УДК 616.12-008.318+616.441 DOI 10.21685/2072-3032-2016-3-10

Ф. К. Рахматуллов, И. Я. Моисеева, А. Ф. Рахматуллов, Л. Ф. Бурмистрова

# ВЗАИМОСВЯЗЬ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ТИРЕОИДНЫМ СТАТУСОМ

#### Аннотация

Актуальность и цели. Анализ электрофизиологических (ЭФ) показателей сердца и структурно-функционального состояния щитовидной железы при фибрилляции предсердий (ФП) позволяет выявить кардиальные и тиреоидные предикторы возникновения аритмии. Целью данного исследования стало изучение у больных с бессимптомной и симптомной ФП взаимосвязь ЭФ показателей сердца со структурно-функциональным состоянием щитовидной железы.

*Материалы и методы.* 34 больным с бессимптомными пароксизмами фибрилляции предсердий, 32 — с симптомными пароксизмами ФП проводили ЭФ-исследование сердца, ультразвуковое исследование щитовидной железы, оценку уровня тиреоидных гормонов.

Pезультаты. Установлено, что у больных с бессимптомной ФП уменьшение частоты сердечных сокращений, укорочение эффективного рефрактерного периода левого предсердия (ЭРП $_{\rm ЛП}$ ) связано с отклонением уровня тиреоидных гормонов в сторону нижнего значения референсного диапазона. При симптомной ФП увеличение частоты сердечных сокращений, укорочение ЭРП $_{\rm ЛП}$  связано с отклонением уровня тиреоидных гормонов в сторону верхнего значения референсного диапазона.

Bыводы. У больных с ФП к кардиальным предикторам возникновения аритмии относятся частота сердечных сокращений и  $\mathrm{ЭР\Pi}_{\mathrm{ЛП}}$ , тиреоидным – уровень тиреоидных гормонов.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, тиреоидный статус.

F. K. Rakhmatullov, I. Ya. Moiseeva, A. F. Rakhmatullov, L. F. Burmistrova

# CORRELATION BETWEEN CARDIAC FIBRILLATION AND THEROID STATUS

# Abstract.

*Background.* The analysis of cardiac electrophysiological (EPH) features and thyroid's structural and functional conditions in patients with atrial fibrillation (AF) helps determine cardiac and thyroid predictors of arrhythmia. The paper aims at studying the correlation between cardiac EPH features and thyroid's structural and functiona; conditions in patients with asymptomatic and symptomatic AF.

*Materials and methods.* The authors examined 34 patients with asymptomatic atrial fibrillation paroxysms (AFP) and 32 patients with symptomatic AFP. The examination included a cardiac electrophysiology study, a thyroid ultrasound examination and an evaluation of thyroid hormone levels.

*Results.* The researchers have revealed that patients with asymptomatic AF have a decreased heart rate and a shorter effective refractory period of the left atrium (ERPLA) when thyroid hormone levels tend to be within a low reference range. Patients with symptomatic AF have an increased heart rate and a shorter ERPLA when thyroid hormone levels tend to be within a high reference range.

*Conclusions*. Cardiac predictors of arrhythmia in patients with AF are heart rate and ERPLA, whereas thyroid predictors are thyroid hormone levels.

Key words: atrial fibrillation, thyroid status.

#### Введение

В последние годы наметилась тенденция к росту больных с фибрилляцией предсердий (ФП) [1]. В связи с этим вопросы диагностики и лечения данного заболевания приобрели медико-социальное значение [2–5]. В странах мира с развитой экономикой наметилась тенденция не только к увеличению количества больных с данной патологией, но и «омоложение» среди женского и мужского населения [4, 6].

Особое внимание приковано к ФП в связи с сомнительным прогнозом у больных при сочетании с тиреоидной дисфункцией [7, 8].

Известно, что в результате тиреоидной дисфункции запускаются сложные механизмы аритмического ремоделирования миокарда, что в свою очередь является  $Э\Phi$ -субстратами для возникновения  $\Phi\Pi$  [7].

Учитывая важную роль гормонов щитовидной железы в регуляции сердечно-сосудистой системы, можно предположить, что между эутиреоидным состоянием и клиническими вариантами ФП имеется тесная связь [9–14].

В то же время существующие на сегодня данные литературы относительно структурно-функционального состояния щитовидной железы (ЩЖ) при ФП немногочисленны и противоречивы. Недостаточно изучены вопросы, касающиеся характера структурно-функциональных сдвигов тиреоидного статуса при ФП, а также их роли в развитии, поддержании и усугублении электрофизиологических звеньев ФП. Остается малоизученным влияние стандартной терапии ФП на структурно-функциональное состояние щитовидной железы. Не окончательно решен вопрос о целесообразности медикаментозной коррекции структурно-функциональных нарушений тиреоидного статуса при ФП.

*Цель исследования*: выявить у больных с бессимптомной и симптомной фибрилляцией предсердий взаимосвязь электрофизиологических показателей сердца со структурно-функциональным состоянием щитовидной железы.

#### Материалы и методы исследования

В исследование включено 34 больных с бессимптомными пароксизмами ФП (ПФП) на фоне ишемической болезни сердца (ИБС) и 32 – с симптомными ПФП на фоне сочетания ИБС в возрасте от 38 до 56 лет (средний возраст –  $53.2 \pm 2.8$  года). В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц в возрасте от 32 до 54 лет (средний возраст –  $51.3 \pm 2.4$  года).

Всем пациентам проведена регистрация электрокардиограммы (ЭКГ), чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца, ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы, определение в крови уровня тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина свободного ( $T_3$ св) и тироксина свободного ( $T_4$ св).

Диагностическое электрофизиологические исследование (ЭФИ) сердца проводили через пищевод с помощью комплекса Astrocard. Исследование проводили после отмены кардиотропных препаратов не ранее чем за семь дней. Во время электрофизиологического исследования оценивали автоматизм синусового узла (время восстановления функции синусового узла – ВВФСУ, корригированное ВВФСУ – КВВФСУ), АВ-проводимость (точка

Венкебаха), рефрактерные периоды (эффективный рефрактерные периоды AB-соединения – ЭР $\Pi_{AB}$  и левого предсердия – ЭР $\Pi_{Л\Pi}$ ).

Длительную непрерывную регистрацию ЭКГ проводили с помощью системы Astrocard и телемониторинга.

Результаты исследования обработали на персональном компьютере с помощью пакета программ Statistica for Windows фирмы Stat-Soft Inc с использованием параметрических и непараметрических критериев.

# Результаты и их обсуждение

Исследование проводилось в три этапа. На первом этапе проводилась оценка ЭКГ и ЭФ-показателей сердца у больных с бессимптомной ФП, симптомной ФП и здоровых лиц. На втором этапе исследования проводились оценки объема щитовидной железы и уровня тиреоидных гормонов у больных бессимптомной и симптомной ФП. На третьем этапе мы изучали взаимосвязь ТТГ,  $T_3$ св,  $T_4$ св с частотой сердечных сокращений (ЧСС), ЭРП $_{\rm ЛП}$ , St2R2-приростом, частотой ПФП и длительностью ПФП при симптомной и бессимптомной ФП.

Результаты первого этапа исследования представлены в табл. 1 и рис. 1.

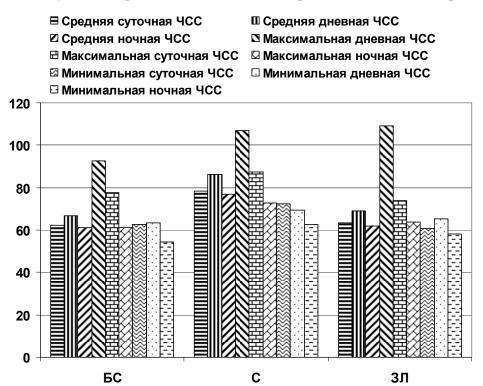


Рис. 1. Частота сердечных сокращений при бессимптомной ФП, симптомной ФП и у здоровых лиц

**Примечание:** БС – бессимптомная фибрилляция предсердий, С – симптомная фибрилляция предсердий, ЗЛ – здоровые лица.

Выполненное исследование показало, что по сравнению со здоровыми лицами при симптомной ФП средняя суточная ЧСС чаще на 19,0 %

(p=0.014), средняя дневная ЧСС – на 20.1~% (p=0.007), средняя ночная ЧСС – на 19.4~% (p=0.012), максимальная суточная ЧСС – на 15.3~(p=0.052), минимальная суточная ЧСС – на 16.2~% (p=0.041). Сравнение ЧСС здоровых лиц с бессимптомной ФП не выявило достоверных различий. При сравнении симптомной ФП с бессимптомной нами выявлено, что средняя суточная ЧСС чаще на 25.7~% (p=0.003), средняя дневная ЧСС – на 29.2~% (p=0.007), средняя ночная ЧСС – на 25.3~% (p=0.005), максимальная ночная ЧСС – на 18.6~(p=0.041).

Таблица 1 ЭКГ и ЭФ-показатели сердца у больных с бессимптомной ФП, симптомной ФП и здоровых лиц ( $M\pm m$ )

Показатели	БСФП (n = 34)		3Л $(n = 30)$	p			
Hokusuresin	1	2	3	1-2	1-3	2-3	
Средняя суточная ЧСС	$62,3 \pm 3,6$	$78,3 \pm 4,6$	$63,4 \pm 3,8$	0,003	0,729	0,014	
Средняя дневная ЧСС	$66,7 \pm 3,8$	$86,2 \pm 5,1$	$68,9 \pm 4,1$	0,007	0,637	0,007	
Средняя ночная ЧСС	$61,3 \pm 3,5$	$76,8 \pm 4,5$	$61,9 \pm 3,8$	0,005	0,775	0,012	
Максимальная дневная ЧСС	$92,7 \pm 5,2$	$106,8 \pm 6,3$	$109,2 \pm 6,7$	0,088	0,052	0,703	
Максимальная суточная ЧСС	$77,6 \pm 4,4$	$87,2 \pm 5,2$	$73,9 \pm 4,5$	0,163	0,541	0,052	
Максимальная ночная ЧСС	$61,3 \pm 3,5$	$72,7 \pm 4,3$	$63,9 \pm 3,9$	0,041	0,587	0,134	
Минимальная суточная ЧСС	$62,8 \pm 3,5$	$72,4 \pm 4,3$	$60,7 \pm 3,7$	0,086	0,63	0,041	
Минимальная дневная ЧСС	$63,5 \pm 3,6$	$69,3 \pm 4,1$	$65,3 \pm 3,9$	0,274	0,665	0,483	
Минимальная ночная ЧСС	$54,2 \pm 3,1$	$62,7 \pm 3,7$	$58,2 \pm 3,6$	0,08	0,415	0,399	
КВВФСУ, мс	$351,6 \pm 25$	$358,8 \pm 25,5$	$348,2 \pm 26$	0,729	0,786	0,686	
ЭРПАВ, мс	$275,7 \pm 19,6$	$281,3 \pm 20,1$	$278,9 \pm 20,8$	0,73	0,774	0,785	
ЭРПЛП, мс	$212,5 \pm 15,1$	$265,9 \pm 18,9$	$283,8 \pm 21,2$	0,04	0,012	0,252	
т ВС, имп/мин	$164,4 \pm 11,7$	$169,5 \pm 12$	$164,6 \pm 12,3$	0,68	0,818	0,689	
St1R1 min, мс	$130,4 \pm 9,3$	$139,8 \pm 9,8$	$158,2 \pm 11,9$	0,495	0,081	0,26	
St2R2 max, мс	$251,3 \pm 17,9$	$239,2 \pm 17$	$220,8 \pm 16,5$	0,592	0,231	0,457	
St2R2-прирост, мс	$52,6 \pm 3,7$	$37,8 \pm 0,4$	$26,8 \pm 2$	<0,001	<0,001	<0,001	
St2R2 max/ St1R1 min	$1,927 \pm 0,14$	$1,711 \pm 0,12$	$1,396 \pm 0,11$	0,176	0,008	0,067	
St2R2 max/ ЭРП AB-узла	$0,911 \pm 0,06$	$0.85 \pm 0.06$	$0,792 \pm 0,05$	0,499	0,176	0,488	

Необходимо заметить, что по сравнению со здоровыми лицами при симптомной ФП ЭРП $_{\Pi\Pi}$  короче на 6,7 % (p=0.252), при бессимптомной – на 33,5 % (p=0.012). При сравнении симптомной ФП с бессимптомной выявлено укорочение ЭРП $_{\Pi\Pi}$  на 25,1 % (p=0.04).

Выявлено, что по сравнению со здоровыми лицами при бессимптомной ФП St2R2-прирост больше на 49,1 % (p < 0,001), а при симптомной ФП – на 29,1 % (p < 0,001).

Результаты второго этапа исследования представлены в табл. 2.

Таблица 2 Объем щитовидной железы и уровень тиреоидных гормонов у больных с бессимптомной (БСФП), симптомной ФП (СФП) и здоровых лиц (3Л)

		БСФП			СФП			ЗЛ		
Показа- тели	РД	n	%	$M \pm m$	n	%	$M \pm m$	n	%	$M \pm m$
		1		2			3			
ОЩЖЖ, мл	<18	19	55,9	$13,5 \pm 0,77$	17	53,1	$\begin{vmatrix} 14.3 \pm 0.81 \\ p_{1-2} = 0.487 \end{vmatrix}$	16	53,3	$13,8 \pm 0,8$ $p_{1-3} = 0,702$ $p_{2-3} = 0,615$
ОЩЖМ, мл	<25	15	44,1	18,8 ± 1,1	15	46,9	$19.2 \pm 1.2 \\ p_{1-2} = 0.684$	14	46,7	$18,1 \pm 1,1  p_{1-3} = 0,606  p_{2-3} = 0,492$
ТТГ, мЕД/л	0,23–3,4	34	100	$1,67 \pm 0,09$	32	100	$ 1,75 \pm 0,11  p_{1-2} = 0,555 $	30	100	$1,52 \pm 0,08$ $p_{1-3} = 0,241$ $p_{2-3} = 0,091$
Т <sub>4</sub> св, пмоль/л	11–26	34	100	$17,7 \pm 1,02$	32	100	$20.3 \pm 1.2 \\ p_{1-2} = 0.098$	30	100	$18,1 \pm 1,12$ $p_{1-3} = 0,702$ $p_{2-3} = 0,183$
Т <sub>4</sub> сввд, пмоль/л	18,5–26	8	23,5	20,1 ± 2,4	26	81,3	$22.1 \pm 1.5  p_{1-2} = 0.495$	16	53,3	$20.4 \pm 1.7$ $p_{1-3} = 0.762$ $p_{2-3} = 0.467$
Т <sub>4</sub> свнд, пмоль/л	11–18,4	26	76,5	$14,2 \pm 0,9$	6	18,8	$13.9 \pm 1.9 \\ p_{1-2} = 0.756$	14	46,7	$13,4 \pm 1,18$ $p_{1-3} = 0,573$ $p_{2-3} = 0,704$
Т <sub>3</sub> св, пмоль/л	2,6–6,3	34	100	$4,4 \pm 0,22$	32	100	$4,2 \pm 0,24  p_{1-2} = 0,574$	30	100	$4,36 \pm 0,25$ $p_{1-3} = 0,817$ $p_{2-3} = 0,571$
Т <sub>3</sub> сввд, пмоль/л	4,5–6,3	7	20,6	$5,3 \pm 0,66$	25	78,1	$5.4 \pm 0.35$ $p_{1-2} = 0.769$	18	60,0	$5,74 \pm 0,42$
Т <sub>3</sub> свнд, пмоль/л	2,6–4,4	27	79,4	$3,7 \pm 0,2$	7	21,9	$3.7 \pm 0.43$ $p_{1-2} = 0.796$	12	40,0	$3.5 \pm 0.31$ $p_{1-3} = 0.534$ $p_{2-3} = 0.643$

Исследования показали, что у больных с бессимптомной, симптомной  $\Phi\Pi$  и здоровых лиц объем щитовидной железы, уровень  $TT\Gamma$  и тиреоидных гормонов ( $T_4$ св,  $T_3$ св) достоверно (p > 0.05) не отличаются (табл. 2).

Однако при детальном анализе распределения больных с бессимптомной  $\Phi\Pi$ , симптомной  $\Phi\Pi$  и здоровых лиц в зависимости от верхнего и нижнего референсного диапазона  $T_4$ св и  $T_3$ св нами выявлены достоверные различия (табл. 3).

Как видно из полученных данных (табл. 3), при бессимптомной  $\Phi\Pi$   $T_4$ св находится на верхнем диапазоне у 8 (23,5 %) больных, на нижнем –

у 26 (76,5 %), а при симптомной – у 26 (81,3 %) и 6 (18,8 %) ( $\chi^2$  = 22,0, p = 0,00001) соответственно. Анализ полученных данных также показал достоверные различия при сравнении верхнего и нижнего диапазона  $T_4$ св между бессимптомной, симптомной ФП и здоровыми лицами ( $\chi^2$  = 6,04, p = 0,0140;  $\chi^2$  = 5,52, p = 0,0188) (табл. 3).

Таблица 3 Распределение больных с бессимптомной ФП, симптомной ФП и здоровых лиц в зависимости от верхнего и нижнего референсного диапазона свободного Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub> (Т<sub>4</sub>сввд, Т<sub>4</sub>свнд, Т<sub>3</sub>сввд, Т<sub>3</sub>свнд)

	БСФП	СФП	3Л
Показатели	n /%	n /%	n /%
	1	2	3
Т <sub>4</sub> сввд, пмоль/л	8/23,5	26/81,3	16/53,3
Т <sub>4</sub> свид, пмоль/л	26/76,5	6/18,8	14/46,7
		$\chi^2_{1-2} = 22,0$	$\chi^2_{1-3} = 6.04$
		$p_{1-2} = 0.00001$	$p_{1-3} = 0.0140$
			$\chi^2_{2-3} = 5,52$
			$p_{2-3} = 0.0188$
Т <sub>3</sub> сввд, пмоль/л	7/20,6	25/78,1	18/60,0
Т <sub>3</sub> свид, пмоль/л	27/79,4	7/21,9	12/40,0
		$\chi^2_{1-2} = 21.9$	$\chi^2_{1-3} = 10,4$
		$p_{1-2} = 0.00001$	$p_{1-3} = 0.0013$
			$\chi^2_{2-3} = 2.39$
			$p_{2-3} = 0.1219$

Важно отметить, что верхний и нижний  $T_3$ св у больных с бессимптомной и симптомной  $\Phi\Pi$ , здоровых лиц подчинялись закономерности  $T_4$ св.

Результаты третьего этапа исследования показали, что у больных с симптомной и бессимптомной ФП между уровнем  $T_3$ св,  $T_4$ св и ЧСС, ЭРП $_{\Pi\Pi}$ , St2R2-прирост, частотой ПФП, длительностью ПФП при симптомной и бессимптомной ФП имеется связь (табл. 4).

Таблица 4 Взаимосвязь ТТГ,  $T_3$ св,  $T_4$ св с ЧСС,  $ЭР\Pi_{ЛП}$ , St2R2-прирост, частотой ПФП и длительностью ПФП при симптомной и бессимптомной ФП

Показатели	ТТГ		Т4св		Т <sub>3</sub> св	
	r	p	r	p	r	p
ЧСС (с)	-0,3241	0,0736	0,3898	0,0297	0,3711	0,0391
ЧСС (б)	-0,3115	0,0854	0,3516	0,0488	0,3622	0,0320
ЭРПЛП (с)	0,2881	0,1073	-0,4311	0,0145	-0,4718	0,0042
ЭРПЛП (б)	0,2957	0,1002	-0,4188	0,0176	-0,4583	0,0076
St2R2 прирост (c)	0,2736	0,1209	0,4395	0,0124	0,4749	0,0034
St2R2 прирост (б)	0,2805	0,1145	0,4353	0,0134	0,4704	0,0045
Частота ПФП (с)	-0,2981	0,0980	0,4283	0,0135	0,4726	0,0032
Частота ПФП (б)	-0,2754	0,1192	0,4178	0,0166	0,4564	0,0066
Длительность ПФП (с)	-0,3057	0,0909	0,4262	0,0114	0,4735	0,0024
Длительность ПФП (б)	-0,2873	0,1081	0,4347	0,0124	0,4658	0,0035

Как видно из табл. 4, у больных с симптомной и бессимптомной ФП между ТТГ и ЧСС,  ${\rm ЭР\Pi_{JII}}$ ,  ${\rm St2R2}$ -приростом, частотой ПФП, длительностью ПФП связь отсутствует. Между уровнем  ${\rm T}_3$ св,  ${\rm T}_4$ св и ЧСС,  ${\rm St2R2}$ -приростом, частотой ПФП, длительностью ПФП имеется прямая связь, а между  ${\rm T}_3$ св,  ${\rm T}_4$ св и  ${\rm ЭРП}_{JII}$  — обратная. Анализ данных также показал, что клинические формы ФП не влияют на направление и степень корреляционной связи.

В настоящее время не существует единого мнения о механизмах возникновения бессимптомной и симптомной ФП. На основании полученных данных очевидно, что смещение уровня  $T_4$ св и  $T_3$ св на верхний и нижний диапазон референсного значения может повлиять на клинические проявления ФП. При смещении уровня  $T_4$ св и  $T_3$ св на верхний диапазон референсного значения возникает симптомная ФП, а на нижний – бессимптомная ФП. Видимо, связующим звеном между ТГ и ФП является вегетативная нервная система (НС) (рис. 2, 3).

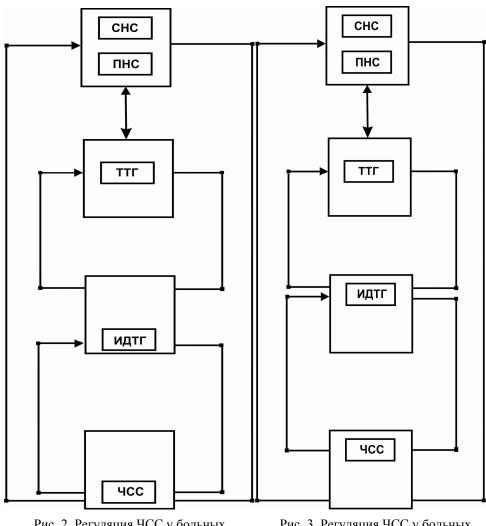


Рис. 2. Регуляция ЧСС у больных с бессимптомной ФП с участием тиреоидных гормонов и вегетативной нервной системы

Рис. 3. Регуляция ЧСС у больных с симптомной ФП с участием тиреоидных гормонов и вегетативной нервной системы

При бессимптомной  $\Phi\Pi$  смещение уровня  $T_3$ св и  $T_4$ св в нижний диапазон референсного значения вызывает уменьшение ЧСС, укорочение  $ЭР\Pi_{Л\Pi}$ . При бессимптомной  $\Phi\Pi$  возникает преобладание парасимпатической НС над симпатической НС.

При симптомной  $\Phi\Pi$  смещение уровня  $T_3$ св и  $T_4$ св в верхний диапазон референсного значения вызывает увеличение ЧСС, укорочение ЭРПЛП. При симптомной  $\Phi\Pi$  возникает преобладание симпатической нервной системы над парасимпатической.

#### Выводы

- 1. У больных с бессимптомной и симптомной фибрилляцией предсердий при эутиреоидном статусе к кардиальным предикторам возникновения аритмии относится ЧСС и  ${\rm ЭР\Pi}_{\rm ЛП}$ , тиреоидным  ${\rm T_4}$ св и  ${\rm T_3}$ св. Объем щитовидной железы и уровень ТТГ при эутиреоидном статусе не являются предикторами возникновения фибрилляции предсердий.
- 2. У пациентов с бессимптомной  $\Phi\Pi$  уменьшение ЧСС и укорочение  ${\rm ЭР\Pi_{Л\Pi}}$  связаны с отклонением уровня  ${\rm T_4cB}$  и  ${\rm T_3cB}$  в сторону нижнего значения референсного диапазона. При симптомной  $\Phi\Pi$  увеличение ЧСС, укорочение  ${\rm ЭР\Pi_{Л\Pi}}$  связано с отклонением уровня  ${\rm T_4cB}$  и  ${\rm T_3cB}$  в сторону верхнего значения референсного диапазона.
- 3. Вегетативная нервная система формирует клинические варианты  $\Phi\Pi$ , а также является связующим звеном между эутиреоидным статусом и предикторами возникновения  $\Phi\Pi$ . При увеличении тонуса симпатической нервной системы формируется симптомная форма  $\Phi\Pi$ , парасимпатической HC- бессимптомная форма  $\Phi\Pi$ .

# Список литературы

- 1. **Шальнова, С. А.** Ассоциации между фибрилляцией предсердий и смертностью от различных причин у российского населения / С. А. Шальнова, А. Д. Деев, А. В. Капустина и др. // Кардиология. 2015. № 12. С. 70–76.
- 2. **Курбанов, Р.** Д. Фармако-динамика и эффективность аллапинина у больных с нарушениями ритма сердца / Р. Д. Курбанов, Т. А. Абдуллаев // Клиническая медицина. 1988. № 10. С. 52—55.
- 3. **Трошина**, **Е. А.** Нарушения функции щитовидной железы и сердечно-сосудистая система / Е. А. Трошина, М. Ю. Юкина, Н. А. Огнева, Н. В. Мазурина // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2010. Т. 6, № 1. С. 12–19.
- 4. **Сулимов**, **В. А.** Применение нового отечественного антиаритмического препарата III класса нибентана для устранения пароксизмальной формы фибрилляции предсердий / В. А. Сулимов, М. Ю. Гиляров // Российский кардиологический журнал. − 2002. № 6. С. 49–55.
- 5. **Фонякин**, **А. В.** Применение ривароксабана для вторичной профилактики инсульта в реальной клинической практике. Результаты российского проспективного многоцентрового наблюдательного исследования Neuro-Xar / A. В. Фонякин // Кардиология. 2016. № 4. С. 49–53.
- Сыркин, А. Л. Прогнозирование эффективности поддерживающей антиаритмической терапии при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий / А. Л. Сыркин, Г. Г. Иванов, А. С. Аксельрод и др. // Кардиология и сердечнососудистая хирургия. – 2010. – № 4. – С. 84–87.
- 7. **Бабенко**, **А. Ю.** Фибрилляция предсердий при тиреотоксикозе детерминанты развития и сохранения / А. Ю. Бабенко, Е. Н. Гринева, В. Н. Солнцев // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2013. Т. 9, № 1. С. 29–37.

- 8. **Агеев, Ф. Т.** Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания : вопросы патогенеза, клиники и заместительной терапии / Ф. Т. Агеев, З. Н. Бланкова, О. Н. Свирида, Б. Д. Кулев // Кардиология. 2014. № 12. С. 72–79.
- Abraham-Nordling, M. Thyroid-associated ophthalmopathy; quality of life follow-up of patients randomized to treatment with antithyroid drugs or radioiodine / M. Abraham-Nordling, G. Wallin, F. Traisk et al. // Eur J Endocrinol. 2010. Vol. 163. P. 651-657.
- 10. **Anderson**, **L.** Hashimoto thyroiditis: part 1, sonographic analysis of the nodular form of Hashimoto thyroiditis / L. Anderson, W. Middleton, S. Teefey et al. // AJR Am J Roentgenol. 2010. Vol. 195. P. 208–215.
- 11. **Anderson**, **L.** Hashimoto thyroiditis: part 2, sonographic analysis of benign and malignant nodules in patients with diffuse Hashimoto thyroiditis / L. Anderson, W. Middleton, S. Teefey et al. // AJR Am J Roentgenol. 2010. Vol. 195. P. 216–222.
- 12. **Hernández-Mijares**, **A.** Relation between lipoprotein subfractions and TSH levels in the cardiovascular risk among women with subclinical hypothyroidism / A. Hernández-Mijares, A. Jover et al. // Clin Endocrinol. 2013. Vol. 78. P. 777–782.
- 13. **Mariotti, S.** Cardiovascular risk in elderly hypothyroid patients / S. Mariotti, V. Cambuli // Thyroid. 2007. Vol. 17. P. 1067–1073.
- Masaki, M. Elevated arterial stiffness and diastolic dysfunction in subclinical hypothyroidism / M. Masaki, K. Komamura, A. Goda et al. // Circ J. 2014. Vol. 78. P. 1494–500.

# References

- 1. Shal'nova S. A., Deev A. D., Kapustina A. V. et al. *Kardiologiya* [Cardiology]. 2015, no. 12, pp. 70–76.
- 2. Kurbanov R. D., Abdullaev T. A. *Klinicheskaya meditsina* [Clinical medicine]. 1988, no. 10, pp. 52–55.
- 3. Troshina E. A., Yukina M. Yu., Ogneva N. A., Mazurina N. V. *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya* [Clinical and experimental thyroidology]. 2010, vol. 6, no. 1, pp. 12–19.
- 4. Sulimov V. A., Gilyarov M. Yu. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal* [Russian cardiological journal]. 2002, no. 6, pp. 49–55.
- 5. Fonyakin A. V. Kardiologiya [Cardiology]. 2016, no. 4, pp. 49–53.
- 6. Syrkin A. L., Ivanov G. G., Aksel'rod A. S. et al. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya* [Cardiology and cardiovascular surgery]. 2010, no. 4, pp. 84–87.
- 7. Babenko A. Yu., Grineva E. N., Solntsev V. N. *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya* [Clinical and experimental thyroidology]. 2013, vol. 9, no. 1, pp. 29–37.
- 8. Ageev F. T., Blankova Z. N., Svirida O. N., Kulev B. D. *Kardiologiya* [Cardiology]. 2014, no. 12, pp. 72–79.
- 9. Abraham-Nordling M., Wallin G., Traisk F. et al. *Eur J Endocrinol*. 2010, vol. 163, pp. 651-657.
- 10. Anderson L., Middleton W., Teefey S. et al. *AJR Am J Roentgenol*. 2010, vol. 195, pp. 208–215.
- 11. Anderson L., Middleton W., Teefey S. et al. *AJR Am J Roentgenol*. 2010, vol. 195, pp. 216–222.
- 12. Hernández-Mijares A., Jover A. et al. Clin Endocrinol. 2013, vol. 78, pp. 777–782.
- 13. Mariotti S., Cambuli V. *Thyroid*. 2007, vol. 17, pp. 1067–1073.
- 14. Masaki M., Komamura K., Goda A. et al. Circ J. 2014, vol. 78, pp. 1494–500.

#### Рахматуллов Фагим Касымович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет (Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: pgu-vb2004@mail.ru

#### Моисеева Инесса Яковлевна

доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей и клинической фармакологии, Медицинский институт, Пензенский государственный университет (г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: moiseeva pharm@ mail.ru

#### Рахматуллов Артур Фагимович

заведующий кардиологическим отделением, Городская больница № 3 Департамента здравоохранения города Москвы (Россия, г. Москва, Каштановая аллея, 2, строение 1)

E-mail: pgu-vb2004@mail.ru

### Бурмистрова Лариса Федоровна

кандидат медицинских наук, доцент, кафедра внутренних болезней, Медицинский институт, Пензенский государственный университет (Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: pgu-vb2004@mail.ru

#### Rakhmatullov Fagim Kasymovich

Doctor of medical sciences, professor, head of sub-department of internal diseases, Medical Institute, Penza State University (40 Krasnaya street, Penza, Russia)

#### Moiseeva Inessa Yakovlevna

Doctor of medical sciences, professor, head of sub-department of general and clinical pharmacology, Medical Institute, Penza State University (40 Krasnaya street, Penza, Russia)

#### Rakhmatullov Artur Fagimovich

Head of cardiological division, Municipal Hospital №3 of the Moscow City Healthcare Department (building, 2 Kashtanovaya alley, Moscow, Russia)

#### Burmistrova Larisa Fedorovna

Candidate of medical sciences, associate professor, sub-department of internal diseases, Medical Institute, Penza State University (40 Krasnaya street, Penza, Russia)

УДК 616.12-008.318+616.441

## Рахматуллов, Ф. К.

Взаимосвязь фибрилляции предсердий с тиреоидным статусом / Ф. К. Рахматуллов, И. Я. Моисеева, А. Ф. Рахматуллов, Л. Ф. Бурмистрова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. — 2016