**Медико-диагностична лаборатория ЦибаЛаб ЕООД**
София 1330, бул."Акад. И. Е. Гешов" 2Е (Бизнес Център Сердика), тел. 920 00 11, 0889 437 403,
www.cibalab.com, e-mail: office@cibalab.com

ЛАБОРАТОРИЯ CibaLab

**Лабораторията преди клиниката при тиреоидните дисфункции**

Д-р М. Божилова, МДЛ ЦибаЛаб ЕООД

1. **Същност:**

Терминът "субклиничен" означава наличието на болест без очевидни симптоми, което означава, че еволюцията на заболяването може да бъде в най-ранен стадий. Именно в тези случаи параклиниката и в частност лабораторията имат съществен принос в диагностичния процес.

Субклиничната тиреоидна болест се определя **биохимично** като:

- субклиничен хипертиреоидизъм, когато концентрацииите на серумния тиреоид стимулиращ хормон (TSH) са ниски или неопределими, а концентрациите на fT3/fT4 са нормални и
- субклиничен хипотиреоидизъм, когато концентрацииите на TSH са повишени, а концентрациите на fT3/fT4 са нормални;

Тези находки са в контраст с находката при изявени тиреоидни дисфункции, описвани като по-тежки тиреоидни разстройства, при които серумните концентрации на fT3/fT4 са извън референтните граници.

2. **Метод на изследване:** ECLIA.

3. **Информационно съдържание и клинично значение:**

Диагностиката на субклиничната тиреоидна болест се основава на изключителната чувствителност на оста хипоталамус-хипофиза-щитовидна жлеза. Логаритмично-линейната зависимост между TSH и fT4 е причината относително малки промени в FT4 (дори и в рамките на нормалното) да водят до значителни отклонения на TSH извън референтната област. Вероятно всеки човек има специфична настройка на въпросната ос, която е до голяма степен генетично детерминирана.

Субклиничната тиреоидна болест в немалък процент от случаите **е преходна**: при 51.5% от случаите с TSH<0.35 mIU/l, след 5 годишно проследяване стойностите се нормализират. Вероятно тези пациенти са били с преходни тиреоидити или леки форми на Базедов. При 15.1% от случаите годишно настъпва прогресия до изявен хипертиреоидизъм като това зависи от серумните концентрации на TSH и етиологията (обикновено се наблюдава при солитарен токсичен аденом и токсична мултинодуларна гуша). По същия начин при 60% от случаите със субклиничен хипотиреоидизъм, при 5 годишно проследяване резултатите на пациентите се нормализират. При 1-5% от случаите на година настъпва прогресия към изявен хипотиреоидизъм и това отново е свързано със стойностите на TSH и наличието на антитиреоидни антитела.

Ако се зададе въпроса „Трябва ли състоянията на субклинична тиреоидана болест да се търсят активно?", отговорът е „Да", защото:

- От една страна субклиничната тиреоидната болест е свързана с неблагоприятно въздействие върху здравето: субклиничният хипертиреоидизъм се свързва с повишена каротидна интима-медия дебелина и свързано с това увеличение на атеросклеротичните сърдечно-съдови събития, както и с намаление на костната минерална плътност при постменопаузални жени, особено в кортикалната кост. Субклиничният хипотиреоидизъм се свързва с възможни сърдечно-съдови ефекти: понижена систолна функция в покой и левокамерна диастолна дисфункция в покой и по време на натоварване, намален толеранс към натоварване, нарушена релаксацията на съдовите гладкомускулни клетки, с повишено системно съдово съпротивление и артериална резистентност; дислипидемия: ↑ общ и LDL холестерол, особено при TSH > 10 MU/L, при пушачи и при пациенти с инсулинова резистентност; Установява се връзка между субклиничния хипотиреоидизъм и сърдечната недостатъчност при пациенти на възраст 65-70 години; По време на бременност субклиничният хипотиреоидизъм би могъл да се свърже с неблагоприятно влияние както върху майката, така и върху плода.

- От друга страна, в немалък процент от случаите на субклиничен хипо- и хипертиреоидизъм според препоръките на различни ендокринологични общности лечение се провежда;

Трябва да се подчертае, че **не винаги отклоненията на TSH извън референтния интервал се дължат на болест.** Така например:

*- понижение на TSH, без това да е свързано с тиреоидно заболяване (обикновено TSH>0.1) се наблюдава:* в края на 1-ви трим. на бременността, при тежки нетиреоидните заболявания и при лечение с високи дози глюкокортикоиди или допамин, при представители на черната раса, пушачи;

*- повишение на TSH, без това да е свързано с тиреоидно заболяване се наблюдава:* при някои лабораторни аналитични проблеми (вариабилност, TSH изоформи, хетерофилни антитела), напреднала възраст, затлъстяване, TSH-секретиращ аденом на хипофизата, изолирана хипофизарна резистентност към действието на хормоните на щитовидната жлеза, TSH с намалена биологична активност, увредена бъбречна функция, нелекувана надбъбречна недостатъчност;

Не трябва да се забравя, че TSH може да е извън референтните граници, но всъщност това да е нормално за дадения индивид, защото референтните граници обхващат само 95-97.5% от здравите лица.

4. **Материал за изследване:** Серум.

*Литература:*
David S Cooper, Bernadette Biondi; Subclinical thyroid disease, Seminar, Lancet 2012; 379: 1142–54
Biondi B, Cooper DS. The clinical signifi cance of subclinical thyroid dysfunction. Endocr Rev 2008; 29: 76–131.
Flynn RW, Bonellie SR, Jung RT, MacDonald TM, Morris AD, Leese GP. Serum thyroid-stimulating hormone concentration and morbidity from cardiovascular disease and fractures in patients on long-term thyroxine therapy. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 186–93.
Vadiveloo T, Donnan PT, Cochrane L, Leese GP. The Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS): the natural history of endogenous subclinical hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: 59–61.
Tribulova N, Knezl V, Shainberg A, Seki S, Soukup T. Thyroid hormones and cardiac arrhythmias. Vascul Pharmacol 2010; 52: 102–12.
Sgarbi JA, Matsumura LK, Kasamatsu TS, Ferreira SR, Maciel RM. Subclinical thyroid dysfunctions are independent risk factors for mortality in a 7.5-year follow-up: the Japanese-Brazilian thyroid study. Eur J Endocrinol 2010; 162: 569–77.
de Jongh RT, Lips P, van Schoor NM, et al. Endogenous subclinical thyroid disorders, physical and cognitive function, depression, and mortality in older individuals. Eur J Endocrinol 2011; 165: 545–54.
Lee JS, Buzková P, Fink HA, et al. Subclinical thyroid dysfunction and incident hip fracture in older adults. Arch Intern Med 2010; 170: 1876–83.
Krassas GE, Poppe K, Glinoer D. Thyroid function and human reproductive health. Endocr Rev 2010; 31: 702–55.
Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, et al. Guidelines of The American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum Thyroid 2011; 21: 1–45.

---

*07.11.2014г. С пожелания за ползотворна съвместна дейност: (Д-р Д. Петкова – управител)*