Клинический случай | Case report

Развитие полинейропатии на фоне лечения тиамазолом диффузного токсического зоба© **В.И. Облаухова*, С.Н. Дума, С.В. Мустафина***Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал ФГБНУ “Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук”, Новосибирск, Россия*

Статья посвящена клиническому случаю развития токсической полинейропатии на фоне приема тиамазола 25 мг/сут у пациентки 43 лет с манифестным тиреотоксикозом, которая клинически проявлялась сильной болью в мышцах верхних и нижних конечностей, мышечной слабостью в верхних конечностях. Пациентке по назначению невролога проводилась терапия препаратом карбамазепин-ретард 400 мг/сут в течение 1 мес, также лечащим врачом было решено заменить тиамазол на пропилтиоурацил 300 мг/сут, с последующей коррекцией дозы. От оперативного лечения или лечения радиоактивным йодом пациентка категорически отказывается. Диагноз “токсическая полинейропатия” был подтвержден при проведении дифференциальной диагностики с воспалительными заболеваниями суставов и мышц, полинейропатией на фоне тиреотоксикоза. В исходе лечения купировались все неврологические симптомы. Время наблюдения по случаю полинейропатии составило 1 мес, общее время наблюдения за пациенткой на момент публикации составило 5 лет. Приведенный клинический случай демонстрирует возможность развития токсической полинейропатии на фоне приема тиамазола при лечении тиреотоксикоза. Учитывая низкую частоту данного осложнения в клинической практике, хотелось бы обратить дополнительное внимание врачей-клиницистов на данный случай и рекомендовать включать данное состояние в дифференциальную диагностику полинейропатий.

Ключевые слова: клинический случай, тиреотоксикоз, тиамазол, полинейропатия.

Polyneuropathy on the background of thyrotoxicosis with thiamazole drug treatment© **Veronika I. Oblaukhova*, Svetlana N. Duma, Svetlana V. Mustafina***Research Institute of Internal and Preventive Medicine, Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy Science, Novosibirsk, Russia*

The article is devoted to the clinical case of the development of toxic polyneuropathy in patients receiving thiamazole 25 mg per day in a 43-year-old patient with manifest thyrotoxicosis, which is clinically manifested by severe pain in the muscles of the upper and lower extremities; muscle weakness in the upper limbs. The patient, prescribed by a neurologist, was treated with carbamazepine-retard 400 mg per day for 1 month, and the attending physician decided to replace thiamazole with propylthiouracil 300 mg per day, followed by dose adjustment. The patient categorically refuses surgical treatment or treatment with radioactive iodine. The diagnosis of toxic polyneuropathy was confirmed during the differential diagnosis with inflammatory diseases of the joints and muscles, polyneuropathy on the background of thyrotoxicosis. In the outcome of the treatment, all neurological symptoms were stopped. The observation time on the occasion of polyneuropathy was 1 month, the total time of observation of the patient at the time of publication was 5 years. This clinical case demonstrates the possibility of the development of toxic polyneuropathy in patients receiving thiamazole in the treatment of thyrotoxicosis. Given the low frequency of this complication in clinical practice, it is necessary to draw additional attention of clinicians to this case and recommend including this condition in the differential diagnosis of polyneuropathy.

Keywords: case report, thyrotoxicosis, methimazol, polyneuropathy.

Актуальность

Для лечения диффузного токсического зоба (ДТЗ) на протяжении многих лет используются препараты из группы тионамидов: карбимазол (видалта, тирокаб, неомерказол и др.); тиамазол, также известный в США как метимазол (тирозол, мерказолил, тиамазол-филофарм, метизол и др.) и пропилтиоурацил (пропицил) [1]. Все эти препараты, несмотря на принадлежность к одной группе, отличаются механизмами действия. Препаратом выбора для лечения

ДТЗ на территории РФ и стран СНГ является тиамазол, за рубежом для этих целей используют также карбимазол. Для лечения ДТЗ в первом триместре беременности, тиреотоксического криза и развития побочных эффектов на тиамазол предпочтение следует отдать пропилтиоурацилу [2].

Тионамиды обладают общей способностью блокировать тиреоидную пероксидазу — ключевой фермент синтеза тиреоидных гормонов. Тиамазол предотвращает связывание фермента пероксидазы

щитовидной железы (ЩЖ) и йодирование тирозиновых остатков на тиреоглобулине, что снижает продукцию тиреоидных гормонов — T_3 и T_4 . Кроме того, тиамазол стимулирует экспрессию Fas-лиганда, тем самым запуская апоптоз Т-лимфоцитов, инфильтрирующих ткань ЩЖ. В итоге под действием тиреостатиков в периферической крови снижается концентрация антитиреоидных антител, а в ткани уменьшается лимфоидная инфильтрация [3, 4]. По данным единичных публикаций, использование тиамазола может вызывать повреждение периферической нервной системы (нейропатию) путем токсического воздействия на нервные волокна [5].

Пропилтиоурацил тормозит периферическую конверсию T_4 в биологически более активный T_3 за счет ингибирования дейодиназы 1-го типа в периферических тканях. В связи с этим большие дозы пропилтиоурацила позволяют быстро нормализовать состояние больного при тяжелом тиреотоксикозе [3].

Описанный нами клинический случай является редким, и поэтому важно, чтобы врачи эндокринологи и неврологи знали о возможности развития таких осложнений и вариантах их купирования.

Описание случая

Больная А., 43 лет, в сентябре 2013 г. обратилась на прием к неврологу в поликлиническое отделение клиники НИИТПМ — филиала ИЦиГ СО РАН с жалобами на сильную боль в мышцах верхних и нижних конечностей; мышечную слабость в верхних конечностях, более выраженную в кистях и пальцах, левой стопе, которые она связывала с двухнедельным приемом препарата тиамазол 5 мг в дозе 25 мг в день. Симптоматика прогрессировала, нарастала слабость и болевые ощущения.

Месяц назад консультирована эндокринологом — выставлен диагноз: диффузный токсический зоб 2-й степени (по классификации ВОЗ), манифестный тиреотоксикоз, впервые выявленный. Синусовая тахикардия.

Из анамнеза заболевания: летом 2013 г. на фоне стресса появились дрожь в руках, ногах и теле, сердцебиение, снижение веса и нечеткость зрения. Обратилась с жалобами к эндокринологу в августе 2013 г. По данным семейного анамнеза у родственников патологии ЩЖ не выявлялось. По данным клинического и лабораторного обследования (табл. 1–3) эндокринологом было назначено лечение: тиамазол 5 мг в режиме 10 мг утром, 5 мг в обед и 10 мг вечером в течение 4 нед, далее 10 мг утром и 10 мг вечером длительно, бисопролол 2,5 мг под контролем артериального давле-

Таблица 1. Динамика гормонального статуса

Дата исследования	ТТГ (0,4–4,0 мЕд/л)	св. T_4 (9,00–19,05 пмоль/л)	св. T_3 (2,6–5,7 пмоль/л)	АТ к рецептору ТТГ (<1,0 ЕД/л)	АТ к ТПО (<5,6 ЕД/мл)	Доза препарата, мг
13.12.2012	0,294	14,1	—	—	18,2	—
23.08.2013	<0,0025	35,2	16,3	—	—	Тирозол 25 мг/сут 2 нед
15.10.2013	—	16,6	6,3	—	—	Пропилтиоурацил 200 мг/сут
10.02.2014	—	16,79	4,78	—	—	Пропилтиоурацил 125 мг/сут
20.03.2014	0,87	14,17	—	—	—	
16.06.2014	0,93	19,33	—	—	—	
03.02.2015	0,899	—	4,3	1,23	—	Пропилтиоурацил 50 мг/сут
05.06.2015	1,05	16,5	4,7	—	—	Пропилтиоурацил 100 мг/сут
06.08.2015	0,615	—	4,3	—	—	и L-тироксин 25 мкг/сут
21.01.2016	0,355	15,9	—	—	—	Пропилтиоурацил 50 мг/сут
12.05.2016	0,667	12,5	—	—	—	Пропилтиоурацил 50 мг/сут
21.06.2016	0,355	15,9	—	—	—	
13.10.2016	0,488	16,1	—	—	—	
21.02.2017	0,48	15,06	—	—	—	Пропилтиоурацил 100 мг/сут
15.06.2017	0,365	14,83	4,3	—	—	
08.09.2017	0,681	—	5,1	—	—	Пропилтиоурацил 75 мг/сут
06.10.2017	—	16,05	—	1,19	—	
22.01.2018	0,394	15,55	—	1,52	—	
01.03.2018	0,874	—	—	—	—	
09.04.2018	0,567	16,0	—	—	—	

Таблица 2. Общий анализ крови

Исследуемые показатели	Референсные значения лаборатории	04.09.2013	12.05.2016
Гемоглобин, г/л	120–150	132	141
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,7–4,7	4,57	4,5
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	180–320	259	269
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	4–9	4,5	6,0
Моноциты, %	3–11	7	3
Сегментоядерные нейтрофилы, %	45–72	59	61
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1–6	2	1
Эозинофилы, %	0,5–5,0	2	1
Лимфоциты, %	19–37	30	34
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	2–15	14	2

Таблица 3. Данные УЗИ щитовидной железы

Дата	Описание
12.2012	Без патологии
26.03.2014	Правая доля – 10,92 мл. Левая доля – 9,00 мл. Общий объем – 19,93 мл. В правой доле в средней трети изоэхогенное однородное образование $5,4 \times 2,6 \times 5$ мм, с ровными четкими контурами, с анэхогенным ободком по периферии, при ЦДК – периферический кровоток
17.11.2014	Правая доля – 9,78 мл. Левая доля – 10,65 мл. Общий объем – 20,43 мл. В правой доле лоцируются анэхогенные включения до 2,5 мм. В перешейке слева лоцируется анэхогенное включение 4 мм (коллоидного характера). При ЦДК – васкуляризация диффузно повышена
07.08.2015	Правая доля – 12,3 мл. Левая доля – 11,1 мл. Общий объем – 23,38 мл. В правой доле лоцируются анэхогенные включения до 2–3 мм
26.01.2016	Правая доля – 13,08 мл. Левая доля – 12,75 мл. Общий объем – 25,83 мл. В правой доле в средней трети изоэхогенное образование $4 \times 2 \times 4$ мм, с ровными четкими контурами, с анэхогенным ободком по периферии, при ЦДК – единичные локусы периферического кровотока
17.10.2016	Правая доля – 12,3 мл. Левая доля – 10,9 мл. Общий объем – 23,2 мл. В правой доле в средней трети образование $4 \times 2 \times 4$ мм
14.06.2017	Правая доля – 12,04 мл. Левая доля – 11,2 мл. Общий объем – 23,25 мл. В правой доле в средней трети образование $5 \times 2 \times 4$ мм, с ровными четкими контурами
23.01.2018	Правая доля – 13,52 мл. Левая доля – 12,61 мл. Общий объем – 26,13 мл. В правой доле в средней трети изоэхогенное образование $5 \times 2 \times 4$ мм, с ровными четкими контурами, с анэхогенным ободком по периферии

ния и пульса (не менее 60 в минуту). В течение 2 нед после начала приема тиамазола появилась нарастающая боль в верхних и нижних конечностях, выраженная мышечная слабость. Пациентка направлена на консультацию к неврологу.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

Данные физикального осмотра: телосложение по женскому типу, астеническое, рост 167 см, вес 55 кг, ИМТ $19,7 \text{ кг/м}^2$, кожные покровы обычной окраски, повышенной влажности, отеков нет. Рост волос на теле по женскому типу. Мелкий тремор кистей и тела. Гипергидроз ладоней. Щитовидная железа при пальпации увеличена (2-й степени), плотноэластичная, безболезненная, подвижная, узлы не пальпируются. Дыхание проводится по всем полям лег-

ких, везикулярное. Тоны сердца звучные, ритмичные, АД 136/89 мм рт.ст., пульс 99 в минуту, ритмичный. ЧСС 100 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Стул, мочеиспускание в норме.

Данные осмотра невролога: ЧМН: незначительная болезненность точек выхода пятой (V) пары черепно-мозговых нервов справа (D1,2), асимметрии лица нет, глотание в норме. Показывает легкий силовой дистальный парез (4,5 балла) в кистях справа, проксимально (плечи) – 5 баллов, в ногах: слева в стопе – 4,5 баллов, справа в стопе – 5 баллов, проксимально в ногах – 5 баллов с двух сторон. Расстройства чувствительности по ходу лучевых нервов справа и слева ($D > S$). Гиперестезия по ходу межреберных нервов (Th5–6, Th7–8, Th8–9 слева). Аллодиния. Вегетативные нарушения в кистях и стопах: красный дермографизм, ощущение смены жара, покалывания в пальцах с похолоданием. Координация не нарушена.

Сухожильные рефлексы с рук $D > S$ и ног $S > D$. Патологических знаков нет. Менингеальных знаков нет. Симптомы натяжения: симптом Лассега отрицательный с двух сторон, умеренно болезненны точки Валле на ногах по ходу седалищного нерва слева.

Неврологом выставлен диагноз: множественная моторная полинейропатия (полинейропатия) с преимущественным поражением лучевого нерва справа, седалищного нерва слева, межреберная нейропатия: Th5–6, Th7–8, Th8–9 слева с выраженным болевым синдромом и легкими двигательными расстройствами на фоне приема тиамазола.

В данном случае необходимо было провести дифференциальную диагностику с тиреотоксической полинейропатией, воспалительными заболеваниями суставов и мышц. Учитывая данные анамнеза (тиреотоксическое состояние развивалось в течение года, но до приема препарата не было клиники полинейропатии), была исключена тиреотоксическая полинейропатия. Признаков воспалительных заболеваний суставов и мышц при осмотре не было выявлено.

Лечение

Неврологом был назначен прием карбамазепина-ретард в дозе 400 мг/сут в течение 1 мес, также была рекомендована отмена препарата тиамазол.

Эндокринологом отменен тиамазол и даны рекомендации по приему пропилтиоурацила в дозе 150 мг в день. На фоне замены тиреостатического препарата и приема карбамазепина-ретард в дозе 400 мг/сут пациентка отметила значительное улучшение состояния (исчезновение признаков нейропатии) в течение 2 нед. Через 1 мес препарат карбамазепин-ретард 400 мг/сут был отменен. В течение последующих 5 лет (по июнь 2018 г.) проводилась коррекция дозы пропилтиоурацила с учетом клинических проявлений и данных гормонального анализа. Через 2 года лечения было предложено на выбор оперативное лечение или лечение радиоактивным йодом, но пациентка категорически отказалась. В связи с этим проводилась коррекция терапии пропицилом на основании результатов гормонального обследования, и в настоящий момент пациентка продолжает получать медикаментозное лечение пропилтиоурацилом 75 мг/сут (см. табл. 1).

Обсуждение

Полинейропатия (встречается также полиневропатия) — множественное поражение периферических нервов, проявляющееся периферическими вялыми параличами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетососудистыми расстройствами преимущественно в дистальных отделах конечностей. Это распространенный, чаще всего симметричный патологический процесс, обычно дистальной лока-

лизации, постепенно распространяющийся проксимально [6].

Симптомы обычно начинаются с периферических частей тела, таких как пальцы рук и ног. Тиамазол имеет тенденцию в первую очередь влиять на ощущение и движение мышц (сенсомоторная нейропатия). Диагноз “токсическая полинейропатия на фоне приема тиамазола” включает 10 симптомов: снижение чувствительности или ее потеря, чувство жжения, боль, онемение, покалывание, аномальные ощущения, измененное ощущение, боли в мышцах, мышечная слабость, нарушение движения. Дифференциальный диагноз проводится с воспалительными заболеваниями суставов и мышц, полинейропатией на фоне тиреотоксикоза.

Наиболее часто встречающимся прогрессирующим неврологическим проявлением ДТЗ в начальном периоде заболевания является симптоматика с мышечной утомляемостью и диффузным похудением мышц. Эти симптомы являются результатом общего воздействия избытка тиреоидных гормонов на периферическую нервную систему. Единой терминологии подобных неврологических нарушений до настоящего времени не установлено, и разные исследователи говорят об острой и хронической тиреотоксической миопатии, миастении с тиреотоксикозом, периодическом тиреотоксическом параличе и т.д. Иногда симптоматика протекает приступообразно в виде генерализованной мышечной слабости, захватывающей мышцы шеи, туловища и конечностей, в том числе и дыхательные мышцы. Приступы возникают внезапно у пациентов с выраженной картиной ДТЗ. Иногда предвестниками параличей являются приступы слабости в ногах и руках, боли, парестезии, патологическая утомляемость мышц [7].

В литературе встречаются лишь единичные описания подобных клинических примеров [8]. По данным клинических исследований препарата документированы токсические проявления терапии тиамазолом: сообщалось о сыпи на коже, агранулоцитозе, артрите и токсическом гепатите, которые потом были отражены в инструкции к препарату. В 1952 г. зарегистрировано сообщение о пациенте, лечившемся тиамазолом, у которого развилась внезапно выраженная нейропатия, связанная с парезом стопы (также известно как “свисающая” или “конская” стопа).

Пациент — 50-летний гавайский мужчина — госпитализирован в сентябре 1952 г. с жалобами на прогрессирующую нервозность, слабость, потерю веса, несмотря на повышенный аппетит, непереносимость тепла, диарею продолжительностью около 6 мес. Физикальное обследование выявило повышенную возбудимость, умеренный тремор в руках,

положительный симптом Грефе, однако экзофтальма не наблюдалось. Отмечалась небольшая слабость четырехглавой мышцы бедра, но пациент мог вставать и подниматься со стула без посторонней помощи. Неврологическое обследование не показало никаких других аномалий: все движения были в полном объеме, а походка — нормальной. Показатели теста на определение скорости основного обмена были увеличены на 70%, уровень холестерина в сыворотке составлял 110 мг/дл. На рентгенограмме черепа — признаки остеопороза.

На основании полученных данных установлен диагноз “гипертиреоз” и начато лечение с помощью тиамазола (тапазол) 20 мг в течение 17 дней, затем дозировка была увеличена до 30 мг еще на 23 дня. После этого пациент отметил затруднения при ходьбе и “свисание” левой стопы. Физикальный осмотр показал выраженную слабость обеих конечностей, больше слева, с выраженным парезом левой стопы. Левые коленные и голеностопные, так же как брюшной и кремастерный, рефлекс отсутствовали. Анализ спинномозговой пункции, включавший измерение ликворного давления, был в норме. В терапии проведена отмена тиамазола и назначены препараты витамина группы В парентерально. Симптомы гипертиреоза постепенно вернулись, и скорость основного обмена увеличилась на 50% через 30 дней.

Пациенту была начата терапия пропилтиоурацилом в дозе 100 мг дважды в сутки. Синдром тиреотоксикоза был быстро купирован, и улучшение поддерживалось вариациями вышеуказанной дозы.

Проявления нейропатии уменьшились после отмены тиамазола. Улучшение состояния было медленным, но несомненным с добавлением к лечению физиотерапии, включавшей гидромассаж, массаж и упражнения. Примерно через 6 мес пациент был полностью переведен на амбулаторное лечение.

В описываемом нами случае после коррекции терапии ДТЗ с добавлением нейротропных препаратов болевой синдром успешно купирован в течение 2–4 нед. На момент публикации время наблюдения за больной составляет 5 лет. На фоне приема пропилтиоурацила пациентка более не отмечает боли и слабости в мышцах, парестезий. Достигнута компенсация основного заболевания.

Заключение

Приведенный клинический случай демонстрирует возможность развития токсической полинейропатии на фоне приема тиамазола при лечении тиреотоксикоза. Учитывая низкую частоту данных осложнений в клинической практике, хотелось бы обратить внимание врачей на возможность развития полинейропатии на фоне приема препарата и включать дан-

ное состояние в дифференциальную диагностику полинейропатий.

Дополнительная информация

Источник финансирования. Работа выполнена в рамках бюджетной темы: ГЗ № 0324-2018-0001, Рег. № АААА-А17-117112850280-2.

Согласие пациента. Пациентка добровольно подписала информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале “Клиническая и экспериментальная тиреоидология”.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы [References]

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреоидология: руководство. — М.: Медицина; 2007. [Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. *Fundamental'naya i klinicheskaya tiroidologiya: Guidelines*. Moscow: Meditsina; 2007. (In Russ.)]
2. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э., и др. Федеральные клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению токсического зоба. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2014. — Т. 10. — №3. — С. 8-19. [Troshina EA, Sviridenko NY, Vanushko VE, et al. Federal clinical recommendations of the Russian Association of Endocrinologists for the diagnosis and treatment of toxic goiter. *Clinical and experimental thyroidology*. 2014;10(3):8-19. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/ket201438-19>.
3. Эндокринология: национальное руководство. / Под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. [Dedov II, Mel'nichenko GA, editors. *Endokrinologiya: national guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. (In Russ.)]
4. Crescioli C, Cosmi L, Borgogni E, et al. Methimazole inhibits CXC chemokine ligand 10 secretion in human thyrocytes. *J Endocrinol*. 2007;195(1):145-155. doi: <https://doi.org/10.1677/JOE-07-0240>.
5. medi.ru [интернет] Тирозол — официальная инструкция по применению [доступ от 06.11.2018]. Доступ по ссылке: https://medi.ru/instrukciya/tirozol_12281/. [Medi.ru [Internet]. Tyrosol — official instructions for use [cited 2018 Nov 6]. Available from: https://medi.ru/instrukciya/tirozol_12281/. (In Russ.)]
6. Неврология: национальное руководство. / Под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И., Гехта А.Б. — М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. [Gusev EI, Kononov AN, Skvortsov VI, Gekht AB, editors. *Nevrologiya: national guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. (In Russ.)]
7. Bertola G, Ausenda C, Bocchia M, et al. Bulbar paralysis and flaccid tetraparesis in thyrotoxicosis. *Recenti Prog Med*. 2002; 93(3):169-171.
8. Accetta GS. Toxicity of methimazole (Tapazole). *JAMA*. 1954; 155(3): 253. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.1954.73690210007006e>.

Информация об авторах [Authors info]

***Облаухова Вероника Игоревна** [Veronika I. Oblaukhova, MD]; адрес: 630089, Новосибирск, ул. Бориса Богаткова, д. 175/1 [address: 630089, Novosibirsk, Borisa Bogatkova str., 175/1]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5893-7726>; eLibrary SPIN: 3853-8420; e-mail: Nikamedicine@mail.ru

Дума Светлана Николаевна, к.м.н. [Duma N. Svetlana, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9644-7904>, eLibrary SPIN: 9102-6403; e-mail: duma.svetlana@yandex.ru

Мустафина Светлана Владимировна, д.м.н. [Svetlana V. Mustafina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4716-876X>; eLibrary SPIN: 8395-1395; e-mail: svetlana3548@gmail.com

Как цитировать [To cite this article]

Облаухова В.И., Дума С.Н., Мустафина С.В. Развитие полинейропатии на фоне лечения тиамазолом диффузного токсического зоба. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2018. — Т. 14. — №3. — С. 156-161. doi: <https://doi.org/10.14341/ket10012>

Oblaukhova VI, Duma SN, Mustafina SV. Polyneuropathy on the background of thyrotoxicosis with thiamazole drug treatment. *Clinical and experimental thyroidology*. 2018;14(3):156-161. doi: <https://doi.org/10.14341/ket10012>

Рукопись получена: 23.11.2018.

Рукопись одобрена: 09.01.2019.

Received: 23.11.2018.

Accepted: 09.01.2019.