

ПРИЧИНЫ ТРУДНОСТЕЙ В ТРАКТОВКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СЦИНТИГРАФИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С 99 МТС-ПЕРТЕХНЕТАТОМ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АВТОНОМИИ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ



© М.М. Гаджимурадова, А.С. Бондаренко*, П.А. Никифорович, Д.Г. Бельцевич

Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва, Россия

Тиреотоксикоз является состоянием, вызванным избытком в организме гормонов щитовидной железы, таких как тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3), что приводит к соответствующим клиническим проявлениям. Одна из основных проблем дифференциальной диагностики различных форм тиреотоксикоза — общность клинической картины заболеваний. Ввиду чего основными инструментами точной верификации диагноза в широкой структуре нозологий тиреотоксикоза выступают правильная последовательность проведения лабораторно-инструментальных исследований и дальнейшая интерпретация полученных результатов. Только верно установленная этиология заболевания позволит подобрать наиболее подходящее и эффективное лечение для конкретного пациента, а также избежать неоправданных рисков возможных осложнений. В представленной статье мы рассмотрим основные трудности, которые могут возникнуть на этапе дифференциальной диагностики различных форм тиреотоксикоза, а также обсудим некоторые ключевые аспекты правильной постановки диагноза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тиреотоксикоз; щитовидная железа; болезнь Грейвса; функциональная автономия; тиреостатическая терапия; дифференциальная диагностика.

REASONS FOR DIFFICULTIES IN THE INTERPRETATION OF THYROID SCINTIGRAPHY RESULTS WITH 99MTC-PERTECHNETATE IN FUNCTIONAL AUTONOMY OF THYROID NODULES AND GRAVES' DISEASE: A CLINICAL CASE

© Mansurat M. Gadzhimuradova, Axenia S. Bondarenko*, Petr A. Nikiforovich, Dmitry G. Beltsevich

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Thyrotoxicosis is a condition caused by an excess of thyroid hormones, such as thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3), in the body, leading to corresponding clinical manifestations. One of the main challenges in the differential diagnosis of various forms of thyrotoxicosis is the similarity in the clinical presentation of diseases. Therefore, the main tools for accurate diagnosis verification in the wide spectrum of thyrotoxicosis nosologies are the correct sequence of laboratory and instrumental investigations and subsequent interpretation of the obtained results. Only accurately established disease etiology will allow for the selection of the most appropriate and effective treatment for a particular patient, as well as the avoidance of unjustified risks of possible complications. In this article, we will discuss the main difficulties that may arise during the differential diagnosis of various forms of thyrotoxicosis, as well as address some key aspects of proper diagnosis.

KEYWORDS: thyrotoxicosis; thyroid gland; Graves' disease; functional autonomy; antithyroid therapy; differential diagnosis.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Тиреотоксикоз — клинический синдром, возникающий вследствие избыточного содержания тиреоидных гормонов (ТГ) в крови и их токсического воздействия на различные органы и ткани организма [1]. Его развитие может быть обусловлено (1) повышенной продукцией ТГ щитовидной железой (ЩЖ), (2) пассивным высвобождением ТГ вследствие аутоиммунного, инфекционного, химического или механического поражения ткани ЩЖ, (3) продукцией ТГ вне ЩЖ, (4) приемом лекарственных препаратов. Термин «гипертиреоз» используется для обозначения формы тиреотоксикоза, обусловленной неадекватно высоким синтезом и секрецией тиреоидных гормонов ЩЖ [2]. В зависимости от влияния тиреотроп-

ного гормона (ТТГ) на функцию ЩЖ выделяют 2 основные формы: ТТГ-независимый гипертиреоз, объединяющий наиболее крупную группу заболеваний: диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса-Базедова), токсическая аденома ЩЖ, (много)узловой токсический зоб (функциональная автономия ЩЖ), йодиндуцированный тиреотоксикоз, гестационный тиреотоксикоз и ТТГ-зависимый: ТТГ-секретирующая аденома гипофиза и синдром неадекватной секреции ТТГ (резистентность тиреотрофов к тиреоидным гормонам) [2, 3].

Наиболее распространенными формами ТТГ-независимого гипертиреоза являются болезнь Грейвса-Базедова (БГ) и узловой токсический зоб. Процентное соотношение указанных нозологий в разных регионах варьирует в зависимости от йодной обеспеченности местности. При этом

*Автор, ответственный за переписку/Corresponding author.



наиболее высокая распространенность БГ приходится на районы с нормальным потреблением йода, с частотой заболеваемости от 20 до 40 случаев на 100 000 человек в год с преобладанием лиц молодого и среднего возраста среди заболевших. Напротив, для регионов йодного дефицита наиболее частой патологией, ассоциированной с тиреотоксикозом, является функциональная автономия (ФА), встречающаяся с частотой от 1,5–18 случаев на 100 000 человек в год [4]. Длительно текущий процесс развития ФА на фоне узлового нетоксического зоба с бессимптомным характером течения приводит к поздней клинической манифестации заболевания, преимущественно у людей старшей возрастной группы [1].

В основе развития двух состояний лежат разные патогенетические механизмы. Болезнь Грейвса представляет собой аутоиммунное заболевание, при котором циркулирующие в крови антитела, связываясь с рецепторами ТТГ на поверхности клеток ЩЖ, стимулируют синтез и секрецию тиреоидных гормонов в кровь. Постоянная стимуляция клеток ЩЖ циркулирующими в крови антителами к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ), в свою очередь, приводит к росту тиреоцитов, гиперплазии фолликулов и формированию диффузного зоба. Патологическая гиперпродукция ТГ при (много)узловом токсическом зобе обусловлена формированием в ЩЖ автономно функционирующих тиреоцитов в условиях хронической йодной недостаточности [5, 6].

В отечественных и международных клинических рекомендациях закреплён четкий алгоритм дифференциальной диагностики различных форм тиреотоксикоза [1, 2]. Однако в клинической практике верификация диагноза в рамках выявленного синдрома и по сей день связана с трудностями. Несмотря на наличие в арсенале практикующих врачей в достаточной мере точных диагностических методик, нередко результаты данных исследований могут скорее поставить в тупик, нежели внести ясность.

Лабораторные методы определения уровня гормонов в крови позволяют лишь оценить функциональную активность ЩЖ и установить факт наличия тиреотоксикоза. После подтверждения наличия тиреотоксикоза проводится этиологическая диагностика с целью выявления конкретного заболевания. Исследование иммунологических маркеров, антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ), безусловно, обладает высокой чувствительностью и специфичностью в отношении болезни Грейвса, однако иногда последние в небольших концентрациях могут персистировать в крови пациентов с узловым токсическим зобом. К тому же достоверность определенного уровня антител к рецептору ТТГ коррелирует с техническими возможностями лаборатории, а рекомендованные точки разделения (cut-off) для уровня АТ-рТТГ варьируют в зависимости от метода их определения. Так, в одном из исследований было показано, что повышение титра антител выше порога в 4,5 МЕ/л говорит о наличии БГ с удовлетворительными показателями прогностической ценности положительного и отрицательного результатов [7]. Благодаря ультразвуковой диагностике можно установить диффузный или узловой характер поражения ЩЖ, однако надежность результатов ультразвукового исследования определяется, в первую очередь, визуализирующими характеристиками аппарата и ква-

лификацией специалиста. Появление скintiграфии ЩЖ с технецием-99м-пертехнетатом значительно облегчило дифференциальную диагностику причин тиреотоксикоза. На сегодняшний день этот метод является единственным способом визуализации функциональной активности ЩЖ путем вычисления индекса захвата радиофармпрепарата тиреоцитами. Но, к сожалению, проведение скintiграфии ЩЖ имеет ряд противопоказаний и требует определенной подготовки во избежание сомнительных результатов. К примеру, предшествующий прием йодсодержащих продуктов, препаратов на основе йода или выполненное рентгеноконтрастное исследование могут стать причиной ложной скintiграфической картины [8]. Стоит отметить также, что доступность этого метода в разных регионах страны также имеет ограничения.

Кроме того, ни один из перечисленных выше методов не является «золотым стандартом» дифференциальной диагностики БГ и ФА, окончательный диагноз всегда базируется на полноценном комплексном лабораторно-инструментальном обследовании. Важно помнить, что пренебрежение хотя бы одним из этапов диагностического поиска и отсутствие глубокого понимания этиологических и патогенетических аспектов может привести к ошибочной классификации заболевания в нозологической структуре синдрома тиреотоксикоза и, как следствие, неправильно подобранной тактике лечения.

В настоящее время существует три основных подхода к лечению тиреотоксикоза. Консервативная терапия тиреостатическими препаратами ввиду высокого риска рецидива в большинстве случаев назначается с целью достижения эутиреоидного состояния и купирования клинических симптомов тиреотоксикоза перед проведением радиоiodтерапии (РЙТ) или оперативного лечения во избежание тиреотоксического криза. Лечение радиоактивным I-131 является самым эффективным и безопасным методом, применимым как в отношении болезни Грейвса, так и функциональной автономии. Целью данного метода является разрушение гиперфункционирующей ткани ЩЖ. Хирургическое лечение остается методом выбора при неэффективности консервативной терапии или невозможности проведения РЙТ [1]. Следует понимать, что оперативное вмешательство на щитовидной железе всегда несет риски таких осложнений, как паралич возвратного гортанного нерва и гипопаратиреоз [9].

Вашему вниманию представляем клинический случай, отражающий трудности в трактовке результатов скintiграфии ЩЖ с ^{99m}Tc-пертехнетатом при функциональной автономии узла ЩЖ.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациент Г., 47 лет, в 2023 г. впервые обратился к врачу по месту жительства с жалобами на слабость, утомляемость, периодически возникающее учащенное сердцебиение, а также наличие пальпируемого объемного образования в области проекции правой доли щитовидной железы.

По результатам проведенного ультразвукового исследования выявлены признаки правостороннего зоба с увеличением объема щитовидной железы до 59,4 мл, в правой доле визуализировано образование пониженной эхогенности с множественными жидкостными зонами,

с четкими контурами р. 7,1х4,8х3,2 см (EU-TIRADS 4). Учитывая подозрительную ультразвуковую картину, пациенту выполнена тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) узлового образования, получена цитологическая картина, соответствующая фолликулярной опухоли щитовидной железы (Bethesda IV). По данным гормонального профиля, также впервые зафиксирован манифестный тиреотоксикоз: снижение уровня ТТГ до 0,009 мМЕ/л (0,4–4,0), при свТ4 5,2 нг/мл (0,89–1,76), свТ3 18 пг/мл (1,8–4,2). Хотя определение содержания антител к рецептору ТТГ не проводилось, эндокринологом по месту жительства заподозрена болезнь Грейвса. С целью достижения эутиреоидного состояния инициирована тиреостатическая терапия тиамазолом в начальной суточной дозе 20 мг, с улучшением общего самочувствия. После нормализации уровня тиреоидных гормонов врачом принято решение о переходе на схему «блокируй и замещай» (тиамазол 15 мг в день, левотироксин натрия 125 мкг).

По данным лабораторного обследования в июле 2023 г., уровень АТ к рТТГ составил 0,99 МЕ/л (0–1,75). Низкий базальный уровень кальцитонина 1,19 пг/мл позволил исключить медуллярный рак ЩЖ. В рамках уточнения характера поражения ЩЖ проведена сцинтиграфия с Тс-99м-пертехнетатом (рис. 1), по данным которой выявлены признаки повышенного накопления радиофармацевтического препарата (РФП) в обеих долях (6,0%, $N > 1,7$), более выражено — в правой доле за счет узлового образования с высокой функциональной активностью (распределение РФП: правая доля/левая доля — 85/15%). Однако, учитывая гормональный статус пациента на момент исследования, а именно состояние медикаментозного гипотиреоза (ТТГ 12,948 мМЕ/л, при свТ4 8,76 пмоль/л) и возможность эндогенной стимуляции «здоровой» ткани ЩЖ тиреотропным гормоном, принято решение о необходимости проведения сцинтиграфии на фоне отмены анти тиреоидной терапии.

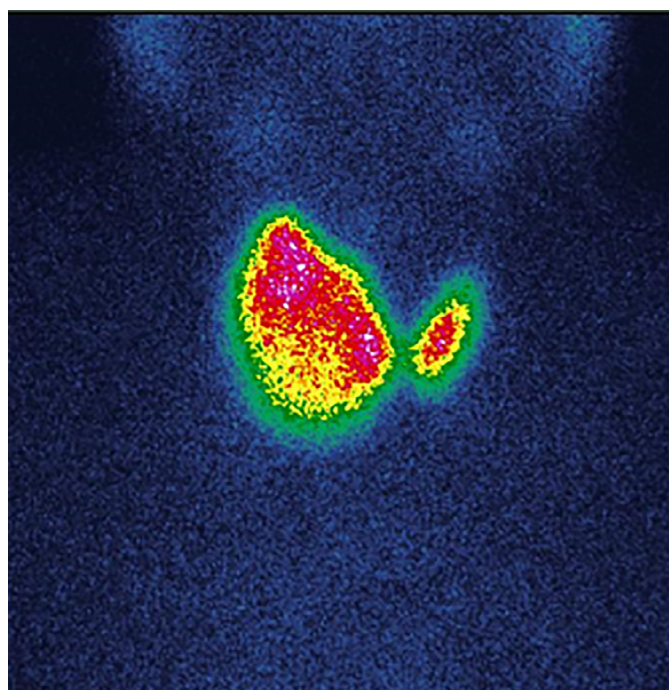


Рисунок 1. Сцинтиграфия щитовидной железы с Тс-99м-пертехнетатом на фоне анти тиреоидной терапии.

В августе 2023 г. при достигнутом уровне ТТГ 0,05 мМЕ/л выполнена повторная сцинтиграфия. На полученной сцинтиграмме (рис. 2) в проекции правой доли определена зона повышенного накопления РФП объемным узловым образованием с высокой функциональной активностью р. 45х67 мм (1,9, $N > 1,7$) на фоне супрессии левой доли. На основании полученных данных выставлен окончательный диагноз «Функциональная автономия узла правой доли», эндокринным хирургом принято решение о проведении оперативного вмешательства в объеме удаления правой доли ЩЖ в связи с подозрением на фолликулярную неоплазию по результатам цитологического исследования пунктата правой доли.

При госпитализации в хирургическое отделение в августе 2023 г. выполнена правосторонняя гемитиреоидэктомия. Во время планового морфологического исследования послеоперационного материала в правой доле ЩЖ описано отечное образование микрофолликулярного строения с кровоизлияниями и выраженными вторичными изменениями, окруженное неравномерно выраженной фиброзной капсулой без признаков инвазии, соответствующее фолликулярной аденоме.

По результатам динамического наблюдения, на фоне отсутствия заместительной терапии левотироксином в гормональном анализе крови сохраняется эутиреоз.

ОБСУЖДЕНИЕ

Особенностью данного наблюдения является ряд клинических ошибок, совершенных на ранних этапах диагностического поиска. Во-первых, у пациента исходно не были определены АТ-рТТГ, что послужило бы важным вектором в дальнейшей тактике обследования.

Задача во многом усложнилась преждевременным назначением анти тиреоидной терапии без уточнения

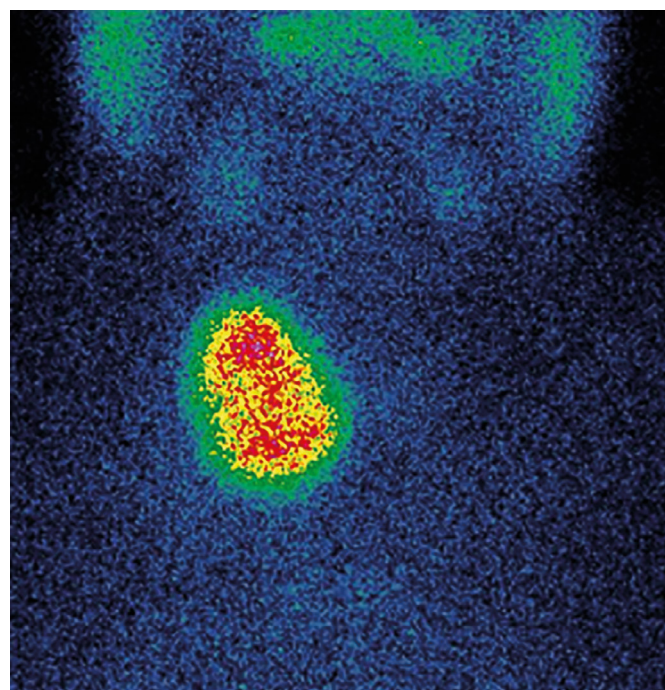


Рисунок 2. Повторная сцинтиграфия щитовидной железы с Тс-99м-пертехнетатом после отмены анти тиреоидной терапии.

истинной этиологии тиреотоксикоза, которая привела к неинформативности последующих исследований.

Основной механизм действия тионамидов, как известно, заключается в подавлении процессов синтеза тиреоидных гормонов в клетках ЩЖ, что закономерно приводит к повышению выработки ТТГ гипофизом по механизму обратной отрицательной связи и стимуляции ткани ЩЖ.

В литературе описаны работы по проведению скинтиграфии на фоне приема антитиреоидной терапии у пациентов с токсической аденомой. Важным клиническим выводом данных работ стало то, что почти у всех пациентов с ФА консервативная терапия тиреостатиками в течение более чем 2 месяцев в результате стимулирующего влияния ТТГ приводила к реактивации ранее супрессированной ткани ЩЖ и ее скинтиграфической визуализации. Примечательно, что у ряда пациентов захват РФП узловым образованием был гораздо меньше в сравнении с тканью железы вне узла [10].

Так, в данном случае на скинтиграммах, полученных при уровне ТТГ, превышающем норму, захват РФП зафиксирован в обеих долях, и лишь при отмене тиамазола и достижении состояния гипертиреоза был получен достоверный результат.

Именно поэтому принципиально важно, чтобы своевременное проведение диагностических исследований предшествовало назначению терапии. Неверно установленный исходно нозологический диагноз в описанном примере мог привести к выбору неправильной тактики лечения.

Радиойодтерапия автономных узлов в условиях эндогенной стимуляции экстранодулярной ткани ТТГ может привести к преимущественному разрушению нормальной ткани ЩЖ с небольшим влиянием на узел. Таким образом, лечение токсических аденом радиоактивным йодом следует проводить на фоне отмены антитиреоидной терапии. В случаях же, когда пациенту клинически необходима терапия тиреостатиками, дозы препаратов следует тщательно корректировать — для сохранения подавления секреции ТТГ. Если в результате такого лечения повышается уровень ТТГ, терапию радиойодом следует отложить до тех пор, пока снова не будет достигнуто полное подавление уровня ТТГ. Без этой меры предосторожности риск последующего гипотиреоза значительно возрастает [11].

Учитывая результаты ТАБ (Bethesda IV), проведение РИТ в данном случае было абсолютно противопоказано, в связи с чем пациенту предложено оперативное лечение, объем которого полностью зависел от правильности постановки диагноза: проведение тиреоидэктомии в случае подтверждения болезни Грейвса в сочетании с фолликулярной опухолью или проведение гемитиреоидэктомии при функциональной автономии узла ЩЖ.

Тиреоидэктомия с исходом в стойкий гипотиреоз обрекает пациентов на пожизненный прием заместительной терапии гормонами ЩЖ, что влечет за собой определенные трудности в подборе дозы препарата, соблюдении временного интервала при приеме пищи или других лекарственных средств и требует регулярного динамического контроля уровня ТТГ в крови, что, безусловно, приводит к снижению качества жизни пациентов. Более того, вероятность послеоперационных

осложнений при тиреоидэктомии значительно превышает над таковой при гемитиреоидэктомии [9]. Двусторонний парез возвратного гортанного нерва — наиболее опасное состояние, которое приводит к практически полному параличу голосовых связок и возможной обструкции дыхательных путей. Восстановление проходимости дыхательных путей в таких случаях выступает первоочередной задачей. При острой декомпенсации дыхания необходимо проведение неотложных мероприятий вплоть до трахеостомии и перевода пациента на искусственную вентиляцию легких. Голосовая реабилитация больных с парезами гортани требует совместного участия мультидисциплинарной команды: хирурга, отоларинголога, фонопеда, психолога или психотерапевта [12]. Тиреоидэктомия ассоциирована также с риском развития гипопаратиреоза вследствие повреждения околощитовидных желез, нарушения кровоснабжения или случайного их удаления во время операции. Жизнеугрожающим состоянием является гипокальциемический криз, возникающий при резком снижении уровня кальция в крови и сопровождающийся приступом тетании. При острой гипокальциемии необходимо немедленное внутривенное введение кальция глюконата до нормализации показателей. Стойкая гипокальциемия и низкий уровень ПТГ в крови через 6 месяцев после хирургического лечения подтверждает наличие хронического гипопаратиреоза и составляет около 3% случаев. В качестве медикаментозной терапии для купирования симптомов и поддержания уровня кальция назначаются препараты кальция, активные и неактивные формы витамина D. При стойком послеоперационном гипопаратиреозе, в свою очередь, возможно развитие таких отдаленных осложнений, как кальцификация структур головного мозга, нарушение ритма сердца, нефрокальциноз и нефролитиаз, нарушение архитектоники костной ткани и миопатия скелетных мышц, что обуславливает необходимость постоянного контроля показателей фосфорно-кальциевого обмена, оценки функции почек и костной системы [13].

Удовлетворительное состояние больного, отсутствие тяжелых коморбидных патологий и осложнений позволило использовать выжидательную тактику с целью дообследования, правильной постановки клинического диагноза и принятия решения об адекватном объеме оперативного лечения. Обоснованный выбор метода лечения позволил свести к минимуму риск осложнений и сохранить качество жизни пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, призываем практикующих врачей придерживаться правил и последовательности проведения диагностических исследований, закрепленных в национальных и международных клинических рекомендациях. Важно помнить, что целесообразность выбора того или иного метода лечения напрямую зависит от точности поставленного диагноза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования

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

Участие авторов. Все указанные авторы статьи в равной степени принимали участие в подготовке статьи согласно международным критериям авторства. 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.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению токсического зоба // *Проблемы эндокринологии*. — 2014. — Т. 60. — №6. — С. 67–77. [Troshina EA, Sviridenko NYu, Vanushko VE, et al. The federal clinical recommendations on diagnostics and treatment of toxic goiter. *Problems of Endocrinology*. 2014;60(6):67-77. (In Russ.).] doi: <https://doi.org/10.14341/probl201460667-77>
2. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis [published correction appears in *Thyroid*. 2017;27(11):1462]. *Thyroid*. 2016;26(10):1343-1421. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229>
3. Мельниченко Г.А., Лесникова С.В. Стандартные подходы к лечению синдромов тиреотоксикоза и гипотиреоза // *Consilium Medicum*. — 2000. — Т. 2. — №5. — С. 221-224. [Mel'nichenko GA, Lesnikova SV. Standartnye podkhody k lecheniyu sindromov tireotoksikoza i gipotireoza. *Consilium Medicum*. 2000;2(5):221-224. (In Russ.).] Available from: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/91324>
4. Lee SY, Pearce EN. Hyperthyroidism: A Review. *JAMA*. 2023;330(15):1472-1483. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19052>
5. Абдулхабилова Ф.М., Безлепкина О.Б., Бровин Д.Н. и др. Клинические рекомендации «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода» // *Проблемы эндокринологии*. — 2021. — Т. 67. — №3. — С. 10-25. [Abdulkhabirova FM, Bezlepkina OB, Brovin DN, et al. Clinical practice guidelines "Management of iodine deficiency disorders". *Problems of Endocrinology*. 2021;67(3):10-25. (In Russ.).] Doi: <https://doi.org/10.14341/probl12750>
6. Blick C, Nguyen M, Jialal I. Thyrotoxicosis. [Updated 2023 Jul 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482216/>
7. Smit MA, van Kinschot CMJ, van der Linden J, et al. Measurement of anti-TSH receptor antibodies: what is the correct cut-off value? *Neth J Med*. 2020;78(2):55-63. Available from: <https://www.njmonline.nl/getpdf.php?id=2194>
8. Румянцев П.О., Дегтярев М.В., Дзейтова Д.С. и др. Сцинтиграфия в диагностике диффузной и узловой патологии щитовидной железы // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. — 2019. — Т. 15. — №4. — С. 138-147. [Rumyantsev PO, Degtyarev MV, Dzeytova DS, et al. Thyroid scintigraphy in diagnosis of nodular and diffuse thyroid pathology. *Clinical and experimental thyroidology*. 2019;15(4):138-147. (In Russ.).] doi: <https://doi.org/10.14341/ket12240>
9. Lukinović J, Bilić M. Overview of Thyroid Surgery Complications. *Acta Clin Croat*. 2020;59(Suppl 1):81-86. doi: <https://doi.org/10.20471/acc.2020.59.s1.10>
10. Reschini E, Peracchi M. Thyroid scintigraphy during antithyroid treatment for autonomous nodules as a means of imaging extranodular tissue. *Clin Nucl Med*. 1993;18(7):597-600. doi: <https://doi.org/10.1097/00003072-199307000-00013>
11. Nygaard B. Changes in the thyroid technetium-99m scintigram after antithyroid and subsequent radioiodine treatment for solitary autonomous nodules. *Thyroid*. 1998;8(3):223-227. doi: <https://doi.org/10.1089/thy.1998.8.223>
12. Fewins J, Simpson CB, Miller FR. Complications of thyroid and parathyroid surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(1):189-x. doi: [https://doi.org/10.1016/s0030-6665\(02\)00129-9](https://doi.org/10.1016/s0030-6665(02)00129-9)
13. Andrysiak-Mamos E, Żochowska E, Kaźmierczyk-Puchalska A, et al. Treatment of severe life threatening hypocalcemia with recombinant human teriparatide in patients with postoperative hypoparathyroidism — a case series. *Endokrynol Pol*. 2016;67(4):403-412. doi: <https://doi.org/10.5603/EPa.2016.0051>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Бондаренко Асения Сергеевна [Axenia S. Bondarenko, MD];** 117292, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11 [address: 11, Dm. Ulyanova street, 117292, Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0513-498X>; e-mail: axenia.bondarenko@gmail.com

Гаджимурадова Мансурат Мурадовна [Mansurat M. Gadzhimuradova, MD];

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0918-0544>; e-mail: mansurat@mail.ru

Никифорович Петр Алексеевич, к.м.н. [Petr A. Nikiforovich, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4031-5050>; eLibrary SPIN: 7305-5232; e-mail: nikiforovichdoc@gmail.com

Бельцевич Дмитрий Германович, д.м.н., профессор [Dmitry G. Beltsevich, MD, PhD, professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7098-4584>; eLibrary SPIN: 4475-6327; e-mail: belts67@gmail.com

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена: 31.05.2024. Рукопись одобрена: 11.07.2024. Received: 31.05.2024. Accepted: 11.07.2024

ЦИТИРОВАТЬ:

Гаджимурадова М.М., Бондаренко А.С., Никифорович П.А., Бельцевич Д.Г. Причины трудностей в трактовке результатов сцинтиграфии щитовидной железы с ⁹⁹ мТс-пертехнетатом при функциональной автономии узлов щитовидной железы и болезни Грейвса: клинический случай // *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. — 2023. — Т. 19. — №4 — С. 13-17. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12788>

TO CITE THIS ARTICLE:

Gadzhimuradova MM, Bondarenko AS, Nikiforovich PA, Beltsevich DG. Reasons for difficulties in the interpretation of thyroid scintigraphy results with ^{99m}Tc-pertechetate in functional autonomy of thyroid nodules and Graves' disease: a clinical case. *Clinical and experimental thyroidology*. 2023;19(4):13-17. doi: <https://doi.org/10.14341/ket12788>