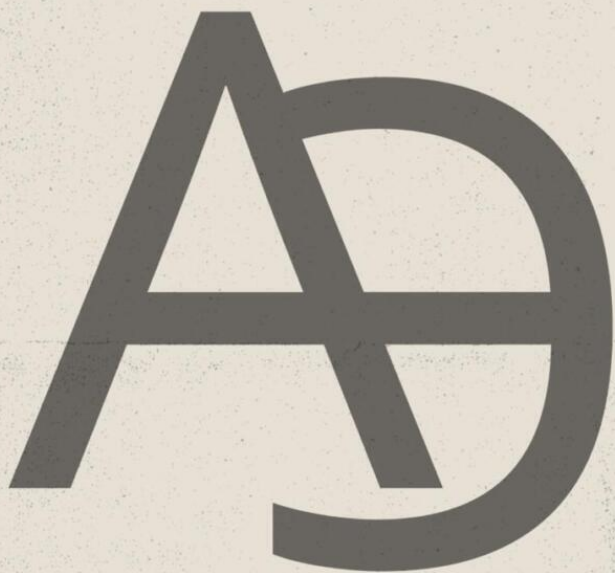


ДИАГНОСТИКА В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

пробы

критерии

протоколы



Под ред.
Потешкина Ю.Е.
Мартыновой Е.Ю.
Одерий А.В.

г. Москва

2023

Александр Кожевников

Диагностика в эндокринологии

«Автор»

2021

Кожевников А.

Диагностика в эндокринологии / А. Кожевников — «Автор»,
2021

Эта книга о диагностике в эндокринологии. Критерии, схемы, протоколы проб. Если вы врач и сталкиваетесь с необходимостью диагностировать эндокринные заболевания, то эта книга вам в помощь.

© Кожевников А., 2021

© Автор, 2021

Содержание

Список сокращений	6
Сахарный диабет	11
Сахарный диабет 1 типа	11
Клиническая картина	11
Лабораторная диагностика СД 1 типа	12
Определение глюкозы в крови	12
Общий анализ мочи в диагностике СД 1 типа	13
Выявление антител к антигенам бета-клеток	16
поджелудочной железы в сыворотке крови	
Определение базального и стимулированного С-	17
пептида в сыворотке крови	
Дифференциальная диагностика СД 1 типа	19
Сахарный диабет 2 типа	19
Сахарный диабет типа MODY	21
Сахарный диабет типа LADA	22
Неонатальный СД	23
Алгоритм дифференциальной диагностики впервые	24
выявленного СД у лиц до 30 лет	
Список литературы	24
Сахарный диабет 2 типа	26
Скрининг	26
Пероральный глюкозотолерантный тест	27
Клиническая картина	29
Алгоритм диагностики	30
Лабораторная диагностика	30
Дифференциальная диагностика	30
Список литературы	31
Заболевания щитовидной железы	32
Диффузный эутиреоидный зоб	32
Определение	32
Клиническая картина	32
Алгоритм диагностики	32
Пальпация	32
Инструментальная диагностика	33
Лабораторная диагностика	33
Дифференциальная диагностика	33
Алгоритм диагностики ДЭЗ	34
Список литературы	34
Гипотиреоз	35
Определение	35
Классификация гипотиреоза	35
Клиническая картина	36
Физикальное обследование	37
Лабораторная диагностика	37
Инструментальная диагностика	37
Алгоритм диагностики	37

Литература	38
Подострый тиреоидит	39
Определение	39
Клиническая картина	39
Диагностика	40
Лабораторные методы	40
Инструментальные методы	41
Дополнительные методы исследования	41
Дифференциальная диагностика	42
Список литературы	42
Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб, Базедова болезнь)	44
Определение	44
Клинические проявления	44
Диагностика	45
Лабораторные исследования	45
Инструментальные исследования	46
Дифференциальная диагностика	47
Алгоритм диагностики	48
Список литературы	48
Функциональная автономия щитовидной железы	49
Определение	49
Клиническая картина	49
Лабораторная диагностика	50
Инструментальная диагностика	50
УЗИ щитовидной железы	50
Сцинтиграфия ЩЖ	51
Дифференциальная диагностика	52
Алгоритм диагностики	54
Список литературы	54
Узловой зоб	55
Диагностика	55
Пальпация щитовидной железы	55
Факторы, повышающие вероятность наличия РЩЖ	55
Лабораторная диагностика	55
УЗИ-диагностика	56
Тонкоигольная аспирационная биопсия	58
Конец ознакомительного фрагмента.	60

**Александр Кожевников, Юрий Потешкин,
Виктория Плахотная, Елизавета
Скрынникова, Виолетта Мустафина,
Юлия Долгополова, Ирина Гурова,
Валерия Андросова, Анна Одерий,
Елизавета Киселева, Ильдар Бигушев,
Надежда Головина, София Бондаренко**
Диагностика в эндокринологии

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АДГ – антидиуретический гормон
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АМР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов
АПА – альдостеронпродуцирующая аденома
АПС – аутоиммунный полигландулярный синдром
АПС-2 – аутоиммунный полигландулярный синдром 2 типа
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АРП – активность ренина плазмы
АРС – альдостерон-рениновое соотношение
АСТ – аспаратаминотрансфераза
АТ – антитела
АТ-рТТГ – антитела к рецептору тиреотропного гормона
АТ-ТГ – антитела к тиреоглобулину
АТ-ТПО – антитела к тиреопероксидазе
БГ – болезнь Грейвса
БДП – большая дексаметазоновая проба
БСПС – белок, связывающий половые стероиды
ВГПТ – вторичный гиперпаратиреоз
ВГРИ – верхняя граница референсного интервала
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ВЭЖХ – высокоэффективная жидкостная хроматография
ГГО – гипоталамо-гипофизарная ось
ГипоПТ – гипопаратиреоз
ГКС – глюкокортикостероиды
ГнРГ – гонадотропный рилизинг-гормон
ГПП-1 – глюкагоноподобный пептид-1
ГР – гормон роста
ГСД – гестационный сахарный диабет

ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДЗ – диффузный зоб
ДКА – диабетический кетоацидоз
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ДТЗ – диффузный токсический зоб
ДЭЗ – диффузный эутиреоидный зоб
ЕД – единица
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИГА – идиопатический гиперандростеронизм
ИКД – инсулин короткого действия
иМАО – ингибиторы моноаминооксидазы
ИМТ – индекс массы тела
ИПП – ингибиторы протонной помпы
ИРИ – иммунореактивный инсулин
ИУКД – инсулин ультракороткого действия
ИФР-1 – инсулиноподобный фактор роста 1
ИФР-СБ – инсулиноподобного фактора роста связывающий белок
КА – концентрация альдостерона
КЗПР – конституциональная задержка полового развития
КРГ – кортикотропин-рилизинг
КСБ – кортизолсвязывающий белок
КТ – компьютерная томография
КУУЗИ – ультразвуковое исследование с контрастным усилением
ЛГ – лютеинизирующий гормон
ЛГ-РГ – лютеинизирующего гормона рилизинг-гормон
ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ЛПНП-Х – холестерин липопротеинов низкой плотности
ЛС – лекарственные средства
МДМА – метилendioксиметамфетамин
МЕ – международные единицы
МЙБГ – метайодбензилгуанидин
МПК – минеральная плотность костей
МРТ – магнитно-резонансная томография
МРЦЖ – медуллярный рак щитовидной железы
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
МЭН – синдром множественных эндокринных неоплазий
НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени
НАСГ – неалкогольный стеатогепатит
НГН – нарушение гликемии натощак
НД – несахарный диабет
ННД – нефрогенный несахарный диабет
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
НТГ – нарушение толерантности к глюкозе
НЭО – нейроэндокринная опухоль
ОАМ – общий анализ мочи
ОГТТ – оральный глюкозотолерантный тест
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОПН – острая почечная недостаточность
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСВ – общее содержание воды в теле
ОТ – острый тиреоидит
ОФЭКТ-КТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ОЩЖ – околощитовидные железы
ПГ – параганглиома
ПГА – первичный гиперальдостеронизм
ПГПТ – первичный гиперпаратиреоз
ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест
ПЖ – поджелудочная железа
ПКР – прямая концентрация ренина
ПНС – периферическая нервная система
ПсевдогипоПТ – псевдогипопаратиреоз
ПСП – пероральные сахароснижающие препараты
ПТ – подострый тиреоидит
ПТГ – паратгормон
ПТГпП – паратгормонподобный пептид
ПЦР – полимеазная цепная реакция
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
РААКИ – Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов
РАЭ – Российская ассоциация эндокринологов
РЙТ – радиойодтерапия
РФ – Российская Федерация
РФП – радиофармпрепарат
РЩЖ – рак щитовидной железы
СД – сахарный диабет
СД1 – сахарный диабет 1 типа
СД2 – сахарный диабет 2 типа
СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СНГ – Содружество Независимых Государств
СНСАДГ – синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
сПГА-1 – семейный первичный гиперальдостеронизм 1 типа
сПГА-2 – семейный первичный гиперальдостеронизм 2 типа
СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита человека
СПКЯ – синдром поликистозных яичников
СРБ – С-реактивный белок
ССВЗК – сравнительный селективный забор крови
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССО – сердечно-сосудистые осложнения
СТГ – соматотропный гормон
ТАБ – тонкоигольная аспирационная биопсия
ТГ – триглицериды
ТИГ – тест с инсулиновой гипогликемией
ТСГ – тироксинсвязывающий глобулин
ТТГ – тиреотропный гормон
ТФР – тест с физиологическим раствором

ТЦА – трициклические антидепрессанты
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФА – функциональная автономия
ФИО – фамилия, имя, отчество
ФРФ-23 – фактор роста фибробластов 23
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон
ФХЦ – феохромоцитома
ХАИТ – хронический аутоиммунный тиреоидит
ХБП – хроническая болезнь почек
ХГЧ – хорионический гонадотропин человека
ХНН – хроническая надпочечниковая недостаточность
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
цАМФ – циклический аденозинмонофосфат
ЦДК – цветное доплеровское картирование
ЦНД – центральный несахарный диабет
ЦНС – центральная нервная система
ЧДД – частота дыхательных движений
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЩЖ – щитовидная железа
ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия
ЭДТА – этилендиаминтетрауксусная кислота
ЭКГ – электрокардиография
ЭОП – эндокринная офтальмопатия
1-ХНН – первичная хроническая надпочечниковая недостаточность
17-ОП – 17-оксипрогестерон
2-ХНН – вторичная хроническая надпочечниковая недостаточность
ААСВ (The Australasian Association for Clinical Biochemistry and Laboratory Medicine) – Австралийская ассоциация клинической биохимии и лабораторной медицины
ААСЕ (American Association of Clinical Endocrinology) – Американская ассоциация клинических эндокринологов
АСЕ (American College of Endocrinology) – Американский колледж эндокринологов
АДА – American Diabetes Association – Американская диабетическая ассоциация
АИРЕ (autoimmune regulator) – аутоиммунный регулятор
АМЕ (Associazione Medici Endocrinologi) – Ассоциация медицинской эндокринологии
АТА (American Thyroid Association) – Американская тиреоидная ассоциация
СІСІ (critical illness-related corticosteroid insufficiency) – кортикостероидная недостаточность при критических состояниях
DХА (DEXA) (dual energy X-ray absorptiometry) – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия
ЕСА (Endocrine Society of Australia) – Эндокринологическое общество Австралии
ЕСІСМ (European Society of Intensive Care Medicine) – Европейское общество интенсивной терапии
ЕU-TIRADS (thyroid imaging reporting and data system) – система описания и обработки данных лучевых исследований щитовидной железы
FDA (Food and Drug Administration) – Управление по контролю качества пищевых продуктов и медикаментов (и косметических средств)
FE (fractional excretion) – фракционная экскреция

FFH (familial hypocalciuric hypercalcemia) – семейная доброкачественная гипокальциурическая гиперкальциемия

GADA – антитела к глутаматдекарбоксилазе

HbA1c – гликированный гемоглобин

HLA – антигены тканевой совместимости

HOMA-IR – индекс инсулинорезистентности HOMA

IAA – антитела к инсулину

ICA – антитела к островковым клеткам

LADA (latent autoimmune diabetes in adults) – латентный аутоиммунный диабет взрослых

MODY (maturity onset diabetes of the young) – диабет взрослого типа у молодых

NB (nota bene) – обратите внимание

NICE (National Institute of Health and Care Excellence) – Национальный институт здравоохранения и совершенствования медицинской помощи

P1NP (procollagen type 1 N-terminal propeptide) – N-концевой пропептид проколлагена 1 типа

RCPA (Royal College of Pathologists of Australasia) – Королевский колледж патологов Австралии

SaO₂ – сатурация кислородом крови

SCCM (Society of Critical Care Medicine) – Общество медицины неотложных состояний

SD (standard deviation) – стандартное отклонение

SST (serum-separating tubes) – пробирки для сепарации сыворотки крови

VHL-синдром – синдром фон Гиппеля – Линдау

ZnT8 – антитела к транспортеру цинка-8

β-ХГЧ – бета-субъединица хорионического гонадотропина человека

Сахарный диабет

Сахарный диабет 1 типа

Автор: Юлия Долгополова

Клиническая картина

Дебют заболевания

- СД 1 типа, как правило, развивается в детском и юношеском возрасте (< 30–40 лет), часто после воздействия на организм пациента неблагоприятных факторов (перенесенное инфекционное заболевание, травма, стресс) [4].

- Характерно острое или подострое начало заболевания с быстрым развитием выраженных метаболических нарушений (нарушение углеводного, жирового и белкового видов обмена, водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния); симптомы развиваются в течение периода от нескольких дней до нескольких недель.

- Часто отмечается сочетание с другими аутоиммунными заболеваниями (болезнь Грейвса, тиреоидит Хашимото, болезнь Аддисона, витилиго, пернициозная анемия, целиакия и др.) [1–4].

Жалобы, предъявляемые пациентами в дебюте СД 1 типа

- Учащенное мочеиспускание (в том числе ночное недержание мочи у детей)
- Жажда
- Сухость во рту
- Снижение массы тела на фоне нормального/повышенного аппетита
- Слабость
- Повышенная утомляемость, снижение работоспособности
- Кожный зуд
- Зуд слизистых оболочек
- Ухудшение зрения
- Плохое заживление ран
- Парестезии
- Склонность к бактериальным и грибковым инфекциям:
 - урогенитальные (вульвовагинит, кандидоз наружных половых органов, баланит, диабетиты и т. д.)
 - кожные (фурункулы, целлюлит)
 - ЖКТ (кандидоз ротовой полости, реже – кандидоз пищевода)

Острые осложнения

В 20 % случаев СД1 дебютирует с развитием диабетического кетоацидоза (ДКА) разной степени тяжести. Помимо полиурии и жажды, клиническими проявлениями ДКА являются [5]:

- со стороны ЦНС: отсутствие аппетита, тошнота, рвота, головная боль, нарушения сознания (от сонливости до кетоацидотической комы)
- со стороны ДС: одышка (дыхание Куссмауля при тяжелом ДКА)
- со стороны ССС: гипотония (вплоть до коллапса)
- со стороны мочевыделительной системы: олигоанурия или анурия
- ложный острый живот / диабетический псевдоперитонит (боли в животе, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез перистальтики или диарея)

Лабораторная диагностика СД 1 типа

Диагностические критерии для постановки диагноза СД1 являются общими для всех (за исключением ГСД) типов СД и основываются на концентрации глюкозы в крови и уровне HbA1c, однако оценка гликемии у лиц с подозрением на СД1 имеет свои особенности:

- ПГТТ не используется с целью диагностики СД1 ввиду яркой выраженности метаболических нарушений [5]; исключением являются атипичные случаи течения СД1 или случаи обнаружения нормального или незначительно повышенного уровня глюкозы в сыворотке (на ранних стадиях заболевания), в которых постановка диагноза затруднена [3];
- острое начало СД 1 типа у пациентов с симптомами гипергликемии стоит диагностировать, полагаясь на концентрацию глюкозы в крови, а не на уровень HbA1c [3], так как при стремительном развитии СД последний может не быть значимо повышенным [5].

Определение глюкозы в крови

Подготовка к исследованию

Исследование проводится строго натощак (не менее 8 и не более 14 часов голодания), предпочтительно в утренние часы. Накануне исследования исключить повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки, воздержаться от приема алкоголя. В день исследования запрещено потребление кофе и чая, использование жевательной резинки, чистка зубов. За 1 час до исследования нельзя курить. Прием препаратов, влияющих на концентрацию глюкозы в крови (глюкокортикоиды, адреналин, некоторые диуретики, НПВП, пропранолол, леводопа и др.) следует согласовать с врачом перед выполнением исследования.

Противопоказания

Исследование не проводится сразу после физиотерапевтических процедур, инструментального обследования (рентгенологического, ультразвукового исследования и др.), массажа, рефлексотерапии и других медицинских процедур.

Особенности проведения исследования

Если определение концентрации глюкозы или центрифугирование образца невозможно сразу после взятия крови (в течение 2 часов), необходимо использовать вакуумные пробирки с серой крышкой (фторид натрия + ЭДТА) с целью предотвращения гликолиза [3, 6].

Интерпретация результатов

Таблица 1

Диагностические критерии СД [3, 5]			
	Концентрация глюкозы, ммоль/л ¹		Концентрация глюкозы, мг/Дл
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма/сыворотка	Сыворотка (ADA 2019)
Натощак ¹	≥ 6,1	≥ 7,0	≥ 126
ИЛИ			
Через 2 часа после ПГТТ	≥ 11,1	≥ 11,1	≥ 200
ИЛИ			
Случайное определение ² + классические симптомы гипергликемии / гипергликемического криза	≥ 11,1	≥ 11,1	≥ 200

¹ Утренний уровень глюкозы после ночного голодания в течение не менее 8, но не более 14 часов.

² Уровень глюкозы крови в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи:

- для подтверждения диагноза СД всегда* необходимо повторное определение гликемии в последующие дни;

- СД подтверждается при выявлении гипергликемии в ходе проведения двух одинаковых или двух разных тестов;

- при получении противоречивых результатов двух разных тестов следует повторить тест, результат которого соответствует критериям СД; диагноз подтверждается в случае повторного выявления гипергликемии.

* За исключением явно выраженной симптоматики гипергликемии.

Общий анализ мочи в диагностике СД 1 типа

Глюкозурия и кетонурия, выявленные в общем анализе мочи (ОАМ), не являются специфическими показателями СД [1], поэтому **диагноз СД при их обнаружении может считаться достоверным только после выявления сопутствующей гипергликемии:**

- чаще наличие глюкозурии и кетонурии оцениваются совместно с концентрацией глюкозы в крови натошак для ориентировочной оценки степени нарушения углеводного обмена [1];
- в случае подтвержденного диагноза СД повышение содержания кетоновых тел в крови и/или моче свидетельствует **о вероятности наступления или наличии тяжелой декомпенсации углеводного обмена (ДКА)** [7], связанной с абсолютной/выраженной недостаточностью инсулина, и, как правило, наблюдается в дебюте СД1.

Подготовка к исследованию

Накануне вечером, за 10–12 часов до исследования, не рекомендуется употребление алкоголя, острой и соленой пищи, а также пищевых продуктов, изменяющих цвет мочи (свекла, морковь); питьевой режим обычный. По возможности следует исключить прием диуретиков. Перед сбором мочи необходимо произвести тщательный гигиенический туалет половых органов без применения антисептиков. Не рекомендуется проводить исследование во время менструации. Сбор мочи необходимо производить до различных эндоуретральных и эндовезикальных исследований и процедур. После проведения цистоскопии анализ мочи можно сдавать не ранее чем через 5–7 дней.

Необходимое оборудование: одноразовый контейнер для сбора биоматериала (моча) стерильный.

Процедура сбора материала

Пациент собирает всю утреннюю порцию мочи, при этом предыдущее мочеиспускание должно быть не позднее 2 часов ночи. Первые несколько миллилитров мочи (в течение первых 1–2 секунд) сливаются в унитаз, после чего, не прерывая мочеиспускания, пациент подставляет сухую, чистую емкость с широким горлом и собирает мочу в объеме не более 50–100 мл. До передачи в лабораторию емкость с мочой следует хранить при температуре 4–8 °С.

Интерпретация результатов

В норме глюкоза и кетоновые тела в моче отсутствуют. Выявление глюкозурии и/или кетонурии на фоне гипергликемии подтверждает диагноз СД.

Таблица 2

Причины возникновения глюкозурии и кетонурии, не связанные с СД [8]

Глюкозурия	<p>1. Болезни и состояния, при которых глюкозурия обнаруживается на фоне нормогликемии:</p> <ul style="list-style-type: none"> • первичная ренальная глюкозурия (врожденно низкий почечный порог, связанный с дефектами ферментных систем канальцев, отвечающих за реабсорбцию глюкозы) • органические поражения почек и снижение реабсорбционной функции почек (хронический гломерулонефрит, липоидный нефроз, ОПН, токсические поражения почечной ткани и др.) • синдром Фанкони (наследственная тубулопатия) и др. <p>2. Глюкозурия, возникающая по физиологическим причинам:</p> <ul style="list-style-type: none"> • алиментарная (через 30-60 мин после приема богатой углеводами пищи/проведения ПГТТ, самостоятельно проходящая через 2-5 ч) • у пожилых людей (следствие снижения почечного порога) • глюкозурия беременных (3-ий триместр беременности) <p>3. Другие виды недиабетических глюкозурий:</p> <ul style="list-style-type: none"> • лекарственная глюкозурия (прием морфина, анестетиков, седативных средств, нефротоксических препаратов и др.) • при наличии в моче пациента других сахаров на фоне наследственных заболеваний обмена веществ (фруктозы, галактозы, лактозы, левулезы и т. д.), а также в период лактации и на поздних сроках беременности (лактозы) <p>4. Глюкозурия при других эндокринных патологиях:</p> <ul style="list-style-type: none"> • тиреотоксикоз • синдром Иценко — Кушинга • феохромоцитома и др.
Кетонурия	<ul style="list-style-type: none"> • инфекционные заболевания, протекающие с высокой температурой тела • рвота • резкое похудение и/или голодание (особенно у детей раннего возраста) • низкоуглеводная диета • послеоперационная, при обширных механических мышечных травмах (краш-синдром) • центральная кетонурия (перенесенные операции на мозговых оболочках, ЧМТ, субарахноидальные кровоизлияния и др.) • острый панкреатит и др. <p>Причины появления кетонемии и/или кетонурии, связанные с нарушением углеводного обмена, <i>отличным от СД 1 типа</i>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • гликогенозы • тиреотоксикоз • синдром Иценко — Кушинга / болезнь Кушинга • акромегалия • гиперинсулинизм различного генеза и др.

Ложноположительные результаты: возможны при приеме ряда сульфгидрилсодержащих препаратов (ингибиторов АПФ), а также на фоне употребления больших доз аскорбиновой кислоты [8].

Выявление антител к антигенам бета-клеток поджелудочной железы в сыворотке крови

Аутоантитела к антигенам бета-клеток (ICA, GADA, IA2A, IAA, ZnT8) являются маркерами иммуноопосредованного СД 1 типа и могут дополнительно исследоваться в рамках дифференциальной диагностики СД1, а также для выявления людей в группе риска развития данного заболевания. С целью определения титра антител исследуется **сыворотка крови**. Наибольшее диагностическое значение имеют **антитела к β-клеткам поджелудочной железы ICA**.

Показания

1. Ранняя доклиническая диагностика и выявление риска развития СД 1 типа в группах высокого генетического риска (родственники первого порядка лиц с диагностированным иммуноопосредованным СД 1 типа).
2. Дифференциальная диагностика LADA и СД 2 типа в дебюте заболевания.
3. Дифференциальная диагностика СД 1 типа с другими типами СД (MODY).

Подготовка к исследованию

Специальная подготовка не требуется. Рекомендуется забор крови не ранее чем через 3–4 часа после последнего приема пищи.

Интерпретация результатов

Таблица 3

Референсные значения (титр)*	Повышение значений	Нормальное значение
< 1,4	<ol style="list-style-type: none"> 1. Иммуноопосредованный СД 1 типа (инсулинозависимый) 2. Предрасположенность к СД 1 типа 3. Латентный аутоиммунный диабет взрослых (LADA) 4. У здоровых людей (0,1—0,5 %) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. СД другого типа (СД 2 типа, MODY и др.) 2. Длительное течение СД 1 типа (отсутствие антител в циркуляции)

* Перевод полученного титра в единицы JDF (Juvenile Diabetes Foundation): титр умножается на 5; например, при полученном титре 1:4 $4 \times 5 = 20$ JDF.

Таблица 4

Группы риска	ICA, в единицах JDF
Иммунологически высокий риск	> 40 или 20—40 + антитела к GAD и/или IAA или антитела к GAD + IA2
Иммунологически средний риск	20—40 / положительные антитела к GAD
Иммунологически низкий риск	отсутствие ICA, GAD

[9]

Особенности проведения и интерпретации исследования

- Исследование титра антител имеет ограниченное диагностическое значение через 1 год и более после манифестации СД 1 типа, так как по прошествии этого времени антитела исчезают из циркуляции, за исключением случаев СД 1 типа с постепенным началом [10].
- Отсутствие антител не противоречит диагнозу СД 1 типа, так как наблюдается у 10 % больных при манифестации [11].
- Важно отметить, что определять антитела IAA следует в течение первых двух недель инсулинотерапии, поскольку далее они могут вырабатываться в ответ на введение экзогенного инсулина [11].

Определение базального и стимулированного С-пептида в сыворотке крови

Показания

1. Дифференциальная диагностика различных типов СД:
 - а) СД 1 и 2 типа
 - б) СД 2 типа и LADA
 - в) СД 1 типа и СД типа MODY
2. Принятие решения о начале инсулинотерапии у лиц с впервые выявленным СД.

Подготовка к исследованию

Для базального С-пептида – в утренние часы строго натощак: не менее 8 и не более 14 часов голодания, разрешается пить воду без газа

Методика проведения

1. Взятие крови на С-пептид (базальный).

2. Взятие крови на стимулированный С-пептид через 2 часа после приема пищи: стандартного углеводистого завтрака, содержащего 50 г углеводов (например, 100 г каши, 25 г белого хлеба, 200 мл чая с 20 г сахара).

Интерпретация результатов

Таблица 5

Базальный С-пептид		
Норма, пмоль/л	Повышение концентрации	Понижение концентрации
260,0—1730,0	1. Инсулинома 2. Инсулинорезистентность (при СД 2 типа, метаболическом синдроме) 3. СПКЯ 4. Почечная недостаточность, диализ 5. Прием ряда лекарственных средств (ЛС)	1. Введение экзогенного инсулина 2. СД 1 типа 3. СД 2 типа (при прогрессировании в инсулинозависимую форму) 4. Панкреатэктомия
Стимулированный С-пептид		
В норме на 150—300 % выше базального уровня С-пептида		

Таблица 6

Интерпретация уровней С-пептида в дифференциальной диагностике разных типов СД [13]		
С-пептид базальный, пмоль/л	С-пептид стимулированный, пмоль/л	Оценка секреции и ее клиническое значение (вероятный диагноз)
≤ 80 / не определяется	≤ 200 / отсутствие реакции на стимуляцию глюкозой или пищей	Тяжелая/абсолютная недостаточность секреции инсулина <ul style="list-style-type: none"> • СД 1 типа, протекающий более 3—5 лет • неонатальный СД (дебют в первые 6 месяцев жизни) • СД типа MODY маловероятен
80—250	200—600	Умеренная секреция инсулина <ul style="list-style-type: none"> • MODY при дебюте в молодом возрасте и более 3 лет после постановки диагноза • СД1 менее чем в 3—6 % случаев при определении через 5 лет после постановки диагноза
≥ 250	≥ 600	Достаточная эндогенная секреция инсулина <ul style="list-style-type: none"> • СД 2 типа • СД 1 типа в период «медового месяца», особенно при ожирении • при определении у пациентов с СД1 спустя 3—5 лет после диагноза — необходим пересмотр диагноза

Дифференциальная диагностика СД 1 типа

Дифференциальную диагностику сахарного диабета 1 типа следует проводить с:

- 1) сахарным диабетом 2 типа;
- 2) сахарным диабетом типа MODY;
- 3) латентным аутоиммунным диабетом взрослых (ЛАДВ, LADA);
- 4) неонатальным СД.

Сахарный диабет 2 типа

Для СД 2 типа характерен дебют во взрослом возрасте (30—40 лет и старше); заболевание развивается постепенно, как правило, на протяжении нескольких лет, поэтому выраженные метаболические нарушения (ДКА) не характерны. Семейный анамнез обычно отягощен (имеются родственники с СД2, в том числе по обеим линиям), также в анамнезе у женщин часто

фигурирует ГСД. На момент выявления СД часто выявляются хронические осложнения заболевания (диабетические ретино-, нефро- и нейропатии, характерна макроангиопатия), которые нередко и становятся причиной обращения за медицинской помощью. Типично наличие признаков инсулинорезистентности: абдоминальное ожирение, гипертония, черный акантоз. У женщин наблюдается СПКЯ [1, 2].

Таблица 7

	СД 1 типа	СД 2 типа
Возраст пациента при манифестации	обычно моложе 30—40 лет	обычно старше 30—40 лет
Пик заболеваемости	12 лет	60 лет
Общее состояние в момент манифестации	средней тяжести / тяжелое	симптомы выражены слабо / отсутствуют
Характер дебюта СД	острый/подострый	постепенный (месяцы/годы)
Симптоматика	выражена резко (полиурия, полидипсия, потеря веса и ДКА)	чаще сглажена
Масса тела	нормальная / сниженная в результате быстрой потери веса в начале болезни	обычно избыточная, но в 20 % случаев может быть нормальной
Генетическая предрасположенность	не характерна	характерна
Острые осложнения	ДКА	некетацидотическая гиперосмолярная кома
Склонность к ДКА	характерна	не характерна
Микроангиопатии	отсутствуют при манифестации	часто имеются при постановке СД
Ассоциация с другими аутоиммунными заболеваниями	да	нет
Ответ на терапию ПСП	отсутствует	не наблюдается

[1]

Результаты лабораторных исследований указывают на относительную инсулинорезистентность и отсутствие аутоиммунной патологии ПЖ: значения НОМА-IR повышены, уровень С-пептида в крови нормальный/повышен, антитела к бета-клеткам поджелудочной железы и инсулину отсутствуют. Дополнительно выявляется дислипидемия (низкий уровень ЛПВП, высокие уровни ТГ и т. д.).

Вычисление индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR)

Определение НОМА-IR является методом количественной оценки инсулинорезистентности и вычисляется по следующей формуле [8, 10]:

$$\text{НОМА-IR} = \frac{\text{концентрация инсулина в крови натощак (мкЕд/мл)} \times \text{концентрация глюкозы в крови натощак (ммоль/л)}}{22,5}$$

Пороговое значение ИР, выраженное в НОМА-IR, определяется как 75 перцентиль его кумулятивного популяционного распределения и составляет 2,7 (в норме НОМА-IR < 2,7) в группе людей 20–60 лет без диабета, однако референсные значения могут варьировать в зависимости от выбранной популяции и целей исследования [13]. Повышение значения НОМА-IR говорит о развитии инсулинорезистентности, однако исследование имеет ряд ограничений [14]:

- 1) имеет высокий коэффициент вариации (31 %) по сравнению с другими методами оценки ИР (например, клэмп-методом);
- 2) не учитывает изменения концентрации инсулина и глюкозы в крови после углеводной нагрузки;
- 3) позволяет оценить печеночную, но не периферическую чувствительность к инсулину (подразумевается равенство показателей печеночной и периферической чувствительности, что не соответствует действительности).

Сахарный диабет типа MODY

В отличие от больных СД1, пациенты с СД типа MODY не склонны к ДКА и часто имеют семейный анамнез СД по меньшей мере в двух последующих поколениях. Антитела к инсулину и бета-клеткам отсутствуют, а секреция инсулина и С-пептида сохраняется на протяжении нескольких лет после постановки диагноза. Чаще всего встречаются СД типа MODY 2 и 3 [15].

- **СД MODY 2:** характерна умеренная гипергликемия натощак (5,5–8 ммоль/л) у пациентов с бессимптомным течением, уровень HbA1c по верхней границе нормы / слегка повышен, а также нарушения углеводного обмена у родителей (СД2, НТГ, НГН) [15].

- **СД MODY 3:** характерна гипергликемия натощак и после еды (до 12,0–14,0 ммоль/л) и глюкозурия при относительно нормальной концентрации глюкозы в плазме крови [15].

СД типа MODY стоит заподозрить у детей и молодых людей в возрасте до 25 лет без ожирения [5], не имеющих антител к бета-клеткам поджелудочной железы, при наличии у них:

- стабильной легкой гипергликемии (5,5–8 ммоль/л) [3]
- семейного анамнеза СД в нескольких последовательных поколениях [15] (ауто-сомно-доминантный семейный анамнез СД [5])
- гипергликемии натощак, особенно при отсутствии симптомов СД [5]
- стабильного уровня HbA1c в диапазоне 5,6–7,6 %, особенно у лиц без ожирения [3]

Молекулярно-генетическое исследование, направленное на выявление мутаций генов, ассоциированных с развитием СД типа MODY, рекомендуется проводить детям и молодым людям с СД, клинические проявления которого не соответствуют картине СД 1 и 2 типа

(отсутствие антипанкреатических антител, ожирения и т. д.), при наличии у них семейного анамнеза СД в нескольких последующих поколениях [3, 15], умеренной гипергликемии, длительного «медового месяца» свыше 1 года или необычно низкой потребности в инсулине (менее 0,5 ЕД/кг/сут) при длительности СД более года [16].

Таблица 8

	СД 1 типа	СД типа MODY
Тип наследования	моногенный аутосомно-доминантный	генетическая предрасположенность ассоциирована с системой HLA
Возраст манифестации	детский и молодой возраст	как правило, до 25 лет
Антитела к инсулину, бета-клеткам	определяются	отсутствуют
ДКА во время манифестации	характерен	не характерен
Секреция инсулина и С-пептида	выраженно нарушена; уровень С-пептида низкий или не определяется (особенно через 2—3 года после постановки диагноза)	сохраняется более чем через 3 года после установления диагноза
Потребность в инсулине	абсолютная	низкая потребность / возможность обходиться без инсулина
Наследственная предрасположенность	как правило, спорадические случаи (> 80 %)	семейный анамнез заболевания по меньшей мере в двух поколениях

[17, 18]

Сахарный диабет типа LADA

Диабет типа LADA (латентный аутоиммунный диабет взрослых) классифицируется как подтип СД 1 типа и занимает промежуточное место между классическим СД 1 типа и СД 2 типа. Клиническая картина LADA напоминает таковую у больных СД 2 типа: характерен субклинический дебют заболевания, медленное прогрессирование симптомов, не наблюдается склонность к ДКА, однако для пациентов с LADA не характерно ожирение. Медленное прогрессирование деструкции β -клеток объясняет удовлетворительную компенсацию углеводного обмена при приеме ПССП в первые годы заболевания. Лабораторные исследования выявляют наличие как минимум одного вида антител к островковому аппарату ПЖ (чаще всего GAD и

ICA), а также сниженный, но определяемый уровень С-пептида как в дебюте заболевания, так и через 3–5 лет после постановки диагноза, в связи с чем потребность в инсулине появляется не ранее чем через 6 месяцев после манифестации [19, 20].

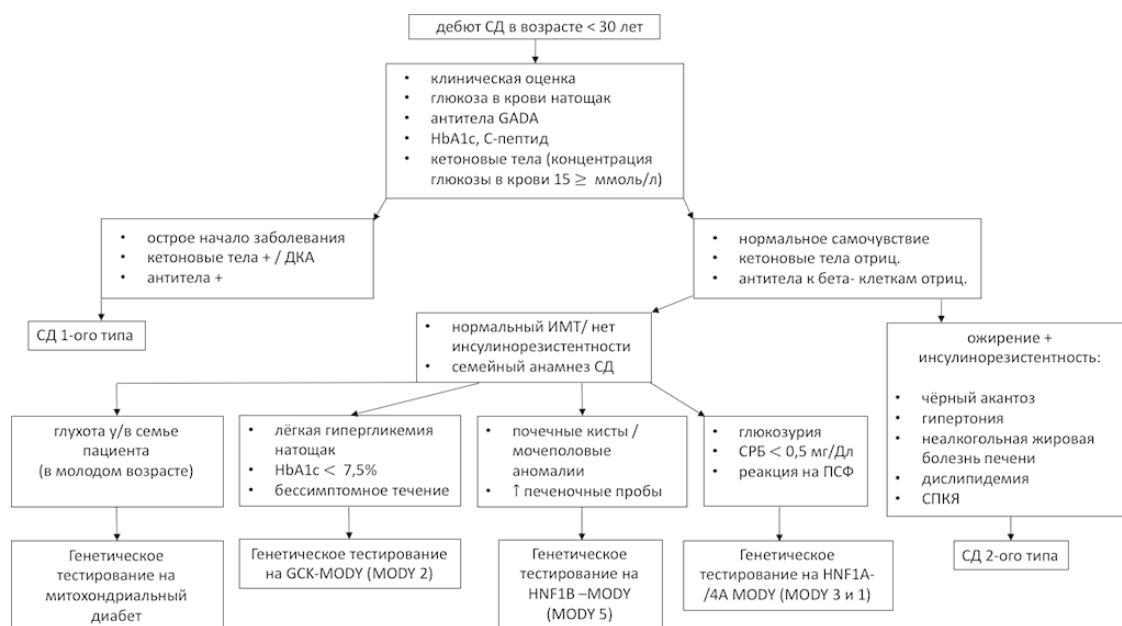
Таблица 9

	СД 1 типа	СД типа LADA
Возраст манифестации	детский/подростковый (редко во взрослом возрасте)	> 30 лет
Характер дебюта СД	как правило, острый	субклинический (редко острый)
Риск развития острых осложнений в дебюте	высокий	низкий
Кетоз, ДКА	характерен	редко
ИМТ	нормальный/низкий	нормальный (редко лишний вес и ожирение)
Инсулинорезистентность	отсутствует	легкая
Функция бета-клеток	снижена/утрачена	снижена
С-пептид в дебюте	снижен / не определяется через 3—5 лет после постановки диагноза	снижен, но определяется через 3—5 лет после постановки диагноза
Антитела к антигенам бета-клеток	в основном GADA и/или ICA (IA-2, ZnT8 лишь в небольшом проценте случаев)	ICA, GADA, IA2A, IAA, ZnT8
Потребность в инсулине	с момента постановки диагноза	спустя > 6 месяцев после постановки диагноза

Неонатальный СД

Манифестирует в первые 3 месяца жизни чаще в форме изолированного СД, однако в 20 % случаев сочетается с неврологическими нарушениями, а также в составе DEND-синдрома (неонатальный СД в сочетании с задержкой развития и эпилепсией) [15].

Алгоритм дифференциальной диагностики впервые выявленного СД у лиц до 30 лет



[21] СРБ – С-реактивный белок, ПСФ – препараты сульфонилмочевины.

Список литературы

1. Древалъ А. В. Диабетологическая практика. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
2. Аметов А. С. Эндокринология: учебник для студентов мед. вузов / А. С. Аметов, С. Б. Шустов, Ю. Ш. Хашимов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes – 2019 / American Diabetes Association // Diabetes Care. 2019. № 42. Supplement 1. P. S13 – S28. DOI: 10.2337/dc19-S002.
4. Chiang Jane L. Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association / Jane L. Chiang, M. Sue Kirkman, Lori M. B. Laffel, Anne L. Peters // Diabetes Care. 2014. № 37 (7). P. 2034–2054. DOI: 10.2337/dc14-1140.
5. Дедов И. И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Вып. 9 / И. И. Дедов, А. Ю. Шестакова, А. Ю. Майоров. М., 2019.
6. Кишкун А. А. Организация преаналитического этапа при централизации лабораторных исследований / А. А. Кишкун, А. Ж. Гильманов, Т. И. Долгих и др. М., 2013.
7. Sacks B. Laboratory Medicine Practice Guidelines. Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. 2011.
8. Долгов В. В. Клиническая лабораторная диагностика: в 2 т. Т. 1. М.: ГОТЭТАР-Медиа, 2012.
9. Прогнозирование, ранняя доклиническая диагностика и профилактика инсулинзависимого сахарного диабета: методические рекомендации № 15 / Комитет здравоохранения Правительства Москвы. М., 1999.
10. Шустов С. Б. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии: руководство для врачей / С. Б. Шустов и др. 3-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.

11. Simmons Kimber M. Islet Antibody Testing: Current Utility, Future Prospects in Predicting and Diagnosing Type 1 Diabetes / Kimber M. Simmons, Andrea K. Steck. 2017.
12. Diabetes Diagnostics. University of Exeter. 2016 (приложение для iOS).
13. Захаров Ю. А. Новые методы лечения сахарного диабета 1 типа. 2019.
14. Borai Anwar. The Biochemical Assessment of Insulin Resistance / Anwar Borai, Callum Livingstone, Gordon A. A. Ferns // *Annals of Clinical Biochemistry*. 2007. № 44 (4). P. 324–342. DOI: 10.1258/000456307780945778/
15. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению сахарного диабета 1 типа у детей и подростков / Российское общество детских эндокринологов. 2013.
16. Сахарный диабет 1 типа у детей: клинические рекомендации / Российская ассоциация эндокринологов. 2021.
17. Демидова Т. Ю. Мутации в гене HNF1A как причина сахарного диабета MODY 3: описание клинического наблюдения / Т. Ю. Демидова, Е. Ю. Грицкевич, О. В. Балутина // *Альманах клинической медицины*. 2019. № 47 (2). С. 180–185. DOI: 10.18786/2072–0505–2019–47–021.
18. Unnikrishnan Ranjit. Challenges in Diagnosis and Management of Diabetes in the Young / Ranjit Unnikrishnan, Viral N. Shah, Viswanathan Mohan // *Clinical Diabetes and Endocrinology*. 2016. № 2 (18). DOI: 10.1186/s40842–016–0036–6.
19. Pozzilli Paolo. Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Current Status and New Horizons / Paolo Pozzilli, Silvia Pieralice // *Endocrinology and Metabolism*. 2018. № 33 (2). P. 147–159. DOI: 10.3803/EnM.2018.33.2.147.
20. Кононенко И. В. Сахарный диабет 1 типа у взрослых / И. В. Кононенко, О. М. Смирнова // URL: www.ivrach.ru (27.05.2005)/
21. Juszczak Agata. When to Consider a Diagnosis of MODY at the Presentation of Diabetes: Aetiology Matters for Correct Management / Agata Juszczak, Rebecca Pryse, Katharine R. Owen // *Br J Gen Pract*. 2016. № 66 (647). P. e457 – e459. DOI: 10.3399/bjgp16X685537.

Сахарный диабет 2 типа

Автор: Виолетта Мустафина

Скрининг

Вследствие широкой распространенности СД 2 типа среди населения, длительного бессимптомного течения заболевания, а также частого развития тяжелых осложнений из-за поздней диагностики рекомендуется проводить скрининг у людей с высоким риском развития заболевания даже при отсутствии каких-либо симптомов [1, 6].

Показания к скринингу

1. Взрослые лица с избыточной массой тела ($\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$) и дополнительными факторами риска:

- отягощенный семейный анамнез СД (первая степень родства);
- рождение крупного плода в анамнезе ($\geq 4 \text{ кг}$);
- артериальная гипертензия ($\geq 140/90 \text{ мм рт. ст.}$ или прием антигипертензивной терапии);
- дислипидемия ($\text{ЛПВП} \leq 0,9 \text{ ммоль/л}$, $\text{ТАГ} \geq 2,8 \text{ ммоль/л}$);
- женщины с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ)4
- наличие сердечно-сосудистых заболеваний;
- низкая физическая активность;
- другие симптомы, ассоциированные с инсулинорезистентностью (ожирение, черный акантоз и др.).

2. Женщины с диагностированным гестационным сахарным диабетом (ГСД).

3. Пациенты с нарушенной гликемией натощак (НГН), нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) в анамнезе.

4. Все остальные лица старше 45 лет.

5. Дети и подростки с избытком массы тела в сочетании с дополнительным фактором риска:

- СД2 у родственников первой или второй линии родства;
- принадлежность к популяции с высоким риском развития;
- клинические проявления, ассоциированные с инсулинорезистентностью (черный акантоз, артериальная гипертензия, дислипидемия, СПКЯ и др.);
- СД или ГСД у матери в анамнезе.

В качестве скрининговых тестов рекомендовано исследование [2]:

1) глюкозы венозной плазмы натощак – не менее 8 часов и не более 14 часов голодания. Уровень 7,0 и более диагностирует сахарный диабет. Исследование глюкозы в венозной плазме следует проводить только при заборе крови в пробирку с ингибитором гликолиза и антикоагулянтом, также необходимо обеспечить хранение пробирки с кровью во льду до момента отделения плазмы, но не более чем 30 минут от момента забора крови [5];

2) перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ);

3) гликированного гемоглобина (HbA1C) – с 2011 года одобрено для скрининга. Уровень HbA1C 6,5 % и более позволяет диагностировать СД. Однако существуют разные подходы в трактовке промежуточных результатов: показатели от 6,0 до 6,4 % согласно российским клиническим рекомендациям не позволяют исключить нарушения углеводного обмена (необхо-

димо дообследование), а согласно американским рекомендациям уровень HbA1C от 5,7 до 6,4 % – критерий постановки диагноза «предиабет» [2, 3, 6].

Пероральный глюкозотолерантный тест

Показания к проведению ПГТТ – диагностика сахарного диабета, предиабета, гестационного сахарного диабета, а именно в следующих ситуациях [1, 4]:

- возраст ≥ 45 лет
- 24–26-я неделя беременности
- избыточная масса тела и ожирение ($\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$) и дополнительный фактор риска:
 - семейный анамнез сахарного диабета (родители или сибсы с СД2)
 - привычно низкая физическая активность
 - нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе в анамнезе
 - сахарный диабет или рождение крупного плода (более 3600 г) в анамнезе
 - артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм рт. ст. или медикаментозная антигипертензивная терапия)
 - холестерин ЛВП $\leq 0,9$ ммоль/л и/или уровень триглицеридов $\geq 2,82$ ммоль/л
 - синдром поликистозных яичников
 - наличие сердечно-сосудистых заболеваний

Противопоказания [2]

Так как тест является высокочувствительным, ПГТТ не проводится на фоне острых заболеваний и кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-адреноблокаторы и др.).

Не следует проводить ПГТТ в следующих состояниях:

- ранний токсикоз беременных
- необходимость соблюдать строгий постельный режим
- острое инфекционное заболевание
- обострение хронического панкреатита
- демпинг-синдром

Подготовка к тесту

Приемы пищи в течение трех дней перед проведением теста должны содержать более 150 г углеводов в сутки, физическая активность не должна отличаться от привычной для пациента, последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов.

До теста: ночное голодание в течение 8–14 часов, допускается пить воду.

Необходимое оборудование для проведения ПГТТ:

- 2 пробирки с серой крышкой (содержащие антикоагулянт и стабилизатор глюкозы)
- 3 пробирки для диагностики гестационного сахарного диабета
- 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы
- 250–300 мл теплой воды

Протокол проведения теста

1. Утром натощак происходит забор крови.
2. Затем в течение 5 минут нужно выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250–300 мл воды (для детей нагрузка составляет 1,75 г безводной глюкозы (или 1,925 г моногидрата глюкозы) на килограмм массы тела, но не более 75 г (82,5 г)).
3. Пациент должен выпить раствор не более чем за 5 минут.
4. В процессе теста запрещено курение, физическая активность.
5. Через 2 часа производят повторный забор крови на глюкозу. Для диагностики гестационного сахарного диабета кровь берется через 1 час и через 2 часа после нагрузки.

Важно! Определение глюкозы проводится сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия, или храниться при температуре 0–4 °С, или находиться в пробирке с флуоридом натрия для избежания гликолиза [2].

Интерпретация результатов

В настоящее время выделяют диагноз «предиабет», который соединяет в себе следующие нарушения углеводного обмена: нарушенную гликемию натощак (НГН), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ).

Критерии, позволяющие диагностировать предиабет [2]:

1) глюкоза венозной плазмы натощак: $\geq 6,1$ ммоль/л < 7 ммоль/л
и/или

2) через 2 часа после проведения ПГТТ: $\geq 7,8$ ммоль/л $< 11,1$ ммоль/л

Для скрининговых целей достаточно значения одного исследования.

При нормальных показателях рекомендовано проводить повторные исследования у лиц с диагностированными нарушениями углеводного обмена (НГН, НТГ) 1 раз в 1 год, у остальных групп – 1 раз в 3 года.

Таблица 10

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л (РФ)
Норма	
До нагрузки	< 6,1
Через 2 часа после	< 7,8
Сахарный диабет	
До нагрузки	≥ 7,0
Через 2 часа после	≥ 11,0
Нарушение гликемии натощак	
До нагрузки	≥ 6,1 и < 7,0 (РФ) 5,6—6,9 (ADA)
Через 2 часа после	< 7,8 (РФ) 7,8—11,0 (ADA)
Нарушение толерантности к глюкозе	
До нагрузки	< 7,0
Через 2 часа после	≥ 7,8 и < 11,1
Гестационный сахарный диабет	
До нагрузки	5,1—6,9
Через 1 час после	≥ 10,0
Через 2 часа после	≥ 8,5

Клиническая картина

При СД 2 типа с выраженной гипергликемией и дефицитом инсулина развивается характерная клиническая картина, сходная с таковой при СД 1 типа, а также любым другим типом СД с декомпенсацией углеводного обмена [1, 4]:

- полиурия, никтурия
- полидипсия
- сухость во рту
- снижение массы тела
- кожный зуд
- плохое заживление ран

- слабость
- утомляемость
- снижение остроты зрения
- неврологические нарушения

Нередко у пациентов с подозрением на СД 2 типа также отмечают следующие компоненты метаболического синдрома: ожирение или избыточную массу тела, АГ, дислипидемию, ССЗ.

Также поводом для обращения к врачу и постановки диагноза могут служить развитие поздних осложнений, фурункулез, грибковые инфекции, боли в ногах, эректильная дисфункция. В редких случаях может развиваться гиперосмолярная кома. Развитие кетоацидотической комы происходит крайне редко, как правило, при дополнительном развитии тяжелых сопутствующих заболеваний.

Алгоритм диагностики

Лабораторная диагностика

- Определение уровня гликемии натощак в венозной плазме.
- Определение уровня гликированного гемоглобина (HbA1C) – вне зависимости от времени предыдущего приема пищи.

- Пероральный глюкозотолерантный тест.

- Случайное определение – при наличии характерной клинической картины [2, 3, 6].

Критерии, позволяющие диагностировать сахарный диабет [2, 3, 6]:

1) глюкоза венозной плазмы натощак: $\geq 7,0$ ммоль/л

2) через 2 часа после проведения ПГТТ или при случайном определении: $\geq 11,1$ ммоль/л

3) HbA1C: $\geq 6,5$ %

Диагноз всегда нужно подтверждать повторным исследованием гликемии!

Одно исследование допустимо у пациентов с очевидными симптомами или с картиной острой метаболической декомпенсации.

Уровень HbA1C до 6,0 считается нормой, уровень HbA1C в диапазоне 6,0–6,4 % не подтверждает и не исключает нарушения углеводного обмена.

Дифференциальная диагностика

Должна проводиться между различными типами СД. Наибольшее значение имеет дифференциальная диагностика между сахарным диабетом 1 и 2 типов.

В большинстве случаев дифференциальная диагностика проводится на основании данных анамнеза и клинической картины.

Для СД 1 типа более характерно:

- раннее начало
- развитие явных клинических проявлений
- начало заболевания, сопровождающееся развитием кетоацидоза

Для СД 2 типа более характерно:

- дебют после 40 лет
- бессимптомное начало
- сопутствующие компоненты метаболического синдрома: дислипидемия, повышенная масса тела или ожирение, артериальная гипертензия
- наследственная отягощенность

Необходимо отметить, что в последние десятилетия СД 2 типа «помолодел». Раньше для СД 2 типа было характерно развитие после 40 лет, но в последнее время СД 2 типа часто диагностируется у молодых людей и детей.

С целью дифференциальной диагностики в сомнительных случаях используется [1, 4]:

- 1) определение уровня С-пептида в крови
- 2) определение иммунологических маркеров СД 1 типа: антитела ICAs, GAD, IAAs
- 3) определение иммунореактивного инсулина (ИРИ) у пациентов, не получающих инсулинотерапию, однако тест проводится редко

В процессе дифференциальной диагностики наиболее важно определить не тип СД, а дальнейшую тактику ведения пациента и его потребность в инсулинотерапии [1].

Список литературы

1. Сахарный диабет 2 типа: от теории к практике / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. М., 2016.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: клинические рекомендации / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова // Сахарный диабет. 2019. Т. 22.
3. Standards of Medical Care in Diabetes – 2021 / American Diabetes Association // Diabetes Care. 2021. № 44. Supplement 1.
4. Эндокринология. Национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. 2-е изд. М., 2018.
5. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia: Report of WHO/IDF Consultation. 2006.
6. Global Guideline for Type 2 Diabetes / International Diabetes Federation. 2012.

Заболевания щитовидной железы

Диффузный эутиреоидный зоб

Автор: Ильдар Бигушев

Определение

ДЭЗ (диффузный эутиреоидный зоб) – диффузное увеличение щитовидной железы без нарушения ее функции.

Клиническая картина

Диффузный зоб, как правило, не имеет ярко выраженных симптомов, за исключением случаев, сопровождающихся компрессионным синдромом, который возникает при сдавлении соседних органов (трахеи, пищевода, сосудов и нервов). Больной при этом может предъявлять жалобы на чувство кома в горле, дискомфорт при глотании, удушье в положении лежа, чувство сдавливания шеи, покашливание, осиплость голоса, головную боль. Наиболее частым симптомом у пациентов с обструктивным зобом является одышка при физической нагрузке.

Данные анамнеза, которые помогут заподозрить ДЭЗ

- Дефицит йода в анамнезе (пребывание в эндемичной зоне – йододефицитной считается вся территория России, в западной части страны дефицит йода встречается чаще).
- Потребление веществ, **стимулирующих** диффузное увеличение ЩЖ (органические сульфиды (содержатся в табаке), флавоноиды (содержатся в экстрактах растений, но роль в формировании ДЗ будут играть только на фоне йододефицита), хлорсодержащие фенолы (пестициды и инсектициды), фталаты (красители)).
- Предшествующее облучение в области головы и шеи.
- Беременность и кормление грудью.
- Семейный анамнез (важно получить информацию о патологии ЩЖ у родственников (узловой зоб, медуллярный рак и др.).

Алгоритм диагностики

Пальпация

При подозрении на ДЭЗ **сперва** рекомендуется **провести** пальпаторную оценку объема щитовидной железы, **используя классификацию ВОЗ (2001 год):**

0-я (нулевая) степень – зоба нет (объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого);

1-я степень – зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи;

2-я степень – зоб четко виден при нормальном положении шеи.

Пальпация щитовидной железы производится в положении пациента стоя во время глотания. Она включает в себя два этапа:

1) поверхностная (ориентировочная) пальпация: левой рукой врач придерживает шею пациента сзади, правую руку укладывает на область щитовидной железы и скользящими движениями ощупывает переднюю поверхность шеи;

2) глубокая пальпация проводится аналогично, за исключением того, что степень надавливания на область ЩЖ повышается.

В итоге оценивается температура кожи, размеры железы, ее плотность, подвижность, наличие образований, наличие сосудистой пульсации и болезненность в области пальпации.

Инструментальная диагностика

УЗИ

В случае если размер железы увеличен, необходимо провести УЗИ, так как пальпаторная и визуальная оценка не всегда дают реальную картину. Это связано с анатомическими особенностями пациента, затрудняющими реальную оценку объема железы, или возможным загрудинным расположением зоба.

В случае выявления узлов рекомендовано их описание с использованием системы EUTIRADS. Подробнее см. раздел «Узловой зоб».

Лабораторная диагностика

Определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ)

Если объем щитовидной железы у женщин превышает 18 мл, а у мужчин 25 мл, необходимо направить пациента на лабораторное исследование с определением ТТГ.

При диффузном эутиреидном зобе показатель ТТГ будет находиться в пределах нормы.

Дополнительные методы

В случае гигантского зоба или зоба с загрудинным расположением рекомендуется провести мультиспиральную КТ/МРТ для исключения синдрома компрессии. Для оценки степени обструкции при этом можно использовать данные спирометрии (петля поток – объем).

Стоит добавить, что возможно исследование узлов ЩЖ с помощью скинтиграфии при подозрении на функциональную автономию ЩЖ. Обычно проводится при уровне ТТГ, находящегося в нижнем квартиле.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика ДЭЗ проводится с аутоиммунным тиреоидитом и болезнью Грейвса на основании анализа крови на ТТГ.

- При повышенном уровне ТТГ необходимо определить содержание в крови: свободного Т4, АТ к тиропероксидазе (аутоиммунный тиреоидит).

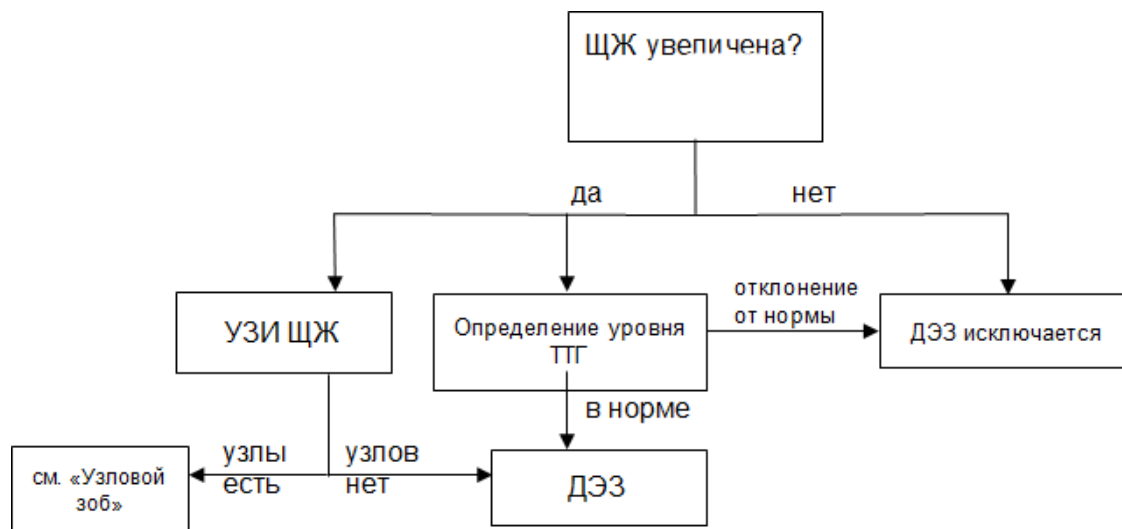
- При сниженном уровне ТТГ нужно определить содержание в крови: свободных Т3, Т4, АТ к рецептору ТТГ. Подробнее см. раздел «Болезнь Грейвса».

Кроме того, важно исключить:

- лимфому ЩЖ (дифференциальный диагноз проводится на основе УЗИ и дальнейшей ТАБ)

- новообразования средостения (для их выявления проводится КТ (для более точной оценки можно использовать контрастирование), затем ТАБ под контролем УЗИ)

Алгоритм диагностики ДЭЗ



Список литературы

1. Walsh J. P. Managing Thyroid Disease in General Practice // Medical Journal of Australia. 2016
2. Ross Douglas S. Clinical Presentation and Evaluation of Goiter in Adults / Douglas S. Ross, David S. Cooper, Jean E. Mulder // UpToDate. 2021.
3. Доказательная эндокринология: руководство / под ред. П. Камачо, Х. Гариба, Г. Сайзмора; пер. с англ. под ред. Г. А. Мельниченко, Л. Я. Рожинской. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Глава 2. С. 102–162.
4. Трошина Е. А. Диффузный эутиреоидный зоб. Алгоритмы лечения и профилактика препаратами йода: лекция // Проблемы эндокринологии. 2014.
5. Алферова В. И. Йодная обеспеченность в России и в мире: что мы имеем на 2019 год? Научный обзор / В. И. Алферова, С. В. Мустафина, О. Д. Рымар // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2019.
6. Zimmermann M. B. Iodine-deficiency Disorders / M. B. Zimmermann, P. L. Jooste, C. S. Pandav // Lancet. 2008.
7. WHO, UNICEF and ICCIDD. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring Their Elimination. Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT, 2001.
8. Трошина Е. А. Зоб. М.: Медицинское информационное агентство, 2012.

Гипотиреоз

Автор: Анна Одерий

Определение

Гипотиреоз – клинический синдром, вызванный стойким дефицитом гормонов щитовидной железы или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне [1].

Классификация гипотиреоза

По времени развития:

- врожденный
- приобретенный

По длительности:

- постоянный (в исходе ХАИТ, после операций на щитовидной железе или радиоiodтерапии)
- транзиторный (при подостром, послеродовом, «молчащем», а также лекарственных тиреоидитах)

Первичный гипотиреоз по степени тяжести:

- субклинический
- манифестный
- осложненный

Классификация по этиологии представлена на рис. 1.

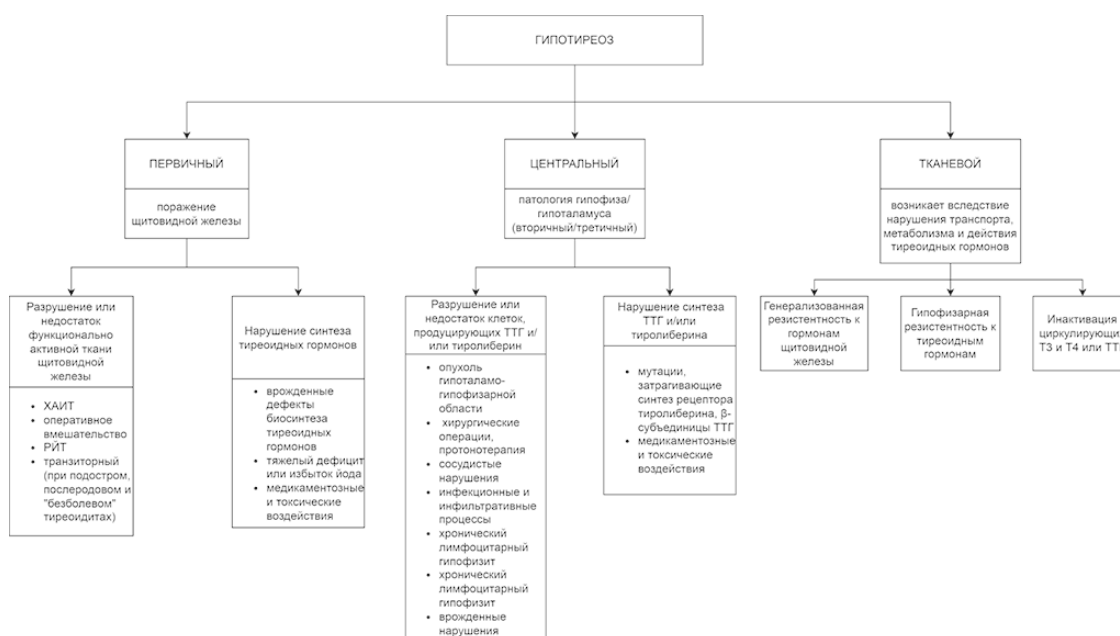


Рисунок 1. Классификация гипотиреоза по этиологии

Клиническая картина

Симптоматика гипотиреоза достаточно неспецифична и может проявляться при многих других патологиях.

К симптомам гипотиреоза относятся:

- быстрая утомляемость
- сонливость
- выраженная сухость кожных покровов
- выпадение волос
- замедленная речь
- отечность лица, пальцев рук, нижних конечностей
- запоры
- снижение памяти
- зябкость
- охриплость голоса
- депрессия
- нарушение менструального цикла, бесплодие

Симптомы гипотиреоза часто имитируют другую патологию. «Маски» гипотиреоза представлены на рис. 2.

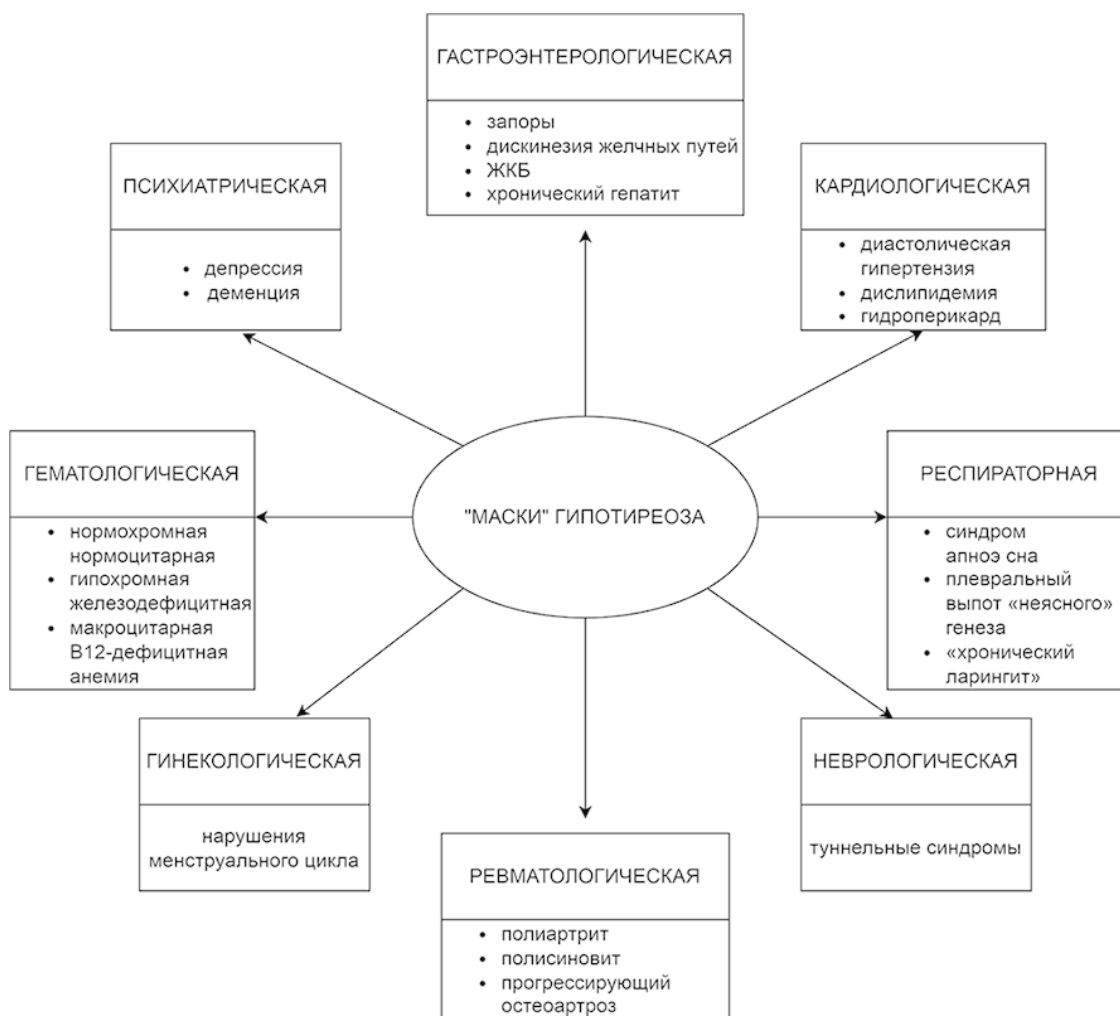


Рисунок 2. «Маски» гипотиреоза

Физикальное обследование

При длительном и выраженном дефиците тиреоидных гормонов у пациента могут присутствовать:

- общая и периорбитальная отечность
- одутловатость лица
- бледно-желтушный оттенок кожи
- скудная мимика

Лабораторная диагностика

Субклинический гипотиреоз:

- повышение уровня ТТГ (> 4 мкМЕ/мл)
- свободный Т4 в пределах референсных значений

Манифестный гипотиреоз:

- повышение уровня ТТГ (> 4 мкМЕ/мл)
- снижение уровня свободного Т4

При впервые выявленном повышении уровня ТТГ и нормальном свободном Т4 рекомендуется провести повторное исследование уровней ТТГ, свободного Т4 через 2–3 месяца, а также определение содержания АТ-ТПО [2].

При гипотиреозе, развившемся в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита (ХАИТ), отмечается повышение антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и тиреопероксидазе (АТ-ТПО).

Определение содержания антител к ткани щитовидной железы в крови в динамике с целью оценки развития и прогрессирования ХАИТ НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ [2].

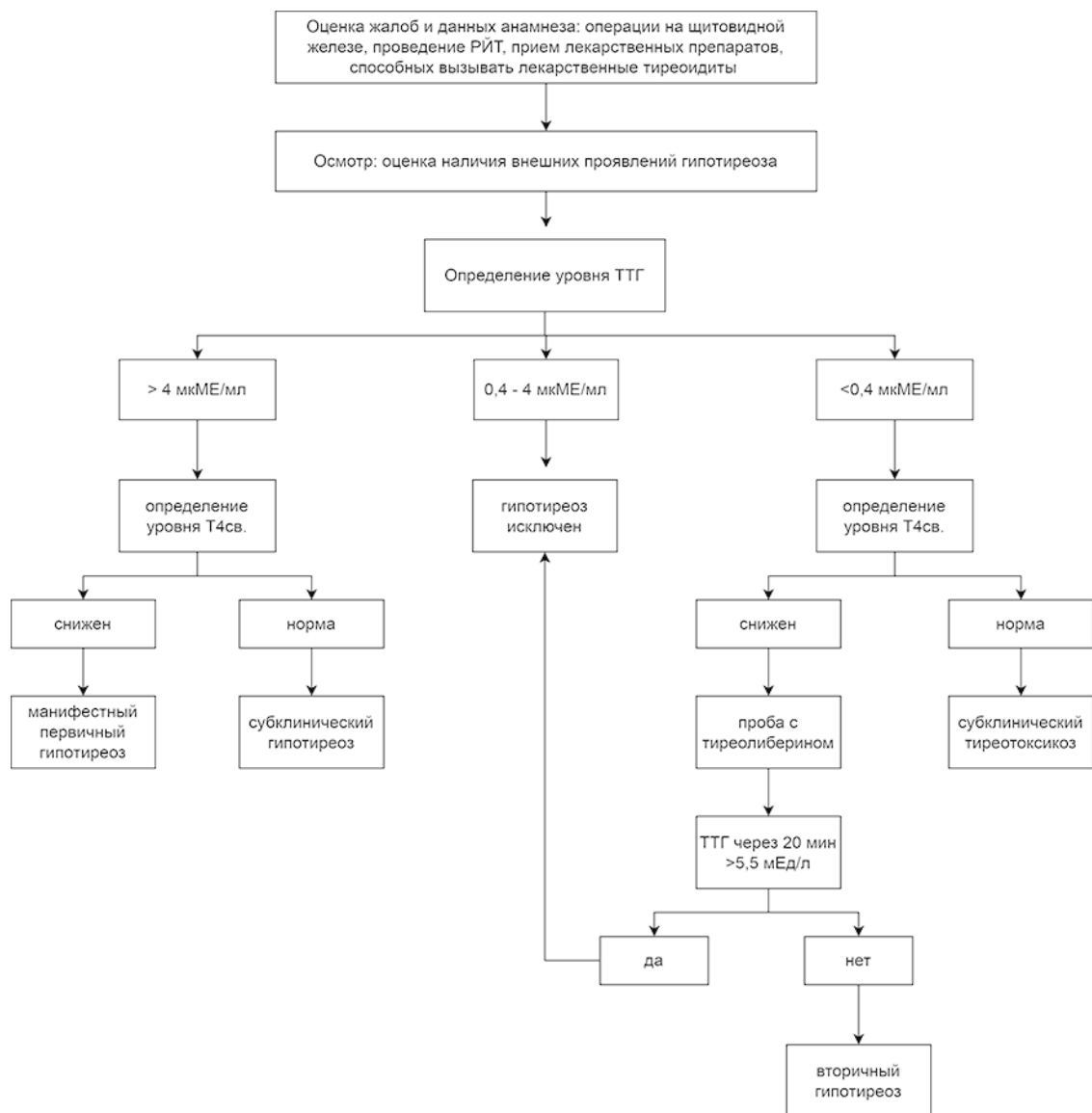
Вторичный гипотиреоз диагностируется при снижении уровня свободного Т4 в сочетании с неадекватно низким / низконормальным уровнем ТТГ при двукратном исследовании [2].

Инструментальная диагностика

При подозрении на наличие у пациента узлового зоба или увеличения щитовидной железы по данным пальпации рекомендовано проведение УЗИ.

Выявленная по данным УЗИ гипоехогенность ткани щитовидной железы еще не свидетельствует о наличии ХАИТ.

Алгоритм диагностики



Литература

1. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Гипотиреоз: клинические рекомендации. 2021.

Подострый тиреоидит

Автор: Валерия Андросова

Определение

Подострый тиреоидит (гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Кервена, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) – это заболевание щитовидной железы воспалительного характера, предположительно, возникающее после вирусной инфекции, длящееся от одной недели до нескольких месяцев. Заболевание может протекать бессимптомно (этот вариант не требует клинического вмешательства), а может проявляться выраженной болезненностью в области щитовидной железы, лихорадкой, иногда с присоединением симптомов тиреотоксикоза. Подострый тиреоидит имеет склонность к рецидивированию (согласно данным исследований, у 1,6 % пациентов возникают повторные эпизоды подострого тиреоидита в пределах 5,6–13,6 года после дебюта заболевания).

Обычно подострый тиреоидит (ПТ) развивается после перенесенной вирусной инфекции, чаще всего вирусной инфекции верхних дыхательных путей. В пользу вирусной этиологии свидетельствуют длительный продромальный период, эпидемический характер заболеваемости, сезонное (зимой и осенью) увеличение случаев заболеваемости. Предполагаемые возбудители: вирус Коксаки, аденовирусы, вирус эпидемического паротита, ЕСНО-вирусы, вирусы гриппа и вирус Эпштейна – Барр. Установлено, что есть и генетическая предрасположенность к ПТ, заболеваемость выше у лиц с HLA-BW35 и HLA-B67 – человеческими лейкоцитарными антигенами, выявить которые можно при помощи молекулярно-генетического исследования (у 87 % больных обнаруживаются данные антигены).

Клиническая картина

Подострый тиреоидит клинически протекает как типичное воспалительное заболевание. В начале развития ПТ пациенты могут иметь продромальные признаки:

- недомогание;
- повышение температуры тела до субфебрильных значений;
- симптомы фарингита;
- утомляемость.

В разгар заболевания ПТ проявляется:

- умеренной или сильной болью в области ЩЖ, часто иррадиирующей в уши, челюсть или горло:

○ боль может начинаться очагово и распространяться от одной стороны железы к другой в течение нескольких недель;

○ ЩЖ обычно несколько увеличена, болезненна при пальпации, может иметь повышенную плотность;

- отмечается повышение температуры тела до 38–39 °С;
- слабость, потливость, раздражительность;
- тахикардия;
- в крови выявляется ускоренная СОЭ (до 40–60 мм/ч, а иногда и до 100 мм/час) при чаще неизменном уровне лейкоцитов и небольшом лимфоцитозе.

В развитии собственно ПТ выделяют 4 стадии (фазы):

1. Тиреотоксическая (4–10 недель)
2. Эутиреоидная (1–3 недели)

3. Гипотиреоидная (2–6 месяцев)
4. Выздоровление, или возможно развитие постоянного первичного гипотиреоза (в 15 % случаев), а также рецидивирование.

Диагностика

Показания

По данным жалоб: боль в ЩЖ, повышение температуры тела, слабость, тахикардия.

По данным анамнеза: целесообразно уточнить у пациента сведения о перенесенной вирусной инфекции с целью дифференциальной диагностики ОТ и ПТ.

По данным пальпации: резко выраженная болезненность в области ЩЖ может препятствовать проведению пальпаторного исследования, но если провести пальпаторное исследование ЩЖ все же представляется возможным, то определяют плотный, болезненный участок уплотнения в одной или в обеих ее долях. При пальпации могут определяться и болезненные лимфатические узлы шеи.

Лабораторные методы

Клинический анализ крови

СОЭ: исходно, через 2–3 дня от начала лечения, далее 1 раз в 10 дней.

В клиническом анализе крови при ПТ в подавляющем большинстве случаев отмечаются чрезвычайно ускоренная СОЭ (> 50 мм/ч) при нормальном содержании лейкоцитов и нормохромная анемия легкой степени тяжести (не всегда). Показатели клинического анализа крови нормализуются на фоне лечения. Снижение СОЭ служит основным критерием эффективности проводимой терапии.

Важным показателем деструктивного процесса, который развивается в тканях ЩЖ, является повышение уровня С-реактивного белка выше 5 мг/л.

Гормональный анализ крови

При ПТ на начальной (острой, тиреотоксической) стадии заболевания выявляется повышение уровней Т3 и Т4 (что связано с активным разрушением фолликулов ЩЖ) и, соответственно, подавление ТТГ $< 0,1$ мЕд/л. Когда поступление в кровь гормонов ЩЖ из разрушенных фолликулов прекращается, наступает эутиреоидная стадия заболевания. На этой стадии при проведении гормонального анализа крови выявляют нормальные уровни Т3 и Т4 при сохранении подавленного ТТГ.

Если в процесс воспаления исходно вовлекается большой участок ткани ЩЖ, эутиреоидная стадия может смениться гипотиреоидной (из-за снижения количества нормально функционирующих фолликулов ЩЖ). Данная стадия характеризуется соответствующими лабораторными параметрами. Иногда на этой стадии может потребоваться заместительная терапия препаратами тиреоидных гормонов. Продолжительность данной стадии – не более 2–6 месяцев, после чего наступает стадия выздоровления с окончательным восстановлением структуры и функции ЩЖ или возникает стойкий гипотиреоз.

Инструментальные методы

УЗИ ЩЖ (при обращении пациентов и на разных этапах лечения: через 2–3 недели от начала лечения, через 1 и 3 месяца после отмены препаратов).

При УЗИ ЩЖ для ПТ характерно наличие гипоэхогенных зон с нечеткими контурами в одной или в двух долях ЩЖ. Помимо диагностики УЗИ, это информативный метод в оценке эффективности лечения ПТ: нормализация акустической плотности ЩЖ прогностически благоприятна и свидетельствует об эффективности проводимого лечения.

Дополнительные методы исследования

Радиоизотопное сканирование ЩЖ

Проведение радиоизотопного сканирования используется для дифференциальной диагностики ПТ на ранних стадиях заболевания. Изменения в захвате радиоактивного йода на разных стадиях болезни сопряжены с деструктивными и регенераторными изменениями, которые поэтапно происходят в ткани ЩЖ при ПТ де Кервена.

На ранних стадиях ПТ будет резко снижено поглощение радиоактивного йода (до 1–3 %).

Противопоказания

Абсолютное противопоказание: беременность.

Относительное противопоказание: период кормления грудью (кормление грудью разрешено через 24 часа после выполнения процедуры).

Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАБ)

Малоинвазивная диагностическая манипуляция, в ходе которой возможно получить клеточный материал из узлов – образований тиреоидной ткани.

Тонкоигольная аспирационная биопсия требуется в редких случаях, обычно под контролем УЗИ, для дифференциальной диагностики подострого тиреоидита и инфекционного процесса (абсцесса), кровотечения, рака щитовидной железы или лимфомы. При проведении ТАБ цитологический диагноз ПТ подтверждает присутствие в аспирате одновременно фолликулярных клеток с интравакуольными гранулами и/или трансформированных округлых фолликулярных клеток, эпителиоидных гранулем, многоядерных гигантских клеток, а также наличие острого или хронического воспалительного «грязноватого» поля мазка и отсутствие «пламенеющих», гипертрофированных, онкоцитарных клеток и трансформированных лимфоцитов.

Противопоказания

Выраженные нарушения свертывающей системы крови. Болевой синдром.

Тест Крайля

Рекомендуется пациентам с подозрением на ПТ в тиреотоксическую фазу на этапе постановки диагноза. Тест заключается в назначении 20–30 мг преднизолона в сутки (по 10 мг на 2–3 приема в сутки), после чего через 24–72 часов проводят оценку болезненности в области шеи. В случае подтверждения ПТ через указанное время должно наступить уменьшение болевого синдрома и постепенное снижение СОЭ.

Противопоказания

Индивидуальная непереносимость преднизолона (встречается крайне редко).

Дифференциальная диагностика

Клинически в период разгара заболевания у пациентов выявляются симптомы тиреотоксикоза, и дифференциальный диагноз проводится со следующими заболеваниями:

- Диффузный токсический зоб – аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецепторам ТТГ (рТТГ), клинически проявляющееся поражением щитовидной железы (ЩЖ) с развитием синдрома тиреотоксикоза. При данном заболевании выявляются признаки офтальмопатии и антитела к рецепторам ТТГ. При радиоизотопном сканировании ЩЖ поглощение радиоактивного йода повышено.

- Токсическая аденома – доброкачественная опухоль ЩЖ, автономно продуцирующая тиреоидные гормоны. При данном заболевании клиническая картина соответствует гипертиреозу, при радиотопном сканировании ЩЖ обнаруживаются горячий узел и снижение функции в контралатеральной доле. В крови понижен ТТГ и сильно повышен уровень ТЗ.

- Болевая форма АИТ – хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы аутоиммунного генеза, при котором в результате хронически прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы щитовидной железы с возможным исходом в первичный гипотиреоз. В крови обнаруживается повышенный титр антитиреоидных антител, а также лимфоцитарная инфильтрация при проведении биопсии.

- Острый инфекционный тиреоидит – острое воспаление ЩЖ, инфицирование которой происходит гематогенным или лимфогенным путем. Диагноз ставится на данных анамнеза и наличия первичного очага инфекции. В клиническом анализе крови увеличение СОЭ, лейкоцитоз. УЗИ малоэффективно, однако позволяет обнаружить абсцесс. В этом случае проводят тонкоигольную аспирационную биопсию, при которой вводят антибиотик непосредственно в ткань ЩЖ.

- Рак и лимфома ЩЖ. Для выявления злокачественного новообразования ЩЖ обязательно выполнение УЗИ и тонкоигольной аспирационной биопсии. Часто пациенты жалуются на осиплость голоса, одышку, затруднение при проглатывании пищи. Лимфома представляет собой быстрорастущий зоб, часто развивается на фоне тиреоидита Хашимото. Диагностика проводится путем выполнения ТАБ.

- Височный артериит – воспалительное заболевание, которое поражает преимущественно грудную аорту, крупные артерии, идущие от аорты на шею, экстракраниальные ветви сонных артерий. Характеризуется болью в области пораженных артерий, а также в верхней трети шеи и области нижней челюсти, лихорадкой неясного генеза. В крови повышены СРБ и СОЭ, но ТТГ, ТЗ и Т4 в норме. Для постановки диагноза проводится биопсия височной артерии.

Список литературы

1. Трошина Е. А. Тиреоидиты: методические рекомендации (в помощь практическому врачу) / Е. А. Трошина, Е. А. Панфилова, М. С. Михина, М. А. Свиридонова // Consilium Medicum. 2019. № 21 (12). С. 10–22. DOI: 10.26442/20751753.2019.12.190683.

2. Трошина Е. А. Острые и хронические тиреоидиты (исключая аутоиммунный тиреоидит): клинические рекомендации / Е. А. Трошина, Е. А. Панфилова, М. С. Михина и др. // Проблемы эндокринологии. 2021. № 67 (2). С. 57–83. URL: <https://doi.org/10.14341/probl12747>.

3. Fatourechi V. Clinical Features and Outcome of Subacute Thyroiditis in an Incidence Cohort: Olmsted County, Minnesota, Study / V. Fatourechi, J. P. Aniszewski, G. Z. Fatourechi et al. // J Clin Endocrinol Metab. 2003. № 88 (5). P. 2100–2105. DOI: 10.1210/jc.2002–021799. PMID: 12727961.

4. Nishihara E. Clinical Characteristics of 852 Patients with Subacute Thyroiditis before Treatment / E. Nishihara, H. Ohye, N. Amino et al. // Intern Med. 2008. № 47 (8). P. 725–729. DOI: 10.2169/internalmedicine.47.0740. PMID: 18421188.

5. Ohsako N. Clinical Characteristics of Subacute Thyroiditis Classified According to Human Leukocyte Antigen Typing / N. Ohsako, H. Tamai, T. Sudo et al. // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1995. № 80 (12) P. 3653–3656. DOI: 10.1210/jcem.80.12.8530615.

6. Кабельницкая Л. А. Подострый тиреоидит / Л. А. Кабельницкая, Е. Б. Петрова, Е. А. Трошина и др. // Проблемы эндокринологии. 2006. № 52 (2). С. 35–43. URL: <https://doi.org/10.14341/probl200652235–43>.

Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб, Базедова болезнь)

Автор: Анна Одерий

Определение

Системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки стимулирующих антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией [1].

Клинические проявления

- Со стороны сердечно-сосудистой системы:
 - ☐ тахикардия
 - ☐ дилатация резистивных артериол и децентрализация кровообращения => разница между систолическим и диастолическим АД
 - ☐ фибрилляция предсердий
 - ☐ миокардиодистрофия => ХСН
- Катаболический синдром:
 - ☐ снижение веса на фоне повышенного аппетита
 - ☐ горячая кожа, гипергидроз
 - ☐ чувство жара, плохая переносимость высоких температур, вечерний субфебрилитет
- Со стороны нервной системы:
 - ☐ психическая лабильность: агрессивность, плаксивость, возбуждение, астения
 - ☐ мелкий тремор пальцев вытянутых рук (в тяжелых случаях – во всем теле – синдром телеграфного столба)
- Миопатия:
 - ☐ мышечная слабость
 - ☐ уменьшение объема мускулатуры
 - ☐ тиреотоксический гипокалиемический периодический паралич
- Снижение плотности костной ткани
- Со стороны желудочно-кишечного тракта:
 - ☐ диарея
 - ☐ дистрофические изменения в печени (тиреотоксический гепатоз)
- Нарушение фертильности
- Тиреоидогенная надпочечниковая недостаточность [2]
- Эндокринная офтальмопатия (офтальмопатия Грейвса) – аутоиммунное поражение мягких тканей орбиты. Для диагностики данного состояния проводится определение следующих симптомов:
 - ☐ симптом Грефе – отставание верхнего века от верхнего лимба при взгляде вниз (обусловлено гипертонусом мышцы, поднимающей верхнее веко)
 - ☐ симптом Кохера – отставание верхнего века от верхнего лимба при взгляде вверх (верхнее веко передвигается кверху быстрее, чем глазное яблоко)
 - ☐ симптом Краузе – усиленный блеск глаз
 - ☐ симптом Дальримпля – расширение глазной щели с появлением белой полоски между верхним лимбом и краем верхнего века (ретракция век)

Серологическое исследование

- Антитела к рецептору ТТГ являются специфическими биомаркерами болезни Грейвса.
- В большинстве иммунологических анализов сегодня используют конкурентносвязывающий анализ и измеряют иммуноглобулины, ингибирующие связывание с рецепторами ТТГ.
- Анализы связывания сообщают только о наличии или отсутствии антител к рецепторам ТТГ и их концентрациях, но не указывают на их функциональную активность [3]. В процессе лечения или спонтанной ремиссии заболевания антитела могут снижаться, исчезать или менять свою функциональную активность, приобретая блокирующие свойства [4]. Антитела к рецепторам ТТГ являются высокочувствительным прогностическим биомаркером в отношении экстратиреоидных проявлений, а также гипертиреоза плода или новорожденного, если они исследуются у беременной женщины. [3]

Инструментальные исследования

Ультразвуковое исследование

- С помощью УЗИ определяется объем и эхоструктура ЩЖ.
 - В норме объем ЩЖ у женщин не должен превышать 18 мл, у мужчин 25 мл. Эхогенность ЩЖ средняя, структура равномерная.
 - Эхогенность ЩЖ при аутоиммунном тиреотоксикозе равномерно снижена, эхоструктура обычно однородная, кровоснабжение усилено.
- При наличии узлового/многоузлового зоба выявляются образования в ЩЖ.
- УЗИ проводится всем пациентам с тиреотоксикозом [4].

Сцинтиграфия

- Сцинтиграфия ЩЖ чаще всего используется для дифференциальной диагностики различных форм токсического зоба.
 - Наиболее часто для сканирования ЩЖ используется изотоп технеция (^{99m}Tc), ^{123}I , реже ^{131}I . ^{99m}Tc имеет короткий период полураспада (6 часов), что значительно уменьшает дозу облучения. Эффективная доза облучения при сцинтиграфии щитовидной железы составляет 3,2 мЗв (для сравнения: эффективная доза облучения при КТ грудной клетки в среднем в два раза больше) [5, 6].
 - По накоплению и распределению изотопа можно судить о функциональной активности ЩЖ, о характере ее поражения (диффузном или узловом), об объеме ткани после резекции или струмэктомии, о наличии эктопированной ткани [4].
- При ДТЗ отмечается равномерное распределение и диффузное усиление захвата изотопа [2].
- Сцинтиграфия ЩЖ показана при узловом или многоузловом зобе, если уровень ТТГ ниже нормы или с целью топической диагностики эктопированной ткани ЩЖ или загрудинного зоба.
- В йододефицитных регионах сцинтиграфия ЩЖ при узловом и многоузловом зобе показана, даже если уровень ТТГ находится на нижней границе нормы.
- Важным показанием к сцинтиграфии ЩЖ является дифференциальная диагностика гиперфункции ЩЖ при болезни Грейвса и многоузловом токсическом зобе с заболеваниями, протекающими с деструктивным тиреотоксикозом (безболевого тиреоидит, амиодарониндуцированный тиреотоксикоз 2 типа).

Проведение КТ и МРТ, рентгенологического исследования с контрастированием барием пищевода помогает диагностировать загрудинный зоб, уточнить расположение зоба по отношению к окружающей ткани, определить смещение или сдавление трахеи и пищевода [4].

Дифференциальная диагностика

- Тиреотоксикоз, обусловленный деструкцией тиреоидной ткани:

- безболевой («молчащий») тиреоидит
- подострый тиреоидит
- послеродовой тиреоидит
- лучевой тиреоидит
- амиодарониндуцированный тиреотоксикоз

При заболеваниях, протекающих с деструктивным тиреотоксикозом (подострый, послеродовой, «молчащий», цитокининдуцированный тиреоидиты, амиодарониндуцированный тиреотоксикоз 2 типа), при скинтиграфии ЩЖ определяется снижение или даже полное отсутствие захвата радиофармпрепарата. Подострый тиреоидит характеризуется яркой клинической картиной (болевого синдрома) и повышением СОЭ.

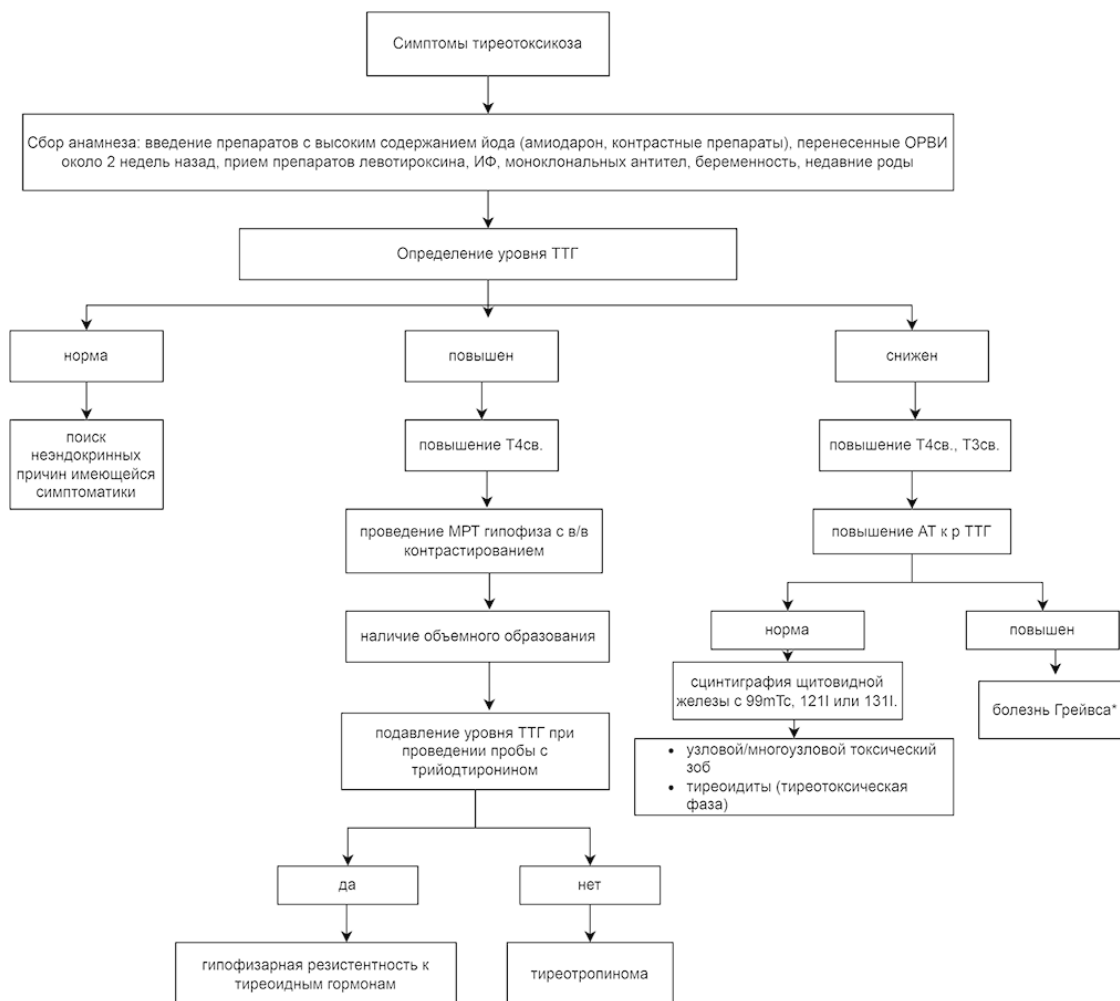
- Тиреотоксикоз, вызванный избыточной продукцией ТТГ (ТТГ-продуцирующая аденома гипофиза или гипофизарная резистентность к тиреоидным гормонам) – отмечается повышенный уровень ТТГ в сочетании с повышением свободного Т4 и свободного Т3.

- Артифициальный тиреотоксикоз (прием пациентом препаратов тиреоидных гормонов) [4] – от БГ отличает снижение накопления радиофармпрепарата по данным скинтиграфии и отсутствие повышения уровня тиреоглобулина [2].

- Функциональная автономия ЩЖ (чаще всего многоузловой токсический зоб) – манифестирует в пожилом возрасте (чаще после 50–60 лет); при скинтиграфии ЩЖ выявляются «горячие» узлы, отсутствуют признаки аутоиммунной патологии (АТ-ТПО, АТ-ТГ, АТ-рТТГ).

- Транзиторный гестационный гипертиреоз [2] – дифференцировать от БГ позволяет отсутствие ЭОП и большинства типичных симптомов тиреотоксикоза, а также постепенная нормализация измененных показателей по данным динамического наблюдения. В связи с этим для оценки функции ЩЖ во время беременности должен использоваться уровень свободного Т4 и ТТГ (уровень общего Т4 существенно превышает норму, что связано с повышением под действием избытка эстрогенов уровня ТСГ).

Алгоритм диагностики



* Для подтверждения диагноза могут использоваться методы визуализации – УЗИ щитовидной железы с определением кровотока, сцинтиграфия щитовидной железы с ^{99m}Tc , ^{123}I или ^{131}I .

Список литературы

1. Фадеев В. В. Диагностика и лечение болезни Грейвса // Медицинский совет. 2014. № 4.
2. Дедов И. И. Эндокринология / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. М., 2007.
3. Kahaly G. J. European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism / G. J. Kahaly, L. Bartalena, L. Hegedüs et al. // Eur Thyroid J. 2018. № 7 (4). P. 167–186.
4. Трошина Е. А. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению токсического зоба / Е. А. Трошина, Н. Ю. Свириденко, В. Э. Ванушко и др. // Проблемы эндокринологии. 2014. № 6.
5. Lee J. C. Thyroid Scans / J. C. Lee, F. A. Khafagi // Aust Fam Physician. 2012. № 41 (8). P. 584–586. PMID: 23145398.
6. Radiation Dose in X-Ray and CT Exams / Radiological Society of North America. 2021.

Функциональная автономия щитовидной железы

Автор: Надежда Головина

Определение

При функциональной автономии (ФА) клетки щитовидной железы выходят из-под контроля гипофиза и синтезируют тиреоидные гормоны (тетрайодтиронин, трийодтиронин) в избыточном количестве. ФА – йододефицитное заболевание. При йодном дефиците снижается количество йода в клетках щитовидной железы, в этом случае железа не может полноценно синтезировать свои гормоны, особенно если данный процесс длится годами и десятилетиями. По принципу отрицательной обратной связи недостаточное количество тиреоидных гормонов на периферии приводит к стимуляции выработки тиреолиберина гипоталамусом и далее тиреотропного гормона (ТТГ) гипофизом. Под действием ТТГ и внутриклеточных ростовых факторов в самой щитовидной железе тиреоидные клетки начинают расти и размножаться, это и приводит на первом этапе к диффузному зобу. Далее более активные клетки образуют группу клеток, отличных от окружающей ткани, это и есть узлы. Процесс длится годами, клетки увеличивают пролиферативную активность, в процессе деления приобретают мутации и вследствие этого приобретают способность функционировать автономно (то есть независимо от ТТГ).

Если продукция тиреоидных гормонов автономными образованиями превышает физиологическую потребность, у больного развивается тиреотоксикоз, это может произойти в результате естественного течения узлового зоба или после поступления в организм дополнительного количества йода.

Клиническая картина

Процесс развития ФА длится годами и в основном приводит к клиническим проявлениям у лиц старше 45 лет.

Анамнез:

- Часто длительный анамнез эутиреоидного узлового/многоузлового зоба
- Недавно проведенные рентгеноконтрастные исследования (у лиц старшего возраста – коронарная ангиография)
- Прием йодсодержащих антиаритмических препаратов (амиодарон)

Жалобы:

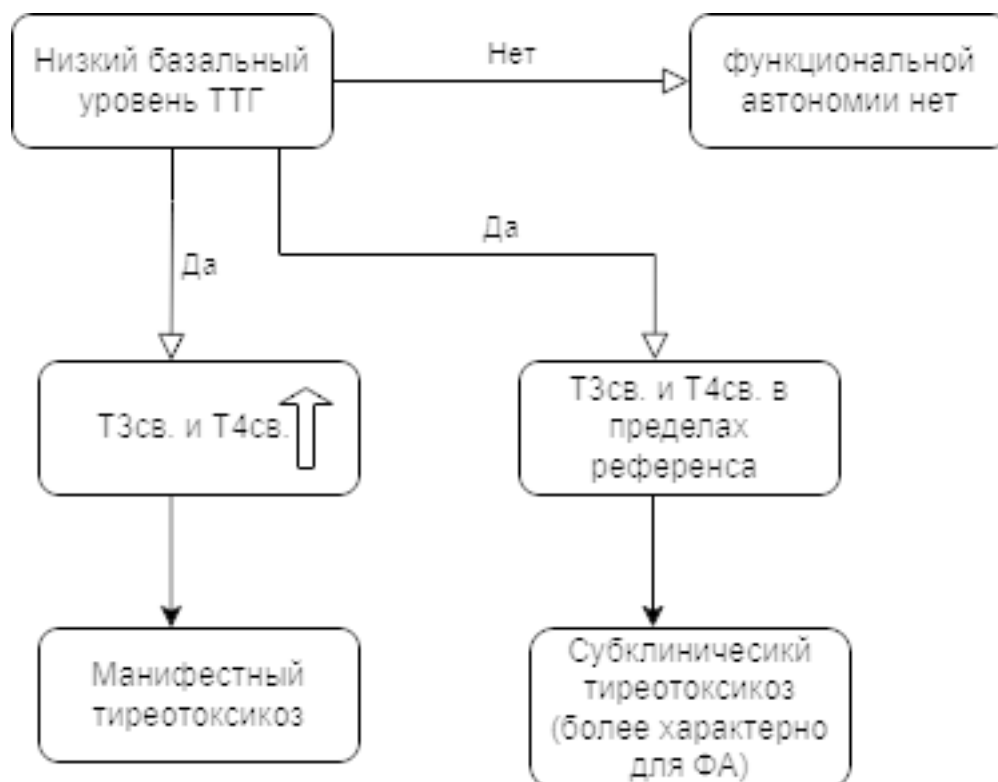
- В основном сердечно-сосудистые проявления – сердцебиение, нарушение сердечного ритма (часто – фибрилляция предсердий, как пароксизмальная, так и постоянная форма, экстрасистолия), симптомы недостаточности кровообращения (развитие хронической сердечной недостаточности)

- Перепады настроения, отсутствие аппетита, апатия, слабость
- Признаков эндокринной офтальмопатии нет

Осмотр:

- При пальпации щитовидной железы могут быть обнаружены узловые образования

Лабораторная диагностика



АТ-рТТГ, АТ-ТПО, как правило, отсутствуют (*определяются с целью дифференциальной диагностики с диффузным токсическим зобом после оценки клинических проявлений и первичного гормонального исследования*).

Дополнительно:

- Для людей среднего и старшего возрастов (особенно в случае полиморбидности) имеются особенности диагностики сердечной недостаточности при гиперфункции щитовидной железы (за счет дополнительного влияния тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему).

- Для диагностики ХСН с сохраненной и промежуточной ФВ ЛЖ у больных с ИБС и тиреотоксикозом необходимо использовать более высокий пороговый уровень NT-proBNP (N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида), по данным одного из исследований – 556,4 пг/мл.

- Повышенный уровень NT-proBNP (> 125 пг/мл) может быть выявлен у всех пациентов с тиреотоксикозом, независимо от наличия ССЗ.

Инструментальная диагностика

УЗИ щитовидной железы

Оценивается объем железы, наличие образований.

Очаговые образования оцениваются по критериям:

число	расположение	размеры
-------	--------------	---------

У каждого узлового образования оцениваются:

Таблица 11

Критерии оценки	Качественные характеристики, более характерные для ФА
форма	овальная или округлая
границы и контуры	ровные, четкие
эхогенность	средняя или пониженная
эхоструктура	однородная или умеренно неоднородная, нет кальцификатов
гипоэхогенный ободок	симптом гало — перинодулярное сосудистое кольцо 1—3 мм
капсула	имеется
режим ЦДК и энергетического картирования	чаще — гиперваскуляризация, преимущественно смешанного типа, с равномерным распределением сосудов, реже — от ободка радиально отходят сосуды (симптом баскетбольной корзины)

Дополнительно могут быть использованы:

- компрессионная ультразвуковая эластография – отображение различия эластичности нормальной и патологической тканей на основе оценки локальной деформации при дозированной компрессии или вибрации. Для ФА характерно значительное усиление жесткости, вследствие этого интенсивное окрашивание, отличное от окружающей паренхимы
- УЗИ с применением контрастных препаратов (КУУЗИ) – выраженная гиперваскуляризация, симптом гало, симптом баскетбольной корзины

Сцинтиграфия ЩЖ

Показана при узловом/многоузловом зобе, если уровень ТТГ ниже нормы или в области нижней границы, также с целью диагностики эктопированной ткани ЩЖ или загрудинного зоба.

Определяется активно функционирующий узел («горячий»), накапливает изотоп технеция ^{99m}Tc , окружающая ткань находится в состоянии супрессии («молчание» неавтономной ткани).

Иногда ФА может носить диффузный характер за счет диссеминации автономно функционирующих участков независимо от наличия вокруг них капсулы.

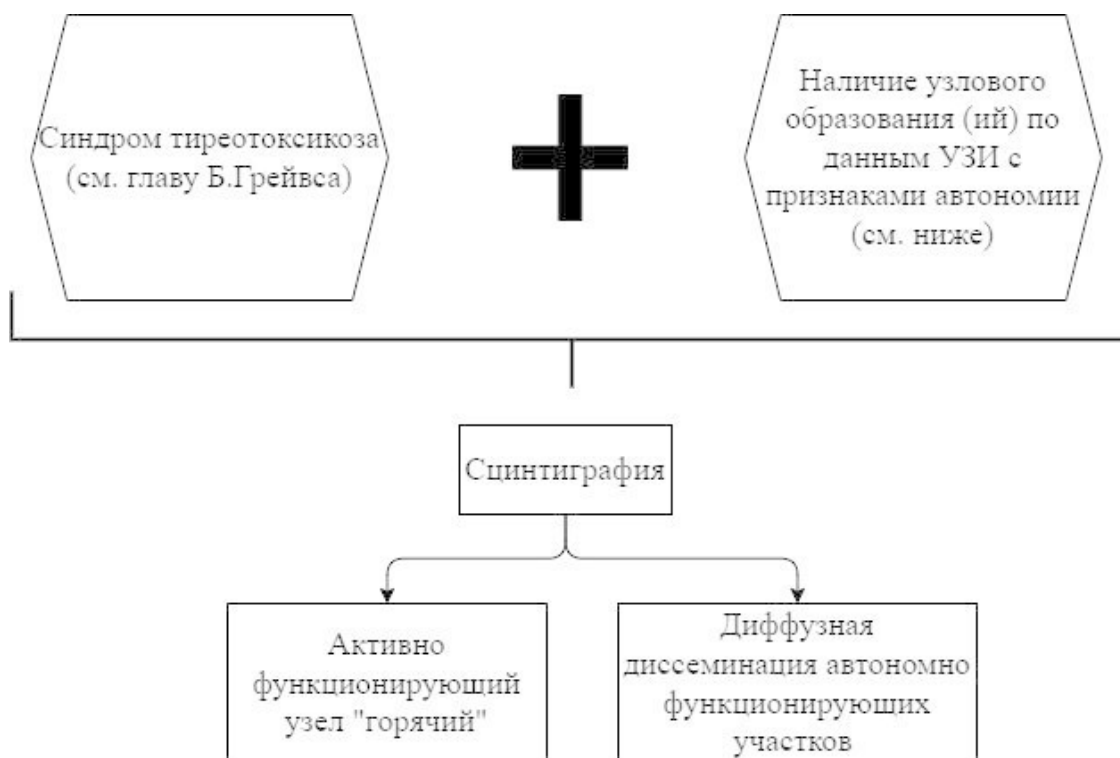
Дифференциальная диагностика

Таблица 12

Болезнь Грейвса	Хронический аутоиммунный тиреоидит, тиреотоксическая фаза	Подострый тиреоидит, тиреотоксическая фаза	Функциональная автономия щитовидной железы
Аутоиммунное заболевание	Аутоиммунное заболевание	Вирусная инфекция	Йододефицитное заболевание
Диффузное увеличение щитовидной железы	Возможно уменьшение, увеличение объема железы, нормальный объем	Увеличение железы, может быть нормальный объем	Многоузловой зоб
Чаще молодой возраст	В любом возрасте	В любом возрасте	Возрастная группа старше 45—50 лет
Заболевание развивается быстро, короткий анамнез	Чаще не диагностируется, симптомы протекают неинтенсивно, фаза длится не более 6 месяцев	После вирусной инфекции, заболевание начинается с появления боли в области щитовидной железы	Длительный анамнез эутиреоидного зоба
Симптомы эндокринной офтальмопатии в 50 % случаев	Возможны симптомы эндокринной офтальмопатии	Эндокринной офтальмопатии нет	Эндокринной офтальмопатии нет, могут отмечаться глазные симптомы тиреотоксикоза

Определяются антитела к рецептору ТТГ	Выявляются антитела к тиреопероксидазе	Антитела, как правило, отсутствуют; отмечается ускорение скорости оседания эритроцитов до 40—60 мм/ч при неизменном уровне лейкоцитов и небольшом лимфоцитозе	Антитела, как правило, отсутствуют
Диффузное усиление захвата радиофармпрепарата при сцинтиграфии щитовидной железы	Поглощение может быть пониженным, повышенным или нормальным, распределение радиофармпрепарата неравномерное	Снижение захвата радиофармпрепарата, при исследовании в динамике захват увеличивается	Зоны повышенного накопления радиофармпрепарата («горячие» узлы)
По УЗИ — увеличение объема, диффузное снижение эхогенности, выраженная гиперваскуляризация («тиреоидный пожар»)	По УЗИ — неравномерное снижение эхогенности (гипоэхогенные участки различных размеров, иногда сливного характера), усиление стромального компонента (линейные гипоэхогенные включения), возможна гиперваскуляризация	По УЗИ — болезненность при исследовании, локальное или диффузное снижение эхогенности, появление гипоэхогенных участков различной формы, снижение васкуляризации, возможен шейный лимфаденит воспалительного типа	По УЗИ — наличие очаговых образований с признаками гиперваскуляризации
Стойкая ремиссия при консервативной терапии антитиреоидными препаратами в 25—30 % случаев	При тиреотоксикозе — бета-блокаторы; при назначении антитиреоидной терапии — быстрое развитие гипотиреоза	В лечении нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды	Антитиреоидные препараты только купируют тиреотоксикоз, стойкой ремиссии нет

Алгоритм диагностики



Список литературы

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса – Базедова), узловым/многоузловым зобом / Российская ассоциация эндокринологов. М., 2014. 25 с.
2. Дедов И. И. Эндокринология: национальное руководство / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1112 с.
3. Сенча А. Н. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Шаг за шагом. От простого к сложному. М.: МЕДпресс-информ, 2019. 208 с.
4. Фадеев В. В. Сцинтиграфия щитовидной железы в диагностике многоузлового эутиреоидного зоба и функциональной автономии щитовидной железы / В. В. Фадеев, С. М. Захарова, С. П. Паша и др. // Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2006. Т. 2. № 1. С. 51–60.
5. Фадеев В. В. По материалам клинических рекомендаций Американской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению тиреотоксикоза 2016 года // Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2017. Т. 13. № 3. С. 45–56.
6. Чесникова А. И. Клинико-патогенетические и диагностические особенности сердечной недостаточности у пациентов с ишемической болезнью сердца и тиреотоксикозом / А. И. Чесникова, Е. В. Пашенко, В. П. Терентьев, В. И. Кудинов // Российский кардиологический журнал. 2019. № 24 (11). С. 28–34.

Узловой зоб

Авторы: Виктория Плахотняя, Анна Одерий

Диагностика

Первичная диагностика узлового зоба включает:

- пальпацию щитовидной железы (ЩЖ) и региональных лимфатических узлов;
- сбор анамнеза для оценки принадлежности больного к группе высокого риска развития рака ЩЖ (РЩЖ).

Дополнительные методы диагностики могут включать:

- гормональное обследование;
- УЗИ;
- тонкоигольную аспирационную биопсию (ТАБ) с цитологическим исследованием материала пунктата;
- радиоизотопное сканирование;
- КТ.

Пальпация щитовидной железы

Пальпация щитовидной железы позволяет выявить наличие самого зоба, оценить степень его выраженности, определить наличие и размер узловых образований.

Согласно классификации ВОЗ 2001 года выделяют 3 степени узлового зоба:

- степень 0 – зоба нет
- степень 1 – зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи
- степень 2 – зоб пальпируется и виден на глаз

Факторы, повышающие вероятность наличия РЩЖ

- Облучение головы и шеи в анамнезе
- Медуллярный рак или МЭН 2 у родственников
- Возраст моложе 20 или старше 70 лет
- Мужской пол
- Рост узлового образования
- Плотная или твердая консистенция
- Шейная лимфаденопатия
- Несмещаемое узловое образование
- Постоянная охриплость, дисфония, дисфагия или одышка

Лабораторная диагностика

• При выявлении у пациента узлового образования ЩЖ показано определение базального уровня ТТГ и кальцитонина крови.

○ Оценка базального уровня кальцитонина может повлиять на показания к ТАБ, поэтому должно проводиться на первичном этапе обследования.

• При обнаружении сниженного уровня ТТГ дополнительно проводится определение уровня свободного Т4 и свободного Т3, при обнаружении повышенного ТТГ – определение уровня свободного Т4.

- Уровень кальцитонина необходимо оценивать с учетом гендерных различий верхней границы референсных значений, что зависит от метода его определения в конкретной лаборатории. Если уровень базального кальцитонина > 100 пг/мл, это крайне подозрительно в отношении МРЩЖ. Базальный уровень кальцитонина, превышающий уровень верхней границы референсных значений, но < 100 пг/мл, является показанием к проведению стимуляционного теста.

УЗИ-диагностика

Основная задача – определение показаний к ТАБ и контроль за ее проведением.

УЗИ не рекомендуется использовать:

- в качестве скринингового теста в общей популяции, так как это приводит к выявлению огромного количества непальпируемых инциденталом;
- у пациентов, у которых при пальпации не выявлено патологии и нет факторов высокого риска наличия РЩЖ.

Показания

- Пальпируемое образование на шее (в том числе в проекции ЩЖ)
- Увеличенные шейные лимфатические узлы
- Семейный анамнез медуллярного РЩЖ (семейные формы папиллярного РЩЖ протекают менее агрессивно, чем спорадические)
- Облучение головы и шеи в анамнезе
- Паралич голосовой складки
- Узловые образования ЩЖ, случайно выявленные при ПЭТ, КТ и МРТ
- Операции на ЩЖ в анамнезе (в том числе и при РЩЖ)
- Изменение уровня ТТГ

При УЗИ оцениваются расположение, форма, размер, контуры, структура, эхогенность и, если возможно, васкуляризация узлового образования. Кроме того, определяется риск злокачественного узлового образования по характерным ультразвуковым признакам. Совокупность эхографических признаков позволяет предположить доброкачественность или злокачественность узла. Для оценки УЗ-признаков узлов ЩЖ мы предлагаем использование системы TI-RADS, составленной в 2009 году E. Horvath с соавторами и модифицированной в 2011 году J. Y. Kwak с соавторами.

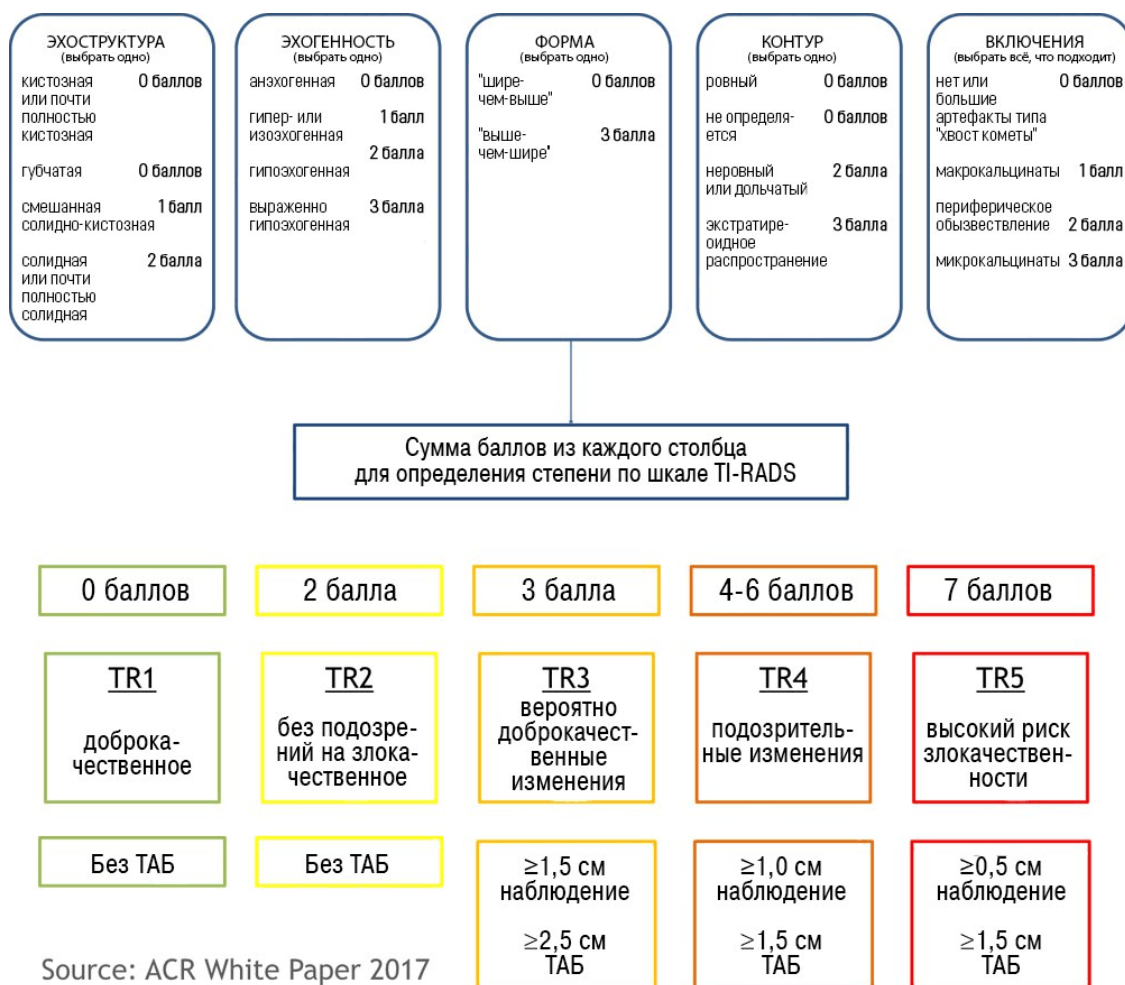


Рисунок 3. Thyroid Imaging Reporting and Data System (TI-RADS)

Американской ассоциацией клинических эндокринологов (ААСЕ), Американским колледжем эндокринологии (АСЕ) и Ассоциацией медицинской эндокринологии (АМЕ) также предложена классификация узловых образований ЩЖ, основанная на УЗ-признаках.

• Класс 1. Низкий риск поражения ЩЖ

○ В основном кистозные узлы с наличием артефактов реверберации, которые не связаны с УЗ-признаками в отношении рака ЩЖ

○ Изоэхогенные губчатые узлы с эхогенным ободком (гало)

○ Ожидаемый риск малигнизации < 1 %

• Класс 2. Промежуточный риск поражения ЩЖ

○ Умеренно гипоэхогенные (сравнимые с окружающей тканью ЩЖ) и изоэхогенные узлы овально-округлой формы с ровным или неопределяемым контуром

○ Могут визуализироваться, интранодулярная васкуляризация, повышенная жесткость по результатам эластографии, макрокальцинаты или непрерывное периферическое обызвествление или гиперэхогенные пятна неопределенного значения

○ Ожидаемый риск малигнизации от 5 до 15 %

• Класс 3. Высокий риск поражения ЩЖ. Узлы, имеющие хотя бы один из нижеперечисленных УЗ-признаков:

○ Выраженная гипоэхогенность (сравнимая с эхогенностью окружающих мышц)

○ Неровные или дольчатые контуры

○ Микрокальцинаты

○ Высота узла превышает его ширину

- Экстратиреоидный рост или патологическая лимфаденопатия
- Ожидаемый риск малигнизации от 50 до 90 % в зависимости от наличия одного или более подозрительных признаков

Для оценки риска злокачественности и определения показаний к проведению ТАБ также может быть использованы критерии, определенные American Thyroid Association (ATA) в 2015 году:

- Высокий риск злокачественности (> 70–90 %)
 - Солидный гипоэхогенный узел или наличие солидного гипоэхогенного компонента в солидно-кистозном узле с наличием одной или нескольких характеристик: неровные контуры, микрокальцинаты, размеры узла «выше, чем шире», периферическое обызвествление, доказательства роста за пределы щитовидной железы
 - ТАБ при размере узла ≥ 1 см
- Умеренный риск злокачественности (10–20 %)
 - Гипоэхогенный узел с нечеткими контурами без микрокальцинатов, признаков экстратиреоидного роста, не имеющий размер «выше, чем шире»
 - ТАБ при размере узла ≥ 1 см
- Низкий риск злокачественности (5–10 %)
 - Изоэхогенный или гиперэхогенный узел или кистозно-солидный узел с эксцентрично расположенным солидным компонентом без микрокальцинатов, признаков экстратиреоидного роста, не имеющий размер «выше, чем шире»
 - ТАБ при размере узла $\geq 1,5$ см
- Очень низкий риск злокачественности (< 3 %)
 - Губчатый или частично-кистозный узел без других признаков, характерных для узлов низкого, умеренного или высокого риска злокачественности
 - Рассмотреть ТАБ при размере узла ≥ 2 см. Динамическое наблюдение без проведения ТАБ также считается разумным подходом
- Доброкачественный (< 1 %)
 - Полностью кистозные узлы (без солидного компонента)
 - ТАБ не показана

Тонкоигольная аспирационная биопсия

ТАБ является основным методом дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных поражений ЩЖ. Обязательно проводится под УЗ-контролем квалифицированным врачом любой специальности (эндокринолог, эндокринный хирург, онколог, врач лучевой диагностики). Показания к проведению ТАБ по системе TI-RADS и рекомендациям ATA были обсуждены выше.

Показания согласно клиническим рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов 2020 года:

- Узловые образования ЩЖ равные или превышающие 1 см в диаметре
- Узловые образования < 1 см, если пациент относится к группе высокого риска наличия агрессивных форм РЩЖ:
 - концентрация базального или стимулированного кальцитонина > 100 пг/мл
 - наличие увеличенных регионарных лимфатических узлов
 - облучение головы и шеи в анамнезе
 - семейный анамнез РЩЖ
 - паралич голосовой складки
 - узловые образования ЩЖ, случайно выявленные при позитронно-эмиссионной томографии

- пациенты моложе 20 лет
- изменение ультразвуковой структуры доброкачественных узлов ЩЖ в процессе динамического наблюдения

Также следует отметить, что:

- при образованиях менее 1 см, если пациент не относится к группе высокого риска, проведение ТАБ нецелесообразно независимо от УЗ-характеристик узла ЩЖ;
- при получении доброкачественного цитологического заключения из узла с явными подозрительными ультразвуковыми признаками ТАБ необходимо повторить в ближайшее время;
- при кистозных анэхогенных узлах независимо от размеров ТАБ диагностического значения не имеет, но может быть выполнена с лечебной целью эвакуации жидкости и ликвидации косметического дефекта или синдрома компрессии окружающих органов;
- при обнаружении при УЗИ измененных регионарных лимфоузлов показана их прицельная ТАБ с исследованием смыва из иглы на тиреоглобулин или кальцитонин в зависимости от предполагаемой морфологической формы РЩЖ.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.