



© Ушанова Ф.О., Аракелов С.Э., Омарова М.М., 2026



Пароксизм фибрилляции предсердий как маска тиреотоксикоза у пожилого пациента: особенности диагностики и роль скрытых причин

Ушанова Ф.О.¹ ✉, Аракелов С.Э.², Омарова М.М.¹

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет), Москва, Россия

² ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.П. Демикова ДЗМ», Москва, Россия

Своевременное выявление тиреотоксикоза у пожилых людей зачастую сопряжено со сложностями, так как состояние в большинстве случаев характеризуется малосимптомным течением, а классические симптомы гиперактивации симпатической нервной системы могут быть стертыми или вовсе отсутствовать. В представленном наблюдении описывается клинический случай пациента 68 лет с отягощенным кардиологическим анамнезом, у которого впервые возникший пароксизм фибрилляции предсердий выступил в роли «кардиальной маски» синдрома тиреотоксикоза и отправной точки для дальнейшего диагностического поиска. Несмотря на положительный титр антител к рецепторам тиреотропного гормона, диагноз диффузного токсического зоба вызывал сомнения, в связи с чем пациенту было выполнено дообследование с целью уточнения причины тиреотоксикоза. При проведении скintiграфии щитовидной железы был выявлен локальный фокус повышенного захвата радиофармпрепарата в проекции ранее выявленной микрокарциномы. Развитие тяжелого лекарственного гепатита на фоне приема тиамазола сделало невозможной стандартную предоперационную подготовку. Этот случай подчеркивает диагностическую ценность впервые возникшей фибрилляции предсердий у коморбидных пациентов, необходимость онкологической настороженности даже в отношении узлов с признаками функциональной активности, а также важность персонализированного междисциплинарного подхода в сложных клинических ситуациях.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, тиреотоксикоз, папиллярный рак щитовидной железы, функционально активный рак щитовидной железы, функциональная автономия, лекарственный гепатит, радиоiodотерапия, синдром Марин – Ленхарта

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Источник финансирования: отсутствует.

Согласие пациента: пациентка добровольно подписала информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Focus Эндокринология».



Для цитирования: Ушанова Ф.О., Аракелов С.Э., Омарова М.М. Пароксизм фибрилляции предсердий как маска тиреотоксикоза у пожилого пациента: особенности диагностики и роль скрытых причин. FOCUS Эндокринология. 2026;7(2):73–78. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-2-10>

Atrial fibrillation paroxysm as a mask of thyrotoxicosis in an elderly patient: Diagnostic features and the role of hidden causes

Fatima O. Ushanova¹ ✉, Sergey E. Arakelov², Marin M. Omarova¹

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² V.P. Demikhov City Clinical Hospital of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia

Timely detection of thyrotoxicosis in the elderly is often difficult, since the condition in most cases is characterized by a low-symptomatic course, and the classic symptoms of hyperactivation of the sympathetic nervous system may be erased or completely absent. The presented case study describes a clinical case of a 68-year-old patient with a burdened cardiologic history, in whom a paroxysm of atrial fibrillation for the first time appeared as a “cardiac mask” of thyrotoxicosis syndrome and a starting point for further diagnostic search. Despite the positive titer of antibodies to thyroid-stimulating hormone receptors, the diagnosis of diffuse toxic goiter caused complications, and therefore the patient underwent further examination to clarify the cause of thyrotoxicosis. Thyroid scintigraphy revealed a local focus of increased radiopharmaceutical uptake in the projection of a previously identified microcarcinoma. The development of severe drug-induced hepatitis while taking thiamazole made standard preoperative preparation impossible. This case highlights the diagnostic value of newly emerging atrial fibrillation in comorbid patients, the need for oncological vigilance even in relation to nodes with signs of functional activity, as well as the importance of a personalized interdisciplinary approach in complex clinical situations.

Key words: atrial fibrillation, thyrotoxicosis, papillary thyroid cancer, functioning thyroid cancer, functional autonomy, drug-induced hepatitis, radioiodine therapy, Marine – Lenhart syndrome

The authors declare no conflict of interests.

Source of funding: None.

Patient consent: The patient voluntarily signed an informed consent form for the publication of personal medical information in anonymized form in the journal «Focus Endocrinology».

For citation: Ushanova FO, Arakelov SE, Omarova MM. Atrial fibrillation paroxysm as a mask of thyrotoxicosis in an elderly patient: Diagnostic features and the role of hidden causes. Focus Endocrinologia = FOCUS Endocrinology. 2026;7(2):73–78.

<https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-2-10>

Введение

Тиреотоксикоз — это клинический синдром, обусловленный избыточным уровнем циркулирующих гормонов щитовидной железы (ЩЖ), распространенность которого составляет около 1,2% [1]. Выявление тиреотоксикоза требует проведения тщательной дифференциальной диагностики и выявления этиологического фактора с целью определения верной тактики ведения пациента. Наиболее частыми причинами синдрома являются болезнь Грейвса, токсическая аденома, многоузловой токсический зоб, деструктивные тиреоидиты, а также лекарственно-индуцированный тиреотоксикоз [2].

Клиническая картина тиреотоксикоза может варьировать от бессимптомного течения до угрожающего жизни состояния — тиреотоксического криза. Известно, что избыток тиреоидных гормонов оказывает негативное влияние на сократительную функцию миокарда, гемодинамику, а также проводящую систему сердца [3]. Таким образом, сердечно-сосудистые проявления тиреотоксикоза относятся к наиболее ярким и клинически значимым. Особое место в их ряду занимают нарушения сердечного ритма, среди которых фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее частое и потенциально опасное осложнение. ФП связана с увеличением риска смертности из-за сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений. Ее распространенность среди пациентов с тиреотоксикозом составляет от 5 до 15% [4].

Своевременное диагностирование тиреотоксикоза у пожилых людей зачастую представляет сложности, поскольку у пациентов этой возрастной группы он нередко протекает малосимптомно, когда классические симптомы гиперактивации симпатической нервной системы (тремор, потливость, раздражительность) могут быть стертыми или вовсе отсутствовать. Такое снижение чувствительности к действию тиреоидных гормонов, возможно, может объясняться снижением адренергического тонуса, нарушением транспорта этих гормонов в клетку, сокращением количества рецепторов тиреоидных гормонов, а также уменьшением активности цитозольной дейодиназы в пожилом возрасте [5]. Кроме того, зачастую пожилые больные уже имеют хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, за проявлениями которых могут скрываться симптомы тиреотоксикоза. В случаях малосимптомного тиреотоксикоза ФП часто выступает первым и единственным клинически значимым признаком дисфункции ЩЖ, что делает ее «кардиальной маской» эндокринного заболевания [6].

В свете вышеизложенного скрининг функции ЩЖ (определение уровня тиреотропного гормона) у всех пациентов с впервые выявленной ФП представляется клинически и экономически оправданным [7]. Своевременное выявление и коррекция тиреотоксикоза не только повышают вероятность восстановления и поддержания синусового ритма, но и потенциаль-

но снижают риск тромбоэмболических осложнений и развития сердечной недостаточности [8].

В данной статье представлен клинический случай детекции тиреотоксикоза у пациента пожилого возраста на фоне впервые установленной ФП, что послужило отправной точкой для дальнейшего дифференциально-диагностического поиска и даже выявления онкологического процесса. Кроме того, в этом наблюдении описаны возможные подводные камни, возникающие в процессе диагностики и лечения тиреотоксикоза.

Описание клинического случая

Пациент Н., 68 лет, был госпитализирован в отделение эндокринологии ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.П. Демикова Департамента здравоохранения г. Москвы» в связи с декомпенсацией углеводного обмена с жалобами на периодически возникающие перебои в работе сердца и эпизоды тахикардии.

Известно, что **анамнез пациента** отягощен по заболеваниям сердечно-сосудистой системы. В течение длительного времени Н. страдает гипертонической болезнью, с максимальным повышением артериального давления (АД) до 180/90 мм рт. ст., ишемической болезнью сердца (стенокардией напряжения 2 функционального класса). Кроме того, пациент перенес серию чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) в 2018, 2019, 2020, 2024 гг. На постоянной основе получает терапию следующим лекарственными средствами: эплеренон 25 мг, индапамид 1.5 мг, лозартан 50 мг 2 раза/сут., бисопролол 5 мг, аторвастатин 80 мг, ацетилсалициловая кислота 100 мг.

Данные физического осмотра: рост 176 см, вес 90 кг, индекс массы тела (ИМТ) 29,1 кг/м². АД — 135/85 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 78 уд./мин., ритм правильный. ЩЖ при пальпации мягкой консистенции, не увеличена, узловые образования не пальпировались. При объективном осмотре глазные симптомы (ретракция века, лагофтальм, экзофтальм, симптомы Штельвага, Мебиуса, Грефе) не выявлены. Экзофтальм отсутствовал.

Данные лабораторных исследований: уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) 9,5%. Показатели печеночных трансаминаз (аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 41 Ед./л; аспартатаминотрансфераза (АСТ) — 25 Ед./л) находились в пределах референсных значений.

На момент поступления: по данным электрокардиографии (ЭКГ) стабильный синусовый ритм с ЧСС 73 уд./мин. и горизонтальным положением электрической оси сердца. При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости выявлены диффузные изменения паренхимы печени по типу жировой дистрофии, диффузные изменения поджелудочной железы.

В ходе госпитализации 17.12.2025 пациент предъявил жалобы на сердцебиение, дискомфорт в грудной клетке и перебои в работе сердца. При регистрации ЭКГ был зафиксирован ритм ФП со средней частотой

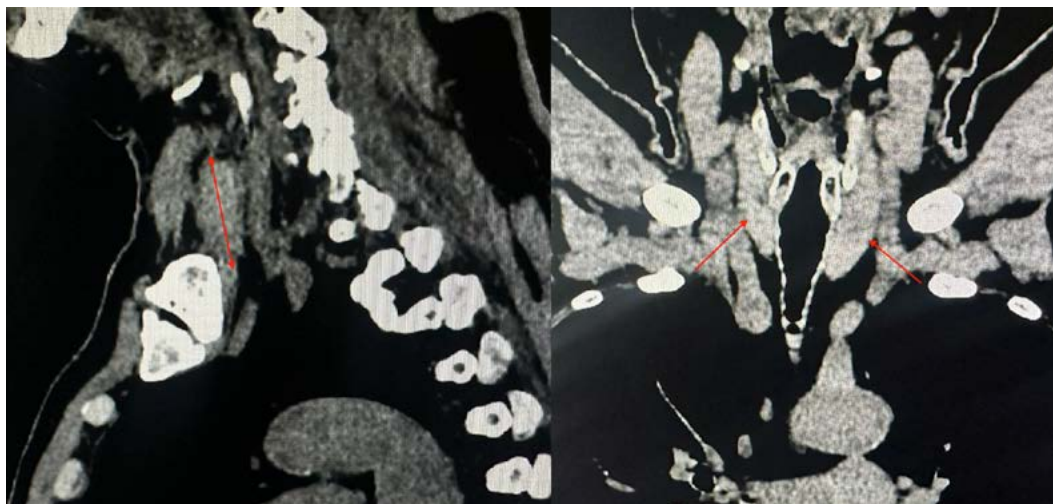


Рисунок 1. Компьютерная томограмма шеи и органов грудной клетки наблюдавшегося пациента

Figure 1. Computed tomography scan of the neck and chest organs of the observed patient. Note: the lobes of the thyroid gland are shown by the arrows

Примечание: стрелками показаны доли щитовидной железы.

желудочковых сокращений 107 уд./мин. По рекомендации кардиолога была проведена медикаментозная кардиоверсия болюсным введением амиодарона 600 мг внутривенно, после чего ритм восстановился до синусового.

С целью дообследования пациенту было выполнено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру. По данным исследования у пациента отмечалась ФП, которая занимала около 22% времени записи, с колебаниями частоты сокращений желудочков от 61 до 224 уд./мин. Также были зарегистрированы наджелудочковые нарушения ритма — эпизоды тахикардии и экстрасистолы (всего 378). Желудочковых нарушений и признаков ишемии миокарда обнаружено не было, однако наблюдались удлинение интервала QT и снижение вариабельности сердечного ритма.

При проведении эхокардиографии были обнаружены незначительная дилатация левого предсердия, атеросклеротические изменения корня аорты, створок митрального и аортального клапана. Отмечалась удовлетворительная систолическая функция, фракция выброса левого желудочка составила 58% по Симпсону, зоны нарушения локальной сократимости не были выявлены.

Пациент прошел консультирование у врача-кардиолога. Специалистом был рекомендован прием антикоагулянтной (апиксабан 5 мг 2 раза/сут.), антиагрегантной, гиполипидемической, а также антигипертензивной терапии, включающей ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II, тиазидные диуретики, блокаторы медленных кальциевых каналов и спиронолактон.

В рамках *дифференциальной диагностики* причин впервые возникшей ФП было проведено исследование тиреоидного статуса, по результатам которого выявлен манифестный тиреотоксикоз: тиреотроп-

ный гормон (ТТГ) — <0,005 мкМЕ/мл (референсный интервал 0,27–4,2 мкМЕ/мл), свободный тироксин (Т4) — 3,07 нг/дл (0,93–1,71 нг/дл), свободный трийодтиронин (Т3) — 6,22 пг/мл (2,02–4,43 пг/мл).

С целью дифференциальной диагностики синдрома тиреотоксикоза пациенту было проведено дообследование. При лабораторном исследовании установлено повышение титра антител к рецептору ТТГ — 5,11 МЕ/л (<1,75 МЕ/л). При УЗИ ЩЖ визуализированы неспецифические изменения. Объем железы составил 12,7 см³, контуры ровные, структура однородная, эхогенность повышена, узловые образования патологической значимости не обнаружены (TI-RADS 1).

Учитывая несоответствие объема ЩЖ выраженности тиреотоксикоза, было заподозрено атипичное расположение железы. Для уточнения размеров и расположения зоба пациенту была выполнена компьютерная томография шеи и органов грудной клетки. В ходе исследования выявлено незначительное увеличение ЩЖ за счет левой доли (30 × 20 × 57 мм) с распространением до нижнего края грудино-ключичного сочленения слева (рис. 1).

Таким образом, пациенту был установлен *диагноз*: «Диффузный токсический зоб 0 ст. (по ВОЗ от 2001 г.). Манифестный тиреотоксикоз тяжелого течения».

С целью достижения эутиреоза пациенту была инициирована терапия препаратом тиамазол в суммарной дозе 30 мг/сут. 19.12.2025 у Н. развился рецидив пароксизма ФП с высокой ЧСС (до 153 уд./мин.) и появлением на ЭКГ признаков недостаточности кровоснабжения миокарда. В связи с нестабильностью гемодинамики его перевели в отделение реанимации, где после медикаментозной седации была успешно выполнена электрокардиоверсия (ЭИТ) синхронизированным разрядом 150 Дж, что позволило восстановить и в дальнейшем стабилизировать синусовый ритм.

Таблица 1. Динамика уровня печеночных трансаминаз у наблюдавшегося пациента на фоне терапии тиамазолом и последующей отмены препарата**Table 1. Dynamics of liver transaminase levels in the observed patient during thiamazole therapy and after its discontinuation**

Показатель	15.12.2025	19.12.2025	20.12.2025	22.12.2025
АЛТ, Ед/л (0–41)	41	125	173,9	103,3
АСТ, Ед/л (0–37)	25	49,4	134,1	45,5

Примечание: АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза.

При контрольном биохимическом исследовании крови на фоне приема тиамазола наблюдалось значительное увеличение уровня печеночных трансаминаз. Зафиксировано повышение АЛТ более чем в 4 раза от исходного уровня (с 41 Ед./л при поступлении до 173,9 Ед./л на фоне терапии), АСТ – более чем в 5 раз (с 25 до 134,1 Ед./л) (табл. 1).

Проведение повторного УЗИ органов брюшной полости позволило исключить обструкцию желчевыводящих путей и свидетельствовало против билиарной причины цитолитического синдрома. Учитывая резкое повышение печеночных ферментов за 3 дня терапии, пациенту был поставлен диагноз «лекарственный гепатит». Прием препарата тиамазол был немедленно прекращен ввиду высокого риска прогрессирования гепатита. Для контроля симптомов тиреотоксикоза и блокады периферической конверсии Т4 в Т3 больному была назначена терапия бета-блокатором метопрололом 100 мг/сут.

Учитывая развитие лекарственного гепатита на фоне терапии тиамазолом, пациенту было рекомендовано обращение в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России (НМИЦ эндокринологии) для получения консультации врача-радиолога и рассмотрения вопроса о проведении радикального лечения – терапии радиоактивным йодом (I-131). Также было рекомендовано контрольное исследование АСТ, АЛТ, свободного Т3 и свободного Т4 в динамике.

24 декабря 2025 г. пациент обратился к врачу-эндокринологу НМИЦ эндокринологии, от которого получил направление на госпитализацию с целью проведения радиойодтерапии. Пациенту была рекомендована терапия преднизолоном в дозе 20 мг/сут. с отменой препарата за 5 дней до радиойодтерапии. Также ему была назначена терапия препаратом из группы ингибиторов протонной помпы на протяжении всего курса применения глюкокортикостероида. Анализ крови от 11.01.2026

на фоне приема преднизолона: ТТГ – <0,0083 мкМЕ/мл, свободный Т4 – 1,74 нг/дл (0,93–1,71), свободный Т3 – 4,37 пг/мл (2,02–4,43). При оценке тиреоидного статуса в динамике от 19.01.2026 достигнуто эутиреоидное состояние: ТТГ – 0,01 мкМЕ/мл (0,35–4,94), свободный Т4 – 1,37 нг/дл (0,93–1,71), свободный Т3 – 3,64 пг/мл (2,02–4,43) (табл. 2).

При повторном УЗИ ЩЖ от 14.01.2026 определялась диффузно-неоднородная структура железы со «слоистостью» и «дольчатостью» ткани. В средней трети левой доли по задней поверхности наблюдалось гипозоногенное вертикально ориентированное образование с гиперэхогенными включениями, без четкой капсулы, размерами 0,7 × 0,6 × 0,5 см (EU TIRADS 5). Общий объем щитовидной железы составил 16,6 см³. Васкуляризация при цветовом доплеровском картировании умеренно усилена. Также визуализированы регионарные паратрахеальные лимфатические узлы с обеих сторон размерами до 0,7 × 0,4 см, овальной формы, пониженной эхогенности, обычной эхоструктуры.

В связи с обнаружением образования левой доли пациенту было выполнено исследование уровня кальция (результат – 10,3 пг/мл при референсном интервале 0–12 пг/мл), а также проведена тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) образования. По данным цитологического исследования в мазке были найдены группы клеток папиллярной карциномы ЩЖ (категория VI по Bethesda Thyroid Classification).

21.01.2026 пациенту была сделана **сцинтиграфия ЩЖ с Tc-99m-пертехнетатом**. В ходе исследования визуализированы сцинтиграфические признаки узлового образования (с учетом данных УЗИ) с умеренно повышенной функциональной активностью размерами 14 × 14 мм в проекции средней трети левой доли ЩЖ на фоне сниженного накопления в прилежащей тиреоидной ткани и контрлатеральной доле. Индекс захвата радиофармацевтического препарата (РФП) составил

Таблица 2. Исследование тиреоидного статуса в динамике у наблюдавшегося пациента**Table 2. Thyroid status monitoring in the observed patient**

Показатель	18.12.2025	11.01.2026	19.01.2026
Т3 св.	6,22 пг/мл (2,02–4,43)	4,37 пг/мл (2,02–4,43)	3,64 пг/мл (2,02–4,43)
Т4 св.	3,07 нг/дл (0,93–1,71)	1,72 нг/дл (0,93–1,71)	1,37 нг/дл (0,93–1,71)
ТТГ, мкМЕ/мл	<0,005	<0,0083	0,01

Примечание: Т3 св. – свободный трийодтиронин; Т4 св. – свободный тироксин; ТТГ – тиреотропный гормон.

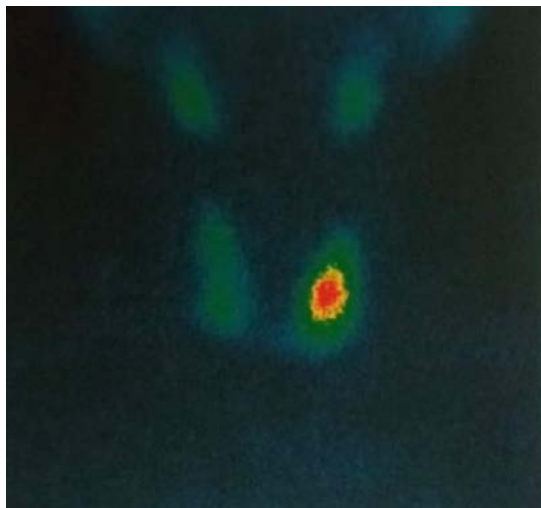


Рисунок 2. Данные сцинтиграфии щитовидной железы с Tc-99m у наблюдавшегося пациента: фокус усиленного захвата радиофармпрепарата в средней трети левой доли
Figure 2. Thyroid scintigraphy data with Tc-99m in the observed patient: A focus of increased radiopharmaceutical uptake in the middle third of the left lobe

1% (0,8–1,7), распределение РФП – 30% в правой доле и 70% в левой (рис. 2).

Таким образом, впервые возникшая ФП привела к выявлению тиреотоксикоза, обусловленного функционально активным образованием левой доли ЩЖ. На основании полученных данных был установлен следующий диагноз: «Папиллярная микрокарцинома левой доли щитовидной железы. Манифестный тиреотоксикоз продуктивного генеза, положительная динамика».

Был проведен онкологический консилиум. С учетом кардиоваскулярных рисков, невозможности проведения тиреостатической терапии ввиду развития лекарственного гепатита, цитолитического синдрома, в условиях НМИЦ эндокринологии было принято решение о проведении лечения пациента в два этапа. Первый этап – радиойодтерапия с целью купирования тиреотоксикоза, второй – хирургическое лечение после компенсации гемодинамических параметров.

30.01.2026 больному была выполнена радиойодтерапия. Он был выписан с диагнозом: «Папиллярный рак щитовидной железы. Состояние после радиойодтерапии от 30.01.2026». Пациенту запланировано проведение хирургического вмешательства.

Обсуждение

У наблюдавшегося пациента 68 лет с отягощенным кардиологическим анамнезом впервые возникший пароксизм ФП стал отправной точкой для дальнейшего диагностического поиска. Такая картина соответствует феномену малосимптомного «апатичного» тиреотоксикоза у лиц пожилого возраста, при котором сердечно-сосудистые симптомы, такие как аритмия, выходят на первый план в клинической картине, а другие классические признаки тиреотоксикоза (тремор, потливость, снижение массы тела, мышечная слабость)

отсутствуют. Наш пример подтверждает необходимость обязательного исследования уровня ТТГ у всех пациентов с впервые выявленным пароксизмом ФП.

Кроме того, важным аспектом правильной тактики ведения пациентов с синдромом тиреотоксикоза является проведение сцинтиграфии ЩЖ в сомнительных случаях. В данном клиническом случае отсутствие визуализации узловых образований при первичном УЗИ ЩЖ, а также положительный титр антител к рецепторам ТТГ привели к установке диагноза диффузного токсического зоба. Однако уже при выполнении сцинтиграфии ЩЖ был обнаружен одиночный «горячий» узел, что характерно для функциональной автономии этого органа. ТАБ и цитологическое исследование узла помогли обнаружить папиллярную микрокарциному левой доли ЩЖ. Вероятность выявления злокачественного новообразования ЩЖ у пациентов с тиреотоксикозом крайне мала, однако ее не следует игнорировать. По данным обзора литературы, сделанного Mirfakhraee S. et al., распространенность злокачественных новообразований среди солитарных гиперфункционирующих узлов составляет около 3,1%. Авторы этой работы проанализировали 77 случаев солитарных гиперфункционирующих узлов, в которых был подтвержден рак ЩЖ. Наибольшую долю злокачественных гиперфункционирующих образований составил папиллярный рак ЩЖ (57,1%). Фолликулярный рак ЩЖ был обнаружен в 36,4% случаев, Гюртле-клеточная карцинома – в 7,8% образцов [9]. В настоящее время считается, что тиреотоксикоз, сопровождающийся злокачественным новообразованием ЩЖ может иметь следующие причины: 1 – сочетание болезни Грейвса и нефункционирующего рака ЩЖ; 2 – сочетание болезни Грейвса и функционирующего рака ЩЖ; 3 – сочетание токсической аденомы и нефункционального рака ЩЖ; 4 – тиреотоксикоз, связанный с разрушением ткани ЩЖ ввиду быстрого роста злокачественного новообразования; 5 – наличие метастазов рака ЩЖ, вырабатывающих избыток тиреоидных гормонов; 6 – функциональный рак ЩЖ, при котором ткань опухоли производит тиреоидные гормоны [10].

С учетом данных сцинтиграфии такое образование может являться функционально активным раком ЩЖ или нефункционирующей микрокарциномой на фоне функционально активного узлового образования. Функционально активный папиллярный рак ЩЖ встречается крайне редко и может быть связан с активирующими мутациями в гене рецептора ТТГ [10].

Описанный случай также можно рассмотреть в рамках синдрома Марин – Ленхарта, характеризующегося сочетанием болезни Грейвса и функционирующих узлов ЩЖ. Однако критерии его диагностики до конца не определены. Neuman D. et al. были предложены следующие критерии наличия этого синдрома: 1 – выявление гипертиреоза, включая серологическое подтверждение болезни Грейвса (антитела к рецептору

ТТГ); 2 – повышенный захват радиоактивного йода и наличие «холодных» или «горячих» узлов; 3 – выявление гиперпластического поражения или фолликулярной аденомы при биопсии узлов ЩЖ [11]. В литературе также описаны случаи функционирующих папиллярных карцином ЩЖ в рамках синдрома Марин – Ленхарта [12, 13].

Таким образом, тиреотоксикоз не исключает злокачественность выявленного образования, несмотря на ее редкость. И даже при скинтиграфической картине «горячего» узла в случае наличия подозрительных ультразвуковых критериев по классификации EU-TIRADS следует проводить ТАБ с последующим цитологическим исследованием. Особенно это значимо в ситуациях, когда в качестве метода лечения функциональной автономии не планируется проведение хирургического вмешательства.

Основным методом лечения карциномы ЩЖ, сопровождающейся гипертиреозом, служит хирургическое вмешательство. Оно не только позволяет удалить злокачественное образование с последующим

подтверждением диагноза, но и устраняет причину тиреотоксикоза [14].

Заключение

Приведенный клинический случай служит наглядной иллюстрацией чрезвычайной важности междисциплинарного взаимодействия эндокринолога, онколога, кардиолога и радиолога при принятии решений о лечении коморбидных пациентов со сложными патологиями. Он позволяет сделать несколько выводов. Во-первых, впервые возникшая ФП у пожилого пациента с коморбидной патологией требует исключения тиреотоксикоза и последующего проведения дифференциально-диагностических мероприятий. Во-вторых, даже при выявлении «горячего» узла необходимо учитывать риск злокачественности образования, основываясь на данных УЗИ и семейного анамнеза. В-третьих, персонализированный, этапный подход с привлечением специалистов разного профиля может стать спасительным вариантом в сложных и нестандартных клинических ситуациях.

Литература/References

1. Мельниченко Г.А., Ларина И.И. Синдром тиреотоксикоза. Дифференциальная диагностика и лечение. Терапевтический архив. 2018;90(10):4–13. [Melnichenko GA, Larina II. Syndrome of thyrotoxicosis. Differential diagnosis and treatment. Terapevticheskii arkhiv = Therapeutic Archive. 2018;90(10):4–13 (In Russ.)] <https://doi.org/10.26442/terarkh201890104-13>
2. Lee SY, Pearce EN. Hyperthyroidism: A review. JAMA. 2023;330(15):1472–83. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19052>
3. Cappola AR, Desai AS, Medici M, Cooper LS, Egan D, Sopko G, et al. Thyroid and cardiovascular disease: Research agenda for enhancing knowledge, prevention, and treatment. Thyroid. 2019;29(6):760–77. <https://doi.org/10.1089/thy.2018.0416>
4. Koowattananatichai S, Pochthikorn A, Rangsriseeneepitak V, et al. Atrial fibrillation in the context of thyrotoxicosis: Prevalence and clinical determinants. J Clin Med Res. 2025;17(12):716–25. <https://doi.org/10.14740/jocmr6413>
5. Mooradian AD. Age-related resistance to thyroid hormone action. Drugs Aging. 2019;36(11):1007–14. <https://doi.org/10.1007/s40266-019-00711-7>
6. Samuels MH. Hyperthyroidism in aging (updated 2025 Nov 24). In: Feingold KR, Adler RA, Ahmed SF, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278986/> (date of access – 01.02.2026).
7. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024;45(36):3314–414. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
8. Kostopoulos G, Effraimidis G. Epidemiology, prognosis, and challenges in the management of hyperthyroidism-related atrial fibrillation. Eur Thyroid J. 2024;13(2):e230254. <https://doi.org/10.1530/ETJ-23-0254>
9. Mirfakhraee S, Mathews D, Peng L, Woodruff S, Zigman JM. A solitary hyperfunctioning thyroid nodule harboring thyroid carcinoma: Review of the literature. Thyroid Res. 2013;6(1):7. <https://doi.org/10.1186/1756-6614-6-7>
10. Hu L, Wu Y. Papillary thyroid carcinoma presenting as a functioning thyroid nodule: Report of 2 rare cases. Int J Clin Exp Pathol. 2020;13(11):2895–906.
11. Neuman D, Kuker R, Vendrame F. Marine – Lenhart syndrome: Case report, diagnosis, and management. Case Rep Endocrinol. 2018;2018:3268010. <https://doi.org/10.1155/2018/3268010>
12. Uludag M, Aygun N, Ozel A, Yener Ozturk F, Karasu R, Ozguven BY, et al. A rare presentation of autonomously functioning papillary thyroid cancer: Malignancy in Marine – Lenhart syndrome nodule. Case Rep Surg. 2016;2016:8740405. <https://doi.org/10.1155/2016/8740405>
13. Masjkur J, Thurnheer M, Maas OC, Schuler R, Strey C. A rare case of papillary thyroid carcinoma in Marine – Lenhart syndrome – indication for biopsy of hot thyroid nodules? JCEM Case Rep. 2024;2(7):luae116. <https://doi.org/10.1210/jcemcr/luae116>
14. Khan S, Khan M, Kamin M, Rizwan A. Thyroid papillary carcinoma and hyperthyroidism: A case study. EMJ Oncology. 2022;<https://doi.org/10.33590/emjoncol/21-00176>

Рукопись получена 01.02.2026. Рецензия получена 16.03.2026. Принята к публикации 20.04.2026.

Received: 01.02.2026. Revision Received: 16.03.2026. Accepted: 20.04.2026.

ВКЛАД АВТОРОВ

Ушанова Ф.О., Омарова М.М. – сбор материала, написание текста, редактирование.

Аракелов С.Э. – концепция, научное руководство, утверждение окончательного варианта статьи.

Все авторы принимали участие в обсуждении результатов и формировании заключительной версии статьи.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Fatima O. Ushanova, Marin M. Omarova – writing of the article, data processing.

Sergey E. Arakelov – article concept, scientific leading, approval of the manuscript for publication.

All authors made a significant contribution to the preparation of the article, read and approved the final version before publication.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Ушанова Фатима Омариевна ✉ – к.м.н., доцент кафедры эндокринологии ИКМ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова (Пироговский университет). Адрес: 117513, Россия, г. Москва, ул. Островитянова д. 1. ORCID 0000-0001-5512-6899; e-mail: fati_2526@mail.ru

Аракелов Сергей Эрнестович – д.м.н. проф., главный врач. ORCID: 0000-0003-3911-8543; e-mail: doctorgkv@gmail.com.

Омарова Марин Мусаевна – клинический ординатор. ORCID: 0009-0000-8724-6721; e-mail: marinomarova@icloud.com

AUTHORS INFO

Fatima O. Ushanova ✉ – C. Sci. (Med.), Pirogov Russian National Research Medical University. Address: 1 Ostrovityanova St., Moscow, 117997, Russia. ORCID 0000-0001-5512-6899; e-mail: fati_2526@mail.ru

Sergey E. Arakelov – Dr. Sci. (Med.), prof., chief physician. ORCID: 0000-0003-3911-8543; e-mail: kirill.inkerman@gmail.com

Marin M. Omarova – clinical resident. ORCID: 0009-0000-8724-6721; e-mail: marinomarova@icloud.com