

ЛЕЧЕНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА КАРБОНАТОМ ЛИТИЯ. СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© И.А. Мацуева^{1,2*}, А.Б. Далматова¹, Т.В. Андрейченко¹, Е.Н. Гринева¹¹Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Лечение тиреотоксикоза, вызванного болезнью Грейвса или многоузловым токсическим зобом, в большинстве случаев не представляет трудностей, так как назначение тионамидов позволяет быстро и безопасно нормализовать уровень тиреоидных гормонов. Однако в ряде случаев такая терапия может сопровождаться развитием серьезных побочных эффектов (агранулоцитоз, токсический гепатит, холестаз), тяжелых аллергических реакций, а также у пациента может быть индивидуальная непереносимость тионамидов. Именно в таких случаях используют карбонат лития (КЛ), особенно при тяжелом течении тиреотоксического синдрома. Известно, что КЛ способен накапливаться в щитовидной железе (ЩЖ), возможно, через использование натрий-йодного симпортера. В результате активного транспорта концентрация КЛ в ЩЖ оказывается в 3–4 раза выше, чем в плазме крови, и это может сопровождаться уменьшением как синтеза, так и секреции ее гормонов. В работе представлены случаи применения КЛ с целью нормализации уровня гормонов ЩЖ перед тиреоидэктомией. Назначение небольших доз КЛ (900 мг/сут) в течение 7–14 дней привело к существенному снижению или нормализации сывороточной концентрации тиреоидных гормонов, что позволило выполнить пациентам тиреоидэктомию. Короткий курс лечения КЛ не сопровождался развитием каких-либо побочных эффектов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: щитовидная железа; тиреотоксикоз; тионамиды; карбонат лития.

THYROTOXICOSIS TREATMENT WITH LITHIUM CARBANATE. CASES REPORTED

© Irina A. Matsueva^{1,2*}, Anna B. Dalmatova¹, Tatyana V. Andreychenko¹, Elena N. Grineva¹¹Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg, Russia²Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Treatment of thyrotoxicosis caused by Graves' disease or multinodular toxic goiter, is not difficult, in most cases, since the prescription of thionamides allows to normalize the level of thyroid hormones quickly and safety. But in a number of cases this therapy might be associated with serious side effects (agranulocytosis, toxic hepatitis, cholestasis), severe allergic reactions and also individual intolerance on thionamides. In such cases lithium carbonate is used, especially in severe thyrotoxic syndrome. It is known, that lithium can accumulate in the thyroid gland at a concentration 3–4 times higher than in the plasma. Perhaps, lithium uses Na⁺/I⁻ ions. It can inhibit the synthesis and secretion thyroid hormones of thyroid gland. The article presents the cases reported the use of lithium carbonate in thyrotoxicosis treatment before thyroidectomy. Administering low doses of carbonate lithium (900 mg/ per day) renders significant decrease or normalization of thyroid hormones concentration within 7–14 days, thus it let perform thyroidectomy on the patients. No side effects have been identified with such a short course of lithium carbonate treatment.

KEYWORDS: thyrotoxicosis; carbonate lithium; lithium therapy; thionamide.

ВВЕДЕНИЕ

Лекарственная терапия тиреотоксикоза, вызванного болезнью Грейвса или многоузловым токсическим зобом, в подавляющем большинстве случаев не вызывает трудностей. Тионамиды (метимазол и пропилтиоурацил) позволяют быстро нормализовать уровень тиреоидных гормонов. Однако такая терапия невозможна при развитии серьезных побочных эффектов (агранулоцитоз, токсический гепатит, васкулит и т.д.), аллергических реакций на тионамиды или их индивидуальной непереносимости. Тяжелые побочные эффекты возникают редко, в 0,3% случаев [1], но требуют альтернативных способов снижения сывороточной концентрации гормонов щитовидной железы (ЩЖ).

Одним из таких способов лечения является назначение карбоната лития (КЛ), который обладает свойством уменьшать продукцию тиреоидных гормонов. КЛ способен накапливается в ЩЖ, возможно, через использование натрий-йодного симпортера. Кроме того, у пациентов с гипер- и эутиреозом этот препарат способен снижать не только синтез, но и высвобождение гормонов ЩЖ через изменение полимеризации тубулина и торможение действия тиреотропного гормона (ТТГ) на циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) [2, 3]. Несмотря на то что эффективность КЛ не превышает таковую тионамидов, а длительная терапия иногда ассоциирована с побочными эффектами, он может оказаться незаменимым лекарственным средством для быстрого



снижения сывороточной концентрации тиреоидных гормонов и достижения клинического эутиреоза у тяжелых больных, которым по какой-то причине невозможно назначение тиреоидных гормонов.

В нашей работе мы представили два случая лечения тиреотоксикоза КЛ из нашей практики, а также проанализировали данные литературы о показаниях к назначению, эффективности лечения, переносимости и побочных эффектах КЛ.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ

Случай 1. Пациент ГНА, 69 лет, мужчина, поступил в отделение эндокринологии в связи с тяжелым течением болезни Грейвса. При поступлении получал ранее назначенную терапию тиамазолом 14 дней в дозе 20 мг/сут. На 5-й день пребывания в стационаре у пациента было зарегистрировано повышение уровней трансаминаз: аланинаминотрансферазы (АЛТ) — 93,3 Ед/л (референсные значения 0,0–40,0), аспартатаминотрансферазы (АСТ) — 57,9 Ед/л (референсные значения 0,0–37,0), гамма-глутамилтранспептидазы (ГТП) — 57,80 Ед/л (референсные значения <50,00), общего билирубина — 153,30 мкмоль/л (референсные значения 3,40–20,50), прямого билирубина — 123,1 мкмоль/л (референсные значения 2,00–5,10). Во время госпитализации подтверждено отсутствие гепатитов В и С, по результатам ультразвукового исследования — изменений в печени не выявлено. Лабораторные показатели расценены как проявление токсического гепатита, в связи с чем тиамазол был отменен. Уровень тиреоидных гормонов на момент отмены тиамазола составил: свободного трийодтиронина (св. Т3) — 21 пмоль/л (референсные значения 3,1–6,8 пмоль/л) и свободного тироксина (св. Т4) — 52 пмоль/л (референсные значения 10,8–22,0 пмоль/л), ТТГ — 0,005 мкМЕ/мл (референсные значения 0,27–4,2 мкМЕ/мл). В связи с сохранением тиреотоксикоза было принято решение о назначении КЛ (900 мг/сут в 3 приема). Через 14 дней терапии

была отмечена положительная динамика: св. Т4 составил 19 пмоль/л, св. Т3 — 4 пмоль/л (рис. 1). При этом уровень трансаминаз и билирубина нормализовался. На фоне приема препарата жалоб у пациента не было, побочные эффекты не зарегистрированы. Пациенту была выполнена тиреоидэктомия.

Случай 2. Пациент АМА, 19 лет, женщина. Поступила в клинику с диагнозом болезнь Грейвса с невозможностью продолжать терапию тиреостатиками из-за индивидуальной переносимости. Кроме того, на фоне приема 20 мг тиамазола в сутки было зарегистрировано повышение титра печеночных ферментов: АЛТ до 152,7 Ед/л (референсные значения 0,0–37,0 Ед/л) и АСТ до 66 Ед/л (референсные значения 0,0–37,0 Ед/л). На момент поступления сывороточная концентрация св. Т4 была 60,9 пмоль/л (референсные значения 10,8–22,0 пмоль/л), св. Т3 — 38,64 пмоль/л (референсные значения 3,1–6,8 пмоль/л), ТТГ — 0,005 мкМЕ/мл (референсные значения 0,27–4,2). В стационаре была предпринята попытка уменьшения дозы тиамазола до 7,5 мг/сут и назначения гепатопротекторной терапии, однако у пациентки сохранялись выраженное покраснение и зуд кожи лица, жалобы на тошноту и головную боль, симптомы тиреотоксикоза прогрессировали. Учитывая нарастание клинической симптоматики тиреотоксикоза и невозможность продолжения тиреостатической терапии, пациентке был назначен КЛ в дозе 900 мг в сутки в 3 приема, 7-дневное лечение привело к снижению уровня св. Т4 до 25 пмоль/л и св. Т3 до 12 пмоль/л. Динамика снижения тиреоидных гормонов представлена на рисунке 2. Пациентка также отметила существенное улучшение общего состояния, а именно: исчезновение покраснения и зуда кожи, отсутствие дрожи в теле, сердцебиений, улучшение эмоционального фона. Уровень печеночных трансаминаз нормализовался: АЛТ — 36 Ед/л, АСТ — 32 Ед/л. Каких-либо побочных эффектов от приема КЛ не было зарегистрировано. Достижение нормальных значений сывороточной концентрации тиреоидных гормонов позволило безопасно выполнить тиреоидэктомию.

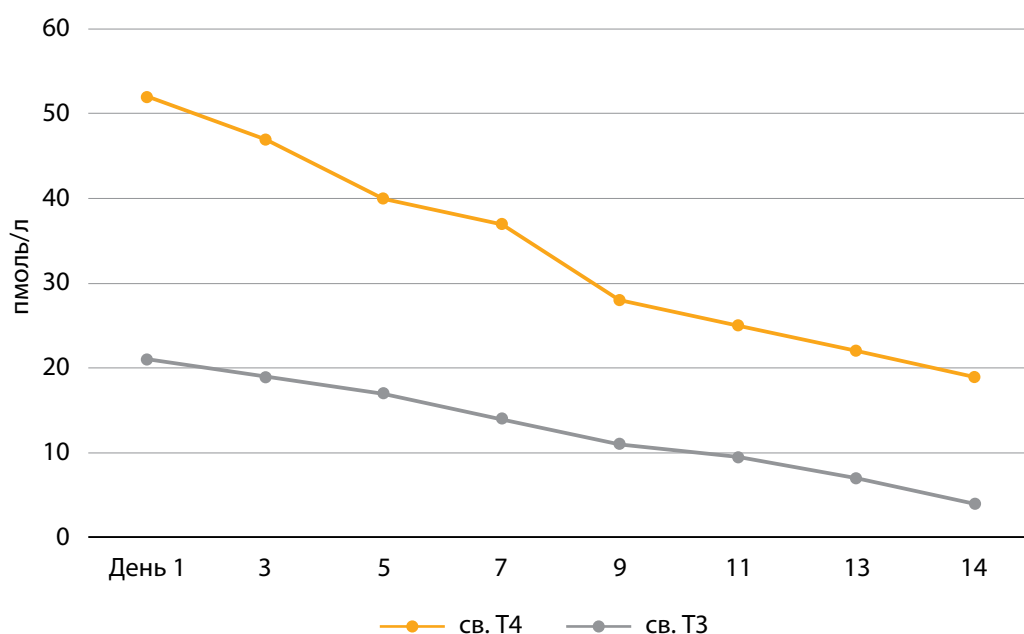


Рисунок 1. Динамика сывороточной концентрации тиреоидных гормонов (св. Т4, св. Т3) при лечении карбонатом лития пациента ГНА, 69 лет.

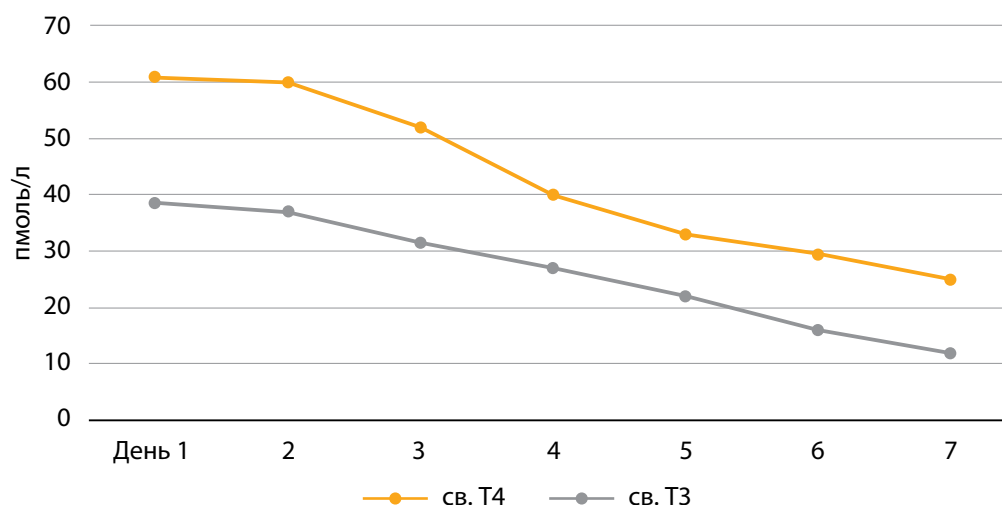


Рисунок 2. Динамика сывороточной концентрации тиреоидных гормонов (св. Т4, св. Т3) при лечении карбонатом лития пациентки АМА, 19 лет.

ОБСУЖДЕНИЕ

КЛ более 70 лет с успехом используют в психиатрической практике для лечения биполярных расстройств, мании, шизофрении [4, 5]. В конце 60-х годов прошлого века было замечено, что у некоторых пациентов на фоне этой терапии происходило увеличение ЩЖ [6]. Последующие наблюдения продемонстрировали, что до 50% пациентов, получающих КЛ, могут иметь не только зоб, но и гипотиреоз [7]. Изучение механизмов, лежащих в основе этих эффектов КЛ, показало, что он способен накапливаться в ЩЖ, возможно, через использование натрий-йодного симпортера [3]. В результате активного транспорта концентрация КЛ в ЩЖ оказывается в 3–4 раза выше, чем в плазме крови [2, 3], и это может сопровождаться уменьшением как синтеза, так и секреции ее гормонов. Уменьшение синтеза тиреоидных гормонов исследователи объясняют способностью КЛ изменять структуру тиреоглобулина и препятствовать тем самым связыванию остатков йодтирозинов в процессе образования йодтиронинов [2, 3]. Кроме того, у пациентов как с эу-, так и гипертиреозом этот лекарственный препарат снижал синтез и высвобождение гормонов ЩЖ путем изменения полимеризации тубулина и ингибирования действия ТТГ на цАМФ [3, 8]. Также, согласно экспериментальным данным, хроническая терапия КЛ нарушала связывание тиреоидных гормонов с их рецепторами в головном мозге крыс и регулировала таким образом экспрессию генов этих рецепторов [9].

Первые попытки назначения КЛ при тиреотоксикозе относятся к началу 70-х годов XX в. Согласно исследованиям R. Temple (1972 г.) [10] и J. Lazarus (1974 г.) [11], КЛ эффективно снижал уровни гормонов ЩЖ у пациентов с тиреотоксикозом. Несмотря на то что проведенное вскоре рандомизированное исследование не показало значительного преимущества КЛ над тионамидами [12] и он не рекомендован для стандартного медикаментозного лечения гипертиреоза современными клиническими рекомендациями [13], его продолжают использовать в определенных клинических ситуациях.

К таким клиническим ситуациям относятся плохо поддающийся стандартной антигипертиреозной терапии тяжелый тиреотоксикоз и тиреотоксический криз [14, 15]. Другим показанием является развитие осложнений (токсический

гепатит, васкулит, и т.д.) при лечении тяжелого тиреотоксикоза тионамидами [16, 17]. Способность КЛ стимулировать гранулоцитопоз, в том числе путем индукции гранулоцитарного колониестимулирующего фактора, послужила основанием для его назначения при нейтропении и агранулоцитозе [18, 19]. Серьезные аллергические реакции на тионамиды или их индивидуальная непереносимость также могут служить основанием для замены последних на КЛ [20]. Такие свойства КЛ, как торможение высвобождения йода из ЩЖ и задержка в ней радиоактивного йода без нарушения его поступления, лежат в основе использования препарата в качестве дополнения к радиоактивному йоду при лечении гипертиреоза [21]. Кроме того, КЛ показал свою эффективность при лечении пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом 1 типа [22].

В первом из представленных нами случаев (ГНА, 69 лет) мы использовали КЛ в связи с тем, что у пациента на терапии тионамидами наблюдалось повышение печеночных энзимов, расцененное нами как проявление токсического гепатита. Замена тиамазола на КЛ и назначение гепатопротекторной терапии позволили не только снизить уровень тиреоидных гормонов, но и нормализовать уровни трансаминаз. Действительно, развитие осложнений лечения тионамидами — наиболее частое показание для назначения КЛ [17, 23]. Так, по данным Y. Ng и соавт., 11 из 13 пациентов с тиреотоксикозом был назначен КЛ вместо тионамидов из-за развития серьезных побочных эффектов, а именно токсического гепатита, нейтропении и агранулоцитоза [24].

Аллергические реакции и индивидуальная непереносимость как единственная причина для перевода пациента на КЛ встречаются гораздо реже. В той же работе Y. Ng и соавт. только у 2 из 13 пациентов причиной замены тионамидов на КЛ была аллергическая реакция в виде выраженной кожной сыпи [24]. В представленном нами 2-м случае (пациентка АМА, 19 лет) именно аллергическая реакция в виде зуда и покраснения кожи лица потребовала отмены тиамазола. Хотя следует отметить, что наряду с сыпью наблюдалось и повышение уровней печеночных ферментов. Замена тионамидов на КЛ привела не только к нормализации печеночных ферментов, но и к исчезновению покраснения и зуда кожи. Также существенно уменьшились клинические проявления тиреотоксикоза, снизился уровень тиреоидных гормонов.

Некоторые авторы (Lazarus J.H.) [11] использовали КЛ как единственную терапию тиреотоксикоза, другие комбинировали его с препаратами, обладающими анти тиреоидной активностью (Bhuyan A.K., Saleem T., Nair G.C., Tsunoda T.) [17, 25–27]. Наряду с пероральным приемом описаны случаи парентерального введения препарата. Так, I. Prakash и соавт. пациентке с тиреотоксикозом и индуцированным тионамидами гепатитом назначили внутривенную инфузию КЛ, что позволило быстро нормализовать св. Т4 и св. Т3 и получить клинический эутиреоз. При этом, так же, как и при пероральном приеме КЛ, не было отмечено повышения уровней печеночных ферментов и других побочных эффектов [28].

Доза КЛ, которую большинство авторов применяли для лечения тиреотоксического синдрома, составляла от 500 до 1500 мг в сутки (Burman K.D. [29], Lazarus J.H. [11], Saleem T. [25], David T.F. [30]). По мнению K. Burman и соавт., доза 900 мг КЛ в день обеспечивает терапевтическую концентрацию препарата в крови, является безопасной и уже через неделю позволяет существенно снизить уровень тиреоидных гормонов в сыворотке крови [29]. Длительность терапии КЛ в разных исследованиях колебалась от 5 дней [25, 31] до 6 мес (Ng Y.W. [24], Burman K.D. [29]), но чаще это были короткие курсы терапии, длившиеся около 2–4 нед (Lazarus J.H. [11], Bistriceanu M. [14], Ng Y.W. [24]), причем многие авторы отмечали, что значимое снижение гормонов наступает уже к концу 1-й недели [12, 17]. Более того, в наблюдении R. Temple и соавт. показано снижение концентрации гормонов ЩЖ уже на 4-й день лечения КЛ [10]. В представленных нами случаях суточная доза КЛ была 900 мг (300 мг 3 раза в день), а длительность его приема варьировала от 7 (пациентка АМА, 19 лет) до 14 (пациент ГНА, 69 лет) дней. Такая терапия позволила нормализовать (пациент ГНА, 69 лет) или значительно снизить (пациентка АМА, 19 лет) сывороточную концентрацию тиреоидных гормонов и подготовить пациентов к тиреоидэктомии.

Наиболее частые описанные в литературе побочные эффекты препарата (тошнота, рвота, тремор рук, судороги,

почечная недостаточность и нарушение электролитного баланса) возникают при высокой его концентрации в крови, обычно вызванной длительным использованием [22]. Поэтому в тех случаях, когда требуется длительная терапия (21 и больше дней), рекомендуется оценка сывороточной концентрации КЛ в плазме крови [2]. Следует помнить также, что при длительном использовании КЛ возможно развитие тиреотоксикоза, вызванного, вероятно, деструктивным тиреоидитом [32, 33]. Кроме того, описаны случаи гиперпаратиреоза, которые связывают с прямой стимуляцией КЛ высвобождения паратиреоидного гормона и увеличением реабсорбции кальция в почках [34].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Короткий курс лечения тиреотоксикоза КЛ (7–14 дней) является эффективным и безопасным и может быть использован в случаях, когда стандартная анти тиреоидная терапия сопровождается серьезными побочными эффектами или не переносится пациентом. Основная задача короткого курса терапии КЛ состоит в нормализации или существенном снижении уровня тиреоидных гормонов перед тиреоидэктомией.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Работа выполнена в рамках государственного задания №АААА-А18-118042390142-5 «Разработка и создание автоматизированной системы принятия решения в выборе тактики ведения амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Cooper DS. Antithyroid Drugs. *N Engl J Med*. 2005;352(9):905-917. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMra042972>
- Czarnywojtek A, Zgorzalewicz-Stachowiak M, Czarnocka B, et al. Effect of lithium carbonate on the function of the thyroid gland: Mechanism of action and clinical implications. *J Physiol Pharmacol*. 2020;71(2). doi: <https://doi.org/10.26402/jpp.2020.2.03>
- Lazarus JH. Lithium and thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2009;23(6):723-733. doi: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2009.06.002>
- Licht RW, Vestergaard P, Brodersen A. Long-term outcome of patients with bipolar disorder commenced on lithium prophylaxis during hospitalization: a complete 15-year register-based follow-up. *Bipolar Disord*. 2008;10(1):79-86. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2008.00499.x>
- Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., Кузавкова М.В. *Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия* / Под ред. Мосолова С.Н. — М.: МЕДпресс-информ; 2008. С. 15. [Mosolov SN, Kostyukova EG, Kuzavkova MV. *Bipolar affective disorder: diagnosis and therapy*. Mosolova SN, editor. Moscow: MEDpress-inform; 2008. P. 15. (In Russ.)].
- Schou M, Amdisen A, Jensen SE, Olsen T. Occurrence of Goitre during Lithium Treatment. *BMJ*. 1968;3(5620):710-713. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.3.5620.710>
- Kibirige D, Luzinda K, Ssekitooleko R. Spectrum of lithium induced thyroid abnormalities: a current perspective. *Thyroid Res*. 2013;6(1):3. doi: <https://doi.org/10.1186/1756-6614-6-3>
- Lazarus JH. The effects of lithium therapy on thyroid and thyrotropin-releasing hormone. *Thyroid*. 1998;8(10):909-913. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.1998.8.909>
- Hahn CG, Pawlyk AC, Whybrow PC, et al. Lithium administration affects gene expression of thyroid hormone receptors in rat brain. *Life Sci*. 1999;64(20):1793-1802. doi: [https://doi.org/10.1016/s0024-3205\(99\)00121-6](https://doi.org/10.1016/s0024-3205(99)00121-6)
- Temple R, Berman M, Carlson HE, et al. The use of lithium in Graves' disease. *Mayo Clin Proc*. 1972;47:872-878.
- Lazarus JH, Richards AR, Addison GM, Owen GM. Treatment of thyrotoxicosis with lithium carbonate. *Lancet*. 1974;2(7890):1160-1163. doi: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(74\)90808-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(74)90808-3)
- Kristensen O, Andersen HH, Pallisgaard G. Lithium carbonate in the treatment of thyrotoxicosis. *Lancet*. 1976;307(7960):603-605. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(76\)90414-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(76)90414-1)
- Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Беловалова И.М., и др. *Клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (болезнь Грейвса), узловым/многоузловым зобом.* — РАЭ; 2021. — 50 с. [Troshina EA, Sviridenko NYu, Belovalova IM, et al. *The clinical recommendation on diagnostics and treatment of thyrotoxicosis with diffuse goiter (Graves' disease), nodular/multinodular goiter*. RAE; 2021. 50 p. (In Russ.)].

14. Bistriceanu M, et al. Effect of short-term lithium carbonate administration in hyperthyroidism, with or without associated ophthalmopathy. *Endocrinologie*. 1986;24(2):109-113.
15. Nayakand B, Burman KD. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2006;35(4):663-686.
16. Wang MT, Lee WJ, Huang TY, et al. Antithyroid drug-related hepatotoxicity in hyperthyroidism patients: a population-based cohort study. *Br J Clin Pharmacol*. 2014;78(3):619-629. doi: <https://doi.org/10.1111/bcp.12336>
17. Bhuyan AK, Sarma D, Kaimal Saikia U, Choudhury BK. Grave's Disease with Severe Hepatic Dysfunction: A Diagnostic and Therapeutic Challenge. *Case Rep Med*. 2014;2014:1-5. doi: <https://doi.org/10.1155/2014/790458>
18. Gallicchio V, Chen M. Modulation of murine pluripotent stem cell proliferation in vivo by lithium carbonate. *Blood*. 1980;56(6):1150-1152. doi: <https://doi.org/10.1182/blood.V56.6.1150.1150>
19. Petrini M, Azzarà A. Lithium in the treatment of neutropenia. *Curr Opin Hematol*. 2012;19(1):52-57. doi: <https://doi.org/10.1097/MOH.0b013e32834da93b>
20. Cooper DS. Antithyroid Drugs. *N Engl J Med*. 2005;352(9):905-917. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMra042972>
21. Turner J, Brownlie BE, Rogers TG. Lithium as an adjunct to radioiodine therapy for thyrotoxicosis. *Lancet*. 1976;307(7960):614-615. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(76\)90419-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(76)90419-0)
22. Suwansaksri N, Preechasuk L, Kunavisarut T. Nonthionamide Drugs for the Treatment of Hyperthyroidism: From Present to Future. *Int J Endocrinol*. 2018;2018:1-10. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/5794054>
23. Wang MT, Lee WJ, Huang TY, et al. Antithyroid drug-related hepatotoxicity in hyperthyroidism patients: a population-based cohort study. *Br J Clin Pharmacol*. 2014;78(3):619-629. doi: <https://doi.org/10.1111/bcp.12336>
24. Ng YW, Tiu SC, Choi KL, et al. Use of lithium in the treatment of thyrotoxicosis. *Hong Kong Medical Journal*. 2006;12(4):254-259.
25. Saleem T, Sheikh A, Masood Q. Resistant Thyrotoxicosis in a Patient with Graves Disease: A Case Report. *J Thyroid Res*. 2011;2011:1-4. doi: <https://doi.org/10.4061/2011/649084>
26. Nair G, C. Babu M, Menon R, Jacob P. Preoperative preparation of hyperthyroidism for thyroidectomy – Role of supersaturated iodine and lithium carbonate. *Indian J Endocrinol Metab*. 2018;22(3):392. doi: https://doi.org/10.4103/ijem.IJEM_3_18
27. Tsunoda T, Mochinaga N, Eto T, et al. Lithium carbonate in the preoperative preparation of Graves' disease. *Jpn J Surg*. 1991;21(3):292-296. doi: <https://doi.org/10.1007/BF02470949>
28. Prakash I, Nylen ES, Sen S. Lithium as an Alternative Option in Graves Thyrotoxicosis. *Case Rep Endocrinol*. 2015;2015:1-4. doi: <https://doi.org/10.1155/2015/869343>
29. Burman KD, Dimond RC, Earll JM, et al. Sensitivity to Lithium in Treated Graves' Disease: Effects on Serum T4, T3 and Reverse T3. *J Clin Endocrinol Metab*. 1976;43(3):606-613. doi: <https://doi.org/10.1210/jcem-43-3-606>
30. Davis TF, Laurberg P, Bahn RS. *Hyperthyroid disorders*. *Williams Textbook of Endocrinology*. Philadelphia, PA, USA: Elsevier; 2016. P. 369-415.
31. Spaulding SW, Burrow GN, Bermudez F, Himmelhoch JM. The inhibitory effect of lithium on thyroid hormone release in both euthyroid and thyrotoxic patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 1972;35(6):905-911. doi: <https://doi.org/10.1210/jcem-35-6-905>
32. Fairbrother F, Petzl N, Scott JG, Kisely S. Lithium can cause hyperthyroidism as well as hypothyroidism: A systematic review of an under-recognised association. *Aust N Z J Psychiatry*. 2019;53(5):384-402. doi: <https://doi.org/10.1177/0004867419833171>
33. de Sousa Gurgel W, Dutra PE, Higa RA, et al. Hyperthyroid rage: when bipolar disorder hides the real disorder. *Clin Neuropharmacol*. 2015;38(1):38-39. doi: <https://doi.org/10.1097/WNF.0000000000000059>
34. Shapiro HI, Davis KA. Hypercalcemia and «primary» hyperparathyroidism during lithium therapy. *Am J Psychiatry*. 2015;172(1):12-15. doi: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13081057>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Мацуева Ирина Александровна**, студентка [Irina A. Matsueva, student]; адрес: ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад.И.П.Павлова, Минздрава России, ул. Льва Толстого, 6-8, Санкт-Петербург, Россия, 197022. [address: 6-8 L'va Tolstogo street, 197022 Saint Petersburg, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2996-0067>; eLibrary SPIN: 9628-0458; e-mail: irina.macueva.98@mail.ru

Далматова Анна Борисовна, ассистент, к.м.н. [Anna B. Dalmatova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8393-6805>; eLibrary SPIN: 5995-0259; e-mail: dalmatova.anna@mail.ru

Андрейченко Татьяна Викторовна, врач-эндокринолог [Tatiana V. Andreychenko, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7952-7010>; e-mail: andreychenko.t.v@mail.ru

Гринёва Елена Николаевна, д.м.н., профессор [Elena N. Grineva, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0042-7680>; eLibrary SPIN: 2703-0841; e-mail: grineva_e@mail.ru

ЦИТИРОВАТЬ

Мацуева И.А., Далматова А.Б., Андрейченко Т.В., Гринева Е.Н. Лечение тиреотоксикоза карбонатом лития. Случаи из практики // *Клиническая и экспериментальная тиреология*. — 2021. — Т. 17. — №3. — С. 22-26. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12709>

Рукопись получена: 26.09.2021. Одобрена к публикации: 04.10.2021.

TO CITE THIS ARTICLE

Matsueva IA, Dalmatova AB, Andreychenko TV, Grineva EN. Thyrotoxicosis treatment with lithium carbonate. Clinical cases. *Clinical and experimental thyroidology*. 2021;17(3):22-26. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12709>

Received: 26.09.2021. Accepted: 04.10.2021.