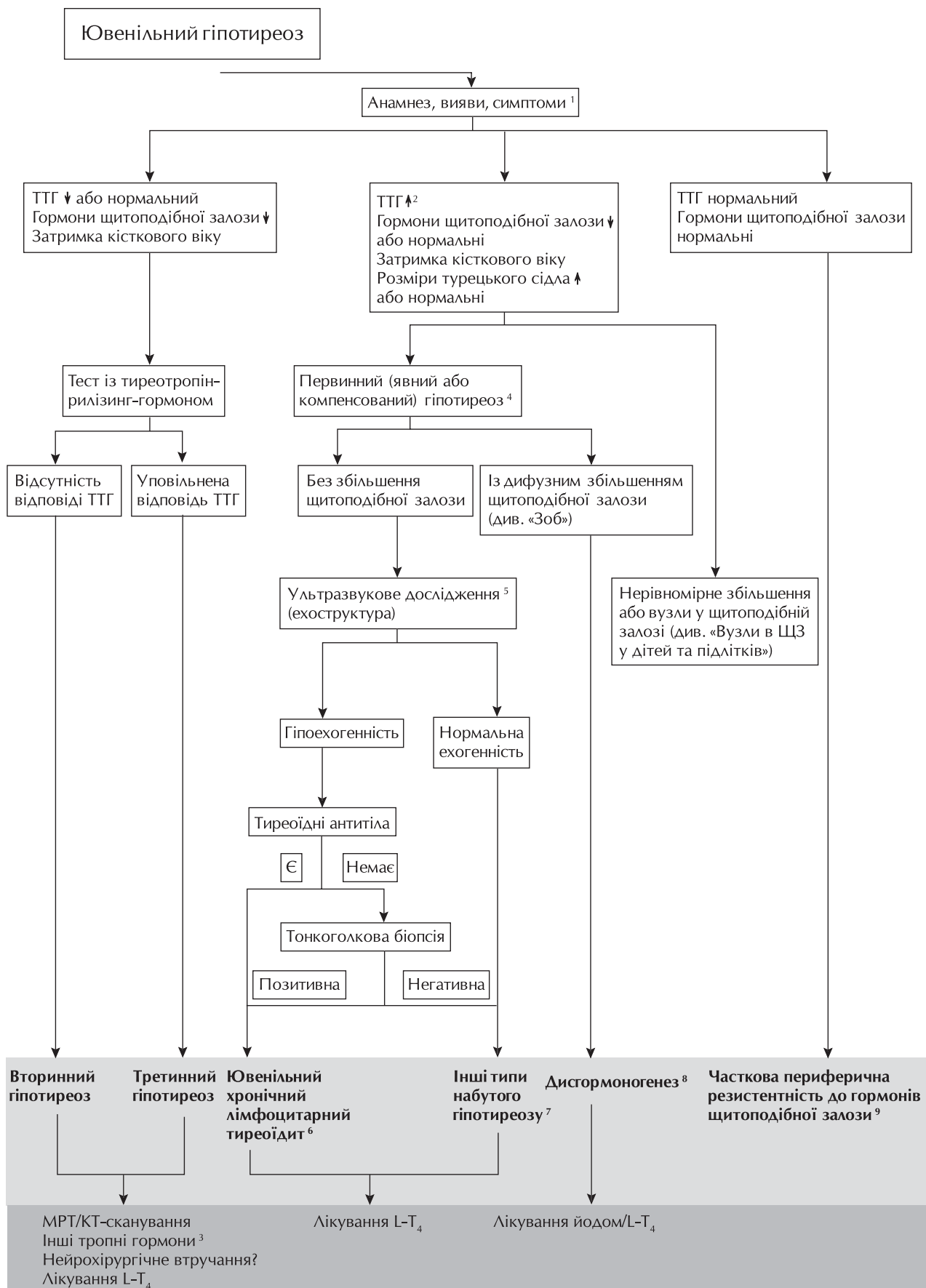


Ювенільний гіпотиреоз



Примітки

1 — для діагностики можуть бути корисними: анамнез хірургічного втручання або опромінення зони шиї, дефіцит або надлишок йоду, прийом природних чи штучних речовин, що блокують синтез тиреоїдних гормонів, інфекції тощо, а також такі клінічні ознаки, як непереносимість холоду, закрепи, брадикардія, зниження пульсового тиску, холодна, суха шкіра, помірне ожиріння, незважаючи на знижений апетит, уповільнення росту, зниження інтелектуальних здібностей, запізніле (що рідко випереджає) статеве дозрівання або нерегулярні менструації, можлива галакторея.

2 — найчутливіше для діагностики гіпотиреозу підвищення рівня ТТГ. У випадках помірного підвищення ТТГ для підтвердження наявності легкої форми гіпотиреозу проводиться тест із тиреотропін-рилізінг-гормоном, під час якого відбувається збільшення рівня ТТГ.

3 — пошкодження гіпоталамо-гіпофізарної ділянки пухлиною або іншим інфільтратом, запаленням, опроміненням тощо може призвести до вторинного та/або третинного гіпотиреозу. Крім методів візуалізації, таких як КТ або МРТ, діагноз може бути підтверджений визначенням показників інших гіпофізарних гормонів, таких як гормон росту, АКТГ, ЛГ і ФСГ.

4 — деякі форми гіпотиреозу можуть з'являтися після періоду новонародженості — зі збільшенням або без збільшення щитоподібної залози і не виявляються під час скринінгу новонароджених.

5 — проведення УЗД особливо рекомендується в регіонах із дефіцитом йоду. Цей неінвазивний і безпечний метод дослідження ехоструктури допомагає ранній діагностиці хронічного тиреоїдиту, щоб уникнути в цих випадках терапії препаратами йоду.

6 — хронічний лімфоцитарний тиреоїдит може виявитися в будь-якому віці після 6 міс затрим-

кою росту, ознаками й симптомами гіпотиреозу. Окремо взяті діагностичні тести хронічного лімфоцитарного тиреоїдиту — УЗД щитоподібної залози (знижена ехогенність тканини), підвищений титр тиреоїдних антитіл у сироватці або цитологія щитоподібної залози — можуть дати неправдиві (як позитивні, так і негативні) результати в регіонах із дефіцитом йоду. У цих випадках для встановлення правильного діагнозу необхідний позитивний результат принаймні двох тестів.

7 — легкі і з пізнім початком форми вродженого гіпотиреозу або гіпотиреоз унаслідок прийому деяких лікарських засобів, опромінення чи операції на щитоподібній залозі, транзиторний підгострий тиреоїдит тощо можуть призводити до «набуттого» гіпотиреозу в дітей.

8 — вроджені аномалії синтезу гормонів (дисгормоногенез) із зобом (рідко без зоба) можуть виявлятися резистентністю щитоподібної залози до ТТГ, дефектом транспорту йоду в клітини щитоподібної залози, дефектом окиснення йоду до елементарного йоду (спеціальна підгрупа, яка має назву «синдром Пендреда» — гіпотиреоїдний зоб із нейросенсорною глухотою), нездатністю йодованих тирозинів об'єднуватися для утворення тироксину, порушенням синтезу й деградацією тироглобуліну, дефектом дейодинази йодотирозинів. Незважаючи на підвищене захоплення радіоактивного йоду щитоподібною залозою (за винятком перших двох форм), у цих хворих є гіпотиреоз. Лікування: у випадках дефектів захоплення й дейодування — поповнення йоду, в інших випадках — замісна терапія L-T₄.

9 — часткова периферична резистентність до тиреоїдних гормонів надзвичайно рідкісна. Клінічний гіпотиреоз за гормонального еутиреозу (дуже рідко) може бути зумовлений селективною периферичною резистентністю до гормонів щитоподібної залози.

*Підготувала Н.Б. Зелінська
за матеріалами книги R.L. Hints та M. Ritzen
«Practical Algorithms in Pediatric Endocrinology»*