



І.А. Боброва

Центр сімейної медицини, Київ

Ехографічна оцінка стану щитоподібної залози у хворих із цитокініндукованими порушеннями на тлі гепатиту С

Ключові слова

Щитоподібна залоза, тиреопатії, хронічний гепатит С, противірусна терапія, ультрасонографія.

Зміни у функції щитоподібної залози (ЩЗ) є побічним ефектом противірусної терапії HCV-інфекції із застосуванням препаратів інтерферону- α [1, 14]. Інтерфероніндуковані, або цитокініндуковані, тиреопатії (ЦТ) ще більше ускладнюють нелегкий процес лікування хворих на хронічний гепатит С (ХГ С), знижують якість їх життя і можуть спричинити стійкі наслідки з тривалим порушенням функції органа [6, 20].

Ультрасонографія (УСГ) — це простий додатковий інструмент для скринінгу та спостереження за станом ЩЗ [7, 13], який допомагає розрізнити різновиди її патології і дає певні уявлення про морфологічні зміни залози, що відбуваються під час противірусної терапії [8, 9, 12]. Зниження ехогенності дає підставу запідозрити деструктивний процес у ЩЗ, який може існувати на тлі незміненої її функції і який можна виміряти [18, 19]. Ехографічні ознаки мають підтвердити діагноз ЦТ при гепатиті С поряд зі змінами тиреоїдних показників, але вони повністю не вивчені і не визначені у вітчизняній літературі.

Мета дослідження — дослідити та визначити характер і типи ультрасонографічних змін щитоподібної залози при розвитку її цитокініндукованих порушень під час проведення противірусної терапії хронічного гепатиту С.

Матеріали та методи

Повний курс противірусної терапії проведено 294 хворим на ХГ С, серед них переважали чо-

ловіки — 178 (60,54 %). Під час лікування ЦТ зареєстровано у 39 (13,27 %) осіб, які ввійшли в основну групу, з них 33 жінки. Дисфункція ЩЗ була в усіх пацієнтів основної групи, у більшості — з вираженим аутоімунним компонентом (у 74,36 % пацієнтів — тиреопатія аутоімунного типу). У решти хворих ЩЗ не реагувала на терапію і залишалася незміненою, вони склали групу порівняння. Вік обстежених — від 18 до 66 років. За середнім віком групи були порівнянними (табл. 1). Вихідні біохімічні та вірусологічні показники обох груп мало відрізнялися ($p > 0,05$).

Комбінована противірусна терапія (ПВТ) протягом останніх 5 років проведена 294 хворим на ХГ С. З дослідження були виключені пацієнти з ко-інфекцією, тяжкими алергічними та аутоімунними виявами в анамнезі, зокрема з аутоімунним тиреоїдитом. Більшість хворих основної групи — 24 (61,54 %) мали складний для лікування 1-й генотип HCV. Терміни лікування становили 48 тиж для 1-го генотипу та 24 тиж — для решти. ПВТ здійснювали за допомогою комбінацій лінійних або пегільованих інтерферонів (ПЕГ-ІФН) з рибавірином за стандартними схемами. Невелика кількість пацієнтів отримували лейкоцитарний або ліпосомальний інтерферон разом з рибавірином (табл. 2).

До початку ПВТ спрогнозувати розвиток ЦТ у конкретного хворого було складно, тому вибір препарату інтерферону ґрунтувався здебільшо-

Таблиця 1. Показники хворих на гепатит С до початку противірусної терапії

| Показник | Основна група (n = 39) | Група порівняння (n = 255) |
|--|------------------------|----------------------------|
| Вік хворих, роки | 35,92 ± 3,23 | 36,01 ± 1,26 |
| Загальний білірубін, мкмоль/л (норма < 20,5) | 14,69 ± 2,75 | 15,76 ± 1,13 |
| АЛТ, Од/л (норма: чоловіки < 42; жінки < 32) | 108,85 ± 32,43 | 100,24 ± 9,97 |
| Тимолова проба, Од (норма < 5) | 4,32 ± 1,16 | 3,41 ± 0,31 |
| RNA HCV, · 10 ⁶ МО/мл | 3,6 ± 3,3 | 6,2 ± 4,9 |
| Генотип HCV | | |
| 1-й | 23 (58,97 %) | 146 (57,25 %) |
| 3-й | 14 (35,90 %) | 93 (36,47 %) |
| Інший | 2 (5,13 %) | 16 (6,27 %) |

Таблиця 2. Комбінована противірусна терапія (ІФН + рибавірин) у хворих на хронічний гепатит С з урахуванням стану щитоподібної залози

| Препарат інтерферону | Без ЦІТ (n = 255) | З ЦІТ (n = 39) | Усі хворі (n = 294) |
|----------------------|-------------------|----------------|---------------------|
| Пегільований | 156 (61,18 %) | 24 (61,53 %) | 180 (61,22 %) |
| Лінійний | 84 (32,94 %) | 14 (35,89 %) | 98 (33,33 %) |
| Лейкоцитарний | 4 (1,57 %) | 1 (2,64 %) | 5 (1,70 %) |
| Ліпосомальний | 11 (4,31 %) | — | 11 (3,74 %) |

го на типі генотипу HCV та фінансових можливостях пацієнтів.

Для УСГ ЩЗ використовували апарат Aloka-1000, який працює в режимі реального часу та укомплектований лінійним електронним датчиком з робочою частотою 7,5 МГц. Швидкість розповсюдження звукової хвилі у межах тканини залози становить 1540 м/с; її довжина при частоті 7,5 МГц дорівнює 0,21 мм (210 мкм). УСГ-дослідження проводили в положенні лежачи або напівлежачи з дещо закинутою назад головою з використанням підголовного валика за алгоритмом, запропонованим фахівцями Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України професором Є.В. Епштейном та С.І. Матящуком [10]. Ультрасонографія, або ехографія, — найточніший та швидкий метод, який дає змогу встановити об'єм органа. Можливості методу значно перевищують можливості фізикальної оцінки. Для визначення об'єму ЩЗ застосували популярний у світовій практиці метод J. Brunn (1981) [11]. Ехографію ЩЗ проводили хворим без її патології не менше ніж двічі за період спостереження, а хворим з патологією — тричі або більше.

УСГ-зміни стосувалися переважно розміру та структури органа [17–19]. Об'єм ЩЗ складається із суми об'ємів правої та лівої часток [3]. Нормальне співвідношення обох часток залози

(«анатомічний стандарт») передбачає більші розміри правої частки (понад 50 % загального об'єму). Ступінь збільшення розміру залози визначали за класифікацією ВООЗ (1994) і за виданням [10].

Результати та обговорення

Розташування та ехотопографія ЩЗ у всіх обстежених були типовими, без особливостей [15]. Незважаючи на виключення з дослідження хворих з вихідним аутоімунним тиреоїдитом, УСГ-обстеження до ПВТ дало змогу виявити або підтвердити наявність тиреоїдної патології без порушення функції, а саме зоба, осередкових утворень та гіперплазії у 19 (7,45 %) осіб з інтактною ЩЗ і у 20 (51,28 %) — з тиреопатією. Серед останніх помірно підвищення одного виду тиреоїдних антитіл (антитіл до тиреоглобуліну або до тиреопероксидази) без ехопатології зафіксовано у 8 (20,51 %) пацієнтів з ЦІТ до початку лікування, неавтоімунна патологія ЩЗ — дифузний або вузловий зоб 1–2-го ступеня з еутиреозом, гіперплазія, осередкові утворення залози (рис. 1) — у 9 (23,08 %), помірно підвищення одного виду антитіл у поєднанні з неавтоімунною патологією ЩЗ (вузловий зоб, еутиреоз) — у 3 (7,69 %).

У групі порівняння, за винятком пацієнтів з осередковими утвореннями ЩЗ, спостерігали

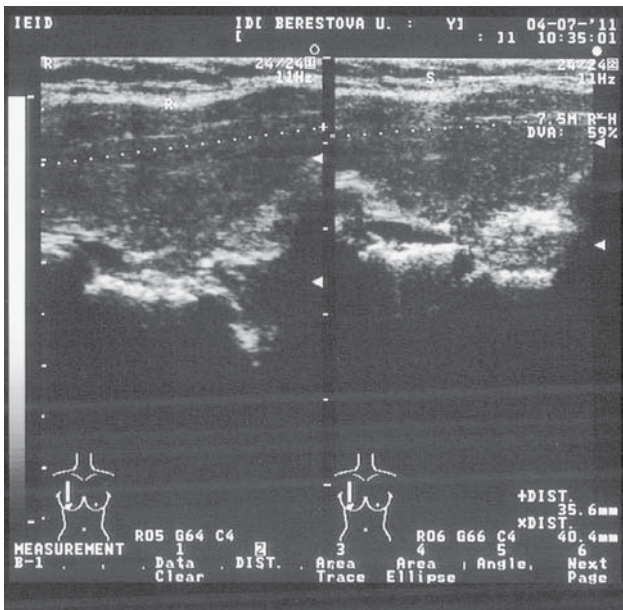


Рис. 1. Ехограма II типу хворої Т., 30 років. Гіпертиреоз (ТТГ — 0,0038 мкМО/мл) на тлі осередкового утворення лівої частки ЩЗ розміром 8,8 × 10,2 мм

УСГ-картину незбільшеної та незміненої ЩЗ. Розміри органа незначно змінювалися в динаміці, особливо у жінок, залежно від пори року та фази менструального циклу, але не перевищували середні вікові і статеві показники здорових осіб, а загальна УСГ-картина не мала негативної динаміки в плані ехогенності та ехоструктури. Середній показник загального об'єму в цій групі до початку лікування становив $(8,31 \pm 0,89)$ см³, по закінченні ПВТ (через 6–12 міс залежно від тривалості курсу) — $(9,10 \pm 1,10)$ см³ ($p > 0,05$).

Незмінена ЩЗ у хворих обох груп до початку ПВТ мала типові положення і форму, чіткі та рівні контури, неущільнену капсулу. На поперечному УСГ-зрізі вона представлена чітко обмеженими ізоехогенними однорідними тканинними структурами — права частка, ліва частка та перший шийок (у формі метелика). Тканина залози в нормі була ізоехогенною або помірно гіпоехогенною, ехоструктура — однорідною. Іноді в тканині незміненої залози візуалізувалися тиреоїдні судини у вигляді анехогенних трубчастих структур, особливо у нижніх третинах часток, що зумовлено індивідуальними особливостями анатомічної будови органа та судинної системи в цілому [10]. Множинні дрібні судини на тлі ізоехогенної тканини визначалися також на ранній стадії розвитку аутоімунного тиреоїдиту. В таких випадках диференційна діагностика можлива лише з використанням лабораторних методів дослідження (рівень гормонів та антитиреоїдних антитіл).

В основній групі до початку терапії зменшені розміри ЩЗ (гіпоплазія), за даними УСГ, зафік-

совано у 5 (12,82 %) хворих, з них 3 жінки і 2 чоловіки, збільшені розміри і загальний об'єм, який перевищував середні групові показники здорових осіб (з урахуванням похибки ± 16 %) — у 3 (7,69 %) жінок: у всіх до ПВТ встановлено діагноз «гіперплазія ЩЗ». Середній показник об'єму у цій групі становив $(8,96 \pm 1,26)$ см³, мінімальний — 2,54 см³, максимальний — 17,0 см³ (рис. 2); об'єм правої частки був більшим, ніж лівої ($(4,88 \pm 0,68)$ та $(4,09 \pm 0,6)$ см³ відповідно), зберігаючи нормальне співвідношення (права частка — 54,46 %, ліва — 45,64 %). При розвитку ЦІТ загальний об'єм збільшувався і становив від 4,07 до 50,5 см³. При розвитку тиреопатії перевищення показників загального об'єму залози здорових осіб відповідного віку виявлено у 17 (43,59 % від усіх пацієнтів з тиреоїдними розладами). Максимальний показник у хворій С., 42 роки, з цитокініндукованим гіпотиреозом досягав 50,5 см³, що свідчило про розвиток гіпертрофічної форми тиреопатії. Перевищення середнього значення об'єму в динаміці становило 1,53 разу.

Зазвичай збільшувався об'єм обох часток: правої — до $(7,53 \pm 1,73)$ см³ (мінімальне значення — 2,18 см³, максимальне — 28,7 см³), лівої — до $(6,19 \pm 1,39)$ см³ (мінімальне значення 1,89 см³, максимальне — 21,8 см³). Різниця між усіма показниками об'єму до ПВТ і при виникненні тиреоїдних ускладнень статистично значуща ($p = 0,006$ та $p = 0,01$; див. рис. 2). Нормальне співвідношення часток при зіставленні середніх значень їх об'ємів зберігалось (права — 54,88 %, ліва — 45,12 %). ЦІТ супроводжувалася збільшенням органа в 1,6–3,3 разу у 17 (43,59 %) хворих. Ще у 3 (7,69 %) у динаміці спостереження ЩЗ збільшувалася в 1,5–1,9 разу, але не перевищувала вікові норми здорових осіб.

Таким чином, при розвитку тиреопатії залоза збільшувалася в розмірі $\geq 1,5$ разу у 51,28 % пацієнтів.

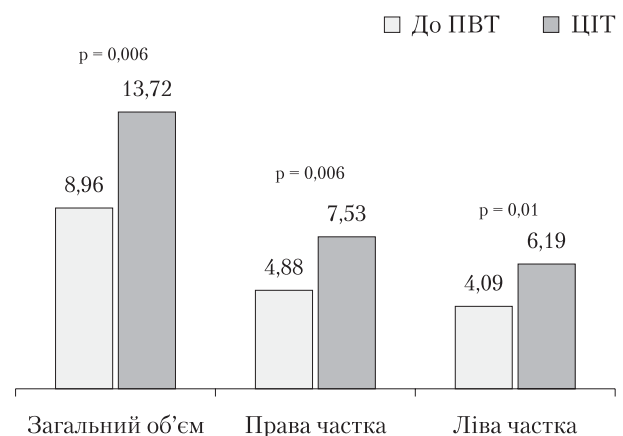


Рис. 2. Динаміка об'єму ЩЗ та її часток у хворих на гепатит С з наступним розвитком ЦІТ (n = 39)

ентів, а гіпертрофічна форма мала місце у 43,59 % хворих, що відповідає I–II+ ступеню збільшення. Розподіл хворих за ступенем збільшення ЩЗ при розвитку тиреопатії наведено в табл. 3.

У цілому розміри органа збільшилися на 52 % на момент реєстрації тиреопатії ($p < 0,001$) і зберігалися на цьому рівні ще як мінімум 2–4 міс. Після нормалізації функції об'єм ЩЗ зменшувався і наближався до початкових значень у більшості хворих, але структурні зміни зберігалися.

При ЦІТ, крім зміни об'єму залози, спостерігали різні варіанти структурних змін УСГ-картини органа. Умовно виділили три основних типи УСГ-картини тиреопатій на тлі гепатиту С:

- **I тип:** контури залози рівні (помірно випуклі), капсула визначається на всьому протязі (іноді осередково контурована), тканина ЩЗ нерівномірно гіпоехогенна, васкуляризація підвищена (окремі судинні гілки), на гіпо- або ізоехогенному тлі в частках визначаються поодинокі (або множинні) анехогенні/ехонегативні/гідрофільні включення і дрібні утворення діаметром від 0,1 до 0,5 см. Можлива поява більших гіпо-анехогенних ділянок різного розміру неправильної форми без чітких контурів з тенденцією до злиття. Зниження ехогенності вважають клінічним маркером імуногенності ЩЗ, результатом інфільтрації тканини плазматичними клітинами, лімфоцитами і функціонального розтягування фолікулів [2, 5]. Таку картину спостерігали при тиреопатії у 13 (33,33 %) пацієнтів, з них 2 чоловіки (рис. 3);

- **II тип:** капсула осередково ущільнена, ехогенність паренхіми місцями знижена, структура неоднорідна, гетерогенна за рахунок появи серед гідрофільних ділянок нижніх включень підвищеної ехогенності або чергування дрібних осередків/ділянок різної ехогенності – гіпо- та гіперехогенних неправильної форми (гідрофільних ділянок та фіброзно-змінених ділянок) діаметром від 1 до 2,5 мм (іноді – до 5 мм), що надає стільниково-гранулярного або стільниково-зернистого вигляду. Можуть виникати лінійні гіпер-

ехогенні прошарки, які надають часточкового вигляду. Такий тип виявлено у 16 (41,03 %), з них 2 чоловіки (див. рис. 1);

- **III тип:** капсула нерівномірно ущільнена, на ізоехогенному тлі визначаються ехопозитивні включення та лінійні прошарки завтовшки 0,5–1,5 мм; ехоструктура змінена, має дрібно- або середньозернистий вигляд за рахунок дрібнофіброзних осередків, лінійні гіперехогенні нашарування (прошарки) надають часточкового вигляду (рис. 4). Таку картину мали 8 (20,51 % хворих), з них 2 чоловіки.

Клінічний випадок. Хвора Б., 32 роки. Діагноз: Хронічний гепатит С. До ПВТ: RNA HCV+ – $4,31 \cdot 10^4$ МО/мл, генотип 1b, АЛТ – 27 ОД/л, АСТ – 32 ОД/л, ТТГ – 1,38 мкМО/мл). Ранню ЦІТ на тлі ПВТ (ПЕГ-ІФН α -2a + рибавірин) автоімунного типу з двофазовим перебігом зареєстровано через 16 тиж лікування (див. рис. 3). У хворі виникло відчуття неспокою та збільшення діаметра шиї, пітливість, серцебиття, посилилася втрата маси тіла (втратила до 7 кг); ТТГ – 0,0055 мкМО/мл (норма – 0,4–4,0 мкМО/мл), АТТГ – 322 МО/мл (норма – 100 МО/мл), АТТПО – 10,53 МО/мл (норма – 50 МО/мл). Через 20 тиж ПВТ зафіксовано перехід фази гіпертиреозу у фазу гіпотиреозу: ТТГ – 27,76 мкМО/мл, Т4 вільний – 0,55 нг/дл (норма – 0,65–2,3 нг/дл), АТТГ – 428,8 МО/мл, АТТПО – 9,02 МО/мл. Ехограма після розвитку тиреопатії: ЩЗ розташована в типовому місці, трикутної форми, незбільшена. Права частка – $1,6 \times 1,2 \times 4,1$ см, об'єм за методом Brunn – 3,8 см³, ліва частка – $1,5 \times 1,2 \times 3,8$ см, об'єм – 3,3 см³, перешийок – 0,39–0,43 см. Загальний об'єм – 7,1 см³. Тиреоїдна паренхіма зниженої ехогенності – дрібногранулярна. Контури часток чіткі та рівні, помірно покати. Гіперехогенна капсула дещо потовщена за рахунок явищ інфільтрації, візуалізується на всьому протязі. Судинний малюнок паренхіми без особливостей, достатньо рівномірний, відносно симетричний. Топографо-

Таблиця 3. Клінічний ступінь збільшення ЩЗ, за даними ультрасонографії, у хворих на гепатит С з розвитком ЦІТ (n = 39)

| Ступінь зміни об'єму ЩЗ | Жінки | Чоловіки | Разом |
|------------------------------------|--------------|-------------|--------------|
| 0 (норма) | 17 (43,59 %) | 5 (12,82 %) | 22 (56,41 %) |
| I (збільшення в 1,5 разу) | 11 (28,21 %) | – | 11 (28,21 %) |
| I–II (збільшення у 1,5–2,0 разу) | 3 (7,69 %) | 1 (2,56 %) | 4 (10,26 %) |
| II (збільшення у 2–3 рази) | 1 (2,56 %) | – | 1 (2,56 %) |
| II+ (збільшення більше ніж утричі) | 1 (2,56 %) | – | 1 (2,56 %) |
| Разом I–II+ ступеня | 16 (41,03 %) | 1 (2,56 %) | 17 (43,59 %) |

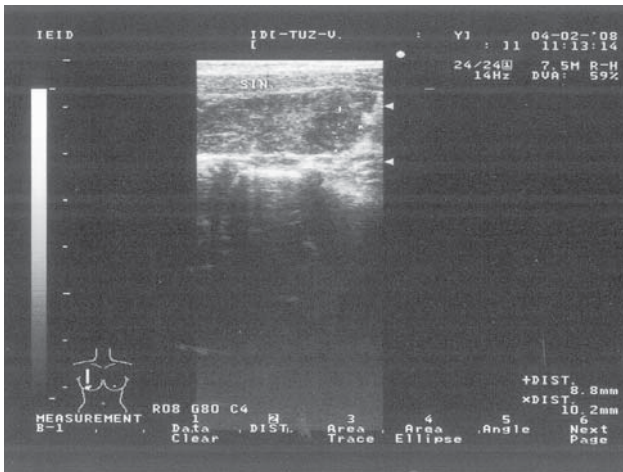


Рис. 3. Ехограма I типу хворої Б., 32 роки. Двофазна тиреоїдна патологія аутоімунного типу

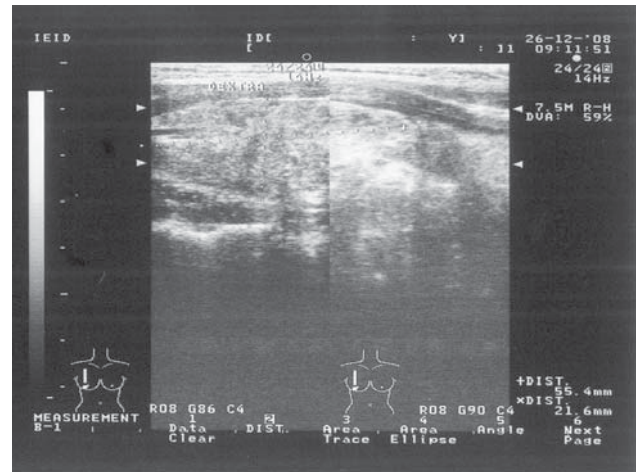


Рис. 4. Ехограма III типу хворого К., 25 років. Пізня ЦІТ, однофазний перебіг – гіпертиреоз

анатомічне розташування ЩЗ щодо м'язів та органів шиї не змінено. Збільшення лимфовузлів шиї та наддужкових ділянок не виявлено. Структура м'яких тканин шиї не змінена. Висновок: УСГ-картина тиреоїдиту. В результаті лікування у хворої отримана швидка вірусологічна відповідь, надалі – стійка відповідь і ремісія (РНК вірусу гепатиту С методом полімеразної ланцюгової реакції не виявлено), що розцінюється як одужання. Функція залози відновилася протягом півріччя, але зберігається помірне підвищення рівня антитиреоїдних антитіл: АТТГ – 233 МО/мл, АТТПО – 106 МО/мл.

У 2 пацієнтів (1 чоловік та 1 жінка) УСГ-картина не відповідала жодному із зазначених типів: ультразвукові ознаки багатовузлового зоба у них маскували інші незначні структурні зміни ЩЗ [4]. Зазначені ехографічні типи мали динамічний характер і змінювалися протягом спостереження. Вони відображали анатомо-функціональний стан ЩЗ на різних стадіях або фазах процесу. Тип I найчастіше траплявся на початкових стадіях ЦІТ, коли в органі переважали деструктивно-інфільтративні зміни, тип II відображав початок проліферативних змін з появою дрібно-фіброзних включень та осередків: сполучна тканина проліферувала, заміщаючи зруйновані клітини, а потовщення тиреоїдних трабекул надавало тканині часточкового вигляду (див. рис. 1).

Визначені ультрасонографічні ознаки і типи не можна вважати специфічними виключно для цитокініндукованих тиреоїдних уражень. Ехографічна картина при ЦІТ (особливо II типу), подібна до картини аутоімунного тиреоїдиту [2, 5, 12].

Висновки

Більше половини хворих на ХГ С з наступним виникненням ЦІТ (51,28 порівняно з 7,45 % у групі з інтактною залозою) до ПВТ мали різну тиреоїдну патологію неавтоімунного характеру без порушення функції органа (вузловий зоб, осередкові утворення, гіперплазію тощо). Неавтоімунна патологія ЩЗ до противірусного лікування трапляється у пацієнтів, схильних до цитокініндукованих розладів, у 6,9 разу частіше і створює умови для їх розвитку під впливом інтерферонотерапії.

Батовузловий зоб та інша осередкова патологія ЩЗ здатні маскувати ультразвукові явища тиреоїдиту.

ЦІТ перебігала як зі збільшенням об'єму ЩЗ (гіпертрофічна форма у 43,6 % осіб), так і без збільшення (нормотрофічна форма у 56,4 % осіб). Атрофічні форми не зареєстровано.

У хворих з явищами ЦІТ на тлі ХГ С виявляють ультрасонографічні зміни ЩЗ, які розподіляють на 3 основних типи.

Виявлена ехографічна патологія щитоподібної залози не є специфічною для цитокініндукованих уражень або ХГ С і за своїми ознаками нагадує аутоімунний тиреоїдит. Крім того, вона може змінювати вигляд у динаміці залежно від перебігу, тривалості та наслідків процесу.

Перспективи подальших досліджень полягають в удосконаленні прогнозування, діагностики та диференційної діагностики цитокініндукованих тиреоїдних патологій при лікуванні хронічного гепатиту С.

Список літератури

1. Бурневич Э.З. Поражение щитовидной железы в ходе противовирусной терапии хронического гепатита С // Гепатол. форум.— 2006.— № 2.— С. 11—12.
2. Левит И.Д. Аутоиммунный тиреоидит: Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечения.— Челябинск Южно-Урал. кн. изд-во, 1991.— 256 с.
3. Матяшук С.И., Эпштейн Е.В. Ультразвуковые методы определения объема щитовидной железы и их оценка // Журн. практичного лікаря.— 2000.— № 5.
4. Паршин В.С., Ямашита С., Цыб А.Ф. Зоб. Ультразвуковая диагностика: Клинический атлас.— Нагасаки-Обнинск, 2000.— 106 с.
5. Петунина Н.А., Герасимов Г.А. Аутоиммунный тиреоидит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении (лекция) // Проблемы эндокринологии.— Т. 43, № 4.— 1997.— С. 30—35.
6. Порохницький В.Г., Топольницький В.С. Вірусні гепатити.— К: Книга-плюс, 2010.— 480 с.
7. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР Ендокринолог» / За ред. М.Д. Тронька.— К: «ІРА «Здоров'я України», 2005.— 312 с.
8. Эпштейн Е.В., Матяшук С.И. Атлас-руководство по ультразвуковому исследованию щитовидной железы.— Запорожье: Знание, 1997.— 128 с.
9. Эпштейн Е.В., Матяшук С.И. Эхоэмиотика диффузной патологии щитовидной железы // Журн. практичного лікаря.— 1999.— № 6.— С. 28—34.
10. Эпштейн Е.В., Матяшук С.И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы (Атлас-руководство).— 2-е изд., доп.— К., 2004, 381 с.
11. Brunn J., Block U., Ruf G. et al. Volumetric analysis of thyroid lobes by real-time ultrasound // Dtsch. Med. Wochenschr.— 1981.— Bd. 106 (41).— S. 1338—1340.
12. Chang T.C., Hong C.T., Chang S.L. et al. Correlation between sonography and pathology in thyroid diseases // J. Formos Med. Assoc.— 1990.— Vol. 89, N 9.— P. 777—783.
13. Clark K.J., Cronan J.J., Scola F.H. et al. Color Doppler sonography and physiologic assessment of the thyroid // J. Clin. Ultrasound.— 1995.— Vol. 23, N 4.— P. 215—223.
14. Fernandez-Soto L., Gonzalez A., Escobar-Jimenez F. et al. Increased risk of autoimmune thyroid disease in hepatitis C vs hepatitis B before, during, and after discontinuing interferon therapy // Arch. Intern. Med.— 1998.— Vol. 158, N 6.— P. 1445—1448.
15. Friedrich-Rust M., Theobald J., Zeuzem S., Bojunga J. Thyroid function and changes in ultrasound morphology during antiviral therapy with pegylated interferon and ribavirin in patients with chronic hepatitis C // J. Viral. Hepat.— 2009.— Vol. 16 (3).— P. 168—177.
16. Giammanco M., Di Gesu G., Massenti M.F. et al. Role of flow Doppler sonography in pre-operative diagnostics of the thyroid pathology // Minerva Endocrinol.— 2002.— Vol. 27, N 1.— P. 1—10.
17. Hegedus L., Perrild H., Poulsen L.R. et al. The determination of thyroid volume by ultrasound and its relationship to body weight, age and sex in normal subjects // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 1983.— Vol. 56 (2).— P. 260—263.
18. Hegedus L. Thyroid gland volume and thyroid function during and after acute hepatitis infection // Metabolism.— 1986.— Vol. 35 (6).— P. 495—498.
19. Hegedus L. Thyroid ultrasound // Endocrinol. Metab. Clin. North Am.— 2001.— Vol. 30, N 2.— P. 339—360.
20. Pellicano R. et al. Autoimmune manifestations during interferon therapy in patients with chronic hepatitis C // Minerva Gastroenterol. Dietol.— 2005.— Vol. 51.— P. 55—61.

И.А. Боброва

Эхографическая оценка состояния щитовидной железы у больных с цитокининдуцированными нарушениями на фоне гепатита С

Приведены результаты изучения анатомо-функционального состояния щитовидной железы с помощью ультрасонографии у пациентов с цитокининдуцированными тиреопатиями, возникшими во время проведения противовирусной терапии хронического гепатита С. Установлены основные типы эхограмм и их ультрасонографические признаки, которые, однако, не являются специфическими для данной патологии.

I.A. Bobrova

Ultrasound estimation of the state of thyroid gland in patients with cytokine-induced disorders on background hepatitis C

The article presents the results of the ultrasonic investigation of anatomical and functional state of thyroid gland in patients with cytokine-induced thyropathy, developed in the course of antiviral therapy of chronic hepatitis C. The basic types of echo-grams and their ultrasonographic signs have been established; however they are not specific for this pathology. □

Контактна інформація

Боброва Ірина Анатоліївна, лікар вищої категорії, к. мед. н., головний лікар Центру сімейної медицини
02002, м. Київ, вул. Микільсько-Слобідська, 6в
Тел.: (44) 492-34-80, 492-34-81. E-mail: family-doctor@uldc.com.ua

Стаття надійшла до редакції 30 листопада 2012 р.