

АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННЫЙ ГИПОТИРЕОЗ

С. А. Чепурненко^{1, 2}, Г. В. Шавкута¹, А. Д. Насытко^{1,*}

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования
«Ростовский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
пер. Нахичеванский, д. 29, Ростов-на-Дону, 344022, Россия

²Государственное бюджетное учреждение Ростовской области
«Ростовская областная клиническая больница»,
ул. Благодатная, д. 170, Ростов-на-Дону, 344015, Россия

Аннотация

Цель: рассмотрение клинического случая амиодарон-индуцированного гипотиреоза у пациентки с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

Результаты. До приема амиодарона пациентка страдала субклиническим гипотиреозом. Уровень тиреотропного гормона (ТТГ) — 6,2 мМЕ/л, тироксина (Т4) — 9,2 пмоль/л. На фоне приема амиодарона в поддерживающей дозе 200 мг в сутки 5 дней в неделю с перерывом 2 дня развился клинически выраженный гипотиреоз с уровнем ТТГ более 16 мМЕ/л. На электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрирована синусовая брадикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 37 уд./мин. Пароксизмы фибрилляции предсердий прекратились. По результатам суточного мониторирования ЭКГ зарегистрирован на всем протяжении синусовый ритм с максимальной ЧСС 92 уд./мин, средней ЧСС 47 уд./мин, минимальной 35 уд./мин днем, максимальной 65 уд./мин, средней — 37 уд./мин, минимальной 35 уд./мин ночью. Правильный циркадный профиль ритма. Пауз более двух секунд не выявлено. Транзиторная атриовентрикулярная блокада 1-й степени (в период сна). Эктопическая активность представлена наджелудочковыми экстрасистолами 112 за сутки: 107 — одиночных, 1 — парная, 1 — групповая. Желудочковые экстрасистолы: 55 за сутки: полиморфные, одиночные. Диагностически значимой элевации или депрессии сегмента ST не выявлено. После отмены амиодарона функция щитовидной железы восстановилась. Левотироксин не назначался. Однако вновь стали возникать пароксизмы фибрилляции предсердий. Для профилактики пароксизмов назначен соталол в дозе 160 мг в сутки.

Заключение. Развитию клинически выраженного амиодарон-индуцированного гипотиреоза способствовали уже имеющиеся нарушения функции щитовидной железы у пациентки. Перед назначением амиодарона показана оценка функции щитовидной железы и дальнейший ее мониторинг в процессе приема препарата. Терапия амиодароном показана в случае неэффективности других антиаритмических препаратов и, как правило, не используется при первичном назначении.

Ключевые слова: гипотиреоз, амиодарон, тиреоидные гормоны, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, токсичность лекарственных препаратов

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Чепурненко С.А., Шавкута Г.В., Насытко А.Д. Амиодарон-индуцированный гипотиреоз. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019; 26(6): 127–134. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-6-127-134>

Поступила 06.10.2019

Принята после доработки 15.10.2019

Опубликована 20.12.2019

AMIODARONE-INDUCED HYPOTHYROIDISM

Svetlana A. Chepurnenko^{1,2}, Galina V. Shavkuta¹, Alina D. Nasytko^{1,*}

¹Rostov State Medical University,
Nakhichevan lane, 29, Rostov-on-Don, 344022, Russia

²Rostov Regional Hospital,
Blagodatnaya str., 170, Rostov-on-Don, 344015, Russia

Abstract

Aim: to present a clinical case of amiodarone-induced hypothyroidism in a patient with paroxysmal atrial fibrillation.

Results. Before taking amiodarone, the patient suffered from subclinical hypothyroidism. The level of thyroid stimulating hormone (TSH) was 6.2 mIU/L, thyroxine (T₄) — 9.2 pmol/L. Against the background of taking amiodarone in a maintenance dose of 200 mg per day 5 days a week with a break of 2 days, clinically severe hypothyroidism developed with a TSH level of more than 16 mIU/L. An electrocardiogram (ECG) recorded sinus bradycardia with a heart rate (HR) of 37 beats per minute. Paroxysms of atrial fibrillation have stopped. According to the daily ECG monitoring recorded throughout the sinus rhythm with maximum heart rate of 92 beats/min., minimum of 35 beats/min. The circadian rhythm profile was correct. No pauses were detected for more than two seconds. Transient atrioventricular block was of 1 degree (during sleep). Ectopic activity was represented by supraventricular extrasystoles 112 per day: 107 single, 1 pair, 1 group. Ventricular extrasystoles: 55 per day: polymorphic, solitary. No diagnostically significant elevation or depression of the ST segment was detected. After the abolition of amiodarone, thyroid function was recovered. Levothyroxine was not prescribed. However, paroxysms of atrial fibrillation began to occur again. For the prevention of paroxysms, sotalol 160 mg per day was prescribed.

Conclusion. Thus, the development of clinically pronounced amiodarone-induced hypothyroidism has contributed to the existing thyroid dysfunction in the patient. The assessment of the thyroid gland function and its further monitoring in the process of taking the drug is prescribed. Amiodarone therapy is performed in case of ineffectiveness of other antiarrhythmic drugs and, as a rule, is not used for primary prescription.

Keywords: hypothyroidism, amiodarone, thyroid hormones, paroxysmal atrial fibrillation, drug toxicity

Conflict of interest: the authors declared no conflict of interest.

For citation: Chepurnenko S.A., Shavkuta G.V., Nasytko A.D. Amiodarone-induced hypothyroidism. *Kubanskii Nauchnyi Meditsinskiy Vestnik*. 2019; 26(6): 127–134. (In Russ., English abstract). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2019-26-6-127-134>

Submitted 06.10.2019

Revised 15.10.2019

Published 20.12.2019

Введение

Известен ряд препаратов, вызывающих умеренный или даже тяжелый гипотиреоз. Уровень опасности развития гипотиреоза увеличивается с возрастом, средний возраст при постановке диагноза составляет 60 лет. Данная патология чаще встречается у женщин. Гипотиреоз может быть эндемическим в регионах с дефицитом йода [1]. Амiodарон, содержащий 75 мг йода на 200 мг активного вещества, широко используется для профилактики пароксизмов фибрил-

ляции предсердий. Около 10% йода выделяется в виде неорганического соединения ежедневно, вызывая превышение в 30–100 раз рекомендованной суточной нормы в 150 мкг [2, 3]. Описан эффект Вольфа — Чайкова: при экзогенном введении йода в больших количествах образуются йодопептиды, ингибирующие синтез тиреоидной пероксидазы, ответственной за йодирование тирозиновых остатков тиреоглобулина и слияние йодотирозинов в процессе синтеза тироксина и трийодтиронина. Острый эффект Воль-

фа — Чайкова длится несколько дней, затем благодаря так называемому феномену «побега» внутритиреоидная йодидная реакция возобновляется, происходит нормальный синтез тиреоидных гормонов. Обычно он развивается у пациентов с ранее имевшимися проблемами со стороны щитовидной железы, например как следствие аутоиммунного тиреоидита. Нормальная щитовидная железа способна противодействовать явлению Вольфа — Чайкова, подавляя трансмембранный механизм транспорта йода [4]. Другой мишенью токсичности лекарственных препаратов, в том числе амиодарона, является митохондрия. Следствием этого является нарушение функций дыхательной цепи, приводящее к снижению синтеза АТФ, увеличению продукции активных форм кислорода с повышенным окислением белков или липидов, снижению потенциала митохондриальной мембраны и апоптозу [5].

Результаты

Рассмотрим клинический случай. Пациентка Н., 61 год, госпитализирована 12.10.2017 в стационар с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при физической нагрузке, потливость, учащенное сердцебиение, перебои в работе сердца, общую слабость. Из анамнеза: с 2013 г. страдает пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. По данным объективного осмотра: рост 160 см, вес 102,8 кг. Индекс массы тела (ИМТ) 40,2 кг/м², объем талии 124 см, объем бедер 124 см. Тоны сердца приглушены, аритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 137 уд./мин. Артериальное давление (АД) 130/80 мм рт. ст. Других существенных особенностей не выявлено.

Инструментальные методы исследования: ЭКГ при поступлении: фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков 83–166 уд./мин. Нарушение процессов реполяризации в миокарде диффузного характера (рис. 1).

На рентгенограмме легких: застойные явления в малом круге кровообращения, очаговые изменения легких. На повторной рентгенограмме — положительная рентген-динамика.

По данным эхокардиоскопии (ЭХОКС): основание аорты 31 мм. Аортальный клапан (АК): 3-створчатый, створки уплотнены. Регургитации на АК нет, градиент давления (ГД) на АК 7 мм рт. ст. Створки митрального клапана (МК) уплотнены. Регургитация на МК 0–1-й степени. Систолическая функция ЛЖ: конечный диастолический размер (КДР) 52 мм, конечный диастолический объем (КДО) 131 мл, фракция выброса (ФВ) 38%. Створки трикуспидального

клапана (ТК) уплотнены. Регургитация на ТК отсутствует. Регургитации на легочном клапане (ЛК) нет, ГД на ЛК 2 мм рт. ст. Заключение: систолическая функция миокарда ЛЖ снижена. Недостаточность МК, АК, ТК, ЛК. Фиброз створок МК, ТК, АК, стенки аорты.

По данным лабораторных исследований: общий анализ крови (ОАК) от 13.10.2017: гемоглобин — 114 г/л, эритроциты — $4,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $10,6 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 6%, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 57%, лимфоциты — 33%, моноциты — 2%, тромбоциты — 335×10^9 /л, СОЭ — 23 мм/ч. В дальнейшем без динамики. От 16.10.2017: тиреотропный гормон (ТТГ) — 6,2 мМЕ/л, тироксин (Т4) — 9,2 пмоль/л. Биохимический анализ крови: 17.10.2017: мочевины 6,6 ммоль/л, креатинин — 83 мкмоль/л, общий холестерин (ХС) — 5,0 ммоль/л, ХС липопротеидов высокой плотности — 1,6 ммоль/л, ХС липопротеидов низкой и очень низкой плотности — 3,4 ммоль/л, триглицериды — 2,1 ммоль/л, аланинаминотрансфераза — 25 ед/л, аспартатаминотрансфераза — 36,0 ед/л, глюкоза — 5,6 ммоль/л. Остальные показатели в пределах нормы. Анализ мочи общий: 13.10.2017: без особенностей.

Диагноз заключительный клинический основной: ишемическая болезнь сердца (ИБС). Нарушение ритма сердца по типу пароксизмальной формы фибрилляции предсердий, тахисистолии. Гипертоническая болезнь 2-й стадии, риск 4. ХСН 2а. ФК 3.

Назначенная терапия: лизиноприл — 10 мг, аторвастатин — 20 мг, амиодарон — 200 мг×3 раза в 1-ю неделю, затем 200 мг×2 раза 2-ю нед., затем 200 мг×1 раз 5 дней в неделю и 2 дня перерыв, спиронолактон — 50 мг, метопролол зок — 50 мг, торасемид — 10 мг, варфарин — 5 мг под контролем МНО.

В дальнейшем пациентка принимала терапию, назначенную в стационаре, и наблюдалась у кардиолога по месту жительства. При очередном визите на ЭКГ обнаружена брадикардия с ЧСС 37 уд./мин. Направлена на консультацию в кардиохирургический центр с диагнозом «синдром слабости синусового узла» для решения вопроса об имплантации электрокардиостимулятора.

При осмотре 03.10.2018 предъявляла жалобы на редкий пульс. Сознания не теряла, повышенное АД до 160/100 мм рт. ст. Объективные данные без особенностей. Обращает внимание ЧСС 38 уд./мин. АД 130/80 мм рт. ст. ЭКГ от 03.10.2018. Электрическая позиция горизонтальная, ритм — синусовая брадикардия с ЧСС 37 уд./мин. Гипертрофия левых отделов (рис. 2).

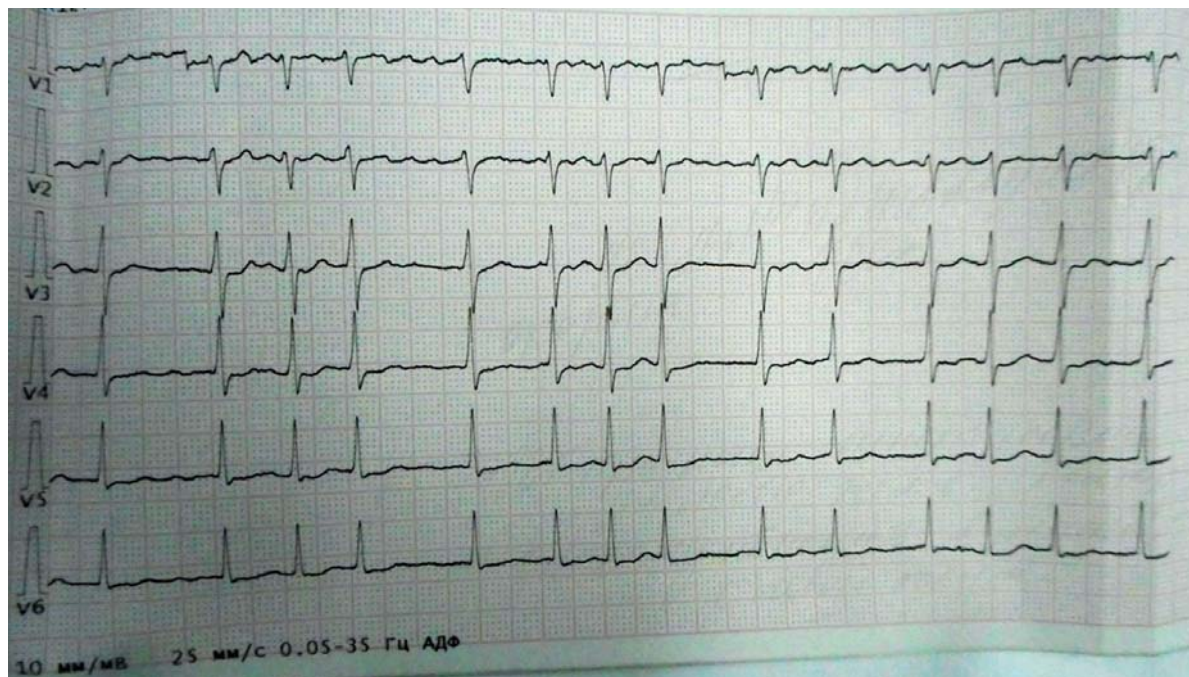
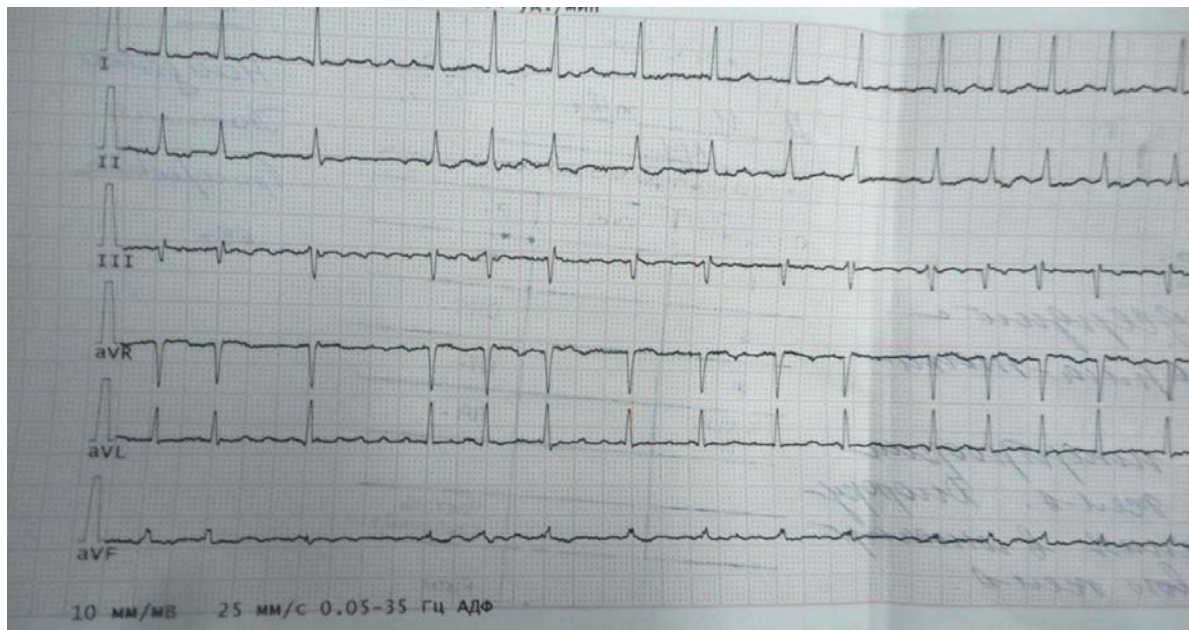


Рис. 1. ЭКГ пациентки Н. при поступлении в стационар ($V = 25$ мм/с).
 Fig. 1. ECG of patient N. upon admission to the hospital ($V = 25$ mm/s).

По данным ЭХОКС от 03.10.2018 в динамике ЛП: 43 мм (70×48 мм). ПЖ: 27 мм. Систолическая функция ЛЖ: КДР: 55 мм, КДО: 151 мл, ФВ: 54%. ТМЖП в диастолу: 13 мм. ТЗС ЛЖ в диастолу: 13 мм. Легочная артерия (ЛА): 30 мм. Регургитация на ЛК: нет ГД на ЛК: 5 мм рт. ст. Заключение: брадикардия с ЧСС на момент осмотра 36 уд./мин. Уплотнение стенок аорты. Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ. Умеренная дилатация ЛП. Систолическая функция ЛЖ скомпенсирована. Минимальная аритмогенная недостаточность МК, ТК.

Таким образом, на фоне приема амиодарона наблюдалось восстановление синусового ритма с развитием брадикардии. Ранее до этого брадикардии у пациентки не было. Принято решение об исследовании функции щитовидной железы и проведении холтеровского мониторирования ЭКГ.

Суточное мониторирование ЭКГ от 09.10.2018: регистрировался синусовый ритм. Днем максимальная ЧСС 92 уд./мин, средняя ЧСС 47 уд./мин,

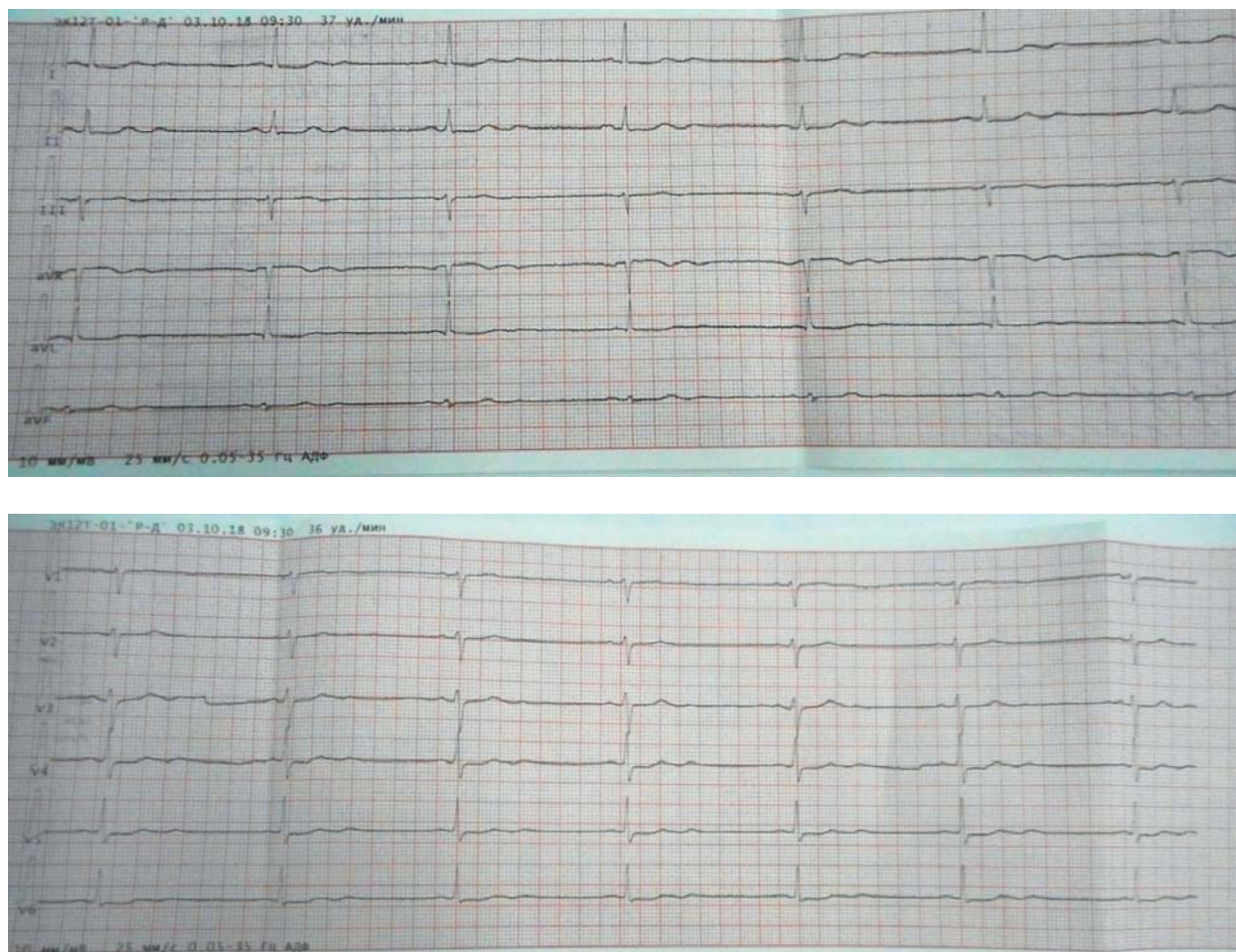


Рис. 2. ЭКГ на фоне амиодарон-индуцированного гипотиреоза ($V = 25$ мм/с).
Fig. 2. ECG against the background of amiodarone-induced hypothyroidism ($V = 25$ mm/s).

минимальная 35 уд./мин, ночью максимальная 65 уд./мин, средняя — 37 уд./мин, минимальная 35 уд./мин. Правильный циркадный профиль ритма. Пауз более двух секунд не выявлено. Транзиторная АВ-блокада 1-й степени (в период сна). Эктопическая активность представлена наджелудочковыми экстрасистолами 112 за сутки: 107 — одиночных, 1 — парная, 1 — групповая. Желудочковые экстрасистолы: 55 за сутки: полиморфные, одиночные. Диагностически значимой элевации/депрессии сегмента ST не выявлено.

ТТГ от 05.10.2018: 16 мМЕ/л. Таким образом, в результате приема амиодарона развился гипотиреоз. Амиодарон отменен. К терапии добавлен L-тироксин в суточной дозе 50 мг. В связи с брадикардией β -блокаторы и какие-либо антиаритмические препараты не назначались. Через месяц после отмены у пациентки возобновились пароксизмы фибрилляции предсердий, для профилактики которых ей назначен соталол в суточной дозе 160 мг в 2 приема. Уровень ТТГ вернулся к нормальным значениям. L-тироксин отменен.

Обсуждение

Согласно результатам исследований, на момент поступления в стационар у пациентки Н. имел место субклинический гипотиреоз. Об этом свидетельствовал повышенный уровень ТТГ — 6,2 мМЕ/л. В результате приема амиодарона отмечалось нарастание степени выраженности гипотиреоза с увеличением уровня ТТГ до >16 мМЕ/л. Следствием этого стало развитие выраженной брадикардии. Данный результат можно считать закономерным, поскольку у пациентов с уже имеющейся патологией щитовидной железы токсическое действия амиодарона встречается чаще, чем в общей популяции. Мониторинг функции щитовидной железы следует проводить до начала приема амиодарона, а затем каждые 3 месяца во время терапии и не позднее чем через 2 года после отмены препарата [6]. Амиодарон часто вызывает внекардиальные побочные эффекты, особенно при долгосрочной терапии, что делает его препаратом второй линии [7]. Существует мнение о необходимости использования данного

лекарственного средства исключительно у пациентов с рефрактерными аритмиями. В качестве показания к применению может выступать неэффективность других антиаритмических препаратов при условии, что ожидаемая польза превышает риск побочных эффектов [7]. Исходя из этих соображений был рекомендован соталол. Прекращение терапии амиодароном часто приводит к восстановлению эутиреоза. Однако лечение левотироксином одинаково эффективно в случае продолжения приема амиодарона [4].

Выводы

1. Перед назначением амиодарона показана оценка функции щитовидной железы и дальнейший ее мониторинг в процессе терапии.

2. У пациентов с признаками нарушения функции щитовидной железы амиодарон предпочтительно назначать только в случае неэффективности других антиаритмических препаратов.

Источник финансирования

Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Funding

The authors declare that no funding was received for conducting this research

Соответствие принципам этики

Проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации (Declaration Helsinki). От пациентки получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая (дата подписания 10.08.2019).

Compliance with ethical principles

The study was conducted in compliance with the standards of the Declaration of Helsinki. The patient gave her written informed consent to publish the description of this clinical case (signed 08.10.2019).

Список литературы

1. Wiersinga W.M. *Adult hypothyroidism*. In: Feingold K.R., Anawalt B., Boyce A., Chrousos G., Dungan K., Grossman A., Hershman J.M., Kaltsas G., Koch C., Kopp P., Korbonits M., McLachlan R., Morley J.E., New M., Perreault L., Purnell J., Rebar R., Singer F., Trencle D.L., Vinik A., Wilson D.P., editors. *Source Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–2014.
2. Capel I., Tasa-Vinyals E. Takotsubo cardiomyopathy in amiodarone-induced hyperthyroidism in endocrinology. *Endocrinol. Diabetes Metab. Case Rep.* 2017; 2017: P. 16–0116. DOI: <https://doi.org/10.1530/EDM-16-0116>
3. Leo S.D., Braverman L.E. *Amiodarone-Induced Thyroid Dysfunction: A Comprehensive Guide for the Clinician*. In: Luster M., Duntas L., Wartofsky L., editors. *The Thyroid and Its Diseases*. Springer International Publishing; 2019. 417–433. DOI: 10.1007/978-3-319-72102-6
4. Pino J.D., Diaz M.J., Frejo M.T., editors. *Thyroid Toxicity*. Bentham Science Publisher; Sharjah, UAE: 2016. P. 97–121. DOI: 10.2174/97816810822191160101
5. Finsterer J., Zarrouk-Mahjoub S. Mitochondrial toxicity of cardiac drugs and its relevance to mitochondrial disorders. *Expert. Opin. Drug. Metab. Toxicol.* 2015; 11(1): 15–24. DOI: 10.1517/17425255.2015.973401
6. Klein I., Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Curr. Probl. Cardiol.* 2016; 41(2): 65–92. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2015.04.002
7. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B., Castella M., Diener H.-Ch., Heidbuchel H., Hendriks J., Hindricks G., Manolis A. S., Oldgren J., Popescu B. A., Schotten U., Van Putte B., Vardas P. Endorsed by the European Stroke Organisation. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with eacts. *Eur. Heart J.* 2016; 37(38): 2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210

References

1. Wiersinga W.M. *Adult hypothyroidism*. In: Feingold K.R., Anawalt B., Boyce A., Chrousos G., Dungan K., Grossman A., Hershman J.M., Kaltsas G., Koch C., Kopp P., Korbonits M., McLachlan R., Morley J.E., New M., Perreault L., Purnell J., Rebar R., Singer F., Trencle D.L., Vinik A., Wilson D.P., editors. *Source Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–2014.
2. Capel I., Tasa-Vinyals E. Takotsubo cardiomyopathy in amiodarone-induced hyperthyroidism in endocrinology. *Endocrinol. Diabetes Metab. Case Rep.* 2017; 2017: P. 16–0116. DOI: <https://doi.org/10.1530/EDM-16-0116>
3. Leo S.D., Braverman L.E. *Amiodarone-Induced Thyroid Dysfunction: A Comprehensive Guide for the Clinician*. In: Luster M., Duntas L., Wartofsky L., editors. *The Thyroid and Its Diseases*. Springer International Publishing; 2019. 417–433. DOI: 10.1007/978-3-319-72102-6
4. Pino J.D., Diaz M.J., Frejo M.T., editors. *Thyroid Toxicity*. Bentham Science Publisher; Sharjah, UAE: 2016. P. 97–121. DOI: 10.2174/97816810822191160101

5. Finsterer J., Zarrouk-Mahjoub S. Mitochondrial toxicity of cardiac drugs and its relevance to mitochondrial disorders. *Expert. Opin. Drug. Metab. Toxicol.* 2015; 11(1): 15–24. DOI: 10.1517/17425255.2015.973401
6. Klein I., Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Curr. Probl. Cardiol.* 2016; 41(2): 65–92. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2015.04.002
7. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D., Ahlsson A., Atar D., Casadei B., Castella M., Diener H.-Ch., Heidbuchel H., Hendriks J., Hindricks G., Manolis A. S., Oldgren J., Popescu B. A., Schotten U., Van Putte B., Vardas P. Endorsed by the European Stroke Organisation. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with eacts. *Eur. Heart J.* 2016; 37(38): 2893–2962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210

Вклад авторов

Чепурненко С.А.

Разработка концепции — формирование идеи; формулировка и развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — сбор данных, анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи и его критический пересмотр с внесением ценного интеллектуального содержания.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Ресурсное обеспечение исследования — предоставление пациента для исследования.

Визуализация — подготовка визуализации данных.

Шавкута Г.А.

Разработка концепции — формирование идеи.

Проведение исследования — сбор данных.

Подготовка и редактирование текста — критический пересмотр рукописи с внесением ценного интеллектуального содержания.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Визуализация — подготовка визуализации данных.

Насытко А.Д.

Разработка концепции — развитие ключевых целей и задач.

Проведение исследования — анализ и интерпретация полученных данных.

Подготовка и редактирование текста — составление черновика рукописи.

Утверждение окончательного варианта статьи — принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и ее окончательный вариант.

Визуализация — подготовка визуализации данных.

Author contributions

Chepurnenko S.A.

Conceptualisation — concept formation; formulation and development of key goals and objectives.

Conducting research — data collection, analysis and interpretation

Text preparation and editing — compilation of a draft manuscript, its critical review with the introduction of valuable intellectual content.

The approval of the final version of the article — the acceptance of responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version.

Resource support of the research — the provision of patient for study.

Visualisation — preparation of data visualisation.

Shavkuta G.A.

Conceptualisation — concept formation.

Conducting research — data collection.

Text preparation and editing — critical review of a draft manuscript with the introduction of valuable intellectual content.

The approval of the final version of the article — the acceptance of responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version.

Visualisation — preparation of data visualisation.

Nasytko A.D.

Conceptualisation — formulation and development of key goals and objectives.

Conducting research — data analysis and interpretation.

Text preparation and editing — compilation of a draft manuscript.

The approval of the final version of the article — the acceptance of responsibility for all aspects of the work, the integrity of all parts of the article and its final version.

Visualisation — preparation of data visualisation.

Сведения об авторах / Information about the authors

Чепурненко Светлана Анатольевна — доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) с курсами гериатрии и физиотерапии ФПК и ППС федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, врач-кардиолог кардиологического диспансерного отделения государственного бюджетного учреждения Ростовской области «Ростовская областная клиническая больница».

ORCID iD 0000-0002-3834-4699

Контактная информация: e-mail: rainbow98al@gmail.com, тел.: +7 (960) 442-49-98:

ул. Зорге, д. 66, кв. 82, г. Ростов-на-Дону, 344103, Россия.

Шавкута Галина Владимировна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины) с курсами гериатрии и физиотерапии ФПК и ППС федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ORCID iD 0000-0003-4160-8154

Насытко Алина Дмитриевна* — лаборант кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) с курсами гериатрии и физиотерапии ФПК и ППС федерального государственного бюджетного учреждения высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ORCID iD 0000-0001-6341-6749

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Svetlana A. Chepurnenko — Dr. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of General Medical Practice (Family Medicine) with Courses of Geriatrics and Physiotherapy, Faculty of Advanced Training and Retraining, Rostov State Medical University, Cardiologist Doctor, Cardiologic Healthcare Department, Rostov Regional Hospital.

ORCID iD 0000-0002-3834-4699

Contact information: e-mail: rainbow98al@gmail.com, tel.: +7 (960) 442-49-98:

66 Zorge str., apt. 82, Rostov-on-Don, 344103, Russia

Galina V. Shavkuta — Dr. Sci. (Med.), Prof., Departmental Head, Department of General Medical Practice (Family Medicine) with Courses of Geriatrics and Physiotherapy, Faculty of Advanced Training and Retraining, Rostov State Medical University.

ORCID iD 0000-0003-4160-8154

Alina D. Nasytko* — Laboratory Assistant, Departmental Head, Department of General Medical Practice (Family Medicine) with Courses of Geriatrics and Physiotherapy, Faculty of Advanced Training and Retraining, Rostov State Medical University.

ORCID iD 0000-0001-6341-6749