

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТИРЕОИДИЗМ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ*

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

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 этой области. Уровень доказательности каждой рекомендации соответствует мировым стандартам: качество выражено в плюсах (+ низкое, ++ умеренное, +++ высокое) и силе доказательства (1 – строгая, 2 – слабая).

Рекомендации по диагностике эндогенного субклинического гипертиреоза (ЭСГ)

**Первый уровень исследований:
установить стойкий характер
изменений уровней гормонов щитовидной
железы (ЩЖ)**

1. Мы рекомендуем исследовать концентрацию тиреотропного гормона (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, поскольку ЭСГ определяется как стойкое снижение уровня ТТГ [2–6] (1/+).

Второй уровень исследований: установить этиологию ЭСГ

5. Рекомендуется выполнить скintiграфию 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 скintiграфическими критериями токсического многоузлового зоба могут быть положительными по АТ-рТТГ [24].

Третий уровень исследований: установить объем необходимого лечения

8. Для оценки компрессии дыхательных путей у больных с многоузловым зобом больших размеров и соответствующими симптомами и признаками должна использоваться КТ без контраста или МРТ (1/+++).

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

* Продолжение. Начало читайте в журнале «Репродуктивная Эндокринология» №4 (30), 2016.

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

*** Прим. ред.: напечатанный в 1 части статьи вывод «**Не рекомендовано** исследование концентрации ТТГ как тест первого уровня для диагностики субклинического тиреотоксикоза» следует читать как «**Мы рекомендуем** исследовать концентрацию ТТГ как тест первого уровня для диагностики субклинического тиреотоксикоза».



Рекомендации по клинической оценке пациентов с ЭСГ перед началом лечения

Третий уровень исследований: оценить связанные с ЭСГ риски

9. Электрокардиография (ЭКГ), холтеровская и доплеровская ЭКГ рекомендуются для оценки сердечного ритма, состояния сердца и сосудов у отдельных пациентов со 2-й степенью ЭСГ (т. е. у пациентов с аритмией сердца, ишемической болезнью сердца (ИБС) и сердечной недостаточностью (СН)) (1/+).

10. Исследования минеральной плотности костной ткани и, возможно, биохимических маркеров костного обмена должны быть проведены у отдельных пациентов со 2-й степенью ЭСГ (т. е. у женщин в постменопаузе, пожилых пациентов и пациентов с факторами риска остеопороза) (1/+).

Рекомендации по ведению пожилых пациентов с ЭСГ и низким или неопределяемым уровнем ТТГ

11. Лечение ЭСГ рекомендуется у пациентов в возрасте старше 65 лет при 2-й степени заболевания, чтобы снизить риски, связанные с некомпенсированным ЭСГ 2-й степени (т. е. прогрессирование до манифестного гипертиреоза; повышение общей смертности; смертность от ИБС, фибрилляции предсердий; переломы бедра без переломов позвоночника) (1/+).

12. Лечение симптоматических и бессимптомных пациентов старше 65 лет с 1-й степенью ЭСГ можно считать оправданным с целью предотвращения риска фибрилляции предсердий (2/+). Учитывая потенциальный риск сердечно-сосудистых осложнений, мы рекомендуем лечение 1-й степени ЭСГ у пациентов старше 65 лет с сопутствующими заболеваниями сердца, сахарным диабетом, почечной недостаточностью, предыдущим инсультом или транзиторными ишемическими атаками, дилатацией левого предсердия, факторами риска развития инсульта, СН, ИБС, заболеваниями клапанов сердца, патологией коронарных или периферических артерий (2/+).

Рекомендации по ведению молодых пациентов с ЭСГ и низким или неопределяемым уровнем ТТГ

13. Мы рекомендуем лечение пациентов моложе 65 лет со 2-й степенью ЭСГ при стойком снижении ТТГ и/или симптомами избытка гормона ЩЖ, особенно если упорно определяются АТ-рТТГ и/или повышен захват радиофармпрепарата по данным сцинтиграфии (2/+). Лечение ЭСГ может улучшить качество жизни и снизить высокий риск прогрессирования у этих пациентов. У пациентов с симптомами тиреотоксикоза могут быть назначены селективные β-блокаторы и/или использованы методы лечения, направленные на ЩЖ (2/+). Доза β-блокатора определяется частотой сердечных сокращений (2/++).

14. Мы рекомендуем лечение больных со 2-й степенью ЭСГ у пациентов с сердечно-сосудистыми факторами риска или сопутствующими заболеваниями (1/+).

15. Лечение ЭСГ у молодых бессимптомных пациентов с низким, но определяемым ТТГ (1-я степень ЭСГ) не рекомендуется (нет доказательств о преимуществах лечения; 2/+). Однако эти пациенты должны наблюдаться из-за низкого риска прогрессирования до манифестного гипертиреоза, возможности спонтанной ремиссии ЭСГ и слабой доказательной базы, касающейся неблагоприятных исходов для здоровья в этой группе лиц.

16. Наблюдение рекомендуется пациентам с 1-й степенью ЭСГ при отсутствии ультразвуковых и сцинтиграфических признаков патологии ЩЖ, с нормальной частотой сердечного ритма по данным ЭКГ, нормальной плотностью костной ткани и при отсутствии факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и остеопороза (1/+).

17. У пациентов с ЭСГ, которые не получают лечения, уровни ТТГ, Т4св, Т3общ или Т3св должны оцениваться каждые 6–12 месяцев или в случае появления симптоматики (1/+).

Рекомендации по лечению ЭСГ в соответствии с этиологией

18. Тиреостатические препараты должны быть средством первого выбора у молодых пациентов с болезнью Грейвса и 2-й степенью ЭСГ, а также у пациентов старше 65 лет с болезнью Грейвса и 1-степенью ЭСГ, поскольку ремиссия ЭСГ после 12–18 месяцев лечения тиреостатическими препаратами достигает 40–50% (1/+). Терапия радиоактивным йодом показана в случае непереносимости тиреостатических препаратов, при рецидиве заболевания и у пациентов с заболеваниями сердца (1/+).

19. Лечение тиреостатическими препаратами или радиоактивным йодом рекомендуется при болезни Грейвса и 2-й степени ЭСГ у пациентов старше 65 лет и при наличии ССЗ, поскольку у таких пациентов высок риск декомпенсации этих заболеваний (1/+).

20. Терапия радиоактивным йодом или хирургическое вмешательство должны быть предпочтительными вариантами у пациентов старше 65 лет с 1-й и 2-й степенью ЭСГ вследствие многоузлового токсического зоба или тиреотоксической аденомы в связи со стойким характером ЭСГ у таких пациентов. Кроме того, 2-я степень ЭСГ может прогрессировать до манифестного гипертиреоза после чрезмерного потребления йода (1/++). В случаях невозможности назначения радиоактивного йода (например, престарелым пациентам хосписов и/или больным с большим зобом и сопутствующей тяжелой патологией, и/или при симптомах компрессии) вариантом лечения может быть прием низких доз тиреостатиков на протяжении всей жизни (2/+).

21. Хирургическое лечение рекомендуется пациентам с ЭСГ в сочетании с большим зобом, симптомами компрессии, сопутствующим гиперпаратиреозом или при подозрении на злокачественное новообразование ЩЖ (1/+++). Тотальная тиреоидэктомия является операцией выбора при 2-й степени ЭСГ и наличии тех или иных факторов, препятствующих назначению радиоактивного йода (1/+++).

**Рекомендации по предотвращению потенциальных неблагоприятных эффектов лечения ЭСГ**

22. Для быстрого восстановления эутиреоидного состояния у пациентов с ЭСГ следует использовать низкие (5–10 мг/день) дозы тиамазола (1/+). При этом пациенты должны быть проинформированы о возможных побочных эффектах этого препарата (1/+). Перед началом лечения тиамазолом необходимо провести общий анализ крови и оценку уровня печеночных трансаминаз (1/+).

23. Целью лечения радиоактивным йодом является достижение эутиреоидного состояния (на фоне заместительной терапии L-тироксина или без нее) (1/+).

24. Предварительное лечение тиамазолом перед терапией радиоактивным йодом или хирургическим вмешательством может рассматриваться у пациентов старше 65 лет с ССЗ (фибрилляция предсердий, ИБС, СН), а также у пациентов с повышенным риском их декомпенсации в связи с утяжелением гипертиреоза, хотя данные, подтверждающие это предложение, отсутствуют (2/+). В случае назначения в этой ситуации тиамазола рекомендуется увеличить обычную дозу радиоактивного йода на 10–15% (1/+++).

25. Перед проведением терапии радиоактивным йодом необходимо оценить риск прогрессирования орбитопатии (курильщицы, значительное повышение уровня ТЗсв и АТ-рТТГ) (1/+). Пациентам с клинически явной орбитопатией и курильщикам рекомендуется профилактика глюкокортикоидами (1/+).

26. В соответствии с разъяснениями Американского колледжа кардиологии / Американской ассоциации сердца (American College of Cardiology, ACC / American Heart Association, АНА) мы рекомендуем, чтобы первой линией лечения фибрилляции предсердий и СН у пациентов с нарушением функции ЩЖ было восстановление эутиреоидного состояния, поскольку на фоне гипертиреоза

большинство кардиотропных препаратов малоэффективны. Лечение ЭСГ тиреостатическими препаратами должно быть первой линией терапии у пожилых пациентов со 2-й степенью ЭСГ, осложненного фибрилляцией предсердий и/или СН, чтобы получить спонтанное восстановление синусового ритма (1/+).

27. У пациентов с фибрилляцией предсердий вследствие ЭСГ необходима профилактика тромбоземболии. АНА рекомендует поддерживать международное нормализованное отношение (МНО) в среднем на уровне 2,0–3,0 у пациентов с ЭСГ и фибрилляцией предсердий (1/+) посредством не-прямых антикоагулянтов.

28. После терапии радиоактивным йодом необходима достаточно частая оценка функции ЩЖ на протяжении первого года и далее ежегодно для оценки ее нормализации или развития гипотиреоза (1/+).

29. После терапии радиоактивным йодом или тиреоидэктомии при развитии гипотиреоза показана заместительная терапия L-тироксина (1/+++).

30. При хирургическом лечении болезни Грейвса следует отдавать предпочтение тиреоидэктомии, чтобы предотвратить сохранение или рецидив заболевания, наблюдающиеся после частичной резекции ЩЖ. В случае солитарных автономных узловых образований может быть осуществлена гемитиреоидэктомия с резекцией перешейка. Тиреоидэктомия должна выполняться у пациентов с токсичным многоузловым зобом, с частотой рецидива < 1% (1/+).

Тесты, рекомендуемые лабораторией «Синэво»

Пакет № 2 (Тиреоидный: ТТГ, ТЗсв, Т4св) (Тиреотропный гормон (ТТГ); Тироксин свободный (Т4 свободный); Трийодтиронин свободный (ТЗ свободный)) / **1096**

Рецепторы ТТГ, антитела IgG (АТ-рТТГ) / **1106**

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- 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.
- 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.
- Biondi, B., Palmieri, E.A., Klain, M., et al. "Subclinical hyperthyroidism: clinical features and treatment options." *Eur J Endocrinol* 152 (2005): 1–9.
- Biondi, B., Cooper, D.S. "The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction." *Endocr Rev* 29 (2008): 76–131.
- 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.
- Cooper, D.S., Biondi, B. "Subclinical thyroid disease." *Lancet* 379 (2012): 1142–54.
- Mitchell, A.L., Pearce, S.H. "How should we treat patients with low serum thyrotropin concentrations?" *Clin Endocrinol (Oxf)* 72 (2010): 292–6.
- 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.
- Marqusee, E., Haden, S.T., Utiger, R.D. "Subclinical thyrotoxicosis." *Endocrinol Metab Clin North Am* 27 (1998): 37–49.
- Canaris, G.J., Manowitz, N.R., Mayor, G., Ridgway, E.C. "The Colorado thyroid disease prevalence study." *Arch Intern Med* 160 (2000): 526–34.
- Hollowell, J.G., Staehling, N.W., Flanders, W.D., et al. "Serum TSH, T4, 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Cooper, D.S., Laurberg, P. "Hyperthyroidism in pregnancy." *Lancet Diabetes Endocrinol* 1 (2013): 238–49.
- 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.
- Mariotti, S., Franceschi, C., Cossarizza, A., Pinchera, A. "The aging thyroid." *Endocr Rev* 16 (1995): 686–715.
- Surks, M.I., Boucai, L. "Age- and race-based serum thyrotropin reference limits." *J Clin Endocrinol Metab* 95 (2010): 496–502.
- 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.
- Mariotti, S., Barbesino, G., Caturegli, P., et al. "Complex alteration of thyroid function in healthy centenarians." *J Clin Endocrinol Metab* 77 (1993): 1130–4.
- 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.
- Diana, T., Kanitz, M., Lehmann, M., et al. "Standardization of a bioassay for thyrotropin receptor stimulating autoantibodies." *Thyroid* 25 (2015): 169–75.
- 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. □

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 функциональных изменений щитовидной железы 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: 1 степень – уровень тиреотропного гормона 0,1–0,39 мМЕ/л; 2 степень – 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.

Рекомендуется 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 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 функціональних змін щитоподібної залози 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: 1 ступінь – рівень тиреотропного гормону 0,1–0,39 мМО/л; 2 ступінь – 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.

Рекомендується 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 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 the functional changes of thyroid 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: grade 1 – the level of thyroid-stimulating hormone is 0.1–0.39 mIU/l; grade 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.

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 hyperthyroidism.

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