

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТИРЕОИДИЗМ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ*

ОБЗОР РУКОВОДСТВА ЕВРОПЕЙСКОЙ ТИРЕОИДНОЙ АССОЦИАЦИИ 2015 г.
«DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOGENOUS SUBCLINICAL HYPERTHYROIDISM»

ВВЕДЕНИЕ

Щитовидная железа (ЩЖ) играет одну из ключевых ролей в нормальном функционировании репродуктивной системы женщины. Именно поэтому каждый акушер-гинеколог при наличии любых нарушений в этой сфере должен исключить связанную с ней широко распространенную эндокринную патологию, которая может быть причиной целого ряда патологических состояний: нарушений полового развития, первичной или вторичной аменореи, ановуляторных циклов, бесплодия, невынашивания беременности. Патология ЩЖ требует специфического лечения, которое будет определяться характером нарушений гормонального статуса – гипотиреоз или гипертиреоз. И зачастую окончательный ответ относительно диагноза может дать только лабораторная диагностика, поскольку клинические проявления не всегда строго специфичны (например, нарушение менструального цикла может встречаться и при гипотиреозе, и при тиреотоксикозе).

Одним из самых распространенных и широко используемых тестов для выявления пациентов с патологией ЩЖ является определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Этот тест признан в мире как наиболее оптимальный и достаточный для выявления наличия или отсутствия функциональных нарушений ЩЖ на скрининговом этапе. Оценка отклонения уровня ТТГ в зависимости от возраста, пола, наличия или отсутствия беременности, триместра беременности позволяют выделить пациентов, у которых можно предположить наличие субклинического или манифестного гипертиреоза или центрального гипотиреоза в случае выявления сниженного уровня ТТГ. При повышенном уровне ТТГ предполагается наличие субклинического или манифестного гипотиреоза.

Для постановки окончательного диагноза и выбора тактики лечения проводится определение уровней периферических гормонов ЩЖ с учетом наличия антител, которые при сниженном уровне ТТГ помогают провести дифференциальную диагностику тиреотоксикоза или центрального гипотиреоза, субклинической или манифестной формы заболевания, а при повышенном уровне ТТГ диагностировать субклинический или манифестный гипотиреоз.

На сегодняшний день одной из проблемных тем в эндокринологии остаются варианты дисфункции ЩЖ, которые относятся к категории субклинических форм (субклинический гипертиреоз или гипотиреоз). В подобных ситуациях перед специалистом всегда возникает целый ряд вопросов, на которые до сегодняшнего дня нет окончательных ответов: связана ли клиническая картина с патологией ЩЖ, необходимо ли лечить, и если да – то как? Ведь концентрации периферических гормонов, которые ответственны за развитие клинической картины заболевания, находятся в пределах референтных значений, имеет место только отклонение уровня ТТГ.

В данной статье вниманию акушеров-гинекологов предлагаются рекомендации руководства Европейской тиреоидной ассоциации (European Thyroid Association, ETA) по диагностике и лечению пациентов с эндогенным субклиническим гипертиреозом (ЭСГ), опубликованные в 2015 году и ставшие результатом большой работы специальной группы исследователей в данной области. Уровень доказательности каждой рекомендации соответствует мировым стандартам: качество выражено в плюсах (+ низкое, ++ умеренное, +++ высокое) и силе доказательства (1 – строгая, 2 – слабая).

В.В. ГАЛИЦКАЯ

руководитель эндокринологического
направления лабораторной
диагностики медицинской
лаборатории «Синэво»
ORCID: 0000-0001-9979-6528

Контакты:

Галицкая Вита Владимировна
Медицинская лаборатория «Синэво»
03142, Киев, пр-т Палладина, 46/2
тел.: +38 (067) 245 46 23
e-mail: vita.galitskaya@synevo.ua

* Полный текст руководства опубликован в European Thyroid Journal № 4 (2015):149–163. DOI:10.1159/000438750



ЭНДОГЕННЫЙ СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТИРЕОЗ

ЭСГ может быть результатом болезни Грейвса, автономно функционирующего узла ЩЖ и многоузлового зоба. Диагностика основывается на выявлении постоянно сниженного (субнормального) уровня ТТГ при уровне свободных гормонов ЩЖ, соответствующем референтным пределам.

Как показывают многие проспективные когортные исследования, ЭСГ связан с повышенным риском смертности от ишемической болезни сердца, развитием фибрилляций предсердий, мерцательной аритмии, переломов и повышения уровня смертности у пациентов с уровнем ТТГ < 0,1 мМЕ/л (2-й класс ЭСГ). Поэтому, несмотря на отсутствие рандомизированных проспективных исследований, есть свидетельства, что лечение ЭСГ показано пациентам старше 65 лет со 2-м классом заболевания во избежание серьезных сердечно-сосудистых событий, переломов и риска прогрессирования болезни до явного гипертиреоза. Вопрос о лечении может быть рассмотрен у больных старше 65 лет с уровнем ТТГ 0,1–0,39 мМЕ/л (1-й класс ЭСГ), поскольку заболевание связано с повышенным риском фибрилляций предсердий. Лечение также может быть оправданным у симптомных пациентов в возрасте до 65 лет со 2-м классом ЭСГ из-за риска его прогрессирования, особенно при наличии симптомов и/или базовых факторов риска либо сопутствующих заболеваний. Данные о целесообразности лечения бессимптомных пациентов с ЭСГ в более молодом возрасте при 1-м классе заболевания отсутствуют. Таких больных следует наблюдать без лечения по причине низкого риска прогрессии к явному гипертиреозу и слабым доказательствам неблагоприятных последствий для здоровья.

Этиология и распространенность ЭСГ

Как уже отмечалось, наиболее частые причины ЭСГ – болезнь Грейвса, токсическая аденома и токсический многоузловой зоб (табл.). В то время как болезнь Грейвса является наиболее распространенной причиной ЭСГ у более молодых пациентов (< 65 лет) из регионов с нормальным йодным обеспечением, токсическая аденома и токсический многоузловой зоб относительно чаще встречаются в йододефицитных районах у пожилых людей (≥ 65 лет) [8].

Распространенность ЭСГ значительно варьирует от 0,6 и до 16% [8–10], в зависимости от критериев диагностики, возраста, пола, потребления йода. В исследовании National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) Национального института здоровья и службы питания США, где оценивалось наличие антител ЩЖ, ТТГ и свободного тироксина (Т4св) у людей старше 12 лет, представлявших полный спектр географического и этнического распределения населения США [11], распространенность ЭСГ составила 0,7% при значениях порога отсечения ТТГ < 0,1 мМЕ/л, и 1,8% с точкой отсечения ТТГ < 0,4 мМЕ/л. ЭСГ является относительно частым состоянием в йододефицитных регионах, где его распространенность составляет 15% в популяции людей старше 70 лет [12]. Низкие уровни ТТГ также могут быть след-

ствием ятрогенных (экзогенных) причин, связанных с лечением гормонами ЩЖ: высокие дозы тиреоидных гормонов у пациентов с раком ЩЖ, при лечении гипотиреоза или по другим причинам (табл.). Данное руководство рассматривает только вопросы диагностики и лечения эндогенного ЭСГ.

Таблица. Этиология ЭСГ

Причины персистирующего ЭСГ
Эндогенные причины
Болезнь Грейвса Токсическая аденома Многоузловой токсический зоб
Экзогенные причины
Передозировка гормонов ЩЖ при заместительной гормонотерапии Супрессивная терапия гормонами ЩЖ
Причины транзиторного ЭСГ
Лечение манифестного гипертиреоза анти тиреоидными препаратами или радиоактивным йодом Подострый тиреоидит, безболезной и «тихий» тиреоидит
Причины низких уровней ТТГ, не являющихся результатом ЭСГ
Гипофизарная или гипоталамическая недостаточность Психические заболевания Прием подавляющих ТТГ препаратов Тяжелая нетиреоидная патология Конец первого триместра беременности Расовые особенности (темный цвет кожи) Курение

Диагностика ЭСГ

Диагностика ЭСГ основывается исключительно на результатах лабораторных исследований, а не на клинических критериях. ЭСГ определяется при наличии субнормального уровня ТТГ на фоне нормальных уровней Т4св, общего трийодтиронина (Т3общ) и/или свободного трийодтиронина (Т3св) [2–7].

Современные возможности лабораторного тестирования могут определять крайне низкие уровни ТТГ – 0,01–0,02 мМЕ/л. В соответствии с этим можно выделить две категории ЭСГ [2–7]:

- класс 1 ЭСГ: ТТГ 0,1–0,39 мМЕ/л;
- класс 2 ЭСГ: ТТГ < 0,1 мМЕ/л.

Определение ТТГ в сыворотке крови является наиболее чувствительным тестом диагностики и оценки тяжести ЭСГ [2, 5, 13, 14]. Уровни Т4св и Т3св, как правило, находятся в области средневысоких значений при субклиническом ТТГ и могут помочь отличить ЭСГ от манифестного гипертиреоза [3–5]. При гипертиреозе сывороточный уровень Т3 часто более повышен, чем Т4, что вызвано чрезмерным производством ЩЖ Т3. Исследование Т3общ часто предпочтительнее в клинической практике, поскольку оценивающие Т3св анализы менее точны, чем исследование Т4св [5, 14]. Тем не менее, определение уровня Т3св в дополнение к ТТГ помогает в раннем выявлении дисфункции ЩЖ. Его избыток вызван фокальной или мультифокальной автономией ЩЖ у пациентов с зобом, проживающих в районах йодного дефицита [14]. У этих пациентов с неопределяемым уров-



нем ТТГ и нормальными уровнями Т4св и Т3общ определение Т3св позволяет провести дифференциальную диагностику между ЭСГ и явным Т3-тиреотоксикозом [15].

Перед постановкой диагноза ЭСГ необходимо провести качественное лабораторное тестирование и адекватно интерпретировать уровни гормонов ЩЖ с учетом возможного влияния на них целого ряда факторов, в том числе учесть физиологическое состояние (например, беременность), наличие интеркуррентных заболеваний, прием препаратов и возможные артефакты при лабораторном тестировании.

ЭСГ следует отличать от других причин низкого уровня ТТГ центрального генеза, таких как прием подавляющих ТТГ препаратов (допамин, высокие дозы глюкокортикоидов, аналоги соматостатина, добутамин, амфетамин, бексаротен, бромокриптин), наличие психических заболеваний, синдрома псевдодисфункции ЩЖ при соматической патологии и гипоталамо-гипофизарных расстройств, которые вызывают дефицит тиреотропин-рилизинг-гормона или ТТГ. Уровни Т4св и Т3св при этом, как правило, низко нормальные [4, 6].

Необходимо обязательно исключить причины, которые временно снижают уровень ТТГ, такие как подострый, «тихий» или послеродовой тиреоидит [3–6]. Затруднить диагностику ЭСГ могут пожилой возраст и беременность. Так, увеличение концентрации хорионического гонадотропина человека может приводить к снижению ТТГ у 18% беременных на ранних сроках, большинство из которых будет иметь нормальные концентрации Т4св [16]. Кроме того, изменение уровня ТТГ может наблюдаться у пациентов пожилого возраста в связи со старением и потенциальным изменением в системе гипоталамус-гипофиз-ЩЖ [17, 18].

Потребление йода и/или прием препаратов часто приводят ко вторичным изменениям ЩЖ на фоне нетиреоидной патологии у пожилых людей, что еще более осложняет диагностику ЭСГ [4]. Сдвиг уровня ТТГ в сторону больших концентраций у здоровых лиц преклонного возраста в регионах с нормальным потреблением йода показан в целом ряде исследований [19]. В противоположность этому, концентрация ТТГ может быть ниже нормального диапазона у некоторых здоровых долгожителей в йододефицитных районах [20, 21]. Низкий уровень ТТГ, снижение в сыворотке Т3 и увеличение в сыворотке крови реверсного Т3 позволяет предположить возрастозависимую активность 5'-дейодиназы или изменения в питании у очень пожилых пациентов с длительно существующей йодной недостаточностью [21]. Наконец, субнормальные уровни ТТГ в сыворотке крови часто наблюдаются у людей с темным цветом кожи и здоровых курильщиков [4, 6, 22].

Сцинтиграфия и тест с 24-часовым поглощением радиоактивного йода позволяет провести дифференциальную диагностику между следующими категориями: пациентами с болезнью Грейвса с нормально диффузным и высоко нормальным поглощением йода; «теплыми» или «горячими» узлами при токсическом многоузловом зобе и автономно функционирующими узлами ЩЖ, пациентами с тиреоидитом с низким по-

глощением йода или его отсутствием и пациентами, получающими гормоны ЩЖ или йодосодержащие препараты [2–6, 13].

Измерение 24-часовой экскреции йода с мочой может помочь подтвердить предполагаемое чрезмерное потребление йода [4, 6].

Проведение УЗИ с цветным доплером дает информацию о размерах ЩЖ, ее экзогенности, наличии/отсутствии узлов и васкуляризации, а проведение тонкоигольной аспирационной биопсии поможет выявить рак ЩЖ при многоузловом зобе с гипофункционирующими узлами [4–6, 13].

Рекомендации по диагностике ЭСГ

Первый уровень исследований: установить стойкий характер изменений уровней гормонов ЩЖ

1. Не рекомендовано исследование концентрации ТТГ как тест первого уровня для диагностики субклинического тиреотоксикоза. При выявлении низкого уровня ТТГ необходимо исследовать гормоны ЩЖ (Т4св и Т3общ или Т3св) [2, 5, 13, 14] (1/+++).

2. ТТГ должен быть использован для оценки тяжести ЭСГ и выделения градаций: 1-я степень (ТТГ 0,1–0,39 мМЕ/л), 2-я степень (ТТГ < 0,1 мМЕ/л) [2, 5, 13, 14] (1/+++).

3. Следует исключить причины транзиторного снижения ТТГ, не связанные с ЭСГ, такие как прием подавляющих ТТГ препаратов, недостаточность гипофиза или гипоталамуса, психические болезни и синдром эутиреоидной патологии [4–7] (1/+).

4. Больные с первично субнормальным уровнем ТТГ при концентрации гормонов ЩЖ в пределах или на верхней границе нормального диапазона должны быть обследованы через 2–3 месяца, потому что ЭСГ определяется как стойкое снижение уровня ТТГ [2–6] (1/+).

Второй уровень исследований:

установить этиологию ЭСГ

5. Рекомендуется выполнить сцинтиграфию и, по возможности, 24-часовой тест поглощения радиоактивного йода при наличии у пациента со 2-й степенью ЭСГ узлового зоба для определения тактики лечения [2–6, 13] (1/+).

6. УЗИ с цветным доплером может быть информативным у пациентов с ЭСГ и узловым зобом [13] (2/+).

7. Определение уровня антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ) могут подтвердить аутоиммунную этиологию индуцированного гипертиреоза [23] (2/+).

Кроме того, АТ-рТТГ помогут выявить аутоиммунную реакцию даже при узловом зобе, потому что около 17% пациентов в йододефицитных районах со сцинтиграфическими критериями токсического многоузлового зоба могут быть положительными по АТ-рТТГ [24].

Третий уровень исследования: установить объем необходимого лечения

Необходимый комплекс оценки рисков, ассоциированных с ЭСГ, а также рекомендации относительно принципов лечения будут опубликованы в следующем номере.



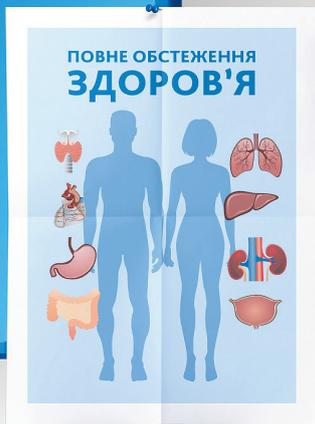
ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Biondi, B., Bartalena, L., Cooper, D.S., et al.
"The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism." *Eur Thyroid J* 4 (2015): 149–63.
2. Surks, M.I., Ortiz, E., Daniels, G.H., et al.
"Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management." *JAMA* 291 (2004): 228–38.
3. Biondi, B., Palmieri, E.A., Klain, M., et al.
"Subclinical hyperthyroidism: clinical features and treatment options." *Eur J Endocrinol* 152 (2005): 1–9.
4. Biondi, B., Cooper, D.S.
"The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction." *Endocr Rev* 29 (2008): 76–131.
5. Bahn, R.S., Burch, H.B., Cooper, D.S., et al.
"Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists." *Thyroid* 21 (2011): 593–646.
6. Cooper, D.S., Biondi, B.
"Subclinical thyroid disease." *Lancet* 379 (2012): 1142–54.
7. Mitchell, A.L., Pearce, S.H.
"How should we treat patients with low serum thyrotropin concentrations?" *Clin Endocrinol (Oxf)* 72 (2010): 292–6.
8. Bülow Pedersen, I., Knudsen, N., Jorgensen, T., et al.
"Large differences in incidences of overt hyper- and hypothyroidism associated with a small difference in iodine intake: a prospective comparative register-based population survey." *J Clin Endocrinol Metab* 87 (2002): 4462–9.
9. Marqusee, E., Haden, S.T., Utiger, R.D.
"Subclinical thyrotoxicosis." *Endocrinol Metab Clin North Am* 27 (1998): 37–49.
10. Canaris, G.J., Manowitz, N.R., Mayor, G., Ridgway, E.C.
"The Colorado thyroid disease prevalence study." *Arch Intern Med* 160 (2000): 526–34.
11. Hollowell, J.G., Staehling, N.W., Flanders, W.D., et al.
"Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988–1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)." *J Clin Endocrinol Metab* 87 (2002): 489–99.
12. Aghini-Lombardi, F., Antonangeli, L., Martino, E., et al.
"The spectrum of thyroid disorders in an iodine-deficient community: the Pescopagano survey." *J Clin Endocrinol Metab* 84 (1999): 561–6.
13. Paschke, R., Hegedüs, L., Alexander, E., et al.
"Thyroid nodule guidelines: agreement, disagreement and need for future research." *Nat Rev Endocrinol* 7 (2011): 354–61.
14. Baloch, Z., Carayon, P., Conte-Devolx, B., et al.; Guidelines Committee, National Academy of Clinical Biochemistry.
"Laboratory medicine practice guidelines. Laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease." *Thyroid* 13 (2003): 3–126.
15. Figge, J., Leinung, M., Goodman, A.D., et al.
"The clinical evaluation of patients with subclinical hyperthyroidism and free triiodothyronine (free T3) toxicosis." *Am J Med* 96 (1994): 229–34.
16. Cooper, D.S., Laurberg, P.
"Hyperthyroidism in pregnancy." *Lancet Diabetes Endocrinol* 1 (2013): 238–49.
17. Harman, S.M., Wehmann, R.E., Blackman, M.R.
"Pituitary-thyroid hormone economy in healthy aging men: basal indices of thyroid function and thyrotropin responses to constant infusions of thyrotropin releasing hormone." *J Clin Endocrinol Metab* 58 (1984): 320–326.
18. Mariotti, S., Franceschi, C., Cossarizza, A., Pinchera, A.
"The aging thyroid." *Endocr Rev* 16 (1995): 686–715.
19. Surks, M.I., Boucai, L.
"Age- and race-based serum thyrotropin reference limits." *J Clin Endocrinol Metab* 95 (2010): 496–502.
20. Magri, F., Muzzoni, B., Cravello, L., et al.
"Thyroid function in physiological aging and in centenarians: possible relationships with some nutritional markers." *Metabolism* 51 (2002): 105–9.
21. Mariotti, S., Barbesino, G., Caturegli, P., et al.
"Complex alteration of thyroid function in healthy centenarians." *J Clin Endocrinol Metab* 77 (1993): 1130–4.
22. Belin, R.M., Astor, B.C., Powe, N.R., Ladenson, P.W.
"Smoke exposure is associated with a lower prevalence of serum thyroid autoantibodies and thyrotropin concentration elevation and a higher prevalence of mild thyrotropin concentration suppression in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)." *J Clin Endocrinol Metab* 89 (2004): 6077–86.
23. Diana, T., Kanitz, M., Lehmann, M., et al.
"Standardization of a bioassay for thyrotropin receptor stimulating autoantibodies." *Thyroid* 25 (2015): 169–75.
24. Pedersen, I.B., Knudsen, N., Perrild, H., et al.
"TSH-receptor antibody measurement for differentiation of hyperthyroidism into Graves' disease and multinodular toxic goitre: a comparison of two competitive binding assays." *Clin Endocrinol (Oxf)* 55 (2001): 381–90. □



СПІВПРАЦЯ З «СІНЕВО» — СУЦІЛЬНИЙ ПЛЮС ДЛЯ ЛІКАРЯ

Повний спектр
досліджень
на кращому
світовому
обладнанні



Міжнародний контроль
якості досліджень
і довіра понад 20 тисяч
лікарів в Україні



72 медичні
лабораторії
у 16 країнах Європи



Інформаційна підтримка
та зручні онлайн-сервіси
для лікарів і пацієнтів

0 800 50 70 30 безкоштовно з усіх номерів

044 20 500 20

www.synevo.ua

 [synevolab](https://www.facebook.com/synevolab)

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТИРЕОИДИЗМ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Обзор руководства Европейской тиреоидной ассоциации 2015 года «Diagnosis and treatment of endogenous subclinical hyperthyroidism»

В.В. Галицкая, руководитель эндокринологического направления лабораторной диагностики медицинской лаборатории «Синэво»

В статье освещаются рекомендации Европейской тиреоидной ассоциации (European Thyroid Association) по диагностике и лечению субклинического тиреотоксикоза (2015).

Определение уровня тиреотропного гормона может помочь в диагностике целого ряда патологических состояний: нарушений полового развития, аменореи (первичной или вторичной), ановуляторных циклов, бесплодия, невынашивания беременности, которые требуют специфического лечения при выявлении нарушений гормонального статуса (субклинический, манифестный) с учетом возраста пациента.

Диагностика эндогенного субклинического гипертиреоза основывается исключительно на результатах лабораторных исследований, а не на клинических критериях. Эндогенный субклинический гипертиреоз определяется при наличии субнормального уровня тиреотропного гормона на фоне нормальных уровней свободного тироксина, общего трийодтиронина и/или свободного трийодтиронина. Выделяют две категории эндогенного субклинического гипертиреоза: класс 1 – уровень тиреотропного гормона 0,1–0,39 мМЕ/л; класс 2 – уровень тиреотропного гормона < 0,1 мМЕ/л. Уровни свободного тироксина и свободного трийодтиронина, как правило, находятся в области средневысоких значений при субклиническом уровне тиреотропного гормона и могут помочь дифференцировать эндогенный субклинический гипертиреоз от манифестного гипертиреоза.

Не рекомендовано исследование уровня тиреотропного гормона в качестве теста первого уровня для диагностики субклинического тиреотоксикоза. При выявлении низкого уровня тиреотропного гормона необходимо исследовать уровень свободного тироксина, свободного и связанного трийодтиронина.

Больные с первично субнормальным уровнем тиреотропного гормона при концентрации гормонов щитовидной железы в пределах или на верхней границе нормального диапазона должны быть обследованы через 2–3 месяца.

Рекомендуется выполнить сцинтиграфию и, по возможности, 24-часовой тест поглощения радиоактивного йода при наличии у пациента со 2-й степенью эндогенного субклинического гипертиреоза узлового зоба для определения тактики лечения.

Ультразвуковое исследование с цветным доплером может быть информативным у пациентов с эндогенным субклиническим гипертиреозом и узловым зобом.

Определение уровня антител к рецептору тиреотропного гормона могут подтвердить аутоиммунную этиологию индуцированного гипертиреоза.

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреотропный гормон, тиреотоксикоз, гипертиреоз, болезнь Грейвса, многоузловой токсический зоб.

СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПЕРТИРЕОЇДИЗМ: ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ТА ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Огляд керівництва Європейської тиреоїдної асоціації 2015 року «Diagnosis and treatment of endogenous subclinical hyperthyroidism»

В.В. Галицька, керівник ендокринологічного напрямку лабораторної діагностики медичної лабораторії «Сінево»

У статті висвітлюються рекомендації Європейської тиреоїдної асоціації (European Thyroid Association) з діагностики та лікування субклінічного тиреотоксикозу (2015).

Визначення рівня тиреотропного гормону може допомогти в діагностиці цілої низки патологічних станів: порушень статевого розвитку, аменорей (первинної або вторинної), ановуляторних циклів, безпліддя, невиношування вагітності, які потребують спеціального лікування при виявленні порушень гормонального статусу (субклінічний, маніфестний) із урахуванням віку пацієнта.

Діагностика ендогенного субклінічного гіпертиреозу ґрунтується виключно на результатах лабораторних досліджень, а не на клінічних критеріях. Эндогенний субклінічний гіпертиреоз визначається при наявності субнормального рівня тиреотропного гормону на фоні нормальних рівнів вільного тироксину, загального трийодтироніну та/або вільного трийодтироніну. Розрізняють дві категорії ендогенного субклінічного гіпертиреозу: клас 1 – рівень тиреотропного гормону 0,1–0,39 мМО/л; клас 2 – рівень тиреотропного гормону < 0,1 мМО/л. Рівні вільного тироксину і вільного трийодтироніну зазвичай знаходяться в області середньовисоких значень при субклінічному рівні тиреотропного гормону і можуть допомогти диференціювати ендогенний субклінічний гіпертиреоз від маніфестного гіпертиреозу.

Не рекомендовано дослідження рівня тиреотропного гормону як тест першого рівня для діагностики субклінічного тиреотоксикозу. При виявленні низького рівня тиреотропного гормону необхідно досліджувати рівень вільного тироксину, вільного і пов'язаного трийодтироніну.

Хворі з первинно субнормальним рівнем тиреотропного гормону при концентрації гормонів щитовидної залози в межах або на верхній межі нормального діапазону повинні бути обстежені через 2–3 місяці.

Рекомендується виконати сцинтиграфію і, за можливості, 24-годинний тест поглинання радіоактивного йоду при наявності в пацієнта із 2-м ступенем ендогенного субклінічного гіпертиреозу вузлового зоба для визначення тактики лікування.

Ультразвукове дослідження з кольоровим доплером може бути інформативним у пацієнтів із ендогенним субклінічним гіпертиреозом і вузловим зобом.

Визначення рівня антитіл до рецептора тиреотропного гормону можуть підтвердити аутоімунну етіологію індукованого гіпертиреозу.

Ключові слова: щитовидна залоза, тиреотропний гормон, тиреотоксикоз, гіпертиреоз, хвороба Грейвса, багатовузловий токсичний зоб.

SUBCLINICAL HYPERTHYROIDISM: DIAGNOSTIC CRITERIA AND PRINCIPLES OF TREATMENT

Review of European Thyroid Association guidelines “Diagnosis and treatment of endogenous subclinical hyperthyroidism”, 2015

V.V. Galitska, head of the Endocrinology branch of laboratory diagnostics, Medical Laboratory “Synevo”

This article presents the European Thyroid Association guidelines for diagnosis and treatment of subclinical hyperthyroidism, 2015. Determination of thyroid-stimulating hormone levels can help to diagnose a variety of pathological conditions: disorders of sexual development, amenorrhea (primary or secondary), infertility, miscarriage, which require specific treatment after detection of hormonal status disorders (subclinical, overt), taking into account the patient's age.

Diagnosis of endogenous subclinical hyperthyroidism is based solely on the results of laboratory tests, not clinical criteria. Endogenous subclinical hyperthyroidism is defined by the presence of sub-normal levels of thyroid-stimulating hormone with normal levels of free thyroxine, total triiodothyronine, and/or free triiodothyronine. There are two categories of endogenous subclinical hyperthyroidism: class 1 – the level of thyroid-stimulating hormone is 0.1–0.39 mIU/L; class 2 – the level of thyroid-stimulating hormone is < 0.1 mIU/L. The levels of free thyroxine and free triiodothyronine, as a rule, are medium-high value at a subclinical level of thyroid hormone and can help differentiate between endogenous subclinical hyperthyroidism from overt hyperthyroidism.

Not recommended to study the thyroid-stimulating hormone level as the first test for the diagnosis of subclinical hyperthyroidism. In identifying low levels of thyroid-stimulating hormone it is necessary to investigate the level of free thyroxine, free and bound triiodothyronine.

Patients with primary sub-normal levels of thyroid-stimulating hormone with concentration of thyroid hormones in the upper limit or in normal range should be evaluated within 2–3 months.

It is recommended to perform scintigraphy and possible 24-hour test the absorption of radioactive iodine if in patient with 2nd degree endogenous subclinical hyperthyroidism there is nodular goiter to determine treatment strategy.

Ultrasonography with color Doppler can be informative in patients with endogenous subclinical hyperthyroidism and nodular goiter.

Determining the level of antibodies to thyroid-stimulating hormone receptors can confirm the etiology of autoimmune-induced hyperthyroidism.

Keywords: thyroid, thyroid stimulating hormone, hyperthyroidism, thyrotoxicosis, subclinical hyperthyroidism, Graves' disease, toxic multinodular goiter.