

**SCI-CONF.COM.UA**

**MODERN RESEARCH  
IN WORLD SCIENCE**



**PROCEEDINGS OF VII INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE  
OCTOBER 2-4, 2022**

**LVIV  
2022**

12.	<b><i>Радченко М. Є., Случик І. Й.</i></b>	82
	ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПІД ВПЛИВОМ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ	
13.	<b><i>Степанов С. О.</i></b>	85
	РЕСУРСНА ОЦІНКА ПЕРСПЕКТИВНОЇ ЛІКАРСЬКОЇ РОСЛИНИ SAMBUCUS EBULUS	
14.	<b><i>Федорович У. М., Жемелко О. А.</i></b>	88
	ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ	
15.	<b><i>Шмиголь Н. В., Есінова Н. Б.</i></b>	92
	ВІДОМОСТІ ЩОДО МОРФОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЕРИТРОЦИТІВ РИБ	
<b>MEDICAL SCIENCES</b>		
16.	<b><i>Mahlynets N., Pavlyshyn M., Ozhogan Z., Rozhko M.</i></b>	95
	MYOFUNCTIONAL TREATMENT IN PATIENTS WITH MAXILLOMANDULAR ANOMALIES ON THE BACKGROUND OF ORAL HABITS	
17.	<b><i>Vergeles T. M., Serheta I. V.</i></b>	100
	COMPREHENSIVE PHYSIOLOGICAL AND HYGIENE ASSESSMENT OF THE FEATURES OF THE MAIN REGIME ELEMENTS OF DAILY ACTIVITIES OF YOUNG WOMEN AND YOUNG MEN STUDYING IN THE CONDITIONS OF ON-LINE ORGANIZATION OF THE LEARNING	
18.	<b><i>Бабаджан В. Д., Кошкіна М. В., Федоренко О. В.</i></b>	104
	ТАЙТІН, ЯК ПРЕДИКТОР КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	
19.	<b><i>Бобро Л. М., Борисевич В. Д., Конюхова М. С.</i></b>	106
	ХВОРОБА ГРЕЙВСА: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ	
20.	<b><i>Богомаз Д. Р., Нікіфорова О. А.</i></b>	110
	ЕКСТРЕНА МЕДИЧНА ДОПОМОГА ТА ДОМЕДИЧНА ДОПОМОГА	
21.	<b><i>Бондаренко К. В., Шевченко О. С.</i></b>	114
	АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ НА ФОНІ ЕПІДЕМІЇ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ В УКРАЇНІ ЗА 2018-2022 РОКИ	
22.	<b><i>Бондарь С. О., Ріжняк О. Л., Семеняченко О. А., Кобзар І. С.</i></b>	117
	СУЧАСНА МЕДИЧНА ТЕРМІНОЛОГІЯ ТА ЇЇ ОСОБЛИВОСТІ	
23.	<b><i>В'юн Т. І., Данелян Л. А., Пономаренко А. В.</i></b>	121
	ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ОЖИРІННІ	

# ХВОРОБА ГРЕЙВСА: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

**Бобро Лілія Миколаївна**

к.мед.н., доц.кафедри загальної практики - сімейної медицини  
та внутрішніх хвороб

**Борисевич Валерія Денисівна**  
**Конюхова Маргарита Сергіївна**

студентки

Харківський національний медичний університет  
м. Харків, Україна

**Вступ:** Хвороба Грейвса, або дифузний токсичний зоб – системне аутоімунне захворювання, що виникає внаслідок вироблення АТ-рТТГ та є розповсюдженим захворюванням щитовидної залози. Іноді асоціюється з сторонніми аутоімунними патологіями, такими як перніціозна анемія, міастенія, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, що робить вивчення хвороби актуальним в наш час. Частота нових випадків коливається від 30 до 200 випадків на 100 тис. населення в рік, при цьому жінки хворіють в 10 разів частіше.

**Мета:** Порівняння ефективності різних методів лікування хвороби Грейвса.

**Матеріали та методи:** Дослідження проводились шляхом аналізу відомостей наукової літератури Barbesino G, Tomer Y. Clinical utility of TSH receptor antibodies. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2013 Jun, 98(6): 2247-55 та Bartalena L. Diagnosis and management of Graves disease: a global overview. Nat Rev Endocrinol., 2013 Dec, 9(12): 724-34 щодо, порівняння різних методів лікування хвороби Грейвса.

**Результати та обговорення:** При хворобі Грейвса збільшення щитовидної залози може не бути, а зоб може бути не дифузним при цьому вважається, що захворювання є мультифакторним, де генетичні особливості (носії гаплоїдів HLA-B8, -DR3 und -DQA1\*0501) імунного реагування реалізуються на фоні дії факторів зовнішнього середовища. При порушенні

імунологічної толерантності, аутореактивні лімфоцити (CD4+- та CD8+-Т-лімфоцити, В-лімфоцити) опосередковано адгезивними молекулами (ICAM-1, ICAM-2, E-селектин, VCAM-1, LFA-1, LFA-3, CD44) інфільтрують паренхіму щитовидної залози, де розпізнають ряд антигенів, які презентуються дендритними клітинами, макрофагами, В-лімфоцитами та HLA-DR-експриміруючими фолікулярними клітинами. Цитокіни та сигнальні молекули ініціюють антигенспецифічну стимуляцію В-лімфоцитів, через що починається продукція специфічних імуноглобулінів проти різних компонентів тироцитів.

Існує кілька методів лікування хвороби Грейвса: застосування тиреостатичних засобів (тіонаміди), радіоїодтерапія та хірургічне втручання.

Коли для пацієнта є призначення проведення курсу тиростатичної терапії, тіонаміди на початку призначаються у доволі великих дозах: 30–40 мг тіамазолу (на 1-2 прийоми). Для такого лікування зручно використовувати препарати, що містять велику дозу тіамазолу в одній таблетці (Тірозол-10). При такій терапії через 4-7 тижнів у хворих на тиреотоксикоз середньої тяжкості можливо досягнути еутиреоїдного стану, першою ознакою якого є нормалізація рівня вільного Т4 та Т3. Рівень ТТГ може довго бути зниженим. Під час досягнення еутиреозу і на більш тривалий термін, доцільним є призначення бета-адреноблокаторів (анаприлін – 120 мг на добу, атенолол – 100 мг на добу). Після нормалізації рівня вільного Т4 починають знижувати дозу тиреостатика і через 2-3 тижні переходять на прийом підтримуючої дози (5-15 мг на день). Далі хворий може бути на одному тиреостатику під щомісячним контролем функції ЩЗ та необхідною корекцією його дози (титраційний режим або схема «блокуй»). При складностях підтримки стійкого еутиреозу, а також при неможливості такого частого контролю, може бути призначена так звана схема «блокуй та заміною», коли до доволі великої дози тиреостатика (10–15 мг тіамазолу), яка надійно блокує ЩЗ, додають замісну терапію препаратами левотироксину (L-T4) (50-75 мкг). Схема «блокуй і заміною» дозволяє заблокувати вироблення тиреоїдних гормонів, що робить неможливим повернення тиреотоксикозу. Критерієм ефективності терапії буде стійка

підтримка нормального рівня Т4 та ТТГ. Підтримуюча терапія «блокуй і заміняй» (10-15 мг тіамазолу та 50-75 мкг L-T4) триває від 12-18 місяців. Подальше збільшення обсягу ЩЗ на тлі терапії, що проводиться, навіть за умови стійкої підтримки еутиреозу (це закономірно відбудеться при медикаментозному гіпотиреозі або, навпаки, при недостатній блокаді ЩЗ) істотно знижує шанси на успіх лікування. Дуже рідкісним (0,06%), але небезпечним ускладненням тіонамідів є агранулоцитоз, рідко – ізольована тромбоцитопенія. Рецидив тиреотоксикозу після закінчення лікування тиреостатиками нерідко розвивається протягом першого року після їх відміни. Хірургічне лікування за останні роки стало методом вибору лікування при наявності протипоказань до радіоїодтерапії.

**Абсолютними показаннями будуть до операції будуть:**

- 1) зоб великих розмірів з ознаками компресії анатомічних структур;
- 2) поєднання ДТЗ з неопластичними процесами в щитовидній залозі;
- 3) важка форма тиреотоксикозу з порушенням серцевого ритму;
- 4) непереносимість тиреостатиків;
- 5) відсутність ефекту від консервативної терапії протягом 24 місяців, рецидив захворювання.

Проводиться субтотальна резекція щитовидної залози, при якій залишають не більше 2 мл тиреоїдного залишку. Не зважаючи на проведення операції залишаються ризики рецидиву тиреотоксикозу або розвитку гіпотиреозу. Проте післяопераційний гіпотиреоз (при наявності синтетичних препаратів L-T4 та контролю компенсації гіпотиреозу) наразі розглядається, як ціль оперативного лікування, а не ускладнення.

Якщо коротко підсумувати, то субтотальна резекція щитовидної залози проводиться на фоні еутиреозу, що досягається тиреостатиками та забезпечує швидку ліквідацію тиреотоксикозу. При цьому є небажаною при післяопераційному рецидиві, але буде кращим методом вибору при зобі великого розміру. Специфічні ускладнення: парез гортані, гіпопаратиреоз.

Метод радіоїодтерапії є найбільш ефективним так як до протипоказань

належать лише вагітність та грудне вигодовування. Важливим є те, що метод неінвазивний та достатньо дешевий, не має ускладнень таких як при хірургічному лікуванні. Є способом вибору для післяопераційного рецидиву тиреотоксикозу.

Зараз в багатьох країнах лікування I-131 призначають навіть дітям в амбулаторному порядку. Важливим є те, що лікування I-131 при необхідності можливо провести без попередньої підготовки тиронамідами. Коли за ціль лікування беруть руйнування щитовидної залози, терапевтична активність з урахуванням об'єму ЩЗ, максимального захвату та часу напіввиведення I-131, розраховують з передбачуваної поглиненої дози в 200-300 Грей. Гіпотиреоз розвивається через 3-6 місяців після введення I-131.

**Висновки:** Виходячи з вищевказаної інформації можна сказати, що всі методи лікування є актуальними в кожному окремому випадку, на разі більша перевага віддається методу радіоїодтерапії за умови відсутності протипоказань та ефективності лікування. Проте важливо пам'ятати, що для кращого досягнення цілі лікування має бути індивідуальний підхід до ведення хворих.