

Диагностика и лечение тиреотоксикоза

Тиреотоксикоз является заболеванием, с которым нередко сталкиваются врачи общей практики. С возрастом частота этой патологии у пациентов повышается.

Причины тиреотоксикоза

В **таблице 1** перечислены возможные этиологические факторы тиреотоксикоза. Наиболее частой его причиной является диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, Базедова болезнь, болезнь Перри, болезнь Флаяни). Второе место по частоте в этиологии тиреотоксикоза занимает токсический многоузловой зоб, его распространенность увеличивается с возрастом, а также при недостатке йода. К другим значительным причинам тиреотоксикоза относят токсическую аденому щитовидной железы и тиреоидит. Воздействие на организм йода в чрезмерных количествах (компьютерная томография с йодсодержащими контрастными веществами, прием амиодарона) на фоне заболевания щитовидной железы, особенно многоузлового зоба, может привести к йод-индуцированному тиреотоксикозу. Тиреоидит вполне поддается лечению в рамках общей практики. У пациентов с тиреоидитом следует проводить мониторинг для выявления гипотиреоза. Направлять к эндокринологу следует тех пациентов с тиреотоксикозом, у которых тиреоидит маловероятен или исключен.

Клинические проявления

Чаще всего тиреоидит проявляется нервозностью, непереносимостью жары, сердцебиением, усталостью и потерей веса (однако следует помнить, что у 10% пациентов наблюдается увеличение массы тела). При обычном обследовании у больного выявляют возбуждение, синусовую тахикардию, мелкое дрожание и усиление рефлексов. Существует определенная зависимость между тяжестью заболевания и гиперпродукцией тиреоидных гормонов, но степень этой взаимосвязи среди пациентов варьирует. У лиц пожилого возраста часто наблюдаются неспецифические симптомы, а более чем 20% из них имеют фибрилляцию предсердий.

Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб — это аутоиммунное заболевание, характеризующееся наличием антител к рецепторам тиреотропного гормона (ТТГ). Эта патология может возникнуть в любом возрасте, но пик заболеваемости приходится на 40–60 лет. Болезнь поражает женщин в 5–10 раз чаще, чем мужчин. Имеется генетическая предрасположенность к данному заболеванию, поскольку в некоторых семьях наблюдается повышенная его частота, однако не определено какого-либо одиночного гена, ответственного за развитие этого заболе-

вания. Известно, что с развитием диффузного токсического зоба ассоциируются курение, психологический стресс и послеродовой период. Кроме того, у пациентов с диффузным токсическим зобом более часто наблюдается такое аутоиммунное заболевание, как целиакия, и его риск сохраняется даже после лечения.

Клиническими признаками, отличающими диффузный токсический зоб от других причин тиреотоксикоза, являются: эндокринная офтальмопатия, а также такие редкие проявления, как тиреоидная дермопатия (претибиальная микседема, у 1–2% больных) и тиреоидная акропахия (утолщение концевых фаланг пальцев, < 1%). При диффузном токсическом зобе эндокринная офтальмопатия в 50% обнаруживается клинически и еще в 20% — при обследовании. Наиболее частыми признаками являются отставание/ретракция века и периорбитальный отек, также часто наблюдается экзофтальм.

Диагностика тиреотоксикоза

Исследование функции щитовидной железы

Концентрация сывороточного ТТГ является чувствительным показателем статуса щитовидной железы у пациентов с ненарушенным функционированием гипоталамо-гипофизарной системы и должна использоваться как инструмент для изначального скрининга на выявление тиреотоксикоза. При низком уровне ТТГ следует провести определение концентрации свободных тиреоидных гормонов.

При явном тиреотоксикозе концентрация ТТГ снижена (< 0,01 мМЕ/л), а свободного тироксина (Т4) и свободного трийодтиронина (Т3) — повышена. При трийодтирониновом тиреотоксикозе наблюдается снижение концентрации ТТГ и повышение уровня Т3 при сохраненных показателях Т4. Субклиническим гипертиреозом считается состояние, при котором концентрация ТТГ снижена на фоне нормальных показателей свободных Т3 и Т4. «Субклинический» является не совсем точным термином, поскольку типичные клинические признаки тиреотоксикоза могут наблюдаться и при субклиническом гипертиреозе.

Антитела к компонентам щитовидной железы

Определение антител к рецепторам ТТГ является полезным для установления диагноза диффузного токсического зоба, особенно в случаях, когда применение радиоизотопных методов невозможно (например, при беременности, лактации), когда клиническая картина нетипична (например, эутиреоидная эндокринная офтальмопатия) или когда имеется амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз. Антитела к рецепторам тиреотропного гормона могут иметь как стимулирующую

Таблица 1. Причины тиреотоксикоза

Этиология	Патогенез	Клинические проявления и течение заболевания
Часто встречающиеся		
Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, Базедова болезнь)	АТ к рецепторам ТТГ усиливают выработку гормонов и приводят к гиперплазии ЩЖ	Женщины : мужчины – 5-10 : 1. Пик заболеваемости – 40-60 лет. Диффузный, обычно симметрический зоб. Эндокринная офтальмопатия. Ассоциация с другими аутоиммунными заболеваниями
Токсический многоузловой зоб и токсическая аденома	Автономные узлы	Женщины > мужчины. Заболевание возникает обычно в: – 50 лет и старше (ТМЗ), – 30-50 лет (ТА). Узловой зоб часто присутствует в течение многих лет (ТМЗ). Медленно растущий солитарный узел ЩЖ, обычно > 3 см (ТА)
Безболевого, послеродового тиреоидит	Аутоиммунная природа: деструкция фолликулов ЩЖ с высвобождением тиреоидных гормонов	Обычно через 1-6 мес. после родов. Диффузный, небольших размеров зоб. После тиреотоксикоза длительностью 1-2 мес. часто развивается гипотиреоз, длящийся 4-6 мес.; гипотиреоз может быть перманентным (20% случаев). Часто наблюдается у женщин с сахарным диабетом 1 типа
Экзогенный тиреоидный гормон	Чрезмерное употребление гормонов ЩЖ. Вследствие ятрогении, намеренного или ненамеренного употребления	Обычно зоба нет
Встречающиеся не так часто		
Безболевого спорадического тиреоидит	Аутоиммунная природа: деструкция фолликулов ЩЖ с высвобождением тиреоидных гормонов	Женщины : мужчины – 2 : 1. Спорадический, пик заболеваемости – 30-40 лет. Диффузный, небольших размеров зоб. После тиреотоксикоза длительностью 1-2 мес. часто развивается гипотиреоз, длящийся 4-6 мес.; гипотиреоз может быть перманентным (20% случаев)
Болевой подострый тиреоидит	Возможно, причиной является вирусная инфекция. Деструкция фолликулов ЩЖ с высвобождением тиреоидных гормонов	Женщины : мужчины – 5 : 1. Пик заболеваемости – 20-60 лет. Часто развивается после перенесенной инфекции дыхательной системы. Болезненный зоб. После тиреотоксикоза длительностью 1-2 мес. часто развивается гипотиреоз, длящийся 4-6 мес.; гипотиреоз может быть перманентным (5% случаев)
Амиодарон-индуцированный тиреоидит	Тип 1 – влияние избытка йода. Тип 2 – деструктивный тиреоидит	Тип 1 – развивается на фоне уже имеющегося заболевания ЩЖ. Более часто возникает в регионах с дефицитом йода, диффузный или узловой зоб. Тип 2 – заболеваний ЩЖ нет, железа в норме или небольшой зоб. Может сохраняться до одного года после прекращения приема амиодарона

АТ – антитела, ТТГ – тиреотропный гормон, ЩЖ – щитовидная железа, ТА – токсическая аденома, ТМЗ – токсический многоузловой зоб, ТПО – тиреоидная пероксидаза.

* Уровень поглощения может быть низким при йод-индуцированном тиреотоксикозе.

ший, так и ингибирующий эффект на рецептор ТТГ. Большинство тестов не позволяют определить, являются антитела стимулирующими или блокирующими, но о состоянии пациента можно судить по результатам исследования функции щитовидной железы. У некоторых пациентов (до 10% больных) антитела к рецепторам ТТГ не определяются, возможно, из-за низкой чувствительности тестов (табл. 2).

Определение антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину является менее чувствительным методом, но может быть полезным инструментом при тиреоидите.

Визуализация

Если этиология тиреотоксикоза не ясна, исходя из клинической картины и данных лабораторных тестов,

следует провести скintiграфию щитовидной железы. Если клинических признаков достаточно для диагностики диффузного токсического зоба – симметрично увеличенный зоб, раннее развитие офтальмопатии, умеренно тяжелый или тяжелый тиреотоксикоз – клинический диагноз может быть установлен без назначения дополнительных исследований.

Для скintiграфии сегодня чаще всего используют технеция пертехнетат (^{99m}Tc). Его эффективная доза (2,4 мЗв) сравнима с таковой при проведении компьютерной томографии, например, головы (2 мЗв) или грудной клетки (7 мЗв). Следует помнить, что скintiграфия противопоказана при беременности, а кормящие женщины должны воздержаться от грудного кормления в течение 24-48 ч после проведения исследования.

Сцинтиграфия ЩЖ	Лабораторные тесты	Лечение
Часто встречающиеся		
Нормальный или повышенный уровень накопления изотопа*	АТ к рецепторам ТТГ – положительные АТ к ТПО – обычно положительные	Антитиреоидные средства – терапия первой линии при первичном эпизоде. Альтернативное лечение – радиоактивный йод и (менее часто) тиреоидэктомия. Лечение назначают с учетом особенностей пациента и его предпочтений
Нормальный или повышенный уровень многоочагового (ТМЗ) или очагового накопления (ТА) изотопа*	АТ к ТПО в низких титрах или отсутствуют	Без радикального лечения ремиссия наблюдается редко. Радиоактивный йод – терапия первой линии. При симптомах сдавливания, большом зобе, сопутствующем раке ЩЖ или гиперпаратиреозе – оперативное вмешательство. В некоторых случаях необходимо назначение карбимазола в низких дозах на длительный срок
Поглощение изотопа почти отсутствует	Высокие титры АТ к ТПО в большинстве случаев. Нормальная СОЭ	Для снятия симптомов – β-блокаторы. При длительной или симптоматической гипотиреодной фазе, при грудном вскармливании или планировании беременности – тироксин
Поглощение изотопа почти отсутствует	АТ к ТПО в низких титрах или отсутствуют. Низкий уровень АТ к тиреоглобулину	Отмена или уменьшение доз гормонов ЩЖ в зависимости от ситуации
Встречающиеся не так часто		
Поглощение изотопа почти отсутствует	Высокие титры АТ к ТПО в большинстве случаев. Нормальная СОЭ	Для снятия симптомов – β-блокаторы. При длительной или симптоматической гипотиреодной фазе – тироксин
Поглощение изотопа почти отсутствует	АТ к ТПО в низких титрах или отсутствуют СОЭ почти всегда > 50 мм/час. Содержание лейкоцитов нормальное или повышенное	Для снятия симптомов – β-блокаторы. Для купирования боли в ЩЖ – нестероидные противовоспалительные препараты. В случае более выраженной боли может возникнуть необходимость в глюкокортикоидах. При длительной или симптоматической гипотиреодной фазе – тироксин
Обычно низкий уровень поглощения, оно не селективное. Поглощение изредка отмечается при 1 типе тиреоидита	АТ к рецепторам ТТГ могут выявляться при 1 типе тиреоидита, если имеется диффузный токсический зоб	При типе 1 – антитиреоидные средства. При типе 2 – кортикостероиды. Может возникнуть необходимость в тиреоидэктомии. Могут возникнуть трудности при дифференцировании тиреоидита типа 1 и типа 2

Что касается ультразвукового исследования, то оно обычно не помогает выявить причину тиреотоксикоза.

Алгоритм диагностики при подозрении на тиреотоксикоз показан на [рисунке](#).

Ведение пациентов с диффузным токсическим зобом

Существует три метода лечения диффузного токсического зоба ([табл. 3](#)):

- антитиреоидные средства;
- радиоактивный йод (I^{131});
- тиреоидэктомия.

На потенциальную пользу и риски этих методов лечения влияют индивидуальные особенности пациента. Антитиреоидные препараты – начальная терапия выбора для большинства пациентов с диффузным

токсическим зобом. Радикальную терапию радиоактивным йодом назначают больным, у которых наблюдается рецидив после курса антитиреоидными препаратами.

Симптоматическое лечение

Для контроля симптомов, до начала действия антитиреоидных препаратов, можно использовать β-блокаторы. Различные β-блокаторы имеют подобную эффективность относительно влияния на симптомы тиреотоксикоза (сердцебиение, тахикардию, тремор, тревожность и непереносимость жары). При непереносимости β-блокаторов (например, при астме) для контроля частоты сердечных сокращений можно использовать недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов.

Таблица 2. Частота выявления антител к щитовидной железе

	Антитела к тиреопероксидазе	Антитела к тиреоглобулину	Антитела к тиреотропному гормону
Общая популяция	8-27% (11% – без заболеваний щитовидной железы)	5-20% (5% – без заболеваний щитовидной железы)	1-2% (достоверность этих значений еще следует подтвердить)
Диффузный токсический зоб	50-80%	50-70%	90-99%
Хронический аутоиммунный тиреоидит	90-100%	80-90%	10-20%

Антитиреоидные препараты

Тионамиды, к которым относятся карбимазол и пропилтиоурацил, снижают интенсивность синтеза гормонов щитовидной железы путем влияния на тиреоидную пероксидазу. Карбимазол является препаратом первой линии почти у всех пациентов, поскольку он приводит к более быстрому улучшению уровня гормонов щитовидной железы, имеет меньшую гепатотоксичность и удобную схему приема (один раз в сутки) вследствие более длительного периода полувыведения. Пропилтиоурацил является предпочтительным лекарственным средством в первом триместре беременности, при лечении тиреотоксического криза (также ингибирует конверсию Т4 в Т3) и у пациентов со слабым ответом на карбимазол при нецелесообразности лечения радиоактивным йодом или проведении хирургического вмешательства.

Агранулоцитоз (количество нейтрофилов $< 0,5 \times 10^9/\text{л}$) является редким (0,2-0,5%), но жизнеугрожающим побочным эффектом обоих препаратов (табл. 4). Данная побочная реакция может возникать в любой момент терапии, но чаще всего наблюдается в течение первых 3 мес. лечения. Пациентов необходимо проинструктировать о следующем: при появлении язв в полости рта, воспаления горла и других симптомов, предполагающих наличие инфекции, следует временно прекратить прием антитиреоидного препарата и обратиться в клинику для определения количества нейтрофилов. Плановое назначение этого анализа пациентам имеет ограниченную клиническую ценность и не является экономически эффективным. Поскольку карбимазолу и пропилтиоурацилу присуща перекрестная реактивность, агранулоцитоз на фоне лечения одним препаратом является абсолютным противопоказанием к назначению другого.

При лечении пропилтиоурацилом у 0,1% пациентов наблюдаются тяжелые гепатоцеллюлярные изменения; среди этих больных приблизительно у 10% развивается печеночная недостаточность, что приводит к необходимости пересадки печени или может привести к смерти.

Рекомендуемая стартовая доза карбимазола составляет 10-30 мг/сутки за 2-3 приема в зависимости от тяжести тиреотоксикоза; в тяжелых случаях могут быть использованы высшие дозы. Во избежание гипотиреоза спустя 4 недели после начала терапии следует провести клиническое обследование пациента с тестами на определение функции щитовидной железы. Дозу антитиреоидного препарата уменьшают до поддерживающей (обычно для карбимазола – 2,5-10 мг), а прием лекарственного средства прекращают через 12-18 мес. терапии.

Длительная ремиссия после проведенного лечения наблюдается у менее чем половины пациентов. К факторам низкой вероятности длительной ремиссии относятся мужской пол, возраст до 40 лет, большой зоб, значительное повышение концентрации Т4 и Т3, а также, возможно, высокий титр антител к рецепторам ТТГ. Приблизительно у 5-20% пациентов в ремиссии развивается гипотиреоз вследствие аутоиммунного тиреоидита или наличие блокирующих антител к рецепторам ТТГ.

Иногда концентрация свободного Т3 остается повышенной несмотря на нормальный или низкий уровень свободного Т4 (трийодтирониновый тиреотоксикоз), и в этих случаях определение свободного Т3 является хорошим инструментом для коррекции доз. Концентрация сывороточного ТТГ может оставаться пониженной на протяжении нескольких месяцев после нормализации уровня свободных гормонов щитовидной железы, поэтому ТТГ не является хорошим маркером для оценки терапии на ранних этапах.

Радиоактивный йод

После перорального приема радиоактивный йод попадает в фолликулы щитовидной железы и приводит к клеточному некрозу на протяжении недель и месяцев. Показатель излечения (эутиреоидный и гипотиреоидный статус) при применении радиоактивного йода в дозе 15 мКи у больных с диффузным токсическим зобом составляет 67-81% через 12 мес. терапии, у большинства из них наблюдается гипотиреоз, частота которого со временем увеличивается. У пациентов с большим зобом и более тяжелым тиреотоксикозом вероятность необходимости второго курса радиойодтерапии выше; ее обычно назначают спустя 6-12 мес. после начального лечения.

Терапия радиоактивным йодом в целом хорошо переносится. Тем не менее, у 10% пациентов наблюдается радиационный тиреоидит, у некоторых – с преходящим ухудшением течения тиреотоксикоза и болезненным воспалением щитовидной железы. Как правило, перед применением радиоактивного йода назначают антитиреоидные средства с целью быстрого достижения эутиреоидного статуса и ослабления возможных обострений тиреотоксикоза. Получив курс радиойодтерапии, женщины должны избегать беременности в течение 6 мес. с целью достижения стойкого эутиреоидного статуса; мужчинам же требуется 4 мес. для возобновления функциональности сперматозоидов. Несколько дней после лечения пациенты должны придерживаться определенных мер

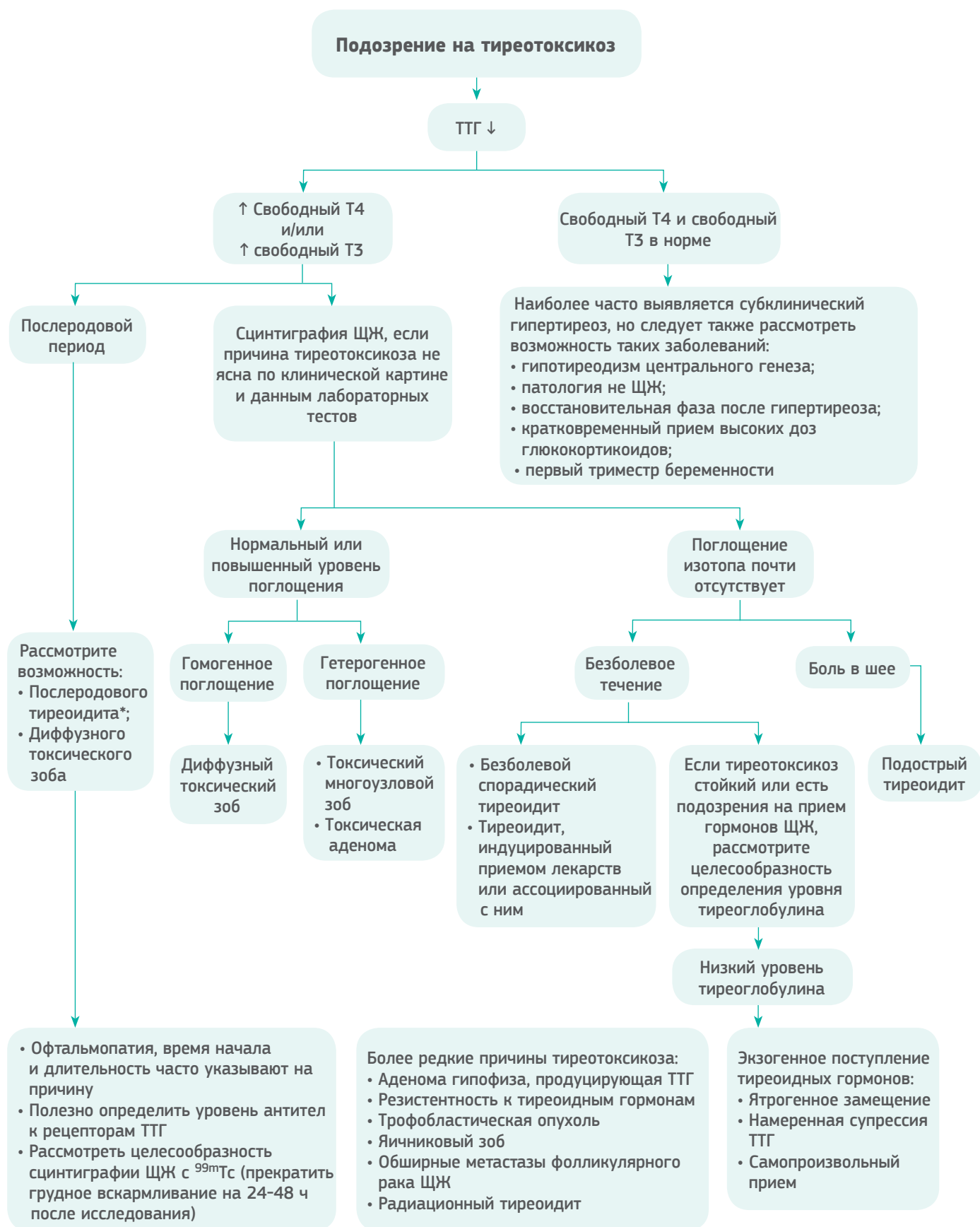


Таблица 3. Сравнительная характеристика разных видов лечения при диффузном токсическом зобе

Характеристика	Антитиреоидные препараты	Радиоактивный йод	Тиреоидэктомия
Наступление эффекта	Через 2-4 нед. У большинства функция щитовидной железы нормализуется через 4-12 нед.	Через 4-8 нед. у большинства пациентов. Около 90% больных отвечают на лечение в течение 6 мес.	Сразу же после лечения
Эффективность терапии	Длительная ремиссия наблюдается приблизительно у 33-50% пациентов	После получения радиоактивного йода в дозе 15 мКи длительной ремиссии через 4-6 мес. достигают около 66% пациентов, а через 12 мес. – около 75% больных	При проведении полной тиреоидэктомии почти 100% пациентов достигают длительной ремиссии
Развитие гипотиреоза после лечения	У 5-20% спустя много лет	После получения радиоактивного йода в дозе 15 мКи – через 12 мес. приблизительно у 50% пациентов, со временем этот показатель увеличивается	Почти у всех
Преимущества	• Неинвазивный метод. • Нет обострений офтальмопатии. • Более дешевое лечение. • Амбулаторное лечение. • Низкий риск гипотиреоза	• Наиболее экономично эффективное лечение. • Мало побочных эффектов. • Амбулаторное лечение. • Уменьшение размера зоба	• Быстрый и эффективный метод. • Возможно, отсутствие обострений офтальмопатии, но это требует дальнейших исследований
Недостатки	• Низкая частота длительной ремиссии. • Нежелательные побочные эффекты. • Требуется комплаенс. • Необходим мониторинг	• Стойкий гипотиреоз. • Развитие или обострение офтальмопатии приблизительно в 15% случаев. • Необходимость откладывать планирование беременности и избегать грудного вскармливания. • Необходимость принимать меры по радиационной безопасности • Возникновение радиационного тиреоидита – в 10% случаев.	• Стойкий гипотиреоз. • Послеоперационные осложнения (стойкое повреждение возвратного гортанного нерва, стойкий гипопаратиреоз). • Самое дорогое лечение. • Послеоперационные рубцы. • Послеоперационная боль или дискомфорт.
Факторы, которые влияют на выбор лечения	• Высокая вероятность ремиссии. • Активная офтальмопатия с умеренно тяжелым или тяжелым течением. • Беременность и лактация. • Пациенты не могут придерживаться мер радиационной безопасности. • Хирургическое лечение нежелательно/невозможно	• Высокий риск рецидива. • Пациенты, у которых наблюдались рецидивы. • Наличие противопоказаний к антитиреоидным препаратам. • Хирургическое лечение нежелательно/невозможно	• Симптомы сдавливания или большой зоб. • Активная офтальмопатия с умеренно тяжелым или тяжелым течением. • Наличие злокачественного образования ЩЖ или подозрение на него. • Сопутствующий гиперпаратиреоз. • Противопоказания к антитиреоидным препаратам. - Альтернативный подход при беременности и лактации

предосторожности по радиационной безопасности, чтобы не подвергать других ненужному воздействию излучения. Это предусматривает, в том числе, тесные контакты с детьми. Радиоактивный йод не рекомендуется при наличии среднетяжелой и тяжелой эндокринной офтальмопатии, поскольку может обострить течение заболевания.

Хирургическое лечение

Тиреоидэктомия приводит к быстро достигаемому контролю тиреотоксикоза и связана с минимальным риском рецидива при проведении полной тиреоидэктомии. Перед проведением хирургического вмешательства пациентам назначают антитиреоидные препараты с целью снижения риска тиреоидного криза. Если операцию проводит опытный хирург, то риск стойкого послеоперационного гипопаратиреоза составляет менее 2%, а стойкого повреждения возвратного гортанного нерва – менее 1 процента.

Эндокринная офтальмопатия

Лечение эндокринной офтальмопатии включает местную терапию, применение кортикостероидов, облучение орбит и хирургическое вмешательство. Курение и лечение радиоактивным йодом являются факторами риска развития или прогрессирования эндокринной офтальмопатии. У пациентов с легким активным течением заболевания, получающих радиоiodотерапию, эффективна профилактика преднизолоном.

Беременность

Прием карбимазола во время беременности ассоциируется с врожденными пороками, включая аплазию кожи и «карбимазоловую эмбриопатию», характеризующуюся атрезией хоан или пищевода. Поэтому при беременности рекомендуется назначать пропилтиоурацил в первом триместре с переходом на карбимазол во втором. У 30% женщин возможно прекращение

Таблица 4. Побочные реакции на тиреоидные препараты

Частые побочные реакции (1-10%)	Практические аспекты
Со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, дискомфорт)	Дозозависимые, при использовании карбимазола в начале терапии дозу следует разделять на несколько приемов
Сыпь (уртикарная или макулезная)	Исключить васкулит. Невыраженные реакции могут разрешиться при приеме антигистаминных препаратов на фоне продолжающегося антитиреоидного лечения
Артралгия или лихорадка	Отменить препарат, поскольку эти признаки могут свидетельствовать о более серьезных иммунологических побочных эффектах. При наличии лихорадки – исключить агранулоцитоз
Транзиторная легкая нейтропения	Следует проводить мониторинг на выявление признаков развития агранулоцитоза
Редкие, но серьезные побочные реакции	Информация для пациента
• Агранулоцитоз (0,2-0,5%) • Гепатоцеллюлярные изменения* • Холестатический гепатит** • Аплазия кожи, атрезия хоан или пищевода** • Полиартрит • ANCA-позитивный васкулит***	Пациента следует проинформировать о том, что он должен обратиться к доктору в случае появления таких симптомов: • лихорадка, язвы в полости рта, воспаление в горле или другие симптомы, предполагающие инфекцию (необходимо отменить прием препарата и срочно сообщить об этом для последующего исследования количества нейтрофилов); • выраженная утомляемость, тошнота, абдоминальная боль, желтуха, темная моча или светлый стул (необходимо отменить прием препарата и срочно сообщить об этом); • сыпь; • артралгия.
Основные анализы крови	
• Общий клинический анализ крови • Функциональные пробы печени	

* При приеме пропилтиоурацила.

** При приеме карбимазола.

*** При приеме пропилтиоурацила – более часто, чем при приеме карбимазола.

ANCA – антинейтрофильные цитоплазматические антитела.

антитиреоидного лечения к третьему триместру. Во время беременности следует определять уровень антител к рецепторам ТТГ, поскольку этот показатель может предсказать риск неонатального диффузного токсического зоба. У женщин с диффузным токсическим зобом в анамнезе имеется повышенный риск рецидива или развития тиреоидита в послеродовом периоде.

Ключевые положения

- Для скрининга на тиреотоксикоз следует проводить измерение концентрации ТТГ.
- Для назначения эффективного лечения важно определить причину тиреотоксикоза:

- Сцинтиграфия имеет наивысшую диагностическую мощност.
- Определение концентрации антител к рецепторам ТТГ полезно для диагностики, особенно в некоторых клинических ситуациях.
- Определение уровня других тиреоидных антител помогает при диагностике в меньшей степени, за исключением случаев наличия тиреоидита.
- Ультразвуковое исследование полезно в редких случаях.
- Для лечения используются антитиреоидные препараты, радиоактивный йод и хирургическое вмешательство. Метод терапии следует выбирать с учетом индивидуальных характеристик пациента.

Реферативный обзор подготовила Наталья Ткаченко по материалам: K. Campbell, M. Doogue. Evaluating and managing patients with thyrotoxicosis (Aust Fam Physician. 2012; 41 (8): 564-72)



50 таблеток

Еспа-карб таблетки 5 мг

CARBIMAZOLUM

Діюча речовина: карбімазол

esparma

100 таблеток

10 мг

таблетки 10 мг

CARBIMAZOLUM

esparma

ЭП. № UA/12191/01/01: UA/12191/01/02

[illegible]