

# ჰიპოთირეოზის მართვა ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში გაიდლაინი

სექტემბერი 2009

საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი

## ჰიპოთირეოზის მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

### შინაარსი

i. მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი .....	3
შესავალი.....	4
1. ჰიპოთირეოზის განმარტება და კლასიფიკაცია .....	4
1.1. კლინიკური და სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი.....	4
1.2. ჰიპოთირეოზი ორსულებში .....	5
2. ჰიპოთირეოზის ეპიდემიოლოგია .....	5
3. ჰიპოთირეოზის ეტიოპათოგენეზი.....	7
4. ჰიპოთირეოზის კლინიკური სიმპტომატიკა .....	12
4.1. სიმპტომების ჩამონათვალი.....	12
4.2. ჰიპოთირეოზის გართულებები.....	15
5. ჰიპოთირეოზის დიაგნოზი .....	15
5.1. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები.....	15
5.2. დიფერენციული დიაგნოზი.....	20
5.3. სკრინინგი ჰიპოთირეოზზე.....	20
6. გამოკვლევების სქემა.....	21
7. მკურნალობის სქემა.....	23
7.1. ძირითადი სამკურნალო საშუალებები.....	26
7.1.1. თიროქსინის პრეპარატები .....	27
ტრიოდათრონინი .....	30
7.1.2. სხვა პრეპარატები.....	30
8. მიმდინარე მეთვალყურეობა .....	31
9. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები .....	33
10. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები .....	34
10.1. აუდიტის კრიტერიუმები .....	34
11. გაიდლაინის მიღების ხერხი .....	35
12. ალტერნატიული გაიდლაინი .....	36
13. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა .....	36
14. ავტორთა ჯგუფი .....	36
15. გამოყენებული ლიტერატურა .....	37

**i. მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი**

დონე	მტკიცებულების სიძლიერის დონე	ხარისხი	რეკომენდაციის ხარისხი (Cook et al)
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას.	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	B	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია
III	კლინიკური კვლევა, რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები.	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად.
IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას საჭიროებს კონსენსუსს
Vა	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება		
Vბ	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში		

## შესავალი

წინამდებარე გაიდლაინი განკუთვნილია ოჯახის ექიმებისთვის. მისი მიზანია ზოგადსაეიქიმო პრაქტიკაში ჰიპოთირეოზის ადრეული გამოვლენისა და მართვის პრაქტიკის გაუმჯობესება, რის ფონზეც მოსალოდნელია სიმპტომების უკეთესი კონტროლი და პაციენტის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება.

გაიდლაინი შეეხება ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკასა და მართვას მოზრდილებში. ბავშვებსა და ორსულებში ჰიპოთირეოზის მართვა ოჯახის ექიმის კომპეტენციებს სცილდება და, ამდენად, ამ გაიდლაინში აღწერილი არ არის.

გაიდლაინს თან ერთვის პირველად ჯანდაცვაში ჰიპოთირეოზის მართვის პრაქტიკის შეფასების (აუდიტის) კრიტერიუმები, რაც გაიდლაინის დანერგვის შედეგების შესწავლის საშუალებას იძლევა და მნიშვნელოვანია შემდგომში რეკომენდაციების ჩამოყალიბებისთვის.

## 1. ჰიპოთირეოზის განმარტება და კლასიფიკაცია

### 1.1. კლინიკური და სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი

ჰიპოთირეოზი ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის პათოლოგიური დაქვეითებით ან თირეოიდული ჰორმონების მიმართ რეზისტენტობით გამოწვეული კლინიკური სინდრომია.

განასხვავებენ პირველად, მეორეულ, მესამეულ და პერიფერიულ ჰიპოთირეოზს.

შემთხვევათა 95%-ში ჰიპოთირეოზი პირველადია. პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს ფარისებრი ჯირკვალი სხვადასხვა მიზეზის გამო თირეოიდულ ჰორმონს არასაკმარისი რაოდენობით გამოიმუშავებს, რაც გამოწვეულია ან ფარისებრი ჯირკვლის (ფჯ) მოფუნქციონირე ქსოვილის შემცირებით ან ფჯ-ის ჰორმონების სინთეზის დარღვევით.

ცენტრალური ჰიპოთირეოზი აერთიანებს მეორეულ და მესამეულ ჰიპოთირეოზს, რომელთა მიზეზია ჰიპოფიზის, ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის კომპლექსის დაავადებები.

გამოყოფენ ასევე პერიფერიულ (ქსოვილოვან) ჰიპოთირეოზს, რაც ძალიან იშვიათია და მხოლოდ კაზუისტიკური შემთხვევების სახით გვხვდება.

თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზი ვლინდება კრეტინიზმით.

**სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის** (ასევე მსუბუქი ჰიპოთირეოზის) დიაგნოზზე საუბარია მაშინ, როდესაც თავისუფალი T4-ის დონე სისხლში ნორმის ფარგლებში, ხოლო თირეოტროპული ჰორმონის კონცენტრაცია მცირედაა მომატებული.

## 1.2. ჰიპოთირეოზი ორსულებში

ორსულებში ჰიპოთირეოზი სერიოზული გართულებების მიზეზი შეიძლება გახდეს (მაგ. პრეეკლამფსია, ანემია, მშობირობის შემდგომი სისხლდენა, პარკუჭოვანი დისფუნქცია, სპონტანური აბორტი, დაბალი წონის ნაყოფი, და ნაყოფის სიკვდილი).<sup>6</sup> (III, IV) ორსულებში ჰიპოთირეოზის მართვა ოჯახის ექიმის კომპეტენციებს აღემატება, თუმცა ოჯახის ექიმმა ორსულს უნდა გააცნოს ჰიპოთირეოზთან დაკავშირებული რისკი და განუმარტოს სკრინინგის მნიშვნელობა.

**რეკომენდაცია:**

- ორსულებში ჰიპოთირეოზზე საექვო შემთხვევებში საჭიროა პაციენტის დაუყოვნებელი მიმართვა ენდოკრინოლოგთან (D).

## 2. ჰიპოთირეოზის ეპიდემიოლოგია

საქართველოში 2005 წლის სტატისტიკური მონაცემებით ენდოკრინული დაავადებების სტრუქტურაში ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება და დაუზუსტებელი ჩიყვი 39,71%-ს შეადგენდა (დაავადებიანობა 1246.4).<sup>1</sup> სამწუხაროდ, საქართველოში ჰიპოთირეოზის მიზეზთა გავრცელების შესწავლის მიზნით სათანადო ეპიდემიოლოგიური კვლევები არ ჩატარებულა.

საერთაშორისო სტატისტიკის თანახმად, ჰიპოთირეოზი უფრო გავრცელებულია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. მაგ. დიდ ბრიტანეთში

ჰიპოთირეოზის გავრცელება ქალებში მამაკაცებთან შედარებით ექვსჯერ მეტია. დიდ ბრიტანეთში ჩატარებული ერთ-ერთი კვლევით გამოვლინდა, რომ კლინიკური ჰიპოთირეოზით ავადობა წელიწადში 10.000 ქალზე 40-ს, ხოლო 10.000 მამაკაცზე 6-ს შეადგენდა. გავრცელება ქალებში 9,3%, მამაკაცებში კი 1,3% იყო.<sup>2</sup> დანიაში, სადაც იოდის მოხმარების ზომიერი ნაკლებობაა დაფიქსირებული, ჰიპოთირეოზით ავადობა წელიწადში 10.000 მოსახლეზე 1,4-ია, რაც 70 წლის ზემოთ 8-მდე იზრდება.<sup>3</sup> აღსანიშნავია, რომ ასაკთან ერთად იზრდება სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზით ავადობა. 60 წლის ზემოთ ქალების 10%-ზე მეტს სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი აღენიშნება (ემყარება ნიდერლანდებისა და აშშ მონაცემებს).<sup>4,5</sup>

ზოგიერთი კვლევის თანახმად, სხვადასხვა ქვეყანაში ჰიპოთირეოზის გავრცელება 2-დან 5%-მდე მერყეობს, ხოლო 75 წლის ასაკისთვის 15%-მდე იზრდება.<sup>6</sup>

ბიომედიცინისა და ფარმაკოლოგიურ მონაცემთა ბაზების უკანასკნელი 28 წლის მასალის სისტემური ანალიზის მონაცემებით აუტოიმუნური ჰიპოთირეოზის ავადობა 100.000-ზე მამაკაცებში 2.2-დან ქალებში 498.2-მდე საზღვრებში მერყეობს.<sup>7</sup>(IV)

ახალშობილთა სკრინინგისას ჰიპოთირეოზის მდგომარეობა აღენიშნება ერთს 4000 ახალშობილიდან. ჩრდილოეთ ამერიკაში ჩატარებული კვლევებით დადგინდა, რომ თანდაყოლილი ჰიპოთირეოზით ახალშობილთა 65%-ს არ ჰქონდა განვითარებული ფარისებური ჯირკვალი, 25%-ს ჰქონდა ექტოპიური ფარისებური ჯირკვალი და 10%-ს აღენიშნებოდა დეფექტი თირეოიდული ჰორმონის სინთეზის რომელიმე ეტაპზე. <sup>8</sup>

### 3. ჰიპოთირეოზის ეტიოპათოგენეზი

ნორმაში ფარისებრი ჯირკვალი დღეში 100-125 სერთ/ლ თიროქსინს (T4) და მცირე რაოდენობით ტრიოდთირონინს (T3) გამოიმუშავებს. T4-ის ნახევარდაშლის პერიოდი დაახლოებით 7-10 დღეა. პერიფერიულ ქსოვილებში 5'-დეიოდინაციის გზით T4-ი T3-ად, ანუ თირეოიდული ჰორმონის აქტიურ ფორმად გარდაიქმნება. T4-ის გამომუშავების შემცირება ასტიმულირებს ჰიპოფიზის მიერ თტჰ-ის პროდუქციას. თტჰ-ის ჰორმონის ჭარბი გამოყოფა, თავის მხრივ, ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერტროფია/ჰიპერპლაზიასა და T4-5'-დეიოდინაზას გააქტიურებას განაპირობებს, რაც საბოლოოდ, T3-ის პროდუქციის გაძლიერების მიზეზი ხდება.

ორგანიზმის მეტაბოლურად აქტიური ყველა უჯრედის ნორმალური ფუნქციონირება თირეოიდულ ჰორმონზეა დამოკიდებული. ამდენად, ჰიპოთირეოზის სურათი მრავალფეროვანია.

ჰიპოთირეოზის პათოგენეზი დამოკიდებულია სინდრომის ეტიოლოგიურ ფორმაზე. თუმცა, ნებისმიერ შემთხვევაში, ჰიპოთირეოზის ფონზე ხდება გლიკოზამინოგლიკანების აკუმულაცია ინტერსტიციალურ ქსოვილებში. ეს გლიკოზამინოგლიკანების დაშლის შემცირებითაა განპირობებული და არა მათი მომატებული სინთეზით. ამ ჰიდროფილური ნივთიერებების დაგროვება ალბუმინისთვის კაპილარების განვლადობის მომატებას და ინტერსტიციალურ შეშუპებას იწვევს, რაც კანს, გულისა და განივზოლიან კუნთებს მოიცავს.<sup>8</sup>

პათოლოგიური კერის ადგილმდებარეობის გათვალისწინებით (ჰიპოთალამუსი, ჰიპოფიზი, ფარისებრი ჯირკვალი, ორგანოთა ქსოვილები) განასხვავებენ პირველად, მეორეულ, მესამეულ და პერიფერიულ ჰიპოთირეოზს.

### პირველადი ჰიპოთირეოზი

პირველადი ჰიპოთირეოზი შემთხვევათა 95%-ს შეადგენს. განვითარებულ ქვეყნებში პირველადი ჰიპოთირეოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია ქრონიკული აუტოიმუნური თირეოიდიტი (ჰაშიმოტოს დაავადება). სხვა მიზეზებს მიეკუთვნება ფარისებრი ჯირკვლის სრული ან ნაწილობრივი ამოკვეთა ან მისი ქსოვილის დესტრუქცია რადიაქტიური იოდის ან გარეგანი რადიაციის ზეგავლენით. ჰიპოთირეოზი შესაძლოა განვითარდეს იოდის ორგანიზაციის ბიოლოგიური დეფექტების, ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნური გადაგვარების (ლიმფომა), ასევე სხვადასხვა მედიკამენტების ზემოქმედების შედეგად. საქართველოში აღნიშნულ მიზეზებთან ერთად ჰიპოთირეოზის ხშირი მიზეზია იოდდეფიციტური (ენდემური) ჩიყვი. პირველადი ჰიპოთირეოზის მიზეზები იხილეთ ცხრილში №1. №2 ცხრილში კი, წარმოდგენილია სამკურნალწამლო საშუალებები, რომლებიც ზეგავლენას ახდენენ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციებზე.

#### ცხრილი №1 პირველადი ჰიპოთირეოზის მიზეზები

პირველადი ჰიპოთირეოზი	
გამოწვეული ფარისებრი ჯირკვლის (ფჯ) მოფუნქციონირე ქსოვილის შემცირებით	გამოწვეული ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სინთეზის დარღვევით
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ფარისებრი ჯირკვლის აპლაზია, ჰიპოპლაზია, ექტოპია;</li> <li>• პოსტოპერაციული;</li> <li>• პოსტრადიაციული;</li> <li>• აუტოიმუნური;</li> <li>• ვირუსული;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• თანდაყოლილი ენზიმოპათიები;</li> <li>• ენდემური ჩიყვი ჰიპოთირეოზით;</li> <li>• სპორადული ჩიყვი ჰიპოთირეოზით;</li> <li>• მედიკამენტური;</li> <li>• სტრუმაგენების ზეგავლენის შედეგი.</li> <li>• ნეოპლაზიური პროცესების შედეგი;</li> </ul>



ცხრილი #2 სამკურნალწამლო საშუალებები, რომლებიც ზეგავლენას ახდენენ ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციაზე

პრეპარატი	ზეგავლენა ფარისებრ ჯირკვალზე
1. იოდმემცველი პრეპარატები და რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებები	ჰიპოთირეოზის ინდუცირება ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების ინჰიბირების ხარჯზე (ზოგჯერ იოდმემცველ პრეპარატებს შეუძლიათ გამოიწვიონ “იოდ-ბაზედოვის” ფენომენი).
2. ლითიუმის პრეპარატები	თრგუნავენ T4-ისა და T3-ის სეკრეციას და აქვეითებენ T4-ის გარდაქმნას T3-ში.
3. სულფანილამიდები	ამჟღავნებენ სუსტ სუპრესიულ ზემოქმედებას ფარისებრ ჯირკვალზე.
4. სალიცილატები	აბლოკირებენ ფარისებრი ჯირკვლის მიერ იოდის შთანთქმას, ზრდიან თავისუფალი T4-ის დონეს.
5. ბუტადიონი	გავლენას ახდენს ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სინთეზზე, ამცირებს მათ.
6. სტეროიდები	აქვეითებენ T4-ის გარდაქმნას თ3-ში არააქტიური რევერსული T3-ის კონცენტრაციის მომატებით.
7. ყველა ბეტა-ბლოკერი	ანელებს T4-ის გარდაქმნას T3-ში.
8. ფუროსემიდი დიდი დოზებით	იწვევს T4-ისა და თავისუფალი T4-ის დაქვეითებას თტ3-ის კონცენტრაციის შემდგომი მომატებით.
9. ჰეპარინი	თრგუნავს უჯრედების მიერ T4-ის შთანთქმას.

### ცენტრალური ჰიპოთირეოზი

ცენტრალური ჰიპოთირეოზი – ჰიპოფიზური ან ჰიპოთალამური, მთლიანი შემთხვევების 5%-ს შეადგენს. ცენტრალური ჰიპოთირეოზის მიზეზებს მიეკუთვნება ჰიპოფიზის, ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის კომპლექსის დაავადებები.<sup>8</sup>

(ა) მეორეული ჰიპოთირეოზი (ჰიპოფიზური) გამოწვეულია თირეოტროპული ჰორმონის (თტ3) სინთეზის და/ან სეკრეციის დარღვევით შემდეგი პათოლოგიების განვითარებისას:

- ჰიპოფიზური სრული ან ნაწილობრივი უკმარისობა (შიენის სინდრომი, ჰიპოფიზის მაკროადენომები, ადენექტომია);
- თტ3-ის იზოლირებული დეფიციტი;
- თტ3-ის არააქტიური ფორმის პროდუქცია;

(ბ) მესამეული (ჰიპოთალამური) ჰიპოთირეოზი ვითარდება თიროლიბერინის მასინთეზირებელი/მასეკრეტირებელი ჰიპოთალამური ცენტრების დაზიანებისას შემდეგი მიზეზებით:

- ინფექცია;
- ტრავმა;
- სისხლძარღვოვანი პათოლოგიები;
- კისტა, სიმსივნე;
- დასხივება.

#### ***პერიფერიული ჰიპოთირეოზი***

პერიფერიული (ქსოვილოვანი) ჰიპოთირეოზი – კაზუსტიკური შემთხვევები (დაახლოებით 200 ოჯახი არის დღემდე აღწერილი) გამოწვეული თირეოიდული ჰორმონების ტრანსპორტირების, მეტაბოლიზმისა და მათი ქსოვილოვანი მოქმედების დარღვევით, სისხლში ჰორმონთა ნორმალური ან მომატებული კონცენტრაციის ფონზე.

№3-ცხრილში აღწერილია პირველადი და ცენტრალური ჰიპოთირეოზის მახასიათებლები.

ცხრილი №3. პირველადი და ცენტრალური ჰიპოთირეოზის მახასიათებლები

<b>პირველადი ჰიპოთირეოზი</b>	
აუტოიმუნური	ჰაშიმოტოს ანუ აუტოიმუნური თირეოიდიტი შექმნილი ჰიპოთირეოზის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ამ დროს, ორგანიზმი იწყებს ანტისხეულების გამომუშავებას თირეოიდიული ანტიგენის მიმართ, რაც ჯირკვლის ქსოვილის ლიმფოციტური ინფილტრაციისა და პროგრესული დესტრუქციის მიზეზი ხდება. დაავადებულ პირთა 95%-ს აღენიშნება ანტისხეულების ტიტრის მომატება. უფრო ხშირად ვლინდება ანტიმიკროსომული ან ანტითირეოიდ-პეროქსიდაზული ანტისხეულები, ვიდრე ანტითირეოგლობულინები (95% 60%-თან შედარებით). ანტისხეულების ტიტრის მომატება დაავადების ადრეულ ეტაპზე შესაძლოა არ დაფიქსირდეს. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ტიტრი მცირდება.
მშობიარობის შემდგომი თირეოიდიტი	მშობიარობის შემდეგ 2-10 თვეში 10%-მდე ქალებში მოსალოდნელია ლიმფოციტური თირეოიდიტის განვითარება. შაქრიანი დიაბეტის პირველი ტიპის შემთხვევაში ეს მაჩვენებელი 25%-ს აღწევს. მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, გარდამავალია. საჭირო ხდება ლევოთიროქსინის (LT4) მოკლე (2-4 თვე) კურსი. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ პაციენტებში მაღალია მომავალში ჰიპოთირეოზის ჩამოყალიბების რისკი. ჰიპოთირეოზს, შესაძლოა, წინ უსწრებდეს ხანმოკლე თირეოტოქსიკოზი.
ქვემწვავე გრანულომატოზური თირეოიდიტი	ანთებითი დაავადებების ან ვირუსული ინფექციების ფონზე შესაძლებელია გარდამავალი ჰიპერთირეოზის განვითარება, რასაც გარდამავალი ჰიპოთირეოზი ცვლის (de Quervain ანუ მტკივნეული თირეოიდიტი, ქვემწვავე თირეოიდიტი). ვლინდება ცხელება, საერთო სისუსტე, ჯირკვლის მტკივნეულობა და გამკვრივება.
მედიკამენტური	პირველადი ჰიპოთირეოზის განვითარება მოსალოდნელია შემდეგი მედიკამენტებით მკურნალობის ფონზე: ამიოდრონი, ალფა ინტერფერონი, თალიდომინი, ლითიუმი, სტავუდინი, პარამინოსალიცილის მჟავა, ლითიუმის კარბონატი, სულფონამიდები, ფენილბუტაზონი. ჰიპერთირეოზის ხანგრძლივი მკურნალობისას პროპილთიოურაცილით და მეთიმაზოლით. <sup>8</sup>
იატროგენური	პაციენტებში Grave-ს დაავადებით, რადიაქტიური იოდით მკურნალობა, ჩვეულებრივ, მომდევნო ერთი წლის განმავლობაში ჰიპოთირეოზს იწვევს; თირეოიდექტომია; კისრის არეში სხივური თერაპია (კისრის ან თავის სიმსივნეების, ძუძუს კიბოს, და ჰოჯკინის დაავადების დროს) შესაძლოა ჰიპოთირეოზის მიზეზი გახდეს, რის გამოც საჭიროა მდგომარეობის მონიტორინგი.
იოდის დეფიციტი ან სიჭარბე	იოდის დეფიციტი მსოფლიოში ჰიპოთირეოზის ყველაზე ხშირი მიზეზია. იოდის სიჭარბე იწვევს იოდიდის ორგანიფიკაციისა და თირეოიდიული ჰორმონის სინთეზის დათრგუნვას. ჯანმრთელ ორგანიზმს ფიზიოლოგიურად შეუძლია ამის კომპენსირება. თუმცა, თუ ჯირკვალი უკვე დაზიანებულია კომპენსირება ვეღარ ხერხდება (მაგ. აუტოიმუნური თირეოიდიტი, სუბტოტალური თირეოიდექტომია, წარსულში რადიაქტიური იოდით მკურნალობა).
სხვა იშვიათი მიზეზები	თირეოიდიული ჰორმონის სინთეზის თანდაყოლილი დეფექტი

ცენტრალური გენეზის ჰიპოთირეოზი	
ჰიპოფიზის ადენომა	-
ჰიპოთალამუსზე სიმ-სივნის ზეწოლა	-
ტვინის სხივური თერაპიის ანამნეზი	-
მედიკამენტური	მაგ. დოპამინი, ლითიუმი

## 4. ჰიპოთირეოზის კლინიკური სიმპტომატიკა

### 4.1. სიმპტომების ჩამონათვალი

ჰიპოთირეოზი ხშირად ფიზიკური და ფსიქიკური ფუნქციების შეფერხებით ვლინდება, თუმცა შესაძლებელია ასიმპტომურადაც მიმდინარეობდეს. ჰიპოთირეოზი მოქმედებს სხეულის ყველა სისტემასა და ქსოვილზე და, შესაბამისად, მრავლობითი სიმპტომებით ხასიათდება.

ჰიპოთირეოზის თანმხლები სიმპტომებისა და ნიშნების სპეციფიკურობა და მგრძობელობა დაბალია. კლასიკური სიმპტომები და ნიშნები, მაგ. სიცივის აუტანლობა, ოფლიანობის შემცირება, კანის სიმშრალე, რასაც ადრე პაციენტების 90-97% აღწერდა, ამჟამად შედარებით ახალგაზრდა პაციენტების მხოლოდ 50-64%-ს აღენიშნება.<sup>6(III)</sup> პაციენტები ხშირად უჩივიან ძილის ობსტრუქციულ აპნოეს (მეორადი, განპირობებულია მაკროგლოსიით) ან კარპალური არხის სინდრომს. ქალებში ხშირია გალაქტორეა და მენსტრუალური ციკლის დარღვევის შემთხვევები. ჰაშიმოტოს თირეოიდიტისთვის მეტად სპეციფიკურია: ყელის არეში სისავსის შეგრძნება; ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება მტკივნეულობის გარეშე, ძლიერი დაღლილობის/გამოფიტვის შეგრძნება, კისრის ან ყელის ტკივილი ან ორივე ერთდროულად, სუბფებრილიტეტი. ჰიპოთირეოზთან ასოცირებულ მეტაბოლურ ცვლილებებს შორის აღსანიშნავია ანემია, მოცულობითი ჰიპონატრემია, ჰიპერლიპიდემია და კრეატინინის დონის შექცევადი მომატება.<sup>9</sup>

ჰიპოთირეოზის პოლიორგანული სიმპტომები და ნიშნები იხილეთ ცხრილში

№4. 6,10,11

ცხრილი №4. ჰიპოთირეოზის პოლიორგანული სიმპტომები და ნიშნები

სისტემები	სიმპტომები	ნიშნები
ზოგადი	დადლილობა/ძილიანობა	პერიორბიტალური შეშუპება
	ზოგადი სისუსტე, ცხვირით სუნთქვის გაძნელება, სმენის დაქვეითება, ხმის ჩახლეჩა	კანის საფარველის სიფერმკრთალე, გამხდარი სახე და ხელები, ჰიპოთერმია, სიმსუქნე, ჰიპერქოლესტერინემია, ქსანტელაზმები
ენდოკრინული	-	ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, მიქსედემური ხასიათის შეშუპება
	მენორაგია	გალაქტორეა
მეტაბოლიზმი	სიცვივის აუტანლობა	ჰიპოთერმია
	წონის მომატება	სიმსუქნე
ფსიქიკური სფერო	გუნება-განწყობის გაუარესება	დეპრესია
ძვალ-კუნთოვანი	ართრალგია, მიალგია	ოსტეოპოროზი
კანი	კანის სიმშრალე	ფრჩხილების მტვრევადობა
	თმის ცვენა, მათ შორის წარბების ლატერალურ ნაწილში, ფრჩხილების მტვრევა	კანის ტურგორის დაქვეითება, ალოპეცია, თმების გაუხეშება, კაროტინის მომატების გამო შესაძლოა მოყვითალო ფერი მიქსედემური შეშუპება,
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი	შეკრულობა	მეგაკოლონი, მაკროგლოსია,
	უმაღობა გემოვნების შესუსტება,	ნაღველ-კენჭოვანი დაავადება, სანაღველე გზების დისკინეზია
სასუნთქი სისტემა	ხვრინვა	ჰიპოვენტილაცია ძილის აპნოე
გულ-სისხლძარღვთა სისტემა	ქოშინი	ბრადიკარდია; სისტოლური წნევის დაქვეითება და დიასტოლურის მომატება; წუთმოცულობის შემცირება; პერიკარდიული გამონაჟონი; კარდიომეგალია/გულის შეგუგებითი უკმარისობა; ინტერსტიციალური შეშუპების გამო გულის მოცულობის გაზრდა, “მიქსედემატოზური” გულის სინდრომი, არტერიული ჰიპოტონია ან არტერიული ჰიპერტენზია; თუ გული მცირე ზომისაა, საჭიროა ჰიპოფიზური ჰიპოთირეოზის ან პირველადი თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობის გამორიცხვა. არაეთევაროვანია აზრი იმის შესახებ, იწვევს თუ არა მიქსედემა კორონარულ

ჰიპოთირეოზის მართვა ზოგადსაეიძო პრაქტიკაში

სისტემები	სიმპტომები	ნიშნები
		დაავადებებს, თუმცა ჰიპოთირეოზით დაავადებულებში კორონარული დაავადებები მეტადაა გავრცელებული. <sup>8</sup> (IV)
ნერვული სისტემა	პარესთეზიები	ბრადიკინეზია
	მგრძნობელობის დაქვეითება	პერიფერიული მგრძნობელობის დაქვეითება
	ემოციური ლაბილობა	ატაქსია
	აზროვნების შენელება, თავის ტკივილი, მეხსიერების დაქვეითება, ძილიანობა, დეპრესიები	დემენცია, ფსევდომიმოტონია, ჰიპორეფლექსია, ზოგჯერ – ჰიპოფიზის მეორადი ადენომის ან “ცარიელი” თურქული კეხის სინდრომის ფორმირება მხედველობის დარღვევები(დამახასიათებელია მეორადი ჰიპოთირეოზისთვის)
სისხლი		ოთხი მექანიზმით განპირობებული ანემია: ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევა; მენორაგიასთან დაკავშირებული რკინის დაკარგვა, ისევე, როგორც რკინის ნაწლავებიდან შეწოვის დაქვეითება; ანემია: ჰიპო ან ნორმოქრომული, რკინადეფიციტური, მეგალობლასტური, სისხლის შედედების დარღვევები, ფოლიუმდეფიციტური ანემია. ვიტ. B12 დეფიციტით გამოწვეული პერნიციოზული ანემია. (IV)
თირკმლის ფუნქცია		გლომერული ფილტრაციის შემცირების გამო, სითხის გამოყოფის შესუსტება (IV)

**რეკომენდაცია:**

- თანმხლები კლინიკური სიმპტომებისა და ნიშნების მრავალფეროვნებისა და დაბალი სპეციფიკურობის გამო ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკა მხოლოდ კლინიკური სურათის საფუძველზე შეუძლებელია. ჰიპოთირეოზზე საეჭვო შემთხვევებში დიაგნოზის დასადასტურებლად უნდა დაიგეგმოს შემდგომი გამოკვლევები(C).

## 4.2. ჰიპოთირეოზის გართულებები

სამი წლის ზემოთ ასაკის პაციენტებში ჰორმონანაცვლებითი თერაპიის ფონზე ჰიპოთირეოზი მკურნალობას კარგად ემორჩილება.

არანამკურნალევ შემთხვევებში მოსალოდნელია ჰიპოთირეოზის პროგრესირება და შედეგად, მეტაბოლური დარღვევების განვითარება. მძიმე გართულებებს შორის აღსანიშნავია - პოლისეროზიტი, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა, პარენქიმული ორგანოების დისტროფია, კრეტინოიდული მდგომარეობა, ჩიყვი და სხვ. გართულებული (მძიმე) ჰიპოთირეოზი.(III)

ჰიპოთირეოზის იშვიათი გართულებაა მიქსედემური კომა, რაც პაციენტის სასწრაფო ჰოსპიტალიზაციას მოითხოვს.

## 5. ჰიპოთირეოზის დიაგნოზი

### 5.1. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ჰიპოთირეოზის დიაგნოზი ემყარება ანამნეზს, ფიზიკურ გასინჯვასა და ლაბორატორიულ გამოკვლევებს. ანამნეზში მნიშვნელოვანია ყურადღების გამახვილება შემდეგ საკითხებზე:

(ა) **რას უჩივის პაციენტი:** ჰიპოთირეოზის სიმპტომები არასპეციფიკური და მრავალფეროვანია, თუმცა წინასწარი დიაგნოზის დასასმელად მათი გათვალისწინება აუცილებელია (იხ. ცხრილი 4).

(ბ) **ვლინდება თუ არა ობიექტური ნიშნები,** რაც შეიძლება ჰიპოთირეოზზე მიუთითებდეს (იხ. ცხრილი 4).

(გ) **ლაბორატორიული მაჩვენებლები:** პირველადი ჰიპოთირეოზის სინდრომის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკისთვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატში თტჰ-ის განსაზღვრას. ბევრად უფრო ნაკლებია თავისუფალი T4-ის იზოლირებულად განსაზღვრის დიაგნოსტიკური ღირებულება, თუმცა თტჰ-თან ერთად თავისუფალი T4-ის გამოკვლევა საშუალებას იძლევა დადგინდეს

პირველადი ჰიპოთირეოზის სიმძიმის ხარისხი (სუბკლინიკური თუ მანიფესტირებული). (I) (იხ. ცხრილი №5) სისხლში T4 და T3 ნორმალური დონისა და კლინიკური ნიშნების არარსებობისას თტჰ-ის მომატება (არაუმეტეს 10 სერთ/ლ) **სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მანიშნებელია**. გამოხატული კლინიკური სურათი თტჰ-ის მკვეთრი მომატებით (> 10 სერთ/ლ) და/ან თირეოიდული ჰორმონების დაკლებით – **მანიფესტირებული ჰიპოთირეოზი**;

ცხრილი №5 პირველადი ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკის კრიტერიუმები

ჰიპოთირეოზი	დამახასიათებელი ნიშნები
სუბკლინიკური (ლატენტური)	დგინდება ძირითადად სისხლში ჰორმონების მონაცემებით, უსიმპტომო ან არასპეციფიკური ნიშნების არსებობისას თტჰ-ის მომატებით (არა უმეტეს 10 სერთ/ლ) როდესაც თავისუფალი თიროქსინის დონე ჯერ კიდევ ნორმის ფორმალურ ფარგლებშია.
მანიფესტირებული (კლინიკურად გამოხატული)	გამოხატული კლინიკური სურათი თტჰ-ის მკვეთრი მომატებით (> 10 სერთ/ლ) და/ან თირეოიდული ჰორმონების დაკლებით
გართულებული (მძიმე მიმდინარეობის)	გამოხატული მძიმე გართულებები. პოლისეროზიტი, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობა, პარენქიმული ორგანოების დისტროფია, კრეტინიზმი, ჩიყვი და სხვ.



დიაგნოზის დასადგენად გადამწყვეტი როლი მიეკუთვნება სისხლში თტჰ-ის მკვეთრ მატებას და T4 –ის ნორმალურ ან დაქვეითებულ მაჩვენებელს (იხ. ცხრილი 6).

ცხრილი №6

**ჰიპოთირეოზის სხვადასხვა ფორმის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები**

მაჩვენებელი	ჰიპოთირეოზის ტიპი		
	პირველადი	მეორეული	მესამეული
თირეოტროპული ჰორმონი (თტჰ)	ნორმაზე მეტია	ნორმაზე ნაკლებია ან ნორმალური	ნორმაზე ნაკლებია ან ნორმალური
T3	ნორმალური ან ნორმაზე ნაკლებია	ნორმალური ან ნორმაზე ნაკლებია	ნორმალური ან ნორმაზე ნაკლებია
T4	ნორმაზე ნაკლებია	ნორმაზე ნაკლებია	ნორმაზე ნაკლებია
თტჰ-ის სინჯი	უარყოფითი	დადებითი	დადებითი
თრჰ*- ის სინჯი	ჰიპერერგიული პასუხი	ანერგიული პასუხი	შენელებული პასუხი

\* თრჰ – ჰიპოთალამური თირეოტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონი

(დ) ლაბორატორიული გამოკვლევები ჰიპოფიზის ან ჰიპოთალამური გენეზის ჰიპოთირეოზის დიფერენცირებისთვის პირველადი ჯანდაცვის დონეზე არ სრულდება. სპეციალიზებულ კლინიკებში დიფერენციული დიაგნოსტიკისათვის მოწოდებულია ჰიპოთალამური თირეოტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონის (თრჰ) ტესტი. ჰიპოთალამუსი გამოიმუშავებს თრჰ-ს. ეს ჰორმონი ასტიმულირებს ჰიპოფიზის მიერ თტჰ-ის პროდუცირებას, რომელიც თავის მხრივ, ფარისებრი ჯირკვლის მიერ ჰორმონის სეკრეციას არეგულირებს. თრჰ ტესტის პრინციპი მდგომარეობს თრჰ - პროტირელინის შეყვანისას სისხლში თტჰ-ის რაოდენობის მომატების შეფასებაში. აღსანიშნავია, რომ ასეთი ტესტის ჩატარება საშიშია ორსულებისთვის და პაციენტებისათვის შემდეგი დაავადებებით: ასთმა, ფილტვის ქრონიკული

ობსტრუქციული დაავადება, ჰიპოპიტუიტარიზმი, გულის იშემიური დაავადება.<sup>12(IV)</sup>

### რეკომენდაციები:

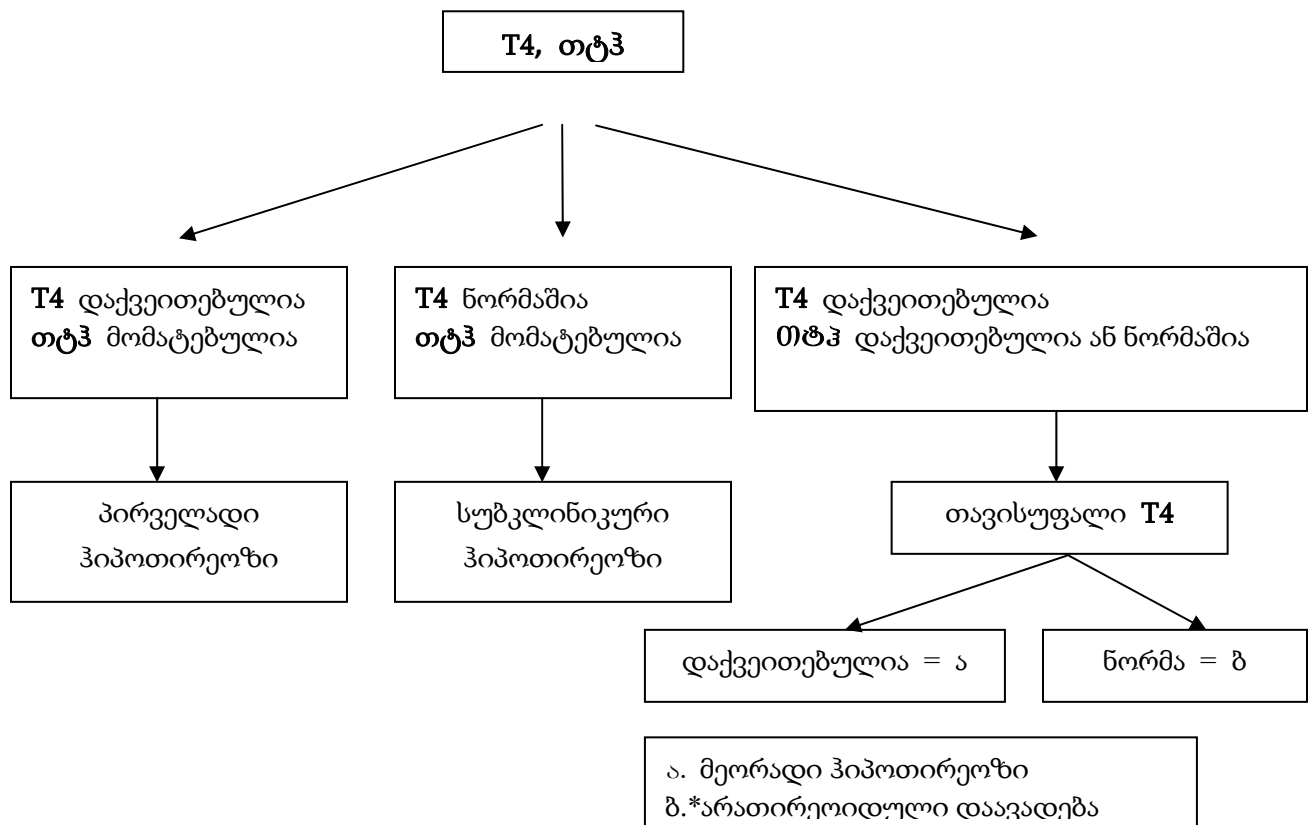
- ჰიპოთირეოზის მკაფიო კლინიკური სურათის არსებობისას უშუალო საექიმო გამოკვლევის შედეგები ხშირად საკმარის საფუძველს იძლევა წინასწარი დიაგნოზის დასადგენად. საბოლოო კლინიკური დიაგნოზის დასაბუთებისთვის, განსაკუთრებით სუბკლინიკური ანუ მსუბუქი ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში, აუცილებელია სისხლის შრატში თირეოიდული პროფილის ჰორმონების შემცველობის განსაზღვრა(C).
- პირველადი ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკის ძირითადი მეთოდები, რაც ზოგადსაექიმო პრაქტიკის პირობებშიც შეიძლება შესრულდეს შემდეგია(D):
  - კლინიკური (ანამნეზი და ფიზიკური გასინჯვა)
  - ბაზალური **თტ3**-ის განსაზღვრა
  - თავისუფალი **T4**-ის განსაზღვრა
- ჰიპოთირეოზის ეტიოლოგიის დასადგენად შემდეგი სახის დამატებითი კვლევები ინიშნება მხოლოდ ენდოკრინოლოგის კონსულტაციით (D)
  - ფარისებრი ჯირკვლის ულტრაბგერითი გამოკვლევა
  - იზოტოპური სცინტიგრაფია
  - წვრილი ნემსით ასპირაციული ბიოფსია
  - ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის მიმართ ანტისხეულების განსაზღვრა
- იმ შემთხვევაში, თუ ჰიპოთირეოზი მიმდინარეობს ენდემური ჩიყვის რეგიონში და სახეუა ფჯ-ის გადიდება, რეკომენდებულია ჯანმრთელობის მსოფლიო

ორგანიზაციის მიერ მიღებული კლასიფიკაციის გამოყენება, რომელიც ემყარება პალპატორულ მონაცემებს და დიაგნოსტიკური ღირებულება აქვს<sup>13</sup> (ცხრილი 7).

ცხრილი 7. ჩიყვის კლასიფიკაცია ფარისებრი ჯირკვლის ზომის მიხედვით

ხარისხი	აღწერილობა
0	ჩიყვი არ არის (ფარისებრი ჯირკვლის ზომა არ აღემატება გამოსაკვლევი პირის ცერის დისტალური ფალანგის ზომას)
I	ჩიყვი პალპირებადია, მაგრამ არ შეიმჩნევა კისრის ნორმალური მდებარეობისას (ფარისებრი ჯირკვლის თვალსაჩინო გადიდებას ადგილი არა აქვს). მასვე მიეკუთვნება კვანძოვანი წარმონაქმნები, რომლებიც არ იწვევენ ჯირკვლის გადიდებას.
II	ჩიყვი კარგად ჩანს კისრის ნორმალური მდებარეობის დროსაც.

ჰიპოთირეოზის დიაგნოზის სტანდარტული ალგორითმი



(\*არათირეოიდული დაავადება – სომატური დაავადება, რომლის დროსაც რეგისტრირდება საერთო T4-ისა და თტჰ-ის ტრანზიტორული

ცვლილებები, რომლებიც, როგორც წესი, დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეზე).

### 5.2. დიფერენციული დიაგნოზი

დიფერენციული დიაგნოზის მიზნით მნიშვნელოვანია იმ მდგომარეობების გათვალისწინება, რასაც თან ახლავს თტჰ-ის დონის ცვალებადობა (იხ. ცხრილი 8).

ცხრილი 8

თტჰ დაქვეითების ხშირი მიზეზები	თტჰ დონის მომატების ხშირი მიზეზები
ჰიპერთირეოზი განპირობებული: ბაზედოვის დაავადებით მულტიკვანძოვანი ჩიყვით აუტოიმუნური ცხელი კვანძებით ქვემწვავე თიროიდიტის თირეოტოქსიკური ფაზა	ჰიპოთირეოზი განპირობებული: ჰაშიმოტოს თიროიდიტით ანტითირეოიდული მედიკამენტებით ქვემწვავე თიროიდიტი გვიან ეტაპზე
მედიკამენტებით განპირობებული ჰიპერთიროიდიზმი მაგ. L-თიროქსინი ტრიოდთირონინი ამიოდარონი იოდი დოპამინი	მედიკამენტებით განპირობებული ჰიპოთირეოზი, მაგ. ამიოდარონი ლითიუმი იოდი

დიფერენციული დიაგნოზის დროს, ძირითადად ბავშვებში, გასათვალისწინებელია დაუნის სინდრომის განსხვავება ჰიპოთირეოზით განპირობებული კრეტინიზმისგან. ასევე, მიქსედემის ტიპის შეშუპება, რაც შესაძლოა განვითარდეს ქრონიკული ნეფრიტისა და ნეფროზული სინდრომის პირობებში.

### 5.3. სკრინინგი ჰიპოთირეოზზე

საკითხი ჰიპოთირეოზზე რუტინული სკრინინგის შესახებ ჯერ კიდევ სადავოა.<sup>14</sup> თუმცა, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის გავრცელების მაღალი მაჩვენებლებისა და მასთან დაკავშირებული მეტაბოლური (კერძოდ ჰიპერლიპიდემიის) რისკის გამო, ამერიკის თირეოიდული ასოციაცია იძლევა რეკომენდაციას 35 წლის ზემოთ ყოველ ხუთ წელიწადში ერთხელ თტჰ -ის სკრინინგული შეფასების თაობაზე.<sup>15(IV)</sup>

ამერიკის ექიმთა კოლეჯი მიზანშეწონილად მიიჩნევს 50 წლის ზემოთ ქალების სკრინინგს, თუ გამოხატულია ჰიპოთირეოზის ერთი ან მეტი კლინიკური მახასიათებელი.<sup>16</sup>

ამერიკის პრევენციის სამუშაო ჯგუფი ასკვნის, რომ მეცნიერული მტკიცებულებები რუტინული სკრინინგის შესახებ რეკომენდაციების ჩამოსაყალიბებლად არასაკმარისია.<sup>17</sup>

ორსულებში ჰიპოთირეოზის ფონზე მძიმე გართულებების აღმოცენების მაღალი რისკის გამო, არაერთი ექსპერტი იძლევა რეკომენდაციას შემთხვევების აქტიური გამოვლენის თაობაზე ორსულებსა და ქალებში, რომლებიც ბავშვის გაჩენას გეგმავენ.<sup>18</sup> თუმცა, რუტინული სკრინინგის გარეშე, ამ ჯგუფში მხოლოდ შემთხვევების აქტიური ძიების ფონზე ჰიპოთირეოზის გამოვლენა ქალების მესამედში ვერ ხერხდება.<sup>19</sup> ამის გამო, ბევრი ენდოკრინოლოგი მხარს უჭერს ორსულობამდე და მშობიარობის შემდეგ ჰიპოთირეოზზე რუტინულ სკრინინგს.<sup>19</sup>

სკრინინგის შესახებ რეკომენდაციების ჩამოსაყალიბებლად აუცილებელია ფართო-მასშტაბიანი რანდომიზებული კვლევების ჩატარება, რაც გამოავლენს ჰიპოთირეოზის მკურნალობის შედეგებს პაციენტებში ზომიერად მომატებული თტკ-ით (5-10 სერთ/ლ).

#### რეკომენდაცია:

- გაიდლაინის ავტორთა ჯგუფი მიზანშეწონილად მიიჩნევს თტკ-ის განსაზღვრას ყველა პაციენტისთვის, რომელიც (ა) აღწერს შესაძლო ჰიპოთირეოზის სურათს, თუნდაც მსუბუქად გამოხატული სიმპტომებით; (ბ) ორსულია ან ბავშვის გაჩენას გეგმას; (გ) აღნიშნავს ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნური დაავადებების ოჯახურ ანამნეზს(D).

## 6.გამოკვლევების სქემა

ჰიპოთირეოზის წინასწარი დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ანამნეზური მონაცემებისა და ფიზიკური გასინჯვის საფუძველზე, თუმცა დიაგნოზის დასადასტურებლად აუცილებელია ლაბორატორიული გამოკვლევები.

პირველადი ჰიპოთირეოზისთვის ყველაზე მგრძობიარე და მარტივი სკრინინგული ტესტია სისხლში თტკ-ის განსაზღვრა.<sup>20</sup> თტკ ნორმაში 0.4-დან 4.2-ს.ერთ/ლ-მდე შეიძლება მერყეობდეს. საინტერესოა, რომ NHANES III მონაცემთა ბაზის თანახმად 17,353 პირიდან, 80.8%-ს თტკ-ის დონე 2.5 ს.ერთ/ლ-ზე ნაკლები ჰქონდა.<sup>21</sup>(III)

თტჰ-ის დონე პიკს აღწევს სადამოს და ყველაზე დაბალია დღის 12 საათისთვის. თტჰ-ის დონე მნიშვნელოვან ვარიაციებს განიცდის სხვადასხვა ფიზიოლოგიური მდგომარეობების ფონზე (ავადმყოფობა, ფსიქიკური დარღვევები, ორგანიზმისთვის ენერჯის არასათანადო რაოდენობით მიწოდება).

სხვა გამოკვლევები, რაც ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკისთვის გამოიყენება წარმოდგენილია ცხრილში 9.<sup>22</sup>(IV) ამ გამოკვლევების დანიშვნის თაობაზე გადაწყვეტილება მიიღება ენდოკრინოლოგის მიერ.

ცხრილი №9 ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკისთვის რეკომენდებული გამოკვლევები

ლაბორატორიული გამოკვლევა	მნიშვნელობა
სისხლში თავისუფალი T4-ის დონის განსაზღვრა.	თუ თტჰ-ის დონე მომატებულია, სისხლში თავისუფალი T4-ის დონის განსაზღვრა, <b>ცენტრალურ ჰიპერთირეოზსა</b> და, ბევრად გავრცელებულ, <b>პირველად ჰიპოთირეოზს</b> შორის დიფერენცირების საშუალებას იძლევა.
T3-ის დონის განსაზღვრა.	რეკომენდებულია კლინიკურად საექვო შემთხვევებში, როდესაც თტჰ-ის ცვლილება არ არის გამოხატული და T4-იგ ნორმაშია. <sup>23</sup>
თირეოიდული ანტისხეულები-ანტი-თირეოიდული პეროქსიდაზა და ანტითირეოგლობულინური ანტისხეულები.	ღირებულია ჰიპოთირეოზის ეტიოლოგიის ან მომავალში ჰიპოთირეოზის აღმოცენების ალბათობის პროგნოზირების თვალსაზრისით. <sup>6</sup>
ფარისებრი ჯირკვლის სკანირება, ულტრასონოგრაფია ან ორივე ერთად	რეკომენდებულია იმ შემთხვევაში თუ საექვო ფარისებრი ჯირკვლის სტრუქტურული დაზიანება (კვანძები ან ინფილტრატი)

**რეკომენდაციები:**

- ჰიპოთირეოზზე საექვო შემთხვევებში, ზოგადი საექიმო პრაქტიკის პირობებში საწყისი შეფასებისთვის რეკომენდებულია თტჰ-ის ჰორმონის დონის განსაზღვრა (D).
- თუ თტჰ-ის დონე ნორმის ფარგლებს სცილდება, ოჯახის ექიმი იღებს გადაწყვეტილებას შემდგომი მოქმედების შესახებ, რაც შეიძლება მოიცავდეს: (ა) დიაგნოზის დადასტურების მიზნით თტჰ-ის გადამოწმებას განმეორებითი ანალიზით; (ბ) მკურნალობის სქემის შერჩევას; (გ) ენდოკრინოლოგის კონსულტაციის აუცილებლობის განსაზღვრას და ვიზიტის ორგანიზებას (D).
- დიაგნოზის დაზუსტებისა და შემდგომი მართვის გეგმის შემუშავების მიზნით აუცილებელია ენდოკრინოლოგთან პაციენტის მიმართვა, თუ:

- საექვო ცენტრალური გენეზის ჰიპოთირეოზი
- საექვო ქვემწვავე თიროიდიტი (დე კერვენისთიროიდიტი)
- 16 წლამდე ასაკის პაციენტები
- ორსულები ან ქალები მშობიარობის შემდგომ პერიოდში
- პაციენტები სერიოზული თანმხლები დაავადებებით (გულის იშემიური დაავადება, მკურნალობა ამიოდარონით ან ლითიუმით და ა.შ.)
- პაციენტები, რომელთა მდგომარეობა ლევოთიროქსინით მკურნალობის ფონზე უარესდება

## 7. მკურნალობის სქემა

ჰიპოთირეოზის დიაგნოზის დადასტურების შემდეგ, მიზანშეწონილია საწყისი მკურნალობის დანიშვნა, რომლის შერჩევაც სასურველია ენდოკრინოლოგის კონსულტაციის საფუძველზე.

ჰიპოთირეოზის მკურნალობა ჰორმონჩანაცვლებითია და, უმრავლეს შემთხვევაში, სიცოცხლის ბოლომდე ინიშნება. გამონაკლისს წარმოადგენს ჰიპოთირეოზი გამოწვეული რომელიმე მედიკამენტის ან ნივთიერების ორგანიზმში შეყვანით, რომლებიც აბლოკირებენ თირეოიდიული ჰორმონების გამომუშავებას. აგრეთვე, ე.წ. ტრანზიტორული ჰიპოთირეოზი, რომელიც ქვემწვავე თირეოიდიტის, "ჩუმი თირეოიდიტის" და მისი ნაირსახეობის – "მშობიარობის შემდგომი თირეოიდიტის" დროს ვითარდება.

ჰიპოთირეოზის მკურნალობის მიზანია მეტაბოლური დარღვევების კორექცია და კლინიკური სურათის პროგრესირების შეჩერება. მკურნალობის ეფექტიანობაზე მიუთითებს სისხლში თტ3-ის და T4-ის ნორმალიზება.

ჰიპოთირეოზის კორეგირების მიზნით მკურნალობის შესახებ გადაწყვეტილების მისაღებად შემუშავებულია ქვემოთ წარმოდგენილი ალგორითმი.

ა) პაციენტები კლინიკურად მანიფესტირებული ჰიპოთირეოზით, როდესაც თტჰ-ის დონე 10 სერთ/ლ აღემატება საჭიროებენ ჰორმონჩანაცვლებით თერაპიას.<sup>24,18</sup> მკურნალობა, ჩვეულებრივ, საჭიროა მთელი დარჩენილი სიცოცხლის მანძილზე. ამდენად, შეცდომის თავიდან ასაცილებლად რეკომენდებულია თტჰ-ის დონის გადამოწმება განმეორებითი ანალიზით. ამ პაციენტებში ჰორმონჩანაცვლებითი თერაპიის ფონზე ხერხდება სიმპტომების კონტროლი. ამასთან, მოსალოდნელია დისლიპიდემიის კორეგირება და შედეგად კარდიო-ვასკულური რისკის შემცირება.<sup>25</sup>

ბ) **სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზი:** თტჰ-ის 5-დან 10 სერთ/ლ-მდე მერყეობს (თავისუფალი T4 ნორმის ფარგლებშია). სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში პაციენტების მკურნალობის აუცილებლობის საკითხი ჯერ კიდევ სადავოა. ამ პაციენტების ნაწილი ჰიპოთირეოზის სიმპტომებს აღწერს, ნაწილი კი ჩივილებს, ჩვეულებრივ, არ წარმოადგენს. 20-წლიანი ობსერვაციული კვლევით გამოვლინდა, რომ სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში მცირეა დაავადების პროგრესირების რისკი. ამასთან, კლინიკური ჰიპოთირეოზის ჩამოყალიბების ალბათობა კორელაციაშია თტჰ-ის დონესა და თირეოიდული პერსოქსიდაზას ანტისხეულებთან.<sup>26</sup> ორი მეტა-ანალიზით დადგინდა კავშირი სუბკლინიკურ ჰიპოთირეოზსა და კარდიოვასკულურ ავადობასა და სიკვდილობასთან,<sup>27,28</sup> თუმცა ეს ასოციაცია მანამდე ჩატარებული მეტა-ანალიზით არ დასტურდება.<sup>29</sup> სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს თიროქსინის რუტინული გამოყენება, ექსპერტების მოსაზრებით, მიზანშეწონილი არ არის და გადაწყვეტილება ინდივიდუალური შემთხვევის ანალიზის საფუძველზე მიიღება.<sup>25</sup> (IV)

პრაქტიკულად, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს დაავადების ჩამოყალიბებული კლინიკური სურათი არ ვლინდება. პაციენტის ჩივილები, როგორც წესი, არასპეციფიკურია და ხშირად მჟღავნდება მხოლოდ სისუსტესა და დაღლილობაში. ხშირად, კლინიკურ პრაქტიკაში სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის გამოვლენა მიზანმიმართული სკრინინგის შედეგია. ასეთ დროს, დიაგნოზის



დადასტურებისთვის უნდა ჩატარდეს თტჰ-ის დონის განმეორებითი გაზომვა 6 თვის შემდეგ. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტის სისხლში თტჰ-ის დონის მატებას აქვს ადგილი, მკურნალობის საკითხი უნდა გადაწყდეს ინდივიდუალურად. ამჟამად არ არსებობს ცალსახა აზრი სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის სპეციფიკური მკურნალობის მიზანშეწონილობის შესახებ. მაგრამ, თუ ასეთი თერაპია ტარდება, მაშინ მას თან უნდა ახლდეს პაციენტზე ადეკვატური და დროული დაკვირვება, რომელიც მოიცავს სისხლში თტჰ-ის დონის განსაზღვრას. უხშირესად, სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს ჩანაცვლებით თერაპიას იწყებენ მაშინ, როცა სისხლში თტჰ-ის დონე შეადგენს 10 სერთ/ლ და მეტს და LT4 ინიშნება დოზით 1 მკგ სხეულის მასის 1 კგ-ზე (დღიური დოზა 50-75 მკგ). დოზა შესაძლებელია ნაკლები დაგვჭირდეს თუკი თტჰ-ის დონეა 5-10 სერთ/ლ.<sup>6</sup>

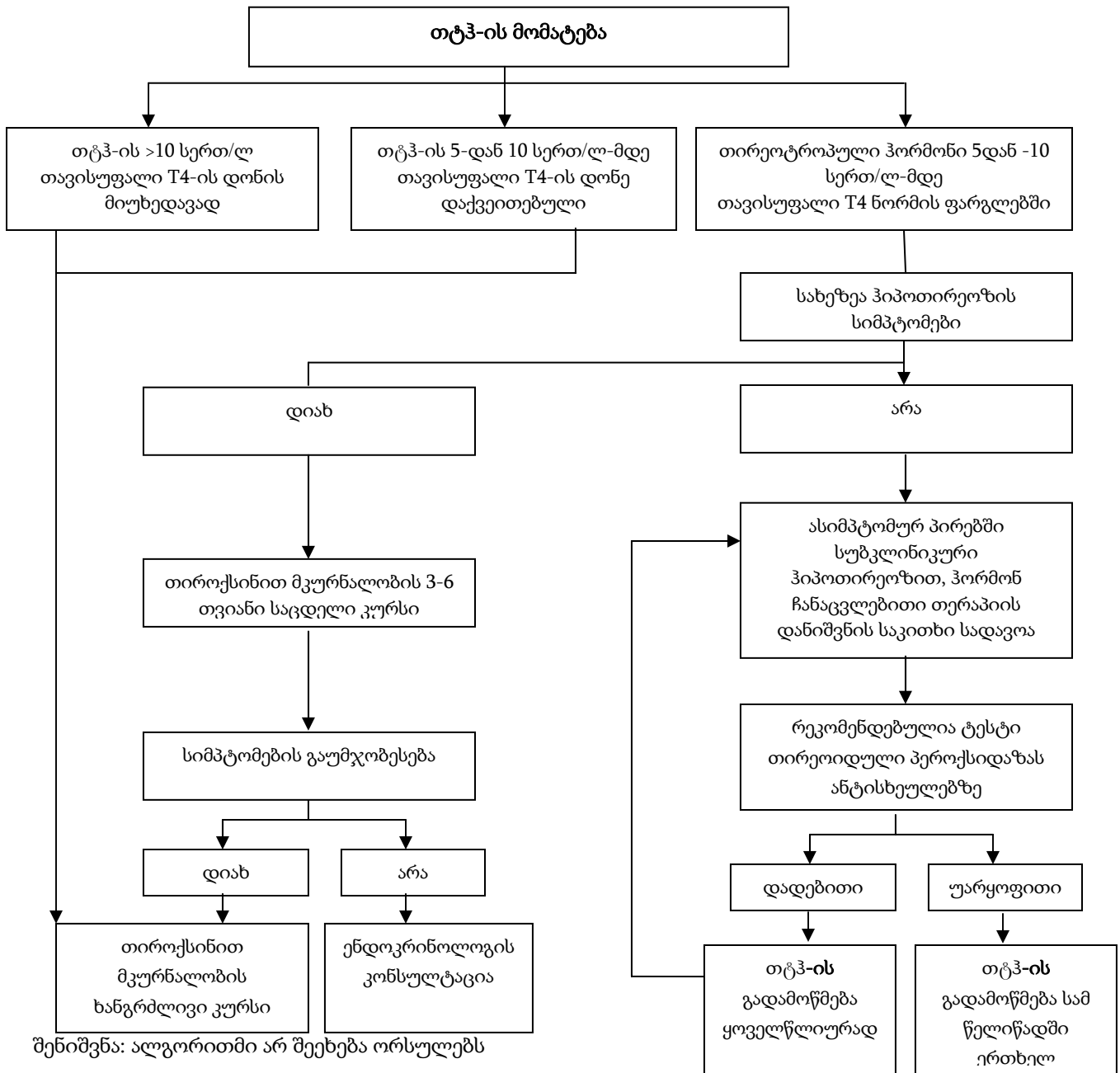
თუ პაციენტი სიმპტომებს არ წარმოადგენს და თტჰ-ის დონეც სტაბილურია, მაგრამ აღინიშნება ანტისხეულების ტიტრის მომატება, მდგომარეობის პროგრესირების რისკი წელიწადში 5%-ს შეადგენს,<sup>2</sup> ამდენად თტჰ-ის დონის გადამოწმება საკმარისია წელიწადში ერთხელ.

თუ ანტისხეულების ტიტრის მომატება არ აღინიშნება, მიმდინარე მეთვალყურეობის მიზნით თტჰ-ის გადამოწმება მიზანშეწონილია სამ წელიწადში ერთხელ (კლინიკური ჰიპოთირეოზის განვითარების რისკი წელიწადში 2%-ია).<sup>24</sup>

გამონაკლისია ორსულები ან ქალები, რომლებიც დაორსულებას გეგმავენ. ამ შემთხვევაში რეკომენდებულია სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის მედიკამენტური მკურნალობა. გადაწყვეტილება ორსულებში მედიკამენტური მკურნალობის დანიშვნის თაობაზე მიიღება ენდოკრინოლოგის მიერ.

**გ) პაციენტებში, ჰიპოთირეოზის სიმპტომებით, მაგრამ თტჰ-ის ნორმალური მაჩვენებლებით, საეჭვოა ცენტრალური ჰიპოთირეოზი. ამიტომ ისინი შემდგომი გამოკვლევებისა და დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით დაუყოვნებლივ უნდა გაიზავნონ ენდოკრინოლოგთან.**

ჰიპოთირეოზის მართვის ალგორითმი მოზრდილებში\*



7.1. ძირითადი სამკურნალო საშუალებები

როგორც პირველადი, ასევე მეორეული (და მესამეული) ჰიპოთირეოზის დროს მკურნალობის საფუძველს წარმოადგენს ადეკვატური ჩანაცვლებითი თერაპია ფჰ-ის ჰორმონების სინთეზური ანალოგებით. მკურნალობის ადეკვატურობის კრიტერიუმი ჰიპოთირეოზის კლინიკური და ლაბორატორიული ნიშნების გაქრობაა. თიროქსინის პრეპარატები განიხილება, როგორც არჩევის მკურნალობა.

### 7.1.1. თიროქსინის პრეპარატები

T4-ის სინთეზური პრეპარატი (ლევოთიროქსინი) იგივე ბიოლოგიურ ეფექტს ახდენს, რასაც ფარისებრი ჯირკვლის მიერ პროდუცირებული ჰორმონი თიროქსინი. ამდენად თიროქსინი ჰიპოთირეოზის სამკურნალოდ პირველი არჩევის პრეპარატია.

**ლევოთიროქსინი** აქტიური ფორმით ზემოქმედებას ახდენს ქსოვილებს ჩამოყალიბებაზე. იგი ჩართულია ნორმალური ზრდის, მეტაბოლიზმისა და განვითარების პროცესებში. უზრუნველყოფს T3-ის და T4-ის დონის შენარჩუნებას. LT4-ის მოქმედება მიღებიდან 7-10 დღეში იწყება და მიღების შეწყვეტიდან ასევე 7-10 დღე გრძელდება.<sup>6</sup>

პრეპარატი კარგად შეიწოვება კუჭ-ნაწლავიდან. უმრავლეს შემთხვევაში, მისი შეწოვა ჰიპოთირეოზის დროს არ არის დარღვეული. შეწოვა უკეთესად ხდება უზმოზე. პრეპარატის დოზირება ხდება ინდივიდუალურად იმ სიტუაციათა გათვალისწინებით, როდესაც მოთხოვნილება T4-ზე იცვლება. მიუხედავად იმისა, რომ სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს ჩანაცვლებითი თერაპია სადავო საკითხია, პაციენტთა უმეტესობა მომატებული თტჰ-ით, მკურნალობის გარეშე, გაცილებით მაღალი რისკის ქვეშაა.<sup>30</sup>

ძირითადად თერაპია იწყება დაბალი დოზებით. ხანდაზმულებში მისი დოზა შეადგენს 12.5 მკგ/დღეში. პრეპარატის მიღება ხდება დილით, უზმოდ. თუმცა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების დროს თირეოიდული ჰორმონების მიღება დასაშვებია ჭამის შემდეგ.

დოზა თანმიმდევრულად იზრდება შემანარჩუნებელ დონემდე (ახალგაზრდა პაციენტებს 4 კვირის განმავლობაში, ხანდაზმულებს – 2 თვის, ხოლო ზოგჯერ თანმხლები კარდიალური პათოლოგიის დროს – 3-4 თვის განმავლობაში).

L-T4-ის საშუალო დღიური დოზა, როგორც წესი, შეადგენს 1.6 მკგ-ს სხეულის მასის 1 კგ-ზე. თტჰ-ის დონის შეფასება უნდა განხორციელდეს მკურნალობის დაწყებიდან 1.5-2 თვის შემდეგ. შემდგომში უნდა მოხდეს ამ მაჩვენებლის განსაზღვრა 6 თვეში ერთხელ და მიღებული შედეგების საფუძველზე პრეპარატის დოზის კორექცია. ხანდაზმულებში, პაციენტებში გულის იშემიური დაავადებითა და ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადებით მკურნალობის დაწყება მიზანშეწონილია სუბთერაპიული დოზით, რაც თავიდან აგვაცილებს სწრაფი მეტაბოლური ცვლილებებით გამოწვეულ სტრესს.

მეორადი ჰიპოთირეოზის დროს L-T4-ის დანიშვნის სქემა ანალოგიურია, თუმცა გასაგები მიზეზების გამო უნდა გაკონტროლდეს არა თტჰ, არამედ თავისუფალი T4. გარდა ამისა, რადგანაც მეორეული ჰიპოთირეოზი წარმოადგენს გარკვეული სინდრომების შემადგენელ ნაწილს, მიზანშეწონილია თავისუფალ T4-თან ერთად ჩატარდეს სხვა ჰორმონების დონეთა გამოკვლევა (მაგ., კორტიზოლი). მეორადი ჰიპოთირეოზის დროს L-T4-ის დანიშვნა ოჯახის ექიმის კომპეტენციის ფარგლებს სცილდება.

**რეკომენდაციები ლევოთიროქსინის დოზირების თაობაზე:**

**(ა) 65 წელზე ახალგაზრდა ასაკის ავადმყოფები კარდიალური პათოლოგიის გარეშე**

L-T4-ის დოზა შეადგენს 1.6 მკგ-ს სხეულის მასის 1 კგ-ზე. საორიენტაციო საწყისი დოზა:

- ქალები \_ 50-70 მკგ/დღეში
- მამაკაცები \_ 75-100 მკგ/დღეში

**(ბ) კარდიალური პათოლოგიის მქონე და/ან 65 წელზე ხანდაზმული ასაკის ავადმყოფები**

L-T4-ის საწყისი დოზა შეადგენს 12.5 მკგ-ს დღეში (საჭიროა დოზა გაიზარდოს 12.5 მკგ-ით ორი თვის ინტერვალით თტჰ-ის დონის ნორმალიზაციამდე და ჩატარდეს კორექცია კარდიალური სიმპტომების გაჩენის ან გაუარესების შემთხვევაში.

პაციენტების ამ ჯგუფში საწყისი მკურნალობის დასანიშნად აუცილებელია **ენდოკრინოლოგის კონსულტაცია**. მომდევნო მეთვალყურეობაც ენდოკრინოლოგთან მჭიდრო თანამშრომლობით უნდა განხორციელდეს (D).

ხანდაზმულებსა და პაციენტებში-მძიმე თანმხლები პრობლემებით, ლაბორატორიულ სამიზნე მაჩვენებლებზე მეტად მნიშვნელოვანია პაციენტის თვითშეგრძნების გაუმჯობესება. ამდენად, თუ პაციენტი ლევოთიროქსინის რეკომენდებულ დოზას ცუდად იტანს, ჰიპოთირეოზის სუბკლინიკური ფორმების შემთხვევაში მედიკამენტური მკურნალობისაგან შეიძლება თავი შევიკავოთ.

**(გ) სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის შემთხვევაში რეკომენდებულია ლევოთიროქსინი საწყისი დოზით 25-50 მკგ/დღეში. დოზის ტიტრაცია ხდება 25-დან 50 მკგ-მდე მატებით მომდევნო 6-8 კვირის მანძილზე თტჰ-ის სამიზნე მაჩვენებლების მიღწევამდე (0.4-4.2 სერთ/ლ).<sup>31</sup>**

გასათვალისწინებელია, რომ ზოგიერთ სიტუაციაში L-T4-ზე ორგანიზმის მოთხოვნილება შესაძლებელია შეიცვალოს (იხ. ცხრილი 10).

მიმდინარე მეთვალყურეობისას გასათვალისწინებელია თირეოიდული ჰორმონების პრეპარატების ძირითადი გვერდითი მოვლენები. კერძოდ, სხეულის მასის შემცირება, გულისცემის გახშირება, ტრემოტი, ჰიპერკინეზები, მომატებული აგზნებადობა, დიარეა. ამ სიმპტომების მანიფესტირებისას რეკომენდებულია დოზის გადახედვის მიზნით ენდოკრინოლოგის კონსულტაცია.

ცხრილი 10. მდგომარეობები, რომელსაც თან ახლავს ლევოთიროქსინზე ორგანიზმის მოთხოვნილების შეცვლა

თიროქსინზე მოთხოვნილების მომატება	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ნაწლავებით აბსორბციის დაქვეითება (წვრილი ნაწლავის ლორწოვანისა და წვრილი ნაწლავის პოსტოპერაციული დაავადებები)</li> <li>• ფალარათი</li> <li>• ღვიძლის ციროზი</li> <li>• ორსულობა</li> </ul>
აბსორბციის დამაქვეითებელი პრეპარატები	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ქოლესტირამინი;</li> <li>• სუკრალფატი</li> <li>• ალუმინის ჟანგი;</li> <li>• რკინის სულფატი;</li> <li>• კალციუმისკარბონატი, რომელიც ხშირად იხმარება ორსულებში და ამცირებს თიროქსინის ბიოათვისებას;</li> </ul>
არამეტაბოლიზებული T4-ის გამოყოფის გამაძლიერებელი პრეპარატები:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• რიფამპიცინი;</li> <li>• კარბამაზეპინი;</li> <li>• შესაძლებელია, ფენიტონი</li> </ul>
T4-ის T3-ში კონვერსიის მაბლოკირებელი პრეპარატები	ამიოდარონი
თიროქსინზე მოთხოვნილების დაქვეითება	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ხანდაზმული ასაკი;</li> <li>• სიმსუქნე</li> </ul>

**ჰიპოთირეოზის მკურნალობის დროს მნიშვნელოვანია შემდეგი ასპექტების გათვალისწინება:**

- არჩევის პრეპარატს ჰიპოთირეოზის ნებისმიერი ტიპის დროს წარმოადგენს ლევოთიროქსინი.
- ტრიოდთირონინი არ გამოიყენება ჰიპოთირეოზის ჩანაცვლებითი თერაპიის დროს.
- ავადმყოფის მდგომარეობის სუბიექტური გაუმჯობესება ჰიპოთირეოზის სწორი მკურნალობის დროს მოხდება თანდათანობით რამდენიმე კვირის განმავლობაში.
- სრული თერაპიული ეფექტი (ეუთირეოზი) მიიღწევა მკურნალობის დაწყებიდან არანაკლებ 2-3 თვის შემდეგ.
- საერთო T4 ნორმალიზდება მკურნალობის დაწყებიდან 5-6 კვირის შემდეგ, საერთო T3 ნორმალიზდება მკურნალობის დაწყებიდან 2-4 დღის შემდეგ.
- თტპ-ის დონე მცირდება ნორმალურ მაჩვენებლამდე მკურნალობის დაწყებიდან 6-8 კვირის შემდეგ.

**7.1.2. სხვა პრეპარატები**

**თირეოიდული ჰორმონების კომბინირებული პრეპარატები**-ამჟამად, ჩანაცვლებითი თერაპიის ჩასატარებლად ხელმისაწვდომი გახდა კომბინირებული პრეპარატები, თუმცა მათი გამოყენება უფრო იშვიათად გვჭირდება, ვიდრე მონოპრეპარატების. არსებობს სიტუაციები, როდესაც კომბინირებული პრეპარატები შესაძლებელია ჰიპოთირეოზის პირველი არჩევის პრეპარატებად მოგვევლინონ. ასეთი სიტუაცია ყალიბდება მაშინ, როცა პაციენტს აქვს ჰიპოთირეოზი, მაგრამ არ არსებობს ადეკვატური რეაქცია L-T4-ით მკურნალობაზე, რადგან რიგი მიზეზების გამო დარღვეულია მისი გადასვლა T3-ში. ამ შემთხვევაში კომბინირებული პრეპარატების გამოყენება მხოლოდ ნაწილობრივ იქნება გამართლებული და არჩევის პრეპარატად მაინც T3-ით მკურნალობა უფრო ლოგიკურია. გადაწყვეტილება კომბინირებული პრეპარატებით მკურნალობის თაობაზე მიიღება მხოლოდ ენდოკრინოლოგის კონსულტაციის საფუძველზე. (D)

**ლიოთირონინი**-წარმოადგენს ნატურალური თირეოიდული ჰორმონის T3 სინთეზურ ფორმას, რომელიც T4-ის გარდაქმნის გზით მიიღება. ინიშნება მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში ენდოკრინოლოგის მიერ.(D)

## 8. მიმდინარე მეთვალყურეობა

L-თიროქსინით მკურნალობის დაწყების შემდეგ თტ3-ის დონე ნორმის ფარგლებს 3-6 თვეში უბრუნდება. მკურნალობის მიზანი თტ3-ის სამიზნე დონის მიღწევაა, რაც ნორმის ქვედა ზღვართანაა მიახლოებული (დაახლოებით 0.4-დან 2.5 სერთ/ლ-ში).<sup>32</sup> თუმცა, თუ პაციენტი თავს კარგად გრძნობს და თტ3-ის დონე ნორმის ზედა ზღვართანაა მიახლოებული, დოზის მომატება საჭირო არ არის.

თუ დადლილობა, მილიანობა და კოგნიტიური ფუნქციების შეფერხება პერსისტირებს, მიზანშეწონილია დოზის მომატება ყოველდღიურად ან დღე-გამოშვებით 25 მკგრ-ით. ერთ-ერთ არარანდომიზებულ კვლევაში გამოვლინდა ლევოთიროქსინის დოზის მომატების ფონზე ზოგადი თვითშეგრძნების გაუმჯობესება(III)<sup>33</sup>, მაგრამ მოგვიანებით ჩატარებული რანდომიზებული კვლევით ეს ეფექტი არ დადასტურდა.(II)<sup>34</sup>

არ არის სასურველი თტ3-ის დონის სრული დათრგუნვა (<0.1 სერთ/ლ).<sup>31</sup> ახალგაზრდებში, თუ თტ3-ის შედარებით მაღალ მაჩვენებლებზე პაციენტის

სიმპტომების სრულად აღმოფხვრა ვერ ხერხდება, დასაშვებია თტჰ-ის დონის შენარჩუნება 0.1-დან 0.4 სერთ/ლ-მდე საზღვრებში. ხოლო 60 წლის ზემოთ თტჰ-ის ასეთი დაბალ მაჩვენებლებზე რეკომენდებულია ლევოთიროქსინის დოზის კლება.<sup>10</sup> (III, C)

ობსერვაციული კვლევების მეტა-ანალიზით გამოვლინდა, რომ თტჰ-ის დაბალი მაჩვენებლები (0.1-დან 0.4 სერთ/ლ-მდე) ასოცირებულია 60 წლის ზემოთ პირებში ოსტეოპოროზის მომატებულ რისკთან.<sup>(III)<sup>35</sup></sup> გარდა ამისა, ერთ-ერთი გახანგრძლივებული ობსერვაციული კვლევის მონაცემებით, თტჰ-ის დაბალი მაჩვენებლები დაკავშირებულია მოციმციმე არითმიის რისკის სამჯერ მომატებასთან (III).<sup>36</sup>

ჰორმონჩანაცვლებითმა თერაპიამ პაციენტებში თირკმელზედა ჯირკვლის არანამკურნალევი უკმარისობით, შესაძლოა, ადრენერგული კრიზი გამოიწვიოს. ამდენად, საექვო შემთხვევებში თავდაპირველად საჭიროა ადრენალური უკმარისობის კორექცია, რაც სპეციალისტის მეთვალყურეობით ხდება.

იშვიათად, ლევოთიროქსინით მკურნალობის ფონზე აღინიშნება მხედველობის გაუარესება.<sup>6</sup> პაციენტებში დეპრესიითა და მძიმე ფსიქიკური პრობლემებით მოსალოდნელია მდგომარეობის გაუარესება, რის გამოც, მკურნალობის დანიშვნა და მეთვალყურეობა განსაკუთრებული სიფრთხილით უნდა მოხდეს.<sup>(III; IV)<sup>6</sup></sup>

#### რეკომენდაციები:

- პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის დაცვის უზრუნველსაყოფად აუცილებელია მისი კონსულტირება ლევოთიროქსინის რეგულარული მიღების მნიშვნელობის თაობაზე (D).
- თუ ლევოთიროქსინის ადეკვატური დოზის მიუხედავად თტჰ-ის დონე მომატებული რჩება, გასათვალისწინებელია მკურნალობის რეჟიმის დარღვევა, მედიკამენტური ურთიერთქმედების ან მალაბსორბციის (მაგ. არადიაგნოსტირებული ცელიაკია) შემთხვევები (D).
- ლევოთიროქსინის პარალერულად ახალი მედიკამენტის დანიშვნისას გასათვალისწინებელია მედიკამენტური ურთიერთქმედების ალბათობა. კერძოდ (ა) შემდეგი მედიკამენტები აფერხებენ ლევოთიროქსინის შეწოვას:



კალციუმის მარილები, რკინა, ალუმინის ჰიდროქსიდი, ქოლესტირამინი; (ბ) შემდეგი მედიკამენტები ზრდიან ლევოთიროქსინის კლირენსს: ფენიტოინი; კარბამაზეპინი; ფენობარბიტალი; რიფამპიცინი (B).

- თტჰ-ის და თავისუფალი T4-ის განსაზღვრა რეკომენდებულია ლევოთიროქსინით მკურნალობის დაწყებიდან 8-12 კვირაში. ანალიზის შედეგების შესაბამისად უნდა მოხდეს დოზის კორექცია(C).
- ლევოთიროქსინის სტაბილურად ერთი და იგივე დოზით მიღებისას თტჰ-ის დონის გადამოწმება საკმარისია წელიწადში ერთხელ (C).
- ზოგიერთ შემთხვევაში, როდესაც ჰიპოთირეოზის პროგრესირების რისკი მომატებულია (მაგ. ორსულები, ესტროგენების მიღება, წონის მკვეთრად დაკლება) საჭიროა უფრო ხშირი მონიტორინგი (C).
- თუ ლევოთიროქსინის ფონზე პაციენტის მდგომარეობა უარესდება, საჭიროა მისი დაუყოვნებელი მიმართვა ენდოკრინოლოგთან (D).
- თუ სიმპტომების კორექცია თიროქსინით მკურნალობის ფონზე ვერ ხერხდება, ხოლო თუ თტჰ-ს დონე ნორმის ფარგლებშია, სიმპტომების გამომწვევი სხვა შესაძლო მიზეზების იდენტიფიცირების მიზნით, საჭიროა პაციენტის მიმართვა სპეციალისტთან (D).

## 9. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები

ჰიპოთირეოზის მართვის პრაქტიკა სამედიცინო ეთიკის მთავარი პრინციპების დაცვით უნდა განხორციელდეს. არსებითი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის ავტონომიის დაცვას და კლინიკური გადაწყვეტილების პროცესში მისი მონაწილეობის უზრუნველყოფას.<sup>37(IV)</sup>

### რეკომენდაცია:

- ყველა პაციენტს უნდა მიეწოდოს ამომწურავი ინფორმაცია ჰიპოთირეოზის გამომწვევი მიზეზებისა და მათი მართვის გზების, სადიაგნოსტიკო გამოკვლევებთან და მედიკამენტურ მკურნალობასთან დაკავშირებული რისკისა და სარგებლის შესახებ. (D)

- ნებისმიერი გადაწყვეტილება დიაგნოსტიკური გამოკვლევებისა და მედიკამენტური მკურნალობა დანიშნვის შესახებ უნდა ემყარებოდეს მოსალოდნელი რისკის, სარგებლისა და ხარჯების ანალიზს.(D)

## 10. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები

გაიდლაინის პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი ღონისძიებების განხორციელება:

გაიდლაინის დაბეჭდვა და გავრცელება საქართველოს პირველადი ჯანდაცვის ქსელში;

გაიდლაინის ელექტრონული ვერსიის განთავსება შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროსა და საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის ვებ-გვერდებზე.

გაიდლაინის საფუძველზე უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამის შემუშავება და სამედიცინო პერსონალისთვის ტრენინგების ორგანიზება;

გაიდლაინის პრაქტიკაში დანერგვის შეფასება კლინიკური აუდიტების საშუალებით.

### 10.1. აუდიტის კრიტერიუმები

კლინიკური აუდიტით უნდა შეფასდეს ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და მიმდინარე მეთვალყურეობის ეტაპები. რეკომენდებულია შეფასება შემდეგი კრიტერიუმების საფუძველზე:

#### დიაგნოზი

1. პირველადი შეფასებისთვის თტ3-ის განსაზღვრის მიზნით ჩატარებული გამოკვლევების რაოდენობა (და %), პაციენტებში ჰიპოთირეოზის საექვო დიაგნოზით.
2. დიაგნოზის დადასტურების მიზნით ენდოკრინოლოგთან მიმართების რაოდენობა (და %)

3. შემთხვევათა რაოდენობა (და %), როდესაც დიაგნოზი დადასტურდა ზოგადი საექიმიო პრაქტიკის ფარგლებში

### ინტერვენცია

1. პაციენტების წილი, რომელსაც დაენიშნა ლევოთიროქსინით მკურნალობა
2. ლევოთიროქსინით მკურნალობის სქემების ადეკვატურობა (დოზის ტიტრაცია, განმეორებითი ვიზიტების პერიოდულობა, მკურნალობის შეწყვეტის ეპიზოდების სიხშირე)
3. მკურნალობის შესარჩევად ენდოკრინოლოგთან მიმართების რაოდენობა (და %)

### მიმდინარე მეთვალყურეობა

1. მიმდინარე მეთვალყურეობის მიზნით ოჯახის ექიმთან ვიზიტების სიხშირე
2. მიმდინარე მეთვალყურეობის მიზნით ენდოკრინოლოგთან მიმართების მაჩვენებელი
3. მდგომარეობის მონიტორინგის მიზნით თტჰ-ის განსასაზღვრად ჩატარებული გამოკვლევების რაოდენობა და პერიოდულობა

## 11. გაიდლაინის მიღების ხერხი

გაიდლაინი შემუშავდა საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის მიერ დაფინანსებული „პირველადი ჯანდაცვის რეფორმის ხელშემწყობი პროექტის“ ფარგლებში. პირველ ეტაპზე, ჰიპოთირეოზის მართვის თაობაზე უახლესი, მეცნიერულად დასაბუთებული მონაცემების მოპოვების მიზნით, სამუშაო ჯგუფმა ჩაატარა ლიტერატურული ძიება ინტერნეტის შესაფერისი პროგრამების საშუალებით მედლაინის, კოკრეინისა და სხვა მონაცემთა ბაზებში. საკვანძო სიტყვების გარშემო ("Hypothyroidism") მოძიებული 100-მდე აბსტრაქტიდან შეირჩა 30-მდე გამოქვეყნებული ნაშრომი, რომელიც ყველაზე მეტად შეეფერებოდა საკვლევ თემას და მოიცავდა სარწმუნო მეცნიერულ მტკიცებებს (ანალოგიურ თემებზე დიდ ბრიტანეთში, ამერიკაში, კანადასა და ნიდერლანდებში შემუშავებული გაიდლაინები, რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევები ან ამ კვლევების მეტა-

ჰიპოთირეოზის მართვა ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში

ანალიზი, და კლინიკური მიმოხილვა). გამოყენებული ლიტერატურის ზუსტი ნუსხა თან ერთვის გაიდლაინს.

## 12. ალტერნატიული გაიდლაინი

ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს.

## 13. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა

გაიდლაინის გადასინჯვა და განახლება მოხდება დანერგვიდან 2 წლის ვადაში.

## 14. ავტორთა ჯგუფი

საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი

თ.გაბუნია, რ. თათარაძე, ი ქაროსანიძე, დ.კუჭავა, ე. ჯაჯანიძე

ვივერიელის სახ. საქართველოს ენდოკრინოლოგთა საზოგადოება

დ.მეტრეველი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,

დ.ვირსალაძე, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

არაგადამდებ დაავადებათა პრევენციის ჯგუფი საქართველოში (CINDI):

ნ.მეტრეველი

**რეცენზენტი:** გურამ კვიციანი, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, ოჯახის ექიმთა

ასოციაციის თავმჯდომარე

## 15. გამოყენებული ლიტერატურა

---

1. ეროვნული მოხსენება საქართველოს მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შესახებ 2005 წლის მდგომარეობით, თბილისი 2007
2. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, et al. The incidence of thyroid disorder in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995;43:55–68.
3. Laurberg P, Bülow Pedersen I, Pedersen KM, et al. Low incidence rate of overt hypothyroidism compared with hyperthyroidism in an area with moderately low iodine intake. *Thyroid* 1999;9:33–38.
4. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000;160:526–533.
5. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. *Ann Intern Med* 2000;132:270–278.
6. Shikha Bharaktiya, Philip R Orlander., Hypothyroidism, eMedicine Endocrinology, Oct 2007, Retrieved from <http://emedicine.medscape.com/> in July 2009.
7. Anita McGrogan; Helen E. Seaman; John W. Wright; Corinne S. de Vries **The Incidence of Autoimmune Thyroid Disease: A Systematic Review of the Literature** Published: 12/30/2008 Retrieved from <http://www.medscape.com/viewarticle/584754>
8. Spector Marcelo, Hypothyroidism. Diagnostic Radiology, Vascular & Interventional Radiology <http://www.medstudents.com.br/endoc/endoc3.htm>, Retrieved in July 2009.
9. Kreisman SH, Hennessey JV. Consistent reversible elevations of serum creatinine levels in severe hypothyroidism. *Arch Intern Med.* 159 (1); Jan 11, 1999:79-82[Medline]
10. Vaidya Bijay, Oearce HS Simon, Management of hypothyroidism in adults, Clinical Review., *BMJ* 2008;337:a801doi:10.1136/bmj.a801
11. Baskin HJ., American Association of clinical endocrinologists, Medical Guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism., *Endocrin Practice* Vol 8, No. 6 November/December 2002. 2006 Amended version.
- 12 The TRH Stimulation Test: Is There a Place for This Challenge Test? By Mary Shomon, About.com *Updated: July 24, 2007* <http://thyroid.about.com/od/gettestedanddiagnosed/a/trhtest.htm>
13. ICCIDD/UNICEF/WHO. A practical guide to the correction of iodine deficiency 1990. Manual No. 3.
14. Fatourechi V., Subclinical Hypothyroidism: An update for Primary Care Physicians., *Mayo Clin Proc.*, January 2009;84(1):65-71.
15. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch Intern Med.* 2000;160(11):1573-1575.
16. Helfand M, Redfern CC American College of Physicians. Clinical guideline, part 2: screening for thyroid disease: an update *Ann Intern Med.* 1998;129(2):144-158.
17. US Preventive services task force. Screening for thyroid disease: recommendation statement. *Ann Intern Med.* Jan 20 2004;140(2):125-7.
18. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA.* 2004; 291(2):228-238.
- 19 Vaidya B, Anthony S, Bilous M, et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: universal screening or targeted high-risk case finding? *J Clin Endocrinol Metab.* 2007 Jan;92(1):203-207. Epub 2006 Oct 10.
20. American Association of Clinical Endocrinologists Thyroid Task Force. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines of clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocrine Pract.* 2002;8:457-467.

21. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, et al. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T9\$, abd thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrityion Examination Survey (NHANES III). *J. Clin Endocrinol Metab.* Feb 2002;87(2):489-499.
22. Miller GD., Rogers JC., DeGrroote SL., Which lab tests are best when you suspect hypothyroidism?., *Clinical Inquiries., Evidenve Based Answers from the Family Physicans Inquiries Network.,* Vol 57, No9, September 2008.
23. Larsen PR, Davies TF. Hypothyroidism and thyroiditis. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, et al. *Williams Textbook of Endocrinology.* 10th edition. Philadelphia, 2003.
24. UK Guidelines for the use of thyroid function tests. Association of Clinical biochemistry, British thyroid association British Thyroid foundation, 2006 [www.british-thyroid-association.org](http://www.british-thyroid-association.org)
25. Ito M, Arishima T, Kudo T, Nishihara E et al. Effect of levo-thyrosine replacement on non-high-density lipoprotein cholesterol in hypothyroid patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:608-11.
26. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whichham survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995;43:55-68).
27. Ochs N, Auer R, Bauer DC, Nanchen D, Gussekloo J, Cornuz J, et al. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. *Ann Intern Med* 2008;148:832-45.
28. Razvi S, Shakoor A, Vabderpump M, Weaver JU, Pearce SH. The influence of age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.*
29. Villar HC, Saconato H, Valente O, Atallah AN. Thyroid ormone replacement for subclinical hypothyroidism. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 (3):CD003419.
30. Algorithms for diagnosis and management of thyroid disorders  
<http://www.thyroidtoday.com/ExpertOpinions/ThyroidDiseaseAlgorithms.pdf>, Retrieved in July 2009
31. National Institute for Clinical Excellence, CKS safe clinical practice, Hypothyroidism. Retrieved from <http://www.cks.nhs.uk> in July 2009.
32. Demers L., Spencer CE. Laboratory medicine practice guidelines: laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. National Academy of Clinical Biochemistry, 2002. [www.aacc.org](http://www.aacc.org)
33. Carr D, McLeod DT, Parry G, Thomes HM, Fine adjustment of thyroxine replacement dosage: comparison of the thyrotropin releasing hormone test using a sensitive thyrotropin assay with measurement of free thyroid hormones and clinical assessment. *Clini Endocrinol (Oxf)* 1988;28:325-33.
34. Wash JP, Ward LC, Burke V, Bhagat CI, Shiels L, Henley D, et al. Small changes in thyroxin dosage do not produce measurable changes in hypothyroid symptoms, well-being, or quality of life: results of a double blind, randomized clinical trial. *J Clini Endocrinol Metab* 2006; 91:2624-30.
35. Uzzan B, Campos J, Cucherat M, Nony P, Boissel JP, Perret GY. Effects on bone mass on long-term treatment with thyroid hormones: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81:4278-89.
36. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994;331:1249-52.