

УДК 615.322:582.711.712

DOI: 10.22141/2224-0721.16.1.2020.199129

Паньків В.І. 

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ, Україна

Синдром тиреотоксикозу: нові клінічні можливості корекції тиреїдної дисфункції

For citation: Міжнародний ендокринологічний журнал. 2020;16(1):58-62. doi: 10.22141/2224-0721.16.1.2020.199129

Резюме. Стаття присвячена аналізу літератури з вивчення спектра терапевтичних властивостей препарату перстачу білого, доповненого селеном і цинком, що призначається на додаток до стандартного ведення пацієнтів із гіперфункцією щитоподібної залози. У вигляді монотерапії — при субклінічному тиреотоксикозі першого ступеня, а також при досягненні стійкої компенсації дифузного токсичного зоба. У складі комплексної терапії — при субклінічному тиреотоксикозі другого ступеня, при дифузному токсичному зобі при нормалізації вмісту T_4 і T_3 в крові.

Ключові слова: перстач білий; селен; цинк; тиреотоксикоз; лікування; Тиреофарм[®] PRO

Серед сучасних медико-соціальних проблем однією з найактуальніших залишається патологія щитоподібної залози (ЩЗ). Тиреїдні розлади поліетіологічні, пов'язані з нестачею йоду в доквітлі, аномалією розвитку, автоімунною патологією, запальним процесом у тканині залози, природженим дефектом ферментних систем, медикаментозною терапією, дефіцитом мікроелементів й іншими причинами.

Тиреотоксикоз — синдром, при якому спостерігаються прояви постійного надмірного вмісту тиреїдних гормонів у крові незалежно від причини підвищення їх рівня. **Гіпертиреоз** — одна з форм тиреотоксикозу внаслідок підвищеного синтезу й секреції гормонів ЩЗ [1]. Поширеність тиреотоксикозу становить 0,8 % у Європі і 1,3 % — у США [2] з перевагою серед жінок. Частота явних форм гіпертиреозу перебуває в межах від 0,5 до 0,8 % у Європі і 0,5 % — у США [3], в Україні (за даними МОЗ, 2016) — 0,12 %. Захворюваність на тиреотоксикоз вища в йододефіцитних регіонах і зменшується за умов усунення йодної недостатності [4].

Тиреотоксикоз із дифузним зобом (хвороба Грейвса, дифузний токсичний зоб, ДТЗ) — автоімунне захворювання, що розвивається внаслідок вироблення антитіл

до рецептора тиреотропного гормону (ТТГ), клінічно проявляється ураженням ЩЗ із розвитком синдрому тиреотоксикозу в поєднанні з екстратиреїдною патологією (ендокринна офтальмопатія, претибіальна мікседема, акропатія). У більшості випадків найбільше клінічне значення при тиреотоксикозі з дифузним зобом має ураження ЩЗ. Використання ширшого терміна «хвороба», а не просто «токсичний зоб», виправдане, оскільки більшою мірою підкреслює системність автоімунного процесу [5].

Стадії тиреотоксикозу: субклінічний тиреотоксикоз (нормальні рівні вільного тироксину і трийодтироніну при зниженому рівні ТТГ гіпофіза); маніфестний (явний) тиреотоксикоз (підвищені рівні вільного тироксину і трийодтироніну при зниженому рівні ТТГ гіпофіза).

Пацієнти з маніфестним тиреотоксикозом унаслідок ДТЗ отримують один з таких варіантів лікування: тиреостатичні препарати, тиреїдектомію, терапію радіоактивним йодом [5].

Тиреотоксикоз залишається найбільш драматичною сторінкою клінічної тиреїдології, адже гіперфункція ЩЗ більш небезпечна і складніше контролюю-

© 2020. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Паньків Володимир Іванович, доктор медичних наук, професор, Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Кловський узвіз, 13а, м. Київ, 01021, Україна; e-mail: endocr@i.ua

For correspondence: Volodymyr Pankiv, MD, PhD, Professor, Ukrainian Research and Practical Centre of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Klovsky descent, 13a, Kyiv, 01021, Ukraine; e-mail: endocr@i.ua

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

ється, аніж гіпотиреоз. До того ж лікувальна тактика при захворюваннях ЩЗ за останні десятиліття не зазнала принципових змін. Та й загалом ДТЗ майже через два століття після його опису приховує багато нез'ясованих питань, адже практично відсутні методи лікування цієї патології, які б могли претендувати на етіотропність.

Термін «субклінічний тиреотоксикоз» почав широко використовуватися в клінічній ендокринології упродовж останнього десятиліття. Цей стан визначається при субнормальному (нижче від нижньої границі норми) або «пригніченому» рівні ТТГ у сироватці крові при нормальній концентрації вільних трийодтироніну і тироксину. Тому встановлення діагнозу субклінічного гіпертиреозу ґрунтується лише на лабораторних, а не на клінічних даних. Поширеність субклінічного тиреотоксикозу становить від 0,7 до 6 %. При цьому будь-які специфічні симптоми відсутні або вкрай неспецифічні.

Визначення рівня ТТГ використовується для оцінки тяжкості субклінічного тиреотоксикозу і його градаций:

- перший ступінь (ТТГ 0,1–0,39 мМО/л);
- другий ступінь (ТТГ < 0,1 мМО/л).

При зниженому чи гранично низькому ТТГ його рівень слід повторно оцінити через 2–3 місяці, оскільки субклінічний гіпертиреоз визначається як стійке зниження ТТГ.

Питання про доцільність і схеми лікування субклінічного тиреотоксикозу залишається відкритим, адже дотепер відсутні великі й тривалі рандомізовані дослідження, присвячені цій проблемі. У той же час встановлено, що субклінічний тиреотоксикоз пов'язаний із підвищеним ризиком смертності від ішемічної хвороби серця, розвитком фібриляції передсердь, миготливої аритмії, переломів і підвищенням рівня смертності в пацієнтів із рівнем ТТГ < 0,1 мМО/л.

Субклінічний тиреотоксикоз може перебігати з наявністю таких же симптомів, які трапляються при станах, зумовлених надмірним вмістом тиреоїдних гормонів у крові, але ці ознаки виражені меншою мірою, однак вони негативно впливають на якість життя. Субклінічний тиреотоксикоз також іноді проявляється скаргами на напади серцебиття, погану переносимість підвищеної температури довкілля, погану концентрацію уваги, дратівливість, невмотивоване відчуття страху. Як показало Роттердамське дослідження (2000), наявність субклінічного гіпертиреозу є високим фактором ризику розвитку недоумства і хвороби Альцгеймера.

Тому лікування субклінічного тиреотоксикозу показано пацієнтам віком понад 65 років для профілактики прогресування серцево-судинних захворювань і підвищення ризику судинних катастроф, переломів і можливого ризику зменшення прогресування хвороби до маніфестного тиреотоксикозу.

З огляду на потенційний ризик серцево-судинних ускладнень лікування субклінічного тиреотоксикозу людям віком понад 65 років також рекомендується за наявності супутніх захворювань серця, цукрового діа-

бету, інсульту й транзиторних ішемічних атак в анамнезі, а також факторів ризику інсульту, серцевої недостатності, патології периферичних артерій.

Наявність субклінічного тиреотоксикозу супроводжується зниженням щільності кісткової тканини в жінок у постклімактеричному періоді й підвищенням в них ризику розвитку переломів, збільшенням вмісту маркерів у крові і сечі, що вказують на прискорені процеси ремоделювання кісткової тканини, залежні від ступеня інгібування секреції ТТГ. Зміни кісткової тканини, що виявляються при субклінічному тиреотоксикозі, мають оборотний характер при адекватному лікуванні.

У випадку розвитку ендogenous субклінічного гіпертиреозу, особливо у хворих похилого віку, слід позитивно розв'язувати питання про призначення таким пацієнтам тиреостатичної терапії для запобігання переходу захворювання в клінічно явний гіпертиреоз, а також для усунення ознак, зумовлених надлишком тиреоїдних гормонів. У клінічних рекомендаціях з діагностики й лікування субклінічної патології ЩЗ, розроблених американськими експертами, зазначається, що лікування ендogenous субклінічного гіпертиреозу слід розпочинати у хворих віком понад 60 років, у яких виявляють низький рівень ТТГ у сироватці крові (нижче від 0,1 мМО/л), і у хворих з підвищеним ризиком серцево-судинної патології, остеопенії або остеопорозу [1].

Фітотерапія — метод вибору в лікуванні субклінічного тиреотоксикозу, оскільки вона може знижувати можливий ризик прогресування в маніфестну форму тиреотоксикозу. Своєчасне призначення адекватної фітотерапії забезпечує нормалізацію показників функції ЩЗ у пацієнтів похилого віку із субклінічним тиреотоксикозом, що особливо важливо за наявності як супутньої кардіальної патології, так і чинників ризику остеопорозу, а часто й за наявності самого остеопорозу у цієї категорії хворих.

Тому цілком виправданим є інтерес дослідників до пошуку нових засобів корекції тиреоїдної дисфункції ЩЗ [6]. Механізм регулюючого впливу на функцію ЩЗ різних рослин різноманітний і до кінця не вивчений. За таких умов зростає роль лікарських рослин, що чинять багатогранний коригуючий вплив на організм. Такі властивості, зокрема, мають рослини роду перстач, серед них і *перстач білуї* (*Potentilla alba L.*). Різноманітні хімічні речовини, що містяться в рослинах роду перстач, зумовлюють широкий діапазон фармакологічних ефектів [7]. Цю рослину українці називають п'ятипалом, п'ятилисноком, п'ятиперсноком завдяки особливому листочку, який складається з п'яти темно-зелених частин, що нагадують формою пальці. Його латинська назва походить від слова *potents*, що означає «сильний», «могутній».

Перші експериментальні випробування перстачу білого проведені українськими дослідниками в сімдесятих роках минулого століття [8]. Наприкінці 90-х років уперше були опубліковані дані про позитивний вплив перстачу білого у хворих із патологією ЩЗ [9]. Перстач білий містить марганець, цинк,

мідь, селен, кобальт, залізо, алюміній, а також елементарний йод та інші мікроелементи. Основні діючі речовини перстачу білого чинять потужний антиоксидантний, протизапальний, цитостатичний і седативний вплив, покращують мікроциркуляцію крові в тканинах, а також мають імуномодулюючий ефект [10, 11].

У проведених дослідженнях встановлено позитивний ефект перстачу білого на структуру й функціональний стан ЩЗ. У 2005 році з екстракту підземної частини перстачу виділено біологічно активну сполуку альбінін. *Альбінін* проявляє тиреотропну й гонадотропну активність шляхом впливу на продукцію ТТГ, який за механізмом зворотного зв'язку регулює синтез гормонів ЩЗ. Кореневище перстачу білого містить елементарний йод і аніон йодистої кислоти, є природним концентратом мікро- і макроелементів (марганець, мідь, цинк, селен, кобальт, залізо тощо), біологічно активних компонентів, таких як флавоноїди, фенолкарбонові кислоти і сапоніни, які нормалізують обмінні процеси в організмі, регулюють гормональний баланс і є необхідними для нормального функціонування ЩЗ.

Наявність біофлавоноїду *кверцетину* з його вираженою антиоксидантною і мембраностабілізуючою активністю забезпечує ефект стабілізації мембран тиреоцитів. Таким чином регулюється проникність клітин ЩЗ, здійснюється захист тиреоцитів від шкідливої дії автоантитіл і вільних радикалів, відновлюється рецепторна і гормонovidільна функції [12–14].

Слід підкреслити, що тиреотропну активність мають тільки кореневища й корінь перстачу білого. Ефективність застосування кореня перстачу білого доведена численними дослідженнями, а ось трава перстачу не справляє тиреотропної дії і недоцільна при лікуванні захворювань ЩЗ [13–15].

У літературі активно обговорюється роль окремих макро- і мікроелементів як чинників регуляції функціональної активності органів і систем і зниження ризику розвитку низки захворювань, у тому числі захворювань ЩЗ. Дослідження останніх років підтверджують, що йододефіцитна патологія ЩЗ значною мірою посилюється дефіцитом інших есенціальних мікроелементів, насамперед дефіцитом **селену**, заліза, цинку як основних молекулярних синергістів йоду, необхідних для реалізації біологічних ефектів тиреоїдних гормонів [16]. При цьому вагоме значення належить селену. Відомо, що йод використовується як матеріал, з якого утворюються основні гормони ЩЗ (трийодтиронін і тетраіодтиронін). Селеноцистеїн входить до складу ферменту йодтиронін-5'-дейодинази, що забезпечує периферичну активацію тиреоїдних гормонів.

Потреба в селені на 90 % задовольняється вживанням харчових продуктів і на 10 % — питною водою. Основна причина селенодефіцитних станів полягає в недостатньому надходженні цього мікроелемента з їжею внаслідок його низького вмісту в ґрунті сільськогосподарських угідь. При цьому проблема дефіциту селену, як і йоду, властива територі-

ям, віддаленим від світового океану, що пов'язано з вимиванням цих мікроелементів із верхніх шарів ґрунту під час танення льодовиків. Недостатнє забезпечення селеном зареєстроване практично в усіх регіонах України [16].

Утворення адекватних кількостей тиреоїдних гормонів забезпечують певні групи селенопротеїнів: глутатіонпероксидази (GPx), дейодинази (D), тіредоксинредуктази (TrxRs) і селенопротеїн P [17]. Глутатіонпероксидази (6 типів) — ферменти, що захищають організм від окиснювального пошкодження. Так, GPx 1–3-го типів каталізують відновлення H_2O_2 та органічних гідропероксидів, а GPx 4-го типу відновлює фосфоліпідні й холестеролові гідропероксидази. У той же час для утворення гормонів ЩЗ необхідне йодування тиреоглобуліну в апікальній ділянці порожнини фолікулів за умов впливу тиреоїдної пероксидази й присутності H_2O_2 . ТТГ регулює синтез H_2O_2 (потенційно небезпечного для тиреоцитів) через складну систему вторинних месенджерів. Тиреоцити захищає ефективна антипероксидантна система. Зокрема, у ЩЗ людини ідентифіковано 3 типи GPx [16].

Інша група селенопротеїнів — ферменти родини дейодиназ — також відіграють важливу роль у тиреоїдному гомеостазі. Вони забезпечують процес послідовної деградації молекули тироксину через каскадний шлях утворення його похідних і руйнування кон'югатів тиреоїдних гормонів із залишками сірчаної й глюкуронової кислот, а також продуктів окиснювального дезамінування й декарбоксілювання тиреоїдних гормонів [17].

Тому недостатнє надходження селену в організм призводить до дефіциту низки ключових для нормального функціонування ЩЗ протеїнів, що створює передумови розвитку й прогресування тиреоїдних захворювань. Згідно з результатами багатьох досліджень, низький рівень селену в плазмі крові пов'язаний із підвищеним ризиком розвитку автоімунних захворювань ЩЗ [17, 18]. Оптимальний рівень селену необхідний як для ініціювання імунної відповіді, так і для регулювання надмірної імунної відповіді, а також хронічного запалення. Селен модулює імунітет, чинить захисний вплив на цитоплазматичні мембрани, не допускаючи їх пошкодження [16–18]. Роль дефіциту йоду і селену у формуванні тиреоїдної патології відрізняється. Нестача йоду сприяє розвитку проліферативних і гіперпластичних процесів тканини ЩЗ (дифузний нетоксичний і вузловий зоб, токсична аденома, рак та ін.) [19]. Дефіцит селену супроводжується ризиком активації тиреоїдних автоімунних процесів. Селен у комплексному лікуванні сприяє зниженню рівня антитіл до тиреоїдної пероксидази у хворих на автоімунний тиреоїдит, покращує якість життя пацієнтів з ендокринною офтальмопатією [19].

Роботами останніх років показана ефективність призначення селеновмісних препаратів при ДТЗ. Встановлено, що внаслідок застосування комбінованої терапії, яка включала селен, поряд із зростанням плазмової концентрації селену вірогідно більше підвищувалася еритроцитарна активність GPx по-

рівняно з контрольною групою. Слід відзначити, що еутиреоїдний статус був досягнутий швидше в групі осіб, які отримували комбіновану терапію метимазолом і селеном [18]. Крім того, особливого значення набуває той факт, що в осіб із ДТЗ виявлена негативна кореляційна залежність між рівнем антитіл до рецептора ТТГ і плазмовою концентрацією селену [21]. Останнім часом опубліковані дані щодо ефективності препаратів селену в комплексному лікуванні хворих на ендокринну офтальмопатію. Зокрема, в рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні EUGOGO (Європейська група з офтальмопатії Грейвса) уже через 6 місяців від початку лікування у хворих, які додатково отримували селеніт натрію в дозі 200 мкг/добу, значно покращилась якість життя (у понад 70 % осіб проти 22 % пацієнтів контрольної групи), знизилось ураження очей (у 61 % проти 35 %) і значно сповільнилось прогресування офтальмопатії.

Інтенсивність метаболізму йоду також залежить від забезпечення організму **цинком** [20]. Дефіцит цього мікронутрієнта істотно порушує функціонування ЩЗ. Дефіцит цинку впливає на функцію ЩЗ, і навпаки, гормони ЩЗ впливають на метаболізм цинку [21]. Цинк регулює як синтез, так і механізм дії тиреоїдних гормонів. Концентрація цинку в сироватці крові також впливає на рівень T_3 , T_4 і ТТГ у крові. Крім того, дослідження показали, що транспортери цинку наявні в гіпоталамусі, гіпофізі та ЩЗ, однак їх значення залишається нез'ясованим.

Оскільки цинк входить до складу понад двох тисяч різних білків, молекулярні механізми його впливу на ЩЗ досить різноманітні. При цьому слід підкреслити, що цинк входить до складу рецептора до трийодтироніну.

У структурі цього рецептора були виявлені так звані цинкові пальці — спеціалізовані фрагменти білка, що хелатують цинк [21]. Цинковмісний фермент супероксиддисмутаза забезпечує антиоксидантний захист ЩЗ, а зниження активності цього ферменту збільшує ризик її гіперплазії [22]. Отже, дефіцит селену і цинку посилюється на тлі хронічної йодної недостатності.

Адекватне надходження зазначених мікроелементів — важливий аспект профілактики й лікування захворювань ЩЗ. Вивчення тонких взаємозв'язків між метаболізмом йоду, функцією ЩЗ і певними мікронутрієнтами на підставі даних молекулярної біології, фізіології, біохімії, фармакології і доказової медицини необхідне з практичної точки зору для розробки більш ефективного комплексного підходу до ведення пацієнтів із синдромом тиреотоксикозу.

Тому використання рослин, здатних у значних кількостях накопичувати ті чи інші есенціальні мікроелементи, є перспективним методом лікування підвищеної функції ЩЗ. Доцільним слід вважати призначення дієтичної добавки Тиреофарм® PRO при стандартному веденні пацієнтів з гіперфункцією ЩЗ як додаткового джерела біологічно активних речовин, цинку і селену.

Завдяки збалансованому складу, мембраностабілізуєчому впливу Тиреофарм® PRO доцільно рекомендувати при субклінічному тиреотоксикозі: як монотерапію — при першій стадії, в складі комплексної терапії — на тлі прийому тиреостатиків і зменшенні їх дози (відміни) при субклінічному тиреотоксикозі другої стадії. Препарат рекомендується у хворих на ДТЗ при досягненні компенсації тиреотоксикозу (передусім рівня вільних тироксину і трийодтироніну).

Тиреофарм® PRO містить в одній капсулі екстракт кореня перстачу білого — 250 мг, цинку оксид (еквівалентно Zn^{++} — 10 мг), селену оксид (еквівалентно Se^{++} — 55 мкг).

Конфлікт інтересів. Не заявлений.

References

- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343–1421. doi:10.1089/thy.2016.0229.
- Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guillén-Grima F, Galofré JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(3):923–931. doi:10.1210/jc.2013-2409.
- Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T_4 , and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(2):489–499. doi:10.1210/jcem.87.2.8182.
- Vejbjerg P, Knudsen N, Perrild H, et al. Lower prevalence of mild hyperthyroidism related to a higher iodine intake in the population: prospective study of a mandatory iodization programme. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;71(3):440–445. doi:10.1111/j.1365-2265.2008.03493.x.
- Biondi B, Bartalena L, Cooper DS, Hegedüs L, Laurberg P, Kahaly GJ. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J*. 2015;4(3):149–163. doi:10.1159/000438750.
- Lee BC, Kang SI, Ahn YM, Doo HK, Ahn SY. An alternative therapy for graves' disease: clinical effects and mechanisms of an herbal remedy. *Biol Pharm Bull*. 2008;31(4):583–587. doi:10.1248/bpb.31.583.
- Bacyuk Ponych NV. Cinquefoil (Potentilla) Remedies in clinical practice: folk and contemporary pharmaceutical forms of administration (literary review). *Fitoterapia*. 2013;(4):29–33. (in Ukrainian).
- Gritsenko OM, Smyk GK. The phytochemical study of *Potentilla alba*. *Farm Zh*. 1977;32(1):88–92. (in Ukrainian).
- Zaharija AV. Doslidzhennja perstachu bilogo jak perspektyvnogo zasobu dlja likuvannja zahvorjuvan' shhytovydnoi' zalozy: eksperymental'ne doslidzhennja. Diss. kand. biol. nauk [Investigation of white cinquefoil as a promising agent for the treatment of thyroid gland diseases: experimental study. PhD in Biol Sci diss.]. Lviv; 1997. 202 p. (in Ukrainian).
- Semenova EF, Presniakova EV. The chemical composition of *Potentilla alba* and its therapeutic use. In: *Proceeding of the I Russian scientific-practical conference on Actual problems of innovation with non-traditional plant resources and the creation of functional products*. 2001, June 18-19; Moscow, Russian Federation. *Chemistry and Computational Simulation*. Butlerov Communications. 2001;2(5)(Suppl):32–34. (in Russian).
- Shikov AN, Lazukina MA, Pozharitskaya ON, et al. Pharmacological evaluation of *Potentilla alba* L. in mice: adaptogenic and central nervous system effects. *Pharm Biol*. 2011;49(10):1023–1028. doi:10.3109/

13880209.2011.560162.

12. Kravchun NA, Kazakov AV, Cherniavskaia IV. Therapeutic correction of autoimmune thyroiditis with hypo- and hyperfunction of the thyroid gland. *Problems of Endocrine Pathology*. 2010;(3):36–40 (in Russian).

13. Kaminskiĭ AV, Kiseleva IA, Teplaia EV. Clinical Application of *Potentilla Alba* for Prevention and Treatment of Thyroid Gland Pathologies. *Lik Sprava*. 2013;(8):99–108. (in Russian).

14. Tomczyk M, Latté KP. *Potentilla*—a review of its phytochemical and pharmacological profile. *J Ethnopharmacol*. 2009;122(2):184–204. doi:10.1016/j.jep.2008.12.022.

15. Wiater A, Pleszczyńska M, Próchniak K, Szczodrak J. Anticariogenic activity of the crude ethanolic extract of *Potentilla erecta* (L.) Rausch. *Herba Polonica*. 2008;54(2):41–45.

16. Pashkovska NV. Selenium and autoimmune thyroid disorders. *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal* 2017;13(1):33–38. doi:10.2214/2224-0721.13.1.2017.96753. (in Ukrainian).

17. Troshina EA, Senyushkina ES, Terekhova MA. The role of selenium in the pathogenesis of thyroid disease. *Klinicheskaia I eksperimentalnaia tiroidologia*. 2018;14(4):192–205. doi:10.14341/ket10157 . (in

Russian).

18. Honcharova OA, Illina IM. Selenium deficiency and age-related diseases (in the focus of deiodinase). *Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal*. 2015;(68):87–92. doi:10.22141/2224-0721.4.68.2015.75020. (in Russian).

19. Kvacheniuk AN, Kvacheniuk EL. The use of phytotherapy for treatment of thyroid diseases. *Lik Sprava*. 2012;(3-4):99–104. (in Russian).

20. Severo JS, Morais JBS, de Freitas TEC, et al. The Role of Zinc in Thyroid Hormones Metabolism. *Int J Vitam Nutr Res*. 2019;89(1-2):80–88. doi:10.1024/0300-9831/a000262.

21. Jain RB. 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.

22. Mahmoodianfard S, Vafa M, Golgiri F, et al. Effects of Zinc and Selenium Supplementation on Thyroid Function in Overweight and Obese Hypothyroid Female Patients: A Randomized Double-Blind Controlled Trial. *J Am Coll Nutr*. 2015;34(5):391–399. doi:10.1080/07315724.2014.926161.

Отримано/Received 05.02.2020

Рецензовано/Revised 14.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 20.02.2020 ■

Information about author

Volodymyr Pankiv, MD, PhD, Professor, Ukrainian Research and Practical Centre of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: endocr@i.ua; ORCID id: <http://orcid.org/0000-0002-9205-9530>; Web of Science ResearcherID 0-6794-2018

Паньків В.І.

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України, г. Київ, Україна

Синдром тиреотоксикоза: новые клинические возможности коррекции тиреоидной дисфункции

Резюме. Стаття посвящена аналізу літератури по изучению спектра терапевтических свойств препарата лапчатки белой, дополненного селеном и цинком, назначаемого в дополнение к стандартному ведению пациентов с гиперфункцией щитовидной железы. В виде монотерапии — при субклиническом тиреотоксикозе первой степени, а также при

достижении стойкой компенсации диффузного токсического зоба. В составе комплексной терапии — при субклиническом тиреотоксикозе второй степени, диффузном токсическом зобе при нормализации содержания T_4 и T_3 в крови.

Ключевые слова: лапчатка белая; селен; цинк; тиреотоксикоз; лечение; Тиреофарм® PRO

V.I. Pankiv

Ukrainian Research and Practical Center of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Thyrototoxicosis syndrome: new clinical opportunities for the correction of thyroid dysfunction

Abstract. The article deals with the analysis of the literature on the study of the spectrum of therapeutic properties of *Potentilla alba* preparation, supplemented with selenium and zinc, which is prescribed in addition to standard management of patients with thyroid hyperfunction. Drug is used alone in subclinical thyrototoxicosis degree I, as well as in achieving sta-

ble compensation of diffuse toxic goiter; and as a part of comprehensive therapy — in subclinical thyrototoxicosis degree II, diffuse toxic goiter for normalization of T_4 and T_3 content in the blood.

Keywords: *Potentilla alba*; selenium; zinc; thyrototoxicosis; treatment; Tirofarm® PRO