aged men with increased waist circumference and elevated c-reactive protein level are at higher risk for postoperative atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting surgery. *Eur Heart J* 2009; 30: 1270-8.
- Go S., Hylek E.M., Phillips K.A / Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study / *A/ JAMA.* 2001. Vol. 285. P. 2370-2375.
- Jones J.D., Khand A. U., Douglas H. / The intersection of atrial fibrillation and heart failure in a hospitalised population / *Acta Cardiol.* 2013. № 68 (4). P. 395-402.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016; 37: 2893-962.
- Knuiman M, Briffa T, Divitini M, et al. A cohort study examination of established and emerging risk factors for atrial fibrillation: the Busselton health study. *Eur J Epidemiol* 2014;29:181-90.Mansourian A.R. A review on cardiovascular diseases originated from subclinical

- hypothyroidism. *Pak. J. Biol. Sci.* 2012; 15 (2): 58–67. PMID:22545358.
20. Lewis T., Drury A., Bulger H. A. Observations upon flutter and fibrillation. Part VII. The effects of vagal stimulation// *Heart*. 1921. Vol. 8. P. 141–170. Lip G., Golding D., Nazir M. et al. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project // *Br. J. Gen. Pract.* 1997. Vol. 47. P. 285–289.
 21. Lip G., Coca A. A consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE), 2016
 22. Lloyd-Jones D., Wang T., Leip E. P. et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study // *Circulation*. 2004. Vol. 110. P. 1042–1046.
 23. Marshall D., Levy A., Vidailh H. et al. AFFIRM and CORE Investigators. Cost-effectiveness of rhythm versus rate control in atrial fibrillation // *Ann. Intern. Med.* 2004. Vol. 141. P. 653–661.
 24. Naccarelli G., Varker H. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States // *Am. J. Cardiol.* 2009. Vol. 104. P. 1534–1539.
 25. Miyasaka Y., Barnes M., Gersh B. J. et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence // *Circulation*. 2006. Vol. 114. P. 119–125.
 26. Karasoy D., Bo Jensen T., Hansen M. et al. Obesity is a risk factor for atrial fibrillation among fertile young women: a nationwide cohort study. *Europace* 2013; 15: 781-6.
 27. Nalliah C., Sanders P., Kottkamp H. et al. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2016; 37: 1565-72. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on // *Nature*. 2002. Vol. 415. P. 219–226.
 28. Reynolds M., Essebag V. Healthcare Resource Utilization and Costs Associated with Recurrent Episodes of Atrial Fibrillation: The FRACTAL Registry // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2007. Apr. 19.
 29. Beĭyaev Yu. B., Rakhmattulov FK, Prokhorov S. V., and others. Change
a. hemodynamic and electrophysiological indices of the heart under the influence of subclinical thyroid dysfunction in IHD patients with paroxysmal atrial fibrillation. / *Bulletin of new medical technologies - 2010 - T. XVII, №1 - P. 16.* (Беляева Ю. Б., Ракхматтулов Ф. К., Прохорова С. В. и др. Изменение гемодинамических и электрофизиологических показателей сердца под влиянием субклинической дисфункции щитовидной железы у больных ИБС с пароксизмами фибрилляции предсердий. / *Вестник новых медицинских технологий – 2010 – Т. XVII, №1 – С. 16*)
 30. Maiskova E.A., Schwartz Yu.G. Latent thyroid pathology during cardiovascular diseases and atrial fibrillation in patients of older age groups *Heart: a magazine for practitioners*. 2011. V. 10. No. 3. P. 169–177 (Майскова Е.А., Шварц Ю.Г. Скрытая тиреоидная патология в течение сердечнососудистых заболеваний и фибрилляции предсердий у пациентов старших возрастных групп / *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2011. Т. 10. №3. С. 169–177)
 31. Sandhu R, Conen D, Tedrow U, et al. Predisposing factors associated with development of persistent compared with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc* 2014; 3:e000916. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.000916> (1 May 2014).
 32. Schmidt M., Schicha H. Thyroid disorders. *Versicherungsmedizin*. 2011; 63 (4): 176–9. PMID: 22486048.
 33. Z.N. Blankova, F.T. Ageev, E.M. Seredenina and others. Hypothyroidism and cardiovascular diseases. *Breast cancer* 2014; 13: 980. (Бланкова З.Н., Агеев Ф.Т., Середенина Е.М. и др. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания. *РМЖ*. 2014; 13: 980).
 34. Braverman LI, *Diseases of the thyroid gland. M., Medicine, 2000* (Браверман Л.И., Болезни щитовидной железы. М., Медицина, 2000)
 35. Derevnina, E.S., Akimova, N.S., Martynovich, T.V. etc. Cognitive impairment in atrial fibrillation on the background of cardiovascular diseases / *Annals of arrhythmology*. 2013. Vol. 10. No. 2. Pp. 87-94. (Деревнина Е.С., Акимова Н.С., Мартынович Т.В. и др. Когнитивные нарушения при фибрилляции предсердий на фоне сердечно-сосудистых заболеваний/ *Анналы аритмологии*. 2013. Т. 10. №2. С. 87-94).
 36. Kozlova L.K., Kuchta G.B., Turmukhambetova B.T., Ibragimova E.A., Sokolova N.V., Shatilov A.P. Complicated arrhythmias and conduction of the heart in a patient with hypothyroidism (clinical observation) (Козлова Л.К., Кучма Г.Б., Турмухамбетова Б.Т., Ибрагимова Е.А., Соколова Н.В., Шатилов А.П. Сложные нарушения ритма и проводимости сердца у пациентки с гипотиреозом)
 37. Maiskova E.A., Shvarts Yu.G. Hidden thyroid pathology during cardiovascular diseases and atrial fibrillation in patients of older age groups / *Heart: a magazine for medical practitioners*. 2011. Vol. 10. No. 3. Pp. 134–140 (Майскова Е.А., Шварц Ю.Г. Скрытая тиреоидная патология в течение сердечно-сосудистых заболеваний и фибрилляции предсердий у пациентов старших возрастных групп / *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2011. Т. 10. №3. С. 134–140)
 38. Sulimov V.A. Golitsyn, S.P., Panchenko E.P. et al. M Diagnosis and treatment of atrial fibrillation: Recommendations of RKO, VNOA and ACC /.; 2012. P100 . (Сулимов В.А. Голицын, С.П., Панченко Е.П. с соавт. М Диагностика и лечение фибрилляции предсердий: Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ /.; 2012. 100 с.)
 39. Tsareva, Yu.O., Sokolov, IM, Aristarin, MA The function of the thyroid gland and its biorhythmic changes in ischemic heart disease and atrial fibrillation // *Modern problems of science and education*. - 2015. - № 1-1. (Царева Ю.О., Соколов И.М., Аристарин М.А. Функция щитовидной железы и ее биоритмические изменения при ишемической болезни сердца и фибрилляции предсердий // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – № 1-1).