

dr n. med. Justyna Kuliczowska-Płaksej

prof. dr hab. n. med. Grażyna Bednarek-Tupikowska

# Nadczynność tarczycy



Katedra i Klinika  
Endokrynologii, Diabetologii  
i Leczenia Izotopami  
Uniwersytet Medyczny, Wrocław

Nadczynność tarczycy (hyperthyreosis)

*stan wzmożonej funkcji hormonalnej gruczołu  
tarczowego*

Tyreotoksykoza (thyrotoxicosis)

*kliniczne następstwa toksycznego działania  
nadmiaru hormonów tarczycy  
na organizm*

# Tyreotoksykoza

- jedno z najczęstszych zaburzeń hormonalnych – 2% populacji dorosłych
- częściej u kobiet, rzadko u dzieci
- niespecyficzne objawy – często długo nierozpoznana

# Tyreotoksykoza - przyczyny

- Schorzenia związane z nadczynnością tarczycy (nadprodukcją hormonów tarczycy)

## Przyczyny najczęstsze

1. choroba Gravesa-Basedowa

2. wole guzkowe toksyczne:

- ✓ pojedynczy autonomiczny guzek toksyczny
- ✓ wole wieloguzkowe toksyczne – ch. Plummera
- ✓ mikroguzkowe autonomiczne zmiany rozproszone w całej tarczycy

# Tyreotoksykoza - przyczyny

3. rak tarczycy (najczęściej pęcherzykowy)
4. rodzinna/sporadyczna nieautoimmunologiczna hipertyreoza (mutacja aktywująca receptora TSH)
5. gruczolak przysadki produkujący TSH (TSH-oma)
6. nadczynność tarczycy indukowana jodem

# Tyreotoksykoza - przyczyny

7. ciążowa nadczynność tarczycy
8. rodzinna nadwrażliwość na  $\beta$ -hCG
9. nowotwory trofoblastu (zaśniad groniasty, kosmówczak)
10. wole jajnikowe

# Tyreotoksykoza - przyczyny

□ Stany związane z nadmiarem hormonów tarczycy (bez nadprodukcji)

## 1. zapalenia tarczycy

- ✓ podostre (choroba de Quervaina)
- ✓ poporodowe
- ✓ przewlekłe autoimmunologiczne – Hashitoxicosis
- ✓ polekowe

## 2. nadmiar egzogennych hormonów tarczycy

- ✓ jatrogenny
- ✓ thyrotoxicosis factitia

# Tyreotoksykoza - przyczyny

- zależność od podaży jodu
- obszary dostatecznej podaży jodu: autoimmunologiczne choroby tarczycy (choroba Gravesa-Basedowa, Hashitoxicosis) – 90%
- obszary niedoboru jodu: wole guzowate toksyczne/guzek pojedynczy toksyczny – 60%



# Choroba Gravesa-Basedowa

- Patogeneza
  - choroba autoimmunologiczna

przeciwciała:

- ✓ p/ receptorowi dla TSH (90%) – III klasy: stymulujące (TRAb), hamujące (TBAb), wiążące receptor bez wpływu na funkcję (TBII)
- ✓ p/peroksydazie tarczycowej (anty-TPO) – 80%
- ✓ p/tyreoglobulinie (anty-TG) – 50%

# Choroba Gravesa-Basedowa

- Patogeneza
- częściej gdy inne schorzenia autoimmunologiczne:
  - bielactwo
  - cukrzyca t. 1
  - ch. Addisona
  - ch. Addisona-Biermera
  - myastenia gravis
  - reumatoidalne zapalenie stawów
  - przedwczesne wygasanie funkcji jajników
  - autoimmunologiczne zapalenie wątroby
  - celiakia i inne

# Choroba Gravesa-Basedowa

- Częstość występowania
  - 8 × częściej u kobiet, 30-60 r.ż., szczyt - 20-40 r.ż.
  - rzadziej u dzieci (zwłaszcza < 10 r.ż.) i osób starszych – wówczas jednakowa częstość u obu płci

# Choroba Gravesa-Basedowa

- Czynniki ryzyka
  - genetyczne (80%) – częściej u bliźniąt monozygotycznych i krewnych; HLA DQA1\*0501, DRB1\*03, gen kodujący antygen 4 związany z cytotoksycznym limfocytom T (CTLA4), gen limfoidalnej fosfatazy tyrozynowej, polimorfizmy genu receptora TSH
  - środowiskowe czynniki ryzyka (20%) - zakażenia wirusowe/bakteryjne (*Yersinia enterocolitica*), **stres, palenie tytoniu, nadmiar jodu w diecie**, leki immunomodulujące

# Choroba Gravesa-Basedowa – postaci

- zaburzenia funkcji tarczycy – zależnie od dominującej klasy p/ciał  
tyreotoksykoza - najczęściej  
eutyreoza  
hipotyreoza – rzadko
- wole miąższowe (70%)
- oftalmopatia (25-30%)
- obrzęk przedgoleniowy (2-3%)
- akropachia (<1%)

najczęściej – współistnienie 3 zaburzeń: tyreotoksykoza + wole + łagodna oftalmopatia (triada merseburska – tachykardia + wole + wytrzeszcz)

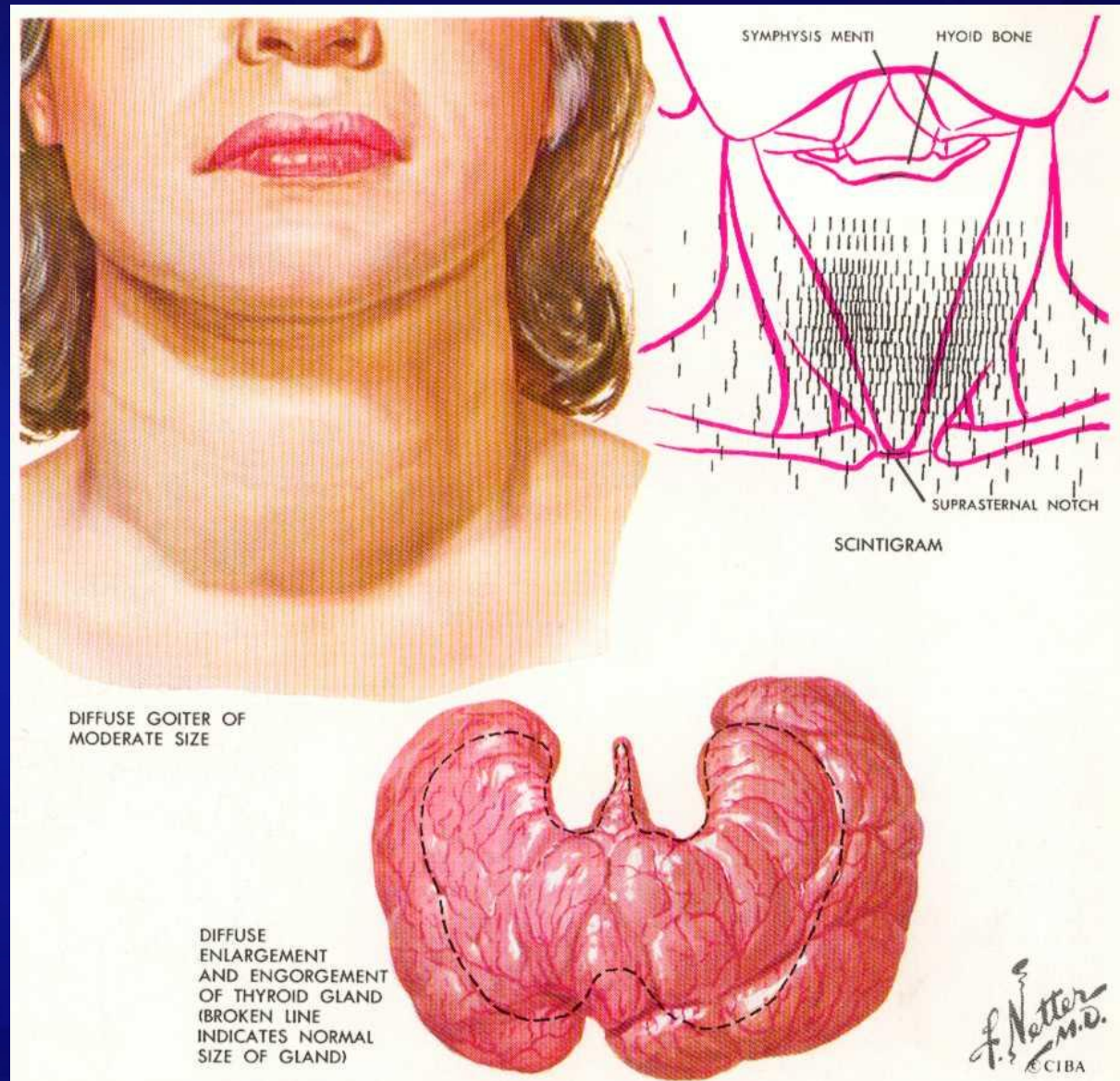
- Choroba Gravesa-Basedowa – formy atypowe
  - osoby starsze – zespół tarczycowo-sercowy (migotanie przedsionków, zaostrzenie choroby niedokrwiennej serca/niewydolności krążenia)
  - apatyczna (po 60 r.ż., rzadko) – ciężka depresja, chudnięcie
  - miasteniczna



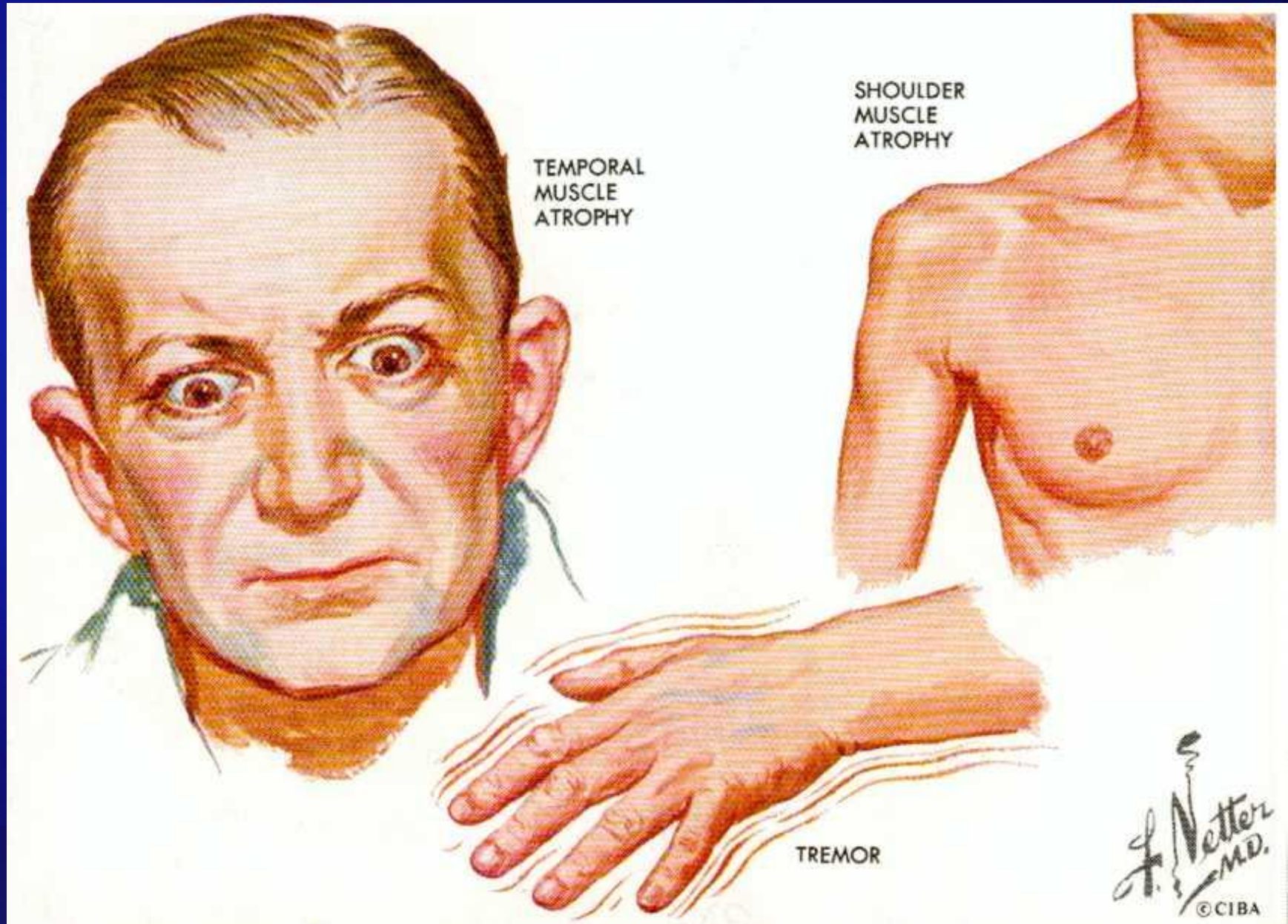
# Choroba Gravesa-Basedowa – objawy

Wole mięsaszowo-naczyniowe

- ✓ zwykle symetryczne
- ✓ wzmożona spoistość
- ✓ szmer naczyniowy
- ✓ rzadko - tarczycza niepowiększona (częściej u mężczyzn) – utrudnienie rozpoznania



# Choroba Gravesa-Basedowa – objawy





# Orbitopatia tarczycowa

objawy oczne nienaciekowe

- w każdej tyreotoksykozie
- objaw Dalrymple'a - poszerzenie szpary powiekowej
- objaw Graefego, Kochera - opóźnienie ruchu powiek w stosunku do gałki ocznej
- objaw Stellwaga - rzadkie mruganie
- ustępują wraz z ustępowaniem tyreotoksykozy, nie wymagają specyficznego leczenia

# Orbitopatia tarczycowa (orbitopatia/oftalmopatia Gravesa, oftalmopatia naciekowo-obrzękowa)

- przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tkanek oczodołu
- towarzyszy tyreotoksykozie (80%), rzadko w eutyreozy
- patogeneza
- reakcja TRAb z antygenem obecnym w tkankach oczodołu

# Orbitopatia tarczycowa (orbitopatia/oftalmopatia Gravesa, oftalmopatia naciekowo-obrzękowa)

- czynniki ryzyka/pogarszające przebieg
  - środowiskowe – palenie tytoniu!!!
  - niewyrównanie hormonalne
  - leczenie jodem promieniotwórczym
  - nieznane czynniki genetyczne

# Orbitopatia tarczycowa - objawy

- jednostronna orbitopatia – wykluczyć:
  - guzy oczodołu (oponiak, czerniak, meta)
  - choroby naczyń (przetoka szyjno-jamista, zakrzep zatoki jamistej)
  - sarkoidozę
  - zakażenie
  - ziarniniak Wegenera

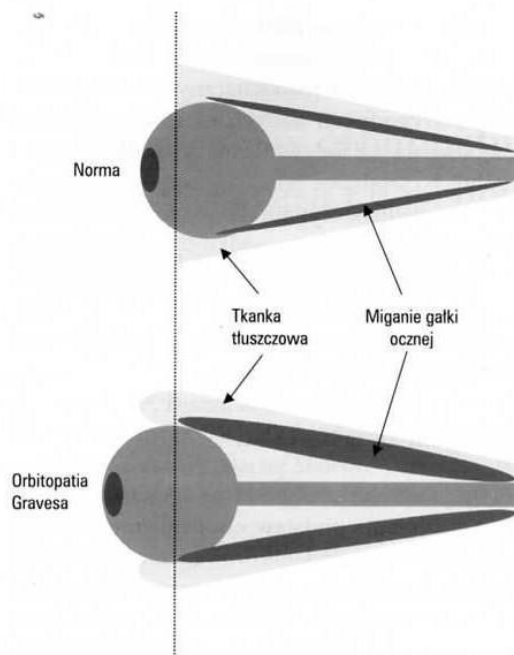
# Orbitopatia tarczycowa - objawy

- podmiotowe
  - ✓ pieczenie, „piasek pod powiekami”
  - ✓ światłowstręt
  - ✓ ból, uczucie wypychania gałek ocznych
  - ✓ diplopia
  
- przedmiotowe
  - ✓ przekrwienie gałek ocznych
  - ✓ obrzęk powiek, spojówek
  - ✓ upośledzenie ruchomości gałek, patrzenia zbieżnego (objaw Moebiusa)
  - ✓ wytrzeszcz
  - ✓ owrzodzenie rogówki
  - ✓ pogorszenie ostrości wzroku
  - ✓ wtórna jaskra

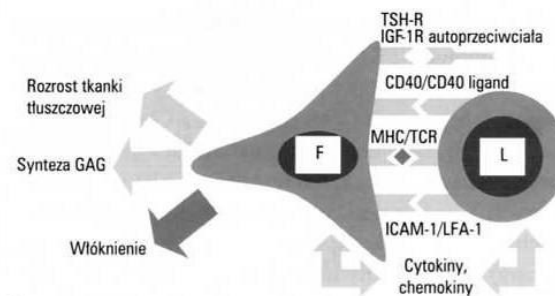
# Orbitopatia Gravesa

Postępowanie w orbitopatii towarzyszącej chorobie Gravesa i Basedowa

Tomasz Bednarczuk i wsp.



Rycina 1. Patomechanizm wytrzeszczu w orbitopatii Gravesa

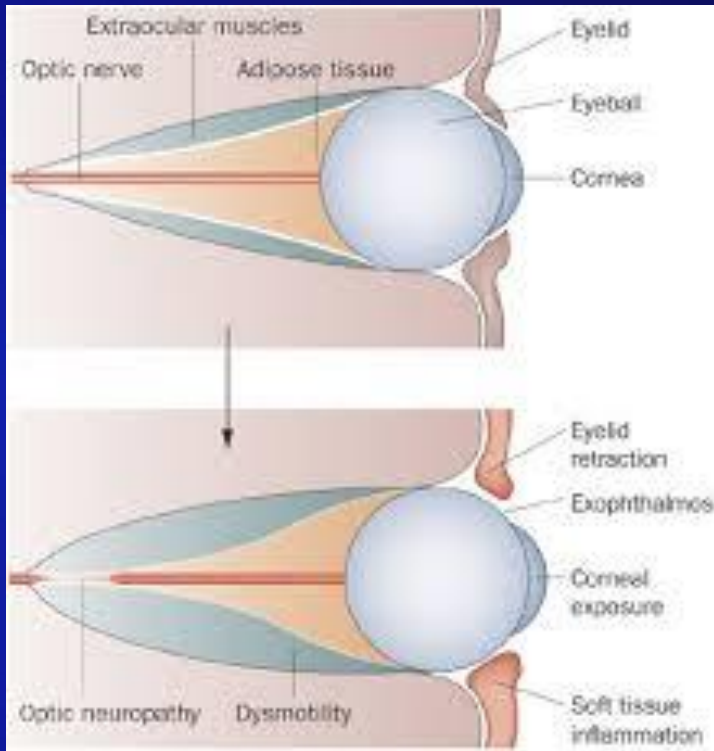


HLA — cząsteczka głównego układu zgodności tkankowej  
ICAM — cząsteczka adhezji międzykomórkowej  
TCR — receptor limfocyty T  
LFA-1 — antygen związany z czynnością limfocytów  
CD — kompleks różnicowania leukocytów

Rycina 2. Aktywacja fibroblastów w orbitopatii Gravesa



# Orbitopathy



# Orbitopatia tarczycowa – klasyfikacja nasilenia i aktywności

- nasilenie/zaawansowanie (klasyfikacja EUGOGO - European Group on Graves' Orbitopathy):
  - ✓ łagodna – bez istotnego wpływu na codzienne życie
  - ✓ umiarkowana i ciężka – pogorszenie jakości życia
  - ✓ zagrażająca utratą wzroku – neuropatia nerwu wzrokowego/ uszkodzenie rogówki



# Orbitopatia tarczycowa – klasyfikacja nasilenia i aktywności

- faza aktywna (zapalna): naciek, wysięk, obrzęk
- faza nieaktywna: włóknienie, rozplem tkanki tłuszczowej okołogałkowej
- ocena aktywności (obecności/nasilenia stanu zapalnego) – skala CAS (Clinical Activity Score)
  - ✓ ból zlokalizowany zagałkowo
  - ✓ ból przy ruchach gałki ocznej ku dołowi/górze
  - ✓ zaczerwienienie powiek
  - ✓ zaczerwienienie spojówek
  - ✓ obrzęk powiek
  - ✓ obrzęk spojówek
  - ✓ obrzęk mięśnia łzowego
- aktywny proces zapalny – CAS  $\geq 3$  pkt.

# Orbitopatia



# Orbitopatia tarczycowa - leczenie

- miejscowe i wspomagające
  - ✓ wyższe ułożenie głowy do snu
  - ✓ okulary p/słoneczne
  - ✓ maści/krople nawilżające („sztuczne łzy”)
  - ✓ krople/maści p/zapalne, p/bakteryjne
  - ✓ obniżanie ciśnienia śródgałkowego
  
- leczenie ogólne – ciężka, aktywna orbitopatia
  - ✓ glukokortykosteroidy (GKS) dożylnie – metyloprednizolon – 500 mg/tydz. - 6 tygodni, następnie 250 mg/tydz. – 6 tygodni (łącznie 4.5 g, max. 8 g/cykl) – skuteczna w redukcji zmian zapalnych tkanek okołogałkowych, mniejszy wpływ na wytrzeszcz
  - ✓ radioterapia oczodołów – zwykle kojarzona z GKS – dawka całkowita 20 Gy, dobrze tolerowana, mniejszy odsetek nawrotów

# Orbitopatia tarczycowa - leczenie

- dekompresja oczodołu
- częściowe usunięcie jednej/kilku ścian oczodołu
- wskazania
  - ✓ neuropatia nerwu wzrokowego (przy nieskuteczności GKS)
  - ✓ nasilony wytrzeszcz (zmiany w rogówce, podwichnięcie gałki ocznej)
  - ✓ progresja przy nieskuteczności/przeciwwskazaniach do leczenia immunosupresyjnego
  - ✓ zmniejszenie znacznego wytrzeszczu w fazie nieaktywnej

# Orbitopatia tarczycowa - leczenie

- ciężka orbitopatia – faza nieaktywna
  - ✓ niedomykanie powiek - tarsorafie – zeszcienie bocznych krawędzi szpar powiekowych
  - ✓ diplopia - operacja mięśni okoruchowych – repozycja/skrócenie mięśni
  - ✓ retrakcja powiek - operacja mięśnia dźwigacza powieki
  - ✓ blefaroplastyka - plastyka powiek
  - ✓ nasilony wytrzeszcz – dekompresja oczodołu



# Choroba Gravesa-Basedowa - objawy

## Obrzęk przedgoleniowy (oedema praetibiale)

- ✓ rzadko
- ✓ podudzia (95%), rzadziej podudzia+stopy (4%), kończyny górne (<1%)
- ✓ pogrubienie skóry, wałowaty obrzęk, skóra zaczerwieniona, „skórka pomarańczy”, czasem nadmierne owłosienie
- ✓ objawy - obrzęk, czasem ból, świąd
- ✓ leczenie – GKS zewnętrznie, w uporczywych przypadkach - GKS systemowo



# Obrzęk przedgoleniowy



# Choroba Gravesa-Basedowa - objawy

- Akropachia tarczycowa
  - ✓ rzadko, <1% chorych
  - ✓ patogeneza nieznana
  - ✓ niebolesne zaokrąglenie końcowych paliczków rąk (pałeczkowatość)
  - ✓ niesymetryczny obrzęk i ból stawów palców rąk i stóp
  - ✓ kościotworzenie podokostnowe





# Wole guzowate toksyczne

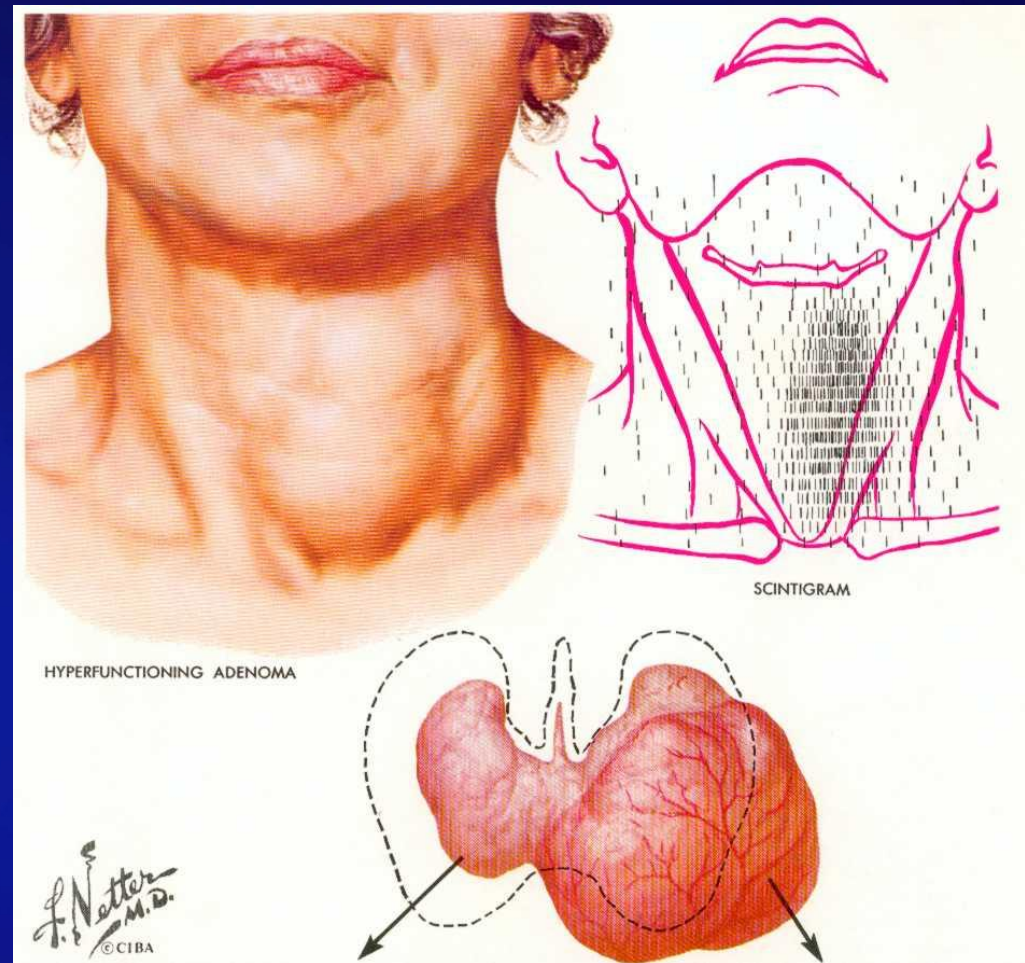
## Guzek tarczycy pojedynczy toksyczny

(Struma nodosa toxica, Adenoma toxicum)

- pojedynczy autonomiczny guzek tarczycy – 30-40%
- mnogie guzki toksyczne – 60%
- mnogie rozsiane ogniska autonomii
- histologicznie – gruczolaki, sporadycznie rak tarczycy
  
- **najczęstsza przyczyna tyreotoksykozy na terenach ubogich w jod**
  
- po 60 r.ż., głównie kobiety
- początkowo – guzki ciepłe, nagły początek po ekspozycji na jod
- samoistna remisja – bardzo rzadko (wylew do guzka, zwyrodnienie torbielowate)

# Wole guzowate toksyczne - objawy

- ❖ jeden lub mnogie guzki
- ❖ bez szmeru naczyniowego
- ❖ objawy ucisku na sąsiadujące narządy - w dużym wolu (zwłaszcza zamostkowym):
  - ✓ ucisk i przesunięcie tchawicy
  - ✓ chrypka
  - ✓ duszność
  - ✓ ucisk w przedniej części szyi
  - ✓ rzadko obrzęk, zasinienie i rozszerzenie żył górnej części klatki (przy utrudnieniu odpływu z żyły głównej górnej)



# Rak tarczycy jako przyczyna tyreotoksykozy

- rzadko
- zazwyczaj rak pęcherzykowy
- patogeneza:
  - ✓ nadmierna produkcja hormonów – guz duży, przerzut, autonomia lub pobudzenie przez TRAb
  - ✓ naciekanie i uszkodzenie prawidłowych pęcherzyków i uwolnienie hormonów
  - ✓ gorsze rokowanie w raku tarczycy u chorych z chorobą Gravesa-Basekowa !

# Wole jajnikowe (struma ovarii)

- ✓ zbudowane wyłącznie z tkanki tarczycowej lub mieszane
- ✓ rzadko powoduje tyreotoksykozę (5-8% przypadków)
- ✓ powiększenie obwodu brzucha
- ✓ ból podbrzusza
- ✓ wodobrzusze/płyn w jamie opłucnowej (rzadko)

## Ciążowa choroba trofoblastyczna

- ✓ ↑↑↑  $\beta$ -hCG
- ✓ 50% chorych – ciężkie objawy tyreotoksykozy

## Nawracająca nadczynność tarczycy ciężarnych

- ✓ bardzo rzadko
- ✓ mutacja genu receptora TSH i większa wrażliwość na  $\beta$ -hCG, może występować u krewnych

# Kosmówczak

- ✓ B-hCG > 200 000 IU/l → tyreotoksykoza
- ✓ zwykle subkliniczna, klinicznie jawna - 2-7%

## Zespół McCune'a-Albrighta

- ✓ autonomiczna nadczynność wielu gruczołów + dysplazja włóknista kości
- ✓ mutacja genu *GNAS* (stała aktywność białka G alfa s)
- ✓ przedwczesne dojrzewanie płciowe, gruczolaki przysadki, hiperplazja nadnerczy, tyreotoksykoza (w 20% przypadków) – wole guzowate toksyczne

## Tyreotropinoma

- ✓ bardzo rzadko
- ✓ wole mięszone/guzowate



# Przemijająca tyreotoksykoza

- zapalenie podostre tarczycy (choroba de Quervaina)
- zapalenie poporodowe
- zapalenie bezbolesne
- zapalenie przewlekle autoimmunologiczne (choroba Hashimoto) – Hashitoxicosis

# Tyreotoksykoza polekowa

- Interferon alfa
  - ✓ czynnik ryzyka dysfunkcji tarczycy: płeć żeńska, dodatnie anty-TPO/anty-TG
  - ✓ 2,5-40% leczonych
  - ✓ destrukcyjne zapalenie tarczycy, Hashitoxicosis – przemijająca tyreotoksykoza
  - ✓ choroba Gravesa-Basedowa – 25% przypadków
- Aldesleukina (Il-2) – podobny mechanizm jak INF alfa
- Lit – zwykle hipotyreoza, sporadycznie – przemijająca tyreotoksykoza - zapalenie destrukcyjne, bardzo rzadko choroba Gravesa-Basedowa

# Tyreotoksykoza polekowa

- Amiodaron
- ✓ nadczynność tarczycy - 3-15% leczonych, głównie mężczyźni (75%)
- ✓ typ I – nadmiar jodu u osób z chorobą Gravesa-Basedowa lub wolem guzowatym toksycznym/guzkiem toksycznym
- ✓ typ II – destrukcja niezmięnionej poprzednio tarczycy
- ✓ typ III – mieszany



# Tyreotoksykoza – inne przyczyny

- zbyt duża dawka  $LT_4$  (thyrotoxicosis postmedicamentosa) – chorzy z hipotyreozą, po strumektomii, szczególnie po raku tarczycy, z wolem obojętnym, młodzieńczym
- thyrotoxicosis factitia – przyjmowanie dużych dawek  $LT_4$  celem np. chudnięcia

# Tyreotoksykoza - objawy

- podmiotowe:
  - ✓ drażliwość, nerwowość
  - ✓ obniżony nastrój, labilność emocjonalna, płaczliwość
  - ✓ bezsenność
  - ✓ drżenie rąk
  - ✓ chudnięcie – kilka - kilkanaście kg w krótkim czasie, mimo dobrego lub wzmożonego łaknienia
  - ✓ luźne stolce
  - ✓ nadmierna potliwość, stałe uczucie gorąca, zła tolerancja ciepła
  - ✓ osłabienie
  - ✓ kołatanie serca, zaostrzenie choroby niedokrwiennej serca/niewydolności serca
  - ✓ nadciśnienie tętnicze

# Tyreotoksykoza - objawy

- przedmiotowe
- oczy: orbitopatia naciekowa i/lub nienaciekowa – różne nasilenie
- skóra: ciepła, wilgotna, bielactwo, przerzedzenie włosów na głowie (20-40%), łamliwość paznokci, nadmierna pigmentacja skóry głównie wokół oczu, rzadko obrzęk przedgoleniowy
- kości: wtórna osteoporoza

# Tyreotoksykoza - objawy

- przedmiotowe
- przewód pokarmowy: suchość błon śluzowych jamy ustnej, przyspieszona perystaltyka jelit → luźne stolce
- układ nerwowy i mięśnie: osłabienie i zmniejszenie masy mięśniowej, żywe odruchy ścięgniste, drżenie drobnofaliste rąk, pobudzenie psycho-motoryczne, nadmierna męczliwość kończyn dolnych przy wstawaniu i chodzeniu

# Tyreotoksykoza - objawy

- Tarczycza
- ✓ symetrycznie powiększona, wzmożona spoistość, szmer naczyniowy: choroba Gravesa-Basedowa
- ✓ pojedynczy guzek, liczne guzki, tarczycza powiększona guzowato, niesymetryczna – wole guzowate/guzek pojedynczy toksyczny
- ✓ niepowiększona - rzadko w chorobie Gravesa-Basedowa (zwykle mężczyźni), małe guzki, wole zamostkowe
- ✓ uogólnione/częściowe powiększenie tarczycy, wzmożona spoistość, tkliwość przy palpacji – podostre zapalenie tarczycy

# Tyreotoksykoza - objawy

- Układ krążenia
  - ✓ zaburzenia rytmu serca – migotanie przedsionków, pobudzenia dodatkowe
  - ✓ blok przedsionkowo-komorowy I st.
  - ✓ tachykardia zatokowa
  - ✓ przerost mięśnia sercowego
  - ✓ wypadanie płotka zastawki dwudzielnej
  - ✓ duża amplituda wartości RR
  - ✓ krążenie hiperkinetyczne
  - ✓ nadciśnienie płucne
  - ✓ niedomykalność zastawki trójdzielnej



# Tyreotoksykoza - objawy

- Zespół tarczycowo-sercowy - u osób starszych
  1. zaburzenia rytmu serca - tachykardia zatokowa, migotanie przedsionków, ekstrasystolie, rzadziej częstoskurcz napadowy
  2. zaostrzenie choroby niedokrwiennej serca
  3. zastoinowa niewydolność krążenia (oporna na typową terapię)

# Tyreotoksykoza – badania dodatkowe

- badania hormonalne

↓TSH, fT4/fT3 w normie = utajona (subkliniczna) nadczynność

↓TSH, ↑ fT4 i/lub fT3 = jawna tyreotoksykoza

↑TSH, ↑ fT4, ↑/norma fT3 = wtórna (przysadkowa) nadczynność

- badania immunologiczne (w ch. Gravesa-Basedowa)

- ✓ TRAb > 90% chorych

- ✓ antyTPO - 70%

- ✓ antyTG - 20-30%

# Tyreotoksykoza – badania dodatkowe

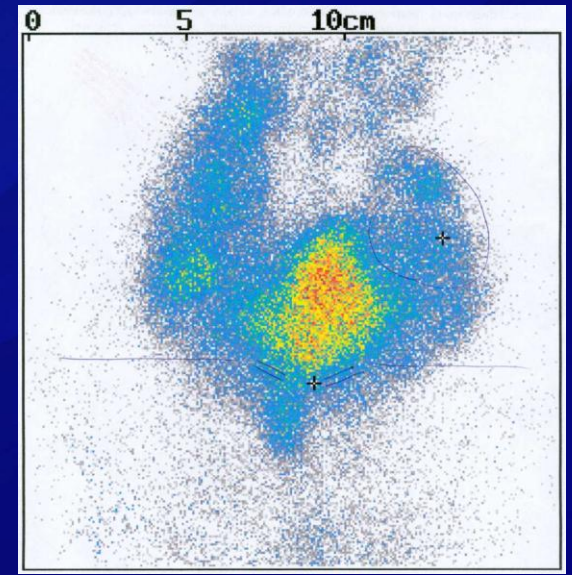
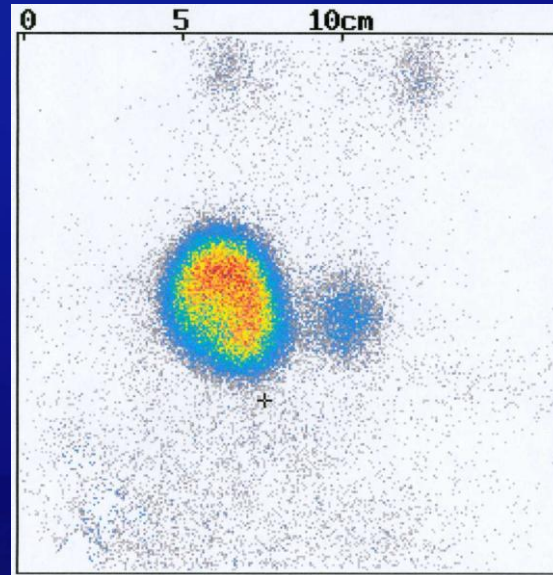
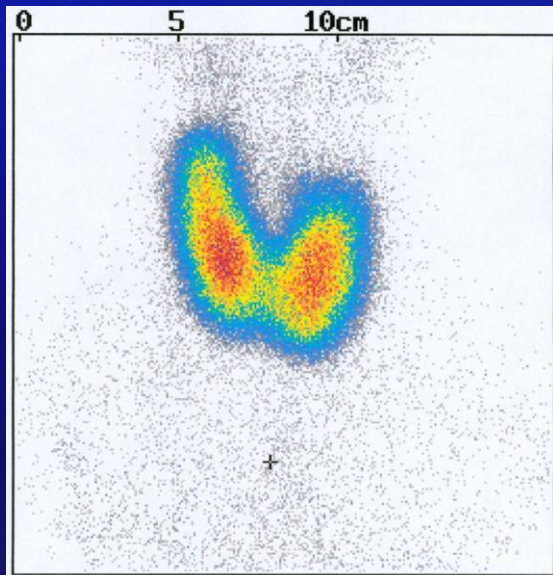
- inne oznaczenia laboratoryjne
  - ✓ ↓cholesterol
  - ✓ ↑glukoza na czczo/nieprawidłowy OGTT
  - ✓ ↓leukocyty/granulocyty
  - ✓ anemia mikrocytarna
  - ✓ ↑AspAT/AlAT
  - ✓ ↑CPK
  - ✓ ↑bilirubina
  - ✓ ↑wapń (krew, mocz)

# Tyreotoksykoza – badania dodatkowe

- USG tarczycy
- ✓ choroba Gravesa-Basedowa: symetryczne/asymetryczne powiększenie, niejednorodna, ↓echogeniczność, zlewające się obszary hipoechogenne, ↑unaczynienie
- ✓ autonomiczny gruczolak - zmiana ogniskowa
- ✓ wole wieloguzkowe – zmiany ogniskowe, torbiele, zwapnienia
- ✓ podostre zapalenie tarczycy - tarczyca symetrycznie/asymetrycznie powiększona, obszary hipoechogenne, ↓unaczynienie
- ✓ Hashitoxicosis - tarczyca powiększona/prawidłowej wielkości, niejednorodna i ↓echogeniczność

# Tyreotoksykoza – badania dodatkowe

- Scyntygrafia
  - ✓ choroba Gravesa-Basedowa - nie jest konieczna do rozpoznania
  - ✓ guzek autonomiczny - guzek gorący, pozostały miąższ nie gromadzi wcale/śladowo
  - ✓ wole wieloguzkowe – guzki gorące, ciepłe i zimne
- BAC - wskazana w wolu guzkowym i wieloguzkowym dla wykluczenia raka (zwłaszcza guzki chłodne/zimne), w chorobie Gravesa-Basedowa – przy współistnieniu guzka tarczycy





# Tyreotoksykoza – badania dodatkowe

- RTG klatki piersiowej i szyi – przy podejrzeniu ucisku wola/wola zamostkowego
- badanie laryngologiczne - ocena stopnia ucisku i ruchomości strun głosowych, przed planowaną strumektomią
- badanie okulistyczne - u chorych z orbitopatią



# Tyreotoksykoza - leczenie

- zależnie od przyczyny
- cel – uzyskanie i utrzymanie eutyreozy, zapobieganie nawrotom

# Tyreotoksykoza – leczenie

## choroba Gravesa-Basedowa

- metody
- ✓ tyreostatyki – leczenie I rzutu
- ✓ jod promieniotwórczy (131)
- ✓ strumektomia

# Tyreotoksykoza - leczenie

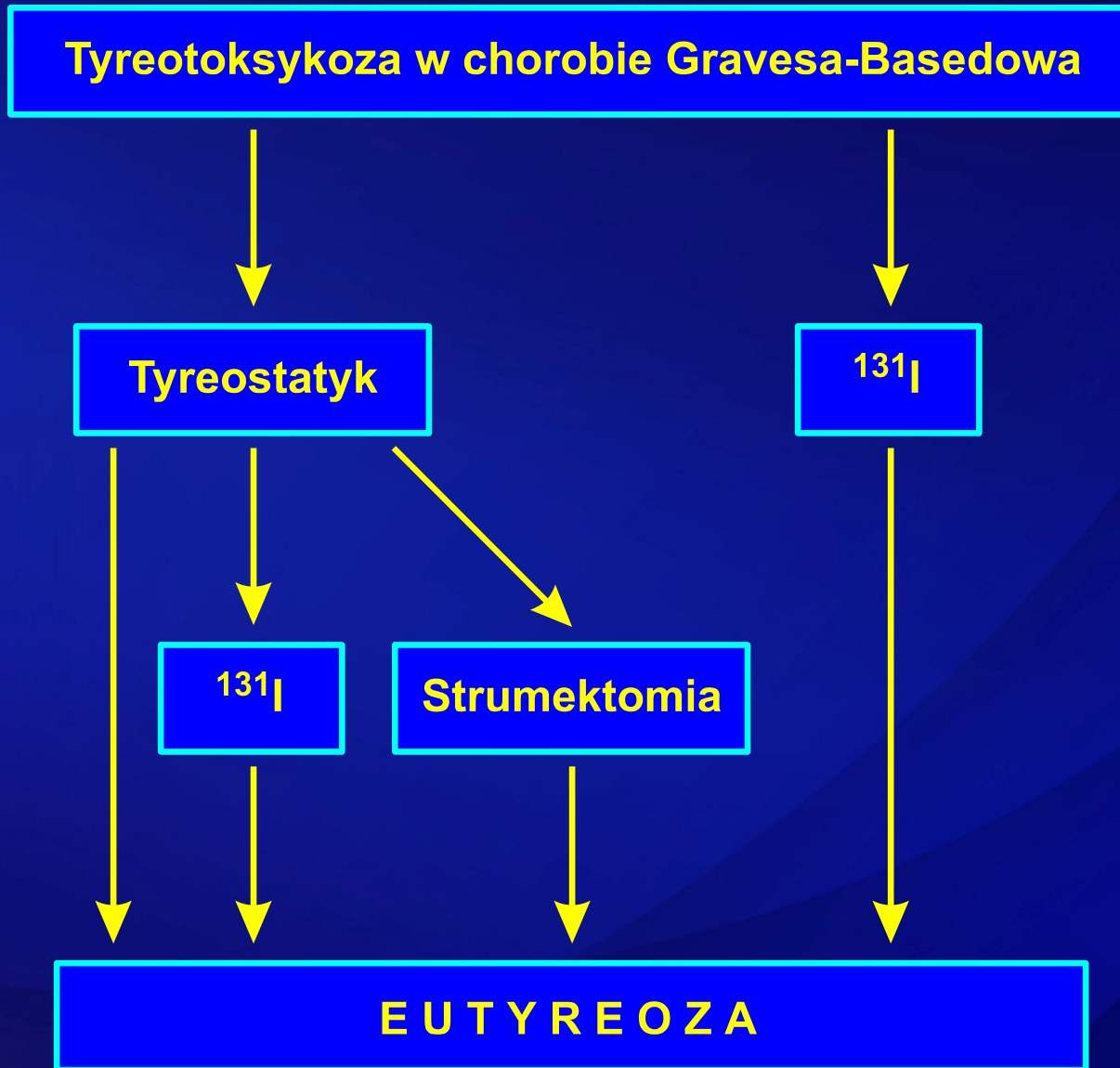
- choroba Gravesa-Basedowa
- tyreostatyki – leczenie I rzutu
- ✓ długotrwałe leczenie (18 miesięcy)
- ✓ hamowanie syntezy/uwalniania hormonów tarczycy (propylotiouracyl (PTU) – także konwersji T4 do T3)
- ✓ PTU – hepatotoksyczność – stosowanie zarezerwowane jedynie dla I trymestru ciąży

# Tyreotoksykoza - leczenie

- tyreostatyki
- ✓ działania niepożądane
  - alergia skórna, objawy dyspeptyczne, wypadanie włosów
  - **poważne, wskazanie do bezwzględneho odstawienia:**
    - ✓ agranulocytoza
    - ✓ uszkodzenie wątroby
    - ✓ zapalenie stawów/naczyń

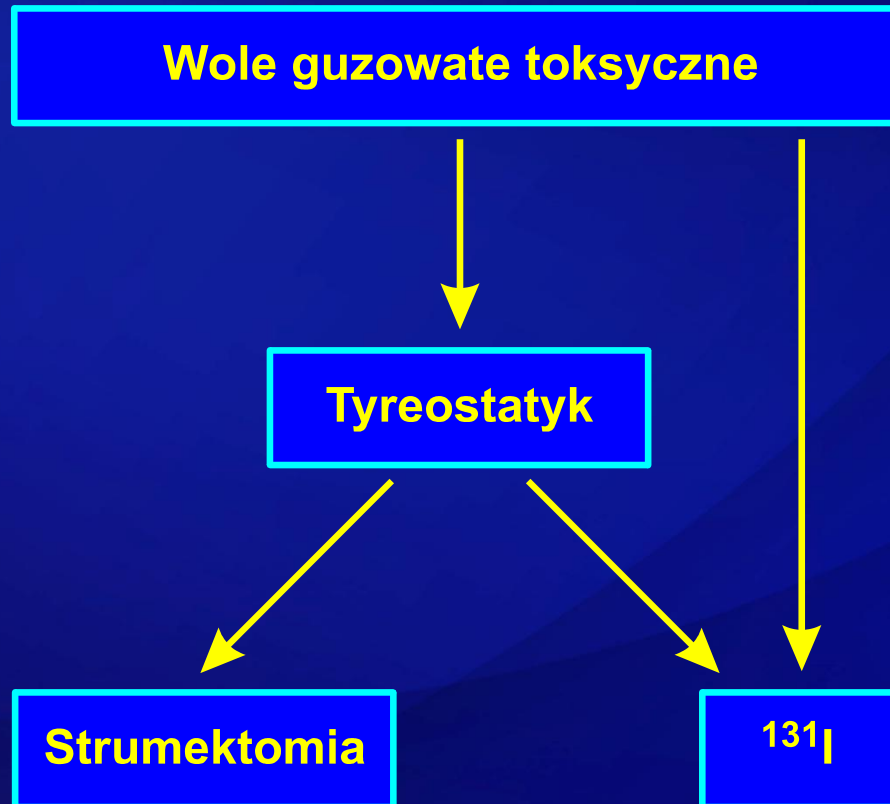
**Uwaga! konieczność natychmiastowej konsultacji z morfologią krwi w razie bólu gardła, gorączki!**

# Tyreotoksykoza – leczenie – choroba Gravesa-Basedowa



# Leczenie tyreotoksykozy – wole guzowate toksyczne

- cel - eliminacja tkanki autonomicznej
- ✓ strumektomia po uzyskaniu eutyreozy tyreostatykami
- ✓ leczenie  $^{131}\text{I}$  - w określonych przypadkach





# Tyreotoksykoza - leczenie

- jod promieniotwórczy (131)
  - ✓ promieniowanie  $\beta$
  - ✓ wychwytywany przez tarczycę
  - ✓ uszkodzenie tyreocytów, stan zapalny/włóknienie, zmniejszenie czynnego miększu
  - ✓ skuteczność – 70-90% przypadków choroby Gravesa-Basedowa, 60-70% przypadków wola guzowatego toksycznego
  - ✓ zmniejszenie rozmiarów wola
  - ✓ 20% chorych – konieczna kolejna dawka
  - ✓ szerzej stosowany w USA - leczenie I rzutu w chorobie Gravesa-Basedowa

# Tyreotoksykoza - leczenie

- jod promieniotwórczy – wskazania w chorobie Gravesa-  
Basedowa
- ✓ nawroty tyreotoksykozy po leczeniu farmakologicznym
- ✓ niemożność uzyskania eutyreozy podczas terapii tyreostatykiem
- ✓ nietolerancja, p/wskazania do tyreostatyków
- ✓ współistnienie ciężkich chorób ogólnoustrojowych

# Tyreotoksykoza - leczenie

- jod promieniotwórczy – wskazania w wolu guzowatym toksycznym
- ✓ nieduże rozmiary wola
- ✓ p/wskazania do leczenia operacyjnego wola
- ✓ brak zgody chorego na leczenie operacyjne wola
- ✓ nawrót tyreotoksykozy po wcześniejszym leczeniu operacyjnym

# Tyreotoksykoza - leczenie

- Jod promieniotwórczy – p/wskazania

- ✓ ciąża i laktacja !!!
- ✓ zmiana nowotworowa tarczycy
- ✓ wiek < 15 r.ż. (< 10 r.ż.)
- ✓ brak zgody chorego
- ✓ niska jodochwytność
- ✓ aktywna orbitopatia
- ✓ bardzo duże rozmiary wola

# Tyreotoksykoza - leczenie

- leki wspomagające
- $\beta$ -blokery
- ✓ leczenie wspomagające, sporadycznie – zasadnicze (podostre/poporodowe zapalenie tarczycy, tyreotoksykoza ciężarnych)
- ✓ zalecany lek nieselektywny – propranolol

# Tyreotoksykoza - leczenie

- strumektomia

## wskazania w chorobie Gravesa-Basedowa

- ✓ brak jodochwytności tarczycy
- ✓ brak zgody na leczenie jodem  $^{131}\text{I}$
- ✓ współistnienie zmiany nowotworowej złośliwej
- ✓ współistnienie ciężkiej orbitopatii tarczycowej
- ✓ brak trwałej eutyreozy mimo leczenia tyreostatykiem i  $^{131}\text{I}$
- ✓ duże wole z objawami ucisku

## wskazania w wolu guzowatym toksycznym

- ✓ duże rozmiary wola ( $> 60$  ml)
- ✓ wole uciskające sąsiednie narządy
- ✓ podejrzenie raka tarczycy
- ✓ przeciwwskazania do  $^{131}\text{I}$ , brak zgody na leczenie  $^{131}\text{I}$
- ✓ nieskuteczność, p/wskazania do leczenia zachowawczego



# Przełom tyreotoksyczny (hipermetaboliczny)

- zagrażające życiu nasilenie objawów tyreotoksykozy prowadzące do niewydolności wielonarządowej
- źle leczona/nieleczona nadczynność tarczycy + czynniki wyzwalające

# Przełom tyreotoksyczny (hipermetaboliczny)

- czynniki wyzwalające
  - ✓ infekcja
  - ✓ uraz, operacja tarczycy u chorego z nadczynnością
  - ✓ poród
  - ✓ nagłe odstawienie tyreostatyków
  - ✓ podanie  $^{131}\text{I}$  w stanie bardzo nasilonej tyreotoksykozy
  - ✓ jodowe środki kontrastowe
  - ✓ ciężka choroba ogólnoustrojowa
  - ✓ leki – salicylany, leki immunomodulujące

# Przełom tyreotoksyczny

- ✓ rozwój nagły, w ciągu godzin lub stopniowo – kilka dni
- objawy
  - ✓ tachykardia, zaburzenia rytmu serca, ostra niewydolność krążenia
  - ✓ wysoka gorączka, zlewne poty, znaczne odwodnienie
  - ✓ nudności, wymioty, biegunka, żółtaczka, uszkodzenie wątroby
  - ✓ pobudzenie psychomotoryczne, dezorientacja, omamy, psychozy, ostatecznie - senność i śpiączka
- ✓ występowanie/ciężkość/śmiertelność nie korelują ze stężeniem fT4, fT3 – istotniejsze tempo narastania stężenia T4 i T3 i indywidualna wrażliwość na ich działanie !!!

# Przełom tyreotoksyczny - rozpoznanie

- ✓ stężenia hormonów tarczycy mało pomocne – brak korelacji stopnia podwyższenia z objawami klinicznymi przełomu
- ✓ leukocytoza lub neutropenia
- ✓ zaburzenia elektrolitowe (odwodnienie)
- ✓ hiperglikemia
- ✓ hiperkalcemia
- ✓ hipertransaminazemia i hiperbilirubinemia
- konieczne rozpoznanie czynnika wyzwalającego - rtg klatki piersiowej, posiew płwociny/krwi/moczu

# Przełom tyreotoksyczny - leczenie

- oddział intensywnej terapii
- cel leczenia
  - ✓ zahamowanie syntezy i uwalniania hormonów tarczycy
  - ✓ zahamowanie konwersji obwodowej T4 do T3
  - ✓ blokada receptorów  $\beta$  adrenergicznych
  - ✓ leczenie objawowe
  - ✓ opanowanie schorzeń współistniejących
  - ✓ profilaktyka powikłań (głównie - zatorowość płucna)

# Przełom tyreotoksyczny - leczenie

- zahamowanie syntezy hormonów tarczycy: - tyreostatyk i.v., p.o., przez zgłębnik dożołądkowy, doodbytniczo
- zahamowanie uwalniania z tarczycy nagromadzonych hormonów: jod nieorganiczny/organiczny, węglan litu
- ✓ w tyreotoksykozie indukowanej jodem - nadchloran potasu/sodu
- ✓ poprzedzić podażą tyreostatyku!!!
  
- GKS – hamowanie konwersji T4 do T3, wpływ p/zapalny, immunosupresyjny, wyrównanie względnej niewydolności kory nadnerczy
- $\beta$ - blokery
- dializa/plazmafereza – przy braku skuteczności leczenia po upływie 24-48 h
  
- postępowanie wspomagające
- ✓ leki p/gorączkowe
- ✓ nawadnianie i.v., wyrównanie elektrolitów
- ✓ leczenie zakażeń
- ✓ leczenie niewydolności krążenia
- ✓ leki sedatywne, p/drgawkowe
- ✓ profilaktyka p/zakrzepowa



# Przełom tyreotoksyczny – przebieg i rokowanie

- śmiertelność – 30-50%
- lepiej zapobiegać niż leczyć !!!
- przebycie przełomu – wskazanie do radykalnej terapii tyreotoksykozy – leczenie jodem 131/strumektomia po przygotowaniu tyreostatykiem



Dziękuję za uwagę