



Strumektomia jako zabieg ratujący życie w ciężkiej nadczynności tarczycy. Opis przypadku

Thyroidectomy as the last chance treatment for life threatening thyrotoxicosis. Case report

Małgorzata Gietka-Czernel¹, Helena Jastrzębska¹, Agnieszka Dudek¹, Marek Szczepkowski², Wojciech Zgliczyński¹

¹Klinika Endokrynologii CMKP, Warszawa

²Oddział Chirurgii Ogólnej, Szpital Bielański, Warszawa

Streszczenie

Autorzy przedstawiają przypadek 54-letniej kobiety z ciężką nadczynnością tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Base-dowa i nietolerancją tyreostatyków. Podjęte alternatywne leczenie farmakologiczne: propranolol, węglan litu, glikokortykoidy, jodowe środki kontrastowe oraz ablacyjna terapia 131-I okazały się nieskuteczne. Wobec zagrożenia przełomem tyreotoksycznym podjęto decyzję o przeprowadzeniu strumektomii jako zabiegu ratującego życie. Pomyślny przebieg operacji i bardzo dobre efekty końcowe leczenia chirurgicznego upoważniają do rozważenia strumektomii jako metody leczenia ciężkich, wybranych przypadków nadczynności tarczycy.

(Endokryinol Pol 2007; (58) 1: 52–56)

Słowa kluczowe: ciężka nadczynność tarczycy, strumektomia, zabieg ratujący życie

Abstract

The case of 54-year old woman with severe Graves' thyrotoxicosis and antithyroid drugs intolerance is presented. She was admitted to Endocrinology Department and therapy with propranolol, lithium, glucocorticoids, iodine contrast media was instituted. Then ablative dose of radioiodine was given; all these appeared to be ineffective. To avoid thyrotoxic storm thyroidectomy was undertaken. Surgical procedure was uneventful and successful. Surgical intervention should be considered in severe life-threatening cases of thyrotoxicosis.

(Pol J Endocrinol 2007; (58) 1: 52–56)

Key words: severe thyrotoxicosis, thyroidectomy, last-chance treatment

Wstęp

Nadczynność tarczycy dotyczy 2–3% dorosłej populacji. Największe jej nasilenie — przełom tyreotoksyczny — jest obecnie przyczyną 1–2% hospitalizacji związanych z tyreotoksykozą [1, 2]. Podstawą terapii nadczynności tarczycy są tyreostatyki wprowadzone do leczenia ponad 50 lat temu oraz jod-131. Strumektomia, zwłaszcza w odniesieniu do tyreotoksykozy wywołanej

chorobą Gravesa-Base-dowa, podejmowana jest obecnie rzadko. Wskazaniem do niej są duże rozmiary wola, współistnienie wytrzeszczu złośliwego i podejrzenie raka. Prezentujemy przypadek nadczynności tarczycy, w którym decyzję o przeprowadzeniu operacji tarczycy jako zabiegu ratującego życie podjęto wobec zagrażającego przełomu hipermetabolicznego.

Opis przypadku

54-letnia kobieta została przyjęta do Kliniki Endokrynologii CMKP w maju 2006 roku z powodu ciężkiej nadczynności tarczycy i nietolerancji tyreostatyków. Choroba ujawniła się 2 miesiące wcześniej typowymi objawami: wzmogoną pobudliwością emocjonalną,

□ Dr med. Małgorzata Gietka-Czernel
Klinika Endokrynologii CMKP
ul. Marymoncka 99, 01-813 Warszawa
e-mail: j.czernel@vp.pl

nadmierną potliwością, chudnięciem, obniżoną tolerancją wysiłku oraz osłabieniem siły mięśniowej. Charakterystyczny obraz kliniczny i obniżone stężenie hormonu tyreotropowego (TSH, *thyroid stimulating hormone*) w surowicy stanowiły podstawę rozpoznania nadczynności tarczycy i wdrożenia leczenia tyreostatycznego. Po 3 tygodniach przyjmowania Metizolu w dawce 30 mg/d uzyskano poprawę kliniczną, ale wystąpiła swędząca wysypka, co było powodem odstawienia leku. Po ustąpieniu objawów alergicznych zastosowano Thyrosan w dawce 100 mg/d, ale po 2 tygodniach leczenie przerwano z powodu uporczywego świądu skóry. Wobec postępującego osłabienia chora zgłosiła się do przyszpitalnej Poradni Endokrynologicznej, skąd w trybie pilnym została przyjęta do Kliniki Endokrynologii CMKP. W chwili hospitalizacji stwierdzono 2. stopień nasilenia nadczynności tarczycy w 3-stopniowej skali klinicznej według Zgliczyńskiego [3]. Zwracała uwagę ciężka miastenia i znaczny ubytek masy ciała — 12 kg w ciągu 2 miesięcy. Czynność serca podczas przyjmowania 20 mg propranololu/d była miarowa o częstości 76 uderzeń/min, a ciśnienie tętnicze wynosiło 115/60 mm Hg. W badaniach laboratoryjnych stwierdzano: stężenie TSH w surowicy poniżej 0,001 μ jm./ml, fT3 — 23,9 pg/ml (norma 1,8–4,2 pg/ml), fT4 — 37,1 pmol/l (norma 9–24 pmol/l), przeciwciał przeciw receptorowi TSH — 16,5 jm./l (norma < 1 jm./l), stężenie wapnia — 10,27 mg/dl (norma 8,4–10,2 mg/dl), stężenie aminotransferazy alaninowej (ALT, *alanine aminotransferase*) — 93,5 j./l, a stężenie aminotransferazy asparaginianowej (AST, *aspartate aminotransferase*) — 55,4 j./l ($n < 32$ j./l).

Badanie ultrasonograficzne uwidocznilo wole objętości 40,6 ml o jednorodnie obniżonej echogeniczności. Rozpoznano ciężką asteniczną postać nadczynności tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa; włączono węglan litu w dawce 3 razy po 250 mg/d., propranolol 2 razy po 20 mg/d., Encorton w dawce 30 mg/d. Szczegółowy przebieg leczenia uwzględniający stężenia fT3 i fT4 przedstawiono w tabeli I. W 3. dobie hospitalizacji stwierdzono pogorszenie stanu ogólnego i dołączono Metizol 2 razy dziennie po 5 mg. W 5. dobie wystąpiła apatia, nasilenie miastenii — pacjentka nie mogła przyjąć pozycji siedzącej o własnych siłach, czynność serca przyspieszyła się do 100 uderzeń/min. Ciężkość ciała była prawidłowa, ciśnienie tętnicze wynosiło 125/60 mm Hg, nie stwierdzano cech niewydolności krążenia. Rozpoznano zagrażający przełom tyreotoksyczny; włączono hydrocortizon 3 razy dziennie po 100 mg *i.v.*, 76% Urografinę 3 ml (łącznie 1 g jodu) w 500 ml 0,9% NaCl *i.v.*, propranolol w dawce 40 mg i Metizol w dawce 10 mg 2 razy dziennie. W ciągu 3 dni uzyskano doskonały efekt kliniczny i niemal pełną normalizację stężeń fT3 i fT4 w surowicy. Jednak w kolejnych dobach stwierdzono narastanie aktywności ASP do 196 j./l i ALT

do 676 j./l przy początkowo prawidłowym stężeniu bilirubiny i fosfatazy alkalicznej. Rozpoznano zapalenie wątroby wywołane Metizolem i odstawiono tyreostatyk oraz Urografinę. Negatywne wyniki badań w kierunku antygenu HBs i przeciwciał anti-HCV oraz powolna normalizacja stężeń transaminaz w kolejnych tygodniach potwierdziły tę diagnozę. W związku ze stabilnym stanem ogólnym chorej i utrzymującą się podwyższoną jodochwytnością tarczycy T24 131-I 51%, zdecydowano o przeprowadzeniu leczenia radiojodem. Podano aktywność leczniczą 20 mCi, a następnie kontynuowano leczenie węglanem litu, propranololem i Encortonem. W ciągu 2 kolejnych dni stan ogólny pacjentki był dość stabilny mimo objawów infekcji wirusowej górnych dróg oddechowych i gorączki 38°C. W badaniach laboratoryjnych wykazano natomiast ponowne narastanie stężeń fT3 i fT4 w surowicy. Po upływie 5 dni od leczenia 131-I nastąpiło pogorszenie stanu ogólnego, a wartości fT3 i fT4 wzrosły odpowiednio do 24,4 pg/ml oraz 46,4 pmol/l. Włączono hydrocortizon 3 razy po 100 mg *i.v.*, 3 ml 76% Urografiny we wlewie kroplowym i Propranolol 2 razy dziennie po 40 mg. Jednocześnie nawiązano kontakt z Oddziałami Chirurgii Ogólnej oraz Anestezjologii odnośnie pilnej operacji tarczycy u chorej z ciężką tyreotoksykozą. Kiedy po 2 kolejnych dniach stężenie fT3 obniżyło się do wartości 9,4 pg/ml, zdecydowano o przeprowadzeniu zabiegu. Wykonano obustronną subtotałną strumektomię, bez powikłań. W dniu operacji chora otrzymała hydrocortizon w dawce 4 razy po 100 mg *i.v.*, 2 jednostki masy erythrocytarnej oraz propranolol w dawce 2 razy po 40 mg p.o. Pacjentka zniosła zabieg bardzo dobrze. Wyniki badań przeprowadzonych w 3. dobie po operacji wykazały stężenia wolnych hormonów tarczycy bliskie normy. Chorą wypisano ze szpitala w siódmym dniu po zabiegu w stanie eutyreozy klinicznej i biochemicznej, z zaleceniem przyjmowania propranololu. Po upływie dalszych 3 tygodni włączono leczenie substytucyjne l-tyroksyną, poczynając od dawki 50 mg dziennie, i stopniowo zwiększając do 100 μ g/d.

Omówienie

Opisany przypadek jest przykładem dynamicznie rozwijającej się nadczynności tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa, w którym zastosowanie podstawowej metody leczenia — przewlekłej terapii tionamidami, stało się niemożliwe z powodu ich złej tolerancji.

Wstępny plan leczenia w warunkach szpitalnych zakładał uzyskanie poprawy poprzez podawanie węglanu litu, glikokortykoidów i propranololu, a następnie przeprowadzenie radiojodoterapii. Oczekiwane efekty miały wynikać z następujących mechanizmów terapeutycznych:

Tabela I
Przebieg kliniczny, wyniki badań hormonalnych oraz zastosowane leczenie

Table I
Clinical course, treatment and laboratory data of the patient

Data	Uwagi kliniczne	Badania hormonalne			Leczenie
		TSH* [μ jm./ml]	fT4** [pmol/l]	fT3*** [pg/ml]	
19.05.06	Ciężka nadczynność tarczycy	< 0,001	37,1	23,9	Węglan litu 3 × 250 mg Propranolol 2 × 20 mg Prednizon (Encorton) 30 mg
22.05.06	Pogorszenie stanu ogólnego	—	—	—	Leczenie j.w. + tiamazol (Metizol) 2 × 5 mg
24.05.06	Zagrażający przełom tyreotoksyczny	—	—	—	Tiamazol (Metizol) 2 × 10 mg Hydrocortizon 3 × 100 mg <i>i.v.</i> Propranolol 2 × 40 mg 76% Urografina 3 ml <i>i.v.</i>
25.05.06	Stan stabilny	—	30,4	4,5	Leczenie j.w.
26.05.06	Poprawa	—	26,6	3,82	Leczenie j.w.
28.05.06	Poprawa stanu ogólnego, cechy biochemiczne uszkodzenia wątroby	—	—	—	Węglan litu 3 × 500 mg Propranolol 2 × 40 mg Hydrocortizon 2 × 50 mg odstawienie Metizolu i Urografiny
29.05.06	Stan stabilny	—	25,9	3,97	Leczenie j.w.
30.05.06	Stan stabilny	—	—	—	20 mCi ¹³¹ I Węglan litu 3 × 500 mg Propranolol 2 × 40 mg Prednizon (Encorton) 30 mg
31.05.06	Stan stabilny	—	30,2	7,40	Leczenie farmakologiczne j.w.
2.06.06	Gorączka 38°C	—	48,3	11,6	Leczenie j.w. + antybiotyk
4.06.06	Pogorszenie stanu ogólnego, stopniowa poprawa enzymów wątrobowych	—	46,36	24,4	76% Urografina 3 ml <i>iv</i>
5.06.06	Stan stabilny	—	43,1	10,1	Leczenie j.w.
6.06.06	Stan stabilny	—	46,8	9,8	Leczenie j.w.
8.06.06	Stan stabilny	—	43,9	9,4	Leczenie j.w.
9.06.06	Przeniesienie na oddział chirurgii	—	—	—	Strumektomia subtotalna Hydrocortizon 4 × 100 mg Propranolol 2 × 40 mg
12.06.06	Bardzo dobry stan ogólny, zabieg chirurgiczny bez powikłań,	—	25,5	3,65	Propranolol 2 × 40 mg stopniowe odstawienie hydrocortizonu

Normy: * TSH 0,4–4,0 μ jm./ml; ** fT4 9–24 pmol/l; *** fT3 1,8–4,2 pg/ml; TSH (*thyroid stimulating hormone*) — hormon tyreotropowy

- hamującego działania węglanu litu na hydrolizę tyreoglobuliny i uwalnianie hormonów tarczycy do krwioobiegu [4–6];
- zmniejszenia jodochwytności i ukrwienia tarczycy oraz hamowania obwodowej konwersji T4 do T3 poprzez glikokortykoidy [2, 7, 8];
- hamowaniu aktywności układu adrenergicznego w następstwie działania propranololu.

Kiedy leczenie nie przynosiło spodziewanych rezultatów, dołączono niewielkie dawki Metizolu, zgodnie z zasadą, iż łagodne objawy uboczne nie stanowią przeciwwskazania do stosowania tyreostatyków, a „osłona steroidowa” może zapobiec wystąpieniu reakcji alergicz-

nych [9]. Istotnie, poprzednio obserwowana wysypka i świąd skóry tym razem nie wystąpiły, ale w ciągu 6 dni rozwinęło się zapalenie wątroby. Uszkodzenie wątroby jako powikłanie stosowania tyreostatyków dotyczy 0,1–0,2% leczonych; *hepatitis* występuje głównie jako efekt uboczny propylotiouracylu, a nie tiamazolu [9, 10]. Wczesne wykrycie tego powikłania stało się możliwe dzięki starannemu monitorowaniu wszystkich potencjalnych objawów alergicznych tyreostatyków u chorej będącej w grupie ryzyka.

Wreszcie, wobec zagrażającego przełomu tyreotoksycznego, sięgnięto po jodowe środki kontrastowe mające najsilniejsze właściwości hamowania obwodowej

dejodynacji tyroksyny. Uważa się ponadto, że mogą one blokować łączenie się T3 i T4 ze swoistym receptorem komórkowym. Jednocześnie uwalniający się z tych preparatów jod organiczny działa hamująco na jodochwytność, biosyntezę i wydzielanie hormonów tarczycy w mechanizmie Wolffa-Chaikoffa [2, 7]. Jodowe środki kontrastowe mają udokumentowaną skuteczność w leczeniu zagrażającego i rozwiniętego przełomu hipermetabolicznego, tyreotoksykozy wywołanej amiodaronem i podostrym zapaleniem tarczycy oraz w szybkim przygotowaniu do operacji chorych z nadczynnością tarczycy [11–15]. Autorzy cytowanych prac obserwowali 70-procentową redukcję stężenia trijodotyroniny w surowicy w ciągu 48 godzin od podania ipodatu (Oragrafina). Podobny efekt obserwowaliśmy w omawianym przypadku: po 72 godzinach od włączenia Urografiny stwierdziliśmy znakomitą poprawę kliniczną, całkowitą normalizację stężenia fT3 i bliski normy poziom fT4 w surowicy.

Należy jednak pamiętać, iż jodowe środki kontrastowe stosowane długotrwale mogą stać się przyczyną ciężkiej nadczynności tarczycy w mechanizmie omięcia efektu Wolffa-Chaikoffa (*escape phenomenon*) i jednocześnie znacznej akumulacji jodu w obrębie tarczycy i układu siateczkowo-śródbłonkowego [16–18]. Wydaje się, że podawanie tych preparatów jest dość bezpieczne, o ile są stosowane łącznie z tyreostatykami zapobiegającymi wykorzystaniu zawartego w nich jodu do syntezy hormonów tarczycy. W przedstawianym przypadku odstawienie Metizolu spowodowane jego hepatotoksycznością było jednocześnie momentem przerwania stosowania Urografiny.

Zdecydowaliśmy się wówczas na zastosowanie dawki leczniczej radiojodu. Należy zwrócić uwagę na zachowaną u naszej pacjentki dość dużą jodochwytność tarczycy — T24 51%, mimo przyjęcia łącznie 4 g jodu w postaci środków kontrastowych. Świadczy to o dużej aktywności choroby Gravesa-Basedowa i wskazuje na dość słaby efekt Wolffa-Chaikoffa. Podana aktywność 131-I, wynosząca 250 μ Ci w przeliczeniu na 1 ml objętości tarczycy, była zbliżona do ablacyjnej.

Następnie powróciliśmy do leczenia węglanem litu, który według wielu obserwacji wpływa korzystnie na kinetykę radiojodu, wydłużając jego retencję w tarczycy, co w efekcie może zwiększyć skuteczność terapii [19].

Według obserwacji własnych i innych autorów leczenie radiojodem może wiązać się z przejściowym wzrostem stężenia fT4, a przede wszystkim fT3 w surowicy, następującym w ciągu 1–14 dni w następstwie popromiennego zapalenia tarczycy i odstawienia tyreostatyków [20–22]. Obserwowany w naszym przypadku wzrost stężenia fT3 do 24,4 pg/ml i fT4 do 46,4 pmol/l w 5. dobie po terapii 131-I, wobec niemożności podania

leków przeciwtarczycowych mógł ponownie zagrozić przełomem tyreotoksycznym. W tej sytuacji uznano, że chorą może uratować jedynie szybko przeprowadzona strumektomia. Celem przygotowania do zabiegu ponownie podano jodowe środki kontrastowe, ale zgodnie z oczekiwaniem, nie spowodowały już spektakularnego obniżenia stężenia fT3 w surowicy.

Strumektomia w stanie ciężkiej tyreotoksykozy podejmowana jest rzadko. Zabieg chirurgiczny, a nawet samo znieczulenie ogólne grozi w tych przypadkach wystąpieniem przełomu hipermetabolicznego [23, 24]. W piśmiennictwie opisywano przypadki podejmowania strumektomii jako zabiegu ratującego życie w stanach ciężkiej tyreotoksykozy, a nawet przełomu tyreotoksycznego zwłaszcza indukowanego farmakologicznymi dawkami jodu [25–27]. Scholz i wsp. [28] opublikowali w 2003 roku opis dziesięciu przypadków, w których zastosowano strumektomię jako metodę leczenia przełomu tyreotoksycznego i przeanalizowali 39 podobnych opisywanych w latach 1961–2001; wszyscy pacjenci przeżyli interwencję chirurgiczną, a wczesna śmiertelność pooperacyjna (48 h po zabiegu) wynosiła 11,8–14,3%. Wcześniej, w Klinice Endokrynologii CMKP 2-krotnie kierowano na operację tarczycy pacjentów z niewyrównaną nadczynnością gruczołu tarczowego. Pierwszy przypadek dotyczył 19-letniej kobiety z nawrotową nadczynnością tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa, będącej w II tryestrze ciąży. Chora miała przeciwwskazania do stosowania tyreostatyków w związku z przebyciem przed laty żółtaczką cholestatyczną wywołanej Metizolem. Była przygotowana do zabiegu propranololem i glikokortykoidami.

W drugim przypadku, dotyczącym 20-letniej kobiety z chorobą Gravesa-Basedowa wskazaniem do zabiegu była ciężka, niepoddająca się leczeniu tyreostatycznym nadczynność tarczycy, wywołana kilkumiesięcznym przyjmowaniem płynu Lugola. W obu przypadkach przebieg operacji był niepowikłany, a ostateczne wyniki leczenia operacyjnego — bardzo dobre.

Mamy przekonanie, że strumektomia w omawianym przypadku była zabiegiem ratującym życie z uwagi na dramatyczne nasilenie nadczynności tarczycy, brak możliwości zastosowania tyreostatyków i całkowitą nieskuteczność wcześniejszego leczenia. Pomyślny przebieg operacji i doskonale efekty końcowe należy wiązać z dobrą współpracą zespołu endokrynologicznego, anestezjologicznego i chirurgicznego oraz z brakiem powikłań krążeniowych tyreotoksykozy u operowanej.

Powyższy przypadek wskazuje, że strumektomia powinna być rozważana jako metoda leczenia w ciężkich wybranych przypadkach nadczynności tarczycy.

Piśmiennictwo

1. Flynn R, Mac Donald T, Jung R i wsp. Mortality and Vascular Outcomes in Patients treated for Thyroid Dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 1–12.
2. Wartofsky L. Thyrotoxic storm. W: Braverman LE, Utiger RD (red.). *Werner's and Ingbar's The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins 2000: 679–684.
3. Zgliczyński S. Kliniczny podział nadczynności tarczycy. *Pol Arch Med Wewn* 1964; 34: 1055–1059.
4. Mori M, Tajima K, Oda Y i wsp. Inhibitory effect of lithium on the release of thyroid hormones from thyrotropin-stimulated mouse thyroids in a perfusion system. *Endocrinology* 1989; 124: 1365–1369.
5. Gietka-Czernel M, Jastrzębska H, Czech W i wsp. Porównanie wpływu uzupełniającego leczenia tiamazolem i węglanem litu na skuteczność terapii nadczynności tarczycy radiojodem. *Endokrynol Pol* 2002; 53: 517–524.
6. Temple R, Berman M, Robbins J i wsp. The use of Lithium in the treatment of thyrotoxicosis. *J Clin Invest* 1972; 51: 2746–2756.
7. Tietgens S, Leinung M. Thyroid Storm. *Med Clin North Am* 1995; 79: 169–184.
8. Jastrzębska H. Leki stosowane w leczeniu nadczynności tarczycy. W: Gietka-Czernel M, Jastrzębska H. *Rozpoznawanie i leczenie chorób tarczycy*. Ośrodek Informacji Naukowej „Polfa” Warszawa 2002: 120–128.
9. Cooper D. Antithyroid Drugs. *N Engl J Med* 2005; 352: 905–917.
10. Gurlek A, Cobankara V, Bayraktar M. Liver tests in hyperthyroidism: effect of antithyroid therapy. *J Clin Gastroenterol* 1997; 24: 180–183.
11. Chopra I, Huang T, Hurd R i wsp. A study of cardiac effects of thyroid hormones: evidence for amelioration of the effects of thyroxine by sodium ipodate. *Endocrinology* 1984; 114: 2039–2045.
12. Chopra J, Van Herle A, Korenman S i wsp. Use of Sodium Iodate in Management of Hyperthyroidism in Subacute Thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2178–2180.
13. Bogazzi F, Bartalena L, Cosci Ch i wsp. Treatment of type II amiodarone — induced thyrotoxicosis by either iopanoic acid or glucocorticoids: a prospective, randomized study. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1999–2002.
14. Bogazzi F, Aghini-Lombardi F, Cosci Ch i wsp. Iopanoic acid rapidly controls type I amiodarone-induced thyrotoxicosis prior to thyroidectomy. *J Endocrinol Invest* 2002; 25: 176–180.
15. Wu Sy, Chopra I, Solomon D i wsp. Changes in circulating iodothyronines in euthyroid and hyperthyroid subjects given ipodate (Oragrafin), an agent for oral cholecystography. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; 46: 691–697.
16. Wang Y, Tsou C, Lin W i wsp. Long-term treatment of Graves' Disease with iopanoic acid (telepaque). *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65: 679–682.
17. Martino E, Balzano S, Bartalena L i wsp. Therapy of Graves' disease with sodium ipodate is associated with a high recurrence rate of hyperthyroidism. *J Clin Invest* 1991; 14: 847–851.
18. Caldwell G, Errington M, Toft A. Resistant hyperthyroidism induced by sodium ipodate used as treatment for Graves' disease. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1989; 120: 215–216.
19. Bogazzi F, Bartalena L, Brogioni S i wsp. Comparison of radioiodine with radioiodine plus lithium in the treatment of Graves' hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 499–503.
20. Tamagna E, Levine G, Hershman J. Thyroid-hormone concentrations after radioiodine therapy for hyperthyroidism. *J Nucl Med* 1979; 20: 387–391.
21. Andrade V, Gross I, Maia A. Effect of methimazole pretreatment on serum thyroid hormone levels after radioiodine treatment in Graves' hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 4012–4016.
22. Gietka-Czernel M, Jastrzębska H, Jeske W i wsp. Wczesne zmiany w stężeniach hormonów tarczycy, interleukiny-6 i tyreoglobuliny po leczeniu ¹³¹I chorych z nadczynnością tarczycy. Czy uprzednie stosowanie tyreostatyków wpływa na wczesne wyniki leczenia radiojodem? *Endokrynol Pol* 2002; 53: 510–516.
23. Hirvonen E, Niskanen L, Niskanen M. Thyroid storm prior to induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 2004; 59: 1020–1022.
24. Pugh S, Lalwani K, Awal A. Thyroid storm as a cause of loss of consciousness following anaesthesia for emergency Caesarean section. *Anaesthesia* 1994; 49: 35–37.
25. Schaaf L, Greschner M, Paschke R i wsp. Thyrotoxic crisis in Graves' disease: indication for immediate surgery. *Klin Wochenschr* 1990; 68: 1037–1041.
26. Farwell A, Abend S, Huang S i wsp. Thyroidectomy for amiodarone induced thyrotoxicosis. *JAMA* 1990; 263: 1526–1528.
27. Weber C, Scholz G, Lamesch P i wsp. Thyroidectomy in iodine induced thyrotoxic storm. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999; 107: 468–472.
28. Scholz G, Hagemann E, Arkenau C i wsp. Is there a place for thyroidectomy in older patients with thyrotoxic storm and cardiorespiratory failure? *Thyroid* 2003; 13: 933–940.