

ПРИНЦИПИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ

***Методичні вказівки для здобувачів вищої освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ПРИНЦИПИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ

*Методичні вказівки для здобувачів вищої освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини*

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 13 від 29.08.2025.

Харків
ХНМУ
2025

Принципи диференційної діагностики захворювань щитоподібної залози у дітей: метод. вказ. для здобувачів вищої освіти 5–6-х курсів за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія», лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів, лікарів загальної практики – сімейної медицини / упоряд. М. О. Гончарь, О. В. Омельченко, Л. М. Черненко, О. С. Рибка. Харків : ХНМУ, 2025. 28 с.

Упорядники: М. О. Гончарь
О. В. Омельченко
Л. М. Черненко
О. С. Рибка

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АІТ	– аутоімунний тиреоїдит
АТПО	– антитіла до тиреопероксидази
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я
ВГ	– вроджений гіпотиреоз
ДТЗ	– дифузний токсичний зоб
ЕКГ	– електрокардіограма
КТ	– комп'ютерна томографія
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
T ₃	– трийодтиронін
T ₄	– тироксин
ТГ	– транзиторийний гіпотиреоз
ТПБ	– тонкогілкова пункційна біопсія
ТРГ	– тиреотропін-релізінг-гормон
ТТГ	– тиреотропний гормон
УЗД	– ультразвукова діагностика
ЧД	– частота дихання
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ЩЗ	– щитоподібна залоза
LT4	– левотироксин
FT4 (вТ4)	– вільний тироксин

Вступ

Захворювання щитоподібної залози є найпоширенішим ендокринним захворюванням у дітей. Кожен восьмий мешканець планети має схильність до розладів щитоподібної залози. Це орган у формі метелика, розташований на передній частині шиї та виробляє гормони, які відіграють важливу роль у базальному метаболічному процесі, фізичному зростанні, функції мозку, підвищенні споживання кисню та розвитку нейронів і опорно-рухового апарату [1].

Найпоширенішою причиною захворювань ЩЗ вважається дефіцит йоду. За даними ВООЗ, воно зачіпає близько 2 млрд людей у світі, у тому числі й дітей [2].

Трийодтиронін (T_3) та тироксин (T_4) – основні гормони щитоподібної залози. T_4 перетворюється на T_3 в тканинах шляхом дейодинації. Йод є есенціальним мікроелементом та бере участь у тиреоїдному гормоногенезі. Добова потреба в йоді: у 0–6 років – 90 мкг, у 7–10 років – 120 мкг, у 11–17 років – 150 мкг на день.

Гормони ЩЗ регулюють обмін вуглеводів, білків і жирів, сольовий та водний обмін, підтримують рівень кальцію крові, стимулюють кровотворення, контролюють артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень, підтримують емоційну рівновагу.

Сучасна класифікація розмірів щитоподібної залози

0 – зоба немає.

I – розміри часток більше дистальної фаланги великого пальця; зоб пальпується, але не візуалізується, або в щитоподібній залозі пальпується один чи кілька вузлів

II – зоб пальпується і візуалізується.

Функція щитоподібної залози:

- не порушена (еутиреоз);
- підвищена (гіпертиреоз);
- знижена (гіпотиреоз).

Збільшення об'єму щитоподібної залози називають зобом.

Гіпотиреоз

Гіпотиреоз – захворювання, що обумовлено дефіцитом гормонів ЩЗ або зниженням біологічного ефекту гормонів на тканинному рівні; виявляється з частотою приблизно у 1:2000 новонароджених.

За рівнем ураження розрізняють:

- первинний (тирогенний);
- вторинний (гіпофізарний) – у результаті недостатності або відсутності секреції ТТГ, що обумовлена недостатністю гіпофіза (пухлина

ділянки турецького сідла, запальні або інфільтративні захворювання, судинне, травматичне або ятрогенне ушкодження – опромінювання, нейрохірургічні операції);

- третинний (гіпоталамічний) – у результаті відсутності або недостатності ТРГ, що зумовлено пошкодженням гіпоталамуса (пухлина, інфільтративно-запальні захворювання) або порушенням цілісності ніжки гіпофіза;

- тканинний (периферичний) – резистентність до гормонів ЩЗ.

За строком виникнення: вроджений і набутий

За перебігом: транзиторний, субклінічний, маніфестний;

Вроджений первинний гіпотиреоз

В середині 1970-х років були розроблені програми скринінгу новонароджених, тому що у більшості новонароджених із вродженим гіпотиреозом клінічні прояви дефіциту гормонів ЩЗ незначні або відсутні.

Причини:

- дисгенезія ЩЗ – ектопія, аплазія або гіоплазія;
- стійкість до ТТГ;
- вроджені порушення синтезу тироксину (дисгормоногенез);
- дефекти дії гормонів ЩЗ – резистентність до гормонів ЩЗ;
- центральний гіпотиреоз відноситься до дефектів у виробленні

ТТГ як наслідок дисфункції гіпоталамуса або гіпофіза;

- транзиторний вроджений гіпотиреоз, причиною якого є дефіцит йоду.

Клінічні прояви вродженого гіпотиреозу (ВГ):

Перші ознаки:

- велике немовля (понад 3 500 г) від переносеної вагітності (понад 40 тиж);

- млявість;
- хрипкий крик;
- великий язик (макроглосія);
- напіввідкритий рот;
- набряклість обличчя, повік, губ, кистей і стоп;
- локалізовані набряки у вигляді щільних «подушечок» у надключичних ямках;

- гіпотонія;
- сухість шкіри;
- гіпотермія, холодні кінцівки;
- пізнє відходження меконію;
- погана епітелізація пупкової ранки.

У перші місяці життя:

- проблеми з годуванням, часто потребують пробудження для годування;
- постійна сонливість;
- запор;

- пупкова грижа;
- велике тім'ячко;
- тривала жовтяниця (переважно некон'югована гіпербілірубінемія)
- відставання в психомоторному розвитку (дитина пізно починає тримати голову, перевертатися, сидіти);
- уповільнені темпи лінійного зростання.

Для раннього виявлення вродженого гіпотиреозу, запобігання незворотній затримці розвитку нервової системи усім новонародженим має проводитися неонатальний скринінг ВГ. У разі аномального результату НС необхідно дослідити T_4 і ТТГ в сироватці крові для підтвердження чи виключення діагнозу ВГ [3].

У новонароджених з низьким, нормальним або підвищеним рівнем ТТГ, низьким vT_4 , з клінічними проявами ВГ слід розглядати центральний ВГ. Дитину із підозрою на центральний ВГ направити до лікаря ендокринолога дитячого для обстеження і визначення, чи є центральний гіпотиреоз (якщо підтверджений) ізольованим або є частиною пангіпопігуїтаризму. У пацієнтів із синдромом Дауна слід провести додаткове вимірювання ТТГ і vT_4 наприкінці неонатального періоду, приблизно у віці від 3 до 4 тиж життя, враховуючи можливий хибнонегативний результат НС. Рівень ТТГ < 30 мОд/л може свідчити про транзиторий ВГ. Досвідчений професіонал повідомляє про аномальний результат НС письмовим висновком для сім'ї. Пацієнтам із нещодавно встановленим діагнозом ВГ рекомендовано проведення візуалізації ЩЗ за допомогою скінтиграфії з чи без Tc^{99m} пертехнетатом чи з I^{123} або ультразвукового дослідження (УЗД). У разі підозри щодо генетичних причин ВГ провести генетичне обстеження.

Транзиторий гіпотиреоз

Транзиторий гіпотиреоз новонароджених – це стан тимчасової гіпотироксинемії, що супроводжується підвищенням рівня ТТГ у крові.

Причини транзиторийного гіпотиреозу новонароджених:

• функціональна незрілість гіпоталамо-гіпофізарної системи у постнатальному періоді;

- дефіцит чи надлишок йоду у матері під час вагітності;
- дитина з низькою масою тіла при народженні (< 1500 г);
- недоношена дитина (гестаційний вік < 36 тиж);
- дитина із внутрішньоутробною (і постнатальною) гіпотрофією;
- дитина народжена від матері з аутоімунним захворюванням ЩЗ;
- мати під час вагітності отримувала великі дози антиtireoidних препаратів з приводу хвороби Грейвса.

Генетичні синдроми, у клінічній картині яких є симптоми ГТ, зокрема:

- синдром Пендредда – поєднання ГТ, глухоти і зоба;

- синдром Бамфорта-Лазаруса, проявами якого є ГТ, розщеплення м'якого піднебіння і «гострі пасма» волосся;
- ектодермальна дисплазія, специфічними ознаками якої є гіпогідроз, ГТ і цилиарна дискінезія;
- синдром Кохера-Дебера, який супроводжується м'язовою псевдогіпертрофією і ГТ;
- синдром Дауна.

Нормативні значення вмісту ТТГ в сироватці крові дітей різного віку [4]

Вік	ТТГ, мОд/л
В день народження	2,43–24,3
1 день – 6 днів	0,58–5,58
7–30 днів	0,58–5,57
31 день – 90 днів	0,58–5,57
3–6 міс	0,58–5,56
6 міс – 1 рік	0,57–5,54
1–2 роки	0,57–5,51
2–5 років	0,56–4,1
5–8 років	0,55–5,31
8–12 років	0,53–5,16
12–15 років	0,52–5,05
15–18 років	0,51–4,93

Моніторинг лікування ВГ

Левотироксин (LT4) – препарат вибору для лікування ВГ. Лікування розпочинати не пізніше ніж через 2 тиж після народження або одразу після підтверджувального (сироваткового) дослідження функції ЩЗ у новонароджених, у яких ВГ виявлено під час другого рутинного скринінгового тесту. Початкова доза – 10–15 мкг/кг на добу. LT4 слід вживати в однаковий час щодня разом з їжею (але уникати соєвого білка і рослинної клітковини). Немовлят із легким ВГ ($vT4 > 10$ пмоль/л у поєднанні з підвищеним рівнем ТТГ) слід лікувати найнижчою початковою дозою (~10 мкг/кг на добу).

Лікування центрального ВГ залежить від ступеня тяжкості ВГ.

При тяжких формах центрального ВГ ($vT4 < 5$ пмоль/л) доза левотироксину – 10–15 мкг/кг на добу для швидкого досягнення нормальних значень $vT4$. При легких формах центрального ВГ починати лікування слід з нижчої дози LT4 – 5–10 мкг/кг на день. Батькам нагадують, що соя, залізо, кальцій та/або клітковина перешкоджають засвоєнню LT4.

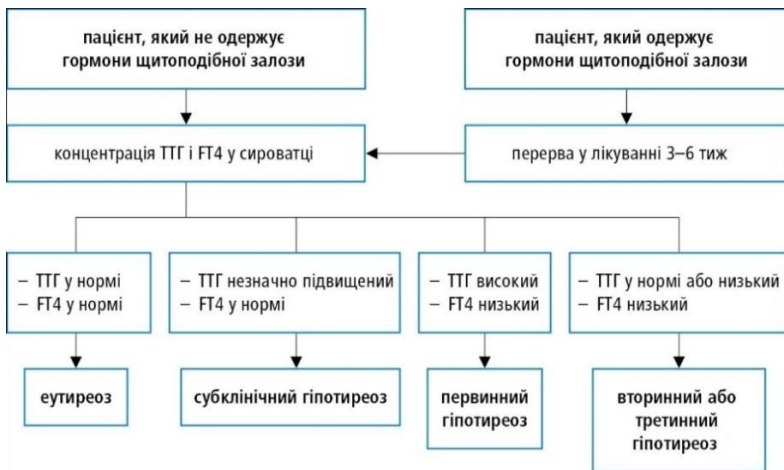
Першу контрольну клінічну та лабораторну оцінку слід провести через 1–2 тиж від початку лікування LT4, подальші оцінки слід проводити кожні 2 тиж до досягнення повної нормалізації ТТГ. Потім частоту оцінювання зменшують до одного разу на 1–3 міс до віку 12 міс. У віці від 12 міс до 3 років частоту оцінки можна зменшити до 1 разу на 2–4 міс.

Після цього контроль слід проводити кожні 3–6 міс до завершення зростання дитини. Після зміни дози або складу LT4 слід необхідно провести оцінку рівня ТТГ та вТ4 через 4–6 тиж [4, 5].

Причини набутого ГТ: нестача йоду, хірургічне або медикаментозне лікування ЩЗ, аутоімунний тиреоїдит, некоректний прийом антитиреоїдних препаратів. Набутий вторинний чи третинний гіпотиреоз у дітей є наслідком ушкоджень відповідних ділянок головного мозку – променева терапія, травми тощо. Об’єктивні клінічні прояви і симптоми набутого ГТ у дітей залежать від ступеня вираженості і тривалості перебігу основного захворювання і зазвичай мають стертий і малоспецифічний характер. Найтипівішим проявом є уповільнення лінійного росту, яке супроводжується відносним набором маси і появою округлості форм [3, 4].

Алгоритм діагностики гіпотиреозу на підставі визначення ТТГ та вТ4

(<https://empendium.com/ua/image/B27.9.1-1.>)



Захворювання, що супроводжуються тиреотоксикозом

Тиреотоксикоз (гіпертиреоз) – це синдром, що виникає через підвищений рівень тиреоїдних гормонів у крові. Це може статися через різні захворювання ЩЗ або надмірного надходження гормонів ззовні.

Причини тиреотоксикозу. Синдром може розвинутися при таких станах:

- дифузний токсичний зоб (найпоширеніша причина);
- багатовузловий токсичний зоб, тиреотоксична аденома;
- запалення щитоподібної залози (тиреоїдит) – післяродовий, підгострий, аутоімунний;

- пухлини – фолікулярний рак, трофобластичні пухлини;
- вплив радіації, надмірне вживання йоду, тривале лікування гормонами щитоподібної залози.

Дифузний токсичний зоб (Базедова хвороба)

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) – це аутоімунне захворювання, яке спричиняє рівномірне збільшення щитоподібної залози та підвищене вироблення гормонів. Воно частіше трапляється у жінок (у 5–7 разів), ніж у чоловіків [7, 8].

Симптоми

Розвиток хвороби зазвичай поступовий.

1. Щитоподібна залоза:

- Збільшення залози (зоб), яке може змінюватися залежно від стану пацієнта.
- Відчуття тремтіння в залозі, збільшене кровопостачання (чутний шум при прослуховуванні).
- Можливе збільшення лімфовузлів.

2. Серцево-судинна система

- Прискорене серцебиття (тахікардія) навіть у стані спокою та під час сну.
- Зміни артеріального тиску: підвищений систолічний і знижений діастолічний тиск.
- Відчуття пульсації судин у шиї, голові, животі.
- Задишка, перебої у роботі серця (мерехтлива аритмія, екстра-систоля).

Кардіоміопатія – порушення роботи серця через надлишок тиреоїдних гормонів. На стадії функціональних порушень симптоми обумовлені гіперкатехолемією, гіперчутливістю адренорецепторів, гіперсимпатикотонією. Формується гіперкінетичний тип гемодинаміки зі збільшенням роботи серця, підвищенням швидкості кровотоку. Характерне серцебиття, яке збільшується при фізичному навантаженні. Тахікардія постійна, не змінюється при зміні положення тіла з вертикального в горизонтальне, не зникає уві сні. Частота серцевих скорочень коливається від 90 до 150 уд./хв, можлива екстрасистоля [7].

Розглянуті зміни артеріального тиску, характерні для тиреотоксикозу, виявляються у вигляді підвищення систолічного тиску та зниження діастолічного. Гіперкінетичний тип кровообігу з підвищенням ударного та хвилинного об'єму серця сприяє підвищенню систолічного артеріального тиску. Водночас зниження загального периферичного опору судин, викликаного розширенням периферичних артеріол, призводить до зниження діастолічного тиску.

Парез периферичних судин виконує адаптаційну функцію, збільшуючи кровонаповнення судин шкіри, що підвищує тепловіддачу та сприяє короткочасному омолоджувальному дерматологічному ефекту під час нетривалого тиреотоксикозу. Шкіра на дотик тепла та волога через компенсаторне розширення периферичних судин.

Різно підвищений пульсовий тиск суб'єктивно викликає відчуття пульсації судин шиї та биття пульсу в області шиї, голови та живота. Прискорений пульс з підвищеним наповненням і напруженням, що може супроводжуватися ниючими болями в ділянці серця (кардіалгія) або стенокардією, переважно у пацієнтів із супутньою ішемічною хворобою серця.

Серцеві тони посилені, виявляється функціональний систолічний шум із максимумом у точці Боткіна, основі серця та на судинах шиї, обумовлений прискореним кровотоком, розширенням легеневої артерії та набуханням папілярних м'язів. На ранніх етапах розвитку токсичного зоба межі серця не змінені, але на ЕКГ спостерігається тахікардія та високий вольтаж зубців Р і Т [7, 8].

Задишка, серцебиття та перебої викликані приєднанням недостатності кровообігу, що спричиняє важкі порушення ритму, такі як екстрасистоля, тахісistolічна форма мерехтливої аритмії (пароксизмальна або постійна), що згодом може перейти у стійку форму. Порушення серцевого ритму особливо часто виникають у хворих старше 40 років, призводячи до прогресування недостатності кровообігу за правошлуночковим типом зі збільшенням печінки, периферичними набряками, трансудацією в плевральну порожнину та асцитом.

Недостатність кровообігу та порушення ритму при тиреотоксичній кардіоміопатії резистентні до серцевих глікозидів. У міжнападний період загальний стан таких хворих залишається задовільним, а частота серцевих скорочень може бути в межах норми. Можливе гостре розширення серця через перевантаження міокарда (симптом Грокко). На ЕКГ можуть спостерігатися синусна тахікардія, синусна аритмія, мерехтіння та тріпотіння передсердь, екстрасистоля (передсердна або шлуночкова) та мерехтлива аритмія з прискоренням або уповільненням передсердно-шлуночкової провідності. Ознаки гіпоксії та ішемії міокарда лівого шлуночка включають депресію сегмента S-T та двофазний або негативний зубець T, що свідчить про «виснаження» міокарда [7].

3. Зміни в організмі:

- Підвищене потовиділення, тепла і волога шкіра.
- Відчуття жару, тремтіння рук.
- Втрата ваги, незважаючи на хороший апетит.
- Дратівливість, тривожність, безсоння.

Дифузний токсичний зоб характеризується значними змінами в нервово-психічній діяльності, що є одним із його провідних клінічних

проявів. Для пацієнтів із цим захворюванням притаманні гіперзбудливість, емоційна лабільність, підвищена дратівливість та схильність до конфліктності. Вони демонструють надмірну активність, неспокій, багатослівність та невміння концентрувати увагу, що супроводжується зниженням когнітивних функцій, зокрема пам'яті та працездатності.

При обстеженні пацієнтів спостерігаються такі характерні риси, як ейфоричний настрій, який швидко змінюється на плаксивість, а також імпульсивність у поведінці та невпорядкованість рухів. Хворі схильні до частого переключення уваги, що робить їхню поведінку хаотичною та нерациональною. У тяжких випадках тиреотоксикоз може ускладнюватися психотичними розладами, включно з депресією, психозами та патологічними афективними реакціями.

Для патології також характерні порушення сну: пацієнти скаржаться на труднощі із засинанням, поверхневий і неспокійний сон. Метаболічна активація під впливом тиреоїдних гормонів призводить до підвищеного тепловиділення, що обумовлює постійне відчуття жару, погану переносимість високих температур та теплових процедур. У тяжких випадках фіксується стійка субфебрильна температура тіла.

Специфічними клінічними ознаками є «симптом простирадла», коли пацієнти відчувають потребу спати під легким покриттям, та «симптом Лукателло», що проявляється підвищенням температури у пахвових западинах на 0,2–0,3 °C порівняно з температурою в ротовій порожнині [7].

4. Тиреотоксична енцефалопатія.

Ураження центральної нервової системи при тиреотоксикозі може мати характер тиреотоксичної енцефалопатії. Клінічно це проявляється головним болем, запамороченням, світлобоязню та порушеннями сну.

У пацієнтів формується симптомокомплекс, пов'язаний із дисфункцією пірамідальних шляхів, що включає гіперрефлексію, анізорефлексію, відсутність шкірних рефлексів, рефлексії орального автоматизму, центральний парез м'язів мимічної мускулатури та порушення координації рухів. Також спостерігається центральний парез м'язів обличчя, пірамідні симптоми, а в окремих випадках парези та атрофія м'язової тканини.

До специфічних неврологічних ознак належать:

- Симптом Дальмеді – «застигле обличчя» або «сердитий вираз обличчя».
- Симптом Жофруа – затримка або відсутність утворення складок на лобі при погляді вгору.
- Вегетосудинна дисфункція, пов'язана з вазомоторною лабільністю, що проявляється симптомом Мараньона – посиленою вазомоторною реакцією при подразненні шкіри шиї, тахісистолією, епізодами відчуття жару, зумовленими гіперактивністю симпатoadреналової системи.

- Тремор є характерним симптомом і має дрібноамплітудний характер: постійний, не зникає при відволіканні уваги, у стані спокою або під час сну; вираженість корелює зі ступенем тяжкості тиреотоксикозу.

Серед специфічних неврологічних феноменів спостерігаються:

- Симптом «телеграфного стовпа» – тремтіння голови, губ, язика, стоп і всього тіла.

- Симптом Марі (Шарко) – тремор пальців при витягнутих уперед руках.

- Симптом «блюдця» – при триманні порожньої чашки на блюдці чути брязкіт посуду через дрібний тремор рук.

Крім того, спостерігається посилення глибоких сухожильних рефлексів, гіперкінезія та загальна метушливість. У дитячому віці можливий розвиток хоресподібних гіперкінезів.

5. Тиреотоксична міопатія.

Одним із раних та постійних симптомів тиреотоксикозу є міоматичний синдром, який проявляється прогресуючою м'язовою слабкістю. Вираженість цього симптому варіюється від підвищеної стомлюваності до значного зниження м'язової сили та атрофії скелетної мускулатури з переважним ураженням проксимальних відділів кінцівок.

Найбільш виражені зміни спостерігаються у м'язах тазового пояса та стегон, рідше у м'язах плечового поясу та верхніх кінцівок. У тяжких випадках пацієнти втрачають здатність самостійно вставати без сторонньої допомоги або підніматися сходами.

До характерних клінічних ознак належать:

- Симптом Шерешевського – неможливість самостійно піднятися з положення навпочіпки без опори на руки через слабкість проксимальних м'язів кінцівок.

- Симптом Плуммера – пацієнт не може піднятися на стілець або йти повільним, спокійним кроком.

Патогенез тиреотоксичної міопатії включає:

- порушення білкового та енергетичного обміну у м'язах, що призводить до їхньої дегенерації;

- атрофічні процеси та жиру інфільтрацію скелетних м'язів, що спричиняє зниження їхньої функціональної активності;

- дисфункцію нервово-м'язової передачі, що обумовлює порушення іннервації та прогресування м'язової слабкості.

6. Тиреотоксична мієлопатія.

Це патологічний стан, що характеризується ураженням мотонейронів передніх рогів спинного мозку, що клінічно проявляється атрофією м'язів та парезом проксимальних відділів кінцівок, з переважним ураженням м'язів тазового пояса.

У тяжких випадках тиреотоксична мілопатія може поєднуватися з тиреотоксичною міопатією, що призводить до значного погіршення рухових функцій і вираженої м'язової слабкості.

7. Дисфункція шлунково-кишкового тракту.

Основним симптомом дифузного токсичного зоба є прогресуюча втрата маси при збереженому або підвищеному апетиті. Існує також поняття «жирний Базедов», яке означає збільшення маси тіла за наявності тиреотоксикозу. Виражений тиреотоксикоз призводить до активації перистальтики кишечника, внаслідок чого випорожнення стають частішими – до 3–4 разів на добу з виділенням оформленого або кашкоподібного калу. При важкому перебігу тиреотоксикозу можливі часті проноси, що виснажують пацієнта. В окремих випадках можуть розвиватися спастичні запори.

8. Зміна стану шкіри.

У пацієнтів з тиреотоксикозом шкіра стає ніжною, тонкою і шовковистою, зморшки розгладжуються, що сприяє тому, що вони виглядають молодшими за свій вік. Це явище обумовлене підвищенням кровонаповнення дерми. Однак даний ефект є короточасним, і через декілька місяців процеси старіння шкіри прискорюються. Відзначається загальна пітливість, шкіра стає вологою та теплою. Можлива гіперпігментація повік, пігментація у місцях тертя одягу та свербіж шкіри. Симптом Вігуру характеризується зниженим електричним опором шкіри. Іноді спостерігається - пігментна форма дифузного токсичного зоба, що супроводжується гіперпігментацією складок шкіри, зокрема у місцях тертя (шия, попереk, лікті), а також можлива гіперпігментація всього тіла, подібна до меланодермії при хворобі Аддісона. Причиною надмірної пігментації є гіперпродукція інтермеду, а у важких випадках може виникнути недостатність кори надниркових залоз. Пацієнти часто скаржаться на свербіж шкіри та наявність слідів розчісування, можлива поява кропив'янки. У деяких пацієнтів розвивається вітиліго – аутоімунне ураження шкіри, що супроводжується депігментацією. Волосся стає сухим, тонким, ламким, легко випадає, рано сивіє. Можлива алопеція – локальне випадіння волосся на голові. Нігті стають ламкими, тонкими та прозорими.

Претибіальна мікседема – це самостійне аутоімунне захворювання, яке спостерігається при дифузному токсичному зобі у 4 % пацієнтів і майже завжди поєднується з офтальмопатією. Аутоімунна дермопатія, як і аутоімунна офтальмопатія, може виникати через 4–20 міс після лікування дифузного токсичного зоба радіоактивним йодом. Термін «претибіальна мікседема» не відображає сучасного розуміння патогенезу і розвитку цього захворювання, тому більш відповідним є термін «аутоімунна дермопатія». Шкіра при цьому захворюванні стає набряклою, потовщеною, з виступаючими волосяними фолікулами, пурпурно-червоного або коричневого кольору, нагадуючи шкірку апельсина. Часто спостерігається

значна еритема, печіння та свербіж. Локалізація аутоімунної дермопатії включає передню поверхню гомілки, тильну поверхню та пальці рук. Гістологічно в периферичному шарі шкіри виявляються набряк, підвищена інфільтрація мукополісахаридами та муцином, а також розщеплення пучків колагену на окремі колагенові волокна.

9. Ураження кісток.

При важкому і тривалому тиреотоксикозі спостерігається помірно виражений остеопороз. Це обумовлено катаболічною дією надлишку тиреоїдних гормонів, що призводить до руйнування білкової матриці, яка утримує кальцій у губчастій речовині кісток. У результаті порушується фосфорно-кальцієва рівновага і резорбція кісткової тканини. Болі в кістках та ділянці спини мають остеопоротичне походження. У дітей відзначається прискорення росту. Також можлива тиреоїдна акропатія, яка включає потовщення фаланг пальців рук внаслідок набряку і періостального новоутворення кісткової тканини. Можлива набряклість м'яких тканин і кісток у ділянці кистей і зап'ястків. Рентгенологічно виявляються субперіостальні утворення кісткової тканини, відомі як «пухирці мильної піни». Сканування з використанням Tc^{99m} -пірофосфату ураженої ділянки виявляє, що залучені в патологічний процес м'які тканини (ділянка претибіальної мікседеми) і кісткові тканини вибірково поглинають вказаний ізотоп.

10. Тиреотоксична та ендокринна офтальмопатія:

Офтальмологічні симптоми тиреотоксикозу включають екзофтальм, який виявляється у більшості пацієнтів. Тиреотоксичний екзофтальм є функціональним порушенням, спричиненим гіперкатехолемією та порушенням вегетативної іннервації очей. Основними проявами цього стану є симптоми, пов'язані з ретракцією верхніх повік. Тиреотоксичний екзофтальм зазвичай виникає на початку захворювання поступово, але в окремих випадках може з'явитися протягом декількох днів чи навіть годин. В деяких випадках екзофтальм є першим проявом тиреотоксикозу [9].

Цей стан, як правило, двосторонній та симетричний, хоча рідко може бути одностороннім. Функція очей при цьому не порушується, відсутнє двоїння в очах. Паралелізм між тяжкістю дифузного токсичного зоба та вираженістю екзофтальма відсутній. Тиреотоксичний екзофтальм повністю зникає після компенсації тиреотоксикозу [10].

Очні симптоми, що спостерігаються при тиреотоксичному екзофтальмі:

- с. Краузе – посилений блиск очей;
- с. Еллінека (у деяких виданнях – Телле) – пігментація шкіри повік;
- с. Дальримпля – широке розкриття очних щілин, що надає здивованого, переляканого вигляду;
- с. Штельвага – рідке і неповне мигання;
- с. Брама – під час сміху відсутнє звуження очної щілини, очі залишаються широко розкритими;

- с. Зінгера – припухлість і мішкоподібне звисання повік;
- с. Розенбаха – дрібне і швидке тремтіння опущених повік;
- с. Бекера – посилена пульсація артерій сітківки;
- с. Бейсмана – тихе дзиччання, що вислуховується над закритими

очима хворого;

- с. Гіффорда – труднощі при спробі вивернути повіки через міогенну ретракцію;

- с. Леві – розширення зіниць під впливом адреналіну;
- с. Кніса – анізокорія.

Симптоми, обумовлені порушенням окорухових реакцій:

- с. Коуена – при перевірці співдружної реакції зіниць спостерігається популярна вібрація;

- с. Мебіуса – при фіксації погляду на близькому для очей предметі вони не можуть довго перебувати в положенні конвергенції, і одне з них незабаром відхиляється вбік;

- с. Вайлдера – сіпання очного яблука при чергуванні приведення і відведення [9, 10].

Поява наступних симптомів пов'язана з підвищенням тону гладких м'язових волокон, залучених у підняття верхніх повік, які іннервуються симпатичною нервовою системою [9, 10]:

1. *Симптом Грефе*. При фіксації погляду на предметі, що рухається зверху вниз, верхня повіка спочатку дещо відстає, а потім наздоганяє райдужну оболонку очного яблука, що переміщується, і при цьому з'являється біла смуга склери між верхньою повікою та райдужкою.

2. *Симптом Попова*. Верхня повіка хворого опускається стрибкоподібно.

3. *Симптом Сентона*. Верхня повіка хворого піднімається через спастичне скорочення лобового м'яза.

При фіксації погляду на предметі, що рухається знизу вгору, спостерігається *симптом Кохера* – верхня повіка піднімається швидше, ніж очне яблуко, утворюючи білу смугу склери між верхньою повікою та райдужною оболонкою.

Діагностика тиреотоксикозу

Параклінічні обстеження для тиреотоксикозу включають [7, 8]:

Обов'язкові:

- Зниження рівня ТТГ у крові та підвищення рівнів вТ4 і/або вТ3 (при субклінічному тиреотоксикозі – нормальні рівні вТ4 і вТ3).

- УЗД: дифузне збільшення ЩЗ, що не є обов'язковим критерієм діагнозу. При кольоровому доплерівському картуванні спостерігається посилення кровотоку по всій ЩЗ.

- Тест толерантності до вуглеводів – можливе виявлення діабетоїдної цукрової кривої, порушення толерантності до вуглеводів або цукрового діабету.

Додаткові:

- Підвищені стимулювальні антитіла до рецептора ТТГ (TSAb), дослідження яких проводяться при наявності можливостей лабораторії.

- Підвищений титр антитіл до тиреоїдної пероксидази (АТПО), що не є обов'язковим критерієм діагнозу.

- При підозрі на недостатність надниркових залоз – дослідження рівня вільного кортизолу в крові (вранці) або в добовій сечі, а також вмісту електролітів у крові (калій, натрій).

- При екзофтальмопатії – ознаки потовщення ретробульбарних м'язів за даними УЗД, КТ, МРТ орбіт.

Лікування тиреотоксикозу

Лікування спрямоване на пригнічення надлишкової секреції тиреоїдних гормонів та усунення проявів гіпертиреозу. У дітей застосовують медикаментозний та хірургічний методи лікування.

Медикаментозне лікування

1. Тиреостатичні препарати:

- Призначення тіонамідів (мерказоліл, тіамазол, метизол) для блокування приєднання йоду до тирозину в тиреоглобуліні, що перешкоджає утворенню T_4 і T_3 .

- Початкова доза: 0,5–0,7 мг/кг/добу, розділена на 2–3 прийоми. Після досягнення еутиреоїдного стану (через 6–8 тиж) дозу поступово знижують до підтримуючої (2,5–5 мг 1 раз на добу).

- Тривалість лікування: мінімум 1,5 року, в середньому 2–2,5 роки.

2. L-тироксин.

Додається після досягнення еутиреоїдного стану в дозі 25–50 мкг на добу для попередження медикаментозного гіпотиреозу.

3. Симптоматична терапія.

Призначення β -адреноблокаторів (анаприлін, пропранолол, атенолол, метопролол) у дозі 1–3 мг/кг/добу. Зменшують ЧСС, пітливість, тремор, поліпшують загальний стан, мають антиаритмічний ефект.

4. Глюкокортикоїди.

Призначають при тяжкій формі ДТЗ, рецидивуючому перебігу, великих розмірах зоба, наявності ендокринної офтальмопатії та інших ускладненнях. Курс лікування короткий.

Критерії одужання:

- Нормалізація розмірів щитоподібної залози.
- Стійкий клінічний і гормональний еутиреоз протягом не менше двох років.

- Нормалізація рівнів тиреоїдстимулюючих антитіл, антитіл до тиреоглобуліну, тиреоїдної пероксидази.

Показання до хірургічного лікування:

- Тяжка форма ДТЗ з ускладненнями (миготлива аритмія, тиреотоксичний гепатит).

- Великі розміри зоба, що тиснуть на оточуючі органи.
- Зоб, розташований за грудиною.
- Вузлові форми зоба.
- Відсутність стабільної компенсації на тлі адекватної терапії.
- Виражена офтальмопатія.

Лікування тиреотоксичного кризу

1. Фізичний та психічний спокій.
2. Тиреостатичні препарати: тіамазол в дозі 20–30 мг кожні 4–6 год.
3. Інфузійна терапія: усунення зневоднення та корекція мікроциркуляторних порушень – 0,9 % розчин NaCl 20–30 мл/кг.
4. Йодиди: введення 1 % розчину Люголя для пригнічення секреції тиреоїдних гормонів – 3–5 крапель, розчинених у невеликій кількості води, 3 рази на день.
5. Глюкокортикоїди: внутрішньовенно 2–5 мг/кг маси тіла за преднізолоном.
6. β-адреноблокатори: блокування адренергічних ефектів тиреоїдних гормонів та катехоламінів – пропранолол 10–40 мг 3–4 рази на день.
7. Седативні та протисудомні препарати: діазепам 5 мг/добу або фенобарбітал 40–100 мг/добу.

Лікування тиреотоксичного кризу проводиться до повного усунення клінічних та метаболічних проявів, звичайно протягом 8–10 днів. Якщо протягом 2 діб стан не покращується, рекомендується плазмаферез і/або перитонеальний діаліз, гемосорбція [6–8].

Аутоімунний тиреоїдит

Аутоімунний (лімфоцитарний) тиреоїдит являє собою гетерогенну групу запальних захворювань щитоподібної залози аутоімунної етіології, які характеризуються деструкцією фолікулів і фолікулярних клітин різного ступеня важкості [11].

Хронічний аутоімунний тиреоїдит (також відомий як тиреоїдит Хашимото або лімфоцитарний тиреоїдит) – це хронічне запальне захворювання ЩЗ аутоімунного походження. Воно проявляється поступовою деструкцією паренхіми ЩЗ через прогресуючу лімфоїдну інфільтрацію, що може призвести до первинного гіпотиреозу.

Захворювання вперше описане японським хірургом Н. Hashimoto у 1912 р. Він спостерігав кілька випадків збільшення ЩЗ, зумовленого лімфоїдною інфільтрацією, що отримало назву «лімфоматозний зоб».

Термін «тиреїдит Хашимото» зазвичай використовується для позначення гіпертрофічного варіанта аутоїмунного тиреоїдиту, хоча часто цей термін поширюють на всі форми хронічного аутоїмунного тиреоїдиту [11].

Причини розвитку аутоїмунного тиреоїдиту

Захворювання розвивається на основі генетично зумовленого дефекту імунної відповіді, що призводить до агресії Т-лімфоцитів проти власних тиреоцитів, що закінчується їх руйнуванням. Гістологічно спостерігаються лімфоцитарна і плазмоцитарна інфільтрація, онкоцитарна трансформація тиреоцитів (утворення клітин Гюртле-Ашкеназі) та руйнування фолікулів.

Патологічне значення

Аутоїмунний тиреоїдит є фактором ризику розвитку гіпотиреозу. Носійство антитіл до ЩЗ, які є маркерами цього захворювання, у популяції значно перевищує поширеність гіпотиреозу, що свідчить про те, що в більшості випадків аутоїмунний тиреоїдит не призводить до розвитку гіпотиреозу.

Фази захворювання

1. Еутиреїдна фаза. Може тривати багато років, десятиліть або навіть протягом усього життя. У цій фазі щитовидна залоза функціонує нормально.

2. Субклінічний гіпотиреоз. У разі прогресування захворювання, посилення лімфоцитарної інфільтрації ЩЗ та деструкції її фолікулярного епітелію зменшується кількість клітин, що продукують тиреоїдні гормони. Продукція ТТГ підвищується, щоб підтримувати нормальний рівень T_4 .

3. Явний гіпотиреоз. При подальшому руйнуванні ЩЗ кількість функціонуючих тиреоцитів падає нижче критичного рівня, концентрація T_4 в крові знижується, що призводить до маніфестації гіпотиреозу.

Лабораторна діагностика аутоїмунного тиреоїдиту

Для встановлення діагнозу АІТ використовують наступні критерії:

1. Підвищення рівня циркулюючих антитіл до щитоподібної залози (особливо АТПО).

2. Наявність типових ультразвукових ознак аутоїмунного тиреоїдиту (гіпоехогенність щитоподібної залози).

3. Первинний гіпотиреоз (субклінічний або маніфестний).

Відсутність хоча б одного з цих критеріїв означає, що діагноз аутоїмунного тиреоїдиту є ймовірним, оскільки підвищення рівня АТПО або гіпоехогенність щитоподібної залози за даними УЗД не є достатніми для встановлення цього діагнозу.

Таким чином, діагностика АІТ у фазі еутиреозу (до маніфестації гіпотиреозу) є складною. При цьому встановлення діагнозу АІТ у фазі еутиреозу зазвичай не має практичної необхідності, оскільки лікування (замісна терапія LT_4) показано тільки в гіпотиреоїдній фазі [11].

Критерії діагностики

Не існує єдиного діагностичного критерію для постановки діагнозу АІТ. Головний принцип діагностики – комплексний підхід:

1. Усі пацієнти з дифузним нетоксичним зобом проходять УЗД щитоподібної залози та визначення АТПО.

2. Для уточнення функції щитоподібної залози та визначення фази перебігу АІТ необхідно провести аналіз на ТТГ, вТЗ та вТ4 у сироватці крові.

3. За особливими показниками проводять морфологічну верифікацію із застосуванням ТПБ зоба.

Гіпертрофічна форма АІТ (зоб Хашимото) діагностується за наявності таких ознак:

1. Високий титр антитіл до АТПО в сироватці крові.

2. Збільшення об'єму ЩЗ: понад 18 см³ для жінок та 25 см³ для чоловіків.

3. Ультразвукові зміни структури ЩЗ: дифузна гетерогенність та розмиті ізо- та гіперехогенні фокуси.

4. Зниження функції ЩЗ не є обов'язковим симптомом захворювання, але наявність набутого первинного гіпотиреозу у підлітковому віці варто розцінювати як результат АІ.

Лікування аутоімунного тиреоїдиту

Аутоімунний тиреоїдит лікується амбулаторно, а методів прямого впливу на аутоімунний процес у ЩЗ не існує. Терапія з використанням L-тироксину рекомендована для дітей з явним або субклінічним гіпотиреозом, а також при значному збільшенні об'єму щитоподібної залози (більше ніж на 30 % від верхньої межі норми). Доза L-тироксину становить 3–4 мкг/кг маси на добу. Препарат виконує роль замісної та імуномодулюючої терапії, зменшуючи стимуляцію ЩЗ тиротропіном та знижуючи титр антитиреоїдних антитіл. Критерієм ефективності терапії є досягнення нормального рівня ТТГ і його стабільне утримання на рівні 0,5–2,0 МОД/л.

Для дітей з дифузним зобом та неоднорідною ехоструктурою ЩЗ, за відсутності антитіл до тиреопероксидази та рівня ТТГ до 2,0 МОД/л, рекомендовано призначати йодид калію в дозі 200 мкг/доб протягом 6–12 міс. При позитивному результаті терапії (зменшення або зникнення зоба) зоб трактують як ендемічний, і прийом йодиду калію продовжується у відповідній віковій дозі. Якщо ефекту немає (зоб прогресує), призначають терапію левотироксином.

Пацієнти з АІТ, які проживають у регіонах з йодним дефіцитом, можуть отримувати фізіологічні дози йоду (100–200 мкг/доб). Хірургічне лікування показано при великих розмірах зоба, що спричиняють здавлення та зміщення органів ший та середостіння, при загрудинному зобі великих розмірів або при підозрі на злякисне утворення щитоподібної залози.

Прогноз є сприятливим при ранній діагностиці та адекватному лікуванні. У близько 25 % підлітків з гіпертрофічною формою АІТ може спостерігатися спонтанний зворотний розвиток процесу у щитоподібній залозі; гіпотиреоз розвивається не більше ніж у третини з них.

Диспансерне спостереження включає:

- Гормональне дослідження (T_4 вільний і ТТГ) у пацієнтів, які не отримують терапію L-тироксином, слід проводити 1 раз на 6 міс. У пацієнтів, що отримують терапію L-тироксином, контролюють лише рівень ТТГ 1 раз на 6 міс.

- Контрольне УЗД щитоподібної залози проводиться 1 раз на 6–12 міс.

- Визначення антитиреоїдних антитіл (до тиреоглобуліну, тиреопероксидази, мікосомальної фракції) здійснюється при первинному обстеженні. Дітям з ймовірним діагнозом АІТ за відсутності антитіл при первинному обстеженні повторне визначення проводиться протягом першого та другого років спостереження.

- Тонкогольова аспіраційна пункційна біопсія щитоподібної залози проводиться за показаннями.

- Ендокринолог спостерігає хворого з АІТ на початку лікування 1 раз на 3 дні, після покращання стану 1 раз на 2–3 міс [11].

Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози

До йододефіцитних захворювань відноситься **ендемичний зоб** – збільшення ЩЗ, пов'язане з дефіцитом (зниженням) йоду в середовищі [12].

У 1983 р. ендемічний зоб був замінений терміном «йододефіцитні захворювання щитоподібної залози».

Йододефіцитні стани обумовлені зниженням функціональної здатності щитовидної залози у відповідь на зниження рівня йоду. Спектр цих захворювань дуже масштабний. Дефіцит йоду характеризується не тільки захворюваннями щитоподібної залози. До йододефіцитних захворювань ЩЗ відносяться патологічні стани, які проявляються в популяції при йодному дефіциті і які можна значно знизити при адекватному споживанні йоду. Хронічна недостатність йоду призводить до збільшення тканини залози та до її функціональних змін [13].

Місцевість проживання вважається ендемічною щодо зоба, а саме збільшення ЩЗ визначається як ендемічне, якщо збільшення обсягу тканин виявляється більш ніж у 5 % дітей у препубертатний період.

Основним показником дефіциту йоду в популяції є рівень його екскреції із сечею у репрезентативній групі населення, що проживає у даному регіоні. Після його визначення розраховується інтегральний показник – медіана йодурії. Непрямим і менш надійним показником вираженості дефіциту йоду є поширеність збільшення тканини щитоподібної залози (зоба) в цій же когорті дітей.

Дефіцит йоду, як причина збільшення тканини щитоподібної залози, буває двох видів [13]:

1. Відносний дефіцит йоду:

- прийом деяких лікарських засобів;
- вроджені аномалії щитоподібної залози;
- порушення роботи кишечника, а саме: порушення всмоктування йоду;
- патологія шлунково-кишкового тракту.

2. Абсолютний дефіцит йоду – недостатнє надходження мікроелементу з їжею та водою.

У той же час ендемічний зоб класифікується як мультифакторна патологія. Крім йодного дефіциту, вираженого в різному ступені, певну роль відіграють генетичні фактори (спадковість, генетичні дефекти біосинтезу тиреоїдних гормонів), а також інші чинники, що провокують розвиток зоба у дітей і дорослих (так звані зобогенні фактори).

До зобогенних чинників належать:

• Забруднення води урохромом, нітратами, високим вмістом кальцію та гумінових речовин, що ускладнює всмоктування йоду.

• Дефіцит мікроелементів: цинку, марганцю, селену, молібдену, кобальту, міді та надлишок кальцію.

• Дефіцит міді знижує активність йодинази, що бере участь у приєднанні йоду до тирозильного радикала, а також знижує активність цитохром-оксидази та церулоплазміну.

• Дефіцит кобальту знижує активність йодпероксидази щитоподібної залози.

• Дефіцит селену викликає порушення у перетворенні тироксину (T₄) в його більш активну форму трийодтиронін (T₃), що призводить до йод-дефіциту.

• Дисбаланс мікроелементів сприяє порушенню біосинтезу тиреоїдних гормонів [12, 13].

Інші чинники, що впливають на розвиток зоба:

• Використання лікарських препаратів, що блокують транспорт йодиду в клітини ЩЗ (періодат, перхлорат калію, тиреостатики).

• Використання препаратів, що порушують органіфікацію йоду у ЩЗ (похідні тіосечовини, тіоурацил, деякі сульфаніламиди, параамінобензойна кислота, аміносаліцилова кислота).

• Наявність зобогенних речовин у продуктах харчування. Природні зобогени поділяються на дві групи:

– тіоціанати, ізоціанати, флавоноїди, що містяться переважно в рослинах родини Stucifera (капуста різних видів, ріпа, хрін, салат, ріпак);

– ціаногенні глікозиди, що містяться в кукурудзі, солодкій картоплі, лімській квасолі; вони є конкурентними інгібіторами захоплення йоду фолікулярними клітинами ЩЗ, блокують захоплення йодидів і прискорюють їх вивільнення із залози.

- Вплив інфекційно-запальних процесів, хронічних захворювань, глистових інвазій, незадовільних санітарно-гігієнічних і соціальних умов, що знижують компенсаторні можливості ЩЗ підтримувати оптимальний рівень тиреоїдних гормонів у крові.

- Промислові зобогени, які об'єднують здатність блокувати функцію щитоподібної залози і викликати її збільшення через активацію секреції тиреотропного гормону. Вони також знижують інтра tireoїдний пул йоду, порушуючи його захоплення залозою.

Таким чином, патогенез збільшення щитоподібної залози внаслідок впливу зобогенів є подібним до патогенезу йоддефіцитного зоба [12, 13].

Для оцінки тяжкості ендемічного зоба використовуються кілька показників:

1. Індекс Ленца-Бауера: співвідношення чоловіків і жінок, які хворіють на зоб. Чим ближче це співвідношення до 1, тим важче ендемія.
2. Переважання вузлових форм зоба над іншими типами.
3. Наявність кретинізму серед населення.
4. Наявність зоба у тварин.

Критеріями оцінки вираженості йодної ендемії в тій чи іншій місцевості, згідно з ВООЗ, є:

1. Поширеність зоба за даними пальпації.
2. Об'єм щитоподібної залози за даними УЗД.
3. Рівень ТТГ у дітей > 5 мМО/л.
4. Концентрація тиреоглобуліну більше 10 нг/мл.
5. Медіана йодурії (екскреція йоду у 50-го пацієнта з вибірки 100 чоловік). Йодний дефіцит відсутній, коли медіана концентрації йоду в сечі у репрезентативній групі більше 100 мкг/л.

Спорадичний зоб виникає без зв'язку з екзогенною недостатністю йоду і характеризується порушенням біосинтезу тиреоїдних гормонів та метаболізму йоду в організмі. Впливає тривале підвищення рівня ТТГ і ТТГ-подібних факторів, а також імуноглобулінів, що стимулюють збільшення щитоподібної залози, не впливаючи на її функції.

Види ураження щитоподібної залози:

- багатовузловий зоб;
- дифузний зоб;
- вузловий зоб.

Клінічна симптоматика спорадичного зоба схожа на симптоми ендемічного зоба [13].

Лікування

При йоддефіцитному еутиреоїдному зобі терапія спрямована на забезпечення організму йодом. Препарати вибору – йодомарин та калій йодид. Добова доза не повинна перевищувати 200 мкг на добу протягом 6 міс. Терапію можна продовжувати до 1,5–2 років при відсутності зменшення розмірів щитоподібної залози.

Обов'язковою умовою лікування є збільшення в раціоні продуктів, що містять йод – йодована сіль, морепродукти.

Комбінована терапія

За відсутності ефекту лікування (наприклад, прояви зоба не змінилися протягом 6 міс або зоб зменшився менше ніж на 50 %), застосовують комбіновану терапію: калію йодид 100 мкг/добу і L-тироксин у дозі 50–100 мкг.

При великих розмірах зоба (III ступінь) лікування починають з комбінації зазначених препаратів і продовжують до нормалізації розмірів щитоподібної залози (близько 2 років). Надалі – постійна йодна профілактика [13].

Хірургічне лікування

Показання до хірургічного лікування:

- вузлові форми зоба (розміри вузлів > 3 см);
- ознаки компресії зобом оточуючих органів;
- підозра на малігнізацію.

Профілактика

Масова йодна профілактика проводиться у йододефіцитних регіонах шляхом використання збагачених йодом продуктів харчування, зокрема йодованої солі.

Тестові завдання

1. В якому періоді гестації починає функціонувати щитоподібна залоза плода?
 - A. 3–4 тиж вагітності.
 - B. 6–7 тиж вагітності.
 - C. 3 12–14-го тижня вагітності.
 - D. 20–21 тиж вагітності.
 - E. Після 32-го тижня вагітності.
2. Із гормонів щитоподібної залози функціонально неактивним є:
 - A. Загальний T4.
 - C. Загальний T3.
 - E. Реверсивний T3.
 - B. Вільний T4.
 - D. Вільний T3.
3. Показання до хірургічного лікування аутоімунного тиреоїдиту:
 - A. Зоб 2-го ступеня.
 - B. Підвищена щільність зоба.
 - C. Ознаки запалення щитоподібної залози.
 - D. Симптоми здавлення органів ший.
 - E. Наявність вузлів щитовидної залози.
4. В нормі підвищений рівень тиреотропіну у крові новонародженого спостерігається протягом:
 - A. 1-ї доби.
 - C. 3 діб.
 - E. 30 діб.
 - B. 2 діб.
 - D. 10 діб.

5. Максимальна тривалість дії L-тироксину після його відміни:
A. Один день. C. 4–6 днів. E. Один місяць.
B. Два дні. D. Три тижні.
6. Основним критерієм адекватності дози L-тироксину при лікуванні автоімунного тиреоїдиту є:
A. Нормалізація титру антитіл до пероксидази тиреоцитів.
B. Нормалізація рівня T_4 .
C. Нормалізація рівня ТТГ.
D. Зменшення розмірів і щільності щитоподібної залози.
E. Зниження титру антитіл до тиреоглобуліну.
7. Як довго можуть спостерігатись клінічні ознаки тиреотоксикозу у новонародженого, мати якого хворіє на дифузний токсичний зоб?
A. До 1 міс. C. До 6 міс. E. До 9 міс.
B. До 2–3 міс. D. До 1 року.
8. Клінічні прояви атипової форми вродженого гіпотиреозу новонароджених – «псевдогемолітичної хвороби новонароджених»:
A. Затяжна жовтяниця.
B. Відсутність смоктального і ковтального рефлексів.
C. Незначна гіпербілірубінемія протягом 3 днів.
D. Значне збільшення маси тіла.
E. Метеоризм, пупкова грижа, закрепи.
9. При прогресуванні офтальмопатії у хворого на дифузний токсичний зоб, який лікується мерказолілом, необхідно:
A. Збільшити дозу мерказолілу.
B. Зменшити дозу мерказолілу.
C. Призначити L-тироксин.
D. Призначити глюкокортикоїди.
E. Замінити мерказоліл пропілтіоурацилом.
10. Хлопчик 2 міс малоактивний, обличчя набрякле, макрогловія, шкіра іктерична. Вузькі очні щілини. М'язовий тонус знижений. Брадикардія. Хворий з дня народження. Який найбільш імовірний діагноз?
A. Вроджений гіпотиреоз. D. Муковісцидоз.
B. Хвороба Дауна. E. Хвороба Гішпрунга.
C. Рахіт.

Відповіді до тестових завдань

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
C	E	D	C	D	C	B	A	D	A

Ситуаційні завдання

1. Хвора 15 років скаржиться на втрату маси тіла на 2 кг за 3 тиж, підвищену збудженість, серцебиття, порушення сну, тремор пальців рук. При обстеженні: рівень T_4 підвищений, ТТГ – знижений, T_3 – в межах норми. В клінічному аналізі крові: ШОЕ – 65 мм/год. При огляді: щитоподібна залоза збільшена, болюча при пальпації. Який імовірний діагноз в даному випадку? Яке лікування найбільш доцільне в даному випадку?

1. *Відповідь:* підгострий тиреоїдит.

2. *Відповідь:* преднізолон, анаприлін.

2. У хлопчика 10 років зоб I ступеня. При пальпації залоза еластичної консистенції, безболісна. Яке із обстежень найбільш інформативне у даному випадку?

Відповідь: визначення рівня тиреотропіну.

3. 15-річний підліток скаржиться на серцебиття, підвищену дратівливість, неможливість сконцентрувати увагу. При обстеженні: тремор пальців рук, пульс – 110 уд./хв, АТ – 120/60 мм рт. ст. При огляді щитоподібна залоза збільшена та ущільнена. Лабораторні дослідження: T_4 віль. – 35 пмоль/л (норма 12–22), ТТГ – 0,04 мкМО/мл (норма 0,1–4,5), T_3 – 255 нг/дл (норма 90–200), Ат до рецепторів ТТГ – 5,2 Од/л (норма до 1). Ваш попередній діагноз?

Відповідь: дифузний токсичний зоб.

4. У підлітка з клінічними ознаками тиреотоксикозу розміри щитоподібної залози зменшені, рівень тиреоглобуліну в сироватці крові знижений, антитіла до рецептора ТТГ негативні. Ваш діагноз?

Відповідь: ятрогенний тиреотоксикоз.

5. У 10-річного хлопчика при УЗД виявлено вузол в щитоподібній залозі діаметром 9 мм. Яка подальша лікувальна тактика в даному випадку?

Відповідь: тонкоіголова пункційна біопсія, визначення ТТГ, вільного тироксину, антитіл до пероксидази, тиреоглобуліну крові.

Література

1. Al-Qahtani M. Congenital Hypothyroidism. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2022;35:3761–3769. DOI: 10.1080/14767058.2020.1838480. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
2. Wassner A.J. Pediatric Hypothyroidism: Diagnosis and Treatment. *Paediatr. Drugs.* 2017;19:291–301. DOI: 10.1007/s40272-017-0238-0. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
3. Клінічна настанова, заснована на доказах «Вроджений гіпотиреоз», 2023.
https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/07/2023_kn_vrodzhenyj-gipotyreoz.pdf
4. Стандарт медичної допомоги при вродженому гіпотиреозі : Наказ МОЗ України від 11.07.2023 № 1259.
5. Про забезпечення розширеного неонатального скринінгу в Україні: Наказ МОЗ України від 01 жовтня 2021 року № 2142, зареєстр. в Міністерстві юстиції України 29 жовт. 2021 р. за № 1403/37025.
6. Persani L, Brabant G, Dattani M, Bonomi M, Feldt-Rasmussen U, Fliers E, Gruters A, Maiter D, Schoenmakers N, van Trotsenburg ASP 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines on the diagnosis and management of central hypothyroidism. *Eur Thyroid J* 7:225–237. Crossref, Medline, Google Scholar.
7. 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 Aug;7(4):167-86. DOI: 10.1159/000490384.
8. Buldygina Yu.V., Zelinskaya A.V., Zurnadzy L.Yu., Tarashenko Yu.M., Shlyakhtych S.L., Tronko M.D. Morphological features of thyroid benign focal neoplasms in Graves’ diseases. *International Journal of Endocrinology (Ukraine).* 2022;18(4):213-8. DOI: 10.22141/222 0721.18.4.2022.1174.
9. Булдігіна Ю.В., Терехова Г.М., Шляхтич С.Л., Лисова З.Г. Уміст селену, антитіл до рецептору ТТГ і їх кореляційні зв'язки в пацієнтів із хворобою Грейвса, ускладненою аутоімунною офтальмопатією. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2020;16(5):9-14 (Buldyhina YuV, Terekhova GM, Shlyakhtych SL, Savosko II, Lysova ZH. The content selenium, antibodies to TSH receptor and their correlation in patients with Graves’ disease complicated by autoimmune ophthalmopathy. *International Journal of Endocrinology (Ukraine).* 2020;16(5):9-14. DOI: 10.22141/222 0721.16.5.2020.212739.

10. Heisel CJ, Riddering AL, Andrews CA, Kahana A. Serum vitamin D deficiency is an independent risk factor for thyroid eye disease. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2020 Jan/Feb;36(1):17-20. DOI: 10.1097/IOP.0000000000001437.

11. Mincer D., Jialal I. (2020) Hashimoto Thyroiditis (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262>). Посилання: (www.umj.com.ua/uk/novyna-184047-tireoyidit-hashimoto).

12. Тронько М.Д., Кравченко В.І. Значення йоду для організму, найбільш вагомі його дослідження та перспективи запровадження йодної профілактики в Україні. *Ендокринологія.* 2021;26(1):59-74 (Tronko M.D., Kravchenko V.I. The value of iodine for the body, its most important studies and prospects for the introduction of iodine prophylaxis in Ukraine. *Endokrynologia.* 2021;26(1):59-74. Ukrainian). DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-1.59.

13. Levie D, Korevaar TIM, Bath SC, Murcia M, Dineva M, Llop S, et al. Association of maternal iodine status with child IQ: a meta-analysis of individual participant data. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019 Dec 1;104(12):5957-5967. doi: 10.1210/je.2018-02559.

Навчальне видання

ПРИНЦИПИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ

**Методичні вказівки для здобувачів вищої освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів,
лікарів загальної практики – сімейної медицини**

Упорядники: Гончарь Маргарита Олександрівна
Омельченко Олена Володимирівна
Черненко Лариса Миколаївна
Рибка Олена Сергіївна

Відповідальна за випуск: О. В. Омельченко



Редактор Е. Є. Дєпрінда
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,8. Зам. № 25-78

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виробників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.