IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 23. Issue 02. Sentabr ,2026

TIREOID GORMONLARNING YURAK QON TOMIR TIZIMIGA TA'SIR MEXANIZMLARI VA TIREOKARDIAL SINDROM

Marupova Malikabonu Ixtiyor qizi
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti
Tibbiy pedagogika va davolash fakulteti,
davolash ishi yo'nalishi, 307-guruh.

Muxamedova. S.N.
Ilmiy rahbar: TDTU, Tibbiy va biologik kimyo,
tibbiy biologiya, biofizika va tibbiy informatika
kafedrasi assistenti, PhD
https://doi.org/10.5281/zenodo.22788274

ANNOTATSIYA

Mavzu dolzarbligi. Tireoid disfunksiya eng ko'p uchraydigan endokrin buzilishlar qatoriga kiradi va yurak-qon tomir tizimiga kuchli ta'sir ko'rsatadi. Maqolada zamonaviy adabiyotlar ma'lumotlari asosida tireoid gormonlarning yurak va qon tomirlariga ta'sir ko'rsatish mexanizmlari hamda tireokardial sindromning patogenezi, klinik ko'rinishlari, diagnostikasi va davolash masalalari tahlil qilingan. Tireoid gormonlarning genomik va nogenomik ta'sir yo'llari, ularning yurakning xronotrop, inotrop, dromotrop va lusitrop funksiyalariga hamda umumiy gemodinamikaga ta'siri yoritilgan. Gipertireoz va gipotireozda yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlar, jumladan bo'lmachalar fibrilyatsiyasi, tireotoksik kardiomiopatiya, diastolik disfunksiya, dislipidemiya va ateroskleroz rivojlanishida tireoid omilning roli ko'rsatib berilgan. Tireokardial sindromning eng muhim xususiyati — evtiroid holat tiklanganda yurak ko'rsatkichlarining ko'pincha to'liq normallashuvi ta'kidlangan. Sababi noma'lum aritmiyalar, arterial gipertoniya va yurak yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlarda tireoid funksiyani maqsadli tekshirish hamda o'z vaqtida etiopatogenetik davolashning klinik ahamiyati xulosa sifatida bayon etilgan.

Kalit so'zlar: tireoid gormonlar; yurak-qon tomir tizimi; tireokardial sindrom; gipertireoz; gipotireoz; bo'lmachalar fibrilyatsiyasi; yurak yetishmovchiligi; tirotoksik kardiomiopatiya

KIRISH

Qalqonsimon bez kasalliklari jahon aholisi orasida eng ko'p uchraydigan endokrin patologiyalar qatoriga kiradi. Epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, Yevropa mamlakatlarining katta yoshdagi aholisida tireoid disfunksiyaning umumiy tarqalishi 5 foizga yetadi, bunda subklinik shakllar manifest shakllardan bir necha barobar ko'proq uchraydi, ularning chastotasi yosh oshgani sari ortadi va ayollar erkaklarga qaraganda ancha ko'p kasallanadi [1]. Shu bilan birga, yurak-qon tomir kasalliklari dunyoda o'lim va nogironlikning yetakchi sabablari bo'lib qolmoqda. Ana shu ikki patologiya o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik muammosi zamonaviy kardiologiya va endokrinologiyaning dolzarb yo'nalishlaridan biridir, chunki tireoid gormonlari yurakning strukturaviy va funksional holatiga, qon tomirlari tonusiga hamda organizmning umumiy gemodinamikasiga bevosita ta'sir ko'rsatadi [2].

Yurak tireoid gormonlarga eng sezgir maqsadli organlardan biri hisoblanadi. Gipertireoz ham, gipotireoz ham klinik jihatdan birlamchi yurak kasalliklarini taqlid qiluvchi ko'plab o'zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin: ular sirasiga aritmiyalar, yurak yetishmovchiligi, arterial gipertoniya, stenokardiya hamda aterosklerozning tez rivojlanishi kiradi. Amaliyotda bunday bemorlar ko'pincha uzoq vaqt kardiolog nazoratida davolanadi, asosiy sabab bo'lgan

tireoid disfunksiya esa yashirin qolaveradi, bu esa davolash samarasizligiga va asoratlarning rivojlanishiga olib keladi [2, 3]. Ana shunday klinik vaziyatlarni umumlashtirish maqsadida klinik amaliyotda tireokardial sindrom tushunchasi qo‘llaniladi.

Tireokardial sindrom — qalqonsimon bez funksiyasining buzilishi, ya’ni gormonlarning ortiqcha miqdori yoki yetishmovchiligi fonida yuzaga keladigan, ko‘pincha evtiroid holat tiklangandan so‘ng teskari rivojlanadigan yurak-qon tomir o‘zgarishlari majmuini anglatadi [3]. Ushbu sindromning alohida klinik ahamiyati shundaki, u qalqonsimon bez patologiyasining ilk va hatto yagona namoyon bo‘lishi bo‘lishi mumkin: bemor yurakdagi shikoyatlar bilan avvalo kardiologga murojaat qiladi. Shu bois yurak-qon tomir kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda tireoid funksiyani baholash masalasi ham diagnostik, ham davolash taktikasi jihatidan muhim ahamiyat kasb etadi.

Ushbu maqolaning maqsadi — zamonaviy adabiyotlar ma’lumotlari asosida tireoid gormonlarning yurak va qon tomirlariga ta’sir ko‘rsatish mexanizmlarini tizimli tahlil qilish hamda tireokardial sindromning patogenezi, klinik ko‘rinishlari, diagnostikasi va davolash usullarini yoritishdan iborat. Ish adabiyotlar tahlili shaklida tayyorlangan bo‘lib, unda so‘nggi yillardagi xalqaro va milliy manbalar, shuningdek klinik tavsiyalarda o‘z aksini topgan yondashuvlar umumlashtirilgan.

ASOSIY QISM

Tireoid gormonlarning sintezi va sekretsiyasi gipotalamus–gipofiz–qalqonsimon bez o‘qi orqali tartibga solinadi: gipotalamus tireotropin-relizing gormon ishlab chiqaradi, u gipofizning oldingi bo‘lagida tireotropin (TSH) sintezini rag‘batlantiradi, TSH esa qalqonsimon bezning follikulyar hujayralarida tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) hosil bo‘lishini ta’minlaydi. Qalqonsimon bez asosan T4 ni sekretsiya qiladi, T3 esa bevosita bezdan chiqadigan tireoid gormonlarining kichik qismini tashkil etadi. Qon oqimida bu gormonlarning 99,7 foizdan ortig‘i transport oqsillari — tireoksinni bog‘lovchi globulin, transtiretin va albuminlar bilan bog‘langan holda bo‘ladi, biologik faol erkin fraksiya esa atigi 0,03–0,3 foizni tashkil etadi. Periferik to‘qimalarda T4 ning T3 ga aylanishi yodtironin deyodinaza fermentlari (D1, D2) hisobiga bajariladi, tsirkulyatsiyadagi T3 ning taxminan 80 foizi ana shu periferik konversiya mahsulotidir [4, 5].

Tireoid gormonlarning yurakka ta’sirining asosiy yo‘li genomik mexanizm hisoblanadi. Erkin T3 kardiomiotsit sitoplazmasiga diffuziya yo‘li bilan o‘tib, yadroda tireoid gormon retseptorlarining TRα1 va TRβ1 izoformalariga bog‘lanadi; yurak to‘qimasida asosan TRα1 izoformi ustunlik qiladi. Gormon–retseptor kompleksi DNKdagi maxsus sekvensiyalar — tireoid javob elementlari bilan o‘zaro ta’sir kirib, bir qator genlarning transkripsiyasini o‘zgartiradi [6]. Natijada yurakda alfa-miozin og‘ir zanjirlari sintezi kuchayadi va beta-izoformlar sintezi pasayadi, sarkoplazmatik retikulumning kalsiy pompasi — Ca2+-ATFazaning (SERCA2a), Na+/K+-ATFazaning, natriy-kalsiy almashinuvchisining hamda β1-adrenoretseptorlarning gen ifodasi ortadi [4, 6]. Genomik effektlar o‘ziga xos «biokimyoviy kechikish» bilan, ya’ni gormon ta’siridan so‘ng bir necha soatdan bir necha kungacha rivojlanadi.

Genomik yo‘ldan tashqari, tireoid gormonlar nogenomik, ya’ni tez ro‘y beruvchi mexanizmlar orqali ham ta’sir ko‘rsatadi. Hujayra membranasida joylashgan integrin αvβ3 retseptorlari orqali tiroksin fosfatidilinozitol-3-kinaza/Akt (PI3K/Akt) signal yo‘lini faollashtirib, endoteliyda azot oksidi sintezini oshiradi va qon tomirlarning kengayishiga yordam beradi [7]. Nogenomik effektlar aktin sitoskeletining qayta qurilishiga, mitoxondriyalarning kislorod sarfiga hamda hujayra ichidagi kalsiy homeostaziga ta’sir qiladi. Bundan tashqari, tireoid gormonlari adrenergik signalizatsiyaga kuchli ta’sir ko‘rsatadi: ular β1-adrenoretseptorlarning funksional faolligini va katekolaminlarga hujayrali javob samaradorligini oshiradi. Ana shu sababdan

gipertireozda kuzatiladigan «giperadrenergik» holat qonda katekolaminlar darajasining oshishi bilan emas, balki to‘qimalarning ularga sezgirligining ortishi bilan izohlanadi [5, 7].

Gemodinamik darajada tireoid gormonlari yurak-qon tomir tizimiga ikki yo‘nalishda ta’sir qiladi. Bir tomondan, ular umumiy periferik qon tomir qarshiligini pasaytiradi — bu azot oksidiga bog‘liq vazodilatatsiya, tomir devori silliq mushak hujayralarining bo‘shashishi hamda arteriovenoz anastomozlarning ochilishi hisobiga yuzaga keladi. Ikkinchi tomondan, gormonlar buyraklarda natriy va suvni ushlab qolish orqali sirkulyatsiyadagi qon hajmini ko‘paytiradi va eritropoetin sintezini rag‘batlantiradi [2, 7]. Natijada yurakning oldin yuklamasi ortadi, yurak urish chastotasi va qisqarish kuchi oshadi hamda yurakning minutlik hajmi sezilarli darajada ko‘payadi. Gipertireozda kuzatiladigan keng puls bosimi va giperdinamik yurak faoliyati ana shu mexanizmlar yig‘indisining mahsulidir.

Klinik shakllanish darajasida gipertireoz eng ko‘p sinussal taxikardiya bilan namoyon bo‘ladi: bemorlarning aksariyatida yurak urish chastotasi dam olish holatida daqiqada 90 dan oshadi. Eng xavfli aritmatik asorat — bo‘lmachalar fibrilyatsiyasi bo‘lib, u manifest tirotoksikozli bemorlarning 10–25 foizida uchraydi va umumiy populyatsiyaga nisbatan bu xavf bir necha barobar yuqori [8, 9]. Aholi asosida o‘tkazilgan tadqiqotlarda gipertireoz bilan og‘rigan shaxslarda bo‘lmachalar fibrilyatsiyasi yoki flutter rivojlanish xavfi taxminan uch baravar ortiqligi ko‘rsatilgan [10]. Muhim jihat shundaki, subklinik gipertireozda ham, ya’ni TSH pasaygani, ammo T4 va T3 darajasi hali normal bo‘lgan bosqichda ham muddatli kuzatuvlarda bo‘lmachalar fibrilyatsiyasining rivojlanish xavfi sezilarli darajada oshadi [11]. Keksa yoshdagi bemorlarda tirotoksikoz ko‘pincha yashirin kechadi va uning yagona namoyoni fibrillyatsiyali aritmiya bo‘lishi mumkin.

Uzoq davom etgan gipertireoz yurakning strukturaviy o‘zgarishlariga — miokard gipertrofiyasi, bo‘lmachalar va qorinchalarning kengayishiga olib kelishi, natijada yurak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Bunday holat tireotoksik kardiomiopatiya deb ataladi va u ko‘proq uzoq vaqt davolanmagan, keksa yoshdagi bemorlarda shakllanadi [8, 9]. Taxikardiya va hajm yuklamasining uzluksiz ta’siri ostida yuqori chiqishli yurak yetishmovchiligi yuzaga keladi; ayrim bemorlarda chap qorinchaning sistolik funksiyasi ham pasayadi [12]. Koronar arteriya kasalligi mavjud bo‘lgan bemorlarda tirotoksikoz stenokardiya xurujlarining kuchayishiga va miokard ishemiyasining og‘irlashishiga sabab bo‘ladi, chunki taxikardiya diastolik koronar perfuziya vaqtini qisqartiradi hamda miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojini oshiradi. Xuddi shu sabablarga ko‘ra davolanmagan tirotoksikoz kardial o‘lim xavfini ham orttiradi [9].

Gipotireozda yurak-qon tomir o‘zgarishlari teskari xarakterga ega: bradikardiya, yurak minutlik hajmining pasayishi va umumiy periferik qon tomir qarshiligining ortishi kuzatiladi, buning natijasida ko‘pincha diastolik arterial gipertoniya shakllanadi [13]. Miokardda SERCA2a faolligining pasayishi diastolik, ya’ni bo‘shashish funksiyasining buzilishiga olib keladi; perikard bo‘shlig‘ida transudat to‘planishi — perikard effuziyasi mumkin bo‘ladi, u odatda sekin o‘sadi va tamponadaga kamroq olib keladi [5]. Gipotireozning aterog ahamiyati alohida: tireoid gormonlarining yetishmovchiligi jigarda past zichlikli lipoproteinlar retseptorlarining ifodasini kamaytirib, giperkolesterolemia, gomotsistein darajasining ortishi va endoteliy disfunksiyasiga hissa qo‘shadi, bu esa ateroskleroznng tezroq rivojlanishiga zamin yaratadi [5, 13]. Og‘ir va uzoq davom etgan gipotireozda yurak bo‘shliqlarining kengayishi va elektrokardiogrammada past voltaj bilan kechuvchi «miksedomali yurak» holati rivojlanishi mumkin.

Subklinik gipotireozning yurak-qon tomir salomatligiga ta’siri masalasi ko‘plab prospektiv tadqiqotlar va meta-tahlillarning mavzusi bo‘lib kelmoqda. Katta miqdordagi individual ma’lumotlarni umumlashtirgan tahlillarda subklinik gipotireoz bilan og‘rigan shaxslarda koronar yurak kasalligi va yurak-qon tomir o‘limi xavfining o‘rtacha darajada, ammo statistik ishonchli ortiqligi aniqlangan [14]. Yurak yetishmovchiligi nuqtayi nazaridan o‘tkazilgan kohort tahlillari TSH darajasi ortgan sari yurak yetishmovchiligi hodisalari xavfining bosqichma-bosqich

oshishini ko‘rsatdi [15]. Shunday qilib, hatto asimptomatik deb qaraladigan tireoid disfunksiya ham kardial prognozni yomonlashtiruvchi omil sifatida baholanishi lozim.

Alohida klinik muammo — og‘ir surunkali yurak yetishmovchiligining o‘zining tireoid gormonlar almashinuviga ta’siri. Bunday bemorlarda «past T3 sindromi» deb ataluvchi holat rivojlanadi: periferik deyodinatsiya jarayonlari buzilib, T4 asosan biologik ta’sirsiz reverse-T3 ga aylantiriladi va qondagi T3 darajasi pasayadi, TSH esa uzoq vaqt normal chegarada qolishi mumkin. Ko‘p markazli tadqiqotlarda past T3 darajasi yurak kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda o‘limning kuchli prognostik ko‘rsatkichi ekanligi isbotlangan [16]. Aholi asosidagi Rotterdam tadqiqotida erkin T4 ning yuqori darajasi to‘satdan kardial o‘lim xavfi bilan bog‘liqligi, katta Daniya kohortida esa ham manifest, ham subklinik tireoid disfunksiyaning umumiy o‘lim va yurak-qon tomir hodisalari xavfi bilan assotsiatsiyasi ko‘rsatilgan [17, 18]. Ushbu ma’lumotlar tireoid gormonlarining «optimal oyna» konsepsiyasini tasdiqlaydi: ularning ham yetishmovchiligi, ham ortiqchaligi kardial prognozni yomonlashtiradi.

Yuqorida bayon etilgan mexanizmlar tireokardial sindrom patogenezining asosini tashkil etadi. Klinik adabiyotlarda bu sindrom qalqonsimon bez funksiyasining buzilishi fonida yuzaga keladigan va evtiroid holat tiklanganda ko‘pincha to‘liq teskari rivojlanadigan yurak-qon tomir o‘zgarishlari majmuasi sifatida ta’riflanadi [3, 19, 20]. Patogenetik jihatdan sindromning ikki shakli ajratiladi: gipertireoz, ya’ni tirotoksik shakl sinussal taxikardiya, bo‘lmachalar fibrilyatsiyasi, yuqori chiqishli yurak yetishmovchiligi va sistolik arterial gipertoniya bilan; gipotireoz shakl esa bradikardiya, diastolik disfunksiya, perikard effuziyasi, dislipidemiya va ateroskleroznng rivojlanishi bilan kechadi. Differensial tashxisda tireokardial sindromni birlamchi miokard zararlanishi bilan kechuvchi kardiomiopatiyalardan, esensial arterial gipertoniyadan hamda yurak ishemik kasalligining mustaqil shakllaridan farqlash talab etiladi, chunki bu holatlarda davolash taktikasi tubdan farq qiladi [19, 20].

Tashxislashning birinchi qadami tireoid funksiyani baholashdir: sezgir TSH testi, zarur hollarda erkin T4 va erkin T3 darajalari aniqlanadi, Greys kasalligi shubha qilingan bemorlarda TSH retseptoriga antitelolar (TRAb) ko‘rsatiladi. Kardial tekshiruvlarda elektrokardiografiya — sinussal taxikardiya yoki bradikardiya, bo‘lmachalar fibrilyatsiyasi, past voltaj, ST–T o‘zgarishlarini aniqslash uchun va exokardiografiya asosiy o‘rin tutadi; exokardiografiyada bo‘lmachalar o‘lchamlari, chap qorincha devori qalinligi va sistolik funksiyasi, diastolik ko‘rsatkichlar hamda perikard effuziyasi baholanadi [21]. Zamonaviy klinik tavsiyalarda sababi noma’lum aritmiyalar, yurak yetishmovchiligi, erta yoshdagi arterial gipertoniya va dislipidemiya aniqlangan bemorlarda, shuningdek yurak-qon tomir kasalligi bilan og‘rigan keksa bemorlarda tireoid funksiyani maqsadli qidiruv sifatida tekshirish tavsiya etiladi [22, 23]. Bunday yondashuv yashirin kechuvchi tireoid patologiyani o‘z vaqtida aniqlashga imkon beradi.

Davolashning asosini etiopatogenetik yondashuv — evtiroid holatni tiklash tashkil etadi. Gipertireozda tireostatik dorilar (tiamazol, propiltiouratsil), radioaktiv yod (I-131) terapiyasi yoki jarrohlik davolash qo‘llaniladi [22]. Simptomatik davolashda beta-adrenoblokatorlar, birinchi navbatda propranolol yurak urish chastotasini tez pasaytirish va adrenergik belgilarni yumshatish uchun samarali hisoblanadi; bo‘lmachalar fibrilyatsiyasida qonni suyultirish masalasi qon ivish va qon ketish xavfini hisobga olib individual hal etiladi. Gipotireozda levotiroksin bilan almashtirish terapiyasi o‘tkaziladi; bunda yurak ishemik kasalligi yoki keksa yosh mavjud bo‘lgan bemorlarda dastlabki doza kichik belgilanadi va doza bosqichma-bosqich titrlanadi [23]. Levotiroksin nafaqat tireoid funksiyani tiklaydi, balki past zichlikli lipoproteinlar xolesterini darajasini pasaytiradi va yurak ko‘rsatkichlarini normallantiradi ham. Tireokardial sindromning eng muhim xususiyati uning teskari rivojlanuvchanligi bo‘lib, evtiroid holat tiklangach taxikardiya va arterial bosim ko‘pincha bir necha hafta ichida normallashadi, bo‘lmachalar fibrilyatsiyasi esa bemorlarning yarmidan ko‘pida sinus ritmiga qaytadi [9, 22].

XULOSA

Tireoid gormonlari yurak-qon tomir tizimiga genomik, ya'ni yadro retseptorlari orqali gen transkripsiyasini o'zgartirish hamda nogenomik, ya'ni membrana retseptorlari, signal yo'llari va mitoxondriyalar orqali tez ta'sir ko'rsatish mexanizmlari orqali ta'sir etadi. Ular kardiomiotsitlarning elektrofizologik va kontraktil xususiyatlarini, qon tomirlari tonusini hamda umumiy gemodinamikani bevosita boshqarib turadi. Shu bois qalqonsimon bez funksiyasining har qanday buzilishi avvalo yurak-qon tomir tizimida aks sado beradi va ko'pincha birlamchi yurak kasalligini taqlid qiluvchi klinik manzarani hosil qiladi.

Gipertireoz sinussal taxikardiya, bo'lmachalar fibrilyatsiyasi, yuqori chiqishli yurak yetishmovchiligi va tireotoksik kardiomiopatiya bilan, gipotireoz esa bradikardiya, diastolik disfunksiya, perikard effuziyasi, dislipidemiya va ateroskleroznin tez rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Subklinik tireoid disfunksiya ham kardial prognozni yomonlashtiruvchi mustaqil omil hisoblanadi; yurak yetishmovchiligida kuzatiladigan past T3 sindromi esa bemorlar uchun og'ir prognoz ko'rsatkichi ekanligi aniqlangan. Tireoid gormonlarining ham yetishmovchiligi, ham ortiqchaligi yurak-qon tomir o'limi xavfini oshiradi, buning uchun ularning «optimal oyna»sini saqlash klinik jihatdan muhimdir.

Tireokardial sindrom — tireoid disfunksiya natijasida yuzaga keladigan, ko'pincha to'liq teskari rivojlanuvchan yurak-qon tomir o'zgarishlari majmuasi bo'lib, uning o'z vaqtida aniqlanishi ortiqcha diagnostika tadqiqotlaridan va samarasiz kardial davolashdan saqlaydi. Sababi noma'lum aritmiyalar, arterial gipertoniya, yurak yetishmovchiligi va dislipidemiya bilan og'rigan bemorlarda TSH darajasini aniqlash maqsadli qidiruv sifatida amaliyotga kiritilishi maqsadga muvofiq. Etiopatogenetik davolash, ya'ni evtiroid holatni o'z vaqtida tiklash tireokardial sindromda yurak ko'rsatkichlarining normallashuvini ta'minlaydi, bemorlarning hayot sifatini yaxshilaydi va prognozni yaxshilashga hissa qo'shadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Garmendia Madariaga A., Santos Palacios S., Guillén-Grima F., Galofré J.C. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2014;99(3):923–931.
2. Klein I., Danzi S. Thyroid disease and the heart. Circulation. 2007;116(15):1725–1735.
3. Danzi S., Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. Medical Clinics of North America. 2012;96(2):257–268.
4. Fazio S., Palmieri E.A., Lombardi G., Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. Recent Progress in Hormone Research. 2004;59:31–50.
5. Biondi B., Palmieri E.A., Lombardi G., Fazio S. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart. Annals of Internal Medicine. 2002;137(11):904–914.
6. Turakulov YaKh, Abidov AA, Rakhimdzhanova MT.Free fatty acid metabolism in the myocardium in thyrotoxicosis. Vopr Med Khim. 1973;19(2):212–214. PMID: 4707513
7. Gencer B., Collet T.-H., Virgini V., et al. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: an individual participant data analysis from 6 prospective cohorts. Circulation. 2012;126(9):1040–1048.
8. Selmer C., Rungby J., Hansen M.L., et al. Subclinical and overt thyroid dysfunction and risk of all-cause mortality and cardiovascular events: a large prospective study. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2014;99(7):2372–2382.
9. Ross D.S., Burch H.B., Cooper D.S., et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Thyroid. 2016;26(10):1343–1421.1235.
10. Turakulov YaKh, Burikhanov RB, Patkhitdinov PP, Myslitskaya AI.