

# Менеджмент гіпотиреозу в дітей і підлітків: стратегія, основні проблеми і практичні аспекти їх вирішення



Ю.В. Булдігіна

**Гормони щитоподібної залози (ЩЗ) життєво необхідні для нормальної роботи людського організму. Вони беруть участь у забезпеченні клітин організму киснем і поживними речовинами, зокрема глюкозою, амінокислотами, вітамінами та мінералами, а також впливають на вуглеводний, білковий і жировий обмін. Без тиреоїдних гормонів неможливий нормальний ріст і розвиток скелету і нервової системи, а також функціонування статевої та серцево-судинної систем, формування яких є особливо критичним у дитячому віці. Лікарі всіх спеціальностей, що працюють із маленькими пацієнтами, мають пам'ятати про проблему дитячого і підліткового гіпотиреозу (ГТ) та вибудувати ефективну стратегію ранньої діагностики й лікування патологічних станів ЩЗ в педіатричній популяції. Веденню ГТ в дітей і підлітків була присвячена доповідь провідного наукового співробітника Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України (м. Київ), кандидата медичних наук Юлії Валеріївни Булдігіної, представлена в рамках науково-практичної конференції «Ендокринні порушення у дітей: актуальні проблеми – конкретні рекомендації».**

**Ключові слова:** вроджений гіпотиреоз, тиреотропний гормон, тироксин, L-тироксин, транзиторий гіпотиреоз, йод, скринінг, тирогенний кретинізм, мікседема, йод, тиреоїдит, зуб.

Гіпотиреоз у дитячому віці може бути як вродженим, так і набути. Вроджений дефіцит гормонів ЩЗ, своєю чергою, буває первинним і вторинним, він спостерігається у 5-7% пацієнтів і зумовлений порушенням розвитку гіпоталамуса і/або гіпофіза. У 70-80% випадків первинний ГТ зумовлений генетичними порушеннями, що спричинюють дисгенез ЩЗ, а у 12-16% – порушення синтезу і секреції тиреоїдних гормонів.

Ураження ЩЗ, спричинене генетичними мутаціями, може призвести до:

- агенезії ЩЗ, тобто відсутності однієї з часток або перешийка ЩЗ;
- аплазії ЩЗ;
- ектопії ЩЗ, зумовленої порушенням міграції ембріонального зачатку в ході ембріогенезу. У такій ситуації ЩЗ може розташовуватися в будь-якому місці, але найчастіше спостерігається її сублінгвальна локалізація. При цьому вона визначається як чужорідне утворення біля основи язика.

Якщо вроджений ГТ спричинений дефектом біосинтезу тиреоїдних гормонів, дисгормоногенез може бути зумовлений:

- порушенням захоплення, органіфікації, зв'язування йоду;
- зміною активності дейодинази;
- аномаліями синтезу, накопичення і вивільнення тиреоїдних гормонів.

Час появи клінічних симптомів ГТ при тиреоїдному дисгормоногенезі також може варіювати, що призводить до пізньої діагностики на етапах розвитку ментальних дисфункцій, відставання в рості, іноді глухоти і затримки формування мовлення.

Ще однією причиною вродженого ГТ є резистентність до тиреоїдних гормонів. Периферичний ГТ – це рідкісний стан, що успадковується домінантно і супроводжується підйомом рівнів тироксину (Т4) і трийодтироніну (Т3) при незначно підвищеному або нормальному рівні тиреотропного гормону (ТТГ). Клінічні прояви цієї патології варіюють у широких межах і залежать від типу порушення транспортерів чи мембранних рецепторів тиреоїдних гормонів.

Розглядаючи етіологію вродженого ГТ, неможливо не згадати про деякі генетичні синдроми, у клінічній картині яких є симптоми ГТ, зокрема:

- синдром Пендредда, для якого характерне поєднання ГТ, глухоти і зобу;
- синдром Бамфорта-Лазаруса, проявами якого є ГТ, розщеплення м'якого піднебіння і «гострі пасма» волосся;
- ектодермальну дисплазію, специфічними ознаками якої є гіпогідроз, ГТ і циліарна дискінезія;

- синдром Кохера-Дебера, який супроводжується м'язовою псевдогіпертрофією і ГТ;
- синдром Дауна.

Наслідком невчасної діагностики та лікування вродженого дефіциту гормонів ЩЗ є тяжкі системні ускладнення, крайнім проявом яких може стати тиреогенний кретинізм. Характерною ознакою вказаної патології є затримка росту і розумова відсталість, що іноді доходить до ідіотії. При зрості 90-110 см (тиреогенний нанізм) пацієнти мають край непропорційну будову тіла, короткі кінцівки та велику голову. Шкіра при кретинізмі товста і груба, очі – маленькі, широко розставлені, косі, а перенісся – втиснуте. Окрім цього у хворих виявляють роздутий живіт і недорозвинені вторинні статеві ознаки. У тяжких випадках спостерігають мікседематозні набряки. Такі самі набряки виникають у 5% пацієнтів із хворобою Грейвса (ХГ), що потрібно враховувати під час діагностики.

Варто зауважити, що дефіцит гормонів ЩЗ у немовлят далеко не завжди має органічну природу, у деяких випадках він може бути транзиторийним. Основними причинами такого стану є:

- йододефіцит у матері;
- прийом матер'ю певних медичних препаратів, зокрема йоду, літію, інтерферону та антитиреоїдних препаратів (наприклад, при ХГ);
- передача через плаценту плоду від матері блокуючих антитіл.

Транзиторийний ГТ не потребує позитивної терапії, як у разі справжнього вродженого ГТ, утім це не означає, що дитину взагалі не потрібно лікувати. Так, у більшості нелікованих дітей із вродженим транзиторийним ГТ спостерігається запізніле формування рухових навичок, емоційних реакцій, компонентів пізнавальної діяльності на першому році життя. При цьому в дітей із найменш сприятливим перебігом захворювання найчастіше виявлялися ознаки загальної і парціальної ретардації, зниження або патологічне підвищення рухової активності та дефіцит уваги.

Виявлені відхилення у психомоторному розвитку дітей, які перенесли транзиторийний ГТ, а також статистично значущий зв'язок між рівнем психічного розвитку і показниками функціональної активності ЩЗ, доводять доцільність застосування гормональної корекції при транзиторийному ГТ. Усі діти, включені в дослідження, з тримісячного віку перебували під спостереженням і проходили курси відновного лікування (Ахмедова Ш.У., 2013).

Аби зрозуміти важливість ранньої діагностики та корекції дитячого ГТ, незалежно від його етіології, потрібно згадати

особливості формування центральної нервової системи (ЦНС). У другій половині вагітності і в ранні строки неонатального періоду відбувається мієлінізація нервових волокон. Цей процес формує ЦНС, асоціативні зв'язки і здатність до абстрактного мислення, яка і відрізняє людей від тварин.

У цей період внутрішньоутробного життя фетальна ЩЗ вже здатна синтезувати адекватну кількість тиреоїдних гормонів. Таким чином, процес мієлінізації відбувається під контролем власних гормонів плода. Дефіцит гормонів ЩЗ в разі вродженого ГТ призводить до порушень процесів мієлінізації. Однак завдяки тому що мієлінізація триває і в постнатальний період життя, своєчасне виявлення і лікування вродженого ГТ впродовж першого місяця після народження може повністю відновити процеси мієлінізації. При недостатній настороженості можна змарнувати дорогий час, що призведе до затримки нервово-психічного розвитку дитини і негативно позначиться на всьому майбутньому житті маленького пацієнта.

Причини набутого ГТ в дітей практично не відрізняються від таких у дорослих. Так, найчастішою причиною є тиреоїдити. Підгострий тиреоїдит у гіпотиреоїдній фазі в дітей спостерігається рідко. Ця патологія частіше виникає в підлітковому віці, після перенесеної вірусної інфекції, у тому числі COVID-19. Автоімунний тиреоїдит (АІТ) також може починатися в дитячому віці. Однак із моменту появи перших анти-тиреоїдних антитіл до розвитку клінічної картини вираженого ГТ може минути від 3 до 8 років, тому діагноз часто встановлюють уже в дорослому віці.

До інших різновидів ГТ належать:

- післяопераційний ГТ;
- ятрогенний ГТ, зумовлений радіоїод-терапією і/чи прийомом антитиреоїдних препаратів;
- ендемічний зоб.

Крім того, периферичний ГТ може розвиватися при надмірному вивільненні та активності дейодинази 3-го типу із судинних пухлин, переважно гемангіом печінки. Інші пухлини, такі як астроцитомі і гліобластома, можуть спричинити швидку деградацію Т3 і Т4 з клінікою ГТ.

Об'єктивні клінічні прояви і симптоми набутого ГТ в дітей залежать від ступеня виразності і тривалості перебігу основного захворювання і зазвичай мають стертий і малоспецифічний характер. Найтипівшим проявом є уповільнення лінійного росту, яке супроводжується відносним набором ваги і появою округлості форм. При цьому здатність до навчання виражено не страждає, але сповільнюється темп розумових процесів і швидкість виконуваної роботи.

## Особливості та типові помилки при діагностиці вродженого і набутого ГТ в дітей

В Україні, як і в більшості країн світу, проводять обов'язковий неонатальний скринінг на вроджений ГТ. Метою дослідження є визначення рівня ТТГ в «сухій краплі».

Аналіз крові на рівень ТТГ проводять на 3-тій добу життя дитини. Такі строки зумовлені особливостями секреції тиреоїдних гормонів у перинатальному періоді. В утробі матері дитина перебуває в сприятливому середовищі, де панує відносно стала температура. Під час пологів, для того щоб допомогти новонародженому адаптуватися в новому світі, відбувається викид значної кількості тиреоїдних гормонів. Після 3-ї доби життя цей рівень падає, що дає можливість виміряти справжній рівень ТТГ. Залежно від рівня ТТГ обирають подальшу стратегію ведення пацієнта (табл. 1).

Особливої уваги потребує ситуація, коли мінімально підвищений рівень ТТГ супроводжується неадекватно низькою концентрацією Т4. У такому разі є підстави підозрювати центральний характер ГТ (Lania A., Persani L., 2008).

Таблиця 1. Розшифровка результатів і подальша стратегія ведення пацієнтів під час неонатального скринінгу на вроджений ГТ

Рівень ТТГ	Інтерпретація та подальша стратегія
<20 мОд/л	Норма
20-50 мОд/л	Призначають додаткові лабораторні дослідження: визначення рівня ТТГ і Т4 в сироватці крові. Якщо рівень ТТГ нормальний, а показник вільного Т4 >120 – проводять контроль лабораторних даних. Якщо протягом місяця рівень ТТГ підвищується – призначають терапію
50-100 мОд/л	Висока ймовірність вродженого ГТ, призначають лікування і проводять контроль лабораторних даних
>100 мОд/л	Дуже високий показник, який свідчить про наявність вродженого ГТ і високий ризик розвитку розумової недостатності. Про результати дослідження негайно повідомляють сімейного лікаря (педіатра) дитини і призначають замісну терапію. Проводять додаткові лабораторні дослідження. Якщо діагноз буде підтверджено, лікування продовжують під контролем лабораторних даних



Таблиця 2. Скринінг вродженого ГТ

Клінічна ознака	Кількість балів
Пупкова грижа	2
Набрякле обличчя	2
Закрепи	2
Жіноча стать (співвідношення Д:Х=2:1)	1
Блідість/мрамуровість шкіри	1
Макрогловія	1
М'язева гіпотонія	1
Жовтяниця довше 3 тиж	1
Лущення, сухість, гіпотермія шкіри	1
Відкрите заднє тім'ячко	1
Вагітність понад 40 тиж	1
Маса тіла при народженні понад 4000 г	1

Неонатальний скринінг допомагає запобігти розвитку розумової недостатності дитини та вчасно провести низку терапевтичних заходів для забезпечення потенційно нормального рівня інтелекту в більшості випадків вродженого ГТ. Утім навіть при застосуванні сучасних скринінгових програм вроджений ГТ можна пропустити. Можливими причинами цього є:

- рання виписка;
- лабораторна помилка;
- неправильний забір крові;
- тяжке захворювання в новонародженого;
- недоношеність;
- низька маса при народженні;
- переведення в іншу лікарню чи зміна місця проживання.

Саме тому завжди варто звертати увагу на клінічні прояви ГТ. Неонатолог, педіатр і сімейний лікар – перші спеціалісти, які зустрічають новонароджену дитину в новому світі, і саме вони можуть запідозрити дефіцит тиреоїдних гормонів ще в перші дні життя немовля. Для полегшення цієї задачі розроблено спеціальний опитувальник (табл. 2). При сумі балів  $\geq 5$  є підстави запідозрити вроджений ГТ і провести додаткові обстеження, зокрема визначення рівнів ТТГ і вільного Т4.

Якщо говорити про діагностику набутого ГТ, то крім визначення рівня тиреоїдних гормонів в арсеналі лікаря мають бути допоміжні обстеження. Так, для визначення етіології захворювання суттєве значення мають дані УЗД, які дають можливість оцінити ехогенність і васкуляризацію тиреоїдної тканини, наявність кіст.

У разі йододифіциту залоза зазвичай збільшена в розмірі, але її структура й ехогенність страждають незначно. У разі АІТ найчастіше спостерігають гіпертрофію та лімфоїдну інфільтрацію ЩЗ, що відрізняє АІТ у дітей від такого в дорослих, для якого характернішою є атрофія залози. При виявленні специфічних ознак визначають антитіла до тиреопероксидази і/або тиреоглобуліну. Їх високі титри свідчать на користь АІТ.

Таблиця 3. Рекомендована добова доза левотироксину	
Вік	Добова доза (мкг/кг)
Недоношені	8-10
0-3 міс	10-15
3-6 міс	8-10
6-12 міс	6-8
1-3 роки	4-6

Вивчення індивідуальних кривих росту також дає додаткову інформацію щодо тяжкості захворювання і часу його маніфестації. Визначення кісткового віку є ще одним діагностичним інструментом, який використовують у разі тривалого і тяжкого ГТ.

#### Лікування ГТ в дітей і підлітків: цілі, дози і моніторинг ефективності

Своєчасно розпочата терапія тиреоїдними препаратами – вирішальний фактор нормального фізичного і психічного розвитку немовля. Саме тому лікування вродженого ГТ необхідно починати відразу після встановлення діагнозу. Рекомендовані добові дози левотироксину відображені в таблиці 3.

Основним критерієм ефективності замісної терапії препаратами L-тироксину при лікуванні первинного ГТ є тільки рівень ТТГ, оптимальний рівень якого при лікуванні становить 0,5-2,0 мОд/л (референтні значення для здорових осіб – 0,4-4,0 мОд/л).

Лікування ГТ регламентується двома основними документами:

- Настановою з лікування гіпотиреозу Американської тиреоїдної асоціації із замісної терапії тиреоїдними гормонами (Jonkaas J. et al., 2014);
- Європейською настановою NICE «Захворювання щитоподібної залози: оцінка та менеджмент» (NICE, 2019).

Саме останніми рекомендаціями найчастіше користуються при лікуванні дитячого ГТ в нашій країні. Згідно з настановою NICE гормонозамісну терапію потрібно розпочинати в усіх випадках явного ГТ, а також у разі субклінічного ГТ, якщо:

- рівень ТТГ у дітей віком від 28 днів до 2 років становить  $\geq 10$  мОд/л;
- рівень ТТГ у дітей віком від 2 років становить  $\geq 20$  мОд/л, або
- рівень ТТГ від 10 до 20 мОд/л двічі з інтервалом в 3 міс, або

- рівень ТТГ від 5 до 10 мОд/л двічі з інтервалом в 3 міс, і
  - дисгенезія ЩЗ (недорозвинена ЩЗ) або ознаки чи симптоми дисфункції ЩЗ.
- Треба пам'ятати, що субклінічний ГТ у дітей може бути зумовлений дienceфальним синдромом, тому обов'язково потрібно визначити його причини.

Обсяг і частота обстежень при моніторингу ефективності замісної терапії препаратами L-тироксину згідно з настановою NICE відображені в таблиці 4.

У разі нелікованого субклінічного ГТ (рівень ТТГ нижче 10 мОд/л), а також у дітей, які припинили лікування, рекомендується визначити рівень ТТГ і вільного Т4:

- кожні 1-3 міс в дітей віком від 28 днів до 2 років;
- кожні 3-6 міс у дітей віком від 2 років, якщо в них є ознаки, що вказують на основне захворювання ЩЗ, такі як дисгенезія ЩЗ (недорозвинена ЩЗ) або підвищений рівень автоантитіл ЩЗ;
- кожні 6-12 міс у дітей віком від 2 років, якщо вони не мають ознак, що свідчать про основне захворювання ЩЗ.

У дітей і молодих людей, в яких рівень ТТГ стабілізувався (2 подібні вимірювання в межах референтного діапазону з інтервалом від 3 до 6 міс) і немає ознак основного захворювання ЩЗ, можна розглянути можливість припинення визначення вмісту ТТГ і вільного Т4.

Під час лікування тиреоїдної патології не треба забувати і про профілактику йододефіциту. У нашій країні відсутня масова профілактика йододифіциту, тобто використання йодованої солі. Здорова доросла людина, яка вживає 5-6 г йодованої солі на добу, отримує з нею 150 мкг йоду і не потребує додаткового призначення добавок йоду. Діти, підлітки, вагітні та жінки, які годують, потребують 250 мкг йоду на добу. Тобто при вживанні йодованої солі їм необхідно додатково приймати 100 мкг йоду на добу, а при використанні звичайної солі – 250 мкг йоду на добу у вигляді добавок.

#### Можливі причини неефективності замісної терапії при ГТ в дітей

Вагомою ознакою, що відрізняє ведення дітей із ГТ від дорослих, є залежність пацієнтів від їхніх батьків. Відповідно, необхідною умовою досягнення комплаєнсу й успіху лікування є консультування батьків із питань етіології вродженого ГТ, елементів тиреоїдної фізіології та прогнозу захворювання на тлі використання і відсутності замісної терапії.

Ще однією запорукою успішної терапії є правильні умови зберігання таблеток левотироксину. Так, у дослідженні S. Benvenega та співавт. пацієнти, направлені до трьох італійських амбулаторних ендокринологічних клінік із рефрактерним ГТ, досліджувалися на предмет впливу на таблетки левотироксину вологи, світла та високої температури (Benvenega S. et al., 2017).

Виявилося, що деякі пацієнти порушували рекомендовані умови зберігання таблеток. В одного пацієнта вони зберігалися в прозорому склі, на тумбочці під абажуром і зазнавали впливу світла та високої температури, в іншого – у прозорій скляній ємності, у кухонній кімнаті, біля вікна (світло), а в третього – у прозорому скляному флакончику, який стояв на тумбочці поблизу опалювального приладу та світла.

Пацієнтам порадили не застосовувати таблетки L-тироксину, що зазнали впливу джерел тепла, світла і/або вологості, і придбати нові упаковки L-тироксину в тій самій аптеці й зберігати їх в оригінальних упаковках, подальше від зазначених вище факторів. Дотримання умов зберігання L-тироксину сприяло нормалізації рівня ТТГ: медіана рівня ТТГ знизилася з 9,45 (10,16 $\pm$ 4,87) до 3,0 (2,87 $\pm$ 1,83).

Вплив сонячного світла на стабільність L-тироксину вивчали в ще одному дослідженні (Siham A., 2016). Було встановлено, що при зберіганні під прямими сонячними променями впродовж 10 днів таблетки втрачають майже 40% діючої речовини. Це вкотре підтверджує важливість дотримання правильних умов зберігання таблеток L-тироксину.

Проте стабільність дози L-тироксину залежить не лише від умов зберігання, але й від особливостей виготовлення і пакування таблеток, зокрема від:

- наявності світлозахисного блистера, що захищає діючу речовину від розпаду під дією світла;
- використання технології SNAP-TAB, що забезпечує поділ таблетки на стабільно рівні дози;
- відсутності лактози, що захищає L-тироксин від утворення неактивних комплексів із нею.

Усіх цих вимог дотримуються при виробництві таблеток L-тироксину від фармацевтичної компанії БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. Використання сучасних технологій і відповідність виробництва правилам належної виробничої практики (GMP) забезпечують високу якість і стабільність таблеток L-ТИРОКСИН БЕРЛІН-ХЕМІ, що підтверджується тривалим успішним досвідом їх використання в умовах реальної клінічної практики.

Отже, прогноз при вродженому ГТ напряму залежить від вчасного призначення замісного лікування. Його відсутність призводить до тяжкої неврологічної інвалідності, розумової відсталості, слухової дисфункції та спастичної диплегії. Замісна терапія, розпочата до віку 3-4 тиж, забезпечує нормальний розумовий і фізичний розвиток, однак навіть у разі своєчасно розпочатого лікування 10% немовлят мають довгострокові проблеми: незначний пізнавальний дефіцит, обмеження зорово-просторових уявлень, уваги і пам'яті.

Для максимальної ефективності замісної терапії лікар має забезпечити прихильність маленького пацієнта до лікування. Призначаючи таблетки L-тироксину, при виробництві яких використовують належні технології для підтримання стабільності діючої речовини (світлозахисний блистер, технологія SNAP-TAB, відсутність лактози), потрібно налагодити адекватну комунікацію з батьками хворої дитини і наголосити на важливості дотримання правильних умов зберігання таблеток.

Підготувала Ганна Кирпач

Таблиця 4. Обсяг і частота обстежень при моніторингу ефективності замісної терапії препаратами L-тироксину при явному і субклінічному ГТ

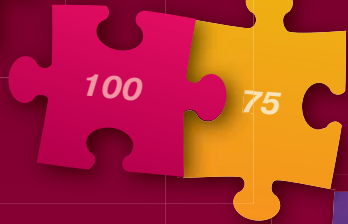
Вік	Рекомендована частота вимірювання ТТГ та вільного Т4
<2 років	Для дітей віком від 28 днів до 2 років, які приймають левотироксин для лікування первинного ГТ, розгляньте можливість визначення вмісту вільного Т4 і ТТГ: • кожні 4-8 тиж, поки рівень ТТГ не стабілізується (2 подібні вимірювання в межах контрольного діапазону з інтервалом у 2 міс), потім • кожні 2-3 міс протягом 1-го року життя, • кожні 3-4 міс протягом 2-го року життя
>2 років	Для дітей віком від 2 років і молодих людей, які приймають левотироксин для лікування первинного ГТ, розгляньте можливість вимірювання вільного Т4 і ТТГ: • кожні 6-12 тиж, поки рівень ТТГ не стабілізується (2 подібні вимірювання в межах контрольного діапазону з інтервалом в 3 міс), потім кожні 4-6 міс до настання статевої зрілості; • після настання статевої зрілості – 1 раз на рік

# L-ТИРОКСИН

Левотироксину натрію

50/75/100/125/150 мкг

БЕРЛІН-ХЕМІ



## Стабільність дози без лактози<sup>5</sup>

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ  
для медичного застосування препарату

L-ТИРОКСИН 50 БЕРЛІН-ХЕМІ/L-ТИРОКСИН 100 БЕРЛІН-ХЕМІ  
(L-THYROXIN 50 BERLIN-CHEMIE/ L-THYROXIN 100 BERLIN-CHEMIE)

L-ТИРОКСИН 75 БЕРЛІН-ХЕМІ/(L-THYROXIN 75 BERLIN-CHEMIE)

L-ТИРОКСИН 125 БЕРЛІН-ХЕМІ/(L-THYROXIN 125 BERLIN-CHEMIE)

L-ТИРОКСИН 150 БЕРЛІН-ХЕМІ/(L-THYROXIN 150 BERLIN-CHEMIE)

#### Склад:

1 таблетка 50 мкг або 100 мкг містить відповідно левотироксину натрію 50 мкг або 100 мкг;  
1 таблетка 75 мкг містить левотироксину натрію 75 мкг;  
1 таблетка 125 мкг містить левотироксину натрію 125 мкг;  
1 таблетка 150 мкг містить левотироксину натрію 150 мкг;  
допоміжні речовини: кальцію гідрофосфат, целюлоза мікросталічна, декстрин, натрію крохмальгліколят (тип А), гліцериди довголанцюгові парціальні.

Лікарська форма. Таблетки.

Фармакотерапевтична група. Тиреоїдні гормони. Код АТХ Н03А А01.

**Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин. Нелікований гіпертиреоз будь-якого походження. Нелікована недостатність кори надниркових залоз. Нелікована гіпофізарна недостатність (це призводить до недостатності кори надниркових залоз, що потребує лікування). Гострий інфаркт міокарда. Гострий міокардит. Гострий панкреатит. Під час вагітності одночасне застосування левотироксину і будь-якого тиреостатичного засобу протипоказане.

**Побічні реакції.** Якщо дозу пацієнт не переносить, що буває дуже рідко, або у випадку передозування, особливо при занадто швидкому підвищенні дози на початку лікування, можливе виникнення типових симптомів гіпертиреозу. При гіперчутливості до левотироксину або до будь-якої з допоміжних речовин препарату L-Тироксин 150 Берлін-Хемі можливі алергічні реакції з боку шкірних покривів (наприклад, шкірний висип, кропив'янка) і дихальних шляхів. Є окремі повідомлення про розвиток анафілактичного шоку та ін.. У цьому випадку застосування препарату треба відмінити. Повний перелік можливих побічних реакцій зазначений в інструкції для медичного застосування L-ТИРОКСИНУ.

Категорія відпуску. За рецептом.

#### Показання.

L-ТИРОКСИН 50 БЕРЛІН-ХЕМІ, L-ТИРОКСИН 75 БЕРЛІН-ХЕМІ, L-ТИРОКСИН 100 БЕРЛІН-ХЕМІ,  
L-ТИРОКСИН 125 БЕРЛІН-ХЕМІ, L-ТИРОКСИН 150 БЕРЛІН-ХЕМІ:

доброякісний зоб з еутиреїдним станом функції щитовидної залози; профілактика рецидиву зоба після резекції зоба з еутиреїдним станом функції щитовидної залози; замісна терапія при гіпотиреозі різної етіології; допоміжний засіб для тиреостатичної терапії гіпертиреозу після досягнення еутиреїдного функціонального стану; супресивна та замісна терапія раку щитовидної залози, головним чином після тиреоїдектомії. Для L-ТИРОКСИН 100/150 БЕРЛІН-ХЕМІ: як діагностичний засіб при проведенні тесту тиреоїдної супресії.

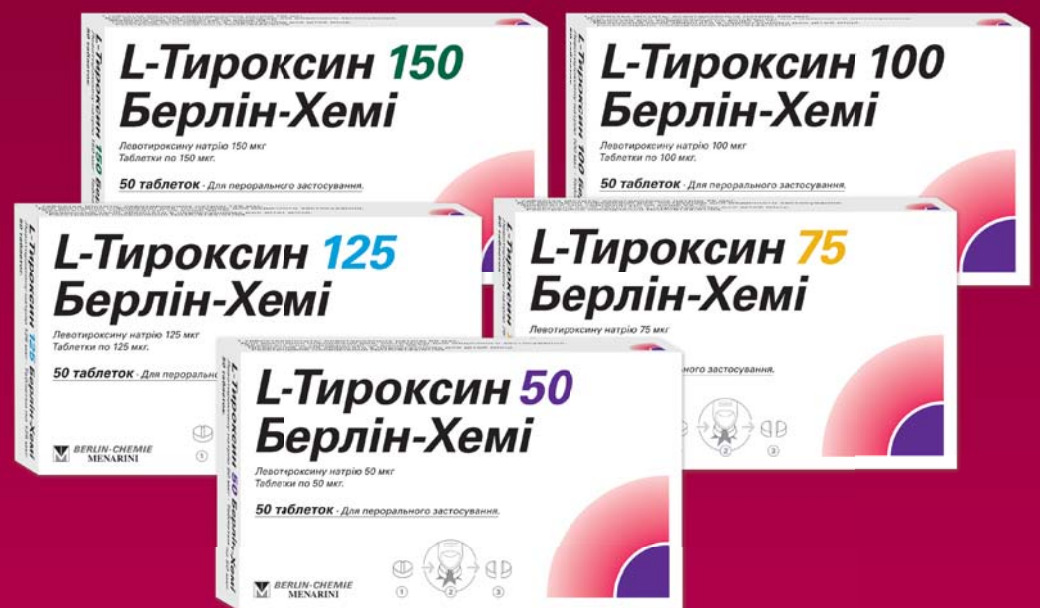
Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкціях для медичного застосування L-ТИРОКСИН 50 БЕРЛІН-ХЕМІ/L-ТИРОКСИН 100 БЕРЛІН-ХЕМІ Р.П. № UA/8133/01/01 та № UA/8133/01/02 від 12.10.2020 № 2313, L-ТИРОКСИН 75 БЕРЛІН-ХЕМІ Р.П. № UA/8133/01/03, L-ТИРОКСИН 125 БЕРЛІН-ХЕМІ Р.П. № UA/8133/01/04, L-ТИРОКСИН 150 БЕРЛІН-ХЕМІ Р.П. № UA/8133/01/05 від 12.10.2020 № 2313

Виробник. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ.

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності.  
Глінкер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.

1. Інструкції для медичного застосування препаратів L-ТИРОКСИН 50/100 БЕРЛІН-ХЕМІ від 12.10.2020 № 2313.
2. L-ТИРОКСИН 75 БЕРЛІН-ХЕМІ від 12.10.2020 № 2313.
3. L-ТИРОКСИН 125 БЕРЛІН-ХЕМІ від 12.10.2020 № 2313.
4. L-ТИРОКСИН 150 БЕРЛІН-ХЕМІ від 12.10.2020 № 2313.
5. Patel H, Stalcup A, Dansereau R, Sakr A. The effect of excipients on the stability of levothyroxine sodium pentahydrate tablets. Int J Pharm. 2003 Oct 2;264(1-2):35-43. doi: 10.1016/s0378-5173(03)00387-9. PMID:12972334.

UA\_THY\_12-2020\_V1\_PRESS. Матеріал затверджено 27.10.2020.



Інформація про рецептурний лікарський засіб, призначена для медичних та фармацевтичних працівників. Інформація призначена для розповсюдження в спеціалізованих виданнях, на конференціях та симпозиумах для медичних та фармацевтичних працівників.

Представництво «БЕРЛІН-ХЕМІ/А. МЕНАРІНІ УКРАЇНА ГмбХ»

Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.:(044) 494-3388, факс:(044) 494-3389



**BERLIN-CHEMIE**  
**MENARINI**