

[https://doi.org/10.24026/1818-1384.3\(63\).2018.142716](https://doi.org/10.24026/1818-1384.3(63).2018.142716)

ОСВІТНІЙ КУРС ЄВРОПЕЙСЬКОЇ ТИРЕОЇДНОЇ АСОЦІАЦІЇ (ЕТА), М. КИЇВ, 13.04.2018 Р. ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ

13 квітня 2018 року в м. Києві відбувся масштабний захід, присвячений менеджменту захворювань щитоподібної залози – освітній курс Thyroidmeeting. Організатором заходу виступила компанія Берлін-Хемі, а спікерами – відомі вітчизняні та зарубіжні фахівці в галузі діагностики і лікування патології щитоподібної залози.

Про вплив гіпотиреозу на перебіг вагітності і здоров'я дітей, народжених від матерів із субклінічним гіпотиреозом (СГ), розповів у своїй доповіді **професор ендокринології, завідувач відділення Ендокринологічної Університетської клініки Сент-П'єр (Брюссель, Бельгія) Кріс Попп (Kris Poppe)**. Він зазначив, що, незважаючи на відсутність даних про ефективність і доцільність організації універсального скринінгу на гіпотиреоз серед всіх жінок, деякі автори наполягають на його проведенні з огляду на значний позитивний ефект від лікування левотироксином, надто в групі жінок з недостатнім споживанням йоду. Особливо з урахуванням того, що скринінг в популяції здорових жінок, виявив гіпотиреоз у третини з них.

Професор ендокринології, директор аспірантури з ендокринології та обміну речовин Університету Інсубрії (Варезе, Італія) Луїджі Барталена (Luigi Bartalena) зупинився на проблемі менеджменту пацієнтів з ендокринною офтальмопатією (ЕО). Було зазначено, що сьогодні в лікуванні даної патології необхідно спиратися на рекомендації 2016 року ЕТА / EUGOGO (Європейської тиреоїдної асоціації / Європейської групи з вивчення орбітопатії Грейвса). Вибір терапії у пацієнтів з ЕО залежить від активності і тяжкості захворювання. Згідно з рекомендаціями EUGOGO, при легкій формі ЕО переважно виключаються фактори ризику та проводиться місцеве лікування. Також при легкій формі ЕО рекомендується прийом селену протягом 6 місяців, який запобігає прогресуванню до тяжкої форми. Першою лінією терапії помірної та тяжкої ЕО є внутрішньовенна пульс-терапія глюкокортикостероїдами (ГКС). Використовується метилпреднізолон в кумулятивній дозі 4,5 г. Більш високі дози рекомендуються в якості резервної терапії або в дуже тяжких випадках. Друга лінія

терапії помірної та тяжкої ЕО – це повторний курс ГКС у високих дозах, можливо, в поєднанні з опроміненням орбітальної зони, або поєднання пероральних ГКС із циклоспорином.

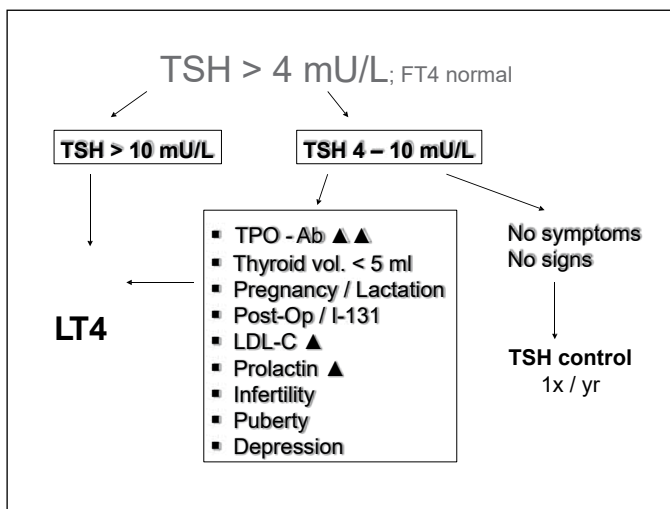
Лоуренс Леенгардт (Laurence Leenhardt), професор ендокринології, керівник відділення тиреоїдних і ендокринних новоутворень Інституту раку ЕЗМ (шпиталь Питьє Сальпетрієр, Університет П'єра та Марії Кюрі, Париж, Франція) озвучила основні зміни в менеджменті раку щитоподібної залози (РЩЗ) відповідно до міжнародних консенсусів. У першу чергу, був відзначений факт зміни гістологічної класифікації РЩЗ (2017 рік), в якій змінився статус граничних пухлин. Було наголошено, що супресивна терапія раку повинна бути адаптована залежно від відповіді на лікування. У пацієнтів з радіоїодорефрактерним РЩЗ перспективним може бути застосування інгібіторів тирозинкінази.

Професор медицини та ендокринології медичного центру Гутенберзького університету (Майнц, Німеччина) Джордж Дж. Кахалі (George J. Kahaly) озвучив основні принципи ведення пацієнтів з гіпотиреозом. Було зазначено, що гіпотиреоз можна розподілити на первинний, вторинний, центральний і периферичний. Етіологія цих форм різна, і при пошуку причини необхідно спиратися не тільки на рівень тиреотропного гормону (ТТГ), але і Т4. При різному їх поєднанні (підвищений/нормальний ТТГ і підвищений/нормальний Т4) можна легко визначити найбільш ймовірну причину захворювання. Також були дані докладні рекомендації по веденню пацієнтів з гіпотиреозом в залежності від рівнів ТТГ і Т4, наявності коморбідних станів.

HYPOTHYROIDISM

George J Kahaly, MD, PhD

Johannes Gutenberg University
Medical Center, Mainz, Germany



2

Message 9: TSH suppression

Response to cancer therapy

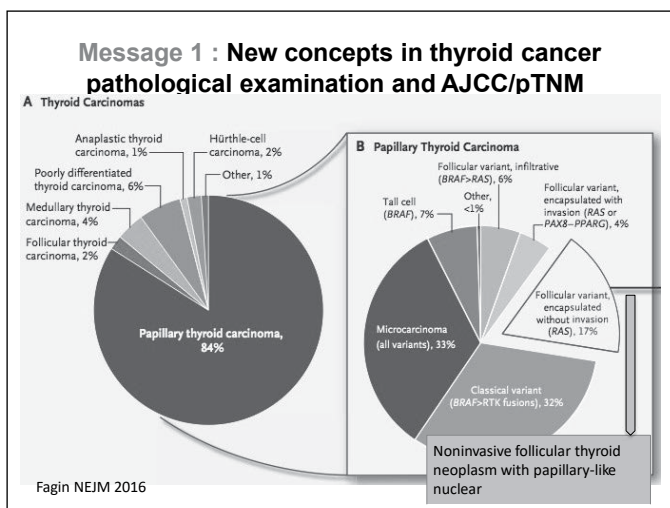
Increasing risk of TSH suppression	Excellent	Indeterminate	Biochemical Incomplete	Structural Incomplete
No known risk				
Menopause				
Tachycardia				
Osteopenia				
Age > 60				
Osteoporosis				
Atrial fibrillation				

No Suppression. TSH target 0.5*2.0 mU/L
 Mild Suppression. TSH target 0.1-0.5* mU/L
 Moderate or Complete Suppression. TSH target <0.1 mU/L

* - 0.5 mU/L represents the lower limit of the reference range for the TSH assay which can be 0.3-0.5 mU/L depending on the specific assay

ATA 2016

5



3

European Thyroid Association
ETA

Thyroid & Pregnancy: from physiology to clinical guidelines

Kris Poppe
CHU Saint-Pierre Brussels - Belgium

ULB UNIVERSITÉ LIBRE DE BRUXELLES

6

Message 4 : recurrence risk (RR) stratification

Tumor characteristics	Persistence /recurrence risk	Risk level
N1 • ≤5, micro N1<2mm • >5 but size<3 cm, clinical N1 • N1 with 1 >3cm	4-5% 19-22% 27-32%	Low Intermediate High
Extra thyroidal extension ETE • Minimal • Major	3-9% 23-40%	Intermediate High
Histological type • FVPTC • Minimal invasive FTC with minimal capsular invasion or ≤ 4 embols • >4 embols and /or extrathyroidal invasion	1-2% 0-5% 27-32%	Low Low High
BRAF • Micro PTC unifocal BRAF mutation • Intrathyroidal PTC 1-4 cm, BRAF mutation • Micro PTC with ETE (micropT3, multifocal, BRAF mutation)	1-2% 10% 10-40%	Low Intermediate intermediate

4

Women with a known and treated hypothyroidism and a pregnancy wish

Abalovich et al. Thyroid 2010

when pre-C TSH range was 1.2-2.4 mIU/L, 50% of the patients required an increase in the LT4 dose during pregnancy

when the pre-C TSH was <1.2 mIU/L, only 17.2% (p< 0.02) had to increase the LT4 dose during pregnancy

7

Pregnant women with a newly discovered hypothyroidism

■ **RECOMMENDATION 27**

Treatment of overt hypothyroidism is recommended during pregnancy.

Strong recommendation, moderate-quality evidence.

• **LT4 :**

- TSH > 4.2-10 mU/L: 1.42 µg/kg/day
- Hypothyroidism: 2.33 µg/kg/day

Abalovich M et al. Adequate levothyroxine doses for the treatment of hypothyroidism newly discovered during pregnancy *Thyroid* 2013

8

How should women with hypothyroidism or at risk for hypothyroidism be monitored through pregnancy?

■ **RECOMMENDATION 33**

Women with overt and subclinical hypothyroidism (treated or untreated) or those at risk for hypothyroidism (e.g., patients who are euthyroid but TPOAb or TgAb positive, post-hemithyroidectomy, or treated with radioactive iodine) should be monitored with a serum TSH measurement approximately every 4 weeks until midgestation and at least once near 30 weeks gestation.

Strong recommendation, high-quality evidence.

11

Should women with subclinical hypothyroidism (SCH) be treated in pregnancy?

Treatment cut-offs for TSH:

TPOab positive	
> reference range:	L-T4 recommended
>2.5mIU/L but < reference range:	L-T4 may be considered
<2.5mIU/L	No
TPOab negative	
> 10mIU/L:	L-T4 recommended
> reference range but < 10mIU/L:	L-T4 may be considered
within reference range:	No

9

Thyroid Eye Disease

Luigi Bartalena
University of Insubria



12

What is the biochemical goal when treating hypothyroidism in pregnant women?

■ **RECOMMENDATION 32**

In parallel to the treatment of hypothyroidism in a general population, it is reasonable to target a TSH in the lower half of the trimester-specific reference range. When this is not available, it is reasonable to target maternal TSH concentration below 2.5 mU/L.

Weak recommendation, moderate-quality evidence.

10

Guidelines

European
Thyroid Journal

Eur Thyroid J 2016;5:9-26
DOI: 10.1159/000443828

Received: October 5, 2015
Accepted after revision: January 5, 2016
Published online: March 2, 2016

The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy

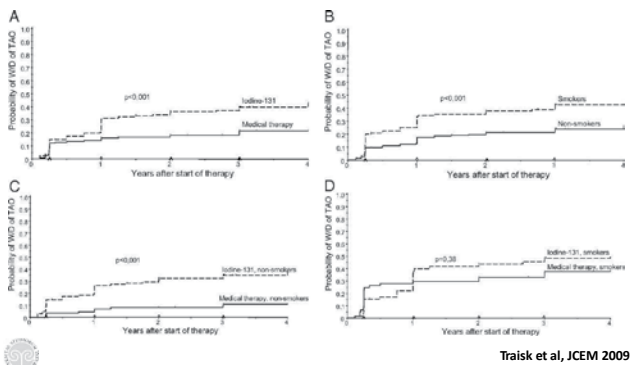
Luigi Bartalena, Lelio Baldeschib, Kostas Boboridis, Anja Ecksteind, George J. Kahalye, Claudio Marcocci, Petros Perros, Mario Salvih, Wilmar M. Wiersingai on behalf of the European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO)



EUGOGO

13

RAI may cause progression/development of GO, but....



Trask et al, JCEM 2009

14

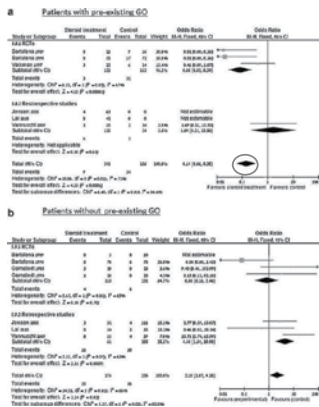
IVGC single daily dose and rate of adverse events (AE)

	0.5 g	1 g
N. of AE	34/132	23/41
% of AE	28	56
Minor	46	34
Moderate	20	46
Severe	0	1

Zang, J Endocrinol Invest 2011

17

...steroid prophylaxis can prevent it



Shiber et al, Thyroid 2014

15

Recommendation 11

- We recommend that the cumulative dose of intravenous GCs should not exceed 8 grams and that GO patients with evidence of recent viral hepatitis, significant hepatic dysfunction, severe cardiovascular morbidity or psychiatric disorders should not be administered intravenous GCs; diabetes and hypertension should be well controlled before starting treatment
- Strength of Recommendation:1; Evidence: ØØØØ



18

IVGC cumulative dose and rate of adverse events (AE)

	<3 g	3-4.9 g	5-8 g	>8 g
N. of AE	18/117	35/156	63/145	86/131
% of AE	15.4	22.4	43.4	65.6
Minor	15	26	49	60
Moderate	2	9	13	20
Severe	1	0	1	6

Zang, J Endocrinol Invest 2011

16

Potential novel treatments targeting TSHR or IGF-1R

Agent	Type	Mechanism of action	Advantages	Disadvantages
Ab 5C9 Ab Ki-70	Monoclonal Ab	TSHR-blocking Ab	*Inverse agonist *High affinity *Long half-life	Parenteral route
ANTAG2 ANTAG3	Small molecule	TSHR-blocking activity	*Inverse agonist *Oral route	Short half-life
Teprotumumab	Monoclonal Ab	IGF-1R-blocking Ab	*Phase 2 clinical trial in GO *Long half-life	*Parenteral route *Non-specific for GO
Linsitinib	Small molecule	IGF-1R-blocking activity	*Phase 3 CT for adrenocortical ca. *Phase 2 CT for lung, ovarian, and prostate ca. *Oral administration	*Short half-life *Non-specific for GO *Unknown effect on GO

From Neumann et al, Horm Metab Res, 2015

19

Take Home Messages

- ✓ The incidence and the prevalence of GO, particularly moderate-to-severe, are declining lately
- ✓ A better interaction between GPs, ophthalmologists and endocrinologists is essential for early diagnosis and treatment
- ✓ Effective actions on modifiable risk factors are fundamental
- ✓ Mild GO usually requires a wait-and-see strategy, local measures and a course of selenium supplementation
- ✓ Intravenous glucocorticoids are the first-line treatment for moderate-to-severe and active GO
- ✓ Novel biologicals have provided promising results



20

Йодний дефіцит в Україні

В.І. Паньків, д. мед. н., проф.

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

За умов природного дефіциту йоду проживає близько 2 млрд. людей. Відомо, що найбільшу небезпеку становить недостатнє надходження йоду в організм на етапі внутрішньоутробного розвитку і в ранньому дитячому віці. Зміни, спричинені йодним дефіцитом в ці періоди життя, проявляються незворотними дефектами в інтелектуальному і фізичному розвитку дітей.

Однак весь спектр йододефіцитної патології широкий і простягається від репродуктивних порушень до специфічних захворювань щитоподібної залози.

У 96 країнах проблема дефіциту йоду в харчуванні вже вирішена завдяки дії законодавчих і нормативних актів з обов'язкового йодування солі. Тільки 13 країн, які не мають цього закону, в тому числі і Україна, продовжують проживати в умовах некомпенсованого дефіциту йоду.

Медіана йодурії в Україні становить 88 мкг/л, частка сімей, які вживають йодовану сіль – до 25%, частота виявлення зобу у школярів - до 15-30%. На всій території зберігається йодний дефіцит легкого ступеня, лікарські препарати йоду в групах підвищеного ризику розвитку йододефіцитних розладів (ЙДЗ) не використовуються у повному об'ємі, використання йодованої солі носить добровільний характер.

Мало хто звернув увагу на те, що якимось непомітно виповнилося 15 років з офіційного відродження програми йодної профілактики в пострадянській

Україні. 26 вересня 2002 р. Кабінет Міністрів України прийняв Постанову №1418 «Про затвердження Державної програми профілактики йодної недостатності у населення України на 2002-2005 роки». На жаль, основні її положення так і не були втілені в життя, а нова програма досі не розроблена. Крім відсутності нормативно-правової бази для створення державної системи масової йодної профілактики, перешкодами на шляху реалізації в Україні профілактичних заходів є низький рівень інформованості населення та широкого кола медичних працівників з питань поширеності дефіциту йоду та тих негативних наслідків, до котрих він призводить.

Ще одна вікова група належить до високого ризику по формуванню ЙДЗ, а саме жінки фертильного віку, які планують вагітність. Підтвердженням слугують отримані нами дані про функціональний стан ЩЗ в цієї групи населення на тлі здійснюваної йодної профілактики. Встановлено, що практично у кожній четвертій жінки з нормальними розмірами ЩЗ (у 27% випадків), і в кожній третій жінки, що має зоб (у 32% випадків), виявляють хронічну асимптоматичну гіпотироксинемію, яка в прегравідарному періоді загрожує порушенням репродуктивної функції жінки, а зачаття на тлі асимптоматичної гіпотироксинемії – погіршенням ментального статусу потомства.

Йодну профілактику слід призначати на етапі прегравідарної підготовки і продовжувати під час вагітності і в період лактації у вигляді препаратів йодиду калію в дозі 200 мкг/добу.

Вагітним жінкам не слід призначати йодовмісні біологічно активні добавки з метою індивідуальної йодної профілактики. Носійствоантитілдо тиреоїдної пероксидази не вважається протипоказанням до призначення йодиду калію, хоча і потребує динамічного контролю функції щитоподібної залози впродовж вагітності.

У 2017 р. в Україні затверджено нові норми фізіологічних потреб населення в основних харчових речовинах та енергії (наказ МОЗ України від 03.09.2017 р. № 1073). Потреба в йоді вагітних та жінок, що годують грудьми, складається з 150 мкг норми вживання здоровою дорослою людиною та 200 мкг додаткового надходження йоду для забезпечення перебігу фізіологічної вагітності та екскреції йоду в грудне молоко під час лактації.

Поява альтернативних засобів, які позиціонують для лікування і профілактики дефіциту йоду на території України, має аналізуватися насамперед з

наукової точки зору. Це важливо, оскільки боротьба з дефіцитом йоду – це система заходів, в ході яких все населення країни, включаючи дітей, підлітків, вагітних жінок і літніх людей, має бути забезпечено адекватною кількістю йоду. Тобто будь-які засоби, які застосовуються для цього, повинні бути перш за все безпечними, а їх використання має бути контрольованим.

Подібний підхід у всьому світі відповідає вимогам ВООЗ та базується на критеріях доказової медицини, перевірених багаторічною практикою абсолютної більшості країн світової спільноти. Цим вимогам на сьогоднішній день відповідають йодована сіль і лікарські препарати йоду.

ETA, 2014

- Унікальність ролі гормонів ЩЗ для дітей:
 - у ранньому дитинстві - вплив на розвиток мозку, надто в перші 3 роки життя,
 - в той час, як вплив на лінійне зростання зберігається до закриття епіфізів у підлітковому віці,
 - ЩЗ в дітей надто чутлива до впливу іонізуючого опромінювання
- В регіонах з дефіцитом йоду субклінічний гіпотиреоз (СГ) в дітей молодшого віку зазвичай ідіопатичний або зумовлений різноманітними перинатальними і генетичними причинами, тоді як у старших дітей та підлітків – це наслідок хронічного аутоімунного тиреоїдиту (АІТ)
- Рішення щодо спостереження за дитиною із СГ буде залежати не лише від потенційного негативного впливу, а й від ймовірності погіршення СГ.

3

Субклінічний гіпотиреоз в дітей:

критерії діагностики і вибору лікування

(Настанови Європейської Тиреоїдної Асоціації, 2014 р.)

д.мед.н. ЗЕЛІНСЬКА Н.Б.

Відділ дитячої ендокринології
УНПЦЕХ, ТЕОІТ МОЗ України

м. Київ, 13 квітня 2018 р.

1

ETA, 2014

Субклінічний гіпотиреоз

Визначення СГ значно різняться в різних дослідженнях:

- В одних - у разі дещо підвищеного рівня ТТГ у сироватці крові (наприклад, від 5 до 10 мкГ/л), за нормального заг Т4 або вТ4 за віком,
- В інших - набагато менш жорсткі критерії без будь-якої верхньої межі ТТГ.

4

ETA *European Thyroid Association

European Thyroid Journal

Guidelines

EUR Thyroid 2014; 17(4): 208-33

Received February 16, 2014
Approved after revision April 1, 2014
Published online June 1, 2014

2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children

John Lazarus^a, Rosalind S. Brown^b, Chantal Dausserie^d, Alicja Hubalewska-Odyjczyk^e, Roberto Negro^f, Bijay Vaidya^g

^aThyroid Research Group, Institute of Molecular Medicine, Cardiff University, University Hospital of Wales, Cardiff, and ^bDepartment of Endocrinology, Royal Devon and Exeter Hospital and University of Exeter Medical School, Exeter, UK; ^cOffice of Basic Research, Division of Endocrinology, Children's Hospital Boston, Harvard Medical School, Boston, Mass., USA; ^dEndocrinology, CHU de Saint-Etienne, Saint-Jacques Hospital, Saint-Etienne, France; ^eDepartment of Endocrinology, Jagiellońska University Medical College, Krakow, Poland; ^fDivision of Endocrinology, St. Francis Hospital, Limerick, Italy

Key Words

Pregnancy; Hypothyroidism; Subclinical; Child; Screening; Iodine; Management

Abstract

This guideline has been produced as the official statement of the European Thyroid Association guideline committee. Subclinical hypothyroidism (SCH) in pregnancy is defined as a thyroid-stimulating hormone (TSH) level above the pregnancy-related reference range with a normal serum thyroxine concentration. Isolated hypothyroidism is defined as a TSH level below the 2.5th centile of the pregnancy re-

ference range. There is no evidence that maternal levothyroxine therapy improves this outcome. Targeted antenatal screening for thyroid dysfunction in women with thyroid dysfunction. In children, SCH is defined as a TSH concentration in the reference range with a normal free thyroxine concentration. There is a lack of data regarding the impact of SCH on the neuropsychological development of children under the age of 3 years. In older children, the evidence for an association between SCH and repeated neuropsychological development is inconsistent. Good quality studies examining the effect of treatment of SCH in children are lacking.

ETA, 2014

Немовлята

- Динамічні зміни функції ЩЗ відбуваються після народження.
- В дітей після 1 міс. життя показники ТТГ і гормонів ЩЗ поступово входять до значень, більш типових для дорослої людини.
- І після 1 міс. життя ТТГ > 5 МОД/л (за умови використання сучасних тестів 3-го покоління !) може вважатись аномальним

2

5

ETA, 2014

Помірне ↑ТТГ в новонароджених

- o Недоношені
- o Діти, які народились SGA
- o Після ЕКО
- o У осіб з трисомією 21
- o Помірні морфологічні аномалії в розвитку ЩЗ
- o Генетичний дефект гормоногенезу (в т.ч. мутації в гені рецептора ТТГ, тиропероксидази)

Помірне ↑ТТГ або СГ зберігається у >30-40% таких дітей

6

ETA, 2014

Терапія СГ

СГ в дітей не пов'язаний із несприятливими наслідками для здоров'я або зросту, проте можливий несприятливий вплив на ССС.

Рекомендація №29

Рішення про доцільність лікування СГ - після обговорення з батьками ризиків і можливих переваг лікування.

Відсутні достатні докази, щоб рекомендувати лікування в більшості дітей з СГ і ТТГ < 10 МОД/л, і норм. заг Т4 / вТ4 (2W)

Рекомендація №30

Незважаючи на відсутність високоякісних досліджень щодо причинно-наслідкового зв'язку СГ і опромінення щитовидної залози в дітей з раком ЩЗ, доцільним є лікування цієї групи пацієнтів. (2 W)

9

ETA, 2014

- o В загальній популяції СГ (ТТГ > 5,5-10 МОД/л) **зникає в > 70% дітей**, у більшості інших зберігається протягом наступних 5 років, але рідко погіршується.
- o В пацієнтів з ожирінням **ТТГ 5-7 МОД/л**, ймовірно, є **наслідком ожиріння**, а не його причиною.
- o Більшість дітей із СГ не мають симптомів і ознак явного гіпотиреозу.
- o СГ при синдромі Дауна зустрічається в 10 разів частіше, ніж у загальній популяції.

Рекомендація №27

Рекомендується регулярний контроль функції ЩЗ у пацієнтів з трисомією 21 (доказовість 2S)

7

ETA, 2014

Терапія СГ

- У дітей із СГ в зв'язку з низьким ризиком ускладнень від терапії левотироксином (L-T4), багато лікарів досі вважають, що це обумовлює можливість почати лікування, щоб уникнути будь-якого потенційного негативного впливу на зріст та розвиток.
- При ТТГ 5 - 10 мМО/л лікування, як правило, не рекомендується.
- Для дітей із СГ і ТТГ > 10 мМО/л з клінічними симптомами, з первинною патологією ЩЗ і / або факторами ризику, пов'язаними з прогресуванням гіпотиреозу, замісна терапія L-T4 може бути обґрунтована.

10

ETA, 2014

СГ і ХАІТ

- Неавтоімунний «ідіопатичний» СГ, виявлений при НС чи у в подальшому дитинстві, є гетерогенним захворюванням, яке минає у 58% (36-88%) пацієнтів, або зберігається, проте тільки у ≈ 10% погіршується протягом наступних 8 років.
- СГ в дітей >8 років та у підлітків частіше спричинений ХАІТ

Рекомендація №26

У дітей з СГ віком > 3 років з початковими (-) або до ЩЗ, показаний регулярний моніторинг ТТГ і АТПО. З огляду на низький ризик прогресування, моніторинг - через 1 рік, якщо не спостерігається погіршення - рідше (доказовість 2S)

Рекомендація №28

У дітей з СГ + ХАІТ - ризик прогресування до явного гіпотиреозу. Тому дітям з початковим ↑АТПО та / або ↑АТГГ слід контролювати ТТГ (± АТПО) кожні 6-12 міс. Частіше - пацієнтам з початковим ТТГ > 10 МОД/л і яких було прийнято рішення не лікувати. (доказовість 2W)

8

ETA, 2014

Терапія СГ

Левотироксин

- 10-15 мкг/кг/добу** одразу після (+) неонатального скринінгу в очікуванні результатів аналізів для підтвердження діагнозу.
- Більш високі дози можливі для немовлят з тяжким вродженим гіпотиреозом

Мета лікування

- Т4 > середини норми педіатричного діапазону
- ТТГ ≤ середини норми педіатричного діапазону
- Нормалізувати Т4 за 2-4 тижні від початку терапії
- Після визначення правильної дози – контроль ТТГ і Т4 - кожні 1-2 міс. протягом 1-го року життя, надалі - рідше.

11

ETA, 2014

Терапія СГ

- Новонароджені – 10 мкг/кг/день
 - 1 рік – 4-6 мкг/кг/день
 - Підлітки – 2-4 мкг/кг/день, з поступовим переходом на дорослу дозу – 1,6 мкг/кг/день
- Дизгенезія ЩЗ*
- Відсутня узгоджена початкова доза L-T4
 - Стандартна або низька доза - 5-10 мкг/кг/день
 - Висока доза – 10-15 мкг/кг/день

Рекомендація №24

- У немовлят віком > 1 місяця, чия концентрація ТТГ в сироватці крові не змогла нормалізуватись, терапія з левотироксином рекомендована до 3-х років, коли розвиток мозку більше не залежить від гормонів ЩЗ.
- У той же час можна провести пробну відміну терапії, щоб визначити, чи гіпотиреоз транзиторний, чи постійний. (доказовість 2S)

12

ETA, 2014

Рекомендації №25

- Якщо зберігається підвищений рівень ТТГ, рекомендується визначити наявність структурної аномалії ЩЗ і, отже, СГ може бути постійним.
- Подальше обстеження для виявлення можливих генетичних порушень гормоногенезу щитовидної залози є необов'язковим (доказовість 1S)

13

Розбір клінічних випадків

Є.В. Глоба, к. мед. н., ст. наук. співроб.

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

В доповіді наведено два клінічних випадки, спільною рисою яких була наявність резистентності до тиреоїдних гормонів.

Синдром резистентності до тиреоїдних гормонів (RTH) є спадковим синдромом, що характеризується зниженою чутливістю тканин-мішеней до гормонів щитоподібної залози. RTH вперше був описаний

в 1967 році як частина сімейного синдрому, що включає глухонімоту, зоб

і аномально підвищений рівень тиреоїдних гормонів на тлі нормального вмісту тиреотропного гормону (ТТГ) в сироватці крові. Клінічні прояви RTH різноманітні та залежать від локалізації і ступеня функціональної активності мутації в гені TRHB.

Представлений клінічний випадок дитини із синдромом резистентності до тиреоїдних гормонів. При обстеженні у ендокринолога зі скаргами на підвищену емоціональну лабільність були виявлені підвищені рівні вільного T4 та T3 на тлі нормального рівня тиреотропного гормону та антитіл до пероксидази та рецептору ТТГ. У зв'язку з тим, що тип успадкування RTH в більшості сімей аутосомно-домінантний, проведено гормональне обстеження у батьків, яке виявило аналогічні зміни тиреоїдних гормонів у батька. Наданий алгоритм диференційної діагностики та сучасні підходи до лікування такого синдрому.

Також був представлений клінічний випадок дитини із псевдогіпопаратиреозом. Ця патологія характеризується порушенням фосфорно-кальцієвого обміну, специфічним фенотипом, а також часто супроводжується затримкою фізичного та інтелектуального розвитку. Представлено історію хвороби дитини, яка звернулася до ендокринолога з попереднім діагнозом вродженого гіпотиреозу. Описано клінічні прояви захворювання в пацієнтки, етапність їх виникнення, ретроспективну динаміку лабораторних показників на тлі попереднього лікування, результати генетичного дослідження (GNAS1, c.1107_1108del) що дозволило підтвердити діагноз псевдогіпопаратиреозу. Було наголошено на важливості диференційної діагностики порушень фосфорно-кальцієвого обміну у дітей, зокрема з ознаками гормональної резистентності.

Також була надана увага генетичним синдромам, що супроводжуються гіпотиреозом та іншою важкою екстратиреоїдною патологією (наприклад, включаючи глухоту, аномалії уrogenітального тракту, легеневі захворювання та ін.) з необхідністю вчасної генетичної діагностики таких пацієнтів та медико-генетичного консультування членів сім'ї.