

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

УДК: 616.12-008-036:616.441-008.61

DOI: 10.26565/2617-409X-2019-3-10

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СЕРЦЕВО – СУДИННИХ УРАЖЕНЬ НА ФОНІ ТИРЕОТОКСИКОЗУ

*Мартинчик О. С., Гончаренко Ю. О., Целік Н. Є., Шевченко О. О.*Пошта для листування: tseliknatalia@gmail.com

Резюме. Актуальність теми захворювань щитоподібної залози зумовлена зростанням їх кількості у світі та в Україні зокрема за останні 5 років, а також тим, що сумарна частота різних форм патології щитоподібної залози навіть поза зонами зобної ендемії становить близько 20% від загальної захворюваності.

На прикладі клінічного випадку розглянуто питання діагностики, тактики ведення та особливості клінічного перебігу серцево – судинної патології на фоні тиреотоксикозу за відсутності, протягом тривалого часу, адекватної терапії.

Тиреотоксикоз призводить до виникнення ранніх ускладнень зі сторони серцево – судинної системи, які визначають подальший прогноз якості життя хворого. Серцеві ефекти тиреотоксикозу найбільш небезпечні для осіб похилого віку, але саме у них вони нерідко домінують в клініці. Складність в постановці діагнозу у них обумовлена, в тому числі, частотою відсутністю офтальмопатії. Під час розвитку миготливої аритмії наявність кардіальних симптомів може розширюватись, вказуючи на прискорений розвиток серцевої недостатності. Тому ведення пацієнтів з серцево-судинною патологією на фоні тиреотоксикозу має свої особливості, які повинні враховуватися в лікуванні.

Ключові слова: щитоподібна залоза, дифузний токсичний зоб, тиреотоксикоз, артеріальна гіпертензія, фібриляція передсердь, серцева недостатність

Інформація про авторів

Мартинчик Олександр, студент 6 курсу медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, 61022, Україна, м. Харків, пл. Свободи, 6. aleksandrmartincik@gmail.com

Гончаренко Юлія, студентка 5 курсу медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, 61022, Україна,

м. Харків, пл. Свободи, 6. 01092014stud@gmail.com

Целік Наталія Євгенівна, асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, 61022, Україна, м. Харків, пл. Свободи, 6. tseliknatalia@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6658-8359>.

Шевченко Олена Олександрівна, к.мед. н., доцент кафедри загальної практики - сімейної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, 61022, Україна, м. Харків, пл. Свободи, 6. olena.shevchenko@karazin.ua
<https://orcid.org/0000-0003-1153-1379>

Вступ

«Тиреотоксикоз» (ТТЗ) - синдром, обумовлений невідповідно високою активністю тиреоїдних гормонів в крові що зазвичай пов'язано з високим рівнем та їх токсичною дією на різні органи і тканини (не обов'язково в наслідок збільшення їх синтезу щитоподібною залозою (ЩЗ)).

«Гіпертиреоз» - випадки тиреотоксикозу, що викликані збільшеним синтезом тиреоїдних гормонів власною ЩЗ.

Тобто тиреотоксикоз — це більш широке поняття, а гіпертиреоз - одна із його форм [1].

За даними ВООЗ найбільш частою причиною ТТЗ є хвороба Грейвса, функціональна автономія вузла ЩЗ у пацієнтів з вузловим та багатовузловим зобом, рідше - тиреоїдити. Поширеність ТТЗ серед жінок становить 0,5-2%, а серед чоловіків в 10 разів менше.

Патологічні зміни з боку серцево-судинної системи згадуються вже при перших описах ТТЗ. Сам Graves R.A. описував зоб і очні симптоми як другорядні по відношенню до поразки серця. Моебіус P.J. висловив припущення про визначальну роль ЩЗ в генезі ураження серцево-судинної системи при хворобі Грейвса. Kraus R. в 1899 р вперше ввів термін «Тиреотоксичне серце».

Серцеві ефекти ТТЗ найбільш небезпечні для осіб похилого віку, але саме у них вони нерідко домінують в клініці.

За наявними даними при клінічному ТТЗ зміни з боку серця розвиваються під впливом: а) прямого трофопривного дії тиреоїдних гормонів на міокард шляхом активації експресії ряду генів, зокрема, скорочувальних білків; б) через активацію симпатичної нервової системи шляхом посилення експресії гена $\beta 1$ -адренорецепторів збільшення щільності $\beta 1$ -адренорецепторів на кардіоміоцитах; в) через ренін-ангіотензинову систему шляхом активації експресії генів ангіотензину 2 і реніну як у кардіоміоциті, так і в периферичних тканинах (нирки, судинна стінка). Гіперфункція серця при ТТЗ неминує призводить до гіпертрофії з 30-50% збільшенням маси міокарда.

При тривалому перебігу ТТЗ синтез білка в міокарді знижується, розвивається дистрофія, кардіосклероз з результатом в застійну серцеву недостатність. Найбільш частим порушенням ритму серця при ТТЗ слід вважати фібриляцію передсердь (ФП). Зустрічальність ФП у хворих ТТЗ по даними різних авторів коливається від 5 до 22%.

У походження ФП при ТТЗ грають роль дистрофічні ураження передсердь. Електрокардіографічні (ЕКГ) ознаки гіпертрофії правого передсердя, часто поєднуються з дилатацією, зареєстровані у 30,5% хворих на тиреотоксикоз, гіпертрофія лівого передсердя - у 13,7%, гіпертрофія обох передсердь - у 11,8% хворих. Розширення передсердь, їх підвищена збудливість в поєднанні з легкістю виникнення функціональних блокад внаслідок неоднорідності різних ділянок міокарда лежать в основі механізму re-entry.

При ТТЗ є функціональна неоднорідність різних ділянок міокарда. Будь-який додатковий вплив, що збільшує цю неоднорідність, може викликати повну дискоординацію діяльності різних ділянок серцевого м'яза, що проявляється різними аритміями. Багаторічна дискусія про те, що лежить в основі ФП – механізм re-entry чи фокусне утворення імпульсів, привело до висновку про одночасне існування частоті

фокусної імпульсації з круговими рухами хвилі збудження [2].

Мета роботи

На прикладі клінічного випадку показати особливості перебігу тиреотоксикозу з переважанням серцево – судинних проявів у пацієнтки похилого віку за відсутності адекватної терапії протягом тривалого часу.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням знаходилася пацієнтка, 68 років, яка поступила у кардіологічне відділення стаціонару зі скаргами на задишку в спокої, запаморочення, загальну слабкість, відчуття стискання грудної клітини, набряки в нижніх кінцівках, животі та молочних залозах, неможливість сну у горизонтальному положенні, відчуття серцебиття у спокої, кашель з невеликою кількістю слизового мокротиння, відчуття оніміння у кінцівках та холоду у всьому тілі.

Анамнез захворювання: вважає себе хворою з жовтня 2009 року, коли у неї вперше виник напад фібриляції передсердь, з приводу чого хвора була госпіталізована до кардіологічного відділення Донецької міської лікарні, де у неї був виявлений тиреотоксикоз та призначено тіамазол 10 мг 1 раз на добу. У подальшому жінка до лікарів не зверталася, довгостроково та без контролю приймала тіамазол та рамприл. У червні 2018 року стан хворої погіршився (з'явилися набряки та оніміння нижніх кінцівок). 17 жовтня у зв'язку з вираженою кардіальною патологією пацієнтка була госпіталізована до Харківської міської лікарні №28, звідки 20 жовтня була переведена до відділення реанімації та інтенсивної терапії Харківської клінічної лікарні залізничного транспорту №1.

З анамнезу життя відомо про обтяжений професійний (30 років роботи, пов'язаної зі шкідливим впливом на організм хімічних речовин), гінекологічний (кровотеча під час перших пологів) та спадковий анамнез хворої (у матері – 2 інфаркти та 2 інсульти) та стаж артеріальної гіпертензії з 2000 року з максимальними цифрами артеріального тиску (АТ) - 220/120 мм. рт. ст. Об'єктивно: важкий стан здоров'я, шкірні покриви вологі, набряки тіла вище молочних залоз, тургор шкіри знижений, трофічні зміни шкіри

гомілок та стоп, позитивний симптом Марі, ЩЗ дифузно збільшена до I ступені, щільно – еластичної консистенції, рухома та безболісна, сглаженість міжреберних проміжків в нижніх відділах з обох боків, перкуторно – легеневий звук з притупленням нижче кутів лопаток з обох сторін. Аускультативно – у нижніх відділах до 7 ребра дихання не вислуховується, над середніми відділами з обох боків різнокаліберні вологі хрипи. Частота дихання – 20/хв. Перкуторно межі відносної серцевої тупості розширені вліво та вправо (ліва межа – V міжребір'я на 1 см вліво від середньоключичної лінії, права – 1,5 см вправо від правого краю грудини). Аускультативно діяльність серця аритмічна, акцент II тону над аортою. Частота серцевих скорочень – 110 уд/хв. АТ – 140/80 мм. рт. ст. на тлі гіпотензивної терапії. Живіт збільшений у розмірі за рахунок асцити, помірно напружений, болісний по всій поверхні. Печінка виступає з під краю реберної дуги на 3 см.

План обстеження: клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові (білірубін, АсАт, АлАт, креатинін, сечовина, ліпідний спектр, глюкоза, сечовина), аналіз крові на гормони ЩЗ (ТТГ, Т4 вільн.), рентгенографія органів грудної клітини (ОГК), ЕКГ, Ехо – кардіографія (Ехо – КГ) з доплером, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та нирок (УЗД ОЧП).

Результати лабораторного обстеження: клінічний аналіз крові: підвищений рівень сегментоядерних лейкоцитів (77%), зниження лімфоцитів (11%), підвищення ШОЕ (30 мм/год); клінічний аналіз сечі – зниження концентраційної здатності нирок (питома вага 1010), протеїнурія (0,2 г/л), невелике збільшення кількості лейкоцитів (5-7 в п/з), біохімічний аналіз крові – підвищений рівень креатинину (97 мкмоль/л) та сечовини (7,3 мкмоль/л); швидкість клубочкової фільтрації – 66,8 мл/хв/1,73 м²; у аналізі крові на гормони ЩЗ – підвищений рівень Т4 вільн. (36 пкмоль/л) та знижений рівень ТТГ (0,001 мкМО/мл).

Результати інструментальних методів дослідження.

На цифрових поліпозиційних рентгенограмах органів грудної клітини (ЕЕД 0,3 мЗв): очагові та інфільтративні зміни у легенях не виявлені. Справа у верхньому відділі фіброзна тяжистість. Ознаки венозної гіпертензії. Корні структурні, розширені за рахунок судинного компоненту. Справа у плевральній порожнині сліди рідини. Серце розширене у поперечнику. Склероз аорти в районі дуги. Визначається розширення верхнього середостіння.

На ЕКГ – ФП, тахісistolічна форма (ЧСС – 102 уд/хв.), гіпертрофія міокарду обох шлуночків, порушення міжшлуночкового проведення, виражені порушення процесів реполяризації шлуночків. (Рисунок 1)

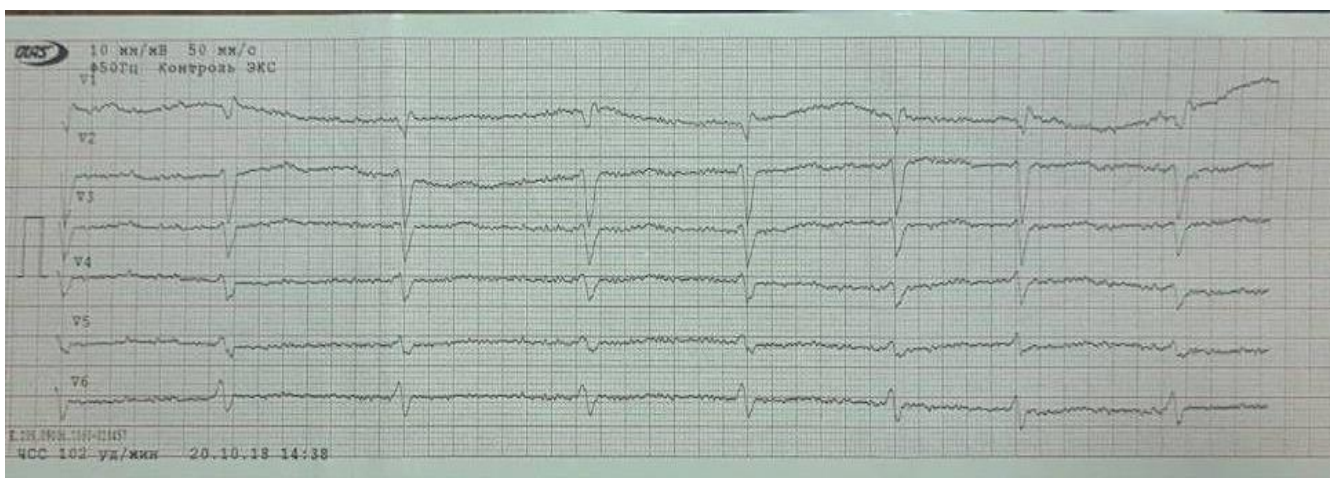


Рисунок 1. ЕЕГ при тиреотоксикозі

Таблиця 1. Особливості Ехо – КГ з доплером при тиреотоксикозі

Аорта	<ul style="list-style-type: none"> - D = 31,8 (N = 20-37 мм) - Висхідний відділ = 38,9 мм(розширений) - Ехоплотність стінок – підвищена - Стінки - потовщені
Клапан аорти	<ul style="list-style-type: none"> - Розкриття стулок = 18,3 (N = 17-26 мм) - Ехоплотність стулок – підвищена - Самі стулки – потовщені - Регургітація – І ст.
Ліве передсердя	<ul style="list-style-type: none"> - Розширене - Передньо – задній розмір = 45,2 (N = 21 – 37 мм)
Мітральний клапан	<ul style="list-style-type: none"> - амп. розкриття стулок = 28,5 (N = 26 – 35 мм) - Швидкістьдіастолічного перекриття = 84 (N = 50 – 180 см/с) - Регургітація – II – III ст. - Стулки фіброзовані, підвищеної ехоплотності
Лівий шлуночок	<ul style="list-style-type: none"> - КДД = 58,0 (N = 35 – 55 мм) - КСД = 46,2 (N = 23 – 38 мм) - Амплітуда руху задньої стінки ЛЖ = 7,4 (N = 7 – 13 мм) - ЗСЛШ = 14,5 (N = 6 – 11 мм) - Порожнина ЛШ – розширена - Скоротливість знижена (гіпокінезія) - Фракція викиду = 41% (N = 55 – 78%) - Фракція вкорочення = 20% (N = 28 – 44%)
Міжшлуночкова перетинка	<ul style="list-style-type: none"> - Товщина = 14,2 (N = 6 – 11 мм) - Амплітуда руху МШП = 3,6 (N = 4 – 10 мм)
Правий шлуночок	<ul style="list-style-type: none"> - D = 33,5 (N = 9 – 26 мм) - Товщина стінки ПШ = 7,1 (N = 3 – 6 мм)
Праве передсердя	<ul style="list-style-type: none"> - D = 44,8 (N = 21 – 37 мм)
Міжпередсердна перетинка	<ul style="list-style-type: none"> - Не змінена
Трикуспідальний клапан	<ul style="list-style-type: none"> - Регургітація II ст.
Клапан легеневої артерії	<ul style="list-style-type: none"> - Регургітація I ст.

Заключення Ехо – КГ. На Ехо – КГ з доплером – дилатація висхідного відділу аорти, гіпертрофія міокарду обох шлуночків, дилатація усіх порожнин серця, дифузна гіпокінезія міокарду, мітральна регургітація II-III ст., трикуспідальна регургітація II ст., аортальна регургітація I ст., посткапілярна легенева гіпертензія, ФП, гідроперикард, фракція викиду лівого шлуночка (ЛШ) – 41%.

На УЗД ОЧП – виражена гепатомегалія, калькульоз жовчного міхура. Ознаки хронічного калькульозного холециститу (ХКХ).

Результати та обговорення

Основний діагноз: Дифузний токсичний зоб I ступені. Тиреотоксикоз, важкий перебіг, вісцеропатична форма.

Ускладнення: тиреотоксичне серце, постійна форма фібриляції передсердь, тахісistolічний варіант, EHRAIV, CHA2DS2VASC – 5 балів, HAS –

BLED – 2 бали. СН ІІБ, (Анасарка, ХХН G2) з помірно зниженою ФВ ЛШ (41%), ІVФК за NYHA. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадії, I ступеня на фоні антигіпертензивної терапії. Гіпертензивне серце. Ризик – дуже високий.

Супутній діагноз: ЖКХ. ХКХ у стадії ремісії

Наші рекомендації з ведення пацієнтки:

1. Немедикаментозна терапія. Модифікація способу життя: дієта зі зниженим рівнем тваринних жирів, повареної солі, вживання білка до 0,8г на 1кг маси тіла і не більше 1 л води на добу. Дозоване фізичне навантаження, що не призводить до появи задишки та тахікардії. Щоденний самоконтроль АТ (вранці і ввечері), маси тіла, об'єму талії. Контроль ТТГ, Т3 вільн., Т4 вільн., АТ до рТТГ

2. Медикаментозна терапія. Тіамазол 10 мг 3 рази на добу, під контролем ТТГ, Т3 вільн., Т4 вільн. кожні 4 тижні; ривароксабан 20 мг; раміприл 5 мг вранці; спіронолактон 5 мг 1 раз на добу; торасемід

10 мг вранці; клопідогрель – 75 мг 1 раз на добу; аміодарон 200 мг 3р на добу 1 тиждень, 200 мг 2 рази на добу 1 тиждень, 200 мг 1 раз у тиждень, відміна та перехід на небіволл 2,5 мг 1 раз на добу [1, 3-7].

Висновки

1. В даному клінічному випадку вісцеропатична форма тиреотоксикозу з розвитком серцево – судинної недостатності виникла у хворой внаслідок відсутності протягом тривалого часу адекватної тиреостатичної терапії. Кардіальна патологія стала провідною та обумовила важкість стану пацієнтки.

2. Відповідно до існуючих протоколів, рекомендації щодо подальшого ведення хворой передбачають досягнення компенсації серцево – судинної недостатності та рівня тиреотропного гормону за допомогою адекватної дози анти тиреоїдних та серцево – судинних препаратів з подальшим оперативним втручанням на щитоподібній залозі [1].

Список літератури

1. Фадеев В.В. По материалам клинических рекомендаций Американской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению тиреотоксикоза 2016 года // Клиническая и экспериментальная тиреология. — 2017. — Т. 13. - №3. - С. 45-56.
2. Марусенко И.М., Петрова Е.Г. Тиреотоксикоз и фибрилляция предсердий. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2017;13(3):398-402.
3. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / Bryan Williams Giuseppe Mancia Wilko Spiering Enrico Agabiti Rosei Michel Azizi Michel Burnier Denis L Clement Antonio Coca Giovannide Simone Anna Dominiczak // European Heart Journal, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018, Pages 3021–3104.
4. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / Piotr Ponikowski Adriaan A Voors Stefan D Anker Héctor Bueno John G F Cleland Andrew J S Coats Volkmar Falk José Ramón González-Juanatey Veli-Pekka Harjola Ewa A Jankowska // European Heart Journal, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200.
5. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment

of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart J.-2016. – Vol. 37 (27).– P. 2129–2200.

6. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS / Paulus Kirchhof Stefano Benussi Dipak Kotecha Anders Ahlsson Dan Atar Barbara Casadei Manuel Castella Hans-Christoph Diener Hein Heidbuchel Jeroen Hendriks // European Heart Journal, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, Pages 2893–2962.

7. P.Kirchhof, S.Benussi, Dipak Kotecha et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. European heart journal, 2016.

References

1. Fadeyev VV. (2017). Review of American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Clinical and experimental thyroidology.;13(3):45-56 [In Russ.]
2. Marusenko IM., Petrova E.G. (2017). HYPERTHYROIDISM AND ATRIAL FIBRILLATION. Rational Pharmacotherapy in Cardiology;13(3):398-402. [In Russ.]
3. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / Bryan Williams Giuseppe Mancia Wilko Spiering Enrico Agabiti Rosei Michel Azizi Michel Burnier Denis L Clement Antonio Coca Giovannide Simone Anna Dominiczak // European Heart Journal, Volume 39, Issue 33, 01 September 2018, Pages 3021–3104.
4. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / Piotr Ponikowski Adriaan A Voors Stefan D Anker Héctor Bueno John G F Cleland Andrew J S Coats Volkmar Falk José Ramón González-Juanatey Veli-Pekka Harjola Ewa A Jankowska // European Heart Journal, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200.
5. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart J.-2016. – Vol. 37 (27).– P. 2129–2200.
6. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS / Paulus Kirchhof Stefano Benussi Dipak Kotecha Anders Ahlsson Dan Atar Barbara Casadei Manuel Castella Hans-Christoph Diener Hein Heidbuchel Jeroen Hendriks // European Heart Journal, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, Pages 2893–2962.
7. P.Kirchhof, S.Benussi, Dipak Kotecha et al. (2016). ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. European heart journal, 2016.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА ФОНЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Мартинчик А.С., Гончаренко Ю.А., Целик Н.Е., Шевченко Е.А.

Почта для переписки: tseliknatalia@gmail.com

Резюме. Актуальность темы заболеваний щитовидной железы обусловлена ростом их количества в мире и в Украине в частности за последние 5 лет, а также тем, что суммарная частота различных форм патологии щитовидной железы даже вне зон зобной эндемии составляет около 20% от общей заболеваемости.

На примере клинического случая рассмотрены вопросы диагностики, тактики ведения и особенностей клинического течения сердечно - сосудистой патологии на фоне тиреотоксикоза при отсутствии в течение длительного времени, адекватной терапии.

Тиреотоксикоз приводит к возникновению ранних осложнений со стороны сердечно - сосудистой системы, которые определяют дальнейший прогноз качества жизни больного. Сердечные эффекты тиреотоксикоза наиболее опасные для пожилых людей, но именно у них они нередко доминируют в клинике. Сложность в постановке диагноза у них обусловлена, в том числе, частым отсутствием офтальмопатии. При развитии мерцательной аритмии наличие кардиальных симптомов может усиливаться, указывая на ускоренное развитие сердечной недостаточности. Поэтому ведение пациентов с сердечно-сосудистой патологией на фоне тиреотоксикоза имеет свои особенности, которые должны учитываться в лечении.

Ключевые слова: щитовидная железа, диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз, артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, сердечная недостаточность

Информация об авторах

Мартынич Александр, студент 6 курса
медицинского факультета Харьковского
национального университета имени
В.Н. Каразина, 61022, Украина, г. Харьков, пл.
Свободы, 6. aleksandmartincik@gmail.com

Гончаренко Юлия, студентка 5 курса
медицинского факультета Харьковского
национального университета
имени В.Н. Каразина, 61022, Украина,

г. Харьков, пл. Свободы, 6.
01092014stud@gmail.com

Целик Наталья Евгеньевна, ассистент
кафедры пропедевтики внутренней медицины
и физической реабилитации медицинского
факультета Харьковского национального
университета имени В.Н. Каразина, 61022,
Украина, г. Харьков, пл. Свободы, 6.
tseiknatalia@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6658-8359>.

Шевченко Олена Олександрівна,
канд. мед. наук, доцент кафедры общей
практики – семейной медицины
медицинского факультета Харьковского
национального университета имени
В.Н. Каразина 61022, Украина,
г. Харьков, пл. Свободы, 6.
olena.shevchenko@karazin.ua
<https://orcid.org/0000-0003-1153-1379>

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY ON THE BACKGROUND OF THYROTOXICOSIS

Oleksandr Martynchuk, Yuliia Honcharenko, Nataliya Tselik, Olena Shevchenko

Mail for correspondence: lutkovskiruslan@gmail.com

Summary. *Relevance of the topic of thyroid diseases is due to their increase in their number in the world and in Ukraine in particular over the past 5 years, as well as the fact that the total frequency of various forms of thyroid pathology, even outside the zones of endemic goiter, is about 20% of the total morbidity.*

On the example of a clinical case, the question of diagnostics, management tactics and features of the clinical course of cardiovascular pathology on the background of thyrotoxicosis in the absence of adequate therapy for a long time are considered.

Thyrotoxicosis leads to the occurrence of early complications of the cardiovascular system, which determine the further prognosis of the patient's quality of life. The heart effects of Thyrotoxicosis are most dangerous for the elderly, and they (the heart effects of Thyrotoxicosis) often dominate the clinical picture in them (the elderly).

Difficulties in their diagnosis are due, among other things, to the frequent absence of ophthalmopathy. When atrial fibrillation develops, the presence of cardiac symptoms may increase, indicating an accelerated development of heart failure.

Therefore, the management of patients with cardiovascular disease on the background of thyrotoxicosis has its own peculiarities, which should be taken into account during treatment.

Key words: thyroid gland, diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis, arterial hypertension, atrial fibrillation, heart failure

Information about author

Oleksandr Martynchuk, Student 6th Course,
V.N. Karazin Kharkiv National University,
Svobody sq. 6, Kharkiv, Ukraine, 61022.
aleksandmartincik@gmail.com

Yuliia Honcharenko, Student 5th Course,
V.N. Karazin Kharkiv National University,
Svobody sq. 6, Kharkiv, Ukraine, 61022.

01092014stud@gmail.com

Nataliya Tselik, Assistant of Department of
Internal Medicine and rehabilitation department,
V.N. Karazin Kharkiv National University,
School of Medicine. Svobody sq. 6, Kharkiv,
Ukraine, 61022 tseiknatalia@gmail.com,
<https://orcid.org/0000-0002-6658-8359>.

Olena Shevchenko, Candidate of Medicine,
Associate Professor, Associate Professor of the
Department to General Practice – Family Medicine
V. N. Karazin. Svobody sq. 6, Kharkiv, Ukraine,
61022 olena.shevchenko@karazin.ua,
<https://orcid.org/0000-0003-1153-1379>

Conflicts of interest: author has no conflict of interest to declare.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Конфликт интересов: отсутствует