

УДК 616.441-008.64:616.1-008.6

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.18.3.2022.1170>Шкала Л.В. , Мальчевська Т.Й. , Шкала О.В. 

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

## Диференційований пошук захворювання у пацієнта з гіпертиреозом при превалюючому синдромі серцево-судинних порушень. Клінічний випадок

For citation: Міжнародний ендокринологічний журнал. 2022;18(3):197-201. doi: 10.22141/2224-0721.18.3.2022.1170

**Резюме. Актуальність.** У пацієнтів літнього віку за умов наявності йодного дефіциту часто розвивається функціональна автономія щитоподібної залози, яка супроводжується дисфункцією — гіпертиреозом. Через надлишок тиреоїдних гормонів формується тиреотоксична кардіоміопатія, при якій у більшості випадків наявний синдром порушень серцевого ритму — фібриляція передсердь. **Мета:** обґрунтувати алгоритм диференційного пошуку захворювання при наявному гіпертиреозі з вираженими серцево-судинними порушеннями на прикладі конкретного пацієнта літнього віку з реальної клінічної практики. **Клінічний випадок.** Пацієнт віком 61 рік госпіталізований у відділення реанімації з приводу аритмогенного шоку на тлі нападу фібриляції передсердь. Констатовано відсутність інфаркту міокарда, тромбоемболії легеневої артерії, гострої надниркової недостатності. При обстеженні виявлено істотне зниження рівня ТТГ поряд зі збільшенням рівнів тиреоїдних гормонів без явищ автоагресії, гіперглікемію, гіпохолестеринемію, тенденцію до гіпопротеїнемії, лейкопенію. Визначено збільшення щитоподібної залози, неоднорідність структури з гіповаскуляризацією, наявність невеличких множинних вузлових утворень, що потребують уточнення. У пацієнта наявна фібриляція передсердь з варіабельністю артеріального тиску, порушення процесів реполяризації, гіперкінетичний тип гемодинаміки, що відображає кардіоміопатію. У даному випадку наявні всі передумови до розвитку функціональної автономії щитоподібної залози: вік, ендемічний регіон, відсутність аутоімунних змін, дермопатії, офтальмопатії. Звертає на себе увагу вираженість проявів тиреотоксичного серця з дисгормональним і катаболічним синдромом, що нашаровуються на коморбідні ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу.

**Висновки.** Гіпертиреоз у літніх людей маніфестує перш за все серцево-судинними порушеннями, найчастіше з наявним синдромом аритмії у вигляді фібриляції передсердь, що може спровокувати аритмогенний шок. Функціональна автономія щитоподібної залози з формуванням тиреотоксичної кардіоміопатії має особливості клінічного перебігу, особливо за умов коморбідних станів, що суттєво погіршує якість життя.


**Ключові слова:** тиреотоксична кардіоміопатія; фібриляція передсердь; функціональна автономія щитоподібної залози

### Вступ

Останнім часом відбувається суттєве зростання захворювань щитоподібної залози (ЩЗ), які посідають провідне місце серед ендокринної патології. Відома низка факторів, що сприяють розвитку тиреоїдопатій, — це наявність йодного дефіциту чи, навпаки, надмірне надходження йоду в організм, стан довкілля,

нервово-психічні стреси, іонізуюче випромінювання, паління, неповноцінне харчування, генетична схильність, алергічна скомпрометованість, імунні порушення. Відіграють роль і коморбідні стани.

Йодний дефіцит відіграє важливу роль в розвитку патології ЩЗ, особливо в Україні. У пацієнтів у разі нестачі йоду відбувається хронічна гіперстимуляція ЩЗ

 © 2022. The Authors. This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Шкала Олег Васильович, асистент, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: [ovshkala1955@gmail.com](mailto:ovshkala1955@gmail.com); тел.: +38(050) 637-41-40.

For correspondence: O.V. Shkala, Assistant, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: [ovshkala1955@gmail.com](mailto:ovshkala1955@gmail.com); contact phone: +38(050) 637-41-40.

Full list of author information is available at the end of the article.

з подальшою проліферацією автономних клітин, автономна продукція факторів росту, активація ангиогенезу [1]. Не менш шкідливим є й надмірне споживання йоду (застосування рентгенконтрастних йодовмісних речовин), що призводить до розвитку йодоіндукованих станів. Вважають, що за наявності йодного дефіциту у більшості випадків тиреотоксикоз зумовлений функціональною автономією ЩЗ (ФА ЩЗ) [2, 3]. Проте розвиток тиреотоксикозу при дифузному токсичному зобі (ДТЗ, хворобі Грейвса — Базедова) має аутоімунний генез і відрізняється від патогенезу ФА ЩЗ та вузлового зоба неіммунного генезу. ДТЗ супроводжується утворенням антитіл до рецептора тиреотропного гормону (ТТГ), які стимулюють синтез в ЩЗ надлишкової кількості тиреоїдних гормонів. Це пов'язано з генетичним чинником в 70–80 %, а саме з комплексом лейкоцитарного антигену (HLA), справляючим вплив на імунну відповідь [2, 4, 5]. Роль радіаційного впливу можна прослідкувати після аварії на Чорнобильській АЕС, особливо серед ліквідаторів: збільшилась захворюваність на дифузний нетоксичний зоб, вузловий зоб, папілярний рак ЩЗ, хоча цілком ймовірний вплив декількох факторів.

Фактор вірусної інфекції прослідковується при виникненні тиреотоксикозу у початковій стадії підгострого тиреоїдиту. Сьогоднішня взагалі характеризується формуванням у населення схильності до імунних порушень, що поряд з нервовим напруженням, пов'язаним з економічними та побутовими проблемами, стають фоном до виникнення аутоімунної агресії.

Гіпертрофічна форма аутоімунного тиреоїдиту (АІТ) на початку розвитку захворювання поєднується з тиреотоксикозом, що відрізняється нетяжким перебігом та швидко переходить в гіпотиреоз. Існує поєднання АІТ з іншими захворюваннями ЩЗ, наприклад ДТЗ, це так званий *overlap*-синдром, або синдром перехресту [6]. Отже, етіологічні і патогенетичні механізми при виникненні вищевказаних захворювань можуть бути різними або поєднаними. При цьому в більшості випадків вони супроводжуються тиреоїдною дисфункцією у вигляді гіпертиреозу.

При гіперфункції ЩЗ серцево-судинний синдром є обов'язковим. Шляхом і прямої, і опосередкованої дії надлишку тиреоїдних гормонів здійснюється прямий токсичний вплив на міокард, відбуваються зміни чутливості серцево-судинної системи до катехоламінів, розвивається систолічна артеріальна гіпертензія. Скоротливість міокарда підвищується, що сприяє збільшенню пульсового тиску, проте знижується діастолічний тиск, формується гіперкінетичний тип кровообігу на тлі вазодилатації [7]. Характерна постійна тахікардія як у стані спокою, так і при навантаженні, можливий розвиток різних порушень ритму — екстрасистолії, фібриляції передсердь. При цьому розвиток фібриляції передсердь, передусім в осіб віком понад 60 років, утричі частіший через дуже низький рівень ТТГ [8]. Формується так зване тиреотоксичне серце, а в літніх людей внаслідок міокардіодистрофії розвивається серцева декомпенсація, переважно за правошлуночковим типом, чому сприяє також трикуспідальна регургітація [2, 8].

**Мета:** обґрунтувати алгоритм диференційного пошуку захворювання при наявному гіпертиреозі з вираженими серцево-судинними порушеннями на прикладі конкретного пацієнта літнього віку з реальною клінічною практикою.

## Клінічний випадок

Існує чимало хвороб, які розпочинаються приховано або проявляються симптомами, що характеризують передусім найбільш вразливі уражені органи-мішені, але утруднюють встановлення правильного діагнозу. Саме така ситуація здебільшого спостерігається в літніх пацієнтів за наявності гіпертиреозу і провідних симптомів порушень з боку серцево-судинної системи. І хоча трапляються випадки суто студентські, так само можливий і протилежний варіант. У даному матеріалі ми наводимо алгоритм проведення диференційного пошуку захворювання в пацієнта, що призвело до появи тяжких кардіальних ускладнень, спричинило госпіталізацію з наданням невідкладної допомоги та подальшим дообстеженням і встановленням клінічного діагнозу.

Так, пацієнт Р. віком 61 рік госпіталізований у відділення реанімації з приводу аритмогенного шоку на тлі певного кардіологічного анамнезу. Мав скарги на виражену слабкість, головокружіння, значну втомлюваність, зниження апетиту. Вважає себе хворим з 2017 року. Протягом декількох років страждає на ішемічну хворобу серця (ІХС), гіпертонічну хворобу, приймає антигіпертензивні препарати. Консультувався з приводу пароксизму фібриляції передсердь, при цьому абляція не була рекомендована. У вересні 2019 р. проведено стентування коронарних артерій. Упродовж останніх шести місяців відзначав погіршення стану, пов'язував це зі зміною лікування. Траплялися повторні епізоди пароксизму, які супроводжувались появою кардіалгій, різким зниженням артеріального тиску, болем голови, головокружінням, вираженою слабкістю. На постійній основі приймає антитромбоцитарні препарати. Мешкає в Закарпатті (ендемичний регіон, йодний дефіцит), палить протягом 40 років. Туберкульоз, гепатит, СНІД заперечує. При об'єктивному огляді: стан хворого тяжкий. Шкірні покриви бліді, холодні на дотик, слизові оболонки блідо-рожеві. Астенічної будови тіла. Набухання яремних вен відсутнє. Периферичні лімфатичні вузли не пальпуються. Грудна клітка без деформацій. Верхівковий поштовх пальпується в V міжребер'ї. ЧСС — 105–108 за 1 хв, АТ 60/40 мм рт.ст., ЧД — 20 за 1 хв. У легенях вислуховується везикулярне дихання. Діяльність серця аритмічна, тони звучні, прослуховується мелодія миготливої аритмії, систолічний шум над верхівкою та в ділянці трикуспідального клапана, акцент II тону над легеневою артерією. Живіт м'який, безболісний. Печінка не пальпується. Периферичні набряки відсутні. ЩЗ візуалізується під час ковтання, при пальпації м'яка, безболісна, вузлові утворення не пальпуються. Під час виконання рентгенографії органів грудної клітки не визначено вогнищевих, інфільтративних змін. Однак при цьому пацієнт знепритомнів.

Огляд невролога: контактний, адекватний. Менингеальні ознаки відсутні. Рефлекси D = S. Патологічних знаків не виявлено. Огляд кардіолога: аритмогенний шок, спровокований пароксизмом фібриляції передсердь. АТ 60/40 мм рт.ст. ЧСС 140 за 1 хв. Генералізований атеросклероз: ІХС. Стабільна стенокардія напруження, ФК 2–3 (стан після проведеного стентування — вересень 2019 року), часті пароксизми фібриляції передсердь з вираженою гіпотензією. Гіпертонічна хвороба II стадії, I ступеня, ризик 4, СН 0. ФК I.

Надано допомогу: дексаметазон, кордарон, гемодез.

Клінічний аналіз крові: ер. —  $4,1 \times 10^{12}/л$ , Нb — 135 г/л, лейкоц. —  $3,0 \times 10^9/л$ , еоз. — 1 %, пал. — 2 %, сегм. — 70 %, лімф. — 23 %, мон. — 4 %, тромб. —  $246 \times 10^9/л$ , ШОЕ — 15 мм/год. Глюкоза крові — 6,3 ммоль/л, білірубін загальний — 15,7 мкмоль/л, сечовина — 6,4 ммоль/л, креатинін — 100 мкмоль/л, АЛТ — 16 U/L, АСТ — 17 U/L, холестерин загальний — 2,7 ммоль/л, тригліцериди — 0,56 ммоль/л, білок загальний — 64,4 г/л, калій — 4,76 ммоль/л, натрій — 144 ммоль/л, КФК — 85 U/L, D-димер — 0,3 мг/л, тропонін I — 0,1 нг/мл. Коагулограма: ПТІ — 75 %, фібриноген — 4,66 г/л, етаноловий тест — позитивний. Загальний аналіз сечі: відн. щільність — 1020, реакція кисла, кетонові тіла — негативні, глюкоза — негативна, білок — 0,033 г/л, жовчні пігменти — негативні, лейкоц. — поодинокі в п/зору. ЕКГ: ритм несинусовий, неправильний, фібриляція передсердь. Порушення процесів реполяризації. Наведені дані дозволили визначити відсутність інфаркту міокарда, тромбоемболії легеневої артерії.

Після надання невідкладної допомоги стан пацієнта дещо покращився, показники гемодинаміки такі: АТ — 90/50 мм рт.ст., ЧСС — 95 за 1 хв. Через день — АТ 120/70 мм рт.ст., а ще через 3 дні — 160/110 мм рт.ст. Аналогічно змінювалась і ЧСС (від 140 до 85 за 1 хв). Під час перебування в реанімації відновився синусовий ритм.

Було проведено додаткове лабораторно-інструментальне обстеження. Визначено рівні гормонів: ТТГ — 0,008 мкМО/мл,  $T_3$  вільний — 8,04 пг/мл,  $T_4$  вільний — 4,34 нг/дл, рівень антитіл до тиреоїдної пероксидази (ТПО) та до рецептора ТТГ — титри не збільшені. Кортизол у сечі — 206,7 мкг/24 год, відповідав нормі, що виключає гостру надниркову недостатність.

ЕхоКГ: систолічна функція лівого шлуночка збережена (ФВ — 60–61 %), діастолічна функція не порушена. Недостатність трикуспідального клапана I–II ст. Незначний гіпокінез верхівково-бокової стінки лівого шлуночка.

УЗД судин головного мозку: магістральний кровоток у судинах голови та шиї знижений. Еластичність судин знижена, стінки ущільнені, артерії звивисті. Гіперкінетичний тип гемодинаміки. У правій та лівій сонних артеріях наявні атеросклеротичні бляшки, КІМ  $0,19 \times 0,85$  см;  $0,20 \times 0,65$  см. Ознаки венозного застою.

УЗД органів черевної порожнини: стеатогепатоз I ст. Хронічний холецистит. Хронічний панкреатит. Кіста правої нирки.

УЗД ЩЗ: права частка  $13,9$  см<sup>3</sup>, ліва частка  $8,8$  см<sup>3</sup>. Ехогенність ЩЗ помірно підвищена; неоднорідна, крупнозерниста, гіповаскуляризована. Наявні ізогенні та гіпогенні ділянки неправильної форми з розмитими контурами розміром  $1,3 \times 1,0$ ;  $1,1 \times 1,4$ ;  $0,5 \times 0,6$ ;  $0,6 \times 1,1$ ;  $0,67 \times 0,48$  см. Висновок: дифузний зоб. АІТ? Псевдовузли?

З огляду на клінічну симптоматику у пацієнта провідним є синдром порушень ритму — фібриляція передсердь з періодичними нападами, які супроводжуються гіпотензією за наявної (у періоди без нападів) гіпертензії або нормотензії (приймає β-блокатори, кордарон). При додатковому обстеженні вдалося визначити істотне зниження рівня ТТГ поряд зі збільшенням рівнів тиреоїдних гормонів без явищ автоагресії, що підтверджувало ефекти гіперпродукції тиреоїдних гормонів у вигляді синдрому катаболічних порушень, а саме виявлені лабораторним шляхом показники, притаманні тиреотоксикозу: гіперглікемія, гіпохолестеринемія, тенденція до гіпопротеїнемії, лейкопенія. До того ж зареєстроване збільшення ЩЗ, неоднорідність її структури з гіповаскуляризацією, наявність невеличких множинних вузлових утворень, що потребують уточнення. Дані ЕКГ та ЕхоКГ підтвердили порушення ритму — фібриляція передсердь, гіперкінетичний тип гемодинаміки, наявність ураження міокарда з порушеннями процесів реполяризації. Таким чином, у пацієнта визначена гіперфункція ЩЗ з розвитком тиреотоксичної кардіоміопатії, фібриляції передсердь, що потребувало з'ясування конкретного захворювання. Для лікування тиреотоксикозу призначена тиреостатична терапія (тіамазол).

За наявності гіпертиреїдного стану слід ретельно проаналізувати особливості окремих хвороб, що маніфестують підвищеною функцією ЩЗ. ДТЗ — аутоімунне захворювання, що проявляється тиреотоксичною енцефалопатією з розладами нервово-психічної діяльності, тиреотоксичною кардіоміопатією з артеріальною гіпертензією, розладами шлунково-кишкового тракту, ектодермальними порушеннями, лімфоїдною гіперплазією, а також у більшості випадків розвитком тиреотоксичної офтальмопатії [2, 4, 6]. Реєструється підвищення концентрації тиреоїдних гормонів та зниження рівня ТТГ, наявність антитіл до рецептора ТТГ, можливе збільшення антитіл до тиреоглобуліну і тиреоїдної пероксидази, лейкопенія, лімфоцитоз, підвищення ШОЕ, зниження холестерину поряд зі збільшенням тригліцеридів, зменшення альбумінів, гіперглобулінемія, часто гіперглікемія, підвищення вмісту натрію і зменшення калію в еритроцитах.

При підгострому тиреоїдиті (де Кервена) на початковій стадії відзначаються ознаки гіпертиреозу. Характерні симптоми запалення в ЩЗ (болючість, припухлість), підвищення температури тіла, у крові — помірний лейкоцитоз, можлива анемія, збільшення ШОЕ, підвищення рівня маркерів запалення (С-реактивного протеїну). Реєструється підвищення рівня тиреоїдних гормонів, зниження ТТГ. При УЗД ЩЗ виявляється збільшення залози, неоднорідність структури, нечіткість контурів, наявність гіпоехогенних та анехогенних включень [1].

У разі наявності ФА ЩЗ (здебільшого в людей похилого віку) за існуючої йодної недостатності клінічний перебіг відрізняється малосимптомністю, інколи атипovими ознаками. У латентний період спостерігаються кардіологічні порушення (тахікардія, аритмії, часто миготлива аритмія, рефрактерна до антиаритмічних препаратів, можлива пароксизмальна тахікардія), нервово-психічні розлади, втрата маси тіла, міопатія. Маніфестний період гіпертиреозу проявляється класичними симптомами, але відсутня дермопатія, офтальмопатія, окрім симптомів Грефе та Мебіуса. При обстеженні — низький ТТГ, високий рівень тиреоїдних гормонів, особливо  $T_3$ , відсутні антитіла до рецептора ТТГ і ТПО. При багатовузловому токсичному зобі наявні множинні вузли, а при тиреотоксичній аденомі наявний один вузол округлої форми з чіткими контурами. Золотим стандартом вважається скінтиграфія, особливо при декомпенсації, що дає можливість зареєструвати поодинокі або множинні вогнища посилено накопичення радіоізотопу [9].

Загалом, підбиваючи підсумки анамнезу представленого нами пацієнта, слід акцентувати увагу на тому, що пацієнт літнього віку, все життя мешкає в ендемічному регіоні (йодний дефіцит), тривалий період зловживав палінням, тобто має декілька факторів ризику, наявна виражена коморбідна патологія. Причина звернення пацієнта до лікарів — кардіологічна складова хвороби. При цьому можна було б зв'язувати його стан з вираженим атеросклерозом, який стосується ураження як крупних судин (аорти, сонних артерій), так і дрібних (мозкові, коронарні); наявне кардіосклеротичне ураження міокарда. Однак вираженість серцево-судинних розладів у пацієнта пояснюється сформованим тиреотоксичним серцем на тлі ІХС, гіпертонічної хвороби (ГХ), що певним чином відображає особливості клінічних проявів. Беручи до уваги відсутність антитіл, особливо до рецептора ТТГ, відсутність психоневрологічних і диспептичних порушень, а також тиреотоксичної офтальмопатії та дермопатії, можна виключити розвиток ДТЗ. Аналогічно йдеться про АІТ (гіпертрофічну форму з гіпертиреозом) за відсутності антитіл до тиреоглобуліну та мікросомальної фракції, хоча існує і серонегативний варіант (але в пацієнта немає інших проявів автоагресії).

У даному випадку спостерігаються виражені серцево-судинні порушення з появою нападів фібриляції передсердь поряд з епізодами гіпотензії, що дає підстави підозрювати полігландулярний синдром, зокрема синдром Шмідта [10, 11]. При цьому через супутню надниркову недостатність має бути наявний насамперед синдром гіпотензії на тлі характерної картини гіпокортицизму — пігментація шкіри, диспептичні розлади, ознаки автоімунного процесу, що відсутнє у пацієнта.

Відсутність лихоманки, типових ознак запального процесу, передусім у ЩЗ — болючості, набрякlostі, лейкоцитозу, дозволяє заперечити підгострий тиреоїдит. Усе це спрямовує диференційний пошук на з'ясування можливої ФА ЩЗ або амідарон-індукованого тиреотоксикозу. Щодо останнього, то пацієнт вже до-

сить давно приймає амідарон, у нього немає ознак тиреоїдиту, підвищення рівня антитиреоїдних антитіл. Таким чином, наш пошук був зупинений на ФА ЩЗ. На жаль, у пацієнта не було можливості зробити рекомендовану нами скінтиграфію, що дозволило б остаточно встановити діагноз. У даному випадку наявні всі передумови до розвитку ФА ЩЗ: вік, ендемічний регіон, відсутність автоагресії, дермопатії, офтальмопатії. У той же час привертає увагу вираженість проявів тиреотоксичного серця з лабораторно підтвердженим гіпертиреозом і дисгормональним і катаболічним синдромом, що нашаровуються на коморбідні ІХС, ГХ. До того ж, при ймовірності розвитку амідарон-індукованого гіпертиреозу, відбувається погіршення стану пацієнта, що слід розглядати як можливу декомпенсацію ФА ЩЗ. Як відомо, клінічним маркером навіть латентного гіпертиреозу дуже часто є порушення серцевого ритму — фібриляція передсердь. Також ми розуміємо, що при проведенні антиаритмічної терапії не завжди відзначається її ефективність, як спочатку і спостерігалось у нашого пацієнта. Отже, у пацієнта коморбідна патологія — генералізований атеросклероз: ІХС, стабільна стенокардія напруження, ФК 2–3 (стан після проведеного стентування — вересень 2019 року), ГХ II стадії, I ступеня. Функціональна автономія ЩЗ, багатовузловий токсичний зоб. Гіпертиреоз. Тиреотоксична кардіоміопатія з частими пароксизмами фібриляції передсердь, ускладнена аритмогенним шоком. Стадія декомпенсації. Ризик 4, СН 0. ФК I. Стеатогепатоз I ст. Хронічний холецистит у стадії ремісії. Хронічний панкреатит у стадії ремісії. Кіста правої нирки.

## Висновки

Гіпертиреоз у літніх людей маніфестує перш за все серцево-судинними порушеннями, найчастіше з наявним синдромом аритмії у вигляді фібриляції передсердь, яка може спровокувати аритмогенний шок.

Тривалий вплив йодного дефіциту може призвести до розвитку функціональної автономії щитоподібної залози з формуванням тиреотоксичної кардіоміопатії.

Коморбідні стани сприяють появі особливостей і тяжкості клінічного перебігу функціональної автономії та суттєво погіршують якість життя.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## References

1. Kelley S. *Endocrinology Update: Thyroid Disorders*. FP Essential. 2016 Dec;451:11-16.
2. Ehlers M, Schott M, Allelein S. Graves' disease in clinical perspective. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2019 Jan 1;24(1):35-47. doi:10.2741/4708.
3. Makar RD, Pavlovskiy IM, Makar OR. Thyroid storm: modern understanding, diagnosis and management approaches. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal*. 2020;16(3):278-286. doi:10.22141/2224-0721.16.3.2020.205279. (in Ukrainian).

4. Pankiv V. Thyrotoxicosis syndrome: new clinical opportunities for the correction of thyroid dysfunction. *Mіžnarodnij endokrinologіchnij žurnal*. 2020;16(1):58-62. doi:10.22141/2224-0721.16.1.2020.199129. (in Ukrainian).

5. Vejrazkova D, Vcelak J, Vaclavikova E, et al. Genetic predictors of the development and recurrence of Graves' disease. *Physiol Res*. 2018 Nov 28;67(Suppl 3):431-439. doi:10.33549/physiolres.934018.

6. Hendeleka HF. An autoimmune overlap syndrome in diseases of the thyroid gland – terra incognita of thyroidology. *Mіžnarodnij endokrinologіchnij žurnal*. 2016;(74):140-151. (in Russian).

7. Khan R, Sikanderkhel S, Gui J, et al. Thyroid and Cardiovascular Disease: A Focused Review on the Impact of Hyperthyroidism in Heart Failure. *Cardiol Res*. 2020 Apr;11(2):68-75. doi:10.14740/cr1034.

8. Omotosho YB, Farooqi A, Bakar A, Jeelani H. Thyrotoxicosis: A Primary Cause of Arrhythmias and Acute Heart Failure. *J Endocr Soc*. 2021;5(Suppl 1):A967. doi:10.1210/jendso/bvab048.1976.

9. Giovanella L, Avram AM, Iakovou I, et al. EANM practice

guideline/SNMMI procedure standard for RAIU and thyroid scintigraphy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019 Nov;46(12):2514-2525. doi:10.1007/s00259-019-04472-8.

10. Shkala LV. Features of clinical manifestations and treatment of Schmidt's syndrome. *Mіžnarodnij endokrinologіchnij žurnal*. 2020;16(8):713-720. doi:10.22141/2224-0721.16.8.2020.222894. (in Russian).

11. Hendeleka GF, Hendeleka AN. Difficulties in the diagnosis and therapeutic approach in autoimmune polyglandular syndrome type 2. A clinical case. *Mіžnarodnij endokrinologіchnij žurnal*. 2018;14(1):99-102. doi:10.22141/2224-0721.14.1.2018.127101. (in Russian).

Отримано/Received 04.04.2022

Рецензовано/Revised 29.04.2022

Прийнято до друку/Accepted 12.05.2022 ■

#### Information about authors

L.V. Shkala, MD, PhD, Professor at the Department of propaedeutics internal medicine 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-2031-9628>  
T.I. Malchevska, MD, PhD, Professor at the Department of propaedeutics internal medicine 1, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1775-8320>  
O.V. Shkala, Assistant, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: ovshkala1955@gmail.com; contact phone: +38(050) 637-41-40; <https://0000-0002-2732-1512>

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

L.V. Shkala, T.I. Malchevska, O.V. Shkala  
O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

### Differentiated search for disease in a patient with hyperthyroidism with a prevailing syndrome of cardiovascular disorders. Clinical case

**Abstract. Background.** Elderly patients in the presence of iodine deficiency most often develop functional autonomy of the thyroid gland, accompanied by dysfunction — hyperthyroidism. Due to an excess of thyroid hormones, thyrotoxic cardiomyopathy is formed, in which in most cases there is a syndrome of heart rhythm disturbances — atrial fibrillation. **The aim of the study:** to find out the algorithm for the differential search for a disease in the presence of hyperthyroidism with severe cardiovascular disorders using the example of a specific elderly patient from real clinical practice. **Clinical case.** A 61-year-old patient was hospitalized in the intensive care unit for arrhythmogenic shock against the background of an attack of atrial fibrillation. The absence of myocardial infarction, pulmonary embolism, acute adrenal insufficiency was stated. The examination revealed a significant decrease in the level of TSH along with an increase in the levels of thyroid hormones without the phenomena of autoaggression, hyperglycemia, hypocholesterolemia, a tendency to hypoproteinaemia, leukopenia. An increase in the thyroid gland, heterogeneity of the structure with hypovascularization, the presence of small

multiple nodular formations that require clarification were determined. The patient has atrial fibrillation with variability in blood pressure, impaired repolarization processes, hyperkinetic type of hemodynamics, reflecting cardiomyopathy. In this case, there are all prerequisites for the development of functional autonomy of the thyroid gland: age, endemic region, absence of autoimmune changes, dermatopathy, ophthalmopathy. Attention is drawn to the severity of manifestations of thyrotoxic heart with dys hormonal and catabolic syndromes, superimposed on comorbid coronary heart disease, hypertension. **Conclusions.** Hyperthyroidism in the elderly is manifested primarily by cardiovascular disorders, most often with the presence of an arrhythmia syndrome in the form of atrial fibrillation, which can provoke arrhythmogenic shock. Functional autonomy of the thyroid gland with the formation of thyrotoxic cardiomyopathy has specific clinical course, especially in comorbid conditions, which significantly impairs the quality of life.

**Keywords:** thyrotoxic cardiomyopathy; atrial fibrillation; thyroid functional autonomy