

Клинический случай тяжелого течения болезни Грейвса

Измайлова М. Я., Белова К. М., Торосян С. В.

ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия.

Дисфункция щитовидной железы как по типу гипотиреоза, так и гипертиреоза иллюстрирует многообразие клинической картины, имитирующие различные заболевания со стороны практически всех систем, и в связи с чем своевременная диагностика заболеваний щитовидной железы зачастую может представлять сложности. В настоящей работе описан клинический случай течения болезни Грейвса с развитием тиреотоксического криза. Несвоевременная постановка диагноза привела к развитию такого тяжелого осложнения, ассоциированного с высокой летальностью.

Ключевые слова: болезнь Грейвса, тиреотоксикоз, тиреотоксический криз, дифференциальная диагностика, антитела к рТТГ, шкала BWPS, фибрилляция предсердий.

Для цитирования: Измайлова М. Я., Белова К. М., Торосян С. В. Клинический случай тяжелого течения болезни Грейвса. *FOCUS Эндокринология*. 2023;4(2):53-58. doi: 10.15829/2713-0177-2023-16. EDN UBAOEW



A clinical case of severe Graves' disease

Izmailova M. Ya., Belova K. M., Torosyan S. V.

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia.

Thyroid dysfunction, both in terms of the type of hypothyroidism and hyperthyroidism, illustrates the diversity of the clinical picture, which mimics various diseases from almost all systems and, therefore, timely diagnosis of thyroid diseases can often be difficult. This paper describes a clinical case of HD with the development of a thyrotoxic crisis. Late diagnosis led to the development of such a severe complication associated with high mortality.

Keywords: Graves' disease, thyrotoxicosis, thyrotoxic crisis, differential diagnosis, antibodies to RTG, BWPS scale, atrial fibrillation.

For citation: Izmailova M. Ya., Belova K. M., Torosyan S. V. A clinical case of severe Graves' disease. *FOCUS. Endocrinology*. 2023;4(2):53-58. doi: 10.15829/2713-0177-2023-16. EDN UBAOEW

Введение

Тиреотоксикоз — это клинический синдром, обусловленный повышенным содержанием в крови гормонов щитовидной железы (ЩЖ). Болезнь Грейвса (БГ) или диффузный токсический зоб (ДТЗ) — органоспецифическое аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки стимулирующих антител к рецептору тиреотропного гормона (рТТГ), клинически проявляющееся диффузным поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (эндокринная офтальмопатия (ЭОП), претитубулярная микседема, акропатия) [1].

По имеющимся данным на сегодняшний день известно, что частота встречаемости БГ составляет 20-30 случаев на 100 тыс. человек, приблизительно

у 3% женщин и 0,5% мужчин в течение жизни развивается ДТЗ [2]. Однако клиническое течение ДТЗ у мужчин характеризуется более агрессивным течением по сравнению с лицами женского пола и быстрым развитием ассоциированной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы и глаз наряду с выраженной диффузной гиперплазией ЩЖ. Пик заболеваемости БГ приходится на пациентов в возрасте 30-60 лет. Частота развития клинически явной ЭОП при ДТЗ составляет 30-50% и характеризуется наличием ряда глазных симптомов: Грефе, Кохера, Штельвана, Дальримпля [3, 4]. Однако крайне тяжелое течение ЭОП, сопровождающееся выраженным экзофтальмом, развивается редко — всего в 5% случаев. Таким образом, тиреотоксикоз при БГ чаще встречается у женщин молодого возраста, характе-

ризуется увеличением размера ЩЖ и ассоциирован с развитием осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы [5].

Дисфункция ЩЖ как по типу гипотиреоза, так и гипертиреоза иллюстрирует многообразие клинической картины, маскирующие различные заболевания со стороны практически всех систем, и в связи с чем своевременная диагностика ДТЗ зачастую может представлять сложности. Диагноз ДТЗ становится очевидным при наличии так называемой "мерзбургской" триады (зоб, экзофтальм и тахикардия) [6]. Однако описанные симптомы наблюдаются только у 50% пациентов. Повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, нарушение концентрации внимания, дрожь в теле, слабость, утомляемость, учащенное сердцебиение, нарушение ритма сердца, непереносимость тепла, диарея и потеря веса — обнаруживаются более чем у половины пациентов. Таким образом, наличие у тиреотоксикоза "масок" — симптомов поражения органов и систем, имитирующих другие заболевания, затрудняет диагностику. В свою очередь, дифференциальная диагностика в рамках данного синдрома до сих пор остается крайне актуальной [7].

Известно, что существует тесная связь между заболеваниями ЩЖ и развитием осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, поэтому особый интерес представляет изучение влияния тиреотоксикоза на кардиальную патологию. Влияние тиреоидных гормонов на сердце может быть как прямым, так опосредованным, через активацию симпатoadренальной системы. Итак, гормоны ЩЖ вследствие нарушения работы саркоплазматического ретикула кальция-зависимого аденозинтрифосфата, натрий и калиевых каналов увеличивают частоту сердечных сокращений (ЧСС) и сократительную способность миокарда с последующим повышением сердечного выброса и развитием систолической гипертензии [7]. В свою очередь, в ответ на это происходит снижение системного сосудистого сопротивления и постнагрузки, активация ренин-ангиотензиновой системы и, соответственно, повышение реабсорбции натрия, и задержка воды с увеличением преднагрузки и развитием гипертрофии левого желудочка [8]. Результатом представленного каскада патологических процессов является повышение потребности тканей в кислороде с развитием ишемии миокарда и недостаточности кровообращения. Также, по некоторым эпидемиологическим данным, было установлено, что нарушение ритма сердца по типу фибрилляции сердца может быть единственным и первым проявлением тиреотоксикоза, которое встречается у 10-25% пациентов данной когорты и ассоциировано с высоким риском развития ишемического инсульта [9, 10]. Таким образом, кардиальная патология, в частности ишемическая болезнь сердца, нарушение ритма по типу

фибрилляции предсердий, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, могут быть замаскированными проявлениями тиреотоксикоза, а повышенная настороженность к многообразию клинической картины со стороны практически всех систем является маркером ранней диагностики данного эндокринного расстройства [7].

Несвоевременная диагностика и лечение ДТЗ может привести к развитию тиреотоксического криза (ТК) — осложнению, для которого характерна полиорганная недостаточность и высокая смертность [11]. Несмотря на успехи современной медицины, летальность при ТК варьирует от 20-30%. Так, например, при анализе историй болезни пациентов с тиреотоксикозом, протекающим на фоне заболевания ЩЖ, в 1 из 6 случаев госпитализация была связана с ТК, а риск смерти от развившихся осложнений повышался в 12 раз [12].

Распознавание часто встречающихся симптомов и атипичных проявлений заболевания позволяет своевременно диагностировать ТК и назначить эффективную терапию. Еще в 1993г Burch HB и Wartofsky предложили балльную шкалу оценки клинических проявлений тиреотоксикоза (Burch-Wartofsky point scale, BWPS) для диагностики ТК на основе оценки клинических проявлений со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной системы (табл. 1) [13]. При суммарной оценке баллов результат ≥ 60 баллов представляет собой очень высокую вероятность наличия ТК; диапазон в промежутке 45-60 баллов свидетельствует о высокой вероятности развития ТК; результат от 25 до 44 баллов предупреждает о надвигающемся ТК, а сумма < 25 соответствует маловероятному развитию криза [13]. Таким образом, созданная в конце прошлого столетия шкала BWPS позволяет еще до исследования уровня гормонов ЩЖ оценить вероятность развития ТК.

Итак, наличие маскирующих заболевание "масок" и разнообразие клинических симптомов требует интеграцию междисциплинарного подхода и использование дополнительных унифицированных критериев диагностики. Представленный клинический случай демонстрирует сложность своевременной диагностики ТК на фоне БГ у молодого пациента.

Клинический случай

Пациент Н., 23 лет, поступил в отделение эндокринологии ГБУЗ города Москвы "ГКБ им. В.П. Демихова ДЗМ" с жалобами на учащённое сердцебиение, чувство удушья.

В анамнезе ДТЗ с ноября 2019г. В августе 2020г появились вышеописанные жалобы: боль и чувство кома в горле, повышение температуры, в связи с чем неоднократно обращался к терапевту. Был выставлен диагноз "Хронический тонзиллит" и реко-

мендована антибиотикотерапия. Наблюдался у гастроэнтеролога по поводу хронического гастрита, с жалобами на боли в эпигастальной области, потери массы тела на 2 кг в течение 2 нед. на фоне сохранённого аппетита (рост 160 см, вес 53 кг, индекс массы тела (ИМТ) $20,7 \text{ кг/м}^2$) и периодически появляющуюся диарею. Также отмечал нервозность, эмоциональную лабильность, головные боли, которые связывал с хронической усталостью, однако за медицинской помощью не обращался. Далее на фоне вышеперечисленных жалоб почувствовал ухудшение состояния, которое проявлялось тошнотой, рвотой до 10 раз в сутки, учащенным сердцебиением (ЧСС 150 уд./мин), повышением температуры до $38,7^\circ \text{C}$, снижением массы тела на 4–5 кг (вес 47 кг) за 7–10 дней, пациент был госпитализирован в отделение интенсивной терапии с направительным диагнозом "Бактериальная кишечная инфекция". В течение 2 дней проводилась антибиотикотерапия, гастропротективная, регидратационная и дезинтоксикационная инфузионная терапия. В связи с незначительным улучшением состояния и сохранением клинических симптомов было проведено комплексное обследование, включающее эзофагогастродуоденоскопию, эхокардиографию, рентгенографию грудной клетки, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, ЩЖ и параситовидных желез, а также гормональное исследование крови для оценки функции ЩЖ.

Данные лабораторных анализов:

Общий и биохимический анализ крови — в пределах референсных значений.

Результаты лабораторного исследования ЩЖ (2019г): тиреотропный гормон (ТТГ) — 0 мМЕ/л (0,4–4,0), свободный Т4 $>6,16 \text{ нг/мл}$ (0,89–1,76), свободный Т3 $>30 \text{ пг/мл}$ (1,8–4,2), антитела к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) — 824,5 МЕ/мл (до 30), антитела к рТТГ (АТ к рТТГ) — 886,1 МЕ/л (табл. 2).

Результат УЗИ ЩЖ: ультразвуковые признаки ДТЗ и увеличения объема ЩЖ ($41,5 \text{ см}^3$). Картина диффузно-усиленного сосудистого кровотока в режиме цветового доплеровского картирования.

По результатам дополнительных инструментальных методов обследования: эзофагогастродуоденоскопия, эхокардиография, рентгенография грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, патологических изменений не выявлено. Также пациент был консультирован врачом-офтальмологом: диагностирована ЭОП в неактивной фазе.

Таким образом, на основании результатов клинических и лабораторных данных пациенту был выставлен диагноз: "Диффузный токсический зоб 2 ст. (V- $41,5 \text{ см}^3$). Манифестный тиреотоксикоз, тяжёлое течение с развитием тиреотоксического криза". Назначено лечение тиреостатиками в дозировке 120 мг в первые 3 сут. в сочетании с внутривенной глюкокортикоидной терапией. За время нахождения

в стационаре отмечалось улучшение состояния в виде снижения ЧСС до 90 уд./мин и прибавки в весе 2–3 кг.

После выписки из стационара продолжил терапию тиамазолом 80 мг в сут. В контрольном гормональном анализе крови наблюдалось снижение гормонов ЩЖ (св. Т3 и св. Т4). На УЗИ ЩЖ отмечалось снижение интенсивности кровотока и уменьшение объема железы до $26,1 \text{ см}^3$.

Пациент регулярно наблюдался у эндокринолога и с наступлением клинико-лабораторной ремиссии был переведен на схему "блокируй и замещай", которую получал регулярно до марта 2020г: тирозол 10 мг, L-тироксин 50 мкг. Данную терапию самостоятельно отменил в связи с улучшением состояния. Однако в мае 2020г возобновил лечение по рекомендации эндокринолога, при этом динамический контроль гормонов ЩЖ не проводился. В ноябре 2020г отметил ухудшение состояния и нарастание жалоб на повышенное потоотделение, общую слабость и утомляемость, чувство удушья, в связи с чем в плановом порядке был госпитализирован в ГКБ им. В. П. Демикова. Из анамнеза известно, что в течение длительного времени курит до 1 пачки сигарет в день.

Результаты физикального обследования во время пребывания в стационаре (2020г): Рост: 160 см. Вес: 43 кг. ИМТ $16,7 \text{ кг/м}^2$ (дефицит массы тела). Кожные покровы обычной окраски. ЩЖ диффузно увеличена, умеренной плотности, безболезненная, подвижная. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 15 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 92 уд./мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 125/80 мм рт.ст.

При оценке общего и биохимического анализа крови, общего анализа мочи клинически значимых отклонений выявлено не было. При иммунохимическом исследовании отмечалось значительное повышение уровня ТТГ (25,8 мМЕ/мл), АТ-ТПО (507 МЕ/л), АТ к рТТГ (25,67 МЕ/л) при нормальных значениях гормонов ЩЖ (св. Т4 — $0,71 \text{ нг/дл}$, св. Т3 — $3,65 \text{ пг/мл}$) (табл. 2).

Результат УЗИ ЩЖ: определяется картина диффузной гиперплазии с признаками гиперваскуляризации паренхимы. Общий объём железы — 34 см^3 .

Таким образом, на основании клинико-анамнестических данных, результатов лабораторного и инструментального исследования пациенту выставлен диагноз: ДТЗ 2 ст. (по ВОЗ). Медикаментозный гипотиреоз. Дефицит массы тела (ИМТ $16,7 \text{ кг/м}^2$).

Учитывая молодой возраст, длительное течение заболевания, некомплаентность пациента на фоне высоких АТ к рТТГ и признаков сдавления органов шеи была рекомендована радиойодтерапия (РЙТ). Для подготовки к радикальному лечению в стационаре были отменены тирозол и L-тироксин, а для

Таблица 1
Балльная шкала (BWPS)

Параметр	Клинические проявления	Баллы
1. Температура, °C	<37,6	5
	37,7-38,2	10
	38,3-38,8	15
	38,9-39,0	20
	39,1-39,9	25
	>40	30
2. Центральная нервная система	Отсутствуют	0
	Легкое возбуждение	10
	Делирий, психоз, вялость	20
	Судороги или кома	30
3. Желудочно-кишечный тракт	Отсутствуют	0
	Диарея, тошнота, рвота или боли в животе	10
	Желтуха	20
4. Провоцирующий фактор	Нет	0
	Да	10
5. Сердечно-сосудистая система:		
— Частота сердечных сокращений (уд./мин)	99-100	5
	101-109	10
	110-119	15
	120-129	20
	130-139	25
	≥140	30
— Хроническая сердечная недостаточность	Отсутствует	0
	Легкая	5
	Умеренная	10
	Тяжелая	15
— Мерцательная аритмия	Нет	0
	Да	10

контроля ЧСС были назначены β-блокаторы в дозировке 2,5 мл. При выписке пациент был информирован об альтернативном методе лечения — тиреоидэктомии при наличии противопоказаний или невозможности проведения РИТ. Также, учитывая наличие дефицита массы тела и длительное течение тиреотоксикоза, для исключения вторичного остеопороза в плановом порядке рекомендован контроль фосфорно-кальциевого обмена: уровня фосфора, общего кальция, паратгормона и витамина D [14]. Рекомендовано питание с увеличением калорийности (дробное питание 5-6 раз, суточная калорийность рациона 1500-2600). При наличии глазных симптомов в послеоперационном периоде показана консультация офтальмолога и УЗИ или мультиспиральная компьютерная томография глазных орбит.

Обсуждение

В представленном клиническом случае в дебюте заболевания мы наблюдали картину замаскированных симптомов тиреотоксикоза. Пациент на фоне стресса отмечал ухудшение состояния, проявляющееся рядом клинических симптомов: сниже-

нием массы тела, учащенным сердцебиением, признаками кишечной инфекции (тошнотой, рвотой, повышением температуры, диареей), гастроэнтеритом. Из анамнеза было известно, что пациент неоднократно обращался за медицинской помощью к врачам разных специальностей. Наличие широкого спектра неспецифических симптомов затрудняло диагностику стертого течения заболевания ЩЖ. Таким образом, несвоевременное выявление ДТЗ привело к прогрессированию заболевания и развитию осложнений — ТК.

При дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся симптомами тиреотоксикоза, необходимо комплексно оценивать анамнез пациента, клинические проявления, данные лабораторных и инструментальных исследований. БГ представляет собой аутоиммунное заболевание, специфическим маркером которого является наличие высокого титра АТ к рТТГ. Также при проведении гормонального исследования крови характерным является определение высокого уровня гормонов ЩЖ (Т4 и Т3) и низкого уровня ТТГ. Также в клиническом анализе крови, при длительно про-

Таблица 2

Гормональное исследование крови в динамике

Параметр	¹ 2019г	² 2020г	Референсные значения	Единицы измерения
ТТГ	0	25,8	0,4-4,0	мМЕ/л
св. Т3	>30	3,65	1,8-4,2	пг/мл
св. Т4	>6,16	0,71	0,89-1,76	нг/мл
АТ к ТПО	824,5	507	<35	МЕ/мл
АТ к рТТГ	886,1	25,67	0-1,75	Ме/л

Примечание: ¹ — момент манифеста заболевания, ² — период повторной госпитализации.

Сокращения: АТ к рТТГ — антитела к рецепторам тиреотропного гормона, АТ к ТПО — антитела к тиреопероксидазе, св. Т3 — свободный Т3, св. Т4 — свободный Т4, ТТГ — тиреотропный гормон.

текающем тиреотоксикозе, могут быть признаки, характерные для нормоцитарной или желездефицитной анемии. При проведении УЗИ ЩЖ при БГ характерно наличие диффузно увеличенной, с умеренной плотностью и сниженной эхогенностью, ткани ЩЖ. При проведении аускультативного исследования ЩЖ может выслушиваться систолический шум из-за усиления кровоснабжения органа. На сцинтиграфии может наблюдаться диффузное усиление захвата изотопа. Клинически значимым для БГ является наличие ЭОП и претибиальной микседемы, однако следует помнить, что ЭОП может проявляться не только параллельно, но и предшествовать манифестации ДТЗ.

В отношении категории пожилых пациентов следует помнить, что симптомы тиреотоксикоза у них выражены слабо. В клинической картине доминирует сердечно-сосудистая патология: сердцебиение, нарушение сердечного ритма, симптомы недостаточности кровообращения, а также признаки психического расстройства: апатия, депрессия, отсутствие аппетита и слабость. При этом необходимо учитывать, что у 20% пациентов тиреотоксикоз манифестирует впервые возникшим пароксизмом фибрилляции предсердий, в связи с чем все пациенты с нарушением ритма должны быть обследованы на предмет наличия тиреотоксикоза.

Согласно системе оценок Burch HB и Wartofsky (табл. 1), вероятность развития ТК у данного пациента была очень высокой и соответствовала 65 баллам. К сожалению, в настоящее время нет валидированных критериев или тестов, которые позволяют предположить ТК. Следовательно, повышенная настороженность к широкому спектру клинических симптомов, ассоциированных с патологией ЩЖ, является лучшей гарантией быстрой диагностики.

Таким образом, с учетом наличия высокого титра АТ к рТТГ, рецидива тиреотоксикоза, наличия симптомов сдавления органов шеи, признаков ЭОП, дефицита массы тела и низкой комплаентности, пациенту была рекомендована радикальная терапия радиоактивным йодом. Кроме того, с пациентом проведена беседа о негативном влиянии курения, которое является известным фактором риска

прогрессирования и более тяжелого течения ДТЗ и ЭОП. Известно, что содержащиеся в табаке тиоцианаты ингибируют активность тиреоидной пероксидазы и активность Na/I-транспортера, отвечающего в норме за накопление йода в ЩЖ [15, 16]. Таким образом, избыточное накопление солей тиоциановой кислоты может спровоцировать развитие тяжелых офтальмологических осложнений, таких как: перфорация роговицы, диплопия, офтальмоплегия, кератопатия и нейропатия зрительного нерва.

Поскольку у всех методов лечения есть относительные и абсолютные противопоказания, а также риски развития осложнений, обсуждение с пациентом терапевтических возможностей является ключом к контролю над заболеванием и устойчивому долгосрочному здоровью. Длительная (в течение 18-24 мес.) тиреостатическая терапия может быть назначена пациентам с небольшим увеличением ЩЖ, при развитии рецидива повторное назначение курса такой терапии нецелесообразно. Существует 2 схемы лечения БГ: "блокируй" и "блокируй и замещай". При этом следует отметить, что вторая схема не имеет явных преимуществ перед монотерапией и практически не влияет на частоту рецидивов, поэтому может быть назначена при сложности подбора доз тиреостатиков.

При развитии рецидива после курса терапии тиреостатиками (в течение 12-18 мес.) пациентам показана терапия радиоактивным йодом и хирургическое лечение. В свою очередь, целью радикального лечения является достижение стойкого гипотиреоза с дальнейшим назначением заместительной гормональной терапии L-тироксина, что способствует улучшению контроля заболевания и качества жизни пациентов. Также важно информировать пациентов о развитии возможных побочных эффектов тиреостатиков. При развитии клинических признаков желтухи, жидкого стула, темной мочи, лихорадки, фарингита или цистита — необходимо отменить терапию. При выявлении нейтропении (абсолютное количество нейтрофилов $<1,5 \times 10^9/\text{л}$) или агранулоцитоза (абсолютное количество нейтрофилов $<0,5 \times 10^9/\text{л}$) прием тиреостатиков не возобновляется [17]. При нормализации лейкоцитарной формулы и улучшении состояния показано проведение РЙТ

или, при наличии противопоказаний — тиреоидэктомия [18].

Терапия радиоактивным йодом при БГ является предпочтительной в связи с тем, что отличается высокой эффективностью и безопасностью. Данный метод проводится при развитии рецидива после адекватно подобранной консервативной терапии и при наличии противопоказаний для приема тиреостатиков (лейкопения, аллергические реакции). Также РЙТ показана в случае отсутствия условий для медикаментозной терапии и невозможности ведения пациента в послеоперационном периоде. Среди абсолютных противопоказаний к проведению РЙТ является беременность, период лактации и непереносимость йода [19]. К относительным противопоказаниям относят: ЭОП в активной стадии (проведение РЙТ возможно при параллельной иммуносупрессии преднизолоном), большие размеры зоба с симптомами сдавления органов шеи и средостения, обострение острой и хронической язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также общее тяжелое состояние. Кроме того, пациента необходимо информировать о возможном развитии нежелатель-

ных эффектов, таких как: боль в области шеи, отек, сиалоаденит.

Таким образом, выбор тактики ведения пациента с БГ должен быть персонализированным, учитывающим как общее состояние, тяжесть течения заболевания, так и личные предпочтения и социальный статус.

Заключение

БГ является одним из распространенных и часто встречающихся аутоиммунных заболеваний. Характерным для данного заболевания является наличие мерзбургской триады, включающей зоб, тахикардию и экзофтальм. Однако в клинической практике врача встречаются пациенты, у которых отсутствуют признаки стойкого тиреотоксикоза. Наличие ряда неспецифических симптомов, указывающих на патологию различных систем органов, затрудняет постановку правильного диагноза. Таким образом, несвоевременная диагностика заболевания пролонгирует начало терапии и способствует формированию "терапевтического окна", во время которого возможно развитие осложнений.

Литература/References

- Hoang TD, Stocker DJ, Chou EL, Burch HB. 2022 Update on Clinical Management of Graves Disease and Thyroid Eye Disease. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2022;51(2):287-304. doi:10.1016/j.ecl.2021.12.004.
- Antonelli A, Ferrari SM, Ragusa F, et al. Graves' disease: Epidemiology, genetic and environmental risk factors and viruses. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2020;34(1):101387. doi:10.1016/j.beem.2020.101387.
- Burch HB, Perros P, Bednarczuk T, et al. Management of thyroid eye disease: a Consensus Statement by the American Thyroid Association and the European Thyroid Association. *Eur Thyroid J.* 2022;11(6):e220189. doi:10.1530/ETJ-22-0189.
- Cyranska-Chyrek E, Olejars M, Szczepanek-Parulska E, et al. Severe unilateral orbitopathy in a patient with Hashimoto's thyroiditis — a case report. *BMC Ophthalmol.* 2019;19(1):9. doi:10.1186/s12886-018-1018-5.
- Vale C, Neves JS, von Hafe M, et al. The Role of Thyroid Hormones in Heart Failure. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2019;33(2):179-88. doi:10.1007/s10557-019-06870-4.
- Davies TF, Andersen S, Latif R, et al. Graves' disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):52. doi:10.1038/s41572-020-0184-y.
- Blick C, Nguyen M, Jialal I. Thyrotoxicosis. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
- Brown J, Cham MD, Huang GS. Storm and STEMI: a case report of unexpected cardiac complications of thyrotoxicosis. *Eur Heart J Case Rep.* 2020;4(6):1-5. doi:10.1093/ehjcr/ytta414.
- Ali H, Sarfraz S, Hassan L, Ali H. Atrial Fibrillation as an Initial Presentation of Apathetic Thyroid Storm. *Cureus.* 2021;13(9):e17786. doi:10.7759/cureus.17786.
- Ahmad M, Reddy S, Barkhane Z, et al. Hyperthyroidism and the Risk of Cardiac Arrhythmias: A Narrative Review. *Cureus.* 2022;14(4):e24378. doi:10.7759/cureus.24378.
- Pokhrel B, Aiman W, Bhusal K. Thyroid Storm. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
- De Almeida R, McCalmon S, Cabandugama PK. Clinical Review and Update on the Management of Thyroid Storm. *Mo Med.* 2022;119(4):366-71.
- Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis: thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1993;22:263-77.
- Păduraru DN, Ion D, Carsote M, et al. Post-thyroidectomy Hypocalcemia — Risk Factors and Management. *Chirurgia (Bucur).* 2019;114(5):564-70. doi:10.21614/chirurgia.114.5.564.
- Bartalena L, Piantanida E, Gallo D, et al. Epidemiology, Natural History, Risk Factors, and Prevention of Graves' Orbitopathy. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:615993. doi:10.3389/fendo.2020.615993.
- Schatz MJ, McGeehan BC, Maguire MG, Briceño CA. Tobacco counseling in the setting of thyroid eye disease. *Arq Bras Oftalmol.* 2022;85(1):13-8. doi:10.5935/0004-2749.20220003.
- Tomkins M, Tudor RM, Smith D, Agha A. Propylthiouracil-induced antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis and agranulocytosis in a patient with Graves' disease. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2020;2020:19-0135. doi:10.1530/EDM-19-0135.
- Smithson M, Asban A, Miller J, Chen H. Considerations for Thyroidectomy as Treatment for Graves Disease. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes.* 2019;12:1179551419844523. doi:10.1177/1179551419844523.
- Illouz F, Luton D, Polak M, et al. Graves' disease and pregnancy. *Ann Endocrinol (Paris).* 2018;79(6):636-46. doi:10.1016/j.ando.2018.08.004.

АТ к рТТГ — антитела к рецепторам тиреотропного гормона, АТ к ТПО — антитела к тиреопероксидазе, БГ — болезнь Грейвса, ДТЗ — диффузный токсический зоб, ИМТ — индекс массы тела, рТТГ — рецептор тиреотропного гормона, РЙТ — радиоiodтерапия, ТК — тиреотоксический криз, ТТГ — тиреотропный гормон, УЗИ — ультразвуковое исследование, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЩЖ — щитовидная железа, ЭОП — эндокринная офтальмопатия, BWPS — Burch-Wartofsky point scale.

Отношения и деятельность: нет.

Измайлова М. Я.* — ассистент кафедры эндокринологии лечебного факультета, ORCID: 0000-0002-1385-0245, Белова К. М. — ординатор 2 года кафедры эндокринологии лечебного факультета, ORCID: 0000-0002-9603-5886, Торосян С. В. — ординатор 2 года кафедры эндокринологии лечебного факультета, ORCID: нет.

Рукопись получена 03.03.2023 Рецензия получена 04.04.2023

Принята к публикации 24.04.2023

Relationships and Activities: none.

Izmailova M. Ya.* ORCID: 0000-0002-1385-0245, Belova K. M. ORCID: 0000-0002-9603-5886, Torosyan S. V. ORCID: none.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): maremizm@gmail.com

Received: 03.03.2023 Revision Received: 04.04.2023 Accepted: 24.04.2023