

# РІВЕНЬ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНУ В КРОВІ ЯК ОСНОВНИЙ ДІАГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР І КРИТЕРІЙ УСПІШНОСТІ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ



## В.І. ПАНЬКІВ

д. мед. н., професор, завідувач  
відділом клінічної тиреоїдології  
Українського науково-практичного  
центру ендокринної хірургії,  
трансплантації ендокринних  
органів і тканин МОЗ України, м. Київ  
ORCID: 0000-0002-9205-9530

### Контакти:

Паньків Володимир Іванович  
УНПЦ ендокринної хірургії,  
трансплантації ендокринних  
органів і тканин МОЗ України,  
відділ клінічної тиреоїдології  
01021, Київ, Кловський узвіз, 13а  
тел.: +38 (067) 792 62 47  
e-mail: endocr@i.ua

Щитоподібна залоза (ЩЗ) – найбільший орган внутрішньої секреції організму людини. Головною функцією тиреоїдних гормонів є підтримання основного обміну й регуляція тканинного дихання. Стимуляція рецепторів тиреоїдних гормонів зумовлює зміну експресії генів із відповідними метаболічними ефектами, основним із яких є стимуляція основного обміну.

Без гормонів ЩЗ або при їх нестачі неможливий нормальний розвиток жодної функціональної системи організму; гормони регулюють клітинний цикл і проліферацію тканин, їхню фізіологічну і посттравматичну репарацію. Регулюючи експресію генів, тиреоїдні гормони забезпечують реалізацію генотипу у фенотип, тобто в конкретний людський образ (при відсутності ЩЗ без замісної терапії розвивається кретинізм, що підкреслює значення гормонів для фенотипу). Яку б геніальну спадкову інформацію, одержану від предків, не мала б дитина, за відсутності тиреоїдних гормонів вона не буде реалізована.

Гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система функціонує за принципом зворотних зв'язків. Як основний ланцюжок механізму зворотного зв'язку розглядають зміну чутливості клітин аденогіпофіза до стимулюючої дії тиреоїберину залежно від концентрації тиреоїдних гормонів. Рівень тиреоїдних гормонів у периферичних тканинах визначає вироблення гіпоталамічного тиреоїберину, який, у свою чергу, регулює біосинтез і звільнення в портальну систему гіпофіза тиреотропного гормону (ТТГ). Розвиток гіпоталамо-гіпофізарного контролю функції ЩЗ у людини відбувається протягом періоду між 20-м і 30-м тижнями антенатального розвитку і першого місяця постнатального життя. Тиреоїберин був не лише першим виявленим, але й першим штучно синтезованим і першим введеним людині гіпоталамічним гормоном. Для його виділення

(у 1969 р.) необхідно було одержати 50 тонн гіпоталамічної тканини 300 тис. овець. Введення тиреоїберину спричинює швидке підвищення рівня ТТГ у крові, що досягає максимуму через 15–45 хв і нормалізується через 1–4 год.

ТТГ стимулює поглинання залозою йодиду з крові, підвищуючи активність йодидної «помпи» або збільшуючи число таких «помп» на базальній мембрані фолікулярних клітин, підвищує активність тиреоїдної пероксидази (ТПО) і посилює синтез тиреоглобуліну (ТГ).

В основі регуляції секреції ТТГ лежить механізм негативного і позитивного зворотного зв'язку: високі концентрації вільних тироксину ( $T_4$ ) і трийодтироніну ( $T_3$ ) інгібують, а низькі – стимулюють його викид. В аденогіпофізі дейодування  $T_4$  з утворенням  $T_3$  здійснюється інтенсивніше, ніж у периферичних тканинах. **Саме тому рівень ТТГ, який визначається у крові, не зазнає миттєвих змін при призначенні того чи іншого лікарського препарату.**

Принцип зворотної аферентації або принцип зворотних зв'язків у гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдній системі лежить в основі дослідження функціонального стану ЩЗ у нормі та при різних захворюваннях.

Особливий інтерес викликають рецептори ТТГ, оскільки за певних обставин вони набувають властивостей антигенів, до яких виробляються різні автоантитіла, і цей процес відіграє дуже важливу роль у патології ЩЗ.

ТТГ синтезується базофільними клітинами передньої частки гіпофіза. Тиреотрофи становлять 3–5% клітин цієї частки. Молекула ТТГ складається з двох різних нековалентно зв'язаних субодиниць:  $\alpha$ -субодиниці, ідентичної за амінокислотним складом  $\alpha$ -субодиниці лютеїнізуючого і фолікулолітичного гормонів, хоріонічного гонадотропіну, і  $\beta$ -субодиниці, що визначає імунологічну й біологічну специфічність кожного з них. Вважають, що  $\alpha$ -субодиниця відповідає за функ-



цію «розпізнавання» рецептора й подальшого утворення гормонорецепторного комплексу, після чого  $\beta$ -ланцюжок активує відповідні ферментні системи і призводить до специфічної біологічної реакції.

Для ТТГ притаманний добовий ритм секреції. Пік вивільнення ТТГ припадає на години перед початком сну, хоча підвищення його вмісту в сироватці розпочинається у післяпуденний час. Ця особливість (нічне вивільнення) порушується при тривалому голодуванні, гіпотиреозі центрального генезу, тиреотоксикозі й замісній терапії левотироксинам ( $LT_4$ ). Циркадний ритм секреції ТТГ виникає через 1–1,5 місяці після народження і зберігається впродовж усього життя. З віком у здорових осіб знижується чутливість до стимулюючого впливу тиреоліберину, що супроводжується зменшенням кількості рецепторів ТТГ. Цей факт значною мірою пояснює дещо вищий рівень ТТГ, який спостерігається в осіб похилого віку без ознак гіпотиреозу. У похилому віці знижується вміст вільних фракцій тиреоїдних гормонів у крові, що відображує зміну порогу чутливості гіпофіза і встановлення нових взаємовідносин у зворотному зв'язку регуляції ТТГ.

Впродовж останніх трьох десятиліть суттєво вдосконалені лабораторні методи, які застосовуються для діагностики захворювань ЩЗ. Якщо до середини 70-х років минулого століття практично єдиними лабораторними методами оцінки функціонального стану ЩЗ були визначення зв'язаного з білками йоду і рівня холестерину в крові, то протягом наступних 40 років змінилося вже кілька поколінь тестів для діагностики тиреоїдних захворювань *in vitro*: від класичних радіоімунологічних до сучасних високочутливих імунохемілюмінесцентних методів визначення рівня гормонів ЩЗ і ТТГ у крові.

**Змінилися і підходи до вибору оптимальних методів діагностики порушень функції ЩЗ. На сьогодні тестом першого рівня, який застосовують на початковому етапі діагностичного пошуку і при скринінгу вродженого гіпотиреозу в новонароджених, вважається визначення концентрації ТТГ чутливим методом, а не аналіз рівня гормонів ЩЗ. Без визначення рівня ТТГ, за сучасними уявленнями, оцінка функції ЩЗ у більшості випадків некоректна.**

Лабораторні методи займають одне з провідних місць у діагностиці захворювань ЩЗ і поділяються на три основні групи:

- визначення ТТГ гіпофіза і гормонів ЩЗ ( $T_4$  і  $T_3$ ), що свідчить про функціональний стан залози;
- визначення концентрації поліпептидів, що синтезуються у тканині ЩЗ (тиреоглобуліну, кальцитоніну) і вважаються важливими маркерами онкологічної патології ЩЗ;
- визначення антитіл до антигенів клітин ЩЗ (тиреоглобуліну, ТПО, рецептора ТТГ), що дозволяють діагностувати автоімунні захворювання ЩЗ.

Розробка принципово нових неізотопних технологій гормонального імунологічного аналізу, що ґрунтуються на використанні флуориметричного методу і методу посилені

ної люмінесценції, дозволила підвищити чутливість методу визначення ТТГ до рівня менше 0,01 мМО/л (методи другого покоління) і навіть менше 0,001 мМО/л (методи третього покоління), а вільних форм  $T_4$  ( $T_4$  віль) і  $T_3$  ( $T_3$  віль) – до рівня менше 0,5 пмоль/л. До переваг неізотопних методів належать їх висока продуктивність, можливість тривалого збереження і використання наборів (до шести місяців і більше), відсутність забруднення навколишнього середовища радіоактивними ізотопами. Тому неізотопні методи поступово витісняють класичні РІМ.

Вміст ТТГ у людей в еутиреоїдному стані перебуває у межах 0,4–4,0 мМО/л. У випадку первинного гіпотиреозу рівень ТТГ підвищується. **Для субклінічного гіпотиреозу характерне підвищення рівня ТТГ, при цьому концентрація  $T_4$  у крові перебуває в межах норми.** Низький рівень ТТГ при зниженій концентрації  $T_4$  може свідчити про недостатність гіпофіза чи гіпоталамуса (вторинний гіпотиреоз). Такі випадки трапляються досить рідко. При гіпертиреозі синтез і секреція ТТГ у гіпофізі за принципом зворотного зв'язку блоковані високими рівнями  $T_4$  і  $T_3$ .

Термін «субклінічний» у буквальному значенні означає відсутність будь-яких клінічних проявів захворювання. Наявність чи відсутність симптомів залежить від уваги лікаря, який оглядає хворого, і відповідного ставлення пацієнта навіть до незначних змін у своєму організмі. Лікарі часто не звертають уваги на такі скарги хворого, як незначне зниження працездатності, поганий настрій, порушення сну. Самі хворі звикають до періорбітальних набряків, списуючи їх на втому, безсоння. Пацієнти похилого віку пояснюють сонливість, млявість, повільність, забудькуватість, сухість шкіри й інші симптоми віковими змінами в організмі.

Такі симптоми дуже часто пов'язують з гіпотиреозом не при первинному огляді, а вже після встановлення відповідних гормональних зрушень при лабораторному дослідженні, яке нерідко проводять за відсутності явної підозри на гіпотиреоз. Аналогічним чином низку симптомів вдається ретроспективно виявити і при субклінічному гіпотиреозі. Саме тому деякі автори вважають термін «субклінічний» не цілком вірним і пропонують термін «мінімальна тиреоїдна недостатність».

Субклінічний гіпотиреоз – досить розповсюджений стан (табл. 1). Він приблизно втричі частіше трапляється в жінок, ніж у чоловіків (табл. 2). За даними Фрамінгемського дослідження, з обстежених 892 чоловіків і 1256 жінок віком понад 60 років субклінічний гіпотиреоз було встановлено у 126 (5,9%), причому серед жінок майже вдвічі частіше (7,7% проти 3,3%).

**Таблиця 1. Поширеність субклінічного гіпотиреозу**

Джерело	Рік публікації	Країна	Поширеність у популяції, %
C. Wang, L. Crapo	1997	США	1,3–10,3
W. Wiersinga	1995	Нідерланди	6,0
G. Cushing	1993	США	2,5–10
C. Sawin	1995	США	4–8



Таблица 2. Поширеність субклінічного гіпотиреозу серед чоловіків і жінок

Джерело	Рік публікації	Поширеність у популяції, %	
		Жінки	Чоловіки
W. Tunbridge і співавт.	1997	7,5	2,8
C. Wang, L. Crapo	1997	3,0–13,6	0,7–5,7
J. Staub і співавт.	1992	7,5	3,0

За даними 20-річного Вікгемського (Whickham) дослідження, ризик розвитку гіпотиреозу безпосередньо залежить від початкового рівня ТТГ. Взаємовідношення ризику розвитку гіпотиреозу (P) і початкового рівня ТТГ описується таким рівнянням:

$$\ln\{P / (1 - P)\} = b_0 + b_1 \cdot \ln(\text{ТТГ}) + 0,027 \cdot \text{вік} (+1,79).$$

Число 1,79 додають при підвищеному рівні антитіл до ЩЗ.

При рівні ТТГ < 2 МОД/л,  $b_0 = -5,02$ ;  $b_1 = 0,3$ .

При рівні ТТГ  $\geq 2$  МОД/л,  $b_0 = -6,38$ ;  $b_1 = 1,97$ .

Так, ризик розвитку гіпотиреозу протягом наступних 20 років у жінки 40 років із рівнем ТТГ 2,1 МОД/л становить менше, ніж 1 до 50. За даними цього дослідження, ризик розвитку маніфестного гіпотиреозу в жінки за умови виявлення в неї підвищеного рівня ТТГ у поєднанні з підвищеним титром антитіл до ЩЗ становить 4,3% за рік, при ізольованому підвищенні рівня ТТГ – 2,6% за рік, а при ізольованому підвищенні рівня антитиреоїдних антитіл – всього 2,1% за рік.

На сьогодні встановлена важливість значення субклінічного гіпотиреозу, тому закономірно постає питання про необхідність його активного виявлення. Як бачимо, субклінічний гіпотиреоз не має специфічних клінічних проявів, тому його діагностика по суті полягає у визначенні рівня ТТГ без особливих підстав, тобто виникає питання про доцільність скринінгового дослідження рівня ТТГ у дорослого населення. Те ж саме стосується не лише субклінічного гіпотиреозу, але й маніфестного гіпотиреозу, який має багато клінічних «масок», у зв'язку з чим його клінічна діагностика буває утрудненою. Протягом першого року від початку захворювання правильний діагноз виставляють у 34% випадків, а в 9% хворих до початку адекватного лікування проходить понад 10 років.

Єдиної думки про доцільність скринінгу на гіпотиреоз чи загалом на порушення функції ЩЗ у дорослих немає. Основним питанням є економічна ефективність масового дослідження рівня ТТГ у дорослого населення. A. Weetman не рекомендує піддавати скринінгу все здорове доросле населення, тоді як M. Danese і співавт. стверджують, що скринінгове обстеження обійдеться дешевше, ніж лікування наслідків вчасно не діагностованого гіпотиреозу, і рекомендують здійснювати скринінгове обстеження в жінок, старших за 35 років, і у всіх чоловіків, старших за 50 років. Рекомендації з діагностики порушень функції ЩЗ Американської тиреоїдної асоціації (American Thyroid Association, ATA) рекомендують скринінгове дослідження рівня ТТГ у всіх дорослих віком понад 35 років з інтервалом 5 років.

Пропонується наступний варіант скринінгу:

1. Визначення рівня ТТГ слід здійснювати всім жінкам, старшим за 35 років, і чоловікам, старшим за 50 років.

2. Якщо рівень ТТГ  $\leq 0,40$  мМО/л, необхідне визначення рівнів вільних  $T_4$  і  $T_3$  для вирішення питання, про який варіант тиреотоксикозу йдеться – субклінічний чи явний.

3. Якщо рівень ТТГ становить від 0,41 до 2,00 мМО/л, подальше визначення рівня ТТГ здійснюється з інтервалом 5 років.

4. Якщо рівень ТТГ становить від 2,01 до 5,00 мМО/л, визначаються антитиреоїдні аутоантитіла і вільний  $T_4$ .

Водночас необхідність періодичного дослідження рівня ТТГ у групах ризику розвитку гіпотиреозу визнається більшістю дослідників. До факторів ризику розвитку гіпотиреозу можна віднести наявність антитиреоїдних антитіл, ендокринні і неендокринні аутоімунні захворювання, опромінення в анамнезі, будь-яку патологію ЩЗ чи її лікування в анамнезі, цукровий діабет, нестійкість настрою, депресивні стани, зниження пам'яті, гіперхолестеринемію і гіперліпідемію, безплідність, порушення менструального циклу, зниження слуху, хромосомні аномалії (синдром Дауна, Шерешевського-Тернера, Клайнфельтера), прийом лікарських препаратів, які впливають на функцію ЩЗ (літій, аміодарон та ін.), анемії, міалгії, міопатії.

У клінічній практиці виникають ситуації, коли у хворих на тлі еутиреозу та нормального рівня ТТГ спостерігається значне підвищення чи зниження вмісту загального  $T_4$ . Ці стани в зарубіжній літературі одержали назви «еутиреоїдної гіпертироксинемії» та «еутиреоїдної гіпотироксинемії».

Причиною гіпертироксинемії можуть бути збільшення тироксинзв'язуючої здатності білків крові, зменшення конверсії  $T_4$  у  $T_3$  і периферична резистентність до тиреоїдних гормонів.

Між вмістом ТТГ і рівнем  $T_4$  у крові спостерігається зворотна залежність, у випадку її відсутності слід зробити повторні аналізи й уточнити діагноз.

Слід пам'ятати, що результати, отримані при використанні будь-якого діагностичного методу, можна інтерпретувати лише в поєднанні з клінічною картиною захворювання, а також даними інших методів діагностики.

**Для багатьох клініцистів постають проблеми при спілкуванні з пацієнтами із субклінічними тиреотоксикозом і гіпотиреозом – лабораторними феноменами із сумнівною клінічною складовою.**

При цьому від лікаря потребується терпіння як для здійснення динамічного спостереження, так і для вибору часу і об'єму лікування. Наявність антитіл до рецептора ТТГ, функціональної автономії або зоба допомагають у виборі тактики. А якщо ТТГ стійко знижений без інших проявів?

Виявлення низького рівня ТТГ неможливе при скринінгу новонароджених, оскільки тести скеровані лише на виявлення високих цифр ТТГ (пошук первинного гіпотиреозу), а вторинний гіпотиреоз визначається за низьким рівнем вільного  $T_4$  (у багатьох країнах проводять скринінг за обома показниками).



**Поширеність субклінічного гіпертиреозу** становить від 0,7 до 6%. Виділяють **ендогенний** субклінічний гіпертиреоз (автономна тиреотоксична аденома, функціональна автономія ЩЗ, багатовузловий токсичний зоб, ДТЗ – стан після хірургічного, медикаментозного лікування або терапії радіоактивним йодом) та **екзогенний** субклінічний гіпертиреоз (передозування замісної терапії або надто інтенсивна супресивна терапія препаратами тиреоїдних гормонів).

У 2014 році виконавчий комітет Європейської тиреоїдної асоціації (European Thyroid Association, ETA), враховуючи розбіжності щодо лікування ендogenous субклінічного гіпертиреозу, сформував робочу групу для розробки настанов для клінічної практики на принципах доказової медицини.

Нещодавні мета-аналізи, в тому числі на основі великих проспективних когортних досліджень, показали, що субклінічний тиреотоксикоз пов'язаний із підвищеним ризиком смертності внаслідок ішемічної хвороби серця, фібриляції передсердь, серцевої недостатності, переломів у пацієнтів із рівнем ТТГ < 0,1 мМО/л.

Згідно з рівнем ТТГ і виразністю, субклінічний гіпертиреоз поділяється на два ступеня: I ступінь – при низьких показниках ТТГ (0,1–0,39 мМО/л), II ступінь – з показниками ТТГ нижче за 0,1 мМО/л.

Попри відсутність рандомізованих проспективних досліджень, встановлено, що лікування показано пацієнтам, старшим за 65 років, із субклінічним гіпертиреозом II ступеня.

Такий підхід дозволяє запобігти серйозним серцево-судинним подіям, переломам і ризику прогресування до явного гіпертиреозу.

Тому одним із основних завдань у практиці сімейного лікаря є рання діагностика субклінічного гіпертиреозу і призначення при цьому відповідного лікування із застосуванням тиреостатиків, що дозволяє відновити нормальну діяльність серця або запобігти прогресуванню серцево-судинних порушень у більш виражені форми серцевої недостатності.

В Україні за умов йодної недостатності, відсутності національної програми з профілактики йододефіцитних розладів, несприятливої екологічної ситуації рекомендується визначення ТТГ на початку лікування хворих із кардіологічною, гінекологічною, гастроентерологічною, неврологічною, дерматологічною та іншою патологією.

Успішність лікування і досягнення стану компенсації тиреоїдної патології також визначається рівнем ТТГ.

Хворим із вузловою патологією ЩЗ слід обов'язково визначати рівень кальцитоніну.

Кальцитонін – гормон, що продукується С-клітинами ЩЗ, до поняття «тиреоїдні гормони» зазвичай не вноситься. Високий його вміст у крові є найважливішим діагностичним критерієм медулярного раку ЩЗ.

*Матеріал надано компанією «Сінево».*

## ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

### 1. Купновицька, І.Г.

Патогенетичне значення йоду та тиреоїдних гормонів у розвитку артеріальної гіпертензії / І.Г. Купновицька, В.Г. Міщук, І.П. Губіна та ін. // Вісник наукових досліджень. – 2016. – №2 (31). – С. 31–33.

Kupnovytska, I.G., Mishchuk, V.H., Gubina, I.P.

"Nosotropic value of iodine and thyroid hormones in development of arterial hypertension." Bulletin of scientific researches 2.31 (2016): 31–33.

DOI 10.11603/2415-8798.2016.2.6691

### 2. Паньків, В.І.

Взаємозв'язок субклінічної дисфункції щитоподібної залози і метаболічного синдрому / В.І. Паньків, Т.Ю. Юзвенко // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2016. – №3. – С. 54–59.

Pankiv, V.I., Yuzvenko, T.Y.

"Intercommunication of subclinical thyroid dysfunction and metabolic syndrome." Clinical endocrinology and endocrine surgery 3 (2016): 54–9.

### 3. Пашковська, Н.В.

Лікування гіпотиреозу згідно із сучасними клінічними настановами / Н.В. Пашковська // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2016. – №6 (78). – С. 48–58.

Pashkovska, N.V.

"Treatment of hypothyroidism according to the current clinical guidelines." International journal of endocrinology 6.78 (2016): 48–58.

DOI: 10.22141/2224-0721.6.78.2016.81860

### 4. Bahn, R.S., Burch, H.B., Cooper, D.S., et al.: American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists.

"Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists." Thyroid 21.6 (2011): 593–646.

DOI: 10.1089/thy.2010.0417

### 5. Clinical Management of Thyroid Disease.

Ed. by F.E. Wondisford, S. Radovick. Baltimore, Maryland. John Hopkins University School of Medicine (2009): 860 p.

### 6. Kahapola-Arachchige, K.M., Hadlow, N., Wardrop, R., et al.

"Age-specific TSH reference ranges have minimal impact on the diagnosis of thyroid dysfunction." Clin Endocrinol (Oxf) 77.5 (2012): 773–9.

DOI: 10.1111/j.1365-2265.2012.04463.x

### 7. Koulouri, O., Auldin, M.A., Agarwal, R., et al.

"Diagnosis and treatment of hypothyroidism in TSH deficiency compared to primary thyroid disease: pituitary patients are at risk of under-replacement with levothyroxine." Clin Endocrinol (Oxf) 74.6 (2011): 744–9.

DOI: 10.1111/j.1365-2265.2011.03984.x

### 8. Menconi, F., Marcocci, C., Marinò, M.

"Diagnosis and classification of Graves' disease." Autoimmun Rev 13.4–5 (2014): 398–402.

DOI: 10.1016/j.autrev.2014.01.013

## РІВЕНЬ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНУ В КРОВІ ЯК ОСНОВНИЙ ДІАГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР І КРИТЕРІЙ УСПІШНОСТІ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

**В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, зав. відділом клінічної тиреоїдології Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

У статті узагальнена інформація щодо аспектів ранньої діагностики порушень функції щитоподібної залози. Підкреслюється значення тиреотропного гормону як основного тесту для визначення функціонального стану щитовидної залози і критерію успішності лікування тиреоїдних захворювань. Особлива увага приділена субклінічному гіпотиреозу, при якому клінічні прояви захворювання дуже малопомітні. Як підкреслюється у статті, насправді наявність чи відсутність симптомів залежить від уваги лікаря, який оглядає хворого, і відповідного ставлення пацієнта навіть до незначних змін у своєму організмі.

Крім того, одним із основних завдань у практиці сімейного лікаря є рання діагностика субклінічного гіпертиреозу і призначення при цьому відповідного лікування із застосуванням тиреостатиків, що дозволяє відновити нормальну діяльність серця або запобігти прогресуванню серцево-судинних порушень у більш виражені форми серцевої недостатності. Рекомендації з діагностики порушень функції щитоподібної залози Американської тиреоїдної асоціації рекомендують скринінгове дослідження рівня тиреотропного гормону в усіх дорослих віком понад 35 років з інтервалом у 5 років.

Впродовж останніх трьох десятиліть суттєво вдосконалені лабораторні методи, які застосовуються для діагностики захворювань щитоподібної залози. На сьогодні тестом першого рівня, який застосовують на початковому етапі діагностичного пошуку і під час скринінгу вродженого гіпотиреозу в новонароджених, вважається визначення концентрації тиреотропного гормону чутливим методом.

В Україні за умов йодної недостатності, відсутності національної програми з профілактики йододефіцитних розладів, несприятливої екологічної ситуації рекомендується визначення тиреотропного гормону на початку лікування хворих із кардіологічною, гінекологічною, гастроентерологічною, неврологічною, дерматологічною та іншою патологією. Успішність лікування і досягнення стану компенсації тиреоїдної патології також визначається рівнем тиреотропного гормону. Хворим із вузловою патологією щитоподібної залози також слід обов'язково визначати рівень кальцитоніну, високий вміст якого у крові є найважливішим діагностичним критерієм медулярного раку щитоподібної залози.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, тиреотропний гормон, діагностика.

## УРОВЕНЬ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА В КРОВИ КАК ОСНОВНОЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МАРКЕР И КРИТЕРИЙ УСПЕШНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**В.И. Паньков**, д. мед. н., профессор, зав. отделом клинической тиреоидологии Украинского НПЦ эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, г. Киев

В статье обобщена информация по аспектам ранней диагностики нарушений функции щитовидной железы. Подчеркивается значение тиреотропного гормона как основного теста для определения функционального состояния щитовидной железы и критерия успешности лечения тиреоидных заболеваний. Особое внимание уделено субклиническому гипотиреозу, при котором клинические проявления заболевания очень малозаметны. Как подчеркивается в статье, на самом деле наличие или отсутствие симптомов зависит от внимания врача, который осматривает больного, и соответствующего отношения пациента даже к незначительным изменениям в своем организме.

Кроме того, одной из основных задач в практике семейного врача является ранняя диагностика субклинического гипертиреоза и назначения при этом соответствующего лечения с применением тиреостатиков, что позволяет восстановить нормальную деятельность сердца или предотвратить прогрессирование сердечно-сосудистых нарушений в более выраженные формы сердечной недостаточности. Рекомендации по диагностике нарушений функции щитовидной железы Американской тиреоидной ассоциации рекомендуют скрининговое исследование уровня тиреотропного гормона у всех взрослых старше 35 лет с интервалом в 5 лет.

В течение последних трех десятилетий существенно усовершенствованы лабораторные методы, применяемые для диагностики заболеваний щитовидной железы. На сегодня тестом первого уровня, который применяют на начальном этапе диагностического поиска и при скрининге врожденного гипотиреоза у новорожденных, считается определение концентрации тиреотропного гормона чувствительным методом.

В Украине в условиях йодной недостаточности, отсутствия национальной программы по профилактике йододефицитных расстройств, неблагоприятной экологической ситуации рекомендуется определение тиреотропного гормона в начале лечения больных с кардиологической, гинекологической, гастроэнтерологической, неврологической, дерматологической и другой патологией. Успешность лечения и достижения состояния компенсации тиреоидной патологии также определяется уровнем тиреотропного гормона. Больным с узловой патологией щитовидной железы также следует обязательно определять уровень кальцитонина, высокое содержание которого в крови является важнейшим диагностическим критерием медулярного рака щитовидной железы.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, тиреотропный гормон, диагностика.

## LEVEL OF THYROID-STIMULATING HORMONE AS BASIC DIAGNOSTIC MARKER AND CRITERION OF TREATMENT SUCCESS OF THYROID DISEASES

**V.I. Pankiv**, MD, professor, head of the Clinical Thyroidology Department, Ukrainian Scientific and Practical Centre of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues, Health Ministry of Ukraine, Kyiv

In the article information is generalized on the aspects of early diagnostics of thyroid disorders. The value of thyroid-stimulating hormone is underlined as basic test for determination of the thyroid functional state and criterion of treatment success of thyroid diseases. Particular attention is paid to subclinical hypothyroidism, in which the clinical manifestations of the disease are very subtle. As emphasized in the article, in fact, the presence or absence of symptoms depends on the attention of the doctor who examines the patient, and the appropriate patient's attitude even to minor changes in his body.

In addition, one of the main tasks in the family doctor's practice is the early diagnosis of subclinical hyperthyroidism and the appointment of appropriate treatment with thyreostatics, which allows to restore the normal activity of heart or prevents the progression of cardiovascular disorders into more severe forms of heart failure. Recommendations for diagnosing thyroid dysfunction of the American Thyroid Association recommend a screening test for the thyroid-stimulating hormone level in all adults over 35 years with an interval of 5 years.

During the last three decades, laboratory methods used to diagnose thyroid diseases have been significantly improved. To date, the first level test, which is used at the initial stage of diagnostic search and screening for congenital hypothyroidism in newborns, is the determination of the thyroid-stimulating hormone concentration by a sensitive method.

In Ukraine, under the conditions of iodine deficiency, the absence of a national program for the prevention of iodine deficiency disorders, an unfavorable ecological situation, it is recommended the determination of thyroid-stimulating hormone at the beginning of treatment of patients with cardiologic, gynecologic, gastroenterological, neurological, dermatological, and other pathologies. The success of treatment and the achievement of a state of compensation for thyroid pathology are also determined by the level of thyroid-stimulating hormone. Patients with nodular pathology of the thyroid gland should also be sure to determine the level of calcitonin, the high content of which in the blood is the most important diagnostic criterion of medullary thyroid cancer.

**Keywords:** thyroid, thyroid-stimulating hormone, diagnostics.