



Niedoczynność tarczycy i zapalenia tarczycy

Dr n. med. Justyna Kuliczowska-Płaksej

*Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii
i Leczenia Izotopami
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu*



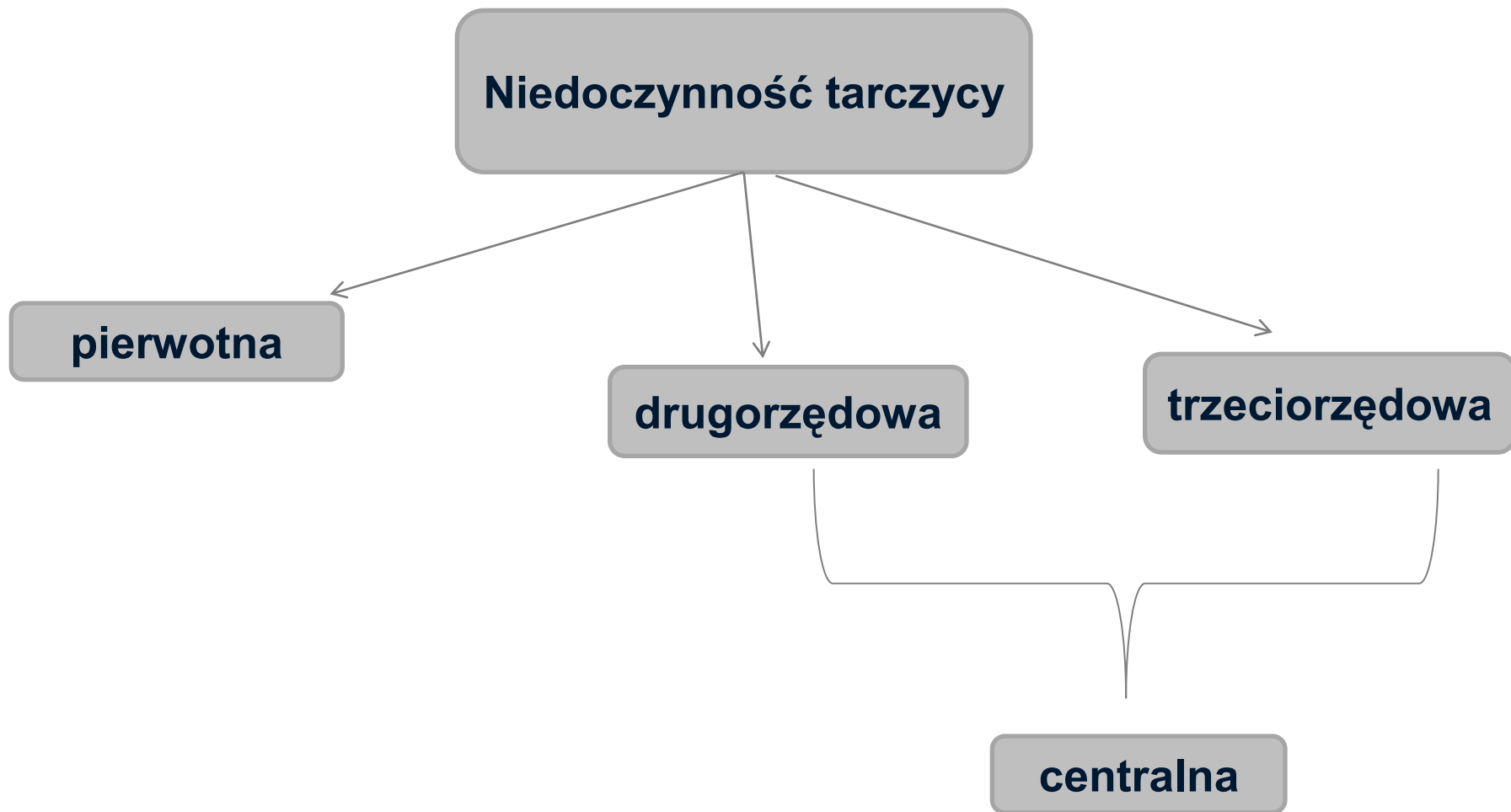
Niedoczynność tarczycy

Zespół chorobowy wynikający z bezwzględnego – znacznie rzadziej – względnego niedoboru hormonów tarczycy, charakteryzujący się uogólnionym spowolnieniem tempa metabolizmu.

„Endokrynologia Kliniczna” red. A. Milewicz, 2012



Etiologia





Etiologia

Pierwotna niedoczynność tarczycy – 99%

➤ zapalenia:

- **przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (choroba Hashimoto)**
- **poporodowe**
- **niebolesne**
- **podostre**



Etiologia

- przyczyny jatrogenne:
 - tyreoidektomia
 - leczenie I131
 - przedawkowanie tyreostatyków
 - inne leki (amiodaron, lit, talidomid, fenytoina, jodowe środki kontrastowe, sunitynib, interferon α , aldesleukina)
 - napromienianie zewnętrzne
- ciężki niedobór jodu
- nadmierne spożycie jodków ($> 1 \text{ mg}$)



Etiologia

rzadkie przyczyny

- **zaburzenia rozwojowe - hipoplazja, aplazja, ektopia tarczycy**
- **selektywna obwodowa oporność na działanie hormonów tarczycy**
- **zaburzenia biosyntezy hormonów tarczycy**
- **nacieki w obrębie tarczycy – amyloidoza, hemochromatoza, cystynoza, sarkoidoza**
- **wole Riedla**



Etiologia

Niedoczynność tarczycy drugo- i trzeciorzędowa (centralna) – 1%

- guzy przysadki/podwzgórza
- zespół Sheehana
- choroby zapalne/naciekowe przysadki/podwzgórza
- przyczyny jatrogenne – operacja neurochirurgiczna, radioterapia
- uraz głowy
- tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej
- zaburzenia rozwojowe podwzgórza/przysadki



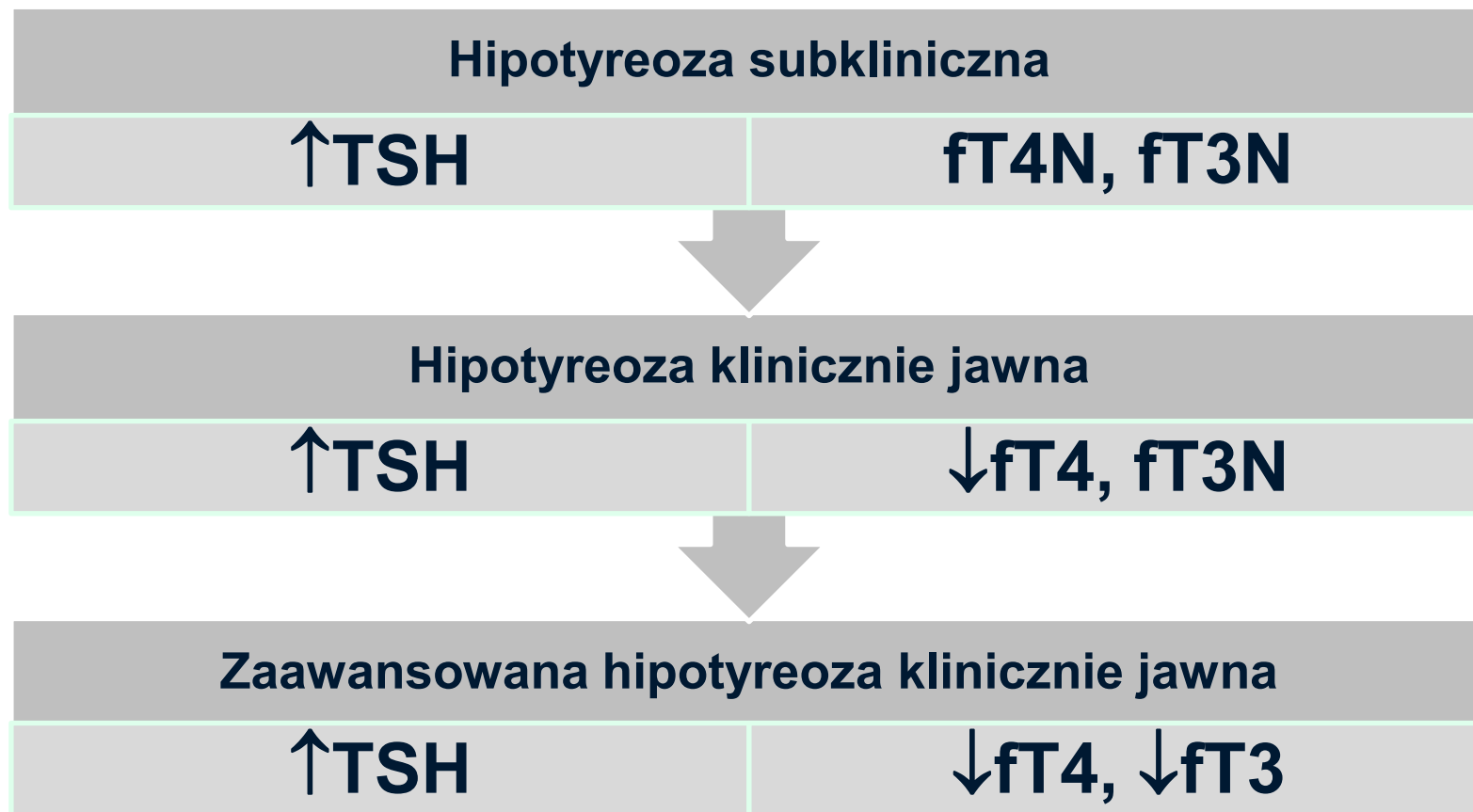
Etiologia

Niedoczynność tarczycy ze zużycia – bardzo rzadko

- ❑ duża aktywność dejodynazy typu 3
- naczyniaki olbrzymie wątroby
- śródbłoniaki krwionośne wątroby
- guzy przestrzeni zaotrzewnowej



Postaci kliniczne – zmiany hormonalne





Epidemiologia

- dorośli: 0.5-1% M, 5-7% K (K:M = 2-8 : 1)
- ↑ z wiekiem (6.2% M po 65 r.ż., 17% K)
- najczęstsza przyczyna
 - kraje Europy Zachodniej, USA:
autoimmunologiczne zapalenie tarczycy
 - w skali Świata: niedobór jodu



Objawy

- skóra: sucha, łuszcząca się, chłodna, żółtawa (zaburzenia przemiany karotenu), nadmierne rogowacenie naskórka (łokcie, kolana)
- tkanka podskórna: obrzęk (brak dołka przy ucisku): powiek, dłoni, wokół oczu, pogrubienie rysów twarzy
- włosy: suche, łamliwe, ↑wypadanie; wypadanie brwi

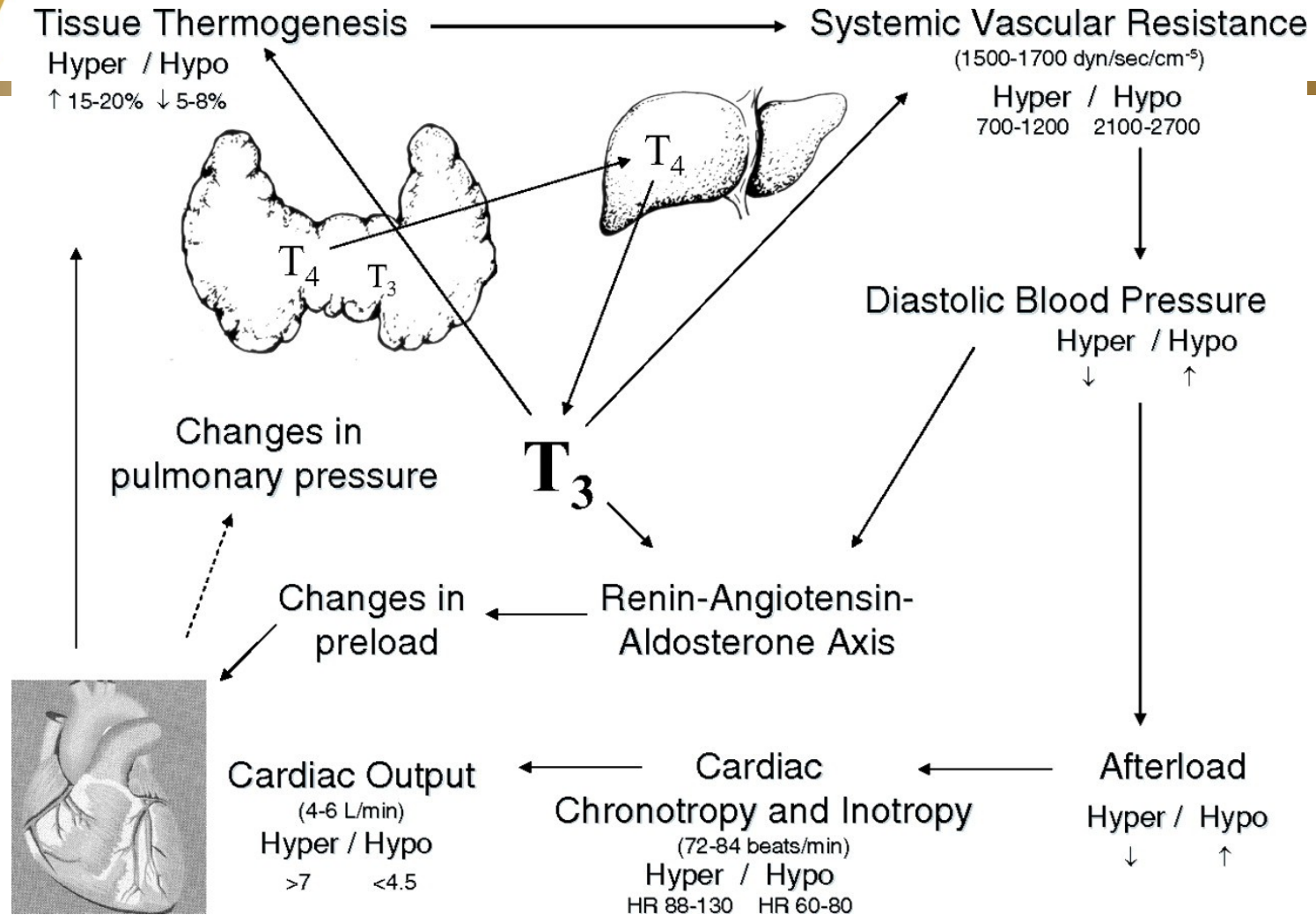


Objawy

- układ oddechowy: powiększenie języka, duże wole → upośledzenie drożności górnych dróg oddechowych, chrypka, przesiek w jamach opłucnowych
- układ pokarmowy: zaparcia, ↑ masa ciała (przy obniżonym apetycie), kamica pęcherzyka żółciowego, niedrożność porażenna, wodobrzusze



Effects of thyroid hormone on cardiovascular hemodynamics



Irwin Klein, and Sara Danzi *Circulation*. 2007;116:1725-

1735



Objawy

➤ układ krążenia:

- bradykardia, zaburzenia rytmu/przewodnictwa
- ciche tony serca
- niewydolność serca (↓rzutu serca, ↓objętości minutowej)
- nadciśnienie tętnicze rozkurczowe (20-40%),
- ↓ tolerancja wysiłku
- bóle dławicowe
- wysięk w worku osierdziowym



Hipotyreoza jako czynnik ryzyka miażdżycy

zaburzenia lipidowe

- ↑cholesterol całkowity
- ↑LDL, oxLDL, TG
- ↑apolipoproteina A i B, Lp(a)

układ krzepnięcia

- ↑PAI
- ↓aktywności fibrynolizy

inne

- insulinooporność
- ↑CRP
- ↓NO, dysfunkcja śródbłónka



Objawy

- układ krwiotwórczy: niedokrwistość (30-40%):
 - normocytarna – niedobór erytropoetyny
 - mikrocytarna – ↓ wchłanianie żelaza, obfite miesiączki
 - makrocytarna – choroba Addisona-Biermera



Objawy

- układ nerwowo-mięśniowy: senność, męczliwość, zaburzenia pamięci/koncentracji, spowolnienie mowy/ruchów, depresja, demencja, osłabienie odruchów/siły mięśniowej
- układ rozrodczy: cykle bezowulacyjne, obfite miesiączki, bezpłodność, ↑ ryzyko poronienia samoistnego



Diagnostyka

badania hormonalne

hipotyreoza
pierwotna:
 $\uparrow$ TSH, $\downarrow$ fT4

hipotyreoza wtórna:
 $\downarrow$ lub N TSH, $\downarrow$ fT4

badania biochemiczne

hiperlipidemia:
 $\uparrow$ TC, $\uparrow$ LDL, $\uparrow$ TG

hiponatremia
niedokrwistość
 $\uparrow$ AspAT, AIAT, LDH



Diagnostyka – badania obrazowe

USG tarczycy

- obraz zależnie od przyczyn
 - wole
- hipoechogeny miąższ
- stan po strumektomii

USG jamy brzusznej

- płyn w jamie otrzewnej – ciężka hipotyreoza

EKG

- bradykardia zatokowa
- niski woltaż załamków
- spłaszczenie/odwrócenie załamków T
- ↑ odstępów PQ i QT

rtg klatki piersiowej

- zmiany w ciężkiej hipotyreozie
- płyn w jamie opłucnej
- powiększenie sylwetki serca



Leczenie

- ✓ L-tyroksyna (LT₄): pojedyncza dawka rano (na czczo)
- ✓ dawka początkowa – 25-50 µg/d
- ✓ **osoby starsze, chorzy na choroby układu naczyniowo-sercowego – dawka początkowa mniejsza – 12.5-25 µg/d**
- ✓ dawka docelowa – 1.6-2 µg/kg m.c./d (osoby starsze – 1 µg/kg m.c./d)
- ✓ **w razie podejrzenia niewydolności kory nadnerczy – najpierw uzupełnienie niedoboru kortyzolu!!!**

Monitorowanie: TSH po 6-8 tyg. po zmianie dawki, potem co 3-6 miesięcy



Leczenie hipotyreozy - ciąża

- ✓ konieczne w subklinicznej i jawnej hipotyreozie !!!
- ✓ rozpoznana przed ciążą – TSH < 2.5 μ IU/ml
- ✓ dopuszczalne TSH w czasie ciąży $\leq$ 2.5 μ IU/ml
- ✓ $\uparrow$ dawki LT4 o 30-50% po zajściu w ciążę
- ✓ nie obowiązuje zasada stopniowego dawkowania
- ✓ pełna dawka substytucyjna - 2-2.4 μ g/kg m.c./d



Leczenie

- ✓ preparaty T4+T3
- niejednoznaczne dane dotyczące porównania preparatów
- brak przewagi leczenia T4+T3 nad samą T4
- ✓ Novothyral 75: 75 μg T4 + 15 μg T3
- ✓ Novothyral 100: 100 μg T4 + 20 μg T3



Trudności w leczeniu hipotyreozy

zaburzenia wchłaniania LT4

- leki: Fe, Al, Ca, inhibitory pompy protonowej, blokery H2, cholestyramina, fibraty, sukralfat, bisfosfoniany, raloksyfen, ciprofloksycyna, orlistat,
- wegetarianie, dieta – soja, kawa
- celiakia, stan po resekcji jelit, zapalenie żołądka, achlorhydia,
- marskość wątroby

przyspieszony metabolizm LT4

- ryfampicyna, karbamazepina, fenytoina, fenobarbital

inne

- non-compliance, zespół Munchausena
- nadmiar dejodynazy typu 3 (śródbłoniaki krwionośne wątroby, naczyniaki olbrzymie, guzy przestrzeni zaotrzewnowej)



Śpiączka (przełom) hipometaboliczna

- ❑ powikłanie nieleczonej, skrajnie ciężkiej hipotyreozy
- ❑ przebiega z:
 - śpiączką,
 - hipotermią,
 - hipowentylacją,
 - hipoglikemią,
 - dyselektrolitemią



Częstość

- **rzadko**
- **głównie starsze (60-70 r.ż.)**
- **duża śmiertelność**



Etiologia

pierwotna
hipotyreoza
(10-20% -
centralna)



czynnik
dodatkowy -
oziębienie,
infekcja, leki
nasenne/
uspokajające



śpiączka
hipometaboliczna



Patogeneza

**zaburzenia funkcji
OUN**



senność



stupor



śpiączka

hipotermia



**↓aktywność ośrodka
oddechowego**



hipowentylacja



hiperkapnia



śpiączka



Patogeneza

↓rzut serca



hipowolemia



hipotonia



wstrząs

↑ADH, przepuszczalność naczyń



hiponatremia



Objawy

- osłabienie → otępienie → śpiączka
- hipotermia ($< 30^{\circ}\text{C}$)
- skóra blada, żółtawa, obrzęk twarzy
- hipowentylacja
- bradykardia, hipotonia
- ↓ napięcie mięśniowe, drgawki, napady padaczkowe
- ↓ odruchy ścięgniste
- ↓ perystaltyka jelit, niedrożność porażenna jelit
- atonia pęcherza moczowego



Diagnostyka

➤ badanie podmiotowe/przedmiotowe

➤ badania laboratoryjne

- ↑TSH, ↓fT4, ↓fT3 (centralna: ↓TSH, ↓fT4, ↓fT3)
- stężenie kortyzolu – wykluczenie współistniejącej niedoczynności kory nadnerczy
- hipoksemia + hiperkapnia, kwasica
- hipoglikemia
- ↓Na
- ↑CPK, ↑GOT, ↑LDH
- hipercholesterolemia
- niedokrwistość



Diagnostyka

- **EKG - bradykardia zatokowa, niski woltaż załamków, ↑ odstęp PR, ↑ odstęp QT, nieprawidłowości załamka T, blok przedsionkowo-komorowy (I-III)**
- **rtg klatki piersiowej – powiększona sylwetka serca, płyn w jamach opłucnowych**
- **USG jamy brzusznej – płyn w jamie otrzewnowej**
- **TK głowy – celem wykluczenia innych przyczyn zaburzeń świadomości**



Leczenie

- ✓ oddział intensywnej terapii
- ✓ **nie obowiązuje zasada stopniowego dawkowania LT4**
- ✓ LT4 i.v. (wlew kroplowy lub pompa infuzyjna) 300-400 µg, kolejne dni - 50-100 µg 1x/d
- ✓ **ostrożnie u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca !!!**
- ✓ alternatywa – LT4 + LT3
- ✓ przy braku preparatów dożylnych – leczenie doustne
- ✓ leczenie doustne mniej skuteczne niż dożylne – zaburzenia wchłaniania



Leczenie

- ✓ hydrokortyzon 100 mg i.v., potem 50-100 mg i.v. co 6-8 h przez 7-10 dni
- ✓ leczenie można przerwać, gdy wyjściowe stężenie kortyzolu $\geq 30 \mu\text{g/dl}$
- ✓ intubacja + wspomaganie oddechu
- ✓ **przeciwwskazane aktywne ogrzewanie pacjentów w hipotermii → rozszerzenie naczyń i wstrząs**
- ✓ wyrównanie zaburzeń elektrolitowych + podaż płynów i.v.
- ✓ hipoglikemia → hipertoniczny roztwór glukozy
- ✓ intensywne leczenie chorób towarzyszących



Rokowanie

- śmiertelność 30-60%
- gorsze rokowanie – osoby starsze z zaburzeniami świadomości, powikłaniami krążeniowymi



Zapalenia tarczycy





- ***„Zapalenie tarczycy objawia się zwykle powiększeniem tarczycy, bólem szyi promieniującym do uszu i żuchwy oraz zaburzeniami czynności tarczycy”***

M. Gietka-Czernel „Algorytmy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w endokrynologii 2008”



Podział zapaleń tarczycy

Ostre		Podostre	Przewlekłe
<u>Ropne</u> •zapalenie bakteryjne	<u>Nieropne</u> •udar krwotoczny guza •zapalenie popromienne •ostre zapalenie polekowe •zapalenie palpacyjne	•choroba de Quervain'a •podostre limfocytowe (niebolesne, poporodowe)	•choroba Hashimoto •wole Riedla •zapalenie bakteryjne (kiła, gruźlica) •zapalenie grzybicze



Ostre zapalenie tarczycy

❖ ostre ropne zapalenie tarczycy

- **Etiologia**

- bakterie (tlenowe, beztlenowe)
- grzyby

czynniki ryzyka:

- uraz szyi
- ropne zapalenie sąsiednich tkanek szyi
- zaburzenia immunologiczne
- zaburzenia rozwojowe (wewnętrzna przetoka zachyłka gruszkowatego)



Ostre ropne zapalenie tarczycy

- wcześniejsza patologia tarczycy (wole guzowate, torbiel, rak tarczycy)
 - wcześniejsze zabiegi chirurgiczne tej okolicy (paratyroidektomia)
 - septyczne zatory (bakteryjne zapalenie wsierdza)
-
- **może rozwijać się w niezmiennym gruczole**
 - **częstość - bardzo mała**



Objawy

- **bardziej nasilone u dzieci**
- **złe samopoczucie**
- **gorączka (38-40 stopni), dreszcze**
- **ból okolicy gruczołu tarczowego**
- **zaczerwienienie i ucieplenie skóry nad tarczycą**
- **↑ tarczycy lub uformowanie bolesnego guza tarczycy (twardy → miękki)**



Objawy

- **↑ szyjnych węzłów chłonnych**
- **dysfagia**
- **utrudnione poruszanie szyją**
- **zazwyczaj – eutyreoza**
- **rzadko – przejściowa tyreotoksykoza (destrukcja gruczołu – uogólnione ostre zapalenie tarczycy grzybicze lub gruźlicze)**
- **powikłania**
 - **przetoka skórna, tchawicza, przełykowa**
 - **nekrotyczne zapalenie śródpiersia i osierdzia**



Diagnostyka

- badanie podmiotowe/przedmiotowe
- badania laboratoryjne:
 - **leukocytoza obojętnochłonna + ↑ OB**
 - **TSH, fT4 – norma**



Diagnostyka

➤ badania obrazowe

- USG: ognisko hipoechogenne
- **scyntygrafia tarczycy: guz zimny**
- rtg szyi: infekcja bakteriami beztlenowymi – gaz w tkance podskórnej
- biopsja aspiracyjna cienkoigłowa (BAC) /neutrofile, krew/ + posiew + ocena preparatu bezpośredniego
- przypadki u dzieci i młodzieży + nawroty – rtg szyi z kontrastem, USG szyi, TK lub MR szyi



Leczenie

- ✓ **hospitalizacja**
- ✓ antybiotykoterapia – kloksacylina lub nafcylina + cefalosporyna III generacji lub gentamycyna, klindamycyna
- ✓ chirurgiczny drenaż ropnia



Ostre nieropne zapalenia tarczycy

- **zapalenie popromienne**
 - leczenie I131 (rak tarczycy, nadczynność tarczycy)
 - napromienianie zewnętrzne (nowotwory głowy i szyi)
- ok. 2 tyg. po napromienianiu, ustępuje po 2-4 tyg.
- objawy: ból szyi promieniujący do żuchwy i uszu, tkliwość tarczycy
- diagnostyka: badania hormonalne – może wystąpić przejściowa tyreotoksykoza, częściej trwała hipotyreoz
- leczenie: leki przeciwbólowe (NLPZ), prednizon, przejściowa tyreotoksykoza - propranolol



Ostre nieropne zapalenia tarczycy

- **udar krwotoczny guza tarczycy (łagodnego lub nowotworowego)**
 - **objawy**: nagły, silny ból szyi promieniujący do uszu i żuchwy, guz w okolicy tarczycy, gorączka
 - **diagnostyka**: USG – ognisko hipoechogenne z komponentą płynową lub torbiel, BAC – krew i pojedyncze tyreocyty
 - **leczenie**: leki przeciwbólowe (NLPZ)



Ostre nieropne zapalenia tarczycy

- **palpacyjne zapalenie tarczycy**
niedelikatne badanie tarczycy → mikrourazy
- **ostre zapalenie tarczycy polekowe**
pochodne difenylohydantoiny, sole litu, bromki, amiodaron



Podostre zapalenie tarczycy

- choroba de Quervain'a
/olbrzymiokomórkowe, ziarniniakowe,
granulocytowe zapalenie tarczycy/
 - spontanicznie ustępuje
 - trwa kilka tyg. - kilka miesięcy
 - może nawracać





Etiologia

- zwykle poprzedzone zapaleniem wirusowym górnych dróg oddechowych (wirusy – świnki, odry, grypy, adenowirusy, mononukleozą zakaźną, choroba kociego pazura, Cocksackie)
- skłonność genetyczna (HLA Bw35)
- po leczeniu immunomodulującym (IL-2 + $\text{TNF}\alpha$ lub IFN- γ , szczepienie na grypę, immunosupresja)



Częstość

- 5 przypadków/100 tys./rok
- $K : M = 4 : 1$
- wiek: 40 – 50 r.ż.
- rzadko u dzieci



Objawy

- powiększenie tarczycy (2-3x, symetryczne, rzadko asymetryczne)
- **silny ból i tkliwość tarczycy promieniujące do uszu i żuchwy**
- **skóra nad tarczycą niezmieniona**
- **brak limfadenopatii**
- złe samopoczucie
- ból mięśni i stawów
- zmęczenie
- gorączka (38-40°C)



Objawy

- **bardzo rzadko – przebieg bezbolesny**
- **nawroty: 2% pacjentów**
- **typowy przebieg – IV fazy**
 - I faza - rozwój objawów zapalnych – 1-2 tygodnie**
 - II faza - tyreotoksykoza - 4-6 tygodni**
 - III faza - hipotyreoz - przejściowa, 10% - trwała**
 - IV faza - eutyreoza**
- **czas trwania: 6 tygodni – 6 miesięcy**



Diagnostyka

- wywiad + badanie przedmiotowe
- badania laboratoryjne
 - **niewielka leukocytoza + ↑ OB (nawet > 100/1h)**
 - **↑CRP**
 - początkowa faza tyreotoksykozy: ↓TSH, ↑fT4
 - faza hipotyreozy: ↑TSH, ↓fT4
 - **zazwyczaj ↓ miano anty-TPO, anty-TG**



Diagnostyka

➤ Badania obrazowe

- **USG** - powiększenie tarczycy, obniżenie echogeniczności, przepływy naczyniowe – N lub ↓
- **jodochwytność** < 5%
- **BAC**: komórki olbrzymie, nieserowaciejące ziarniniaki, granulocyty, plazmocyty



Podostre zapalenie tarczycy

- kryteria rozpoznania

główne: bolesne wole, wysokie OB.

dodatkowe: ↓ jodochwytność, przejściowa
tyreotoksykoza, typowy obraz usg, wynik BAC

rozpoznanie: 2 kryteria główne lub
1 kryterium główne + 2 dodatkowe



Leczenie

- ✓ **glukokortykosteroidy (prednizon - 4-6 tyg.) – ciężkie przypadki, bardzo skuteczna – szybka („diagnostyczna”) poprawa**
- ✓ **nawroty po odstawieniu steroidów – 20%**
- ✓ **leki przeciwbólowe: NLPZ, aspiryna**
- ✓ **beta-blokery (propranolol) – w tyreotoksykozie**
- ✓ **LT4 – w hipotyreozie**



Rokowanie

- **powrót do zdrowia – 90%**
- **nawroty – 2%**
- **trwała hipotyreoz – 10%**



Przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy /choroba Hashimoto/



The logo of the association consists of the portrait of Dr. Hashimoto who described the chronic thyroiditis for the first time in 1912. Since then, this new clinical entity has been internationally coined as “Hashimoto disease” or “Hashimoto thyroiditis”. The members of the association would like to pass on his pioneering spirit.





Przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy /choroba Hashimoto/

- **jedno z najczęstszych schorzeń tarczycy i najczęstszy typ zapalenia**
- **najczęstsza przyczyna niedoczynności tarczycy**
- **2 postaci: z wolem lub zanikiem tarczycy**
- **prowadzi do trwałej hipotyreozy**



Etiologia i patogeneza

- choroba autoimmunologiczna – (+) anty-TPO, (+) anty-TG, czasami przeciw receptorowi TSH, anty-T4, anty-T3
- predyspozycja genetyczna
- sprzyjające czynniki środowiskowe: palenie tytoniu, stres, duże spożycie jodu, zanieczyszczenia, niedobór selenu, przewlekłe WZWC, niektóre leki ($\text{INF}\alpha$), przeciwciała monoklonalne anty-CD52



Częstość

- 2% populacji
- trwała hipotyreoza – 1% populacji, K:M = 5:1, 5-10% kobiet po porodzie
- występuje z:
 - zespołem Turnera (50%), zespołem Downa (16-28%)
 - autoimmunologicznymi zespołami niedoczynności wielogruzołowej (autoimmune polyglandular syndromes, APS) i ich składowymi
 - zespołem Sjögrena



Objawy

- **wole o wzmożonej konsystencji lub zanik gruczołu**
- **objawy hipotyreozy**
- **rzadko – Hashitoxicosis – (+) TRAb lub destrukcja gruczołu, przejściowa faza tyreotoksykozy**
- **czasami – subkliniczna hipotyreoza (progresja do jawnej hipotyreozy - 3-5% pacjentów/rok)**



Diagnostyka

- badanie podmiotowe/przedmiotowe
- badania hormonalne:
 - ↑TSH, fT4 N lub ↓
 - ↑ anty-TPO, anty-TG (u około 90% pacjentów)
 - w niektórych przypadkach (+) przeciwciała przeciw receptorowi TSH, anty-T4, anty-T3
- badania obrazowe
 - USG tarczycy: ↓ echogeniczność
 - BAC (rzadko konieczna) – limfocyty, plazmocyty, tworzenie grudek chłonnych, ryzyko chłoniaka



Leczenie

- ✓ wole uciskające tchawicę lub nieprawidłowy wynik BAC → strumektomia
- ✓ hipotyreoza → LT4



Warianty choroby Hashimoto

- **poporodowe zapalenie tarczycy**
- **bezbolesne (ciche) zapalenie tarczycy**



Poporodowe zapalenie tarczycy

- **częstość**
 - **10% kobiet w ciągu 1 roku po porodzie lub poronieniu**
- **częściej:**
 - **Kobiety z (+) anty-TPO w I trymestrze ciąży**
 - **Kobiety z:**
 - **dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku autoimmunologicznej choroby tarczycy**
 - **z cukrzycą typu 1 – 25%**
 - **po przebytym poporodowym zapaleniu tarczycy – 70%**



Objawy

- **małe wole**
- **30% pacjentek – przebieg 3-fazowy:**
 - **I faza – przejściowa tyreotoksykoza**
 - **II faza – przejściowa hipotyreoza, trwała, gdy $\uparrow\uparrow$ TSH**
 - **III faza – eutyreoza**
- **50% pacjentek – trwała hipotyreoza**



Diagnostyka

- ↑ anty-TPO, anty-TG
- nieobecność TRAB
- OB , morfologia w normie
- scyntygrafia technetowa (**przeciwwskazana przy karmieniu piersią**) – ↓ wychwytu
- jodochwytność (**przeciwwskazana przy karmieniu piersią**) < 5%
- Leczenie
 - faza tyreotoksykozy – beta-bloker
 - hipotyreozą – LT4 – próba odstawienia po 6-9 miesiącach



Bezbolesne (ciche) zapalenie tarczycy

- 3-krotnie częstsze niż zapalenie poporodowe
- przebieg podobny do zapalenia podostrego, ale bezbolesny
- zazwyczaj samowyleczenie, rzadziej – trwała hipotyreoza



Wole Riedla (przewlekłe włókniejące zapalenie tarczycy)



- etiologia – nieznana – autoimmunologiczna?, składowa zespołu rozlanego włóknienia
- patofizjologia – rozplem włóknistej tkanki łącznej - nie tylko tarczycy, również sąsiadujące narządy
- może prowadzić do ucisku tchawicy, przełyku i innych narządów
- częstość – rzadka, K:M = 3:1, między 30 a 60 r.ż.
- 1/3 pacjentów – przynajmniej 1 obszar poza szyją zajęty włóknieniem



Objawy

- **wole skrajnie twarde**
- **duszność, stridor**
- **chrypka (porażenie nerwu krtaniowego wstecznego jedno- lub obustronne)**
- **dysfagia**
- **tężyczka w razie zwłóknienia przytarczyc**
- **u 30% - hipotyreoza**
- **rzadziej – włóknienie innych narządów**



Diagnostyka

- wywiad + badanie fizykalne – małe wole skrajnie twarde („jak kamień”)
- badania laboratoryjne
 - TSH N, fT4 N
 - u 30% - ↑TSH, ↓fT4
 - u 40-70% - (+) anty-TPO i anty-TG
- badania obrazowe
 - TK lub MRI oczodołów, śródpiersia, jamy brzusznej
 - BAC – trudna do wykonania, niediagnostyczna, wskazane wykonanie biopsji chirurgicznej



Leczenie

- ✓ **glukokortykosteroidy: prednizon - 4-6 miesięcy**
- ✓ **próby leczenia tamoksyfenem**
- ✓ **LT4**
- ✓ **leczenie tężyczki – wapń i witamina D**
- ✓ **operacja tarczycy – przecięcie cieśni, lobektomia**
- ✓ **tracheotomia**



Polekowe zapalenia tarczycy

- amiodaron
- lit
- interferon α (+ rybawiryna, + IL-2)



Poamiodaronowe zapalenie tarczycy

- 20% - hipotyreoza – leczenie: LT4, kontynuacja leczenia amiodaronem
- 23% - tyreotoksykoza: 2 typy
 - typ I: wcześniejsza patologia tarczycy, nadmierna produkcja hormonów tarczycy; leczenie – tyreostatyki + nadchloran potasu
 - typ II: prawidłowa budowa tarczycy, zapalenie destrukcyjne; leczenie – glukokortykosteroidy, beta-bloker, NLPZ



Lit

- 10-33% - przeciwciała przeciwtarczycowe
- hipotyreozą u osób z (+) anty-TPO
- tyreotoksykoza – destrukcja gruczołu



Interferon α

- **hipotyreoza – 62%**
- **destrukcja gruczołu – 27% - przejściowa tyreotoksykoza przechodząca w hipotyreozę**
- **nadczynność tarczycy (choroba Gravesa-Basedowa) – 11%**
- **leczenie – hipotyreoza: LT4; destrukcja gruczołu: NLPZ, glukokortykosteroidy, beta-lookery; choroba Gravesa-Basedowa - tyreostatyki**