

УДК 616.441-008.61-07/08

DOI: 10.22141/2224-0721.14.5.2018.142689

Паньків В.І.

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

## Сучасні підходи до лабораторної діагностики й менеджменту синдрому тиреотоксикозу

Закінчення. Початок у № 4, 2018

For cite: Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal. 2018;14(5):508-513. doi: 10.22141/2224-0721.14.5.2018.142689

**Резюме.** У лекції висвітлені питання етіології, патогенезу й ранньої діагностики синдрому тиреотоксикозу на підставі сучасних міжнародних рекомендацій. Розглядаються питання диференціальної діагностики й ролі лабораторних методів у процесі менеджменту захворювань, що супроводжуються тиреотоксикозом. Докладно описана клінічна картина й надані рекомендації з проведення лікувальних заходів.

**Ключові слова:** тиреотоксикоз; діагностика; клініка; лікування

### Діагностика тиреотоксикозу на первинному рівні (поліклінічна ланка)

Сімейний лікар (терапевт):

— повинен запідозрити тиреотоксикоз при скаргах пацієнта на серцебиття, пітливість, тремтіння в тілі, схуднення, слабкість, дратівливість, підвищену збудливість;

— при огляді повинен звернути увагу на тремор рук, тахікардію, порушення ритму серця, дифузну пітливість, збільшення ЩЗ, зміну очей; слід пропальпувати ЩЗ для визначення її розмірів і консистенції;

— направляє пацієнта на визначення рівня ТТГ і ультразвукове дослідження ЩЗ;

— направляє пацієнта на консультацію до лікаря-ендокринолога.

### Діагностика тиреотоксикозу на вторинному рівні (поліклінічна ланка)

Лікар-ендокринолог:

— підтверджує наявність симптомів тиреотоксикозу;

— при зниженому рівні тиреотропного гормону (ТТГ) направляє пацієнта на визначення рівнів  $vT_4$  і  $vT_3$ , а також антитіл до рецепторів ТТГ (АТ-рТТГ) і вітаміну D;

— призначає проведення електрокардіографії, загального й біохімічного аналізів крові (креатинін, сечовина, іонізований кальцій, калій, білірубін, аспартат-амінотрансфераза, аланінамінотрансфераза, глюкоза);

— за показаннями направляє на консультацію до кардіолога і офтальмолога.

### На рівні спеціалізованого обласного (міського) стаціонару:

— за наявності вузлів у тканині щитоподібної залози (ЩЗ) — проведення тонкоігловидної пункційної біопсії й цитологічного дослідження;

— за наявності тяжких ускладнень тиреотоксикозу (фібриляції передсердь, серцевої недостатності, великих розмірів зоба зі зміщенням органів, при ендокринній офтальмопатії тяжкого перебігу, загрозі тиреотоксичного кризу) — комп'ютерна (КТ)

або магнітно-резонансна томографія (МРТ) органів ший й середостіння; холтеровський моніторинг частоти серцевих скорочень, ехокардіографія, ультразвукове дослідження (УЗД) орбіт, КТ орбіт за наявності ендокринної офтальмопатії;

— скерування до установ вищого рівня для дообстеження й лікування із застосуванням високотехнологічних видів медичної допомоги (оперативне лікування, лікування радіоактивним йодом; для виключення функціональної автономії проводиться сцинтиграфія ЩЗ із  $^{99m}\text{Tc}$ ).

Дослідження функціональної активності ЩЗ проводиться на підставі визначення вмісту ТТГ і тиреоїдних гормонів у крові: в  $\text{T}_4$  і в  $\text{T}_3$ . Нормальний або підвищений рівень ТТГ на тлі високих показників в  $\text{T}_4$  може вказувати на ТТГ-продукуючу аденому гіпофіза або вибірккову резистентність гіпофіза до тиреоїдних гормонів.

**Дослідження імунологічних маркерів.** Антитіла до рецепторів ТТГ виявляють у 99–100 % хворих на автоімунний тиреотоксикоз. У процесі лікування або спонтанної ремісії захворювання антитіла можуть знижуватися, зникати або змінювати свою функціональну активність, набуваючи блокуючих властивостей. Антитіла до тиреоглобуліну (АТ-ТГ) і тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО) виявляють у 40–60 % хворих на автоімунний токсичний зоб. При запальних і деструктивних процесах у ЩЗ неавтоімунної природи антитіла можуть бути присутні, але в невисоких значеннях. Рутинне визначення рівня АТ-ТПО і АТ-ТГ для діагностики дифузного токсичного зоба (ДТЗ) не рекомендується. Визначення АТ-ТПО і АТ-ТГ проводиться тільки для диференціальної діагностики автоімунного й неавтоімунного тиреотоксикозу.

**Методи візуалізації:** УЗД, кольорове доплерівське картування, сцинтиграфія ЩЗ, рентгенологічне дослідження, комп'ютерна й магнітно-резонансна томографія.

За допомогою УЗД визначають об'єм і ехоструктуру ЩЗ. У нормі об'єм ЩЗ у жінок не повинен перевищувати  $18 \text{ см}^3$ , у чоловіків —  $25 \text{ см}^3$ . Ехогенність залози при автоімунному тиреотоксикозі рівномірно знижена, ехоструктура зазвичай однорідна, кровопостачання посилене.

Сцинтиграфія ЩЗ використовується для діагностики різних форм токсичного зоба. Найчастіше для сканування ЩЗ використовується ізотоп технецію  $^{99m}\text{Tc}$ ,  $^{123}\text{I}$ , рідше  $^{131}\text{I}$ .  $^{99m}\text{Tc}$  має короткий період напіврозпаду (6 годин), що значно зменшує дозу опромінення. При ДТЗ відзначається рівномірний розподіл ізотопу. При функціональній автономії ізотоп накопичує активно функціонуючий вузол, при цьому навколишня тиреоїдна тканина перебуває в стані супресії. У деяких випадках автономія може мати дифузний характер за рахунок дисемінації автономно функціонуючих ділянок по всій ЩЗ.

За накопиченням і розподілом ізотопу можна оцінити функціональну активність ЩЗ, характер її ураження (дифузний або вузловий), об'єм тканини після резекції або струмектомії, наявність ектопованої тканини. Сцинтиграфія ЩЗ показана при вузловому або багатовузловому зобі, якщо рівень ТТГ нижче від норми, або проводиться з метою топічної діагностики ектопованої тканини ЩЗ або за грудного зоба.

**Диференціальна діагностика** проводиться з тиреотоксикозом, обумовленим деструкцією тиреоїдної тканини (тиреотоксичною фазою автоімунного тиреоїдиту), підгострим тиреоїдитом, післяпологовим тиреоїдитом, променевим тиреоїдитом, аміодароніндукованим тиреотоксикозом; тиреотоксикозом, спричиненим надмірною продукцією ТТГ внаслідок розвитку ТТГ-продукуючої аденоми гіпофіза або гіпофізарної резистентності до тиреоїдних гормонів.

Найважливішим питанням залишається з'ясування етіології тиреотоксикозу. Якщо діагноз підтверджений даними клінічної картини й первинного гормонального дослідження, з метою етіологічної діагностики залежно від ситуації слід виконати такі дослідження: визначення АТ-рТТГ, швидкості кровотоку за допомогою УЗД, якщо можливо — сцинтиграфію ЩЗ.

## Моніторинг лікування

Пацієнти з маніфестним тиреотоксикозом унаслідок ДТЗ отримують один з таких варіантів лікування: тиреостатичні препарати, тиреоїдектомія, терапія радіоактивним йодом ( $^{131}\text{I}$ ).

### Тиреостатичні препарати

Перед початком тиреостатичної терапії пацієнтові рекомендується проведення розгорнутого клінічного аналізу крові з визначенням лейкоцитарної формули, а також печінкового профілю, що містить рівень білірубину й трансаміназ. Загальний аналіз крові з лейкоцитарною формулою слід проводити на тлі тиреостатичної терапії при підвищенні температури тіла й появи фарингіту. Загалом рекомендується рутинний моніторинг загального аналізу крові в усіх пацієнтів, які отримують тиреостатичну терапію.

Перед початком терапії й через 3–6 місяців рекомендується визначення рівнів АТ-рТТГ з метою оцінки ймовірності ремісії й рецидиву тиреотоксикозу.

Якщо після закінчення курсу тиреостатичної терапії в пацієнта знову розвивається тиреотоксикоз, рекомендується проведення терапії  $^{131}\text{I}$  або тиреоїдектомії. Пролонгування терапії малими дозами тиреостатиків понад 18 місяців можна рекомендувати пацієнтам, які віддають перевагу цьому варіанту лікування, враховуючи всі його недоліки.

### Терапія <sup>131</sup>I

Тест на вагітність слід провести за 48 годин до призначення <sup>131</sup>I усім жінкам дітородного віку. Перед призначенням <sup>131</sup>I лікар повинен переконатися в тому, що цей тест негативний. Спостереження пацієнтів із ДТЗ упродовж перших двох місяців після прийому <sup>131</sup>I передбачає визначення рівня ТТГ, вТ<sub>4</sub> і загального Т<sub>3</sub>. Цей моніторинг необхідно проводити з інтервалом у 4–6 тижнів упродовж перших шести місяців або до того моменту, коли буде діагностований стійкий гіпотиреоз і буде підібрана стабільна замісна терапія [1].

### Хірургічне лікування

Перед операцією доцільно оцінити рівень іонізованого кальцію і 25(ОН)D і за наявності дефіциту чи недостатності вітаміну D призначити відповідне лікування. Якщо хірургічна операція вибрана як метод лікування ДТЗ, то операцією вибору є тиреоїдектомія. Після тиреоїдектомії рекомендується підхід для корекції порушень кальцієвого обміну: визначення рівня іонізованого кальцію в поєднанні з інтактним паратгормоном. Після тиреоїдектомії призначають замісну терапію препаратами тиреоїдних гормонів, виходячи з маси тіла пацієнта (1,6 мкг/кг) і його віку. Рівень ТТГ спочатку необхідно оцінювати кожні 2 місяці, аж до його стабілізації, після чого це слід робити щорічно.

З огляду на кореляцію між рівнем АТ-рТТГ і вмістом вітаміну D рекомендується періодичний контроль за рівнем 25(ОН)D у процесі менеджменту ДТЗ.

Активне лікування рекомендується при **стійкому субклінічному тиреотоксикозі** й рівні ТТГ менше від 0,1 мМО/л усім пацієнтам у таких ситуаціях [1]:

- 1) вік понад 65 років;
- 2) за наявності чинників серцево-судинного ризику;
- 3) при захворюваннях серця й остеопорозі;
- 4) у жінок у постменопаузі, які не отримують замісну гормональну терапію або бісфосфонати;
- 5) за наявності симптомів тиреотоксикозу.

При стійкому зниженні рівня ТТГ менше від 0,1 мМО/л активне лікування субклінічного тиреотоксикозу слід рекомендувати й особам, молодшим від 65 років, навіть за відсутності чинників ризику [1].

### Вагітність і післяпологовий період

Найчастішою причиною гіпертиреозу в ранньому терміні вагітності є **гестаційний тиреотоксикоз** — транзиторий стан, спричинений підвищенням рівнем хоріонічного гонадотропіну (ХГ). Рецептори ТТГ чутливі до ХГ, унаслідок чого при підвищенні останнього може розвиватися тиреотоксикоз. Збільшення рівня ХГ підвищує вміст вТ<sub>4</sub> і викликає незначне транзиторийне пригнічення базального рівня ТТГ. У деяких жінок під час першого триместру

вагітності при субнормальних рівнях ТТГ виявляють підвищення вТ<sub>4</sub>, що характеризує розвиток гестаційного транзиторийного тиреотоксикозу.

Ріст рівня ХГ на 10 000 МО/л призводить до збільшення концентрації вТ<sub>4</sub> на 0,6 нмоль/л і пригнічення базального рівня ТТГ на 0,1 мМО/л. Транзиторийний тиреотоксикоз часто розвивається при концентрації ХГ понад 75 000 МО/мл.

Цей стан часто асоціюється з блюванням вагітних, зниженням маси тіла, зневодненням і кетонурією, а також розвивається при багатоплідних вагітностях, коли рівень ХГ особливо високий. Сироваткові концентрації ХГ позитивно корелюють із тяжкістю нудоти. Транзиторийний гестаційний тиреотоксикоз може розвиватися і в інших випадках, коли спостерігається високий рівень ХГ, зокрема при трофобластичній хворобі.

Діагноз гестаційного тиреотоксикозу встановлюється при виявленні зменшення рівня ТТГ на тлі збільшення вТ<sub>4</sub> і виключенні інших захворювань, що супроводжуються гіпертиреозом. Оскільки гестаційний тиреотоксикоз є самостійним транзиторийним станом, терапія його полягає тільки в призначенні симптоматичного лікування (регідратація, нормалізація електролітного балансу, застосування протиблювальних засобів). Призначення антитиреоїдних препаратів при цьому не показано.

Діагностика гіпертиреозу під час вагітності ґрунтується на визначенні рівня ТТГ у поєднанні з рівнями загального Т<sub>4</sub> і Т<sub>3</sub> з урахуванням того, що стандартні референсні діапазони для загальних Т<sub>4</sub> і Т<sub>3</sub> у другому й третьому триместрах вагітності слід помножити на 1,5; як альтернатива визначаються рівні вТ<sub>4</sub> і загального Т<sub>3</sub> з урахуванням триместр-специфічних референсних діапазонів [7, 8]. Якщо тиреотоксикоз виявлений у жінки репродуктивного віку, необхідно обговорити питання про час планування вагітності, оскільки тиреотоксикоз пов'язаний з високим ризиком її ускладнень і порушень розвитку плода; у зв'язку з цим настання вагітності рекомендується відкласти аж до досягнення стійкого еутиреоїдного стану.

Лікування ДТЗ під час вагітності слід здійснювати мінімальними дозами тиреостатиків з метою підтримання рівня тиреоїдних гормонів, дещо вищого від референсного діапазону (загальний Т<sub>4</sub> і Т<sub>3</sub> у другому й третьому триместрах у нормі в 1,5 раза вищий від показників для невагітних), при цьому рівень ТТГ залишається пригніченим. Аналогічно рівень вТ<sub>4</sub> необхідно підтримувати дещо вищим від референсних значень. Рівень тиреоїдних гормонів слід оцінювати не менше від одного разу на місяць, і при необхідності треба змінювати дозу тиреостатика.

Вагітність є відносним протипоказанням для проведення тиреоїдектомії при ДТЗ, операція може розглядатися тільки при неможливості компенсації тиреотоксикозу тиреостатиками або неможливості їх призначення через побічні ефекти. При необхід-

ності проведення тиреоїдектомії з приводу токсичного зоба під час вагітності оперативне лікування оптимальне в другому триместрі [8].

При нез'ясованій етіології тиреотоксикозу під час вагітності показано визначення рівня АТ-рТТГ.

У пацієнок, які у минулому отримували радикальне лікування з приводу ДТЗ (тиреоїдектомія, терапія  $^{131}\text{I}$ ), визначати рівень АТ-рТТГ за допомогою чутливих методик необхідно в першому триместрі вагітності разом з оцінкою функції ЩЗ, а у випадку високого рівня АТ-рТТГ — повторно на 18–22-му тижні вагітності.

Якщо вагітність у пацієнтки з ДТЗ настає на тлі прийому тиреостатичної терапії або ДТЗ уперше діагностований під час вагітності, рівень АТ-рТТГ слід оцінити в цей момент і, якщо він підвищений, повторно на 18–22-му тижні. Якщо на 18–22-му тижні визначається підвищення рівня АТ-рТТГ, його необхідно визначити ще раз на пізніх строках (30–34-й тиждень) для того, щоб оцінити ризик розвитку неонатального транзиторного тиреотоксикозу і необхідність моніторингу новонародженого. Винятком у цьому плані є жінки, у яких у минулому розвинулася ремісія ДТЗ на тлі тиреостатичної терапії і які її вже не отримують [8].

Якщо тиреотоксикоз уперше виявлений у жінки в післяпологовому періоді, потрібне обстеження з метою диференціальної діагностики післяпологового тиреоїдиту й післяпологової маніфестації ДТЗ.

**Післяпологовий тиреоїдит** — це синдром транзиторної або хронічної тиреоїдної дисфункції, що виникає упродовж першого року після пологів, в основі якого лежить автоімунне запалення ЩЗ. Післяпологовий тиреоїдит є класичним прикладом деструктивного тиреоїдиту, до якого, крім того, належать підгострий тиреоїдит де Кервена, аміодарон-індукований тиреотоксикоз 2-го типу і ци-

токін-індукований тиреоїдит, що розвивається на тлі інтерферонотерапії. Аналогом післяпологового тиреоїдиту, що розвивається поза вагітністю, є так званий мовчазний (безбольовий) тиреоїдит.

Для післяпологового тиреоїдиту характерні транзиторний тиреотоксикоз і транзиторний гіпотиреоз, при цьому можливий як двофазний, так і однофазний перебіг. При типовій двофазній формі розвивається транзиторний тиреотоксикоз, за яким настає відновлення функції ЩЗ, а потім — гіпотиреоїдна фаза (30 % від усіх випадків). Тиреотоксична фаза характеризується розвитком транзиторного тиреотоксикозу приблизно через 8–12 тижнів після пологів, триває 1–2 місяці й обумовлена вивільненням у кров тиреоїдних гормонів, уже синтезованих у ЩЗ.

Подальша гіпотиреоїдна фаза розвивається в середньому на 19-му тижні після пологів і триває 4–6 місяців. Через 6–8 місяців функція ЩЗ відновлюється. Дуже рідко гіпотиреоз передує тиреотоксикозу. У частини жінок ці дві фази розвиваються незалежно одна від одної: одна тільки тиреотоксична фаза (19–20 % жінок) або одна тільки гіпотиреоїдна фаза (45–50 % випадків). Тиреотоксична фаза завжди є транзиторною й пов'язана з деструкцією фолікулів ЩЗ, тому призначення тиреостатичних препаратів не потрібне. Терапія є симптоматичною й полягає в призначенні  $\beta$ -адреноблокаторів.

### Аміодарон-індукований тиреотоксикоз

У 2018 році Європейською тиреоїдною асоціацією (ЕТА) розроблені й опубліковані клінічні рекомендації з обстеження й лікування хворих з аміодарон-асоційованою патологією ЩЗ (2018 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction) [9].

**Таблиця 3. Особливості двох основних форм аміодарон-індукованого тиреотоксикозу [9]**

Критерій	АміТ-1	АміТ-2
Основні порушення ЩЗ	Так	Зазвичай ні <sup>1</sup>
Кольорова доплерівська сонографія	Підвищена васкуляризація	Відсутня гіперваскуляризація
Поглинання радіоактивного йоду	Низьке/нормальне або підвищене <sup>2</sup>	Низьке
Тиреоїдні антитіла	Позитивні, якщо АміТ спричинений ДТЗ	Зазвичай відсутні <sup>3</sup>
Час виникнення після прийому аміодарону	У середньому близько трьох місяців	У середньому близько 30 місяців
Спонтанна ремісія	Немає	Можлива
Подальший гіпотиреоз	Немає	Можливий
Перша лінія лікування	Антигипотиреоїдні препарати	Пероральні глюкокортикоїди
Подальше радикальне лікування ЩЗ	Рекомендується	Немає

**Примітки:** <sup>1</sup> — можливий зоб невеликих розмірів; <sup>2</sup> — у забезпечених йодом районах поглинання радіоактивного йоду завжди знижене; <sup>3</sup> — АТ-ТГ і АТ-ТПО не дозволяють встановити діагноз АміТ-1.

Розрізняють 2 основних типи аміодарон-індукованого тиреотоксикозу (АмІТ): тип 1 (АмІТ-1) і тип 2 (АмІТ-2) (табл. 3).

АмІТ-1 — форма індукованого йодом гіпертиреозу, спричиненого неконтрольованим біосинтезом тиреоїдних гормонів автономно функціонуючою тканиною ЩЗ у відповідь на надмірне надходження йоду (зазвичай при вузловому зобі або ДТЗ).

АмІТ-2 — деструктивний тиреоїдит, який виникає, як правило, у нормальній ЩЗ і більше поширений у регіонах із нормальним йодним забезпеченням.

**Тому перед прийомом аміодарону слід визначити весь комплекс лабораторних тестів, що характеризують стан ЩЗ.**

Діагноз АмІТ зазвичай передбачає підвищені рівні в<sub>T<sub>4</sub></sub> і в<sub>T<sub>3</sub></sub> і знижені рівні ТТГ у сироватці крові. У деяких випадках АмІТ пов'язаний із тяжкими нетиреоїдними захворюваннями, при цьому в<sub>T<sub>3</sub></sub> може бути нормальним. Абсолютні рівні в<sub>T<sub>4</sub></sub> і в<sub>T<sub>3</sub></sub> не мають значних відмінностей при АмІТ-1 і АмІТ-2, хоча існує тенденція до їх збільшення при АмІТ-2. Антитіла до ТПО часто позитивні при АмІТ-1 і негативні при АмІТ-2, хоча їх присутність не обов'язково дозволяє встановити діагноз АмІТ-1.

Сучасні настанови рекомендують проведення оцінки функції ЩЗ перед призначенням аміодарону, надалі — упродовж перших трьох місяців, а далі з 3–6-місячним інтервалом упродовж усього періоду прийому препарату. При виявленні тиреотоксикозу питання про відміну прийому аміодарону вирішується індивідуально спільно з лікуючим кардіологом залежно від вираженості тиреотоксикозу, варіанту аритмії й наявності або відсутності альтернативного антиаритмічного препарату.

У пацієнтів з аміодарон-індукованим тиреотоксикозом рекомендується додаткове обстеження на предмет виключення йод-індукованих захворювань (перший тип), зокрема вузлового токсичного зоба і ДТЗ. Комбінована терапія тіамазолом і преднізолоном показана при неможливості досягнення еутиреоїдного стану на тлі монотерапії або неможливості точної диференціальної діагностики типу АмІТ.

Якщо пацієнт отримує препарати, які можуть індукувати захворювання, що перебігають із тиреотоксикозом (інтерферон-α, інтерлейкін-2, інгібітори тирозинкінази, літій), оцінка функції ЩЗ необхідна принаймні 1 раз на 6 місяців. При розвитку тиреотоксикозу його лікування здійснюється залежно від етіології.

Йодовмісні рентгеноконтрастні засоби (РКЗ) широко використовуються для проведення діагностичних і лікувальних процедур. Серед них особливий інтерес становить коронарна ангіографія — дослідження, при якому в організм вводять фармакологічні дози йоду. При ін'єкції РКЗ сумар-

но пацієнтові вводиться йод в кількості від 15 до 100 г, що перевищує загальну кількість йоду в організмі людини в 1500–10 000 разів. Тому в пацієнтів з ішемічною хворобою серця й супутніми порушеннями функції ЩЗ, обумовленими ДТЗ або функціональною автономією, частота яких із віком збільшується, проведення коронарографії пов'язане з ризиком розвитку йод-індукованих станів. Комісія з безпеки контрастних речовин Європейського товариства урогенітальної радіології рекомендує до проведення досліджень з йодовмісними контрастними речовинами обов'язкове дослідження функції ЩЗ, особливо в осіб із попередньою тиреоїдною патологією в анамнезі.

**Конфлікт інтересів.** Не заявлений.

## References

1. 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.
2. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016;388(10047):906-918. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00278-6.
3. Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guilln-Grima F, Galofr JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Mar;99(3):923-31. doi: 10.1210/jc.2013-2409.
4. 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 Feb;87(2):489-99. doi: 10.1210/jcem.87.2.8182.
5. 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 Sep;71(3):440-5. doi: 10.1111/j.1365-2265.2008.03493.x.
6. Biondi B, Bartalena L, Cooper DS, Heged s 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):149-63. doi: 10.1159/000438750.
7. Nguyen CT, Sasso EB, Barton L, Mestman JH. Graves' hyperthyroidism in pregnancy: a clinical review. *Clin Diabetes Endocrinol*. 2018;4:4. doi: 10.1186/s40842-018-0054-7.
8. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and Management of Thyroid Disease during Pregnancy and the postpartum. *Thyroid*. 2017 Mar;27(3):315-389. doi: 10.1089/thy.2016.0457.
9. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, Hubalewska-Dydejczyk A, Links TP, Vanderpump M. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. *Eur Thyroid J*. 2018 Mar;7(2):55-66. doi: 10.1159/000486957.

Отримано 07.06.2018 ■

---

Паньків В.І.

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

### Современные подходы к лабораторной диагностике и менеджменту синдрома тиреотоксикоза

**Резюме.** В лекции освещены вопросы этиологии, патогенеза и ранней диагностики синдрома тиреотоксикоза на основании современных международных рекомендаций. Рассматриваются вопросы дифференциальной диагностики и роли лабораторных методов в процессе менеджмента

заболеваний, сопровождающихся тиреотоксикозом. Подробно описана клиническая картина и даны рекомендации по проведению лечебных мероприятий.

**Ключевые слова:** тиреотоксикоз; диагностика; клиника; лечение

---

V.I. Pankiv

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

### Modern approaches to the laboratory diagnosis and management of hyperthyroidism syndrome

**Abstract.** The lecture considers the questions of etiology, pathogeny and early diagnosis of hyperthyroidism based on modern international guidelines. The differential diagnosis and role of laboratory methods in the treatment of diseases associated with hyperthyroid-

ism were studied. Detailed description of the clinical picture and recommendations for medical treatment are presented.

**Keywords:** hyperthyroidism; diagnosis; clinical picture; treatment