

УДК 616.45-006-07-089

Кваченюк А.М.<sup>1,4</sup>, Рейзін Д.В.<sup>2</sup>, Воронова Л.В.<sup>3</sup>, Кваченюк К.Л.<sup>1</sup><sup>1</sup> Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна<sup>2</sup> Київська міська клінічна лікарня № 8, м. Київ, Україна<sup>3</sup> Київський міський консультативно-діагностичний центр, м. Київ, Україна<sup>4</sup> Клініка «Медиком», м. Київ, Україна

## Тиреотоксичний криз: тактика лікаря, профілактика

**Резюме.** Огляд присвячений одному з найтяжчих критичних станів у практиці ендокринолога — тиреотоксичному кризу (ТК). Наведені сучасні уявлення про етіологію та патогенез цього ускладнення, проаналізовані особливості клінічного перебігу. ТК — це загрозливий для життя стан, що може розвинутися у хворого з некомпенсованим тиреотоксикозом, характеризується різким загостренням його клінічних проявів і прогресуючими розладами гомеостазу; за відсутності адекватного лікування, як правило, завершується летально. Слід узяти за правило: у разі раптового погіршення стану пацієнта з тиреотоксикозом завжди необхідно пам'ятати про можливість розвитку ТК; при цьому на перший план можуть виступати симптоми хвороби, що його спровокувала. Більшість фахівців вважає, що в сумнівних випадках краще помилитися щодо припущення про наявність ТК у даний момент або загрозу його розвитку і все-таки розпочати інтенсивну терапію, аніж прогавити діагноз. Завдяки створенню і впровадженню в широку клінічну практику антитиреоїдних лікарських засобів, β-адреноблокаторів, нейролептиків та інших лікувальних заходів летальність при ТК кардинально знизилася і становить близько 10 %. Вірогідними предикторами песимістичного прогнозу служать прогресуючі гіпертермія, тахіаритмія та порушення діяльності ЦНС, а також приєднання жовтяниці. Смерть може настати внаслідок серцевої та/або дихальної недостатності, шоку, поліорганної недостатності, гіпертермії, дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції, сепсису або інших ускладнень. Зрештою, якщо пацієнти виживають, у частини з них спостерігаються необоротні розлади, як-от постгіпоксична енцефалопатія, цереброваскулярна патологія, атрофія м'язів, психози або ниркова недостатність. З урахуванням офіційних міжнародних рекомендацій розглянуті принципи діагностики, лікування та профілактики цього критичного стану. Світовий досвід засвідчує, що невідкладна мультимодальна терапія тиреотоксичного кризу здатна знизити летальність до 10–20 %. Вкрай важливим для лікаря є знання клінічної картини тиреотоксичного кризу чи загрози кризу, що є єдиним правильним підходом до своєчасної діагностики цього небезпечного стану. Чітке дотримання протокольної покрокової схеми лікування тиреотоксичного кризу дозволить значно знизити ускладнення та рівень летальних випадків. Головним у профілактиці розвитку тиреотоксичного кризу є досягнення та підтримання стану компенсації тиреотоксикозу та додавання до комплексної терапії хворих на дифузний тиреотоксичний зоб фітопрепаратів кореня перстачу білого, який має доведений мембраностабілізуючий вплив на тиреоцити та імуномодулюючий вплив на автоімунний патогенез захворювання.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза; тиреотоксичний криз; діагностика; лікування; фітотерапія; огляд

Серед сучасних медико-соціальних проблем однією з найактуальніших залишається патологія щитоподібної залози (ЩЗ). Це пов'язано, з одного боку, зі значною поширеністю цієї патології, а з іншого — із впливом на всі органи і системи організму в разі дисгормональних проявів [1, 2]. Крім того, останнім часом через численні стресові фактори (коронавірусна інфекція,

воєнний стан тощо) кількість пацієнтів із синдромом тиреотоксикозу (особливо з рецидивуючим перебігом) невідомо зростає [3, 4].

З іншого боку, сучасний розвиток медицини призводить до впровадження більшої кількості мінімально інвазивних методик, які ефективно застосовуються при діагностиці і лікуванні різноманітних патологій,

© «Міжнародний ендокринологічний журнал» / «International Journal of Endocrinology» («Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal»), 2023

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2023

Для кореспонденції: Кваченюк Андрій Миколайович, доктор медичних наук, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, бульв. Т. Шевченка, 13, м. Київ, 02000, Україна; e-mail: kvachenjuk1970@gmail.com

For correspondence: Andrey Kvachenjuk, MD, PhD, Bogomolets National Medical University, T. Shevchenko boulevard, 13, Kyiv, 02000, Ukraine; e-mail: kvachenjuk1970@gmail.com

Full list of authors information is available at the end of the article.

що викликає додатковий стресовий вплив на тиреоїдну систему хворого. Саме тому лікарі практично всіх спеціальностей можуть стикатися з крайнім проявом тиреотоксикозу — тиреотоксичним кризом [5, 6]. І в цих випадках дуже важливим завданням лікаря-ендокринолога є індивідуальне визначення показань чи протипоказань до інвазивних процедур, з огляду на ризики появи тиреотоксичного кризу у хворих з гіперфункцією ЩЗ.

Тиреотоксичний криз — це крайній прояв тиреотоксикозу, коли компенсаторні можливості терморегуляторної, серцево-судинної та інших систем організму стають недостатніми для підтримки гомеостазу. Вважається досить рідкісним проявом гіпертиреозу, але має високу летальність (8–25 %) [7, 8].

У діагностиці необхідно брати до уваги такі важливі положення:

— Діагноз «тиреотоксичний криз» встановлюється клінічно; тобто лікар не повинен чекати результатів лабораторних чи гормональних досліджень для встановлення або підтвердження діагнозу, а на основі клінічної картини, симптоматики захворювання необхідно встановлення діагнозу і початок невідкладної допомоги пацієнту.

— Повинна використовуватися додатково діагностична система (шкала) для підтвердження клінічного діагнозу, що значно полегшить своєчасну та правильну діагностику. Існує кілька діагностичних шкал, але найбільш вдалою, з нашої точки зору, є шкала Burch-Wartofsky Point (BWPS) — Бурха — Вартовського (табл. 1) [9, 10].

Клінічна картина при тиреотоксичному кризі аналогічна такій при неускладненому тиреотоксикозі, але прояви мають більш тяжкий характер. Наприклад:

— пітливість та непереносимість високих температур, що спостерігається при типовому тиреотоксикозі, при тиреотоксичному кризі можуть сягати лихоманки до 41 °С та вираженої пітливості із втратою рідини;

— синусова тахікардія, яка характерна для гіпертиреозу, може змінитися фібриляцією передсердь, передсердною тахікардією з різним ступенем шлуночкової дисфункції та розвитком серцевої недостатності;

— діарея, яка притаманна гіпертиреозу, змінюється профузним проносом; можливий розвиток жовтяниці;

— емоційна нестабільність може вести до психозу та коми.

Саме тому для полегшення діагностики лікар повинен оцінювати та об'єктивізувати стан хворого за загальноприйнятими протокольними системами. Так, бали в системі Бурха — Вартовського базуються на тяжкості індивідуальних проявів, загальна кількість балів:

— понад 45 — відповідає тиреотоксичному кризу;

— 25–44 бали класифікуються як тиреотоксичний криз, що насувається;

— менше за 25 балів роблять малоімовірним тиреотоксичний криз.

Необхідно звернути увагу лікарів, що для встановлення діагнозу тиреотоксичного кризу немає необхідності підтвердження діагнозу рівнями тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (вТ<sub>4</sub>), вільного трийодтироніну (вТ<sub>3</sub>), що може викликати затримку з лікуванням тиреотоксичного кризу. Потрібно орієнтуватися виключно на клінічну картину та провести належну оцінку відповідно до системи Бурха — Вартовського.

Тиреотоксичний криз потребує агресивного лікування: раннє спрямування на кожний фармакологічно досяжний етап продукції та дії тиреоїдних гормонів. Тому важливо для кожного лікаря діяти за протокольним алгоритмом [11].

Стратегія лікування тиреотоксичного кризу (табл. 2) [11]:

— терапія, спрямована проти секреції тиреоїдних гормонів;

— заходи, спрямовані проти периферичної дії тиреоїдних гормонів на тканинному рівні;

**Таблиця 1. Шкала Burch-Wartofsky Point (Бурха — Вартовського)**

Критерій	Бали	Критерій	Бали
<b>Порушення терморегуляції</b>		<b>Серцево-судинні прояви</b>	
Температура тіла		Тахікардія	
37,2–37,7	5	99–109	5
37,8–38,2	10	110–119	10
38,3–38,8	15	120–129	15
38,9–39,4	20	130–139	20
39,5–39,9	30	Більше ніж 140	25
Більше ніж 40	35	Фібриляція передсердь	10
<b>Серцева недостатність</b>		<b>Неврологічні прояви</b>	
Легка (набряки ніг)	5	Збудження	10
Середня (вологі хрипи в нижніх відділах легень)	10	Делірій, психоз, ступор	20
Набряк легень	15	Судоми, кома	30
<b>Гастроінтестинальні і печінкові прояви</b>		<b>Провокуючі фактори</b>	
Діарея, блювання, біль в животі	10	Не виявлені	0
Жовтяниця	20	Виявлені	10

**Таблиця 2. Препарати і дози, що застосовуються для лікування тиреотоксичного кризу [11]**

Препарат	Дозування	Механізм дії
Пропілтіоурацил (50 мг в табл.)	500–1000 мг — навантажувальна доза, потім 250 мг кожні 4 години	Блокує синтез нових гормонів ЩЗ Блокує перетворення $T_4$ у $T_3$
Карбімазол (10 мг в табл.)	60–80 мг на добу	Блокує синтез нових гормонів ЩЗ
Пропранолол	40–80 мг кожні 4 години	При серцевій недостатності (в малих дозах) Блокує перетворення $T_4$ у $T_3$ у великих дозах
Розчин Люголя	5 крапель (0,25 мл чи 250 мг) перорально кожні 6 годин	Не починати раніше, ніж через годину після прийому антиtireoїдних препаратів Блокує синтез нових гормонів Блокує вивільнення нових гормонів ЩЗ
Дексаметазон	40 мг в/в — навантажувальна доза, потім 16 мг кожні 8 годин	Може блокувати перетворення $T_4$ у $T_3$ Профілактика відносної надниркової недостатності

— боротьба з декомпенсацією фізіологічних функцій;

— лікування провокуючої події чи інтеркурентного захворювання.

Відповідно до сучасних протоколів при лікуванні хворого з тиреотоксичним кризом необхідно пам'ятати особливості невідкладної терапії цього стану:

1. Наявність в анамнезі невеликих побічних ефектів на фоні прийому тиреостатиків (висип, свербіж) не є протипоказанням для їх призначення при тиреотоксичному кризі. При тяжких побічних ефектах (агранулоцитоз, порушення функції печінки) слід застосовувати альтернативну терапію.

2. Тиреостатики справляють мінімальний ефект на вивільнення вже синтезованих тиреоїдних гормонів. З цієї причини обов'язковим компонентом терапії є призначення неорганічного йоду. Крім блокування вивільнення  $T_4$  та  $T_3$  йод має тимчасовий інгібуючий ефект на синтез тиреоїдних гормонів.

3. Пропранолол пригнічує конверсію  $T_4$  у  $T_3$  і таким чином зменшує вплив тиреоїдних гормонів на периферійні тканини.

4. Гіпертермію зазвичай лікують парацетамолом (використання саліцилатів та аспірину протипоказане, оскільки вони збільшують вивільнення тиреоїдних гормонів).

5. Кортикостероїди компенсують виникаючу при тиреотоксичному кризі гостру надниркову недостатність та мають властивість знижувати периферійну конверсію  $T_4$  у  $T_3$ .

6. У разі непереносимості тиреостатиків виникає необхідність в екстреній тиреоїдектомії. Це один з небагатьох випадків в ендокринній хірургії, коли є показання до невідкладної хірургічної допомоги (інші випадки, наприклад, гіперкальціємічний криз при первинному гіперпаратиреозі та локалізованій аденомі прищитоподібної залози).

Саме тому, з огляду на високу летальність при тиреотоксичному кризі, можливість виникнення кризу навіть при мінімальних інвазивних втручаннях, які виконуються лікарями практично всіх спеціальностей, постає дуже важливе питання профілактики цього ендокринного ускладнення. Основне в плані профілактики розвитку

тиреотоксичного кризу — більш ретельна увага до стану пацієнтів з тиреотоксикозом при приєднанні супутніх захворювань. За необхідності — проведення додаткових обстежень з метою виключення ознак системної декомпенсації. Беззаперечно, що за наявності некомпенсованого тиреотоксикозу проведення будь-яких планових хірургічних втручань повинне бути відкладене до досягнення еутиреозу. Отже, насамперед хворий на тиреотоксикоз має бути в стані компенсації та отримувати лікування відповідно до сучасних протоколів з надання медичної допомоги ендокринологічним пацієнтам.

Українською важливою є участь лікаря-ендокринолога в корекції лікування в разі приєднання супутніх захворювань чи при ознаках системної декомпенсації неендокринної патології [12, 13]. При проведенні планових інвазивних процедур у хворого на тиреотоксикоз необхідна консультація лікаря-ендокринолога для виявлення можливих протипоказань для втручання з огляду на компенсацію тиреотоксикозу.

Головною передумовою для профілактики кризу є компенсація синдрому тиреотоксикозу, що досягається адекватною та комплексною антиtireoїдною терапією згідно з протоколами ведення хворих з ендокринною патологією [14–16]. Важливим компонентом цієї тактики є заходи щодо стабілізації мембрани тиреоцитів, що є головним бар'єром, який стримує одночасний вихід великої кількості тиреоїдних гормонів у кров у разі виникнення тиреотоксичного кризу. Вже тривалий час для комплексного лікування тиреотоксикозу використовують і фітопрепарати перстачу білого як дієтичну рекомендацію, який також має мембраностабілізуючі властивості щодо тиреоцитів [17, 18]. А кілька століть тому в народній та офіційній медицині перстач білий поряд з йодом був чи не єдиним засобом лікування захворювань ЩЗ [19–21]. Тому поряд з фармацевтичними препаратами у терапії синдрому тиреотоксикозу перспективною комбінацією є додавання фітопрепарату Альба, одна капсула якого містить активний інгредієнт: екстракт кореня перстачу білого (*Potentilla alba* L.) у дозі 300 мг.

За результатами досліджень В.І. Паньківа [22], при призначенні фітопрепарату слід враховувати специфіку перебігу хвороби Грейвса, адже її медикаментозне лі-

кування може тривати багато місяців. При цьому автор розглядає фітотерапію як додатковий метод лікування, що підвищує ефективність медикаментозної терапії і має здебільшого як симптоматичний, так і патогенетичний вплив. До патогенетичних механізмів можна віднести вплив фітопрепарату Альба на рівень автоімунної агресії. У разі субклінічного гіпертиреозу, а також при досягненні еутиреїдного стану при хворобі Грейвса фітотерапія цілком може стати єдиним методом лікування [22]. При цьому встановлено коригуючий вплив препарату Альба на структуру і функцію ЩЗ у комплексному лікуванні хвороби Грейвса та вірогідне підвищення рівня ТТГ і зменшення концентрації антитіл до рецептора ТТГ [22]. Завдяки біофлавоноїду кверцетину (кверцетин 3-О-арабінозид), гіперозиду (кверцетин 3-О-галактозид), ізокверцитрину (кверцетин 3-О-глюкозид) і рутину (кверцетин 3-О-рутинозид), які присутні в екстрактах кореню перстачу білого, а також катехінам, епікатехінам та їх глюкозидам, які мають виражену антиоксидантну і мембраностабілізуючу активність, забезпечується ефект стабілізації мембран тиреоцитів, регулюється проникність клітин щитоподібної залози, забезпечується їх захист від шкідливої дії автоантитіл і вільних радикалів, відновлюється рецепторна і гормонovidільна функція мембран тиреоцитів. Основні біологічні діючі речовини перстачу білого мають виражену антиоксидантну, протизапальну, цитостатичну, імуномодулюючу дію, а також поліпшують мікроциркуляцію крові в тканинах [23, 24].

В іншому дослідженні О.В. Камінський [23] підкреслює, що біологічно активні компоненти, які містяться в перстачі (сапоніни, флавоноїди), пригнічують проліферативні процеси в тиреоїдній тканині, що пояснює ефективність їх застосування за наявності гіпертрофічних і гіперпластичних процесів у ЩЗ та інших тканинах. Додавання стандартизованого екстракту кореня перстачу білого до основної довготривалої терапії призводить до посилення ефективності лікування й швидкого досягнення бажаних результатів. О.В. Камінський наголошує, що в дослідженнях отримані майже однакові результати: зменшення об'єму ЩЗ і розмірів вузлів, поліпшення функціонального стану залози при гіпотиреозі й гіпертиреозі, скорочення термінів лікування до досягнення мети. Ефективність застосування стандартизованого екстракту кореня перстачу білого при порушеннях стану ЩЗ, за даними експериментальних робіт, переважно пояснюється стабілізуючим впливом компонентів на мембрани тиреоцитів [25]. Отже, у лікарів є можливість застосування рослинних препаратів, що містять не лише йод та інші мікроелементи, але й біологічно активні складові, завдяки яким забезпечується лікувальний ефект.

При аналізі власного досвіду лікування хвороби Грейвса (дифузного токсичного зоба) з 1996 року (346 хворих) очевидним є саме комплексний підхід до лікування синдрому тиреотоксикозу. Він включає традиційну медикаментозну терапію для нормалізації функції ЩЗ, хірургічне лікування та радіоїодтерапію, а також у більшості випадків додавання фітопрепаратів кореня перстачу білого. У групі хворих із синдромом тиреотоксикозу, які отримували традиційну терапію одночасно з препаратом Альба, кількість пацієнтів, які досягли компенсації, була

вірогідно більшою, ніж у групі, у якій приймали лише тиреостатичну терапію [24]. Крім того, в основній групі було й вірогідно більш значуще зменшення розмірів зоба.

Таким чином, додавання до тиреостатичної терапії фітопрепарату з перстачем білим сприяє досягненню компенсації тиреотоксикозу та поліпшує перебіг захворювання щодо як гормональних характеристик, так і зменшення розмірів зоба. Необхідно відзначити, що анамнестично 4 хворі перенесли тиреотоксичний криз, а ще у 15 пацієнтів розвинувся стан загрози тиреотоксичного кризу. Цей невідкладний стан виникав практично у всіх пацієнтів після хірургічних, гінекологічних і стоматологічних процедур з приводу інших захворювань. Але тільки 1 пацієнт з тиреотоксичним кризом та 3 — із загрозою кризу приймали комплексну терапію з додаванням фітопрепарату кореня перстачу білого. Решта хворих були на стандартній терапії. З цього можна дійти висновку стосовно важливої профілактичної дії кореня перстачу білого з точки зору запобігання тиреотоксичному кризу. Аналізуючи дані різних досліджень [23, 24], можна відзначити важливу мембраностабілізуючу властивість фітопрепаратів перстачу білого, що сприяє запобіганню тиреотоксичному кризу.

З точки зору профілактики тиреотоксичного кризу є ще одна особлива група хворих з йодіндукованою патологією ЩЗ, які повинні бути під особливим наглядом лікарів стосовно адекватної компенсації тиреоїдних порушень. Так, у цій групі хворих йодовмісні препарати викликали автономні порушення функції ЩЗ, а за наявності провокуючих факторів (стреси, хірургічні втручання, використання рентгенконтрастних речовин тощо) може виникнути загроза тиреотоксичного кризу.

Одним з найвідоміших прикладів йодіндукованої патології ЩЗ є амідароніндукований тиреотоксикоз (АмІТ). Амідарон — протиаритмічний препарат, який часто використовується при лікуванні рефрактерних передсердних або шлуночкових тахіаритмій. АмІТ трапляється у 6 % пацієнтів, які приймають цей препарат, у регіонах з достатнім вмістом йоду та до 10 % — у регіонах з дефіцитом йоду [25, 26]. Розрізняють два механізми розвитку АмІТ: йодіндукована форма гіпертиреозу (АмІТ 1-го типу) через високий вміст йоду в амідароні (37 % від молекулярної маси) та деструктивний тиреоїдит (АмІТ 2-го типу) через пряму токсичність амідарону до фолікулярних клітин [27, 28]. АмІТ 1-го типу зазвичай розвивається протягом 2–3 років постійного прийому амідарону, тобто більш повільно. А ось АмІТ 2-го типу може виникнути протягом року прийому амідарону [27, 28]. Це викликає необхідність періодичних профілактичних оглядів лікаря-ендокринолога для хворих, які приймають цей препарат. Особливої уваги лікарів-ендокринологів потребують хворі з АмІТ, які вимушені і далі за кардіологічними показаннями приймати амідарон. У будь-якому випадку, якщо хворі з гіпертиреозом різного генезу продовжують приймати амідарон, це може призвести до розвитку тиреотоксичного кризу протягом 2–4 тижнів [27, 28].

Амідарон — препарат переважно для тривалого прийому, але навіть одноразове застосування інших йодовмісних речовин може призводити до порушень

функції ЩЗ та розвитку тиреотоксичного кризу. Йодіндукований гіпертиреоз (феномен йод-Базедов) нечасто трапляється при застосуванні йодоконтрастних препаратів та зазвичай минає самостійно, але іноді може зберігатися протягом місяців і призводити до розвитку тиреотоксичного кризу [27, 28].

Найбільш сприйнятливими до цього є пацієнти похилого віку з вузловим зобом; пацієнти з латентним перебігом хвороби Грейвса; пацієнти з хворобою Грейвса в анамнезі, які перебувають у стані ремісії після курсу антитиреїдної терапії.

Дуже рідко надлишок йоду може викликати гіпертиреоз у пацієнтів з нормальною функцією ЩЗ. Хронічний дефіцит йоду збільшує ризик гіпертиреозу при використанні йодовмісних контрастних речовин [27, 28]. Приблизно у 10 % пацієнтів, яким вводили йодовмісний контраст, спостерігалось зниження рівня ТТГ через 1–4 тижні після дослідження та у майже 1,5 % розвинувся явний гіпертиреоз [27, 28]. Застосування йодовмісних контрастів у пацієнтів з явним гіпертиреозом може призводити до розвитку тиреотоксичного кризу. Це у першу чергу стосується пацієнтів, яким проводять коронарну ангіографію та аортографію [27]. Для лікування явного гіпертиреозу, індукованого йодом, необхідно застосовувати тільки бета-адреноблокатори або їх комбінацію з карбімазолом. Необхідно уникати рентгенконтрастних процедур у пацієнтів з гіпертиреозом, якщо це можливо, до досягнення ними еутиреоїдного стану [28].

Таким чином, тиреотоксичний криз — це дуже загрозований та небезпечний для життя хворого стан, що потребує адекватного лікування від лікарів всіх спеціальностей, які надають фахову допомогу пацієнтам із синдромом тиреотоксикозу. Особливо це стосується декомпенсованих хворих при проведенні інвазивних процедур. Українським важливим для лікаря є знання клінічної картини тиреотоксичного кризу чи його загрози, що є єдиним правильним підходом до своєчасної діагностики цього небезпечного стану. Чітке дотримання покрокової схеми лікування тиреотоксичного кризу дозволить значно знизити ускладнення та рівень летальних випадків. Головним у профілактиці розвитку тиреотоксичного кризу є досягнення та підтримання стану компенсації тиреотоксикозу та додавання до комплексної терапії фітопрепаратів кореня перстачу білого (зокрема, Альби), який має доведений мембраностабілізуючий вплив на тиреоцити та імуномодуючий вплив на аутоімунний патогенез захворювання. За необхідності використання йодовмісних препаратів та рентгенконтрастних речовин з метою уникнення розвитку тиреотоксичного кризу у хворих на тиреотоксикоз необхідний огляд лікаря-ендокринолога для виявлення протипоказань до застосування препаратів та оцінки компенсації тиреотоксикозу. У разі необхідності тривалого застосування аміодарону у кардіологічного хворого необхідними є періодичні огляди лікаря-ендокринолога для своєчасної діагностики аміодароніндукованих порушень з боку ЩЗ та розробки єдиної лікувальної тактики з лікарем-кардіологом.

**Конфлікт інтересів.** Не заявлений.

## Список літератури

1. Taylor P.N., Albrecht D., Scholz A., Gutierrez-Buey G., Lazarus J.H., Dayan C.M., Okosieme O.E. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2018 May. 14(5). 301-316. doi: 10.1038/nrendo.2018.18. Epub 2018 Mar 23. PMID: 29569622.
2. Guerri G., Bressan S., Sartori M., Costantini A., Benedetti S., Agostini F., Tezzele S., et al. Hypothyroidism and hyperthyroidism. *Acta Biomed.* 2019 Sep 30. 90(10-S). 83-86. doi: 10.23750/abm.v90i10-S.8765. PMID: 31577260; PMCID: PMC7233645.
3. Doubleday A.R., Sippel R.S. Hyperthyroidism. *Gland Surg.* 2020 Feb. 9(1). 124-135. doi: 10.21037/gs.2019.11.01. PMID: 32206604; PMCID: PMC7082267.
4. Kravets I. Hyperthyroidism: Diagnosis and Treatment. *Am. Fam. Physician.* 2016 Mar 1. 93(5). 363-70. PMID: 26926973.
5. Chiha M., Samarasinghe S., Kabaker A.S. Thyroid storm: an updated review. *J. Intensive Care Med.* 2015 Mar. 30(3). 131-40. doi: 10.1177/0885066613498053. Epub 2013 Aug 5. PMID: 23920160.
6. De Almeida R., McCalmon S., Cabandugama P.K. Clinical Review and Update on the Management of Thyroid Storm. *Mo Med.* 2022 Jul-Aug. 119(4). 366-371. PMID: 36118802; PMCID: PMC9462913.
7. de Mul N., Damstra J., Nieveen van Dijkum E.J.M., Fischli S., Kalkman C.J., Schellekens W.M., Immink R.V. Risk of perioperative thyroid storm in hyperthyroid patients: a systematic review. *Br. J. Anaesth.* 2021 Dec. 127(6). 879-889. doi: 10.1016/j.bja.2021.06.043. Epub 2021 Aug 11. PMID: 34389171.
8. Hamed M., Palumbo S., Mendha T. Severe Cardiovascular Effects of Prolonged Untreated Hyperthyroidism Manifesting as Thyroid Storm. *Cureus.* 2022 Jun 24. 14(6). e26289. doi: 10.7759/cureus.26289. PMID: 35898385; PMCID: PMC9308973.
9. Li X., Chen J., Li Z. PICU treatment of 3 cases of pediatric thyroid storm: Case series and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2023 Apr 7. 102(14). e33447. doi: 10.1097/MD.00000000000033447. PMID: 37026965; PMCID: PMC10082310.
10. Amin T., Austin C.P., Udongwo N., Wiseman K., Parhar A.S., Chughtai S. Iodinated Contrast-Induced Thyroid Storm With Concomitant Cardiac Tamponade: A Case Report. *Cureus.* 2022 Aug 14. 14(8). e28001. doi: 10.7759/cureus.28001. PMID: 36134087; PMCID: PMC9481223.
11. Ross D.S., Burch H.B., Cooper D.S., Greenlee M.C., Laurberg P., Maia A.L., Rivkees S.A., et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2016 Oct. 26(10). 1343-1421. doi: 10.1089/thy.2016.0229. Erratum in: *Thyroid.* 2017 Nov. 27(11). 1462. PMID: 27521067.
12. Makar R., Pavlovskiy I., Makar O. Thyroid storm: modern understanding, diagnosis and management approaches. *International Journal of Endocrinology (Ukraine).* 2022. 16(3). 278-286. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.16.3.2020.205279>.
13. Satoh T., Isozaki O., Suzuki A., et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocr. J.* 2016. 63(12). 1025-1064. doi: 10.1507/endocrj.EJ16-0336.
14. Karger S., Führer D. Thyroid storm — thyrotoxic crisis: an update. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2008. 133(10). 479-484. doi: 10.1055/s-2008-1046737 (in German).
15. Isozaki O., Satoh T., Wakino S., et al. Treatment and management of thyroid storm: analysis of the nationwide surveys: The task-force committee of the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society for the establishment of diagnostic criteria and nationwide surveys for the thyroid storm. *Clin. Endocrinol. (Oxf.).* 2016. 84(6). 912-918. doi: 10.1111/cen.12949.
16. Ylli D., Klubo-Gwiedzinska J., Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Pol. Arch. Intern. Med.* 2019. 129(7-8). 526-534. doi: 10.20452/pamw.14876.

17. Desai D., Zahedpour Anaraki S., Reddy N., Epstein E., Tabatabaie V. Thyroid Storm Presenting as Psychosis. *J. Investig. Med. High Impact Case Rep.* 2018. 6. 2324709618777014. doi: 10.1177/2324709618777014.
18. Kahaly G.J., Bartalena L., Hegedüs L., Leenhardt L., Poppe K., Pearce S.H. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *Eur. Thyroid J.* 2018. 7(4). 167-186. doi: 10.1159/000490384.
19. Augustynowicz D., Latté K.P., Tomczyk M. Recent phytochemical and pharmacological advances in the genus *Potentilla L. sensu lato* — An update covering the period from 2009 to 2020. *J. Ethnopharmacol.* 2021 Feb 10. 266. 113412. doi: 10.1016/j.jep.2020.113412. Epub 2020 Sep 25. PMID: 32987127.
20. Pankiv V. Thyrotoxicosis syndrome: new clinical opportunities for the correction of thyroid dysfunction. *International Journal of Endocrinology (Ukraine)*. 2020. 16(1). 58-62. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.16.1.2020.199129>.
21. Augustynowicz D., Podolak M., Latté K.P., Tomczyk M. New Perspectives for the Use of *Potentilla alba* Rhizomes to Treat Thyroid Gland Impairments. *Planta Med.* 2023 Jan. 89(1). 19-29. doi: 10.1055/a-1663-6461. Epub 2021 Oct 29. PMID: 34715695.
22. Pankiv V., Gurianov V., Petrovska L. Dynamics of thyroid gland sizes in patients with diffuse and nodular goiter, autoimmune thyroiditis during monotherapy by Alba® preparation in different regions of Ukraine. *International Journal of Endocrinology (Ukraine)*. 2017. 13(8). 526-535. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.13.8.2017.119265>.
23. Камінський О.В., Кісельова І.А., Тепла Е.В. Клінічні можливості застосування перстачу білого в профілактиці і лікуванні патології щитоподібної залози. *Ендокринологія*. 2014. 1. 68-75.
24. Кваченюк А.М., Кваченюк К.Л. Використання фітотерапії при лікуванні захворювань щитоподібної залози. *Лікарська справа*. 2012. 1-2. 1-4.
25. Jain R.B. Thyroid function and serum copper, selenium, and zinc in general U.S. population. *Biol. Trace Elem. Res.* 2014. 159(1-3). 87-98. doi: 10.1007/s12011-014-9992-9.
26. Ylli D., Wartofsky L., Burman K.D. Evaluation and Treatment of Amiodarone-Induced Thyroid Disorders. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2021 Jan 1. 106(1). 226-236. doi: 10.1210/clinem/dgaa686. PMID: 33159436.
27. Elnaggar M.N., Jbeili K., Nik-Hussin N., Kozhippally M., Pappachan J.M. Amiodarone-Induced Thyroid Dysfunction: A Clinical Update. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* 2018 Jun. 126(6). 333-341. doi: 10.1055/a-0577-7574. Epub 2018 Mar 20. Erratum in: *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* 2018 Jun. 126(6). e1. PMID: 29558786.
28. Medić F., Bakula M., Alfirević M., Bakula M., Mucić K., Marić N. Amiodarone and Thyroid Dysfunction. *Acta Clin. Croat.* 2022 Aug. 61(2). 327-341. doi: 10.20471/acc.2022.61.02.20. PMID: 36818930; PMCID: PMC9934045.

Отримано/Received 29.07.2023

Рецензовано/Revised 13.08.2023

Прийнято до друку/Accepted 19.08.2023 ■

#### Information about authors

A.M. Kvachenyuk, MD, PhD, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine  
 D.V. Reizin, Kyiv City Clinical Hospital 8, Kyiv, Ukraine  
 L.V. Voronova, Kyiv City Consultative and Diagnostic Center, Kyiv, Ukraine  
 K.L. Kvachenyuk, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**Conflicts of interests.** Not declared.

A.M. Kvachenyuk<sup>1,4</sup>, D.V. Reizin<sup>2</sup>, L.V. Voronova<sup>3</sup>, K.L. Kvachenyuk<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> Kyiv City Clinical Hospital 8, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup> Kyiv City Consultative and Diagnostic Center, Kyiv, Ukraine

<sup>4</sup> Clinic "Medikom", Kyiv, Ukraine

### Thyrotoxic crisis: treatment, prevention

**Abstract.** The review deals with one of the most severe critical conditions in the practice of an endocrinologist — thyroid storm (TS). Modern ideas about the etiology and pathogenesis of this complication are given, and the features of the clinical course are analyzed. TS is a life-threatening condition that can develop in a patient with uncompensated thyrotoxicosis, it is characterized by a sharp exacerbation of clinical manifestations and progressive disorders of homeostasis; usually, in the absence of adequate treatment it ends lethally. You should make it a rule: in case of a sudden deterioration in the state of thyrotoxicosis patient, it is always necessary to keep in mind the risk of developing TS; the symptoms of the disease that provoked it may come to the fore. Most experts believe that in doubtful cases it is better to make a mistake in the assumption of TS presence at the moment or the threat of its development and after all to start intensive care than to miss the diagnosis. Owing to the development and introduction of antithyroid drugs,  $\beta$ -adrenoblockers, antipsychotics and other therapeutic measures into wide clinical practice, mortality in TS has dramatically decreased and amounts to about 10 %. Reliable predictors of poor prognosis are progressive hyperthermia, tachyarrhythmia and disorders of the central nervous system, as well as jaundice. Death can occur due to heart and/or respiratory failure, shock, multiple organ failure, hy-

perthermia, disseminated intravascular coagulation, sepsis or other complications. After all, if patients survive, some of them experience irreversible disorders, such as post-hypoxic encephalopathy, cerebrovascular pathology, muscle atrophy, psychosis, or renal failure. Based on official international guidelines, the principles of diagnosis, treatment and prevention of this critical condition are considered. World experience shows that emergency multimodal therapy of thyroid storm can reduce mortality to 10–20 %. It is extremely important for the doctor to know the clinical picture of thyrotoxic crisis or “threat of crisis”, which is the only correct approach to the timely diagnosis of this dangerous condition. Strict adherence to the protocol step-by-step scheme for the treatment of thyrotoxic crisis will significantly reduce unwanted complications and the rate of deaths. The main thing in the prevention of thyrotoxic crisis is to achieve and maintain a state of compensation of thyrotoxicosis and to add herbal preparations from the root of *Potentilla alba* to the comprehensive therapy of patients with diffuse thyrotoxic goiter, they have a proven membrane-stabilizing effect on thyrocytes and an immunomodulatory effect on the autoimmune pathogenesis of the disease.

**Keywords:** thyroid gland; thyroid storm; diagnosis; management; phytotherapy; review