

DOI: 10.47026/2413-4864-2025-1-74-79

УДК 616.447-008.64-009.24-02:616.441-089.87

ББК Р415.13.02 + Р569.452-59

Н.Ю. ТИМОФЕЕВА, И.С. СТОМЕНСКАЯ,
О.Ю. КОСТРОВА, Э.С. ГАВРИЛОВА**ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ ПРИСТУП СУДОРОГ
КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ТИРЕОИДЭКТОМИИ
(клинический случай)**

Ключевые слова: паратгормон, тиреоидэктомия, гипокальциемия, судорожный синдром.

Одной из причин судорожного синдрома является гипокальциемия вследствие гипопаратиреоза. Гипопаратиреоз часто развивается после тиреоидэктомии. Из-за снижения уровня паратгормона в крови нарушается гомеостаз кальция в организме, что сопровождается повышением нервно-мышечной возбудимости и развитием судорожного синдрома. Клинические проявления гипокальциемии также могут проявляться ларинго- и бронхоспазмом, дисфагией, рвотой, диареей, запорами, вегетативной симптоматикой, трофическими нарушениями.

В данной статье представлен клинический случай послеоперационного гипопаратиреоза после тиреоидэктомии с проявлениями гипокальциемического судорожного приступа.

Введение. Судорожный синдром является распространенной патологией в практике врача приемного покоя. К наиболее частым причинам судорожного синдрома относят эпилепсию, хроническую алкогольную интоксикацию и объемные образования головного мозга. Одной из причин судорожного синдрома является гипокальциемия при гипопаратиреозе.

Гипопаратиреоз – это относительно редкое эндокринное заболевание, связанное с отсутствием или дефицитом паратгормона [1, 2, 8]. Паратгормон, образующийся в паращитовидных железах, совместно с тиреокальцитонином является основным регулятором кальциевого обмена в организме человека. Он влияет на костную ткань (увеличивает резорбцию) и почки (снижает экскрецию кальция, увеличивает экскрецию фосфора), а также повышает всасывание кальция, что обеспечивает постоянство его уровня в крови в физиологических условиях. Выработка паратгормона регулируется внеклеточным кальций-чувствительным рецептором по механизму отрицательной обратной связи и зависит от уровня ионизированного кальция в крови [5]. Недостаточность или отсутствие паратгормона способствует увеличению кальциурии, снижению фосфатурии, нарушению синтеза в почках 1,25-дегидроксикальциферола, уменьшению всасывания кальция в кишечнике и торможению костной резорбции. Все это приводит к снижению уровня кальция и повышению уровня фосфора в сыворотке крови. Гипокальциемия способствует повышению нервно-мышечной возбудимости, а длительная гиперфосфатемия ассоциируется с патологической кальцификацией мягких тканей [5].

Самой частой причиной заболевания является удаление или нарушение кровоснабжения паращитовидных желез в ходе хирургического вмешательства на органах шеи [3, 6]. Послеоперационный гипопаратиреоз и гипокальциемия являются наиболее частыми осложнениями тиреоидэктомии [1, 9].

Клинические проявления гипокальциемии крайне вариабельны и во многом зависят от выраженности и скорости развития процесса. Тяжесть состояния пациентов с данным заболеванием обусловлена как острыми эпизодами гипокальциемии, ассоциированными с нарушениями ритма сердца, ларинго- и/или

бронхоспазмом, генерализованными судорогами, так и проявлениями долгосрочных осложнений, таких как патология почек [4, 7, 8]. Возможны также другие проявления: фибриллярные подергивания скелетной мускулатуры, положительные симптомы Хвостека (сокращение мышц лица при постукивании в месте выхода лицевого нерва), Труссо (появление судорог в кисти («рука акушера»)); спазмы гладкой мускулатуры, проявляющиеся ларинго- и бронхоспазмом, дисфагией, рвотой, диареей, запорами; вегетативная симптоматика: сердцебиение, боли в области сердца, озноб, жар; трофические нарушения: изменение роста волос, ногтей, дефекты зубной эмали, сухость кожи, катаракта; внекостная кальцификация, в том числе базальных ганглиев, мозжечка, которая может клинически проявляться судорожным синдромом по типу эпилептических припадков, а также экстрапирамидной симптоматикой с хореоатетозом или паркинсонизмом; психические изменения: депрессия, снижение памяти, невроты, агрессивность; кардиомиопатия, сердечная недостаточность; удлинение интервала QT, инверсия зубца T на электрокардиограмме [3, 9, 10, 11]. Гипокальциемический судорожный приступ характеризуется симметричными болезненными тоническими сокращениями мышц рук («рука акушера»), переходящими далее на предплечья и плечи, затем на лицо (спазм век, «рыбий рот»), грудную клетку и нижние конечности с сохранением сознания. Нередко тетании предшествуют онемение конечностей, парестезии, ассоциированные с соматизированными проявлениями невротических расстройств [4].

Цель работы – демонстрация случая диагностики гипопаратиреоза как последствия тиреоидэктомии из клинической практики.

Описание клинического случая. В приемный покой центральной городской больницы машиной «Скорой медицинской помощи» доставлена женщина 62 лет с жалобами на болезненные судорожные сокращения мышц рук и ног, выраженную общую слабость, отсутствие аппетита, тошноту, многократную рвоту с примесью желчи, чувство нехватки воздуха. Из анамнеза известно, что общее состояние ухудшилось утром, появились повторяющаяся рвота, частый жидкий стул. Пациентка вызвала бригаду «Скорой медицинской помощи». Была оказана следующая помощь: 0,5%-й раствор диазепама 2,0 мл внутримышечно. Осмотрена инфекционистом, данных за инфекционное заболевание не обнаружено. В приемном покое сохранялись болезненные судорожные подергивания верхних и нижних конечностей, речь стала невнятной. Осмотрена неврологом, исключено острое нарушение мозгового кровообращения. Выполнена повторная инъекция диазепама в той же дозе. Несмотря на оказываемую помощь, судорожные проявления сохранялись.

При изучении анамнеза выяснилось, что у пациентки около 15 лет назад был выявлен диффузный токсический зоб. Она принимала непостоянно тирозол, отменяла его самостоятельно. Две недели назад ей было проведено оперативное вмешательство – тиреоидэктомия. Рекомендованные после оперативного лечения препараты больная не принимала.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. На вопросы отвечает, инструкции выполняет. Наблюдаются болезненные мышечные подергивания верхних и нижних конечностей. Кожные покровы физиологической окраски, сухие. Видимые слизистые оболочки чистые, бледно-розовые. Отмечается пастозность нижних конечностей до колен. Температура тела 36,6°C. В легких при аускультации дыхание ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений – 17 в мин. Сатурация O₂ – 96%. При аускультации сердца ритм правильный, тоны приглушены. Частота сердечных сокращений – 78 в минуту. Артериальное давление –

120/70 мм рт. ст. Язык суховат, обложен налетом белого цвета. Живот мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез не нарушен.

В условиях приемного покоя проведен ряд лабораторно-инструментальных исследований. При этом в общем анализе крови выявлены тромбоцитоз ($433 \times 10^9/\text{л}$), лейкоцитоз ($11,2 \times 10^9/\text{л}$) за счет увеличения числа нейтрофилов (сегментоядерные нейтрофилы – 70%), увеличение скорости оседания эритроцитов (43 мм/ч). Уровень глюкозы в крови составил 6,8 ммоль/л. На электрокардиограмме: синусовый ритм, отклонение электрической оси сердца вправо, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого желудочка, удлинённый интервал QT.

С учетом жалоб, анамнеза, осмотра, данных лабораторно-инструментальных исследований было предположено наличие у пациентки послеоперационного гипопаратиреоза, осложненного гипокальциемическим судорожным приступом. Осуществлена инфузия раствора глюконата кальция (10%-й раствор 10 мл на 250 мл физиологического раствора). На фоне терапии самочувствие больной улучшилось, мышечные сокращения уменьшились.

Для дальнейшего лечения пациентка госпитализирована в терапевтическое отделение, где проведены дополнительные лабораторно-инструментальные исследования. В общем анализе крови сохранялись тромбоцитоз ($414\text{--}447 \times 10^9/\text{л}$) и лейкоцитоз ($10,7\text{--}13 \times 10^9/\text{л}$) за счет нейтрофилии (сегментоядерные нейтрофилы 82–89%). При биохимическом исследовании крови выявлено повышение уровней С-реактивного белка (30,2 мг/л), холестерина (6,25 ммоль/л), щелочной фосфатазы (403 ед/л), неорганического фосфора (1,96 ммоль/л) и снижение уровня общего кальция (1,13 ммоль/л). В общем анализе мочи обнаружены: незначительная протеинурия (0,13 г/л), эпителиурия (4–6 клеток в поле зрения), лейкоцитурия (5–7 в поле зрения), микрогематурия (40–45 в поле зрения) и цилиндрурия (гиалиновые 1–2 в препарате).

В связи с выраженной клинической картиной гипокальциемии – наличием судорог и интенсивным болевым синдромом – проводилась внутривенная инфузия глюконата кальция с последующим переходом на терапию пероральными препаратами кальция (кальция глюконат 500 мг по 4 таблетки 3 раза в сут.) в комбинации с магнием и альфакальциололом 1 мкг 1 раз в сут. под контролем уровня общего и ионизированного кальция, фосфора, магния, креатинина в крови. На фоне проводимой терапии состояние пациентки улучшилось, приступы подергивания мышц верхних и нижних конечностей не повторялись. В динамике уровень общего кальция достиг 2 ммоль/л, неорганического фосфора 1,33 ммоль/л, щелочной фосфатазы 120,48 кЕд/л.

Обсуждение. Несмотря на то, что гипопаратиреоз является сравнительно редким эндокринным заболеванием и встречается преимущественно после оперативных вмешательств на органах шеи, в литературе имеется ряд описаний клинических случаев гипопаратиреоза. Так, Г.Е. Рунова с соавт. (2021) описала случай идиопатического изолированного гипопаратиреоза, развившегося в позднем возрасте. Лечение препаратами кальция и витамина Д привело к положительной динамике клинических и лабораторных показателей [11].

В работе Ю.А. Крупиновой с соавт. (2021) описано клиническое наблюдение судорожного синдрома у пациентки с хроническим послеоперационным гипопаратиреозом, скомпенсированным на фоне терапии препаратами кальция. Однако сопутствующее невротическое нарушение привело к формированию судорожного синдрома, клинически проявившегося в виде конверсионного двигательного расстройства, протекавшего с паническими атаками, усиливающимися судорожные приступы. Своевременно была подключена психотерапевтическая помощь, оказавшая положительное влияние на психическое здоровье пациентки и нивелировавшая симптомы гипопаратиреоза в том числе [4].

В следующем клиническом примере отечественными авторами представлен случай идиопатического гипопаратиреоза с массивными церебральными кальцинатами [5]. В данном случае гипопаратиреоз проявлялся тетаническим синдромом, когнитивными нарушениями, судорожными пароксизмами, мозжечковыми расстройствами. При лабораторном исследовании была установлена тяжелая гипокальциемия на фоне гиперфосфатемии, а в веществе головного мозга при проведении компьютерной томографии определялись множественные депозиты кальция. Кроме стандартной терапии препаратами кальция и витамина Д, пациентке были назначены нейропротективная терапия и противосудорожные препараты, на фоне которых отмечалась положительная динамика.

В работах Т.М. Афонасьевой с соавт. (2021) описан ряд клинических случаев, отражающих сложность диагностики и особенности клинического течения идиопатического гипопаратиреоза [12].

Представленные случаи демонстрируют сложности своевременной диагностики гипопаратиреоза. Вследствие наличия большого количества неспецифических симптомов диагноз данного заболевания подтверждается лабораторно установленным снижением уровня кальция в крови. Но так как определение данного электролита не входит в стандартный набор биохимических анализов, путь пациента до правильного диагноза и, соответственно, лечения значительно удлиняется.

В описанном нами клиническом случае диагноз гипопаратиреоза был основан на анамнестических данных (наличие в анамнезе тиреоидэктомии), клинической картине (нетипичные судорожные приступы), отсутствии положительного эффекта на введение анксиолитиков, таких как диазепам, наличии положительной динамики на проведение инфузионную терапию препаратами кальция. Диагноз был подтвержден обнаружением при лабораторном исследовании крови снижения уровня кальция в крови и повышения содержания фосфора.

Выводы. В приведенном клиническом случае причиной судорожного синдрома явилась гипокальциемия вследствие гипопаратиреоза как последствие тиреоидэктомии. Постановке диагноза способствовали данные анамнеза, осмотра, лабораторно-инструментальных исследований и положительный ответ на проводимую терапию. Кроме того, установление снижения уровня общего кальция и повышения уровня неорганического фосфора в биохимическом анализе крови помогло подтвердить диагноз. В результате проведенной терапии был восполнен дефицит кальция в крови, приступы болезненных судорог купировались. Пациентка выписана для дальнейшего лечения с рекомендациями под наблюдение терапевта и эндокринолога.

Литература

1. Гипокальциемия и гипопаратиреоз после тиреоидэктомии / А.А. Щеголев, А.А. Ларин, И.В. Пантелеев и др. // Московский хирургический журнал. 2018. № 3(61). С. 72.
2. Горбач Ю.М., Марийко В.А. Профилактика послеоперационного гипопаратиреоза и его лечение // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021. № 10. С. 100–104. DOI: 10.17116/hirurgia2021101100.
3. Дигидротахистерол: неоправданный выбор в терапии хронического гипопаратиреоза / Е.С. Авсиевич, Е.В. Ковалева, А.М. Горбачева и др. // Ожирение и метаболизм. 2022. Т. 19, № 2. С. 198–205. DOI: 10.14341/omet12882.
4. Дифференциальная диагностика судорожного синдрома, представленного в структуре диссоциативного (двигательного конверсионного) расстройства и хронического послеоперационного гипопаратиреоза, с описанием клинического случая / Ю.А. Крупинова, Т.А. Зеленкова-Захарчук, Е.В. Ковалева и др. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021. Т. 13, № 3. С. 82–87. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-3-82-87.
5. Клиническое наблюдение идиопатического гипопаратиреоза с массивными церебральными кальцинатами / В.В. Голдобин, Е.Г. Клочева, И.Ю. Матезуус, Е.В. Севрук // Лечение и профилактика. 2020. Т. 10, № 2. С. 83–88.

6. Ковалева Е.В., Еремкина А.К., Мокрышева Н.Г. Суточный профиль как диагностический инструмент выявления гипо- и гиперкальциемии у пациентов с хроническим гипопаратиреозом. Серия клинических случаев // Ожирение и метаболизм. 2021. Т. 18, № 2. С. 175–179. DOI: 10.14341/omet12729.

7. Ковалева Е.В., Еремкина А.К., Мокрышева Н.Г. Хронический гипопаратиреоз: клиническая картина, осложнения заболевания и влияние на качество жизни // Focus Эндокринология. 2023. Т. 4, № 1. С. 78–83. DOI: 10.15829/2713-0177-2023-27.

8. Меньков А.В., Меликян А.А. Нарушения кальциевого статуса у пациентов после тиреоидэктомии // Таврический медико-биологический вестник. 2019. Т. 22, № 1. С. 69–74.

9. Обзор клинических рекомендаций по гипопаратиреозу / Е.В. Ковалева, А.К. Еремкина, Ю.А. Крупинова и др. // Проблемы эндокринологии. 2021. Т. 67, № 4. С. 68–83. DOI: 10.14341/probl12800.

10. Причины гипокальциемии после операций на щитовидной железе / А.Ф. Гумматов, А.Г. Аббасов, А.К. Исмаилов, Э.М. Гасымов // Казанский медицинский журнал. 2020. Т. 101, № 2. С. 206–211. DOI: 10.17816/KMJ2020-206.

11. Случай изолированного гипопаратиреоза, развившегося в позднем возрасте / Г.Е. Рынова, А.В. Одерий, И.В. Глинкина и др. // Сеченовский вестник. 2021. Т. 12, № 3. С. 68–75. DOI: 10.47093/2218-7332.2021.187.05.

12. Этапы дифференциальной диагностики при идиопатическом гипопаратиреозе: серия клинических случаев / Т.М. Афонасьева, Е.В. Ковалева, А.К. Еремкина, Н.Г. Мокрышева // Ожирение и метаболизм. 2021. Т. 18, № 3. С. 276–281. doi.org/10.14341/omet12726.

ТИМОФЕЕВА НАТАЛЬЯ ЮРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (bla11blabla@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7596-0132>).

СТОМЕНСКАЯ ИРИНА СТАНИСЛАВОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (irina.stomenskaja@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7332-4477>).

КОСТРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (evkbiz@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7057-9834>).

ГАВРИЛОВА ЭЛЬВИРА СТАНИСЛАВОВНА – кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии, Чувашский государственный университет, Россия, Чебоксары (ges2201@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6962-4266>).

Natalya Yu. TIMOFEEVA, Irina S. STOMENSKAYA,
Olga Yu. KOSTROVA, Elvira S. GAVRILOVA

HYPOCALCEMIC SEIZURE ATTACK AS A COMPLICATION OF THYROIDECTOMY (case report)

Key words: parathyroid hormone, thyroidectomy, hypocalcemia, seizure syndrome.

One of the causes for the seizure syndrome is hypocalcemia due to hypoparathyroidism. Hypoparathyroidism often develops after thyroidectomy. Due to a decrease in the level of parathyroid hormone in the blood, calcium homeostasis in the body is disrupted, which is accompanied by increased neuromuscular excitability and the development of convulsive syndrome. Clinical manifestations of hypocalcemia can also be manifested by laryngospasm and bronchospasm, dysphagia, vomiting, diarrhea, constipation, vegetative symptoms, trophic disorders.

This article presents a clinical case of postoperative hypoparathyroidism after thyroidectomy with manifestations of hypocalcemic seizures.

References

1. Shchegolev A.A., Larin A.A., Panteleev I.V. et al. Gipokal'tsiemiya i gipoparatireoz posle tireoidektomii [Hypocalcaemia and hypoparathyroidism after thyroidectomy]. *Moskovskii khirurgicheskii zhurnal*, 2018, no. 3 (61), p. 72.

2. Gorbach Yu.M., Mariiko V.A. Profilaktika posleoperatsionnogo gipoparatireoza i ego lechenie [Prevention and treatment of postoperative hypoparathyroidism]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*, 2021, no. 10, pp. 100–104. DOI: 10.17116/hirurgia2021101100.

3. Avsievich E.S., Kovaleva E.V., Gorbacheva A.M. et al. Digidrotakhisterol: neopravdannyy vybor v terapii khronicheskogo gipoparatireoza [Dihydroxyacetone: a bad choice in the treatment of chronic hypoparathyroidism]. *Ozhirenie i metabolizm*, 2022, vol. 19, no. 2, pp. 198–205. DOI: 10.14341/omet12882.

4. Krupinova Yu.A., Zelenkova-Zakharchuk T.A., Kovaleva E.V. et al. *Differentsial'naya diagnostika sudorozhnogo sindroma, predstavlennoho v strukture dissotsiativnogo (dvigatel'nogo konversionnogo) rasstroistva i khronicheskogo posleoperatsionnogo gipoparatireoza, s opisaniem klinicheskogo sluchaya* [Differential diagnosis of convulsions in the structure of dissociative (conversion motor) disorder and chronic postoperative hypoparathyroidism: case report and literature review]. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika*, 2021, vol. 13, no. 3, pp. 82–87. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-3-82-87.

5. Goldobin V.V., Klocheva E.G., Matezius I.Yu., Sevruk E.V. *Klinicheskoe nablyudenie idiopaticeskogo gipoparatireoza s massivnymi tserebral'nymi kal'tsinatami* [clinical observation of idiopathic hypoparathyroidism with massive cerebral calcinates]. *Lechenie i profilaktika*, 2020, vol. 10, no. 2, pp. 83–88.

6. Kovaleva E.V., Eremkina A.K., Mokrysheva N.G. *Sutochnyi profil' kak diagnosticheskii instrument vyyavleniya gipo- i giperkal'tsiemii u patsientov s khronicheskim gipoparatireozom. Seriya klinicheskikh sluchaev* [Daily calcium profile in diagnosis of hypo- and hypercalcemia in patients with chronic hypoparathyroidism. clinical case series]. *Ozhirenie i metabolism*, 2021, vol. 18, no. 2, pp. 175–179. DOI: 10.14341/omet12729.

7. Kovaleva E.V., Eremkina A.K., Mokrysheva N.G. *Khronicheskii gipoparatireoz: klinicheskaya kartina, oslozhneniya zabolovaniya i vliyaniye na kachestvo zhizni* [Chronic hypoparathyroidism: clinical manifestations, complications and impact on the quality of life]. *Focus Endokrinologiya*, 2023, vol. 4, no. 1, pp. 78–83. DOI: 10.15829/2713-0177-2023-27.

8. Men'kov A.V., Melikyan A.A. *Narusheniya kal'tsievoogo statusa u patsientov posle tireoidektomii* [Disorders of calcium status in patients after thyroidectomy]. *Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik*, 2019, vol. 22, no. 1, pp. 69–74.

9. Kovaleva E.V., Eremkina A.K., Krupinova Yu.A. i dr. *Obzor klinicheskikh rekomendatsii po gipoparatireozu* [Review of clinical practice guidelines for hypoparathyroidism]. *Problemy endokrinologii*, 2021, vol. 67, no. 4, pp. 68–83. DOI: org/10.14341/probl12800.

10. Gummatov A.F., Abbasov A.G., Ismailov A.K., Gasymov E.M. *Prichiny gipokal'tsiemii posle operatsii na shchitovidnoi zheleze* [Causes of hypocalcemia after thyroid surgery]. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*, 2020, vol. 101, no. 2, pp. 206–211. DOI: 10.17816/KMJ2020-206.

11. Runova G.E., Oderi A.V., Glinkina I.V. et al. *Sluchai izolirovannogo gipoparatireoza, razvivshegosya v pozdnem vozraste* [Isolated idiopathic hypoparathyroidism that developed in adulthood: a case report]. *Sechenovskii vestnik*, 2021, vol. 12, no. 3, pp. 68–75. DOI: 10.47093/2218-7332.2021.187.05.

12. Afonas'eva E.V., Kovaleva A.K., Eremkina A.K. et al. *Etapy differentsial'noi diagnostiki pri idiopaticheskom gipoparatireoze: seriya klinicheskikh sluchaev* [Differential diagnosis of idiopathic hypoparathyroidism: a case series]. *Ozhirenie i metabolism*, 2021, vol. 18, no. 3, pp. 276-281. DOI: doi.org/10.14341/omet12726.

NATALYA Yu. TIMOFEEVA – Candidate of Medical Sciences, Senior Lecturer, Department of Faculty Therapy, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (bla11blabla@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7596-0132>).

IRINA S. STOMENSKAYA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Faculty Therapy, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (irina.stomenskaja@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7332-4477>).

OLGA Yu. KOSTROVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Faculty Therapy, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (evkbiz@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7057-9834>).

ELVIRA S. GAVRILOVA – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Polyclinic Therapy, Chuvash State University, Russia, Cheboksary (ges2201@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6962-4266>).

Формат цитирования: Гипокальциемический приступ судорог как осложнение тиреоидэктомии (клинический случай) / Н.Ю. Тимофеева, И.С. Стоменская, О.Ю. Кострова, Э.С. Гаврилова // Acta medica Eurasica. 2025. № 1. С. 74–79. URL: <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2025/1/10>. DOI: 10.47026/2413-4864-2025-1-74-79.