

Tyreotoksykoza

Dr n. med. Justyna Kuliczowska-Płaksej

*Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i
Leczenia Izotopami Uniwersytetu Medycznego
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu*

Nadczynność tarczycy (hyperthyreosis)

stan wzmożonej funkcji hormonalnej gruczołu tarczowego

Tyreotoksykoza (thyreotoxicosis)

*kliniczne następstwa toksycznego działania nadmiaru
hormonów tarczycy
na organizm*

- jedno z najczęstszych zaburzeń hormonalnych – 2% populacji dorosłych
- częściej u kobiet, rzadko u dzieci

Tyreotoksykoza - przyczyny

- ❑ Schorzenia związane z nadczynnością tarczycy (nadprodukcją hormonów tarczycy)

najczęściej

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

Tyreotoksykoza - przyczyny

☐ Schorzenia związane z nadczynnością tarczycy
(nadprodukcją hormonów tarczycy)

rzadko

- rak tarczycy (zwykle pęcherzykowy)
- rodzinna/sporadyczna nieautoimmunologiczna hipertyreoza (mutacja aktywująca receptora TSH)
- gruczolak przysadki produkujący TSH (TSH-oma)
- nadczynność tarczycy indukowana jodem
- ciążowa nadczynność tarczycy
- rodzinna nadwrażliwość na b-HCG
- nowotwory trofoblastu (zaśniad groniasty, kosmówczak)
- wole jajnikowe

Tyreotoksykoza - przyczyny

- ❑ Stany związane z nadmiarem hormonów tarczycy (bez nadprodukcji)
 - zapalenia tarczycy
 - ✓ podostre (choroba de Quervaine'a)
 - ✓ poporodowe
 - ✓ przewlekłe autoimmunologiczne – Hashitoxicosis
 - ✓ polekowe
 - nadmiar egzogennych hormonów tarczycy
 - ✓ jatrogenny
 - ✓ thyreotoxicosis factitia

Choroba Gravesa-Basedowa

- 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%
-
- 8 × częściej u kobiet, 30-60 r.ż., szczyt - 20-40 rż.
 - częściej gdy inne schorzenia autoimmunologiczne

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 mięszone (70%)**
- **oftalmopatia (25-30%)**
- **obrzęk przedgoleniowy (2-3%)**
- **akropachia (<1%)**

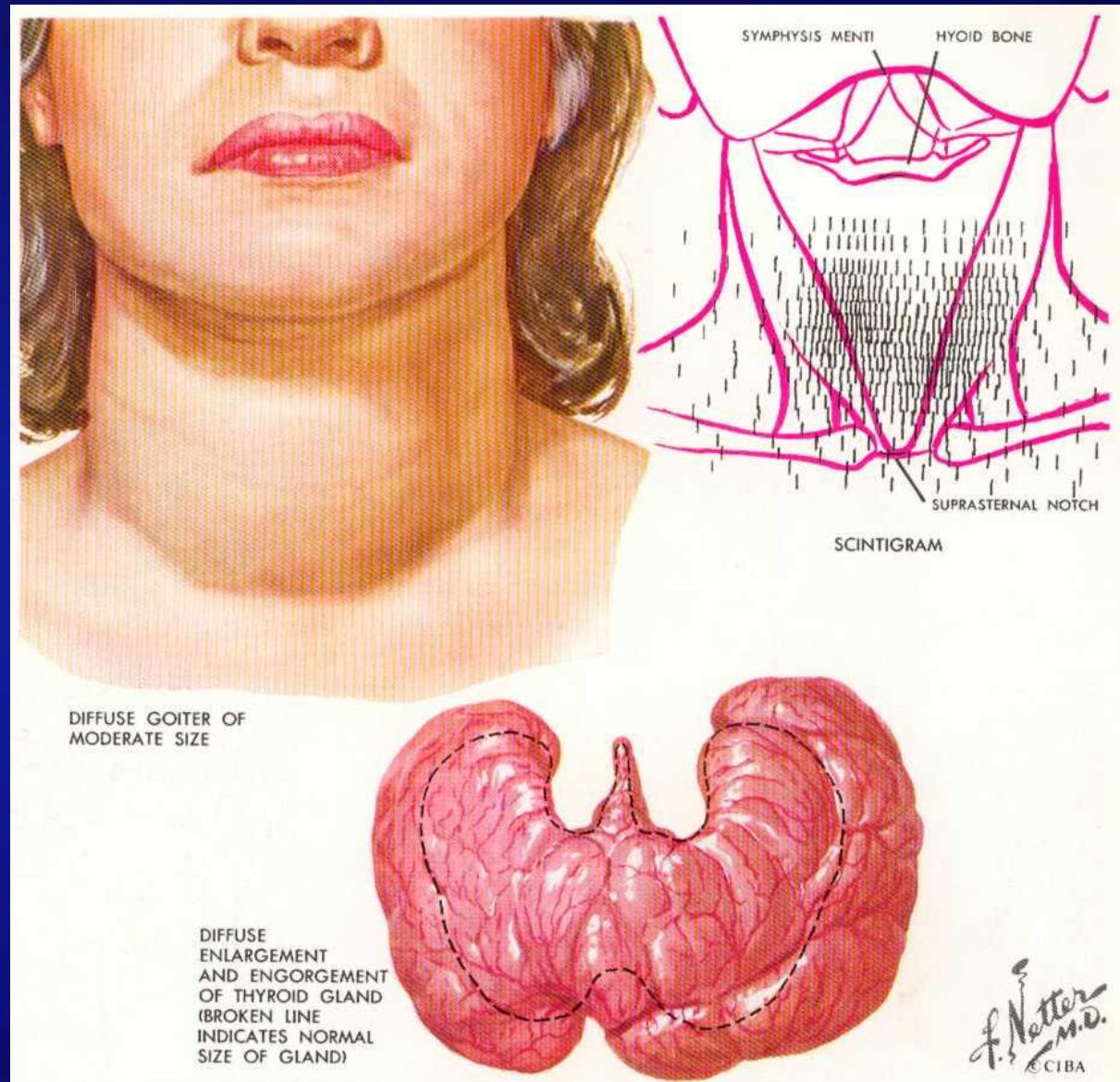
Choroba Gravesa-Basedowa – formy atypowe

- osoby starsze – zespół tarczycowo-sercowy (migotanie przedsionków, zaostrzenie choroby niedokrwiennej serca/niewydolności krążenia)
- apatyczna (po 60 rż., rzadko) – ciężka depresja, chudnięcie
- miasteniczna

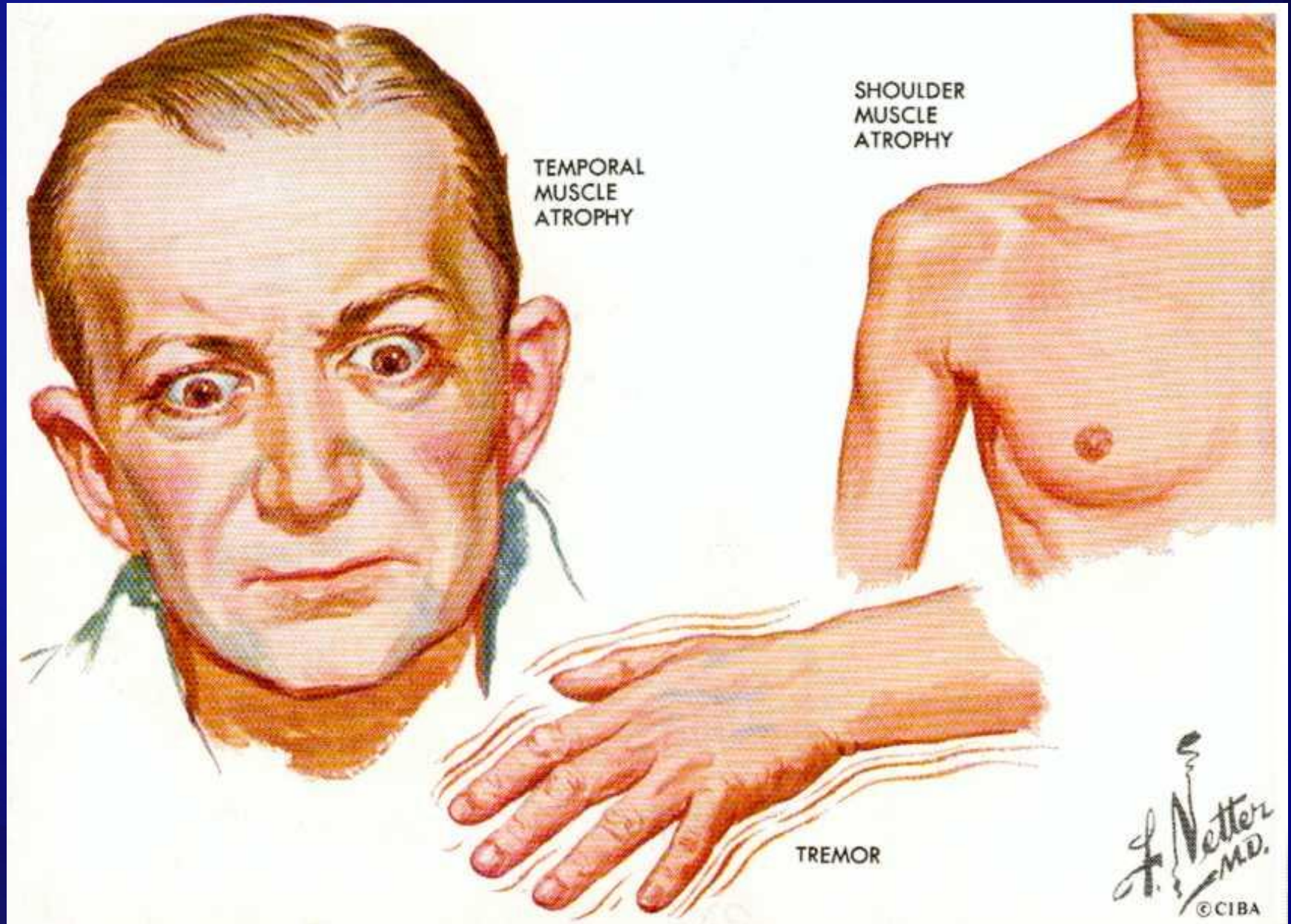
Choroba Gravesa-Basedowa – objawy

Wole mięszsowo-
naczyniowe

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



Choroba Gravesa-Basedowa – objawy



Orbitopatia tarczycowa

- **objawy oczne nienaciekowe** – obecne w każdej tyreotoksykozie (objaw Dalrymple'a, Graefego, Kochera, Stellwaga)
- ustępują wraz z ustępowaniem tyreotoksykozy, nie wymagają specyficznego leczenia
- **orbitopatia/oftalmopatia Gravesa, 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

- 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

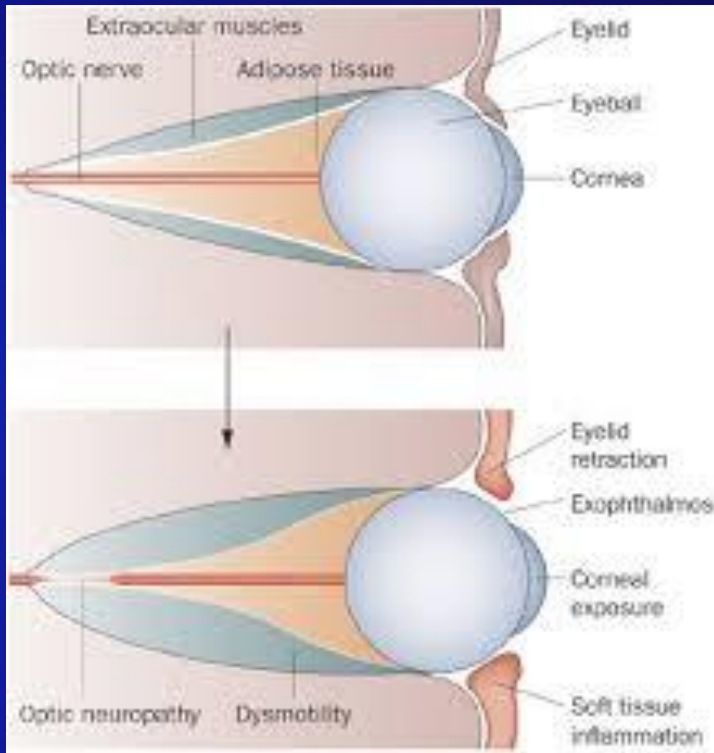
Orbitopatia tarczycowa - objawy

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

Orbitopatia tarczycowa

- 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

Orbitopathy



Orbitopatia



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 ≥ 3 pkt.

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
 - ✓ glikokortykosteroidy (GKS) dożylnie – metyloprednizolon – łącznie 4.5 g, - 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

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

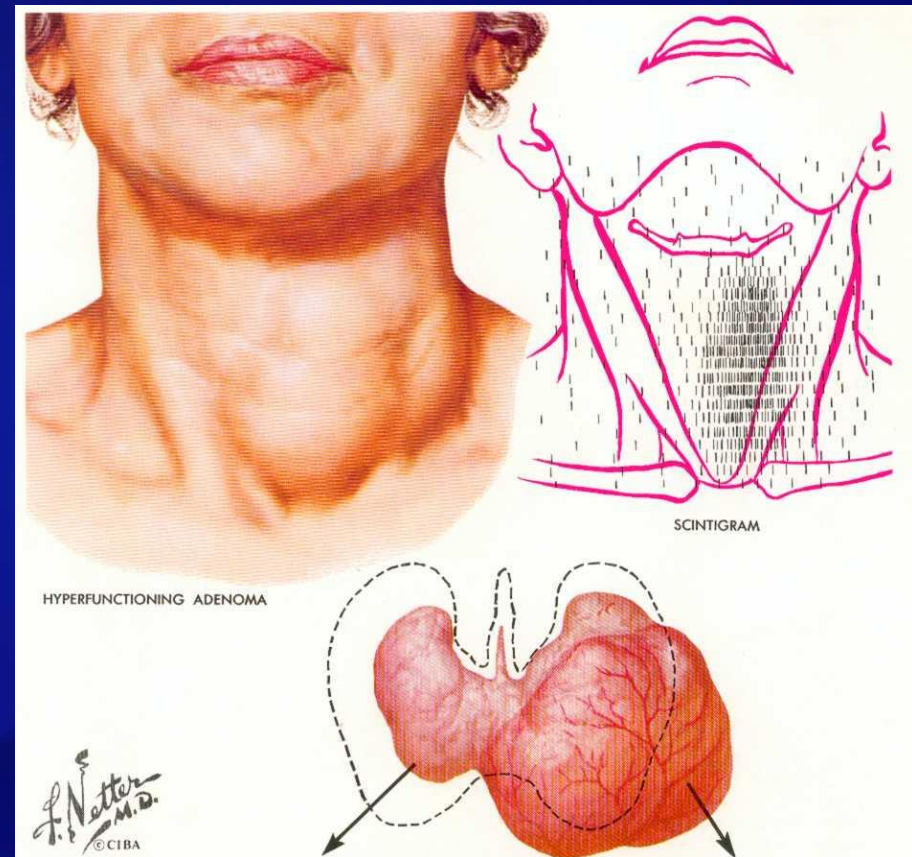
(Struma nodosa toxica, Adenoma toxicum)

- pojedynczy autonomiczny guzek tarczycy – 30-40%
 - mnogie guzki toksyczne – 60%
 - mnogie rozsiane ogniska autonomii
 - histologicznie – gruczolaki, sporadycznie rak tarczycy
-
- początkowo – guzki ciepłe, nagły początek po ekspozycji na jod
 - samoistna remisja – bardzo rzadko (wylew do guzka, zwyrodnienie torbielowate)

Wole guzowate toksyczne

Guzeł tarczycy pojedynczy toksyczny

- najczęstsza przyczyna tyreotoksykozy na terenach ubogich w jod
- po 60 r.ż., głównie kobiety
 - ❖ objawy ucisku na sąsiadujące narządy - w dużym wolu (zwłaszcza zamostkowym):
 - ✓ ucisk i przesunięcie tchawicy
 - ✓ chrypka
 - ✓ duszność
 - ✓ ucisk w przedniej części szyi
 - ✓ rzadko obrzęk, rozszerzenie żył górnej części klatki



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 → uwolnienie hormonów
 - ✓ gorsze rokowanie w raku tarczycy u chorych z chorobą Gravesa-Basedowa !

Przemijająca tyreotoksykoza

- zapalenia destrukcyjne tarczycy:
 - podostre (choroba de Quervaine'a)
 - poporodowe
 - bezbolesne
- zapalenie przewlekłe autoimmunologiczne (choroba Hashimoto) – faza Hashitoxicosis

Tyreotoksykoza polekowa

- Amiodaron
- ✓ typ I – nadmiar jodu u osób z chorobą Gravesa-Basedowa lub wolem guzowatym toksycznym/guzkiem toksycznym
- ✓ typ II – destrukcja niezmięconej poprzednio tarczycy
- ✓ typ III – mieszany

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

- Tarczycyca
- ✓ symetrycznie powiększona, wzmożona spoistość, szmer naczyniowy: choroba Gravesa-Basedowa
- ✓ pojedynczy guzek, liczne guzki, tarczycyca 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 trójdziałelnej

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

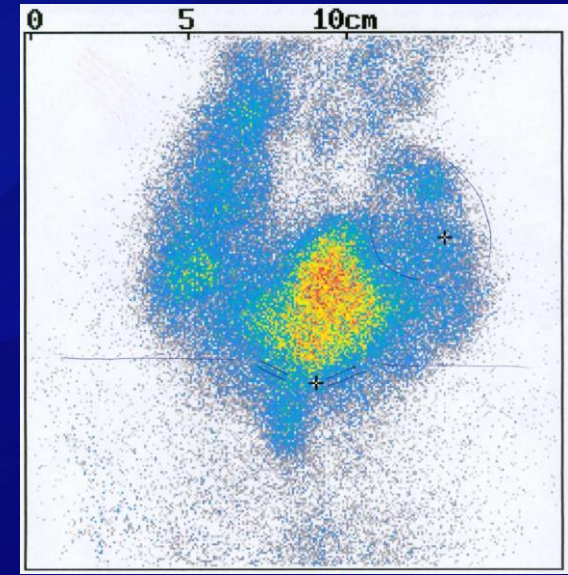
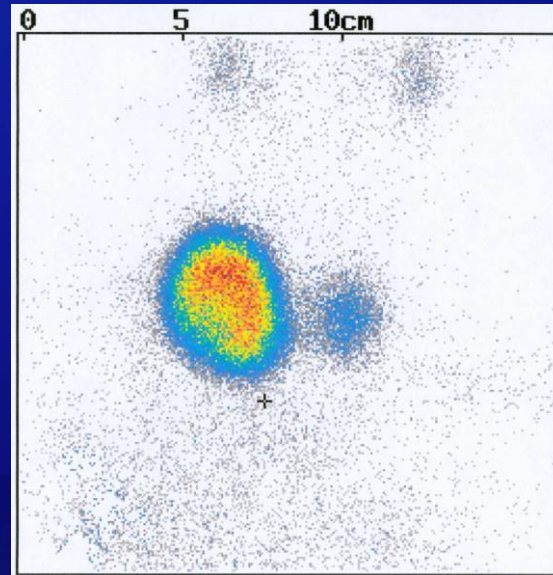
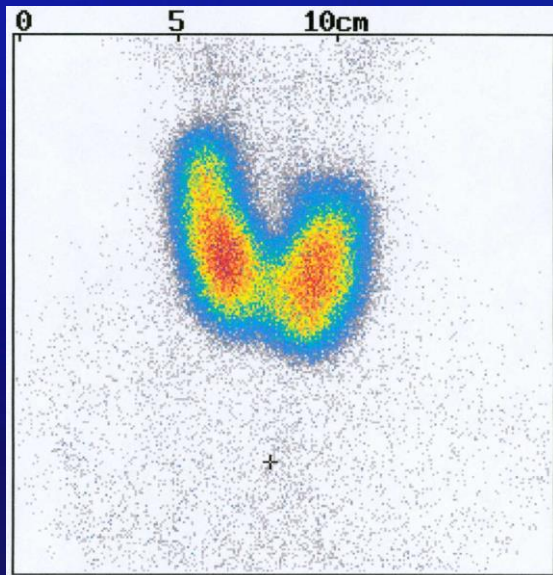
- inne oznaczenia laboratoryjne
 - ✓ ↓cholesterol
 - ✓ ↑glukoza na czczo/nieprawidłowy OGTT
 - ✓ ↓leukocyty/granulocyty
 - ✓ anemia mikrocytarna
 - ✓ ↑Aspat/Alat
 - ✓ ↑CPK
 - ✓ ↑bilirubina
 - ✓ ↑wapń (krew, mocz)

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

choroba Gravesa-Basedowa

metody

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

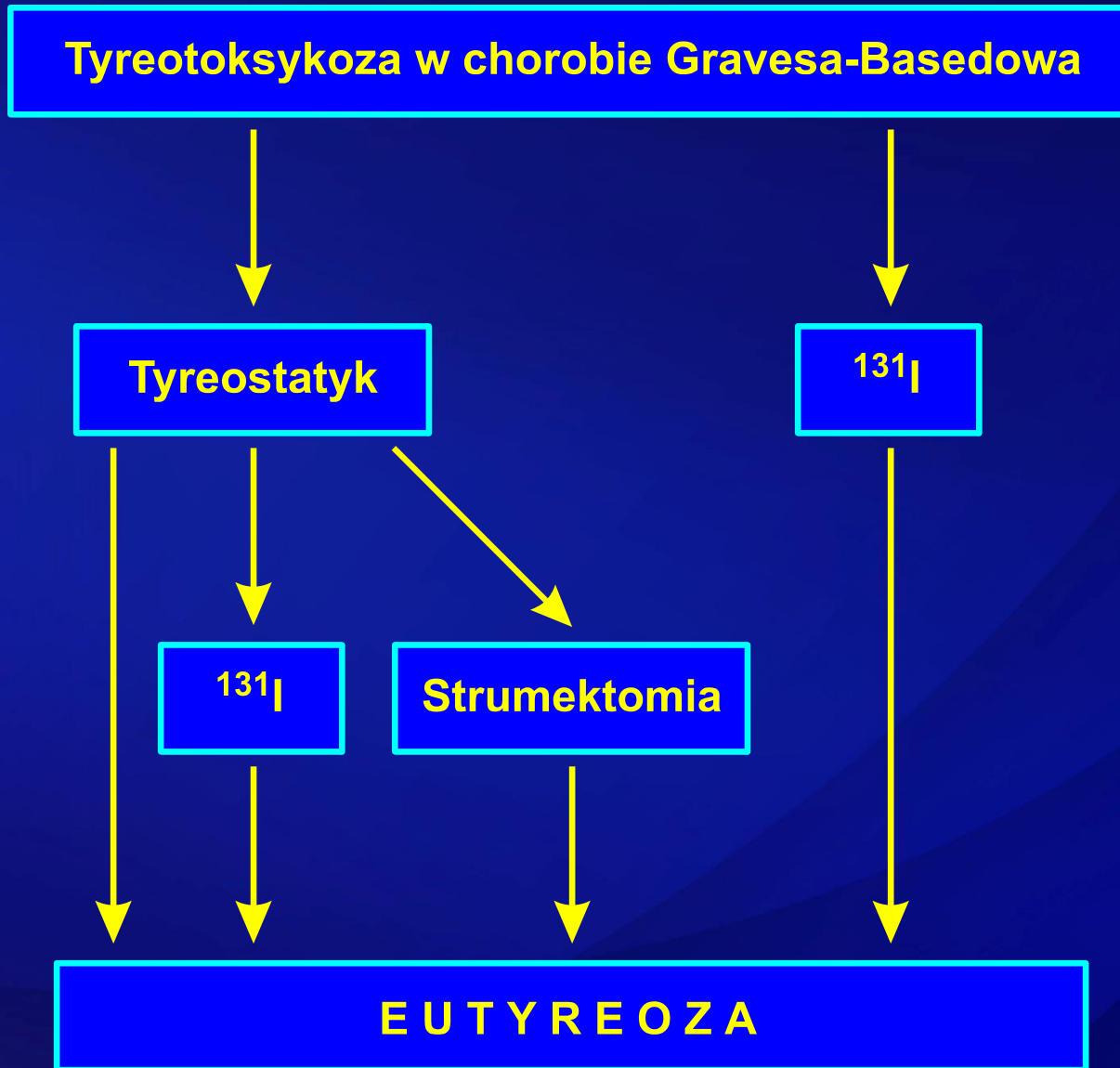
- tyreostatyki
- ✓ długotrwałe leczenie (18 miesięcy)
- ✓ hamowanie syntezy/uwalniania hormonów tarczycy (propylotiouracyl (PTU) – także konwersji T4 do T3)
- ✓ PTU – hepatotoksyczność – stosowanie zarezerwowane jedynie dla I trymestru ciąży

Tyreotoksykoza - leczenie

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

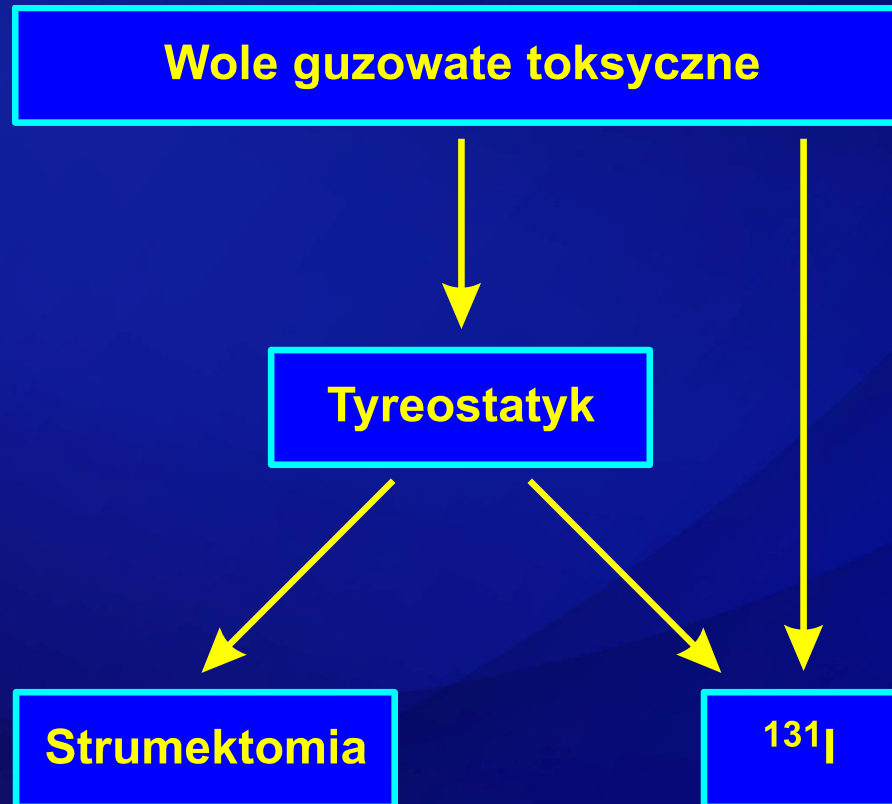
Uwaga! konieczność natychmiastowej konsultacji z morfologią krwi w razie bólu gardła, gorączki!

Tyreotoksykoza – leczenie – choroba Gravesa-Basedowa



Leczenie tyreotoksykozy – wole guzowate toksyczne

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



Tyreotoksykoza - leczenie

- jod promieniotwórczy (131)
- ✓ promieniowanie β
- ✓ 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 rż. (<10 rż.)

- ✓ brak zgody chorego

- ✓ niska jodochwytność

- ✓ aktywna orbitopatia

- ✓ bardzo duże rozmiary wola

Tyreotoksykoza - leczenie

- strumektomia

wskazania w chorobie Gravesa-Basedowa

- ✓ brak jodochwytności tarczycy
- ✓ brak zgody na leczenie jodem ^{131}I
- ✓ współistnienie zmiany nowotworowej złośliwej
- ✓ współistnienie ciężkiej orbitopatii tarczycowej
- ✓ brak trwałej eutyreozy mimo leczenia tyreostatykiem i ^{131}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}I , brak zgody na leczenie ^{131}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
- czynniki wyzwalające
 - ✓ infekcja
 - ✓ uraz, operacja tarczycy u chorego z nadczynnością
 - ✓ poród
 - ✓ nagłe odstawienie tyreostatyków
 - ✓ podanie ^{131}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, poty, odwodnienie
- ✓ nudności, wymioty, biegunka, żółtaczka, uszkodzenie wątroby
- ✓ pobudzenie psychomotoryczne, dezorientacja, omamy, 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 !!!**
- śmiertelność – 30-50%
- przebycie przełomu – wskazanie do radykalnej terapii tyreotoksykozy – leczenie jodem 131/strumektomia po przygotowaniu tyreostatykiem

Przełom tyreotoksyczny - leczenie

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

Przełom tyreotoksyczny - leczenie

- **zahamowanie syntezy hormonów tarczycy:** - tyreostatyk iv, p.o., przez zgłębnik dożołądkowy, doodbytniczo
- **zahamowanie uwalniania z nagromadzonych hormonów:** jod nieorganiczny/organiczny, węglan litu
- ✓ tyreotoksykoza indukowana jodem - nadchloran potasu/sodu
- ✓ poprzedzić podażą tyreostatyku!!!

Przełom tyreotoksyczny - leczenie

- GKS – hamowanie konwersji T4→T3, wpływ p/zapalny, immunosupresyjny, wyrównanie względnej niewydolności kory nadnerczy
- β- blokery
- dializa/plazmaferesa – przy braku skuteczności leczenia po upływie 24-48h
- postępowanie wspomagające
 - ✓ leki p/gorączkowe
 - ✓ nawadnianie i.v., wyrównanie elektrolitów
 - ✓ leczenie zakażeń
 - ✓ leczenie niewydolności krążenia
 - ✓ leki sedatywne/p/drgawkowe
 - ✓ profilaktyka p/zakrzepowa

Rak tarczycy



Cechy zwiększonego ryzyka złośliwości zmiany ogniskowej tarczycy

kliniczne	ultrasonograficzne
przerzuty do węzłów chłonnych/przerzuty odległe	przerzuty do węzłów chłonnych
ekspozycja szyi na promieniowanie jonizujące	naciekanie torebki tarczycy/okolicznych narządów
rodzinny rak tarczycy w wywiadzie	mikrozwapnienia
szybki wzrost guzka	zmiana lita, hipoechogenna
guzek twardy, zrośnięty z otoczeniem	kształt zmiany: wysokość>szerokość
średnica guzka > 4 cm	nieregularne granice zmiany
pojawienie się guzka < 20 rż. i > 60 rż.	unaczynienie wzmożone, centralne, chaotyczne
porażenie nerwów krtaniowych (zwłaszcza jednostronne)	

Wskazania do BACC zmiany ogniskowej

- zmiana ogniskowa o przynajmniej jednym wymiarze ≥ 1 cm i pozostałych wymiarach ≥ 5 mm, jeżeli nie ma w tarczycy innych ognisk o wyższym ryzyku złośliwości
- zmiana ogniskowa o największym wymiarze < 1 cm w przypadku obecności nasilonych klinicznych lub ultrasonograficznych cech złośliwości
- można monitorować za pomocą usg zmianę o największym wymiarze < 1 cm, w badaniach wykonywanych co 3–6 miesięcy i BACC wykonać gdy największy wymiar osiągnie 1 cm

Wskazania do BACC zmiany ogniskowej

- zmiana ogniskowa **każdej wielkości**, jeśli stwierdzono:
 - przerzuty do węzłów chłonnych lub odległe
 - wysokie stężenie kalcytoniny
 - nosicielstwo mutacji RET (predysponującej do raka rdzeniastego)

pod warunkiem technicznej możliwości poddania jej wiarygodnej biopsji

Wskazania do BACC w mnogich zmianach ogniskowych

- wybór zmiany w kolejności od najwyższego do najniższego ryzyka złośliwości i nakłucie wszystkich ognisk ze wskazaniami do BACC lub ogniska z najbardziej nasilonymi klinicznymi i ultrasonograficznymi cechami ryzyka złośliwości
- w przypadku etapowego wykonywania BACC, wszystkie ogniska powinny być nakłute w ciągu 3–6 miesięcy
- jeżeli ogniska są mnogie i podobne w usg, a nie wykazują cech złośliwości – dopuszczalna BACC tylko największej zmiany

Kiedy można zrezygnować z BACC zmiany ogniskowej tarczycy?

- zmiany ogniskowe < 5 mm we wszystkich wymiarach (BACC nie jest rutynowo rekomendowana ze względu na niskie ryzyko kliniczne)
- torbiel prosta
- zmiany ze zwyrodnieniem drobnotorbielowatym (gąbczastym) w USG w co najmniej 50% objętości
- zmiany ogniskowe wykazujące w scyntygrafii czynność autonomiczną (tzw. guzki „gorące”)

- **Rak tarczycy wywodzi się z:**

1. komórek pęcherzykowych tarczycy

- A. raki zróżnicowane (90%)

- rak brodawkowaty (najczęściej)

- rak pęcherzykowy

- B. rak niezróżnicowany (anaplastyczny – 2-5%)

2. z komórek C wytwarzających kalcytoninę – rak rdzeniasty (5%)

3. chłoniak (głównie typu MALT)

- **Rak tarczycy**

w zaleceniach z 2018 r. wyróżniono **nieinwazyjny nowotwór pęcherzykowy tarczycy o jądrach komórkowych przypominających raka brodawkowego (NIFTP)** – zwykle łagodny, nie wymaga leczenia, ale konieczna ścisła kontrola

Rak tarczycy - epidemiologia

- najczęstszy nowotwór złośliwy gruczołów wydzielania wewnętrznego
- zapadalność – 7,3/100 000/rok u kobiet i 1,7/100 000/rok u mężczyzn
- szczyt między 40 a 50 rż.
- najlepsze rokowanie – mikrorak brodawkowy (pojedyncze ognisko ≤ 1 cm, bez przerzutów do węzłów chłonnych i przerzutów odległych)

Rak tarczycy - leczenie

- operacyjne
- leczenie jodem 131 (raki zróżnicowane; uzupełniające, radykalne, paliatywne)
- teleradioterapia (zwykle jako leczenie paliatywne)
- inhibitory kinaz tyrozynowych (sorafenib, lenwatynib)
- chemioterapia – zwykle nieskuteczna