

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2022.4.58>*М. В. Лобанова*

ЧАСТЫЙ ЯТРОГЕННЫЙ ТИРЕОТОКСИКОЗ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ В ЛЕТНИЙ ЖАРКИЙ СЕЗОН

УО «Минский государственный медицинский колледж»,
УЗ «3-я городская клиническая больница им. Е.В. Клумова», г. Минска

M. V. Lobanova

FREQUENT IATROGENIC THYROTOXICOSIS IN CARDIAC PATIENTS DURING THE SUMMER HOT SEASON

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) имеет много названий, в основе которых лежат имена авторов, описавших его (болезнь Базедова, Грейвса, Перри, Флаяни). Термин «диффузный токсический зоб» отражает основные проявления заболевания – диффузную гипертрофию и гиперплазию щитовидной железы (ЩЖ), её гиперфункцию (гипертиреоз), вызывающую изменения в различных органах и тканях (тиреотоксикоз) (2).

Гипертиреоз – одна из основных причин тиреотоксикоза, что обусловлено избыточной продукцией тироидных гормонов – тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) – в самой ЩЖ. Другой причиной тиреотоксикоза могут быть воспалительные процессы в ЩЖ, сопровождающиеся деструкцией фолликулов и выбросом готовых запасов тироидных гормонов. Здесь тиреотоксикоз рассматривается как аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору тиреотропного гормона – рТТГ (антитела к рТТГ, иммуноглобулины класса G и проявляющееся со стандартным клиническим течением в сочетании с экстратиреоидной патологией (Е.В. Бирюкова).

ДТЗ в 7–8 раз чаще встречается у женщин, в возрасте 30–50 лет.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ), влияя на обменные процессы, ведут к разви-

тию тяжелых изменений во многих системах организма пациента, имея следующие варианты этиологии, патогенеза и клиники.

Варианты и причины тиреотоксикоза:

1. Состояния, сопровождающиеся гиперпродукцией тироидных гормонов ЩЖ
 - ДТЗ
 - Многоузловой токсический зоб
 - Токсическая аденома ЩЖ
 - Йод-индуцированный тиреотоксикоз
 - ТТГ-секретирующая аденома гипофиза
2. Состояния, сопровождающиеся гиперпродукцией тироидных гормонов вне ЩЖ
 - Тератома яичника (овариальная струма)
 - Функционально-активные метастазы рака ЩЖ
3. Состояния, сопровождающиеся деструкцией тканей ЩЖ
 - Подострый тиреоидит
 - Послеродовой тиреоидит
 - Без болевой тиреоидит
 - Аутоиммунный тиреоидит
 - Тиреоидит, индуцированный лекарственными средствами (амиодарон, соли лития, интерферон-б, интерлейкин-2, гранулоцитарный макрофагальный колоние-стимулирующий фактор)
 - Ятрогенный тиреотоксикоз на фоне передозировки заместительной терапии гипотиреоза, приёма тироидных гормонов

– Профессиональный контакт с тироидными гормонами (производство лекарств, ветеринария).

Ятрогенный (медикаментозный) тиреотоксикоз вызван избыточным введением препаратов тироидных гормонов (тироксина, эутирокса) в качестве заместительной терапии при лечении предшествующего гипотиреоза.

Классическим проявлением тиреотоксикоза является постоянная тахикардия, не зависящая от сна или отдыха; даже незначительная физическая нагрузка резко увеличивает ЧСС. Часто наблюдается фибрилляция предсердий, что увеличивается с возрастом и повышает риск тромбозов. При аускультации сердца прослушиваются усиленный I тон и систолический шум на верхушке и над легочной артерией, как следствие увеличения скорости кровотока и ослабления тонуса папиллярных мышц. Систолическое давление умеренно нарастает, диастолическое чаще понижено, т.е. увеличивается пульсовое давление. Гиперкинетический тип кровоснабжения постепенно истощает функциональные резервы сердца и способствует развитию миокардиодистрофии. Для обозначения проявления поражения сердечно-сосудистой системы при ДТЗ в 1899 г. H.Zondek предложил термин «тиреотоксическое сердце», что означает метаболическое поражение миокарда, обусловленное токсическим влиянием на него избытка тироидных гормонов, с развитием гиперфункции, гипертрофии, дистрофии, кардиосклероза и сердечной недостаточности.

Часто наблюдаются патологические изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Характерны боли в животе, метеоризм, тошнота, изредка рвота. Из-за усиленной перистальтики могут наблюдаться учащение стула и нарушение усвоения жиров. Со стороны функции печени это повышение активности аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, билирубина в крови. В тяжелых случаях тиреотоксикоза возможно развитие гепатомегалии и желтухи.

В основу различия тяжести тиреотоксикоза идут основные критерии: тахикардия (100–120 ударов в 1 минуту), аритмия (мерцательная, трепетание предсердий), наличие тремора, похудание, снижение трудоспособности, развитие сердечной недостаточности, формирование надпочечниковой недостаточности, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз.

Для пациентов пожилого возраста характерно не стандартное течение ятрогенного (медикаментозного) тиреотоксикоза, что является одним из важных факторов несвоевременного распознавания причины аритмии, сердечной недостаточности, кахексии, нарушения мозгового кровообращения, деменции и депрессии пациента. Клиническая картина тиреотоксикоза у пожилых пациентов, как правило, не имеет классического течения. Тиреотоксикоз у пожилых лиц протекает со «смазанной» клинической картиной, на первый план выступает синдром слабости синусового узла, который проявляется брадикардией, пароксизмами суправентрикулярной тахикардии, мерцательной аритмией, одышкой при малой физической нагрузке, болью в области сердца, похуданием. Избыток тироидных гормонов приводит к нарушению метаболических процессов, повышению потребности кислорода миокарда, снижению толерантности к физической нагрузке, формированию «тиреотоксического сердца». У пациентов пожилого возраста признаки сердечной недостаточности затмевают клинические признаки тиреотоксикоза. Уже при лёгком тиреотоксикозе наблюдаются нервно-психические расстройства: раздражительность, обидчивость, беспокойство, апатия, когнитивная дезорганизация, нарушения памяти, реакции и внимания. Как правило, субклиническая гиперфункция щитовидной железы рассматривается как признаки старческой деменции.

Следует отметить, что пациенты с ятрогенным тиреотоксикозом нередко наблюдаются врачами других специальностей: кардиологами, терапевтами, неврологами, гастроэнтерологами и другими. У лиц пожилого воз-

раста проявления заболевания часто расцениваются как сердечно-сосудистая или онкологическая патология.

Развитие медикаментозного тиреотоксикоза обусловлено приемом тироидных препаратов в более высоких дозах по сравнению с физиологической секрецией гормона. В республике Беларусь (РБ) суточная потребность йода составляет 150–250 мкг, в странах Европы – 300 мкг, в США – 500–600 мкг, в Японии – 1200 мкг. Географическое положение РБ обязует более внимательно относиться к дозе заместительной терапии, не забывая эндемичность территории, последствия Чернобыльской аварии, наличие профессиональных вредностей, сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, особенно для пациентов пожилого возраста. Следует обратить внимание на необходимость снижения дозы тироидных препаратов в жаркие летние дни.

Препараты щитовидной железы (ЩЖ) применяют для лечения гипотиреоза по принципу заместительной терапии. Лечебный эффект связан с непосредственным воздействием тироидных препаратов на интенсивность обменных процессов, что способствует уменьшению жировых депо и увеличению выделения жидкости из организма.

Начальные дозы тироидных гормонов назначают в зависимости от степени тяжести тироидной недостаточности, возраста, наличия сопутствующих заболеваний. У взрослых лечение обычно начинают с доз, меньших, чем те, которые необходимы для поддержания эутиреоидного состояния, т.к. быстрое повышение обменных процессов может привести к появлению стенокардии, аритмии, сердечной недостаточности. Повышение дозы тироидных гормонов должно быть осторожное, особенно у лиц пожилого возраста. Суточная доза для взрослых составляет 1,7 мкг/кг, для пациентов старше 50 лет и людей с сопутствующей патологией со стороны сердечно-сосудистой системы, лечение начинают с 25–50 мкг/сутки. Под контролем клинических и лабораторных данных доза тироксина увеличивается до 100–200 мкг/сутки (1, 3, 5).

Создавшаяся слабая гипертироксинемия может вызвать отклонение в равновесии между липосинтетическими и липолитическими процессами и привести к усиленной мобилизации жира и воды из подкожных тканей, к уменьшению веса и отеков.

Печень играет центральную роль в действовании тироидных гормонов с образованием их более активных и инактивированных форм, также выполняет специфические функции, связанные с транспортом и метаболизмом тироидных гормонов. Таким образом, тканевой тироидный статус зависит не только от секреции тироксина (T_4), но также и от уровня метаболизма тироидных гормонов, доставки трийодтиронина (T_3) к ядерным рецепторам и распределения и функционирования самих тироидных рецепторов. Следовательно, реализация эффекта тироидных гормонов зависит от функций печени (9).

Замечена выраженная положительная динамика в нормализации тироидного баланса при назначении гепатопротекторов (10–12), что можно объяснить при рассмотрении функций печени:

1. Обезвреживание и удаление из организма различных чужеродных веществ: алергенов, ядов, токсинов, избытка гормонов, токсичных промежуточных и конечных продуктов обмена веществ (аммиака, фенола, этанола, ацетона и кетоновых кислот) путём превращения их в безвредные, менее токсичные и удаляемые из организма соединения;

2. Разрешение энергетических потребностей организма глюкозой за счёт глюконеогенеза (из свободных жирных кислот, аминокислот, глицерина, молочной кислоты и др.) и гликогенолиза с обеспечением глюкозой головного мозга (65–70%), коры надпочечников и эритроцитов, не располагающих собственными резервами глюкозы.

3. Пополнение и хранение депо жирорастворимых витаминов А, D и водорастворимого витамина B_{12} , депо микроэлементов – железа, меди и кобальта. Также печень непосредственно участвует в метаболизме витаминов А, В, С, D, Е, К, РР и фолиевой кислоты.

4. Участие в процессах кроветворения (у плода), в частности, синтез многих белков плазмы крови – альбуминов, альфа- и бета-глобулинов, транспортных белков для различных гормонов и витаминов, белков свёртывающей и противосвёртывающей систем крови и многих других; печень является одним из важных органов гемопоеза в пренатальном развитии.

5. Хранение депо значительного объёма крови, которая может быть выброшена в общее сосудистое русло при экстренной ситуации: кровопотере или шоке, при значительных и длительных физических нагрузках, за счёт сужения сосудов, снабжающих печень.

При ятрогенном тиреотоксикозе относительно более высокая тироксинемия вызывает различное по степени повышение основного обмена, что приводит к проявлениям симптомов тиреотоксикоза: тахикардия, аритмия, адинамия, повышенная потливость, нервозность, быстрая потеря веса и др.

Клинические проявления медикаментозного тиреотоксикоза:

- нервозность, раздражительность, эмоциональная лабильность, бессонница
- потливость
- тремор, усиление сухожильных рефлексов
- плохая переносимость жары, повышение температуры тела, гипергидроз
- сердцебиение, тахикардия, аритмия
- одышка
- потеря массы тела на фоне нормального или повышенного аппетита
- неустойчивый стул, тошнота
- повышенная утомляемость, слабость.

Увеличение скорости обмена веществ и теплопродукции приводит к плохой переносимости высокой температуры окружающей среды, к ощущению чувства «жара». У пациентов пальпируется эластичная, бархатистая, горячая кожа, что связано с расширением мелких кожных сосудов. Наблюдаются истончение, сухость волос, трофические изменения ногтевых пластинок вплоть до онихолизиса

(ноготь Пламмера). Редкое поражение кожи передней поверхности голени (менее 1% больных), реже тыльной поверхности и пальцев кисти в виде отека, утолщения, пурпурно-красного цвета свидетельствует о наличии инфильтративной дерматопатии (претибиальная микседема).

Глазные симптомы многочисленны: характерен пристальный испуганный взгляд с расширением глазных щелей, усиленный блеск глаз, редкое мигание, симптом Грефе (при фиксации взгляда на медленно перемещающемся вниз предмете между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры) и др. (Рис. 1). Больных беспокоит светобоязнь, слезотечение, ощущение инородного тела в глазах, ретро-орбитальная боль. К этим симптомам присоединяются диплопия, отечность конъюнктивы, снижается острота зрения.

Пример 1. Больная К., 71 год, поступила на стационарное лечение в кардиологическое отделение 3-ей ГКБ г. Минска с диагнозом: Гипертонический криз частично купированный, неосложнённый АГ 2 риск 4. ИБС: Атеросклеротический кардиосклероз ХСН Н1 ФК2. СД 2 ХБП 2 СЗА. Вертеброгенная тахикардия, умеренно болевой синдром? Образование левого надпочечника? (Рис. 2).



Рис. 1. Больная Д., 76 лет, с диагнозом: Ятрогенный тиреотоксикоз на фоне 150 мкг эутирокса в день. Эндокринная офтальмопатия. Сахарный диабет 2 тип (НвА1С – 8,2%). Диабетическая стопа. ИМТ 34 кг/м². НЖО 1 ст



Рис. 2. Больная К., 71 год, Диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, состояние клинического гипертиреоза на фоне 75 мкг эутирокса в день. ИМТ 19 кг/м², динамика веса (-) 20 кг в течение полугода

На консультацию пригласили эндокринолога.

Были предъявлены жалобы на чувство давления в области щитовидной железы, затруднённый акт проглатывания, одышку в покое, чувство дрожи всего тела, перебои сердца, общую слабость и недомогание, выраженное похудание (на 20 кг в течение полугода).

Больная принимала эутирокс в дозе 75 мкг в сутки в течение 5 лет, от сахарного диабета – гликлазид, 60 мг, 1 табл. утром.

Объективно: правильного телосложения, пониженного питания. Выражен тремор. Кожные покровы обычной влажности. Щитовидная железа гиперплазирована 2 ст. за счёт диффузного увеличения больше левой доли, безболезненна, подвижна при акте глотания. Тоны сердца глухие, пульс 66 ударов в 1 мин., аритмичен. Живот мягкий, печень на 2 см выступает из-под правого края рёберной дуги, чувствительна при пальпации. Стул ежедневно, оформленный.

Лабораторные данные:

Общий анализ крови: $E_r - 4, 4 \cdot 10^{12}/л$, $Hb-133 г/л$, $Tr - 187 \cdot 10^9/л$, $L - 7, 4 \cdot 10^9/л$, $\varepsilon - 1\%$, $p - 5\%$, $c - 69\%$, $л - 20\%$, $м - 5\%$, СОЭ 18 мм/час.

Биохимический анализ крови: общ. билирубин – 15,16, общ. белок – 57,3, мочеви-

на – 21,95, креат – 247,77, глюкоза – 19,29, АЛТ – 9,58, АСТ – 36,41, холестерин – 2,31, тригл – 0,59, ЛПНП – 1,57, ЛПВП – 0,56, К – 4,79, Na – 130,5.

Гликемия: 7,42, – 4,66 – 19,29 ммоль/л. НВА1С – 9,2%.

Ан. крови T_4 св. – 19,8, ТТГ – 1,75 (T_4 8,9 – 17,2 pg/ml, TSH – 0,3–4,5 uIU/ml).

Общий анализ мочи: соломенно-жёлтая, прозрачная, удельный вес 1020, pH 5,5, белок – 0,2, сахар следы, $E_r - 4,3$, $L - 15,5$, цилиндры 2,1, оксалаты.

ЭКГ: Фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма, со средней ЧСС 93 уд. В 1 мин. Отклонение ЭОС влево. Признаки гипертрофии левого желудочка, изменения миокарда нижней области, ишемия.

УЗИ щ.ж.: признаки хронического тиреоидита.

КТ: признаки гиповаскулярного образования с атерогенным накоплением контрастного вещества правой доли печени, участка локальной жировой инфильтрации в правой доле печени, состояние после холецистэктомии, киста почек, атеросклеротические признаки аорты на уровне сканирования. Жидкость в полости по краю перикарда.

На основании субъективного, объективного, лабораторно-инструментального исследования был поставлен диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, состояние клинического гипертиреоза на фоне 75 мкг эутирокса в день. Сахарный диабет 2 тип (НВА1С – 9,2%). Диабетическая полинейропатия, дистальная форма. Диабетическая нефропатия, ХБП 1, ХПН 1. ИМТ 19 кг/м², динамика веса (-) 20 кг в течение полугода. Жировой гепатоз, постхолецистэктомический синдром (2012).

Рекомендовано:

1. Стол Д – П + 2 ужин
2. Эутирокс – отменить
3. Гликлазид (60 мг) 2 табл. утром
4. ГепталНАН (400 мг) по 1 табл. 2 раза в день
5. Контрольный профиль гликемии 8-14-17
6. Наблюдение эндокринолога.

При повторном осмотре пациента наблюдалась положительная динамика: прекратились дрожь, одышка, перебои сердца, появилось спокойствие, восстановился сон.

Пример 2. Больная И., 66 лет, (Рис. 3.), находилась на стационарном лечении в кардиологическом отделении 3-ей ГКБ г. Минска с диагнозом: 1. Ковид 19 инфекция (ПЦР SARSCoV2 от 01.06.2022. № 520008, положительный) нетяжёлое течение, ДНО. 2. ИБС: Атеросклеротический кардиосклероз. АГ 2 риск 4. Гипертонический криз частично купированный, неосложнённый. ХСН Н1 ФК2. Сахарный диабет 2 тип (Рис. 3).

На консультацию пригласили эндокринолога.

Были предъявлены жалобы на учащённое сердцебиение, дрожь всего тела, одышку при физической нагрузке, общую слабость и недомогание.

Больная принимала эутирокс в дозе 125 мкг в сутки в течение 5 лет, от сахарного диабета – Протамин 12 ЕД, гликлазид, 60 мг, 2 табл. утром.

Объективно: правильного телосложения, повышенного питания. Выражен мелкий тремор вытянутых рук и раздвинутых пальцев. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Щитовидная железа гиперплазирована 2 ст. за счёт диффузного увеличения обеих долей, безболезненна, подвижна при акте глотания. Тоны сердца глухие, пульс 86 ударов в 1 мин., аритмичен. Живот мягкий, печень на 4 см выступает из-под правого края рёберной дуги, чувствительна при пальпации. Стул ежедневно, оформленный.

Лабораторные данные:

Общий анализ крови: $E_r - 4, 34 \cdot 10^{12}/л$, $H_b - 137 г/л$, $T_r - 319 \cdot 10^9/л$, $L - 6, 87 \cdot 10^9/л$, $э - 1\%$, $п - 2\%$, $с - 61\%$, $л - 27\%$, $м - 9\%$, СОЭ 23 мм/час.

Биохимический анализ крови: общ. билирубин – 8,19, общ. белок – 74,8, мочевины – 5,17, креат – 61,14, глюкоза – 14,2, АЛТ – 20,04, АСТ – 21,82, холестерин – 2,31, тригл – 0,59, ЛПНП – 4,29, К – 4,5, Na – 137,2.

Гликемия: 7,69, -10,48 – 19,29 ммоль/л. HbA1C – 9,2 %.

Ан. крови T_4 св. – 19,96, ТТГ – 0,102 (T_4 8,9 – 17,2 pg/ml, TSH – 0,3 – 4,5 uIU/ml).

Общий анализ мочи: соломенно-жёлтая, прозрачная, удельный вес 1018, pH 5,5, белок – 0,2, сахар следы, $E_r - 4,3$, L – 12,5, цилиндры 2,1, оксалаты.

ЭКГ: Синусовый ритм. Отклонение ЭОС влево. Неполная блокада правой н. п. Гиса. Признаки изменений миокарда передне-перегородочной области, левого желудочка.

УЗИ органов брюшной полости.: Состояние после холецистэктомии. Диффузные изменения поджелудочной железы по типу липоматоза. УЗ признаки правостороннего нефроптоза.

На основании субъективного, объективного, лабораторно-инструментального исследования был поставлен диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, состояние клинического гипертиреоза на фоне 125 мкг эутирокса в день. Сахарный диабет 2 тип (HbA1C – 9,3%). Диабетическая полинейропатия, дистальная форма. ИМТ 30 кг/м², НЖО 1 ст. Жировой гепатоз, постхолецистэктомический синдром (2012).

Рекомендовано:

1. Стол Д – П + 2 ужин
2. Эутирокс – отменить
3. Гликлазид (60 мг) 2 табл. утром
4. ГепталНАН (400 мг) по 1 табл. 2 раза в день



Рис. 3. Больная И., 66 лет, Диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, состояние клинического гипертиреоза на фоне 125 мкг эутирокса в день

5. 8 Протамин 8 ЕД

21 Протамин 6 ЕД п/кожно, коррекция дозы – по гликемии

6. Контрольный профиль гликемии 8-14-17

7. Наблюдение эндокринолога.

При повторном осмотре пациента наблюдалась положительная динамика: прекратились дрожь, одышка, перебои сердца, восстановился сон, гликемия 6,1 – 7,2 – 6,4 ммоль/л.

Замечено, что при отмене (снижении дозы) тиреоидных препаратов (эутирокс, тироксин) и назначении гепатопротекторов (гептрал, гепталнан, эссенциале, эссенциглив и др. per or) происходит быстро развивающаяся положительная динамика: восстановление ритма сердца, исчезновение дрожи, одышки, нормализация гликемии; ускорение процесса наблюдается при внутривенном введении гепатопротекторов (Гептрал 5,0 ml).

Литература

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. М.: «Универсум паблишинг», 1998.
2. Баранов В.Г. Руководство по эндокринной патологии. Л., «Медицина», 1977.
3. Бирюкова Е.В. Справочник поликлинического врача. 2014. № 10. С. 45–48.
4. Эндокринология. Национальное руководство. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
5. Куликова В.В. Дисфункция щитовидной железы у пожилых. Руководство для врачей. Нижний Новгород, 2007.
6. Фадеев В.В. Клинические аспекты заболеваний щитовидной железы у лиц пожилого возраста // Thyroid international. 2007, 3, с. 1–16.

References

1. Balabolkin M.I. Endokrinologiya. M.: «Universum publishing», 1998.
2. Baranov V.G. Rukovodstvo po endokrinnoj patologii. L., «Medicina», 1977.
3. Biryukova E.V. Spravochnik poliklinicheskogo vracha. 2014. № 10. S. 45–48.
4. Endokrinologiya. Nacional'noe rukovodstvo. Pod red. I. I. Dedova, G. A. Mel'nichenko. M.: GEOTAR-Media, 2009.
5. Kulikova V.V. Disfunkciya shchitovidnoj zhelezy u pozhiilyh. Rukovodstvo dlya vrachej. Nizhnij Novgorod, 2007.
6. Fadeev V.V. Klinicheskie aspekty zabolevanij shchitovidnoj zhelezy u lic pozhilogo vozrasta // Thyroid international. 2007, 3, s. 1–16.

Выводы:

1. Каждому кардиологическому пациенту с аритмией, не поддающейся лечению, следует задать вопрос: принимает ли он препараты для лечения заболевания щитовидной железы и в какой дозе.

2. Для назначения тиреоидных препаратов и коррекции дозы следует обосновываться на лабораторные показатели T_4 св. и ТТГ.

3. Для пациентов пожилого возраста и с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией доза тиреоидных препаратов должна быть минимальной.

4. Доза тиреоидных препаратов в жаркое время года должна быть уменьшена.

5. Гепатопротекторы, назначенные при заболеваниях ЩЖ, оптимизируют действие и минимизируют дозу тиреоидных препаратов.

7. Rehman S.U., Cope D.W., Senseney A.D., Brzezinski W. Thyroid disorders in elderly patients // South Med J. 2005; 98: 543–549.

8. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная клиническая эндокринология. Пер. с англ., книга вторая. М., 2011.

9. Malik R., Hodgson H. The relationship between the thyroid gland and the liver. Quart. J. Med. 2002, 95 (9), p. 559–56.

10. Лобанова М.В. Комплексное лечение гипотиреоза. Военная медицина. 2016, № 4, с. 134–140.

11. Лобанова М.В. Ятрогенный тиреотоксикоз. Военная медицина. 2017, № 2, с. 136–139.

12. Лобанова М.В. Комплексное лечение гипотиреоидной комы. Военная медицина. 2019, № 4, с. 115–120.

7. Rehman S.U., Cope D.W., Senseney A.D., Brzezinski W. Thyroid disorders in elderly patients // South Med J. 2005; 98: 543–549.

8. Gardner D., SHobek D. Bazisnaya klinicheskaya endokrinologiya. Per. s angl., kniga vtoraya. M., 2011.

9. Malik R., Hodgson H. The relationship between the thyroid gland and the liver. Quart. J. Med. 2002, 95 (9), p. 559–56.

10. Lobanova M.V. Kompleksnoe lechenie gipotireoza. Voennaya medicina. 2016, № 4, s. 134–140.

11. Lobanova M.V. Yatrogenyj tireotoksikoz. Voennaya medicina. 2017., № 2, s. 136–139.

12. Lobanova M.V. Kompleksnoe lechenie gipotireoidnoj komu. Voennaya medicina. 2019, № 4, s. 115–120.

Поступила 05.06.2022