



Клинический случай хирургического лечения амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза у пациента с полиорганной недостаточностью

**М.А. Салов*, А.С. Шуляковская, И.Н. Данилов, Т.Д. Глебовская, К.Б. Лапшин, А.Б. Далматова,
Е.В. Цветкова, Д.Б. Наседкин, А.А. Ковалев, С.Е. Лапшина, А.Е. Неймарк**

Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

* М.А. Салов, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, max.salov@mail.ru

Поступила в редакцию 2 июня 2022 г. Исправлена 7 июля 2022 г. Принята к печати 18 июля 2022 г.

Резюме

Амиодарон – это препарат, применяемый в лечении жизнеугрожающих аритмий, прием которого может приводить к развитию амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза. Чаще всего лечение данной патологии осуществляется консервативными методами, к хирургическому лечению прибегают в случае рефрактерного к медикаментозному лечению тиреотоксикоза. В данном клиническом примере описан случай хирургического лечения пациентки с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом, прогрессирующей сердечной недостаточностью, неврологической патологией, двухсторонней пневмонией, функционирующей трахеостомой, системным инфекционным процессом, синдромом полиорганной дисфункции, которая находилась на лечении в отделении интенсивной терапии. В связи с отсутствием ответа на терапию антигипертиреозными препаратами (тиамазолом, препаратами лития и пульс-терапией преднизолоном) и прогрессирующим ухудшением состояния в короткие сроки по жизненным показаниям больной выполнена тиреоидэктомия. В послеоперационном периоде отмечено уменьшение проявлений хронической сердечной недостаточности. Достигнут медикаментозный контроль нарушений ритма сердца. Хирургический этап протекал без осложнений в 30-дневный период. Пациентка выписана на амбулаторное восстановительное лечение.

Ключевые слова: амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз, амиодарон, тиреоидэктомия, сердечная недостаточность, трахеостомия

Цитировать: Салов М.А., Шуляковская А.С., Данилов И.Н., Глебовская Т.Д., Лапшин К.Б., Далматова А.Б., Цветкова Е.В., Наседкин Д.Б., Ковалев А.А., Лапшина С.Е., Неймарк А.Е. Клинический случай хирургического лечения амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза у пациента с полиорганной недостаточностью. *Инновационная медицина Кубани.* 2022;(3): 58–63. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2022-25-3-58-63>

A case report of surgical treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis in a patient with multiple organ failure

**Maksim A. Salov*, Anastasia S. Shulyakovskaya, Ivan N. Danilov, Tatiana D. Glebovskaya,
Kirill B. Lapshin, Anna B. Dalmatova, Elena V. Tsvetkova, Dmitry B. Nasedkin, Alexander A. Kovalev,
Sofya E. Lapshina, Alexander E. Neymark**

Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russian Federation

* Maksim A. Salov, Almazov National Medical Research Centre, 2, Akkuratova str., Saint Petersburg, 197341, max.salov@mail.ru

Received: June 2, 2022. Received in revised form: July 7, 2022. Accepted: July 18, 2022.

Abstract

Amiodarone is a drug used in the treatment of life-threatening arrhythmias, which can lead to the development of amiodarone-induced thyrotoxicosis. In most cases this pathology can be treated by conservative methods; surgical treatment is resorted to in cases of thyrotoxicosis refractory to medical treatment.

This case report describes surgical treatment of a patient with amiodarone-induced thyrotoxicosis, progressive heart failure, neurological pathology, bilateral pneumonia, functioning tracheostomy, systemic infectious process, multiple organ dysfunction syndrome, who was treated in the intensive care unit. Due to the lack of response to therapy with antithyroid drugs (thiamazole, lithium preparations and pulse therapy with prednisolone) and a progressive deterioration of the condition in a short period of time, according to vital indicators, the patient underwent thyroidectomy. In the postoperative period, there was a decrease in the occurrence of chronic heart failure symptoms. Medical control of cardiac arrhythmias was achieved. Surgical stage proceeded without complications in the period of 30-days. The patient was discharged for outpatient rehabilitation treatment.



Keywords: amiodarone induced thyrotoxicosis, amiodarone, thyroidectomy, heart failure, tracheostomy

Cite this article as: Salov M.A., Shulyakovskaya A.S., Danilov I.N., Glebovskaya T.D., Lapshin K.B., Dalmatova A.B., Tsvetkova E.V., Nasedkin D.B., Kovalev A.A., Lapshina S.E., Neymark A.E. A case report of surgical treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis in a patient with multiple organ failure. *Innovative Medicine of Kuban.* 2022;(3):58–63. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2022-25-3-58-63>

Введение

Амиодарон является одним из наиболее эффективных и часто назначаемых антиаритмических препаратов, который оказывает влияние на метаболизм гормонов щитовидной железы в связи с высоким содержанием йода [1].

По данным литературы, применение амиодарона приводит к нарушению функции щитовидной железы в 15–20% случаев, при этом частота развития амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза (АИТ) составляет от 3 до 15% [2–6]. Принято выделять амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 1 и 2 типа, а также смешанную форму. Тиреоидэктомия является эффективным методом лечения рефрактерного к лекарственной терапии АИТ, однако считается, что ее применение ограничено в связи с более высоким уровнем периоперационных осложнений и летальности по сравнению с тиреоидэктомией, выполненной по поводу болезни Грейвса или токсического многоузлового зоба [7]. По результатам когортного исследования, проведенного в клинике Mayo (Соединенные Штаты Америки) в течение 14 лет, из 370 случаев АИТ тиреоидэктомия была выполнена только 17 пациентам (4,6%) [4].

Однако в ряде исследований авторы отмечают низкую частоту периоперационных осложнений тиреоидэктомии у пациентов с рефрактерным к лекарственной терапии АИТ, что может быть связано с наличием в данных клиниках мультидисциплинарной команды и особенностями анестезиологической службы [8–10]. Так, в частности, в ретроспективном исследовании, выполненном в центре трансплантации сердца St Vincent's Hospital (Австралия), тиреоидэктомия была проведена 24 пациентам с АИТ. У 38% пациентов на момент операции по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) было зарегистрировано снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) ниже 30%. В послеоперационном периоде не было зафиксировано кардиореспираторных осложнений или летальных исходов [11].

По данным ретроспективного исследования D. Carpellani и соавт., охватывающего 20-летний период, уровень общей летальности и летальности вследствие сердечно-сосудистых заболеваний через 5 и 10 лет у пациентов, подвергшихся хирургическому лечению по поводу АИТ, были статистически значимо ниже, чем у больных, получавших медикаментозную терапию. Данное различие было наиболее выражено у больных с промежуточной и низкой ФВ ЛЖ, тогда как у пациентов с нормальной ФВ различий получено не было [12].

В соответствии с клиническими рекомендациями Европейской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению амиодарон-ассоциированных нарушений щитовидной железы 2018 г. (2018 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction) тиреоидэктомия в качестве метода лечения АИТ может рассматриваться в следующих случаях: отсутствие эффекта от медикаментозной терапии; необходимость продолжения терапии амиодароном; развитие нежелательных побочных эффектов медикаментозной терапии; наличие жизненных показаний в случае ухудшения течения заболевания сердечно-сосудистой системы [3].

В данной публикации продемонстрирован случай комплексного лечения больной, находившейся в отделении интенсивной терапии с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом и тяжелым коморбидным статусом.

Материал и методы

Пациентка X., 51 год, страдает фибрилляцией предсердий (ФП) с 2018 г., проявляющейся перебоями в работе сердца и общей слабостью, по поводу которой был назначен амиодарон в дозе 200 мг в сут. перорально. Больная получала амиодарон с октября 2018 по июль 2019 г. 03.07.2019 г. женщина госпитализирована в городскую больницу с клинической картиной пароксизма ФП, последний купирован, даны рекомендации о продолжении терапии амиодароном в прежней дозе. Однако, со слов больной, в июле 2019 г. амиодарон был отменен. Причину отмены – самостоятельно или по назначению специалиста – выяснить не удалось. При этом пациентка не контролировала тиреоидный статус ни до назначения амиодарона, ни во время приема препарата. В мае 2021 г. впервые выявлен тиреотоксикоз. По данным лабораторных исследований: тиреотропный гормон (ТТГ) – 0,005 мкМЕ/мл (0,350–4,940), свободный тироксин (СТ4) – 90,75 пмоль/л (9,0–19,0). По данным ультразвукового исследования (УЗИ) щитовидной железы от 01.06.21 г.: эхоструктура неоднородная за счет чередования гипо- и гиперэхогенных участков. Объем правой доли – 34,0 мл³, по задней поверхности гиперэхогенный узел (псевдоузел?) размерами 0,7×0,6×0,55 см, однородный, в режиме цветового доплеровского картирования аваскулярный. Объем левой доли – 25,3 мл³, в средней трети по передней поверхности определяется гиперэхогенный узел 1,1×0,7×0,85 см с нечеткими ровными контурами, неоднородный по структуре за счет анэхогенных включений, в режиме цветового доплеровского

картирования (ЦДК) – единичный перинодулярный кровоток, TIRADS 3. Общий объем железы – 59,3 мл³ (при норме до 18 мл³). Регионарные лимфатические узлы не лоцируются. Васкуляризация щитовидной железы при ЦДК умеренно усилена, пиковые систолические скорости кровотока в щитовидных артериях изменены до 38 см/сек.

01.06.21 г. пациентка консультирована эндокринологом НМИЦ им. В.А. Алмазова с представлением об амиодарон-индуцированном тиреотоксикозе 1 типа или болезни Грейвса, рекомендовано лечение тиамазолом в дозе 30 мг в сут., терапия была инициирована 02.06.21 г. Больная самостоятельно прекратила прием препарата через 5 дней.

21.06.21 г. больная прибыла в приемное отделение ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» с целью госпитализации в эндокринологическое отделение. На момент осмотра предъявляла жалобы на одышку как в покое, так и при минимальной физической нагрузке, учащенное сердцебиение, периодическое ощущение дрожи в теле, отеки нижних конечностей, увеличение в объеме живота.

Диагностирована фибрилляция предсердий, тахисистолия с ЧСС до 180 уд/мин, декомпенсация хронической сердечной недостаточности до 4-го функционального класса (одышка в покое, асцит, анасарка, отеки нижних конечностей). Больная госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии.

По данным ЭхоКГ при поступлении ФВ по Simpson – 31%, глобальная сократительная способность левого и правого желудочков тяжело снижена за счет диффузной гипокинезии, расчетное систолическое давление в легочной артерии 40–45 мм рт. ст., нижняя полая вена расширена, коллабирует на вдохе менее 20%. По данным обследования от 21.06.21 г.: свободный трийодтиронин (СТ3) – 25,15 пмоль/л (2,63–5,69), СТ4 – 93,07 пмоль/л, ТТГ – 0,001 мМЕ/л. Антитела к рецепторам ТТГ – 13,94 МЕ/л (< 1,75), что подтверждало наличие болезни Грейвса. Возобновлена терапия тиамазолом в дозе 30 мг/сут.

После стабилизации состояния, некоторого уменьшения проявлений сердечной недостаточности 25.06.2021 г. пациентка переведена в кардиологическое отделение центра, также под наблюдением эндокринолога. Однако, несмотря на проводимую терапию тиамазолом, отмечался рост показателей СТ4, СТ3, была увеличена дозировка препарата до 40 мг в сут., начата пероральная терапия преднизолоном 30 мг в сут. На фоне комбинированной терапии уровни СТ3 и СТ4 снизились.

04.07.21 г. у больной развились явления дизартрии, левостороннего гемипареза. По данным компьютерной томографии (КТ) головного мозга: КТ-признаки сформировавшейся зоны острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в правой

височно-теменно-затылочной области и области островка справа (бассейн правой средней мозговой артерии) размерами 6,2×3,5×5,7 см. Пациентка переведена для лечения в отделение реанимации. Лабораторно от 05.07.21 г. сохранялся тиреотоксикоз без существенной динамики уровня тиреоидных гормонов: ТТГ 0,001 мМЕ/л, СТ4 – 62,9 пмоль/л, СТ3 – 12,08 пмоль/л. По данным суточного кардиомониторирования от 06.07.21 г. сохранялась ФП с частотой от 161 до 190 (средняя 176) уд/мин в течение всего периода наблюдения.

Учитывая острый период ОНМК, было принято решение об уменьшении дозы преднизолона до 20 мг/сут. По поводу некупируемого тиреотоксикоза с выраженной тахисистолией к терапии был добавлен карбонат лития в дозе 900 мг/сут.

С 09.07.21 г. отмечено появление фебрильной лихорадки, тогда же зарегистрировано повышение маркеров системной воспалительной реакции, в посевах крови грамположительные кокки. По данным КТ органов грудной клетки диагностирована двухсторонняя полисегментарная пневмония. Пациентке назначена антибактериальная терапия согласно выявленной чувствительности микроорганизмов. Через 2-е суток сформирована трахеостома.

На фоне проводимой многокомпонентной терапии (тиамазол, преднизолон, карбонат лития) при контроле 12.07.2021 г. отмечалась положительная динамика: СТ3 – 7,56 пмоль/л, СТ4 – 28,3 пмоль/л. Клинически отмечено урежение ЧСС до 110–120 уд/мин, регресс явлений сердечной недостаточности, по результатам ЭхоКГ увеличение фракции выброса по Simpson до 45%. Принимая во внимание генерализованный инфекционный процесс, было решено снизить дозу перорального преднизолона до 10 мг/сут. На 5-е сутки от момента снижения дозы отмечено значимое повышение уровня тиреоидных гормонов, преимущественно за счет СТ4 с 28,3 от 12.07.21 г. до 128,7 пмоль/л от 16.07.21 г., СТ3 с 7,56 от 12.07.21 до 30,6 пмоль/л от 16.07.21 г. При расчете соотношение СТ4/СТ3 составило 4,18. Сложилось представление о текущем деструктивном процессе в щитовидной железе и прогрессировании тиреотоксикоза «утечки».

Учитывая тяжесть состояния пациентки, наличие трахеостомы, нарушение глотания, было принято решение о внутривенном введении преднизолона в дозе 180 мг/сут. Терапия карбонатом лития отменена, продолжена терапия тиамазолом в прежней дозе. На фоне купирования явлений тиреотоксикоза и контроля ЧСС отмечена регрессия явлений сердечной недостаточности: по данным ЭхоКГ увеличение фракции выброса по Simpson до 45%. Однако при уменьшении дозы преднизолона снова возник рецидив тиреотоксикоза.

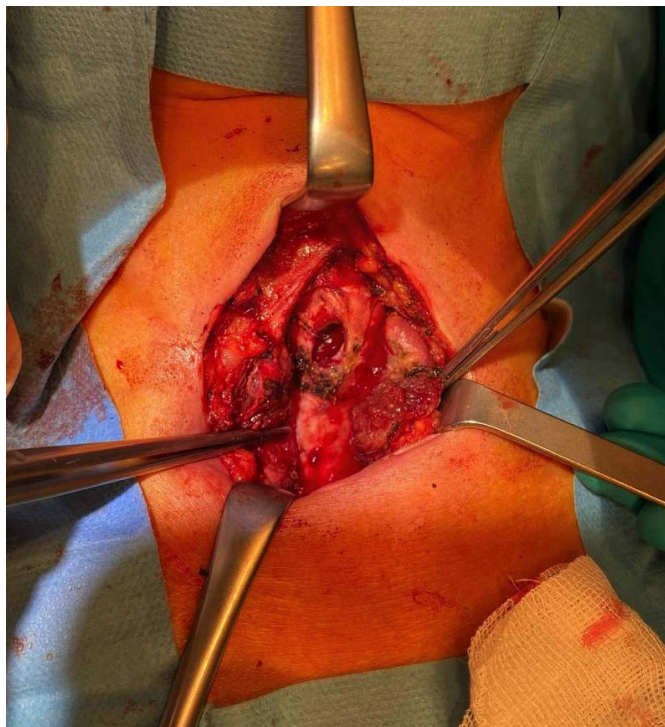


Рисунок 1. Операционная рана – трахеостомический дефект, пересеченный перешеек щитовидной железы
 Figure 1. Surgical wound. The tracheostomy defect, transected isthmus of the thyroid gland

29.07.21 г. проведен мультидисциплинарный консилиум. Больной с клиническими проявлениями сепсиса, текущего инфекционного процесса в виде слизисто-гнояного эндобронхита со значимым титром полирезистентной флоры в посевах бронхо-альвеолярного лаважа и высоким риском прогрессирования системного инфекционного процесса, в связи с необходимостью купирования тиреотоксикоза, адекватно неподдающегося медикаментозному лечению, а также с целью расширения возможностей антиаритмической терапии, уменьшения длительности иммуносупрессивной терапии глюкокортикостероидам, определены жизненные показания к тиреоидэктомии в короткие сроки.

От предоперационной тонкоигольной аспирационной биопсии узла левой доли щитовидной железы принято решение воздержаться ввиду наличия трахеостомы и, соответственно, технической сложности выполнения манипуляции. Следует отметить, что несмотря на вышеописанные диагнозы и выраженный неврологический дефицит, интоксикацию, женщина на момент осмотра была в сознании, ориентирована во времени и собственной личности, что позволило получить согласие на вмешательство.

Результаты

04.08.2021 г. выполнена тиреоидэктомия. В операционную приглашен ЛОР-врач. После индукции наркоза проведена бронхоскопия через трахеостомическую

канюлю. Видимая часть трахеи свободно проходима, просветы бронхов прослеживаются, содержат умеренное количество серозно-слизистой жидкой мокроты – диффузный, катаральный эндобронхит. В ходе интубации трахеи трахеостомическая канюля удалена. Доступ к щитовидной железе был осуществлен по Кохеру с полным иссечением краев трахеостомического канала вплоть до трахеи. Дефект в трахее располагался выше перешейка щитовидной железы (рис. 1). При осмотре правая доля щитовидной железы размерами 7,0×4,0×3,0 см, левая доля – 6,0×3,0×2,5 см, перешеек также увеличен. Щитовидная железа мобилизована экстрафасциально с использованием биполярного коагулятора Ligasure. Перешеек железы пересечен с целью этапного удаления ее долей. Визуализированы в типичных местах возвратные гортанные нервы и большая часть околощитовидных желез. Верхние и нижние щитовидные сосуды лигированы. Выполнена тиреоидэктомия, в претрахеальные пространства установлен дренаж, выведен через контрапертуру чуть выше яремной вырезки, подключен к вакууму.

Пациентка интраоперационно обсуждена с участниками консилиума, с учетом риска развития острой дыхательной недостаточности в раннем послеоперационном периоде, связанной с перенесенным ОНМК и осложненным течением заболевания, принято решение сохранить трахеостому. Выполнено послойное ушивание раны с формированием нового трахеостомического канала с отграничением последнего от паратрахеальных и подкожных пространств. В ходе эктубации трахеи последняя канюлирована трахеостомической трубкой прежнего диаметра.

Послеоперационный период протекал без хирургических осложнений (рис. 2). Лабораторный мониторинг в 1-е сутки: паратиреоидный гормон – 47,7 пг/мл (15–65 пг/мл), кальций ионизированный – 1,23 ммоль/л (1,16–1,32). Начата гормонозаместительная терапия



Рисунок 2. Вид послеоперационной раны на 13-е сутки после оперативного вмешательства
 Figure 2. Postoperative wound on the 13th day after surgical treatment

левотироксином в дозе 50 мкг, продолжена терапия преднизолоном 120 мг в сут. На 2-е сутки после оперативного вмешательства доза преднизолона снижена до 60 мг в сут., доза левотироксина увеличена до 75 мкг. На 3-и сутки преднизолон отменен, однако в связи с проявлениями надпочечниковой недостаточности на 5-е сутки после операции возобновлен прием препарата в дозе 60 мг в сут. В ходе дальнейшего лечения проводилось снижение дозы преднизолона в течение 2-х недель.

На 8-е сутки после операции выполнена прямая ларингоскопия: голосовые связки расположены симметрично, смыкаются при фонации. После контрольной бронхоскопии трахея деканюлирована. На 10-е сутки после операции больная переведена в кардиологическое отделение.

По данным контрольной ЭхоКГ отмечено увеличение ФВ по Simpson до 55%. На 12-е сутки на фоне гормонозаместительной терапии левотироксином в дозе 75 мкг после оперативного вмешательства уровень СТ4 составил 15,3 пмоль/л.

Пациентка выписана на 30-е сутки после операции в гемодинамически и клинически стабильном состоянии, на терапии антиаритмическими препаратами и преднизолоном 2,5 мг в сут. Трахеостомический дефект закрылся самостоятельно на 27-е сутки после оперативного вмешательства (рис. 3). По результатам гистологического исследования операционного материала – диффузно-узловой токсический зоб на фоне терапии.

При телефонном контакте с пациенткой через 5 мес. после выписки получены данные об ее удовлетворительном состоянии, успешном расширении двигательного режима (прогулки на улице), на фоне заместительной терапии левотироксином – эутиреоз (ТТГ – 2,5 мМЕ/л).



Рисунок 3. Вид послеоперационной раны в день выписки из больницы

Figure 3. Postoperative wound on the day of discharge from the hospital

Обсуждение

В данном клиническом наблюдении представлен случай успешного хирургического лечения текущего амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза у трахеостомированной реанимационной больной с проявлениями синдрома полиорганной дисфункции различной степени компенсации. В зарубежной и отечественной литературе нами не найдено публикаций о подобном опыте, хотя, несомненно, такие вмешательства проводились.

Заключение

Несмотря на то, что в большинстве случаев АИТ лечится консервативно, хирургическое лечение может являться единственным методом коррекции данной патологии.

Лечение такой категории больных, на наш взгляд, возможно лишь в условиях многопрофильного стационара с возможностью проведения мультидисциплинарного консилиума.

Выполнение тиреоидэктомии в условиях текущего системного воспалительного процесса на фоне функционирующей трахеостомы возможно при соблюдении адекватных хирургических принципов и рационально подобранной антибактериальной терапии.

Тиреоидэктомия по поводу АИТ, выполненная по показаниям, имеет доказанную эффективность в лечении тиреотоксической кардиомиопатии и ее проявлений. В данном случае – постоянной формы ФП и хронической сердечной недостаточности.

Литература/References

1. Trohman RG, Sharma PS, McAninch EA, et al. Amiodarone and thyroid physiology, pathophysiology, diagnosis and management. *Trends in cardiovascular medicine*. 2019;29(5):285–295. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2018.09.005>
2. Гринева Е.Н., Цой У.А., Каронова Т.Л. и др. Проект федеральных клинических рекомендаций по диагностике и лечению амиодарон-индуцированной дисфункции щитовидной железы. *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. 2020;16(2):12–24. <https://doi.org/10.14341/ket12693>
3. Grineva EN, Tsoy UA, Karonova TL, et al. Draft of the Federal Clinical Recommendations for diagnosis and treatment of amiodarone-induced thyroid dysfunction. *Clinical and experimental thyroidology*. 2020;16(2):12–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/ket12693>
4. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, et al. 2018 European Thyroid Association (ETA) guidelines for the management of amiodarone-associated thyroid dysfunction. *Eur Thyroid J*. 2018;7(2):55–66. <https://doi.org/10.1159/000486957>
5. Kotwal A, Clark J, Lyden M, et al. Thyroidectomy for amiodarone-induced thyrotoxicosis: Mayo Clinic Experience. *J Endocr Soc*. 2018;2(11):1226–1235. <https://doi.org/10.1210/js.2018-00259>
6. Maqdasy S, Benichou T, Dallel S, et al. Issues in amiodarone-induced thyrotoxicosis: update and review of literature. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2019;80(1):54–60. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.05.001>
7. Kinoshita S, Hayashi T, Wada K, et al. Risk factors for amiodarone-induced thyroid dysfunction in Japan. *Journal of Arrhythmia*. 2016;32(6):474–480. <https://doi.org/10.1016/j.joa.2016.03.008>

7. Houghton SG, Farley DR, Brennan MD, et al. Surgical management of amiodarone-associated thyrotoxicosis: Mayo Clinic experience. *World J Surg.* 2004;28:1083–1087. <https://doi.org/10.1007/s00268-004-7599-6>

8. Tomisti L, Materazzi G, Bartalena L, et al. Total thyroidectomy in patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis and severe left ventricular systolic dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:3515–3521. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1797>

9. Patel N, Inder WJ, Sullivan C, et al. An audit of amiodarone-induced thyrotoxicosis – do anti-thyroid drugs alone provide adequate treatment? *Heart Lung Circ.* 2014;23:549–554. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2014.01.013>

10. Gough J, Gough IR. Total thyroidectomy for amiodarone-associated thyrotoxicosis in patients with severe cardiac disease. *World J Surg.* 2006;30:1957–1961. <https://doi.org/10.1007/s00268-005-0673-x>

11. Isaacs M, Costin M, Bova R, et al. Management of amiodarone-induced thyrotoxicosis at a cardiac transplantation centre. *Frontiers in Endocrinology.* 2018;9:1–8. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00482>

12. Cappellani D, Papini P, Pingitore A, et al. Comparison Between Total Thyroidectomy and Medical Therapy for Amiodarone-Induced Thyrotoxicosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(1):242–251. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz041>

Сведения об авторах

Салов Максим Алексеевич, врач-хирург, отделение хирургических методов лечения онкологических больных, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-9530-3447>

Шуляковская Анастасия Сергеевна, врач-хирург, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-3663-1934>

Данилов Иван Николаевич, к. м. н., заведующий кафедрой факультетской хирургии с клиникой ИМО, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-9540-7812>

Глебовская Татьяна Дмитриевна, к. м. н., заведующая отделением анестезиологии и реанимации № 6, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-1715-1465>

Лапшин Кирилл Борисович, заведующий отделением анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии № 14, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-7337-0972>

Далматова Анна Борисовна, к. м. н., врач-эндокринолог, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-6077-7477>

Цветкова Елена Васильевна, врач-эндокринолог, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-9487-2584>

Наседкин Дмитрий Борисович, заведующий отделением хирургических методов лечения онкологических больных, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-4600-865X>

Ковалев Александр Андреевич, врач-хирург, отделение хирургических методов лечения онкологических больных, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-5519-0014>

Лапшина Софья Евгеньевна, врач-хирург, отделение хирургических методов лечения онкологических больных, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-6754-1942>

Неймарк Александр Евгеньевич, к. м. н., руководитель НИЛ хирургии метаболических нарушений, врач-хирург отделения хирургических методов лечения онкологических больных, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-4925-0126>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Author credentials

Maksim A. Salov, Surgeon, Oncological Surgery Division, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-9530-3447>

Anastasia S. Shulyakovskaya, Surgeon, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-3663-1934>

Ivan N. Danilov, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Faculty Surgery, Institute of Medical Education, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-9540-7812>

Tatiana D. Glebovskaya, Cand. Sci. (Med.), Head of the Cardiac Anesthesiology Department no. 6, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-1715-1465>

Kirill B. Lapshin, Head of Anesthesiology and Intensive Care Unit no. 14 with ICU Wards, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-7337-0972>

Anna B. Dalmatova, Cand. Sci. (Med.), Endocrinologist, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-6077-7477>

Elena V. Tsvetkova, Endocrinologist, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-9487-2584>

Dmitry B. Nasedkin, Head of the Oncological Surgery Division, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-4600-865X>

Alexander A. Kovalev, Surgeon, Oncological Surgery Division, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-5519-0014>

Sofya E. Lapshina, Surgeon, Oncological Surgery Division, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-6754-1942>

Alexander E. Neymark, Cand. Sci. (Med.), Head of Laboratory for Surgery of Metabolic Disorders; Surgeon, Oncological Surgery Division, Almazov National Medical Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-4925-0126>

Conflict of interest: none declared.