

Национален учебен симпозиум по ендокринология



9-11 април 2009 Новотел, Пловдив

Българско дружество по ендокринология

ОРГАНИЗАЦИОНЕН КОМИТЕТ:

Почетен председател –

Проф. Драгомир Коев

Председател –

Проф. Анна-Мария Борисова

Секретар – *Доц. Цветалина Танкова*

Касиер – *Д-р Александър Шинков*

Членове:

Проф. Д-р Сабина Захариева

Доц. Д-р Владимир Христов

Доц. Д-р Малина Петкова

Доц. Д-р Калина Коприварова

Доц. Д-р Кирил Христозов

Доц. Д-р Мария Орбецова

Доц. Д-р Иван Цинликов

Обща информация:

Място за провеждане на Конференцията:

Новотел – Пловдив

Тел/Факс: 032/ 934 346

Регистрация:

Четвъртък, 9 април 2009 година от 8,00 до 19,30 часа

Петък, 10 април 2009 от 8,00 до 19,00 часа

Събота, 11 април 2009 година от 8,00 до 19,00 часа

Регистрационното бюро на Симпозиума ще бъде разположено в централното фойе на НОВОТЕЛ – Пловдив

Регистрационната такса на участниците включва:

- ➔ Участие в научната програма на Симпозиума, 9-11 април
- ➔ Участие в Изложбата на фармацевтичната индустрия, 9-11 април
- ➔ Програма и абстракти
- ➔ Кафе-паузи – 10 и 11 април
- ➔ Обеди в петък и събота, 10 и 11 април
- ➔ Вечеря „Добре дошли“ – 9 април
- ➔ Вечеря „Среща с приятели“ – 10 април
- ➔ Вечеря „Довиждане“ – 11 април
- ➔ Чанта, бележник, химикал и бадж
- ➔ Програма с абстракти – сп. Ендокринология, брой 1/2009 с пълен текст от основните лекции на симпозиума

Такса правоучастие в Симпозиума:

За членове на БДЕ, регистрирани със съответен талон от списание Ендокринология 2004, IX, 2, 47

- Краен срок за предварителна регистрация за участие в Симпозиума и членски внос за БДЕ – 15 март 2009 г.
- Членски внос за БДЕ за 2009 г.
 - 50,00 лева за специалисти
 - 25,00 лева за специализанти и докторанти
- Такса-правоучастие за членове на БДЕ:
- Регистрация по банков път до 15 март 2009 г. – 30,00 лева

- Регистрация на място – 45,00 лева
За членове на БДЕ специализанти, докторанти – 15,00 респ.
22 лева

- **Такса-правоучастие за не-членове на БДЕ**

Регистрация по банков път до 15 март 2009 г. – 300,00 лева

Регистрация на място – 350,00 лева

- **Банков превод:**

за Българско гружество по ендокринология

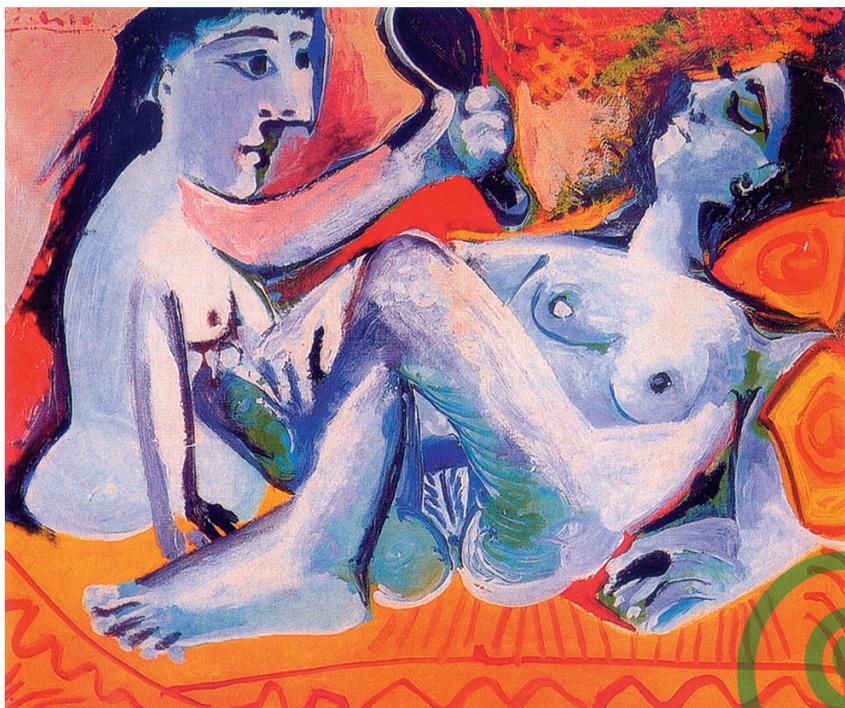
БУЛБАНК – клон централен, София – 1000,

пл. Света Неделя 7

Банков код/BIC: UNCR BGSF

IBAN – BG06 UNCR 7630 1076 2549 99

Прежда: трите имена на участника, (ЕТ, ДКЦ...), адрес



НАЦИОНАЛЕН УЧЕБЕН СИМПОЗИУМ ПО ЕНДОКРИНОЛОГИЯ

9-11 април 2009, Новотел - Пловдив

Начало на Симпозиума – 14,30 часа на 9. 04. 2009 г.
Край на Симпозиума – 19,30 часа на 11. 04. 2009 г.

Членски внос – 50,00 лева за специалисти*

Членски внос – 25,00 лева за специализанти и докторанти с представен официален документ от ръководителя на специализацията или докторантурата*.

**Съгласно Решение на Общото събрание на БДЕ от 24 февруари 2007 г.*

Регистрационно бюро:

Ще се извършва регистрация на нови членове на Българско дружество по ендокринология от 9 до 11 април 2009.

Акредитация по Постоянното медицинско обучение

Сертификати на БДЕ ще получи всеки участник в Националния учебен симпозиум по ендокринология.

Сигурност

Наета е охрана от специализирана фирма пред зала Москва за провеждане на Симпозиума и нощна охрана за Изложбата на фармацевтичната индустрия.

Хотел (ограничен брой легла, принципа на първия пристигнал):

БДЕ спонсорира членовете си и ще заплати разликата за леглото в двойна стая на всеки ендокринолог.

Ползване на единична стая е невъзможно при големият брой членове на дружеството.

БДЕ не заплаща консумацията от минибара в стаите на участниците в Симпозиума.

Мисия и принципи на Националните конгреси и симпозиуми на Българско дружество по ендокринология

Годишните Национални Конгреси респ. Симпозиуми организирани от БДЕ се явяват мястото за най-голямата годишна среща на специалистите по ендокринология от България и така чрез тях се поддържат академичните традиции на общността.

Ръководството на БДЕ след внимателен подбор кани само изтъкнати европейски и световни учени за участие с пленарни лекции в събитията на Дружеството и така се осъществяват срещи с най-големите експерти по дадения проблем извън пределите на страната ни.

Като академично сдружение БДЕ съдейства за укрепване на добрите връзки с фармацевтичната индустрия и всички институции, които имат отношение към развитието на изследователската и учебна дейност в областта на ендокринологията.

Годишните срещи на БДЕ се организират така, че да се осигури академична независимост на изследвателите и лекарите, които са най-добрите „адвокати“ на своите болни.

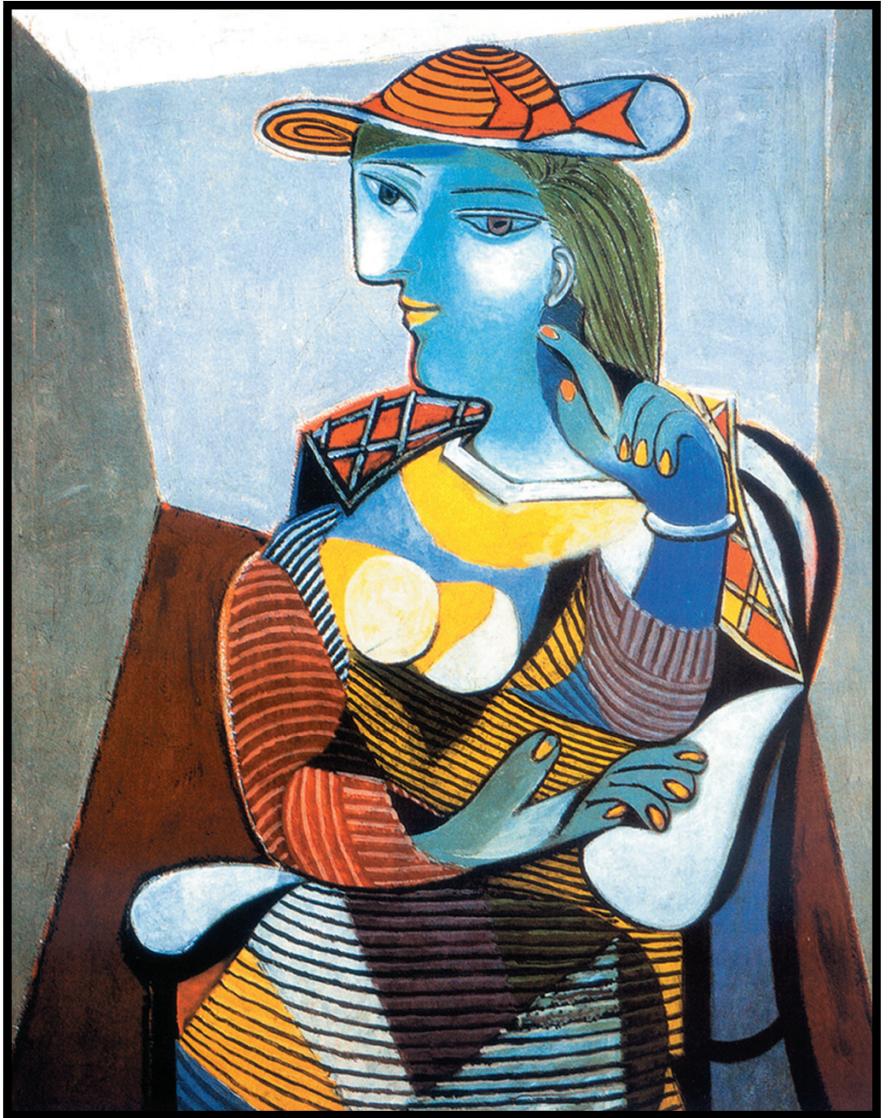
Основната цел на БДЕ е да се създадат възможности в България за развитие на изследванията в областта на ендокринологията, на условия за по-бързо разпространение на необходимите познания сред общността и на фактори за улесненото им приложение в практиката.

СПОНСОРИ



Национален учебен симпозиум по ендокринология

Merck Serono
MSD
Berlin-Chemie
Sanofi-Aventis
Servier
Eli Lilly
Pfizer
GlaxoSmithKline
Solvay
Hoffmann La Roche
Teva
AstraZeneka
Gedeon Richter
Woerwag Pharma
Валмарк
Genzyme
Ecorpharm
Зентива
Ливеда
Кенди
Херба Медика
Ciech Polfa
PCP
Abbott
Novo Nordisk



програма

НАЦИОНАЛЕН УЧЕБЕН СИМПОЗИУМ ПО ЕНДОКРИНОЛОГИЯ

Зала Москва 9 април – четвъртък

14,30 – 15,30 – Следобедна закуска

15,30 – 16,15 – Среца с експерта на Български
Институт метаболитен синдром

Препоръки за добра клинична практика при
метаболитен синдром

Доц. Малина Петкова

16,30 – 17,00 – Сателитен симпозиум

Стратегия за дългосрочен контрол
в лечението на диабет тип 2

GSK

Модератор: Доц. Мария Орбецова

17,00 – 17,45 – Сателитен симпозиум
Eli Lilly

Byetta – Първият инкретонов миметик

Доц. Цветалина Танкова

18,00 – 19,30 – Сателитен симпозиум

MSD – надежден партньор в борбата с
остеопороза и диабет

MSD

Модератор: Проф. Михаил Протич

Лекции:

Комплексен подход за ефективен контрол на
Остеопорозата

Д-р Наталия Темелкова

Нови терапевтични възможности в лечението на
Диабет тип 2

Доц. Цветалина Танкова

20,00 – Вечеря „Добре дошли“
MSD

Зала Москва 10 април – петък

9,00–10,30 – Сесия „Захарен Диабет“

Модератор: Проф. Драгомир Коев

9,40 – 10,10

Повлияване на хипергликемията при захарен диабет
тип 2 – актуализирано консенсусно становище на
Американската диабетна асоциация и Европейската
асоциация за изучаване на диабета

Доц. Владимир Христов

Management of hypoglycemia in diabetes mellitus – the
ADA/EASD consensus

Assoc. Prof. Vladimir Hristov

9,00 – 9,40

Препоръки на Европейската асоциация за изучаване
на диабета и на Европейското дружество по карди-
ология за захарен диабет и сърдечно-съдови
заболявания (2007)

Доц. Цветалина Танкова

Guidelines of European Association for the Study of
Diabetes and European Society of Cardiology on Diabetes
and Cardiovascular Diseases (2007)

Assoc. Prof. Tsvetalina Tankova

10,10 – 10,30 Дискусия

10,30 – 10,50 – *Кафе-пауза Solvay*

10,50 – 12,20 – Сесия „Хипералдостеронизъм“

*Модератори: Проф. Сабина Захариева,
Проф. Лидия Коева*

10,50 – 11,15

Скрининг, диагноза и лечение на първичния
алдостеронизъм: Препоръки на Endocrine Society
за клиничната практика.

Проф. Сабина Захариева

Case detection, diagnosis and treatment of patients with
primary aldosteronism:

An Endocrine Society clinical practice guideline

Prof. Sabina Zacharieva

11,15 – 11,35

Хирзутизъм – препоръки за диагноза, оценка и лечение

Доц. Мария Орбецова

Hirsutism – recommendations for diagnosis,
evaluation and treatment

Доц. Мария Орбецова

11,35 – 11,50

Ренин-ангиотензин-алдостеронова система и
нейната основна роля в регулацията на инсулинова-
та чувствителност и гликемичния контрол

Доц. Малина Петкова

The renin-angiotensin-aldosterone system:
a pivotal role in insulin sensitivity and glycemic control
Assoc. Prof. Malina Petkova

11,50 – 12,05

Въглехидратни нарушения и честота на метаболитния синдром при първичния алдостеронизъм

Йоанна Матрозова, Сабина Захариева, Xavier Jeunemaitre, Olivier Steichen, Pierre-François Plouin

Carbohydrate disorders and prevalence of the metabolic syndrome in primary aldosteronism

Joanna Matrozova, Sabina Zacharieva, Xavier Jeunemaitre, Olivier Steichen, Pierre-François Plouin

12,05 – 12,20 Дискусия

12,30 – 13,30 – Самелитен симпозиум

Гликемичен контрол и превенция на усложненията – две последователни стъпки в лечението на пациентите със захаран диабет

Sanofi-Aventis

Модератор: Проф. Анна-Мария Борисова

13,30 – 14,30 Пакет-Обяг

Sanofi-Aventis

14,30 – 16,00 – Сесия „Остеопороза“

Модератор: Проф. Анна-Мария Борисова

14,30 – 15,00

Европейско Ръководство за диагностика и лечение на остеопорозата при постменопаузални жени

(IOF/NOF'2008) – диагностика на остеопорозата и комплексна оценка на фрактурния риск

Доц. Михаил Боянов

European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women'2008 – The Diagnosis of Osteoporosis and the Fracture Risk Assessment

Assoc. Prof. Michail Boyanov

15,00 – 15,15

Европейско Ръководство за диагностика и лечение на остеопорозата при постменопаузални жени (IOF/NOF'2008) – костни маркери

Доц. Русанка Ковачева

European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women'2008 – bone markers

Assoc. Prof. Roussanka Kovatcheva

15,15 – 15,45

Европейско Ръководство за диагностика и лечение на остеопорозата при постменопаузални жени (IOF/NOF'2008) – лечение на остеопорозата

Проф. Анна-Мария Борисова

European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women'2008 –

Treatment of osteoporosis

Prof. Anna-Maria Borissova

15,45 – 16,00 Дискусия

16,00 – 16,30 – Кафе-пауза

Novo Nordisk

16,30 – 17,15 – Среца с експерта

Диагностично и терапевтично поведение
при тиреоидити
Доц. Русанка Ковачева

17,30 – 19,00 – Сателитен симпозиум

Обратим ли е сърдечно-съдовият риск при тип 2
захарен диабет

Merck Serono

Модератор: Доц. Владимир Христов

20,00 – Вечеря

Merck Serono

Зала Москва 11 април – събота

9,00 – 10,30 – Сесия „Тиреоидея“

*Модератори: Проф. Боян Лозанов,
Доц. Кирил Христов*

9,00 – 9,20

Патогенеза на тиреоидния аутоимунитет и
тиреоид-асоциираната орбитопатия

Доц. Илиана Атанасова

Pathogenesis of Thyroid Autoimmune Diseases and
Thyroid-Associated Orbitopathy

Assoc. Prof. Ilyana Atanasova

9,20 – 9,35

Консенсус на Европейската група по Graves'
Orbitopathy (EUGOGO) върху грижите за GO-първи
грижи до високоспециализиран център

Проф. Анна-Мария Борисова

Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO – management for non-specialists

Prof. Anna-Maria Borissova

9,35 – 9,55

Консенсус на Европейската група по Graves' Orbitopathy (EUGOGO) върху грижите за GO - лечение във високоспециализиран център

Доц. Русанка Ковачева

Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO – management in specialist center

Assoc. Prof. Roussanka Kovatcheva

9,55 – 10,15

Йоден прием и бременост

Доц. Жулиета Геренова

Iodine nutrition and pregnancy

Assoc. Prof. Julieta Gerenova

10,15 – 10,30 Дискусия

10,30 – 10,50 – Кафе-пауза

**10,50 – 12,20 – Сесия „Кушинг“ и
Сесия „Акромегалия“**

Модератори: Проф. Сабина Захариева,

Проф. Лидия Коева

10,50 – 11,20

Диагностика и лечение на Синдрома на Кушинг – ръководни принципи

Проф. Сабина Захариева

The diagnosis and treatment of Cushing's syndrome –
clinical guidelines

Prof. Sabina Zacharieva

11,20 – 12,05 – Сателитен симпозиум

Somavert – една нова възможност
в лечението на акромегалия

Pfizer

Модератор: Проф. Сабина Захариева

11,20 – 11,40

Акромегалия – терапия със Somavert

Проф. Сабина Захариева

11,40 – 11,55

Предимства на Somavert в повлияването на
метаболитните нарушения при акромегалия

Доц. Мария Орбецова

11,55 – 12,05

Най-нови данни от проучването GPOS
(German Pegvisomant Observational Study)
относно ефективност и безопасност при лечение
със Somavert

Д-р Емил Начев

12,05 – 12,20 Дискусия

12,30 – 13,30 – Сателитен симпозиум

„Медицина на доказателствата при избора на лече-
ние на захарен диабет и остеопороза“

Servier

Модератор: Проф. Анна-Мария Борисова

13,30 – 14,30 Пакет-Обяг

Servier

14,30 – 16,00 – Сесия „Тиреоидея“

Модератори: Проф. Анна-Мария Борисова,
Доц. Кирил Христозов

14,30 – 14,50

Препоръки на Европейското дружество по ендокринология „Грижи за тиреоидната дисфункция през бремеността и постпартално“ – скрининг за тиреоидна дисфункция по време на бременост

Проф. Анна-Мария Борисова

Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline – screening for thyroid dysfunction during pregnancy

Prof. Anna-Maria Borissova

14,50 – 15,10

Препоръки на Европейското дружество по ендокринология „Грижи за тиреоидната дисфункция през бремеността и постпартално“ – тиреоидни възли и рак по време на бременост

Доц. Русанка Ковачева

Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline – thyroid nodules and cancer during pregnancy

Assoc. Prof. Roussanka Kovatcheva

15,10 – 15,50

Graves hyperthyroidism in pregnancy: risks from disease and therapy in the mother and the child

Prof. Peter Laurberg

President of the European Thyroid Association

15,50 – 16,00 Дискусия

16,00 – 16,30 – Кафе-пауза
Novo Nordisk

16,30 – 17,15 – Среца с експерта
Феохромоцитом
Проф. Сабина Захариева

17,30 – 19,00 – Самелитен симпозиум
Какво още да научим от новите Препоръки на
Европейското гружество по ендокринология
„Грижи за тиреоидната дисфункция през бремен-
ността и постпартално“
Berlin-Chemie/Menarini
Модератор: Проф. Анна-Мария Борисова

What new on Management of Thyroid Dysfunction
during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society
Clinical Practice Guideline
Prof. Anna-Maria Borissova

Лекции:

17,30 – 18,00
Хипотиреодизъм и бременост
Проф. Анна-Мария Борисова
Hypothyroidism and pregnancy
Prof. Anna-Maria Borissova

18,00 – 18,30
Тиреоиден аутоимунитет и бременост
Доц. Русанка Ковачева
Thyroid autoimmunity and pregnancy
Assoc. Prof. Roussanka Kovatcheva

18,30 – 19,00

Субклинична тиреоидна дисфункция и
сърдечно-съдов риск

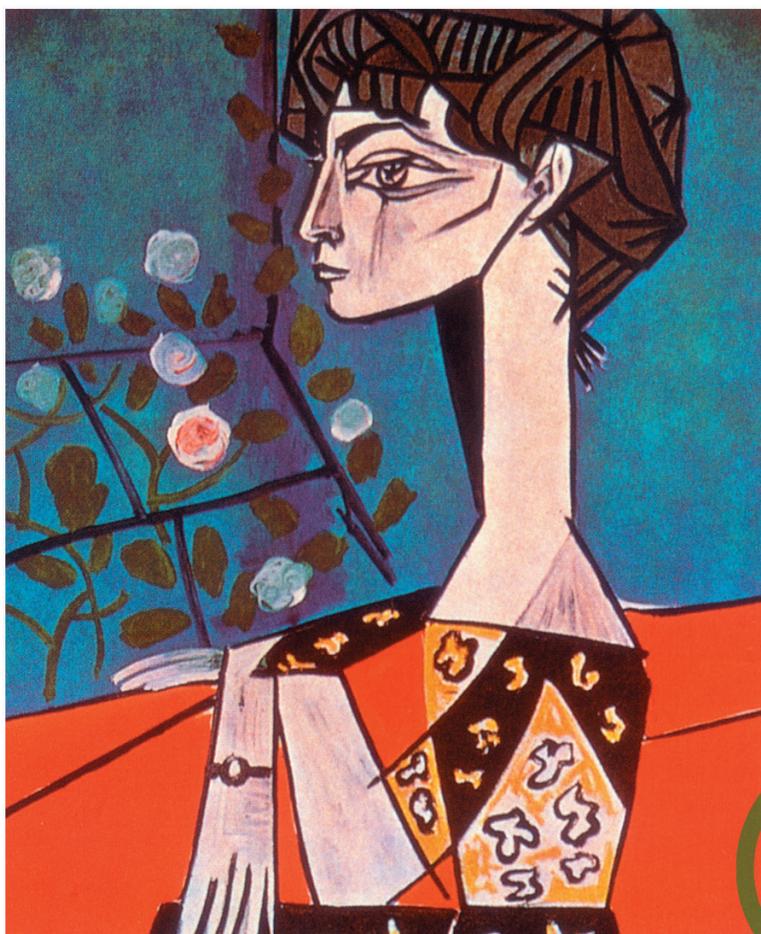
Доц. Кирил Христов

Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular risk

Assoc. Prof. Kiril Hristov

20,00 – Вечеря „Довиждане“

Berlin-Chemie/ Menarini



Абстракти – 18 броя

Азбучник на авторите:

- | | |
|---------------------|--------------------|
| 1. Peter Laurberg – | 8. Матрозова Й. – |
| 2. Атанасова И. – | 9. Орбецова М. – |
| 3. Борисова А-М. – | 10. Петкова М. – |
| 4. Боянов М. – | 11. Танкова Ц. – |
| 5. Геренова Ж. – | 12. Христов Вл. – |
| 6. Захариева С. – | 13. Христозов К. – |
| 7. Ковачева Р. – | |

Модератори:

1. Проф. Драгомир Коев – 10. 04 (9,00 – 10,30 ч)
2. Проф. Лидия Коева – 10. 04 (10,50 – 12,20 ч),
11. 04 (11,00 – 11,30 ч)
3. Проф. Михаил Протич – 9. 04 (18,00 – 19,30 ч)
4. Проф. Сабина Захариева – 10. 04 (10,50 – 12,20 ч),
11. 04 (10,50 – 12,20 ч)
5. Проф. Анна-Мария Борисова – 10. 04 (12,30 – 13,30 ч
и 14,30 – 16,00 ч),
11. 04 (12,30 – 13,30 ч, 17,00 – 19,30 ч)
6. Доц. Владимир Христов – 10. 04 (17,00 – 19,30 ч)
7. Доц. Кирил Христозов – 11. 04 (9,00 – 10,30 ч и 14,30
– 16,00 ч)
8. Проф. Боян Лозанов – 11. 04 (9,00 – 10,30 ч)
9. Доц. Мария Орбецова – 09. 04 (16,30 – 17,00 ч)



Препоръки за добра клинична практика при метаболитен синдром

Малина Петкова

Клиника по ендокринология,
УМБАЛ „Д-р Г. Странски“, Плевен

Метаболитният риск предшества появата на сърдечно-съдови заболявания или захарен диабет. Нарастващата честота на тези заболявания изисква от клинициста да може да идентифицира рисковите фактори за тези състояния с оглед иницирането на навременна интервенция за тяхната превенция.

Представените препоръки фокусират върху пациенти, при които не са диагностицирани сърдечно-съдови заболявания (ССЗ) или Тип 2 захарен диабет (ЗД), но са носители на компоненти на метаболитния синдром и посочват стъпките за реализиране на превенцията им.

Редица рискови фактори за ССЗ и тип 2 ЗД като хипертония, дислипидемия, наднормена обиколка на талията се срещат едновременно. Препоръчва се лекарите да извършват скрининг за посочените рискови фактори при снемането на анамнезата и физикалния статус в рутинната практика.

1. Дефиниция и диагноза

Само 3 от посочените 5 показатели:

Обиколка на талията	≥ 94 см при мъже и ≥ 80 см при жени от Европoидната раса
Триглицериди	$\geq 1,7$ mmol/l или провеждащи терапия
ХДЛ-холестерол	$>0,9$ mmol/l при мъже и $>1,1$ mmol/l при жени или провеждащи терапия
Артериално налягане	≥ 130 или ≥ 85 mmHg или провеждащи антихипертензивна терапия
Гликемия (на гладно)	$\geq 5,6$ mmol/l или диагностициран ЗД или НГТ

1.1 Скрининг чрез измерване на: обиколка на талията, кръвно налягане, липиден профил и гликемия на гладно се провежда регулярно – най-малко на 3 г. при индивиди, които имат ≥ 1 рисков фактор, но не отговарят на дефиницията за МС.

1.2 Измерване на обиколката на талията е част от рутинния преглед, не замества изчислението на ИТМ, но по-точно информира за риска от ССЗ и ЗД.

1.3 При пациенти с диагностициран вече пре-диабет (нарушен глюкозен толеранс или повишена гликемия на гладно) скрининг за ЗД се извършва на всеки 1-2 години чрез провеждане на орален глюкозо-толерантен тест (ОГТТ) където е възможно или чрез изследване на кр. глюкоза на гладно.

2. Оценка на абсолютния риск

2.1. При пациенти с метаболитен риск се оценяват за 10-годишен риск за поява на коронарна болест на сърцето или на ССЗ като за целта се използва Европейския SCORE алгоритъм. Оценката на глобалния риск за ССЗ се извършва преди началото на превантивната терапия.

3. Интервенция за превенция на атеросклеротичните ССЗ

3.1.1. Аро-В съдържащите липопротеини (LDL и VLDL) да се редуцират при пациенти с метаболитен риск

3.1.2. Нормализиране нивото на LDL холестерол (хол.) да бъде първична цел на липидопонижаващата терапия и non-HDL- хол. (като индикатор за всички аро-В съдържащи липопротеини) да бъде вторична цел. Ако нивото на HDL-хол. остава ниско след лечението, трябва да се започне терапия, целяща неговото повишаване.

3.1.3. Интензитета на липидопонижаващата терапия да се определя в съответствие с 10-годишния абсолютен риск за ССЗ.

3.2.1. Лечение на повишеното кръвно налягане

3.2.2. Видът и интензитета на антихипертензивната терапия се определят на базата на оптимална на редукция на риска, безопасността и цена-ефективност.

3.3. Промяната стила на живот е интервенция на избор за пациенти с повишен метаболитен риск.

3.3.1. Инхибитори на ангиотензин конвертирация ензим, блокери на ангиотензин-II-AT1 рецептора или блокери на калциевите канали се предпочитат пред диуретиците и бета-блокери при необходимост от антихипертензивно лечение.

3.4.1. Протромботичното състояние се третира чрез промяна стила на живот.

3.4.2. При индивиди с метаболитен риск на възраст > 40г и чийто 10-годишен риск е >10% се назначава ниска доза аспиринова профилактика за първична превенция на ССЗ (75-162мг/дн) при липса на контраиндикации.

4. Интервенция за превенция на Тип 2 захарен диабет

4.1.1. Редукция на наднормената тегло, обезитетата и/или наднормената обиколка на талията (поддържане на теглото при индивиди с нормално тегло) посредством подходящ баланс между физическа активност, калориен внос и промяна на поведението.

4.1.2. При индивиди с метаболитен риск и високостепенно затлъстяване се препоръчва редукция на тегло с 7-10% през първата година. Усилията за намаляване на теглото трябва да продължат за дълъг период от време.

4.1.3. Физическа активност (бързо ходене или по-енергични упражнения) най-малко 30 мин, за предпочитане 45-60 мин. през 5 дни в седмицата.

4.1.4. Препоръчва се умерено ограничение на дневния калориен внос-500-1000кал/дн, хранителен режим с ниско съдържание на транс-мастни киселини и адекватно съдържание на фибри. Сатурираните мазнини не надвишават 7% от дневния калораж и <200мг холестерол/дневно. По отношение пропорцията на въглехидрати до момента не е постигнат консенсус. Препоръчва се диета с повишено съдържание на фибри, необработени зърнени храни, зеленчуци и плодове. Избягва се консумацията на прости въглехидрати, храни с висок гликемичен индекс.

4.2. Препоръчва се редуцията на риска за поява на Тип 2 захарен диабет да се извършва чрез промяна на стила на живот, а не чрез медикаменти.

КНИГОПИС/REFERENCES

1. Primary prevention of cardiovascular disease and Type 2 diabetes in patients with metabolic risk. An Endocrine Society practical guideline, Journal of Clinical Endocrinology&Metabolism, 2008, Vol 93, No 10;

2. The metabolic syndrome in hypertension. ESH position statement, Journal of Hypertension, 2008, Vol 26, No 10.

3. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk. Consensus statement of ADA and ACCF. Diabetes Care, 2008, Vol 31, No 4.

Въглехидратни нарушения и честота на метаболитния синдром при първичния алдостеронизъм

*Йоанна Матророва¹, Сабина Захариева¹,
Xavier Jeunemaitre², Olivier Steichen²,
Pierre-François Plouin²*

¹Клиничен Център по Ендокринология и Геронтология „Акаг. Иван Пенчев“, София;

²Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris

Цел. Целта на настоящето проучване бе да се изследва честотата на въглехидратните нарушения сред пациенти с първичен алдостеронизъм (ПА), за което бе осъществено ретроспективно проучване сред група френски пациенти и проспективно проучване сред група български пациенти с ПА. Пациенти и методи. За осъществяване на ретроспективното проучване бяха използвани показатели на въглехидратната обмяна на 460 случая на ПА и 1363 съответни по пол и възраст контроли с есенциална хипертония (ЕХ), подбрани от базата данни ARTEMIS (болница Жорж Помпиду, Париж). За осъществяване на проспективното проучване беше изследвана честотата на метаболитния синдром (МС) сред 34 болни с ПА и 102 съответни по пол и възраст болни с ЕХ от Клиничен Център по Ендокринология в София. Резултати. В проведеното ретроспективно проучване не се установи статистически значима разлика по отношение на нивата на нарушена гликемия на гладно и честотата на захарен диабет между пациентите с ПА и контролите с ЕХ. В българската група пациенти не се наблюдава статистически значима разлика по отношение на

честотата на МС между пациентите с ПА и контролите с ЕХ. Извод. Данните от проведеното проучване не потвърждават повишена честота на възглехигратни нарушения и на МС при ПА в сравнение с ЕХ.

Carbohydrate disorders and prevalence of the metabolic syndrome in primary aldosteronism

*Joanna Matrozova¹, Sabina Zacharieva¹,
Xavier Jeunemaitre², Olivier Steichen²,
Pierre-François Plouin²*

¹Clinical Centre of Endocrinology „Akad. Ivan Pentchev“, Sofia

²Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris

Aim. The aim of the present study was to assess the prevalence of carbohydrate disorders in patients with primary aldosteronism (PA). For this purpose a retrospective study in a group of french patients and a prospective study in a group of bulgarian patients were carried out. Patients and methods. In the retrospective study glucose metabolism parameters of 460 cases with PA and 1363 age and sex-matched controls with essential hypertension (EH), selected from the ARTEMIS database (George Pompidou Hospital, Paris), were used. In the prospective study the prevalence of the metabolic syndrome was assessed in 34 patients with PA and 102 age and sex-matched controls with essential hypertension (EH) hospitalised in the Clinical Centre of Endocrinology. Results. In the retrospective study there was no significant difference in the

levels of impaired fasting glucose and the prevalence of diabetes between patients with PA and controls with EH. In the prospective study there was no significant difference in the prevalence of the metabolic syndrome between patients with PA and controls with EH. Conclusion. Our data don't confirm increased prevalence of carbohydrate disorders and of the metabolic syndrome in PA compared with EH.

Повлияване на хипергликемията при захарен диабет тип 2 – актуализирано консенсусно становище на Американската диабетна асоциация и Европейската асоциация за изучаване на диабета

Доц. Владимир Христов

Клиника по ендокринология,
УМБАЛ „Александровска“

Разпространението на диабет тип 2 придобива епидемични размери. Късните последици на заболяването водят до инвалидизация и огромни разходи. От друга страна голяма част от усложненията могат да бъдат редуцирани с терапевтични интервенции, гарантиращи стриктен гликемичен контрол. Независимо от широкия избор на медикаменти и терапевтични комбинации, оптималният контрол на диабета все още е трудно постижим.

Актуализираното ръководство с представените терапевтични алгоритми акцентира на следните важни елементи:

- Достигане и подържане на близка до нормата гликемия ($HbA_{1c} < 7\%$)

- Първоначална терапия с промяна в начина на живот (диета и физическа активност) и метформин
- Навременно добавяне на медикаменти и преход към нов лечебен режим, ако прицелните нива на контрол не са достигнати и поддържани
- Ранно включване на инсулиново лечение при пациенти, които не реализират препоръчвания гликемичен контрол.

Management of hyperglycemia in diabetes mellitus – the ADA/EASD consensus

Assoc. Prof. Vladimir Hristov

Clinic of Endocrinology, UMBAL „Alexandrovska“

Type 2 diabetes is epidemic. Its long-term consequences translate into enormous human suffering and economic costs. On the other side much of the morbidity associated with long-term microvascular and neuropathic complications can be substantially reduced by interventions that achieve glucose levels close to the nondiabetic range. Although new classes of medications and numerous combinations have been demonstrated to lower glycemia, current-day management has failed to achieve and maintain the glycemic levels most likely to provide optimal health-care status for people with diabetes.

The guidelines and treatment algorithm presented here emphasize the following:

- Achievement and maintenance of near normoglycemia ($HbA_{1c} < 7\%$)
 - Initial therapy with lifestyle interventions and metformin
 - Rapid addition of medications and transition to new regimens when target glycemic goals are not achieved or sustained
 - Early addition of insulin therapy in patients who do not meet target goals

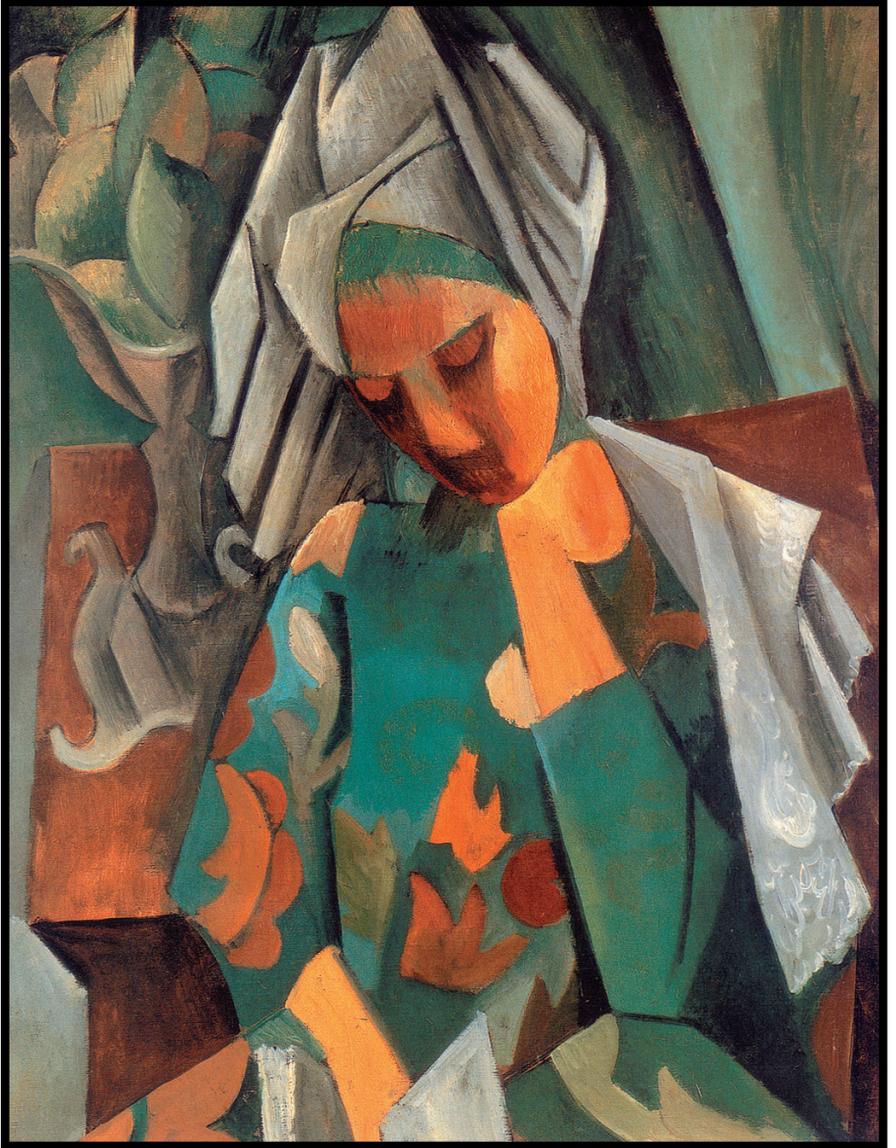
Препоръки на Европейската асоциация за изучаване на диабета и на Европейското дружество по кардиология за захарен диабет и сърдечно-съдови заболявания (2007)

Цветалина Танкова

Клиника по Диабетология, Клиничен Център по Ендокринология, М У, София

През 2007г. са публикувани препоръки на Европейската асоциация за изучаване на диабета и на Европейското дружество по кардиология за поведение при захарен диабет и сърдечно-съдови заболявания. Те са създадени с цел подобряване на качеството на клиничната практика и грижите за пациентите в Европа. Захарният диабет често се съчетава със сърдечно-съдови заболявания. Той е определен като еквивалент на коронарна болест на сърцето (КБС); от друга страна, много пациенти с КБС са с диабет или предиабет. Поведението при пациенти с диабет без известна КБС включва провеждане на ЕКГ, ехокардиография и стрестест, и ако се установят отклонения е необходима консултация с кардиолог и инвазивна или неинвазивна терапия на КБС. При наличие на КБС без известен диабет е необходимо провеждане на ОГТТ, изследване на липиден профил, HbA_{1c} и при диагностициране на захарен диабет – консултация с ендокринолог. При пациенти със захарен диабет и КБС се препоръчват следните цели на терапевтичния подход: артериално налягане $< 130/80$ mmHg, при бъбречно увреждане или протеинурия $> 1g/24ч - < 125/75$ mmHg; $HbA_{1c} \leq 6,5\%$, плазмена глюкоза на гладно $< 6,0$ mmol/l, постпрандиална

плазмена глюкоза при захарен диабет тип 1 7,5-9,0 mmol/l и при захарен диабет тип 2 < 7,5 mmol/l; общ холестерол < 4,5 mmol/l; LDL холестерол \leq 1,8 mmol/l, HDL холестерол > 1,0 mmol/l (мъже) и > 1,2 mmol/l (жени), триглицериди > 1,7 mmol/l, общ холестерол/HDL холестерол < 3. В препоръките има съвети относно промяна в начина на живот – задължително спиране на тютюнопушенето, редовна физическа активност над 30-45 минути дневно; контрол на телесното тегло с поддържане на индекс на телесна маса (ИТМ) < 25 kg/m², редуциране на теглото с 10%, в случай че е наднормено; поддържане на обикалка на талия < 94см (мъже) и < 80см (жени); здравословен хранителен режим – прием на сол < 6g дневно; прием на фибри > 30g дневно; избягване на течни моно- и дизахариди; прием на мазнини \leq 30-35% от внасяните с храната калории, като наситени мазнини < 10%, транс-мазнини < 2%, полиненаситени n-6 – 4-8%, полиненаситени n-3 – като 2g дневно линоленова киселина и 200 mg дневно много дълго-верижни мастни киселини. Включени са препоръки за поведение при дислипидемия, артериална хипертония, КБС, сърдечна недостатъчност, аритмия, периферна и мозъчно-съдова болест при захарен диабет.



Guidelines of European Association for the Study of Diabetes and European Society of Cardiology on Diabetes and Cardiovascular Diseases (2007)

Tsvetalina Tankova

Department of Diabetology, Clinical Center of Endocrinology, Medical University, Sofia

Guidelines on diabetes and cardiovascular diseases were published in 2007 by the European Association for the Study of Diabetes and the European Society of Cardiology aiming to improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. Diabetes and cardiovascular diseases often appear together. Diabetes mellitus has been rated as an equivalent of coronary artery disease (CAD); and conversely, many patients with established CAD suffer from diabetes or prediabetes. The algorithm for patients with diabetes and unknown CAD includes ECG, echocardiography, exercise test, and if abnormal, cardiology consultation and non-invasive or invasive ischaemia treatment are recommended. In patients with CAD and unknown diabetes, OGTT, blood lipids and HbA_{1c} are performed, and if newly detected diabetes is found – endocrinology consultation is recommended. The recommended treatment targets for patients with diabetes and CAD are as follows: blood pressure < 130/80 mmHg, in case of renal impairment or proteinuria > 1g/24h - < 125/75 mmHg; HbA_{1c} ≤ 6,5%, fasting glucose (venous plasma) < 6,0 mmol/l, postprandial plasma glucose in type 1 diabetes 7,5-9,0 mmol/l and in type 2 diabetes < 7,5 mmol/l; total cholesterol < 4,5 mmol/l; LDL cholesterol ≤ 1,8 mmol/l, HDL cholesterol > 1,0 mmol/l (men) and > 1,2 mmol/l (women), triglycerides > 1,7 mmol/l, total /HDL cholesterol <

3. There are life style counseling recommendations – obligatory smoking cessation, regular physical activity > 30-45 min/day, weight control, BMI < 25 kg/m², in case of overweight, weight reduction of 10%; waist circumference < 94 cm (men) and < 80 cm (women); dietary habits – salt intake < 6g/day, fibre intake > 30g/day; avoid liquid mono- and disaccharides, fat intake ≤ 30-35 % of dietary energy, saturated fat <10%, trans-fat < 2%, polyunsaturated n-6 – 4-8%, polyunsaturated n-3 – 2g/day of linolenic acid and 200mg/day of very long chain fatty acids. There are also recommendations for the management of dyslipidemia, arterial hypertension, CAD, heart failure, arrhythmias, peripheral and cerebrovascular disease in diabetes mellitus.

Хирзутизъм – препоръки за диагноза, оценка и лечение

М. Орбецова

УМБАЛ „Св. Георги“ – Пловдив

Хирзутизмът представлява ексцесивно терминално окосмяване от мъжки тип при жени. Оценява се чрез скалата на Ferriman-Gallwey при степен ≥ 8. Расежът на космите зависи от нивото на андрогените и чувствителността на космените фоликули към тяхното действие. Андрогени се изследват при умерен и тежък, внезапно възникнал или бързопрогресиращ хирзутизъм или хирзутизъм в съчетание с менструални нарушения/стерилитет, централно затлъстяване, акантозис нигриканс, клиторомегалия. Не се препоръчва изследване на андрогени при изолиран лек хирзути-

зъм (степен 8-15). Инициален е тестът за общ тестостерон; при нормални нива и рискови фактори за хиперандрогенизъм се изследва свободният тестостерон. Основна причина за хирзутизъм е синдромът на поликистозни яйчници (PCOS), който трябва първоетапно да се търси. По-нататъшната оценка включва тест за бременност при аменорея; УЗД на малък таз за изключване на овариален тумор; ниво на пролактин; базален ДХЕА-С и 17-хидроксипрогестерон за изключване на адrenalен хиперандрогенизъм; изследване в насока синдром на Cushing, акромегалия, тиреоидна дисфункция при наличие на друга специфична симптоматика. Терапевтично средство на първи избор са оралните хормонални контрацептиви (ОХК). Антиандрогенните препарати поради тератогенния им потенциал не се прилагат като монотерапия, а само на фона на надеждна контрацепция. При невъзможност или нежелание за концепция се препоръчва монотерапия с ОХК или антиандрогени, изборът е индивидуален. За лечение на хирзутизма не се препоръчват флутамид, локални антиандрогени, инсулин-понижаващи средства. При жени с хирзутизъм без данни за ВНКХ не се препоръчват глюкокортикостероиди; те се предпочитат при неklasическите форми със субоптимален отговор или непоносимост към ОХК и/или антиандрогени. Не се препоръчва прилагането на ГнРХ агонисти с изключение на жени с тежка форма на хиперандрогенизма, напр. овариална хипертекоза, които имат субоптимален отговор към ОХК и антиандрогени. Всички фармакологични опции трябва да са с продължителност от 6 месеца преди да се променят дозата и/или медикаментите. Като метод за директно отстраняване на окосмяването се препоръчва лазерна/фотоепилация. При жените, които желаят по-бърз начален

отговор, може да се прилага крем с ефлорнитин по време на фотоепилацията. В случаите с диагностицирана хиперандрогения и предпочитане към директно обезкосмяване се препоръчва медикаментозна терапия за минимизиране на последващ космен растеж.

Hirsutism – recommendation for diagnosis, evaluation and treatment

M. Orbetzova

„St. Georgy“ University Hospital – Plovdiv

Hirsutism is defined medically as excessive terminal hair that appears in a male pattern in women. It is indicated by a Ferriman-Gallwey hirsutism score ≥ 8 . The growth of sexual hair is dependent on the presence of androgens and the sensitivity of hair follicles to their action. Testing for androgen levels is recommended in moderate or severe hirsutism, hirsutism when is sudden in onset and rapidly progressive, hirsutism associated with menstrual irregularity or infertility, central obesity, acanthosis nigricans, and clitoromegaly. In women with isolated mild hirsutism (score 8 to 15) determination of androgens is not recommended. Plasma total testosterone is the initial test. If the total testosterone is normal in the presence of risk factors for hyperandrogenism free testosterone must be measured. The most common cause of hirsutism is polycystic ovary syndrome (PCOS) that should be excluded initially. Further evaluation includes pregnancy test in patients with amenorrhea, pelvic ultrasonography to detect an ovarian neoplasm, prolactin level, measurement of DHEAS and 17-hydroxyprogesterone to exclude adrenal hyperandrogenism, assessment for Cushing's syndrome, acromegaly or thyroid dysfunction if other specific features

are present. Oral hormonal contraceptives (OHC) are treatment of first choice. Because of their teratogenic potential, monotherapy with antiandrogens is not recommended unless adequate contraception is used. For women who cannot or choose not to conceive use of either OHC or antiandrogens is suggested, the choice being individual. Use of flutamide, topical antiandrogens, and insulin-lowering drugs are not recommended as therapy for hirsutism. For hirsute women without congenital adrenal hyperplasia the suggestion is against glucocorticoid therapy. The latter are recommended for women with nonclassical forms who have a suboptimal response to OHC and/or androgens. Using GnRH agonists is not suggested except in women with severe forms of hyperandrogenemia such as ovarian hyperthecosis who have suboptimal response to OHC and/or androgens. A trial of at least 6 months is needed before making changes in dose and medication. Laser/photoepilation is recommended as a method for direct hair removal. For women undergoing photoepilation who desire a more rapid initial response eflornitine cream may be used. For women with known hyperandrogenemia who choose hair removal therapy pharmacological therapy to minimize hair regrowth is suggested.

Скрининг, диагноза и лечение на първичния алдостеронизъм: Препоръки на Endocrine Society за клиничната практика.

Сабина Захариева

Клиничен център по ендокринология и геронтология, Медицински университет, София

Скрининг. Препоръчва се осъществяване на скрининг за първичен алдостеронизъм (ПА) сред хипертоници с високостепенна артериална хипертония (АХ) (стадий 2 и 3), резистентна на лечение АХ, млади хипертоници, АХ, асоциирана с хипокалиемия и/или надбъбречен инцигенталом, при анамнеза за мозъчно-съдов инцигент в млада възраст. Препоръчва се използването на съотношението алдостерон/ренин сред тези пациенти.

Диагноза и диференциална диагноза. Необходимо е диагнозата ПА да бъде потвърдена или отхвърлена чрез един от четири възможни потвърдителни теста. Препоръчва се осъществяване на компютърна томография на надбъбречните жлези при всички пациенти с ПА като първа стъпка в диференциалната диагноза, както и за изключване на надбъбречен карцином. Препоръчва се използването на катетеризация на надбъбречни вени за идентифициране на унилатерални форми на ПА (адемом на Кон или едностранна хиперплазия).

Лечение. Препоръчва се осъществяване на лапароскопска адrenaлектomia при пациенти с унилатерални форми на ПА. Препоръчва се лечение с антагонист на минералокортикоидните рецептори при пациенти с противопоказания за хирургично лечение и при пациентите с двустранна надбъбречна хиперплазия. Като средство на избор се посочва спиронолактон, а като алтернатива-еплеренон.

Case detection, diagnosis and treatment of patients with primary aldosteronism: An Endocrine Society clinical practice guideline

Sabina Zacharieva,

Clinical Center of Endocrinology and Gerontology,
University of Medicine, Sofia

Case detection: It is recommended case detection of primary aldosteronism (PA) in patients with moderate to severe hypertension (stage 2 and stage 3), drug-resistant hypertension, early-onset hypertension, hypertension with hypokalemia, hypertension with adrenal incidentaloma, history of a cerebrovascular accident at a young age. The use of aldosterone to renin ratio is recommended to detect cases of PA in these patients groups.

Diagnosis and differential diagnosis. It is recommended that PA be confirmed or excluded by one of four commonly used confirmatory test. We recommend that all patients with PA undergo adrenal computed tomography as the initial study in subtype testing and to exclude adrenocortical carcinoma. We recommend the presence of a unilateral form of PA (Conn's adenoma or unilateral hyperplasia) should be established/excluded by bilateral adrenal venous sampling by an experienced radiologist and,

Treatment. The use of laparoscopic adrenalectomy is recommended in cases with unilateral form of PA. We recommend that patients with bilateral adrenal hyperplasia, or those unsuitable for surgery, optimally be treated medically by mineralocorticoid receptor antagonists. Spironolactone is suggested as the primary agent with eplerenone as an alternative.

Ренин-ангиотензин-алдостеронова система и нейната основна роля в регулацията на инсулиновата чувствителност и гликемичния контрол

М. Петкова

Захарният диабет Тип 2 се характеризира с инсулинова резистентност и се асоциира със сърдечно-съдови усложнения и артериална хипертония. Последни литературни данни сочат, че модулирането на ренин-ангиотензин-алдостеронова система (РААС) посредством приложението на инхибитори на angiotensin-converting enzyme или блокери на рецептора на angiotensin II води до подобряване на инсулиновата чувствителност, гликемичния контрол и до възможна превенция на тип 2 захарен диабет.

Редица мащабни наблюдения показват, че при пациенти с артериална хипертония или сърдечна недостатъчност, лекувани с инхибитори на angiotensin-converting enzyme или блокери на рецептора на angiotensin II, честотата тип 2 захарен диабет е по-ниска в сравнение с плацебо, бета-блокери, блокери на калциевите канали или диуретици.

В нито едно от тези проучвания превенцията на тип 2 захарен диабет не е заложена като първоначална цел. Проучванията Dream, NAVIGATOR, NTARGET/TRANSCEND имат за цел да изследват превенцията на тип 2 диабет. Нови изследвания сочат възможните механизми, по които РААС повлиява инсулиновата чувствителност и гликемичния контрол.

The renin-angiotensin-aldosterone system: a pivotal role in insulin sensitivity and glycemic control

M. Petkova

Diabetes mellitus is an exploding epidemic costing billions of dollars yearly. Type 2 diabetes mellitus is characterized by insulin resistance and is closely associated with arterial hypertension. Emerging literature has demonstrated that modulation of the renin-angiotensin-aldosterone system by use of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers leads to improved insulin sensitivity, glycemic control and possibly prevention of type 2 diabetes mellitus.

Several major studies investigating angiotensin II receptor blocker or angiotensin-converting enzyme inhibitor use in either hypertensive or heart failure patients have found lower incidence of type 2 diabetes mellitus when compared with placebo, beta-blocker, calcium-channel blocker or diuretic. None of these trials, however, studied prevention of diabetes as a primary endpoint. The Dream Trial and upcoming NAVIGATOR, ONTARGET/TRANSCEND trials specifically look at the prevention of diabetes as a primary endpoint. Several studies have evaluated possible mechanisms of how the renin-angiotensin-aldosterone system can alter insulin sensitivity and glycemic control.

Патогенеза на тиреоидния автоимунитет и тиреоид асоцираната орбитопатия

Доц. д-р Илияна Атанасова

КЦЕГ „Акад. Ив. Пенчев“, МУ, София

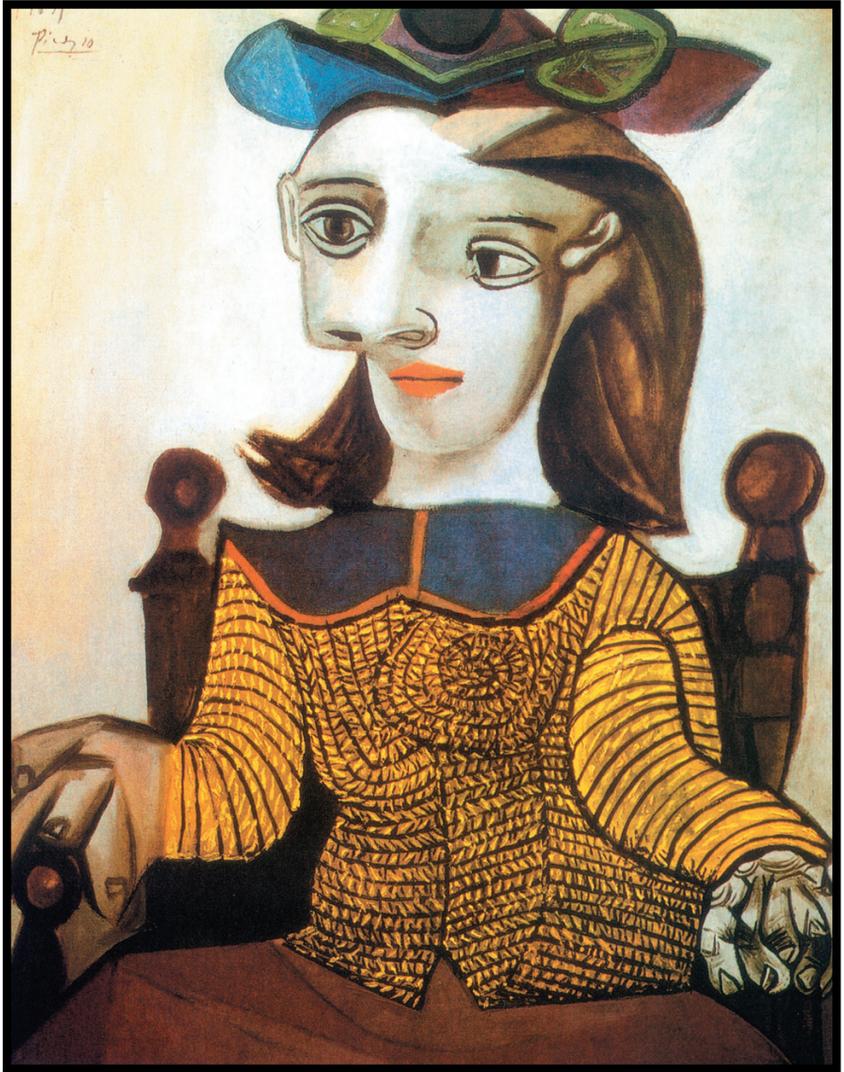
Автоимунните тиреоидни болести (АТБ) включват група от взаимосвързани заболявания като Базедова болест, тиреоидит на Хашимото, атрофичен автоимунен хипотиреоидизъм, постпартален тиреоидит, тиреоид асоцирана орбитопатия. Честото им комбиниране в един болен както и различни АТБ фенотипове в едно семейство предполага общи патогенетични механизми. АТБ са полигенни, органоспецифични, Т-клетъчно медираны заболявания. Взаимодействието между генетично предразположение, външни и ендогенни фактори играе роля в изявата, прогресията и разнообразието в клиничното им протичане. Съществено значение за фенотипните разлики при АТБ имат механизмите на клетъчната апоптоза. Тиреоид асоцираната орбитопатия е най-честата екстратиреоидна изява на АТБ и проява на автоимунното тиреоидно заболяване. Патогенезата на ТАО е все още неясна. Приема се, че рецепторът за ТСХ е главният автоантиген при ТАО. Орбиталните фибробласти имат усилена чувствителност към проинфламаторни цитокини и растежни фактори в сравнение с тези, намиращи се в други органи и се диференцират в зрели адипоцити. Орбиталната съединителна тъкан проявява уникален отговор към автоимунния процес. Глюкозоаминогликаните вероятно осигуряват свързващо място за тиреоглобулина в орбиталната тъкан като автоантиген, който играе роля на кофактор при прогресията на заболяването. Представен е съвременен обзор относно патогенезата на тиреоидния автоимунитет и тиреоид асоцираната орбитопатия.

Pathogenesis of Thyroid Autoimmune Diseases and Thyroid Associated Orbitopathy

Ilyana Atanasova

Clinical Center of Endocrinology and Gerontology,
Medical University, Sofia

Autoimmune thyroid diseases /ATD/ comprises of interrelated conditions including Graves' disease, Hashimoto thyroiditis, atrophic autoimmune hypothyroidism, postpartum thyroiditis and thyroid-associated orbitopathy /TAO/. Different ATD phenotypes cluster in an individual and families and suggest that these conditions have a common pathogenesis. Nowadays it is accepted that ATD are polygenic, organ-specific, T-cell mediated diseases due to the inherited predisposition to autoimmunity and environmental and hormonal factors that trigger or contribute to the development of disease, its progression and clinical manifestation variety. Apoptosis plays an important role in phenotype differences. Thyroid associated orbitopathy /TAO/ is the most common extra-thyroid manifestation of thyroid autoimmunity. TAO pathogenesis is still unclear. It is accepted that TSH receptor is the main autoantigen. Orbital fibroblasts have an enhanced sensitivity to proinflammatory cytokines and growth factors compared with other organs and differentiate to mature adipocytes. These properties are attributed to the unique response of orbital connective tissue in the autoimmune disorder. Thyroglobulin is another autoantigen involved in the pathogenesis of TAO. Obviously, glycosaminoglycans (GAGs) provide a binding site for thyroglobulin in orbital tissue and thyroglobulin may act as a cofactor, particularly in cases exhibiting progressive disease. We review the current concepts of pathogenesis of thyroid autoimmunity and thyroid-associated orbitopathy.



Консенсус на Европейската група по Graves' Orbitopathy (EUGOGO) върху грижите за ГО-първи грижи до високоспециализиран център

Проф. Анна-Мария Борисова

Университетска болница по ендокринология,
Медицински университет – София

Европейската група по (ГО) Graves' orbitopathy (EUGOGO) е мултидисциплинарна, съставена от клиницисти от Европейски центрове, която изработи Консенсус публикуван 2008 г. Оптималните грижи при ГО изискват:

- лечение на тиреоидната дисфункция
- лечение на орбитопатията
- тясна колаборация и взаимодействие между ендокринолози и офталмолози.

Трябва всички болни с Базедова болест специално бъдат информирани за рисковете на тютюнопушенето по отношение на силният му и вреден ефект върху:

- развитието на ГО
- влошаване на предшестващо ГО
- ефективността на лечението за ГО
- прогресията на ГО след радиоiod лечение

Общопрактикуващите лекари, интернистите, специалистите без опит в грижите за ГО трябва да насочват тези болни към Тиреоидна клиника по критерии препоръчани от EUGOGO : За спешна хоспитализация са случаите с:

- необяснимо влошаване на зрителната острота
- чувство за промяна в интензитета или качеството на цветното виждане с едното или двете очи

- сублуксация на очната ябълка
- Lagophthalmos с видима корнеа
- корнеална непрозрачност
- корнеата се вижда при притваряне на клепачите
- Dysthyroid optic neuropathy (DON) или увреждане

на корнеата

Алгоритъм при Graves' orbitopathy при всички болни с GO:

- Възстановяване и поддържане на еутиреоидното състояние
- Окуражаване за спиране на тютюнопушенето
- Насочване към специализиран център (изключение за леките форми)

Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO – management for non-specialists

Prof. Anna-Maria Borissova

University hospital of endocrinology, Medical University – Sofia

European Group on Graves' orbitopathy (GO) represents a multidisciplinary consortium of clinicians from the European centers, who share a commitment to improving the management of patients with GO. The optimal management of GO includes:

- Management of thyroid dysfunction
- Management of orbitopathy

- Collaboration between endocrinologists and ophthalmologists

All patients with Graves' disease should be informed of the risks of smoking for GO emphasizing the detrimental effects of smoking on:

- Development of GO
- Deterioration of pre-existing GO
- Effectiveness of treatments for GO
- Progression of GO after radioiodine treatment

General practitioners, general internists and specialists who have no particular expertise in managing GO, should refer patients with GO, except for the mildest cases, to combined thyroid eye clinics for further assessment and management.

Refer urgently if any of the following are present:

- Unexplained deterioration in vision
- Awareness of change in intensity or quality of color vision in one or both eyes
- History of eyes suddenly „popping out“ (globe subluxation)
- Obvious corneal opacity
- Cornea still visible when the eyelids are closed
- Disk swelling
- Dysthyroid optic neuropathy (DON)

All patients with GO should:

- Receive prompt treatment in order to restore and maintain euthyroidism
- Be encouraged to quit smoking
- Be referred to specialist centers

Консенсус на Европейската група по Graves' orbitopathy (EUGOGO) върху грижите за ГО– лечение във високоспециализиран център

Р. Ковачева

Университетска болница по ендокринология,
Медицински университет – София

ТАО е най-честата екстратиреоидна проява на Базедовата болест и представлява значим терапевтичен проблем. Клинични прояви се срещат при около 25% от болните, но при изследване с КТ или МР отделни симптоми могат да бъдат открити при повечето от тях. Тежките форми достигат до 5% от случаите с Базедова болест. Честотата на ТАО в общата популация е 16 жени и 3 мъже на 100 000 души годишно.

Класически ТАО се асоциира с хипертиреоидизъм, но не са редки случаите на хипотиреоидна форма на тиреоидит на Хашимото, както и липса на тиреоидна дисфункция и/или аутоимунни тиреоидни нарушения.

Диагнозата на ТАО се основава на наличието на очни промени и симптоми, тиреоидни аутоимунни нарушения и изключването на алтернативна диагноза, особено в случаите на едностранно засягане (15%).

Определящи по отношение на терапията са активността и тежестта на заболяването, както и наличието на увреждане на зрителния нерв (DON). За целта се използват: скала за определяне на клиничната активност (CAS), класификация за тежестта (NOSPECS), състояние на цветното зрение и периметрия. Като тежка форма на ТАО се определят случаите с увреждане на зрителния нерв и нарушаване целост-

та на роговицата; средно-тежка – когато очните прояви намаляват значимо качеството на живот; лека – при незначително засягане на зрителната функция. Лечението на тежките форми включва венозно приложение на високи дози КС, лубриканти, тарзорафия и декомпресивна орбитотомия. При средно-тежките форми освен венозно приложение на КС, се препоръчва ТПТ на ретробулбарното пространство, както и комбиниране на двата метода; рядко циклоспорин и хирургична корекция на трайните нарушения. В случаите на леки форми на ТАО се предпочитат клинично наблюдение и строга преценка на показанията за терапия, която е сходна с тази при средно-тежките форми. Съпътстващи заболявания с абсолютни или относителни контраиндикации за лечение с КС и ТПТ са захарен диабет с дегенеративни промени, тежки форми на артериална хипертония и чернодробно увреждане, катаракта.

Consensus statement of the European Group of Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO – in specialist center

R. Kovatcheva

University hospital of endocrinology, MU – Sofia

GO is the main extrathyroidal expression of Graves' disease and represent a major clinical and therapeutic challenge. The disease is clinically relevant in approximately 25 % of unselected patients, but subclinical abnormalities can be shown in the majority of them by CT or MR imaging. Severe forms of GO account for no more than 5 % of cases. The esti-

mated incidence of GO in the general population is 16 women and 3 men per 100 000 population per year.

Although it is generally associated with hyperthyroidism, GO may develop also in patients with no present or previous history of hyperthyroidism or autoimmune abnormalities, or even in hypothyroid Hashimoto's patients.

The diagnosis of GO is based on the presence of eye signs and symptoms, the presence of thyroid autoimmunity, and the exclusion of an alternative diagnosis, especially in the 15 % of unilateral eye changes.

Determining the activity and severity of GO and the presence of dysthyroid optic neuropathy (DON) are fundamental to formulate an appropriate management plan. The Clinical Activity Score (CAS) and the NOSPECS classification are applied for assessment the disease phase. Impairment of color perception and optic disc swelling are with the greatest specificity for DON. Regarding severity, patients have sight-threatening GO if DON and/or corneal breakdown are present; moderate-to-severe GO - if eye manifestation have a serious impact on quality of life; and mild GO - if the impact on quality of life is limited.

Management of sight-threatening GO: Intravenous (iv) GC, topical lubricants, tarsorrhaphy and orbital decompression. The moderate-to-severe GO management needs iv GC, orbital radiotherapy or the combination of both. Cyclosporine may be used to reduce the dose of oral GC; rehabilitative surgery is indicated when GO is inactive. Watchful waiting is appropriate for the majority of patients with mild GO; if however quality of life is impaired, the treatment is as for moderate-to-severe GO.

Concomitant diseases with absolute or relative contraindications for GC or orbital radiotherapy are diabetes with or without retinopathy, severe hypertension, liver dysfunction and cataract.

Йоден прием и бременност

Жулиета Геренова

Университетска болница, Клиника по Вътрешни болести/Ендокринология, Стара Загора

Основната промяна във функцията на щитовидната жлеза, свързана с бременността, е нарастването на нуждата от тиреоидни хормони. Така повишените нужди изискват пропорционално нарастване на хормоналната продукция, което директно зависи от йодния прием. В случай че, йодния прием е адекватен, налице е нормална „физиологична“ адаптация. Когато приемът е намален, физиологичната адаптация прогресивно се замества от патологични нарушения, паралелни на степента на йодната рестрикция, което води до прекомерна стимулация на щитовидната жлеза, хипотироксинемия и като последица образуване на гуша. Следователно, йодният дефицит има важни последици както за майката, така и за фетуса, по-точно намалена функция на щитовидната жлеза и формиране на гуша. Още повече, йодният дефицит може да доведе до нарушения в нервно-психичното и интелектуално развитие на плода. Рискът от нарушения в развитието на плода се засилва поради факта, че майката и бебето са изложени на рисковете на йодния дефицит както по време на бременността, така и в постнаталния период.

Жените във фертилна възраст трябва да имат среден дневен прием на йод около 150 µg. По време на бременността и кърменето жените трябва да увеличат дневния прием до 250 µg средно. Йодният прием с храната по време на бременността и кърмаческия период не трябва да привишава 2 пъти дневно препоръчваната доза т.е. 500 µg йод /дневно. Най-добър по-

казател за установяване адекватността на йодния прием по време на бременност, е йодурията, измерена в кохорта от населението. Целта е йодурията да бъде между 150 и 250 $\mu\text{g/l}$. За да се достигне дневно препоръчвания прием на йод с храната, могат да се прилагат разнообразни методи, според нивото на йода в съответната популация. В държави с дългогодишни и стриктно прилагани програми за йодиране на солта, жените по време на бременност не са застрашени от изразен йоден дефицит. В тези случаи, за да се осигури адекватен йоден прием, на бременните се препоръчват мултивитамици, съдържащи допълнително йод.

Iodine Nutrition and Pregnancy

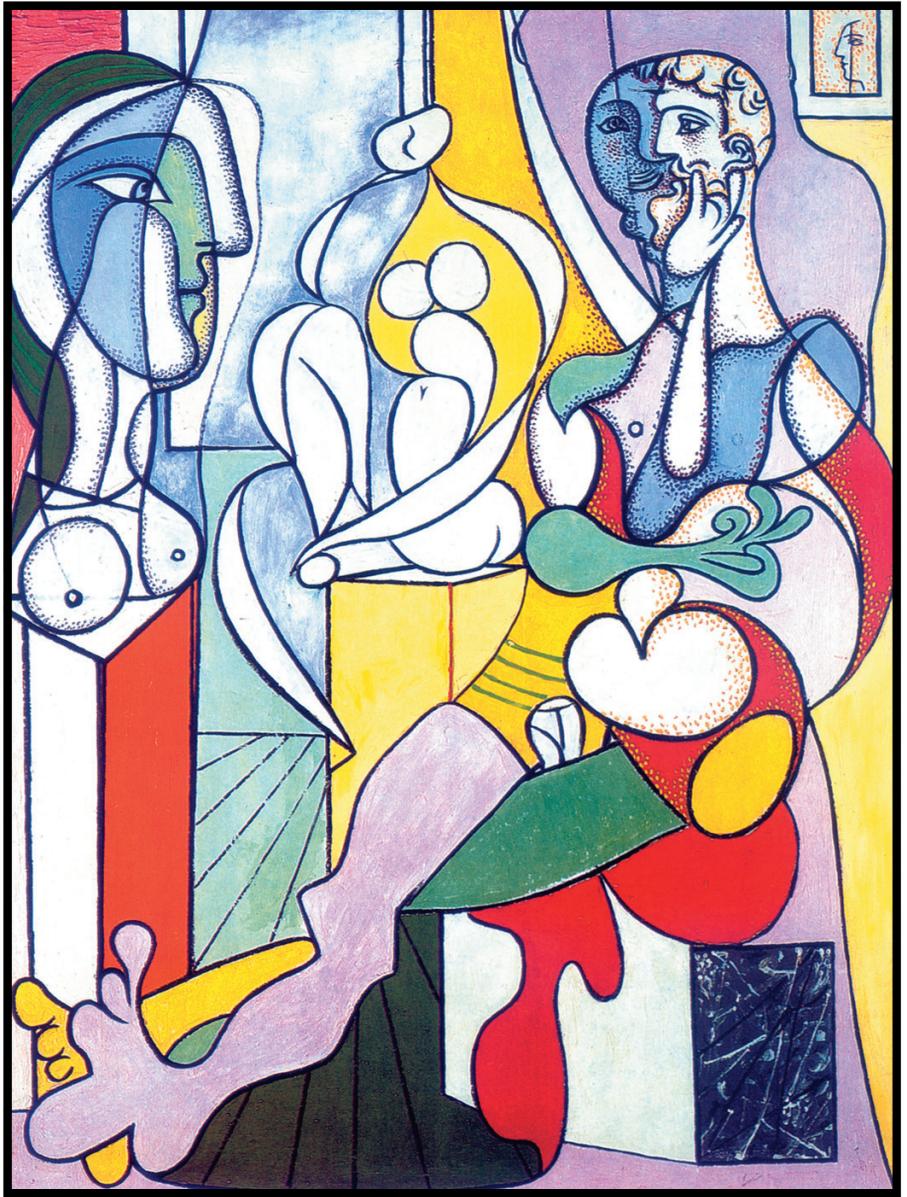
Julieta Gerenova

University Hospital, Department of Internal, Medicine/
Endocrinology Stara Zagora

The main change in thyroid function, associated with pregnancy, is an increase in thyroid hormone requirements. Such increased requirement can only be met by a proportional increase in hormone production, that directly depends upon the availability of dietary iodine. When the iodine intake is adequate, normal „physiological“ adaptation takes place. When the intake is restricted, physiological adaptation is progressively replaced by pathological alterations, in parallel with the degree of iodine deprivation, which then leads to excessive glandular stimulation, hypothyroxinemia and in

turn, goiter formation. Thus iodine deficiency has important repercussions for both mother and fetus, namely thyroid underfunction and goitrogenesis. Furthermore, iodine deficiency may be associated with alterations of the psychoneuro-intellectual outcome in the progeny. The risk of an abnormal progeny's development is further enhanced because mother and offspring are exposed to iodine deficiency, both during gestation and postnatal period.

Women in the childbearing age should have an average iodine intake of 150 μg per day. During pregnancy and breast-feeding, women should increase their daily iodine intake to 250 μg on average. Iodine intake during pregnancy and breastfeeding should not exceed twice the daily recommended nutritional intake for iodine; i.e. 500 μg iodine per day. To assess the adequacy of the iodine intake during pregnancy in a population, urinary iodine concentration (UIC) should be measured in a cohort of the population. UIC should ideally range between 150 and 250 $\mu\text{g}/\text{l}$. To reach the daily recommended nutrient intake for iodine, multiple means must be considered, tailored to the iodine intake level in a given population. In countries with a longstanding and well-established universal salt iodization program, pregnancies are not at risk of having iodine deficiency. It can be recommended to pregnant women to use multivitamin tablets containing iodine supplements.



Диагностика и лечение на Синдрома на Кушинг – ръководни принципи

Сабина Захариева

Клиничен център по ендокринология и геронтология,
МУ – София

Цел: Да се представят международно утвърдените ръководни принципи за диагностика на синдрома на Кушинг (СК) и за лечение на АКТХ-зависимите форми на СК, представени от водещи специалисти от Дружеството по Ендокринология. Тези ръководни принципи са изработени на базата на обобщени публикувани литературни данни и одобрени от Съвета на Дружеството по Ендокринология.

Изводи „Диагностика“: След изключване на екзогенен прием на глюкокортикоиди се препоръчва изследване в насока СК при всички пациенти с множество прогресиращи симптоми, сходни с тези при СК, а така също и при всички пациенти с надбъбречен инциденталом. Препоръчва се първоначално прилагане на един от тестовете с висока диагностична прецизност (свободен уринен кортизол (СУК), нощен слюнчен кортизол, тест с Дексаметазон – 1мг. (експресен тест) или 2мг за 48 ч. (класически тест на Лидъл). Пациентите с абнормни резултати следва да се консултират с ендокринолог и да се извърши втори тест (или друг от изброените вече или нощен плазмен кортизол или тест с Дексаметазон-СРХ). При пациенти с двукратно абнормни резултати на втори етап се търси причината за СК. Пациенти с двукратно нормални резултати не подлежат на допълнителни изследвания. Такива се препоръчват при пациенти с дискордантни резултати от двете изследвания, при такива, суспектни

за циклична секреция на кортизол или при тези, при които първично резултатите са нормални, но с течение на времето развиват допълнителни клинични симптоми.

Изводи „Лечение“: АКТХ-зависимият СК е хетерогенно заболяване, което изисква мултидисциплинарен и индивидуализиран подход. Най-често, първоетапното лечение е хирургично (селективна хипофизна резекция или резекция на екторичния кортикотропен тумор). Лечението на втори избор може да включва допълнително по-радикално хирургично лечение, лъчелечение (за болестта на Кушинг), медикаментозно лечение или двустранна адреналектомия. Значимата болестност на СК налагат ранна диагностика и бързо лечение.

The Diagnosis and Treatment of Cushing's Syndrome – Clinical Guidelines

Sabina Zacharieva

Clinical Center of Endocrinology and Gerontology, Medical University, Sofia

Objective: To present the clinical guidelines for the diagnosis of Cushing's syndrome (CS) and for the treatment of patients with ACTH-dependent CS, elaborated by leading endocrinologists from the Endocrine Society. These guidelines are made on the basis of a systematic review of literature and are approved by the Endocrine Society Council.

Conclusions „Diagnosis“: After excluding exogenous glucocorticoid use, we recommend testing for Cushing's syndrome in patients with multiple and progressive features compatible with the syndrome, particularly those with a high discriminatory value, and patients with adrenal incidentaloma. We recommend initial use of one test with high diagnostic

accuracy (urine cortisol, late night salivary cortisol, 1 mg overnight or 2 mg 48-h dexamethasone suppression test). We recommend that patients with an abnormal result see an endocrinologist and undergo a second test, either one of the above or, in some cases, a serum midnight cortisol or dexamethasone-CRH test. Patients with concordant abnormal results should undergo testing for the cause of CS. Patients with concordant normal results should not undergo further evaluation. We recommend additional testing in patients with discordant results, normal responses suspected of cyclic hypercortisolism, or initially normal responses who accumulate additional features over time.

Conclusions „Therapy“: ACTH-dependent CS is a heterogeneous disorder requiring a multidisciplinary and individualized approach to patient management. Generally, the treatment of choice for ACTH-dependent CS is curative surgery with selective pituitary or ectopic corticotroph tumor resection. Second-line treatments include more radical surgery, radiation therapy (for Cushing’s disease), medical therapy and bilateral adrenalectomy. Because of the significant morbidity of CS, early diagnosis and prompt therapy is warranted.

Европейско ръководство за диагностика и лечение на остеопорозата при постменструални жени (IOF/NDF ‘2008– Диагностика на остеопорозата и комплексна оценка на фрактурния риск

Доц. Михаил Боянов

Клиника по ендокринология, УМБАЛ
„Александровска“, М У, София

На 12 февруари 2008 бяха публикувани съвременните европейски препоръки за диагностика и лечение на остеопорозата. Съдържанието им включва: анализ на мащабността на проблема „остеопороза“, основи на диагностиката, основни класове медикаменти, пригържане към терапията и количествено определяне на фрактурния риск. Основното ударение е поставено върху двойно-енергийната рентгенова абсорбциометрия (DXA) на централните места с бедрената шийка като предпочитано място за диагностика. Обръща се внимание и на две други важни приложения на съвременната DXA – морфометрична оценка на прешленните тела (Vertebral fracture assessment, VFA) и анализ на телесния състав. Представените препоръки инкорпорират и концепцията за фрактурен риск и неговото количествено определяне. Представена е оценка на абсолютния фрактурен риск при комбиниране на данните за възрастта, пола и КМП, както и при съчетаване на повече фактори (изчислителна програма FRAX™). Въз основа на тези клинични рискови фактори, използвани за оценка на вероятността от фрактури е разработена стратегия за диагностика и лечение на остеопорозата.

European Guidance for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women '2008 – The Diagnosis of Osteoporosis and the Fracture Risk Assessment

Assoc. Prof. M. Boyanov

Endocrinology Clinic, University Hospital
Alexandrovska, Medical University Sofia

On February 12, 2008 were published the recent European guidelines for the diagnosis and treatment of osteoporosis. They include: scope of the problem, diagnostic procedures, possible treatments, compliance and fracture risk quantification. The use of dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) is advocated with the femoral neck as the reference site. Two recent DXA applications are introduced: vertebral fracture assessment (VFA) and body composition analysis. The guidelines incorporate the fracture risk concept. Absolute risk is quantified by combining age, sex and bone density, or by using more factors (the FRAX™ calculette). Based on these clinical risk factors they suggest an up-to-date strategy for osteoporosis diagnosis and treatment.

Европейско Ръководство за диагностика и лечение на остеопорозата при постменопаузални жени (IOF/ NOF '2008) – лечение на остеопорозата

Проф. Анна-Мария Борисова

Университетска болница по ендокринология,
Медицински университет – София

Решение за лечение се взема на базата на вероятност от фрактура, ефикасност, цена и странични ефекти на лечението, както и от желанието за плащане. Всичко това е различно в отделните страни и съответно дава и различията между тях.

Понастоящем няма унифицирано приета политика за популационен скрининг в Европа за идентифициране на болни с остеопороза или на тези с повишен риск от фрактури. При отсъствие на такава политика стратегията за „откриване на отделен случай“ се базира на клиничните рискови фактори. Те са: възраст, пол, нисък индекс на телесна маса, предшестваща фрактура, фамилност с бегрена фрактура, хронично лечение с глюкокортикоиди, тютюнопушене, алкохолизъм, вторична причина за остеопороза (заболявания, лекарства). Европейската стратегия за „откриване на отделен случай“ включва две действия:

1. Костната минерална плътност (КМП) се измерва - при наличие на следните клинични рискови фактори:

- ✓ предшестваща остеопорозна фрактура
- ✓ фамилност с бегрена фрактура
- ✓ BMI – $<19 \text{ kg/m}^2$
- ✓ продължително орално приложение на глюкокортикоиди
- ✓ ревматоиден артрит
- ✓ настоящо тютюнопушене
- ✓ над 3 единици алкохол дневно

2. Лечение се започва – при T-score $\leq -2,5 \text{ SD}$

По този прост алгоритъм решението за лечение се взема на базата за вероятност за фрактура, а не на базата на единично измерване на BMD. Алгоритъмът за намиране на отделния случай се базира на взаимодействието между клиничните рискови фактори, възрастта и BMD.

Преди да се включи лечение никога не трябва да се пропуска дори при жени в постменопаузална възраст да се потърсят причини за вторична остеопороза. Най-чести са първичният хиперпаратиреоидизъм и хипертиреоидизмът, но не бива да се пропускат и въз-

можностите за дефицит на витамин D или вторичен хиперпаратиреоидизъм.

European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in post-menopausal women'2008 – Treatment of osteoporosis

Prof. Anna-Maria Borissova

University hospital of endocrinology,
Medical university – Sofia

Decisions about the need for treatment depend not only upon the fracture probability, but also the efficacy, costs and side effects of treatment and willingness to pay. All these differ between countries, so that intervention threshold will differ accordingly.

At present there is no universally accepted policy for population screening in Europe to identify patients with osteoporosis of those at high risk of fracture. In the absence of such policies, patients are identified opportunistically using a „case-finding“ strategy on the finding of a previous fragility fracture or the presence of significant risk factors. They are: age, sex, low body mass index ($<19 \text{ kg/m}^2$), parental history of hip fracture, previous fragility fracture, glucocorticoid treatment, current smoking, alcohol intake 3 or more units daily, secondary causes of osteoporosis.

1. Bone mineral density will provide in case of presence of some clinical risk factors:

- ✓ previous fragility fracture
- ✓ parental history of hip fracture
- ✓ body mass index $<19 \text{ kg/m}^2$
- ✓ chronic glucocorticoid treatment

- ✓ current smoking
- ✓ alcohol intake 3 or more units daily

2. Treatment initiate in case of BMD T-score $\leq -2,5$ SD

These simple algorithm illustrates the advantage to patients is not using a single T-score value to judge suitability for treatment as has been widely practiced in Europe. These algorithm show that the presence of clinical risk factors and age modulate risk and reinforces the view that treatment should be directed on the basis of fracture probability, rather than on a BMD threshold.

Prior to initiating treatment, patients (including post-menopausal women) should be evaluated for secondary causes of osteoporosis. Most frequently reasons are hyperparathyroidism, hyperthyroidism, vitamin D deficiency or secondary hyperparathyroidism.

Препоръки на Европейското дружество по ендокринология „Грижи за тиреоидната дисфункция през бремеността и постпартално“ – хипотиреоидизъм и бременост

Проф. Анна-Мария Борисова

Университетска болница по ендокринология,
Медицински университет – София

Разпространението на клинично проявени тиреоидни заболявания сред бременните е 1%, на субклиничния хипотиреоидизъм е 2-3% и на антитяло-позитивните бременни – 5 до 15%. Автоимунният тиреоидит е основната причина за хипотиреоидизъм по време на бременост. 34% от хипотиреоидните жени без лече-

ние забременяват – 11% с клиничен хипотиреозизъм (КХ) и 89% със субклиничен хипотиреозизъм (СКХ). При тези бременни следват гинекологични компликации: аборти, анемия, гестационна хипертония, отлепване на плацентата, постпартална хеморагия. Тези компликации са по-чести при клиничен, отколкото при субклиничен хипотиреозизъм. Адекватното лечение с Левотироксин значимо намалява риска от гинекологични компликации. Нелекуваният майчин хипотиреозизъм има вредни последици за плода и води до: преждевременно раждане, ниско телесно тегло при раждането, неонатален респираторен дистрес, повишена честота на фетална и перинатална смъртност.

Препоръки:

1. Хипотиреозизмът при майката и плода води до увреди на фетуса. За клиничен хипотиреозизъм се препоръчва се пренатална първа визита.

1. Ако хипотиреозизмът е диагностициран преди бремеността, дозата на Левотироксина се ажустира, за да се достигне ниво на TSH $< 2,5$ mIU/l още преди бремеността.

2. Дозата на Левотироксина обикновено се повишава на 4-6 гестационна седмица и може да се наложи повишение с 30-50% над изходната доза.

3. Ако клиничен хипотиреозизъм е диагностициран по време на бременост, тиреоидните функционални тестове трябва да се нормализират колкото може по-бързо. Титрирането на дозата на Левотироксина се прави за възможно най-бързо за достигане ниво на TSH $\leq 2,5$ μ U/ml през I^a или $\leq 3,0$ μ U/ml през II^a и III^a триместър. Тиреоидните функционални тестове трябва да се правят през 30-40 дни.

4. Жени с тиреоиден аутоимунитет, които са еутиреоидни в ранните етапи на бремеността са в риск

от развитие на хипотиреозизъм и трябва да бъдат проследени (нивото на TSH да не надвиши определеното за триместъра).

5. Субклиничният хипотиреозизъм води до негативни последици за майката и потомството. Лечението с Левотироксин намалява гинекологичните компликации, но не е доказано да променя неврологичното развитие на плода.

6. След раждането повечето хипотиреозидни жени имат нужда от намаляване в дозата на Левотироксина, която са получавали по време на бремеността си.

Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline – Hypothyroidism and pregnancy

Prof. Anna-Maria Borissova

University hospital of endocrinology,
Medical university – Sofia

The prevalence of hypothyroidism during pregnancy is estimated to be 0,3-0,5% for overt hypothyroidism (OH) and 2-3% for subclinical hypothyroidism (SCH). Thyroid autoantibodies are found in 5-15% of women in the childbearing age, and chronic autoimmune thyroiditis is the main cause of hypothyroidism during pregnancy. 34% of hypothyroid women became pregnant without treatment: 11% of them had OH and 89% SCH. When hypothyroid women become pregnant and maintain the pregnancy, they carry an increased risk for early and late obstetrical complications –

abortion, anemia, gestational hypertension, placental abruption, postpartum hemorrhages. Untreated maternal OH is associated with adverse neonatal outcomes including premature birth, low birth weight, neonatal respiratory distress.

Recommendations:

1. Both maternal and fetal hypothyroidism are known to have serious adverse effects on the fetus. For OH – targeted case finding is recommended at the first prenatal visit.

2. If hypothyroidism has been diagnosed before pregnancy, we recommend adjustment of the preconception thyroxine dose to reach before pregnancy a TSH level not higher than 2,5 mIU/l.

3. The thyroxine dose often needs to be incremented by 4-6 week gestation and may require a 30-50% increment in dosage.

4. If OH is diagnosed during pregnancy, thyroid function tests should be normalized as rapidly as possible. Thyroxine dosage should be titrated to rapidly reach and maintain serum TSH concentrations of less than 2,5 mIU/l in the first trimester or 3 mIU/l in second and third trimester. Thyroid function test should be remeasured within 30-40 days.

5. Women with thyroid autoimmunity who are euthyroid in the early stages of pregnancy are at risk of developing hypothyroidism and should be monitored for elevation of TSH above the normal range.

6. SCH has been shown to be associated with an adverse outcome for both the mother and offspring. Thyroxine treatment has been shown to improve obstetrical outcome, but has not been proven to modify long-term neurological development in the offspring. The panel recommends thyroxine replacement in women with SCH.

7. After delivery, most hypothyroid women need to decrease the thyroxine dosage they received during pregnancy.

Graves' hyperthyroidism in pregnancy: risks from disease and therapy in the mother and the child.

Peter Laurberg

President of the European Thyroid Association

Graves' disease is a common autoimmune disorder in women in fertile ages. The hyperthyroidism is caused by generation of TSH- receptor activating antibodies.

In pregnancy both the antibodies and the antithyroid medication given to the mother pass the placenta and affect the foetal thyroid gland. Appropriate management of Graves' disease during the pregnancy is important for the mother's health and for the course of pregnancy. Moreover, the quality of management may have considerable impact on the progeny both in foetal and in neonatal life and on the long-term health of the child. Thus, thyroid function should be controlled not only in the mother with Graves' hyperthyroidism but also in her foetus. During management it is important to consider the normal pregnancy associated variations in thyroid function.

Major threats to optimal foetal thyroid function are inadequate or over-aggressive antithyroid drug therapy of the mother. It should be taken into account that antithyroid drugs tend to block the foetal thyroid function more effectively than the maternal thyroid function. Moreover, in a mother with no functional thyroid gland there is a risk of overlooking TRAb induced foetal hyperthyroidism.

Surgical thyroidectomy of patients with Graves' hyperthyroidism does not lead to immediate remission of the autoimmune abnormality, and the combination thyroidectomy + withdrawal of antithyroid medication + L-T4 replacement of the mother involves a high risk of foetal hyperthyroidism.

Conclusion: Antithyroid drug therapy of pregnant women with Graves' hyperthyroidism should be balanced to control both maternal and foetal thyroid function. Surgical thyroidectomy of a pregnant woman with active disease may lead to isolated foetal hyperthyroidism.

Препоръки на Европейското гружество по ендокринология **„Грижи за тиреоидната дисфункция през бремеността и постпартално“ - скрининг за тиреоидна дисфункция по време на бременост**

Проф. Анна-Мария Борисова

Университетска болница по ендокринология,
Медицински университет – София

През последните 15 години бързо нарастнаха познанията ни относно тиреоидните заболявания и бремеността:

- оптимизация на лечението с левотироксин по време на бременост
 - йодният дефицит на майката и развитието на фетуса
- негативният ефект на майчиния хипотиреоидизъм върху менталното развитие на нейния плод
- синдромът на постпартален тиреоидит и връзката с перманентен хипотиреоидизъм
 - двойно по-честите спонтанни аборти при еутиреоидни бременни

- антитяло-позитивни жени
- повишение на преждевременните раждания при жени със субклиничен хипотиреозидизъм и/или тиреоиден аутоимунитет.

Тиреоидните заболявания по време на бременост имат своя характеристика, което затруднява създаването на Препоръки.

При бременните жени може да има различни известни или неизвестни тиреоидни състояния:

1. Хипотиреозидизъм
2. Хипертиреозидизъм
3. Наличие на тиреоидни аутоантитела
4. Наличие на възли в щитовидната жлеза
5. Незадоволително йодно заместване

Бремеността променя хода на протичане на вече съществуващи тиреоидни заболявания и обратното тиреоидните заболявания могат да променят хода на бремеността.

Тиреоидните нарушения и тяхното лечение могат да засегнат бременната жена и развитието на фетуса. Бременната жена е под контрола на екип и Препоръките са адресирани към всички:

- ✓ Акушер-гинеколог
- ✓ Акушерка
- ✓ ОПЛ
- ✓ Ендокринолог

Препоръките са представени в 8 подсекции:

1. Хипотиреозидизъм и бременост: майчини и фетални аспекти
2. Лечение на майчиния хипертиреозидизъм: майчини и фетални аспекти
3. Gestational hyperemesis и Hyperthyroidism
4. Аутоимунно тиреоидно заболяване и спонтанен аборт

5. Тиреоидни възли и рак
6. Йоден прием по време на бременост
7. Постнатален тиреоидит
8. Скрининг за тиреоидна дисфункция по време на бременост

Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline – Screening for Thyroid Dysfunction During Pregnancy

Prof. Anna-Maria Borissova

University hospital of endocrinology,
Medical university – Sofia

Over 15 years there has been a rapid expansion of knowledge regarding thyroid disease and pregnancy:

- the optimal management of pregnant women on levothyroxine therapy
- the impact of iodine deficiency on the mother and developing fetus
- the adverse effect of maternal hypothyroidism on mental development in their infants
- the syndrome of postpartum thyroiditis and its relation to permanent hypothyroidism
- the doubling of the miscarriage rate in antibody-positive euthyroid women
- the increase in preterm delivery in women with sub-clinical hypothyroidism or thyroid autoimmunity

Thyroid disease during pregnancy has certain characteristics that make writing guidelines more complicated than for some

other fields. This field is concerned with the management of pregnant women who may have a variety of known or undisclosed thyroid conditions, such as hypothyroidism, hyperthyroidism, the presence of thyroid autoantibodies, the presence of nodules or unsatisfactory iodine nutrition.

Pregnancy may affect the course of these thyroid disorders, and conversely, thyroid diseases may affect the course of pregnancy. Moreover, thyroid disorders (and their management) may affect both the pregnant woman and the developing fetus. The pregnant woman may be under the care of multiple health care professionals:

- ✓ obstetrician
- ✓ nurse
- ✓ family practitioner
- ✓ endocrinologist

Recommendations:

1. Hypothyroidism and pregnancy: maternal and fetal aspects
2. Management of maternal hyperthyroidism: maternal (A) and fetal (B) aspects
3. Gestational hyperemesis and hyperthyroidism
4. Autoimmune thyroid disease and miscarriage
5. Thyroid nodules and cancer
6. Iodine nutrition during pregnancy
7. Postpartum thyroiditis
8. Screening for thyroid dysfunction during pregnancy

Субклинична тиреоидна дисфункция и сърдечно-съдов риск

К. Христов

Клиника по ендокринология, МБАЛ
„Св. Марина“, Варна

Сърдечно-съдовата система е прицел за действието на щитовидните хормони, което е причина при явна тиреоидна дисфункция да бъдат наблюдавани голям спектър от сърдечни промени. Тези нарушения при пациенти със субклинична тиреоидна дисфункция (СТД) едва напоследък се проучват в подробности. Субклиничните тиреоидни нарушения, характеризирани се с промени в стойностите на TSH при нормални серумни концентрации на FT₄ и FT₃ са свързани с редица неблагоприятни ефекти върху сърдечно-съдовата система. Провеждането на лечение и проследяване на пациенти със СТД, както и необходимостта от популационен скрининг са обект на дебати.

Основният сърдечно-съдов риск при възрастни пациенти със субклиничен хипертиреозидизъм е предсърдното мъждене, а при млади и на средна възраст пациенти, влошено качеството на живот поради повишение на сърдечната честота и намаление на физическия капацитет. При субклиничен хипотиреозидизъм наред с промените в сърдечната хемодинамика, съпътстващата дислипидемия, диастолната хипертония, ендотелна дисфункция и нарушенията в съсирваемостта допринасят за повишение на риска от атеросклероза.

Лечението на субклиничната тиреоидна дисфункция трябва да бъде съобразено с индивидуалния сърдечно-съдов риск, с внимателно мониториране и проследяване на пациентите.

Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular risk

K. Hristozov

Clinic of Endocrinology, University Hospital
„St. Marina“, Varna

Cardiovascular system is one of the main targets of action of thyroid hormones, which explains the wide spectrum of cardiac manifestations due to overt thyroid dysfunction. Recently, these changes in patients with subclinical thyroid dysfunction have been investigated in detail. Subclinical thyroid abnormalities, characterized by changes in the value of TSH in the presence of normal serum FT₄ and FT₃ concentrations, are associated with various negative effects on the cardiovascular system. The need of follow up and therapy for patients with subclinical thyroid dysfunction, as well as population screening programs are much debated.

The main cardiovascular risk for elderly patients with subclinical hyperthyroidism is atrial fibrillation, whereas young and middle age patients suffer from impaired quality of life because of increased heart rate and reduced physical capacity. Together with haemodynamic changes in subclinical hypothyroidism concomitant dyslipidemia, diastolic hypertension, endothelial dysfunction and alterations in coagulation parameters contribute to the increased risk for atherosclerosis.

Treatment of subclinical thyroid dysfunction must be considered in relation to the individual cardiovascular risk with careful monitoring and follow up of patients.

Key words: subclinical hyperthyroidism, subclinical hypothyroidism, cardiovascular disease