

Nadczynność tarczycy

Objawy kliniczne nadczynności tarczycy zgłaszane przez pacjentów

- wzmożona pobudliwość nerwowa (nadpobudliwość)
- zwiększona potliwość
- nietolerancja gorąca
- kołatania serca i tachykardia
- duszność
- uczucie osłabienia (często uczucie zmęczenia podczas chodzenia po schodach)
- ogólna niechęć do wysiłków fizycznych i intelektualnych
- utrata masy ciała
- paradoksalne w stosunku do spadku masy ciała zwiększenie apetytu
- drżenie rąk
- nieregularne miesiączkowanie
- bezsenność
- powiększenie tarczycy (wole)

Badania diagnostyczne chorób tarczycy

I – badania hormonalne : TSH, fT3 (T3-tyreotoksykoza w ch. G-B), fT4(T4- tyreotoksykoza w wolu guzowatym)

Normy TSH ($\mu\text{IU/ml}$, mIU/l)

◆ Dorośli (ogólnie):

- **0,4 – 4,0 mIU/l** (najczęściej przyjmowany zakres referencyjny)
- U niektórych laboratoriów górna granica: **4,2–4,5 mIU/l**

◆ Cięża (ze względu na hCG i fizjologiczne zmiany):

- I trymestr: **0,1 – 2,5 mIU/l**
- II trymestr: **0,2 – 3,0 mIU/l**
- III trymestr: **0,3 – 3,5 mIU/l**

II – oznaczanie przeciwciał przeciwarczycowych

p/ciała antyperoksydazowe (anty TPO)– M.Hashimoto (90%)

ch-ba G-B (70-90%)

p/ciała p/receptorowi TSH-(TRAb)

TSAb- czynnik etiologiczny ch.G-B

TBAb- czynnik etiologiczny w zanikowym zapaleniu tarczycy

p/ciała antytyreoglobulinowe – M.Hashimoto (90%)

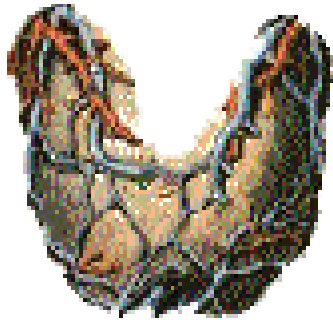
Nadczynność tarczycy

Stan chorobowy spowodowany nadmierną produkcją i wydzielaniem hormonów tarczycy

Najczęstsze przyczyny:

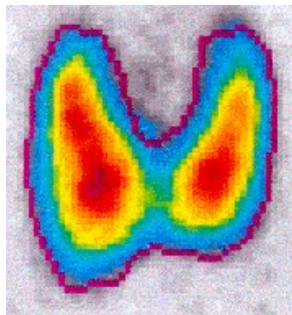
- **Choroba Gravesa–Basedowa** – autoimmunologiczna, obecność przeciwciał przeciwko receptorowi TSH (TRAb)
- **Guzki autonomiczne tarczycy:**
 - pojedynczy guzek autonomiczny („gruczolak toksyczny”)
 - wole guzkowe toksyczne
- **Faza nadczynności w zapaleniach tarczycy:**
 - zapalenie podostre (de Quervaina)
 - zapalenie poporodowe
 - zapalenie bezobjawowe
- **Nadmierna podaż hormonów tarczycy** (egzogenna, jatrogenna – np. przedawkowanie L-tyroksyny)
- **Nadmierna podaż jodu** (efekt Jod-Basedowa, np. **po podaniu kontrastu jodowego** -Przy typowym badaniu TK podaje się np. 80–120 ml kontrastu, czyli organizm otrzymuje **24–40 g jodu** w jednej dawce **lub amiodaronu- tabletki 200 mg** amiodaronu zawiera ok. **75 mg jodu!**)
- **Rzadkie przyczyny:**
 - gruczolaki przysadki wydzielające TSH (Tyreotropinoma)
 - oporność na hormony tarczycy (z utratą sprzężenia zwrotnego)
 - nowotwory trofoblastyczne (kosmówczak, zaśniad groniasty – wysokie hCG)

Cechy wola w chorobie Graves- Basedowa



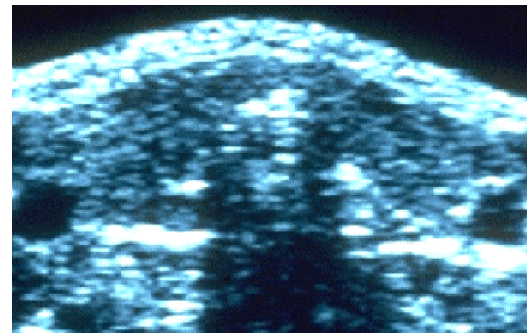
Wole rozlane: równomierne, symetryczne powiększenie miększu obu płatów tarczycy

Wole naczyniowe: szmer/mruk



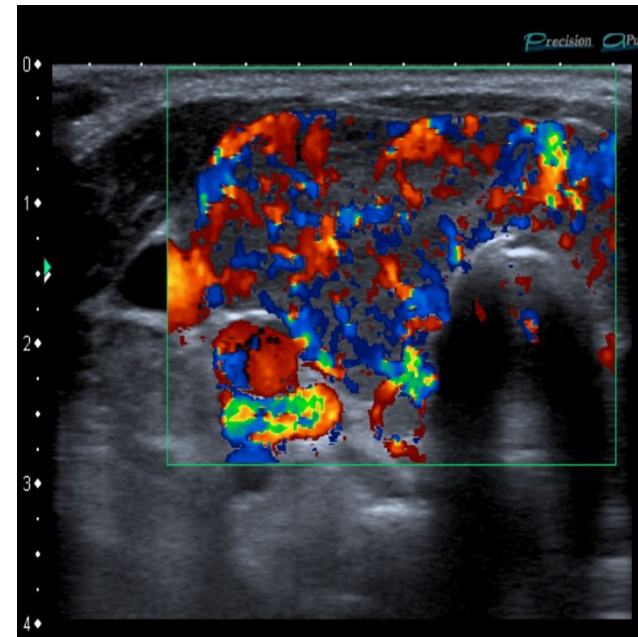
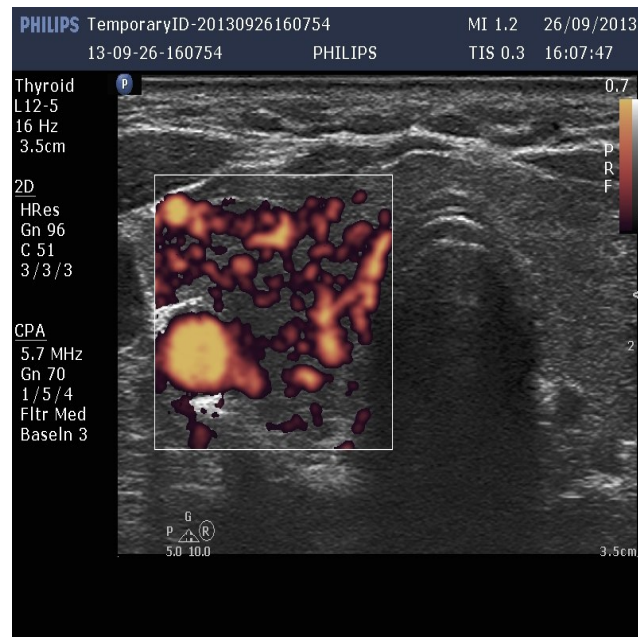
Scyntygrafia: wzmożony, równomierny wychwyt jodu

Ultrasonografia: hypoechogenność, wzmożone unaczynienie



◆ USG Doppler w chorobie Graves-Basedowa

- Wyraźnie **wzmoczone unaczynienie** w całej tarczycy
- Obraz określany jako „**thyroid inferno**” (płomień tarczycy) – liczne, chaotyczne sygnały przepływu krwi w obrębie miększu
- Zwiększona prędkość przepływu w tętnicach tarczowych (górnych i dolnych)



II - Pełnoobjawowa nadczynność tarczycy

Zaburzenia biochemiczne w nadczynności tarczycy

•Hormony tarczycy:

- ↑ fT4 i fT3 (wolne i całkowite)
- ↓ TSH (supresja sprzężenia zwrotnego)

•Elektrolity i składniki mineralne:

- ↑ wapń w surowicy (hiperkalcemia łagodna, zwłaszcza przy osteoporozie)
- ↓ fosfor (czasem)
- ↑ fosfataza alkaliczna w wyniku nadmiernej resorpcji kości

•Metabolizm węglowodanów:

- ↑ glikemia i glikogenoliza
- zwiększona wrażliwość na insulinę i glukagon

•Lipidogram:

- ↓ cholesterol całkowity i LDL
- ↓ triglicerydy

•Inne:

- ↑ transferyna, ceruloplazmina
- ↑ aminotransferazy w wątrobie (czasami łagodne uszkodzenie wątroby)

Nadczynność tarczycy - leczenie

I. Leczenie farmakologiczne (Ch. Gravesa-Basedowa, Wole guzowate nadczynne

(jako przygotowanie do leczenia radykalnego – I131 lub leczenia operacyjnego)

- **Leki tyreostatyczne** (hamujące syntezę hormonów tarczycy):
- **Dodatkowo:** β -adrenolityki – kontrola tachykardii, drżeń, nadciśnienia

II. Leczenie radiojodem (^{131}I)

- Cel: selektywne zniszczenie nadczynnego miększu tarczycy
- Wskazania: guzkowa nadczynność tarczycy, niepowodzenie leczenia farmakologicznego, nawroty po leczeniu operacyjnym

III. Leczenie operacyjne (tyreoidektomia)

- Typy zabiegów:
 - częściowa (hemitireoidektomia)
 - całkowita (tyreoidektomia totalna)
- Ryzyko powikłań: uszkodzenie nerwów krtaniowych, hipokalcemia po usunięciu przytarczyc

Nadczynność tarczycy – leczenie farmakologiczne

1. Mechanizm działania:

- Hamują **syntezę hormonów tarczycy** przez blokowanie enzymu **peroksydazy tarczycowej**
 - uniemożliwiają jodowanie tyrozyny i sprzężanie jodotyrozyn → zmniejszenie produkcji T₃ i T₄
- **Propylotiouracyl (PTU)** dodatkowo hamuje konwersję T₄ → T₃

2. Leki i dawkowanie:

Tiamazol (Metizol, Thyrozol, Favistan)

- Metizol tabl. 5 mg:
 - dawka początkowa: 15–30 mg/24 h
 - dawka podtrzymująca: 5–15 mg/24 h
 - maksymalnie: 60 mg/24 h

Thyrozol tabl. 5 mg, 10 mg, 20 mg

Favistan tabl. 20 mg; amp. 40 mg/1 ml

Propylotiouracyl (Thyrosan)

- tabl. 50 mg, dawka początkowa: 150–300 mg/24 h
- Przelicznik tiamazol/PTU: 1 : 10

W Chorobie G-B farmakoterapia do 18msc.

Tyreostatyki – mechanizm działania i dawkowanie

Mechanizm działania

Hamowanie peroksydazy tarczycowej



↓ T₃ T₄



Hamowanie konwersji T₄ → T₃

Dawkowanie

Tiamazol 15–30 mg/dobę
dawka początkowa
5–15 mg/dobę
dawka podtrzymująca

Propylotiouracyl (PTU)
150–300 mg/dobę
dawka początkowa

Nadczynność tarczycy – powikłania po tyreostatykach

1. Najczęstsze (łagodne, przemijające)

- Wysypka, pokrzywka, świąd skóry
- Gorączka
- Nudności, wymioty, zaburzenia smaku
- Bóle stawów i mięśni

2. Cięższe, rzadkie (zagrożające życiu)

- **Agranulocytoza** – dramatyczny spadek liczby neutrofilii, objawy: gorączka, ból gardła
- **Hepatotoksyczność** – podwyższenie enzymów wątrobowych, żółtaczka (częściej PTU)
- Zapalenie trzustki (bardzo rzadkie)
- Reakcje anafilaktyczne lub nadwrażliwości skórne ciężkiego stopnia

3. Działania hematologiczne i immunologiczne

- Trombocytopenia, niedokrwistość hemolityczna
- Zapalenie naczyń (rare, głównie po PTU)

4. Ciąża i okres laktacji

- PTU preferowany w I trymestrze (mniejsze ryzyko teratogenności niż tiamazol)
- Obserwacja funkcji wątroby i morfologii krwi zalecana

Monitorowanie leczenia nadczynności tarczycy

◆ **Badania laboratoryjne**

- **fT4 i fT3** !– ocena stopnia kontroli nadczynności, szczególnie w początkowej fazie leczenia lub przy stosowaniu tyreostatyków (po 4–6 tygodniach od zmiany dawki)
- **Przeciwciała TRAb** – w chorobie Gravesa przy podejmowaniu decyzji o odstawieniu leczenia

◆ **Badania obrazowe**

- **USG tarczycy z Dopplerem** – ocena unaczynienia i struktury miąższu w chorobie Gravesa lub wole guzkowe
- **Scyntygrafia** – w niektórych przypadkach, np. przy nawrotach lub w diagnostyce autonomicznych guzków

◆ **Ocena kliniczna**

- Objawy i oznaki nadczynności (tachykardia, drżenie rąk, utrata masy ciała, nadmierne pocenie)
- Tolerancja leczenia (działania niepożądane tyreostatyków lub jodu radioaktywnego)

◆ **Częstotliwość kontroli**

- **Tyreostatyki:** co 4–6 tygodni w początkowej fazie, później co 2–3 miesiące
- **Po leczeniu jodem radioaktywnym:** badania po 6–8 tygodniach, następnie co 2–3 miesiące
- **Długoterminowo:** co 6–12 miesięcy, w zależności od stabilności stanu pacjenta

Niedoczynność tarczycy

Niedoczynność tarczycy – definicja i podział

- **Definicja:** stan kliniczny wynikający z niedoboru hormonów tarczycy (T4 i T3) lub ich niewystarczającego działania w tkankach, prowadzący do spowolnienia metabolizmu i zaburzeń funkcji narządów.
- **Podział niedoczynności tarczycy:**
 - **Pierwotna** – uszkodzenie tarczycy (najczęstsza przyczyna)
 - **Wtórna** – niedobór TSH w wyniku chorób przysadki
 - **Trzeciorzędowa** – niedobór TRH w wyniku chorób podwzgórza

Przyczyny niedoczynności tarczycy

Przyczyny pierwotnej niedoczynności tarczycy:

- Autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy (choroba Hashimoto)
- Niedobór jodu
- Leczenie jodem radioaktywnym (^{131}I)
- Leczenie chirurgiczne (tyreoidektomia)
- Leki (amiodaron, lit, tyreostatyki, interferon- α)
- Wrodzone wady tarczycy (dysgeneza, dyshormonogeneza)
- Zapalenia tarczycy (podostre, poporodowe)

Przyczyny wtórnej i trzeciorzędowej niedoczynności:

- Guzy przysadki i podwzgórza
- Uszkodzenia po radioterapii OUN
- Urazy, operacje, zmiany zapalne OUN

Objawy kliniczne niedoczynności tarczycy

- **♦ Objawy ogólne**
- Zmęczenie, senność, spowolnienie psychoruchowe
- Nietolerancja zimna
- Przyrost masy ciała mimo braku zwiększonego apetytu
- **♦ Objawy skórno-włosowe**
- Sucha, blada, chłodna skóra, Obrzęk śluzowaty (myxoedema)
- Wypadanie włosów, łamliwość paznokci
- **♦ Układ krążenia**
- Bradykardia, Niskie ciśnienie tętnicze, Rzadko wysięk w osierdziu
- **♦ Układ pokarmowy**
- Zaparcia, Spowolniona perystaltyka
- **♦ Układ nerwowy i psychika**
- Depresja, obniżenie nastroju
- Spowolnienie mowy i myślenia
- Zaburzenia pamięci, otępienie (w ciężkiej niedoczynności)
- **♦ Układ rozrodczy**
- Zaburzenia miesiączkowania, niepłodność
- Obniżone libido

Zaburzenia biochemiczne w niedoczynności tarczycy

◆ Hormony tarczycy

- ↑ TSH (w niedoczynności pierwotnej)
- ↓ fT4 (tyroksyna wolna)
- ↓ lub N fT3 (trijodotyronina, często prawidłowa we wczesnych stadiach)

◆ Gospodarka lipidowa

- ↑ Cholesterol całkowity
- ↑ LDL (hipercholesterolemia)
- ↑ Triglicerydy

◆ Enzymy i metabolity

- ↑ CK (kinaza kreatynowa, zwłaszcza frakcja MM)
- ↑ LDH, AST, ALT (nieznacznie)
- ↑ Prolaktyna (w wyniku wzrostu TRH)
- ↑ Homocysteina

◆ Hematologia

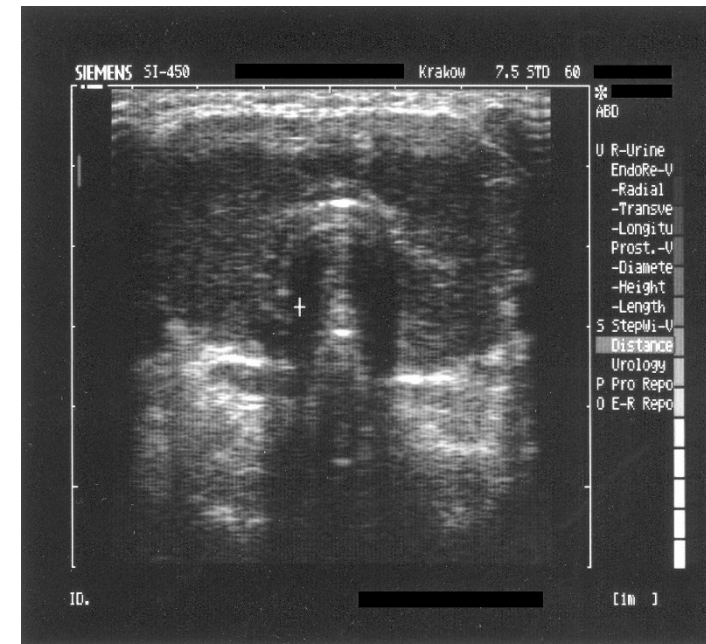
- Niedokrwistość normocytowa lub makrocytowa (często z niedoborem witaminy B12)

◆ Inne

- Hiponatremia (w wyniku zwiększonej sekrecji ADH)
- Hiperkapnia i hipoksemia (w ciężkiej niedoczynności z hipowentylacją)

Obraz USG tarczycy w chorobie Hashimoto

- ◆ **Wczesne zmiany**
 - Prawidłowa lub nieznacznie powiększona tarczyca
 - Echogeniczność niejednorodna, obniżona w stosunku do mięśni szyi
 - Obecność drobnych ognisk hipoechogenicznych
- ◆ **Zmiany w pełnoobjawowej chorobie**
 - Wyraźnie obniżona, niejednorodna echogeniczność („pstry obraz”)
 - Ziarnista struktura mięszu
 - Liczne, drobne ogniska hipoechogeniczne (odpowiadające naciekom limfocytarnym)
 - Obniżona lub prawidłowa unaczynienie w Dopplerze (w odróżnieniu od Gravesa)
- ◆ **Zmiany późne / przewlekłe**
 - Tarczyca zmniejszona, o niejednorodnej echostrukturze
 - Obszary zwłóknień, pseudoguzki hipoechogeniczne
 - Często towarzyszące powiększone węzły chłonne szyjne (reaktywne)



Kryteria rozpoznania choroby Hashimoto

◆ 1. Kliniczne

Objawy niedoczynności tarczycy (zmęczenie, przyrost masy ciała, zaparcia, sucha skóra)

Powiększenie tarczycy (wole), najczęściej symetryczne, nierównomierne

◆ 2. Biochemiczne

Podwyższone **TSH** (w pierwotnej niedoczynności)

Obniżone **fT4** (czasem fT3)

Obecność autoprzeciwciał:

anty-TPO (przeciw peroksydazie tarczycowej) – najczęstsze

anty-Tg (przeciw tyreoglobulinie) – często współistniejące

◆ 3. Obraz USG tarczycy

Niejednorodna, ziarnista echostruktura

Obniżona echogeniczność w stosunku do mięśni szyi

Obecność hipoechogenicznych ognisk odpowiadających naciekom limfocytarnym

◆ 4. Potwierdzenie histopatologiczne (rzadko stosowane)

Biopsja – nacieki limfocytarne, zniszczenie pęcherzyków tarczycy, włóknienie mięszu

Leczenie niedoczynności tarczycy

◆ Leczenie z wyboru

- **Lewotyrosyna (L-T4)** – syntetyczny odpowiednik tyroksyny
 - Podawana doustnie, raz dziennie rano, na czczo, nie spożywać pokarmów 60min po tabl.
 - Dawkowanie indywidualne (zależne od wieku, masy ciała, chorób współistniejących)
 - U dorosłych: zwykle 1,6–1,8 µg/kg mc./dobę
 - U osób starszych i z chorobami serca – dawki początkowo mniejsze, stopniowo zwiększane (zaczynać od dawek 12,5-25 ug)

◆ Monitorowanie leczenia

- Kontrola **TSH** (cel: wartości w normie)
- Ocena po 6–8 tygodniach od zmiany dawki
- U kobiet w ciąży – docelowe TSH < 2,5 mIU/l w I trymestrze, < 3,0 mIU/l w II–III trymestrze

◆ Inne preparaty

- **Preparaty złożone L-T4/L-T3** Novothyral 100+20ug, Novothyral 75+15ug

◆ Leczenie w szczególnych sytuacjach

- **Ciąża** – zwiększenie dawki lewotyrosyny (zwykle o 25–50 µg/dobę)
- **Śpiączka hipometaboliczna** – leczenie szpitalne: L-T4 i.v. + L-T3, glikokortykoidy, leczenie wspomagające