

## THE PATIENT WITH HYPOTHYROIDISM IN THE DOCTOR'S OFFICE ITEM

lek. Anna Fabian-Danielewska<sup>1,2</sup>, mgr Inga Janik<sup>1</sup>, mgr Agata Wawryków<sup>1</sup>,  
mgr Mirela Niedzielska<sup>1</sup>, mgr inż. Katarzyna Korabiusz<sup>1</sup>, lek. Anita Liput-Sikora<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Studium Doktoranckie Wydziału  
Lekarskiego

<sup>2</sup>NZOZ Przychodnia Medycyny Rodzinnej W.Fabian S.J., ul. Bł. Kadłubka 10-11, 71-  
521 Szczecin

### Abstract

Hypothyroidism is a common form of endocrinopathy, it can be a problem for up to 10% of population. Women are five times more likely to suffer from thyroid diseases, and the frequency of morbidity raises with age. Family doctor in Poland is able to perform TSH, FT3, FT4 examination, and thyroid ultrasound when it comes to thyreology. It allows to treat patients with hypothyroidism, however it does not allow to precisely determine the cause. In order to determine the cause, family doctor needs to consult endocrinologist. Symptoms of hypothyroidism are not specific and rarely make patients inclined to visit the doctor. Treatment of hypothyroidism consists of L-thyroxine substitution in a certain dose. It is recommended to treat subclinical hypothyroidism with small doses of L-thyroxine when level of TSH > 10 mIU/L. When concentration level of TSH is lower than 10 mIU/L it is vital to individually assess risk factors and patients clinical situation. Decision whether to start the treatment should be made on those grounds.

**Key words: Hypothyroidism, hashimoto disease**

## **PACJENT Z NIEDOCZYNNOCIĄ TARCZYCY W GABINECIE LEKARZA POZ**

**lek. Anna Fabian-Danielewska<sup>1,2</sup>, mgr Inga Janik<sup>1</sup>, mgr Agata Wawryków<sup>1</sup>,  
mgr Mirela Niedzielska<sup>1</sup>, mgr inż. Katarzyna Korabiusz<sup>1</sup>, lek. Anita Liput-Sikora<sup>2</sup>**

**<sup>1</sup>Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Studium Doktoranckie Wydziału  
Lekarskiego**

**<sup>2</sup>NZOZ Przychodnia Medycyny Rodzinnej W.Fabian S.J., ul. Bł. Kadłubka 10-11, 71-  
521 Szczecin**

**Słowa kluczowe: Niedoczynność tarczycy, choroba Hashimoto**

### **Streszczenie**

Niedoczynność tarczycy jest często spotykaną endokrynopatią, może dotyczyć nawet 10% społeczeństwa. Występuje pięć razy częściej u kobiet niż u mężczyzn, a częstość zachorowania rośnie wraz z wiekiem. W koszyku świadczeń gwarantowanych lekarz rodzinny ma do dyspozycji badania TSH, fT3, fT4 z zakresu tyreologii oraz ultrasonografię tarczycy. Pozwala to na prowadzenie pacjentów z niedoczynnością tarczycy, lecz nie na precyzyjne określenie jej etiologii. Ostateczne określenie etiologii niedoczynności tarczycy wymaga konsultacji endokrynologicznej. Objawy niedoczynności tarczycy są mało specyficzne i rzadko skłaniają pacjentów do szybkiej konsultacji lekarskiej. Leczenie niedoczynności tarczycy polega na substytucji L-tyroksyny w indywidualnie dobranej dawce. Zaleca się leczenie subklinicznej niedoczynności tarczycy małymi dawkami L-tyroksyny gdy poziom TSH > 10 mIU/L. Gdy stężenie TSH jest niższe niż 10 mIU/L należy indywidualnie ocenić czynniki ryzyka i sytuację kliniczną chorego i na ich podstawie podjąć decyzję o zasadności włączenia leczenia.

### **Wstęp**

Do roku 2015 diagnostyka chorób tarczycy u lekarza rodzinnego była ograniczona do wywiadu, badania przedmiotowego oraz badania poziomu TSH w surowicy krwi. W 2015 roku, została wzbogacona dodatkowo o możliwość kierowania pacjentów na badania poziomu wolnych hormonów tarczycy fT3 i fT4 oraz o badanie ultrasonograficzne tarczycy i węzłów

chłonnych. W związku z tym, lekarz rodzinny może być w pewnym zakresie samodzielny w diagnostyce i leczeniu chorób tarczycy.

### **Epidemiologia**

Choroby tarczycy są najczęstszymi endokrynopatiami, z mocną przewagą niedoczynności tarczycy i mogą dotyczyć nawet 2-5% społeczeństwa, wzrastając wraz z wiekiem. Po 75 r.ż. dotyczą już 15% osób. Choroby tarczycy zdecydowanie częściej dotyczą kobiet niż mężczyzn. Bardzo często choroba rozwija się powoli i asymptotycznie. Szacuje się, że subkliniczna niedoczynność tarczycy może dotyczyć nawet do 10% dorosłej populacji. Większe ryzyko wystąpienia niedoczynności tarczycy występuje u chorych z chorobami autoimmunologicznymi (szczególnie z cukrzycą typu 1), z insulinoopornością (cukrzycą typu 2, zespołem policystycznych jajników) oraz zespołami uwarunkowanymi generycznie: zespołem Turneta, Klinefeltera, Downa. [F, K]

### **Etiologia**

Pierwotna niedoczynność tarczycy może być spowodowana:

- Przewlekłym autoimmunologicznym zapaleniem gruczołu tarczowego (choroba Hashimoto), podoстрыm zapaleniem tarczycy, poporodowym zapaleniem tarczycy;
- Niedoborem jodu (od 1935 r. w Polsce wprowadzono profilaktykę jodową – jodowanie soli kuchennej, co znacznie ograniczyło problem niedoboru jodu);
- Jatrogennym uszkodzeniem tarczycy : leczenie jodem radioaktywnym ( $^{131}\text{I}$ ), radioterapia okolicy szyji jak i klatki piersiowej, thyreidektomia, polekowa (amiodaron, tyreostatyki, sole litu, interferon, nitroprudysek sodowy);
- Nadmierne spożycie jodków – efekt Wolffa-Chaikoffa;
- Wrodzona niedoczynność tarczycy – wrodzone defekty enzymatyczne, hipoplazja;
- Wrodzona niedoczynność tarczycy dzieci matek z chorobą tarczycy;
- Uszkodzeniem w przebiegu innych chorób m.in. nowotworów, sarkoidozy, gruźlicy.

Wtórna niedoczynność tarczycy wynika z niedoboru TSH, TRH lub obu tych hormonów, może być spowodowana przez:

- Guzy przysadki
- Guzy podwzgórza z uciskiem na lejek

- Zapalenia, wylewy, urazy ośrodkowego układu nerwowego (m.in. poporodowa martwica przysadki) [E,F,C]

### **Objawy**

Objawy podmiotowe niedoczynności tarczycy :

- Osłabienie, senność, zaburzenia koncentracji;
- Wzrost masy ciała przy takim samym lub gorszym apetycie (wiązanie wody w glikozaminoglikanach tkanki łącznej);
- Zaparcia;
- Pogorszenie tolerancji wysiłku fizycznego;
- Uczucie zimna, sucha szorstka skóra („brudne” kolana i łokcie);
- Obrzęki podskórne;
- Schrypnięty głos;
- Wypadanie włosów, łamanie paznokci;
- Zaburzenia miesiączkowania: rzadkie miesiączkowanie, długie i obfite miesiączki; czasem mlekotok;
- Obniżenie libido;
- Trudności w zajściem w ciążę i utrzymanie ciąży.

Objawy te są mało specyficzne i rzadko skłaniają pacjentów do szybkiej konsultacji lekarskiej. Dlatego też lekarz rodzinny powinien sam pogłębiać wywiad w przypadku podejrzenia choroby.

Krańcową postacią niedoczynności tarczycy jest śpiączka hipometaboliczna, obecnie obserwowana niezmiernie rzadko. Występuje głównie u osób starszych w przebiegu nieleczonej niedoczynności tarczycy, głównie podczas infekcji, urazu, operacji, oraz krwawienia z przewodu pokarmowego. Stanowi stan zagrożenia życia i wymaga bezwzględnej hospitalizacji. [E, F, C]

### **Diagnostyka**

Diagnostyka chorób tarczycy w gabinecie lekarza rodzinnego opiera się na badaniu poziomu TSH oraz hormonów tarczycy fT3 i fT4. Ze względu na mało specyficzny obraz choroby w pierwszej kolejności zaleca się wykonywanie poziomu TSH jako badania przesiewowego, które pozwala w większości przypadków na wykluczenie niedoczynności tarczycy. W przypadku podwyższonego wyniku należy powtórzyć badanie TSH oraz

dodatkowo oznaczyć poziom fT3, fT4 oraz wykonać badanie ultrasonograficzne tarczycy i okolicznych węzłów chłonnych. [E, F]

Interpretacja wyników:

W przypadku gdy TSH ↑, a fT4 pozostaje w zakresie normy rozpoznajemy subkliniczną niedoczynność tarczycy

W przypadku gdy TSH ↑, a fT4 ↓ rozpoznajemy jawną niedoczynność tarczycy.

Natomiast gdy zarówno poziom TSH ↓, jak i fT4 ↓ rozpoznajemy wtórną niedoczynność tarczycy.

Należy zaznaczyć, że górna granica normy TSH dla kobiet w wieku rozrodczym jest niższa niż w społeczeństwie ogólnym i wynosi 2,5-3 mIU/l. [I]

Badanie ultrasonograficzne tarczycy

Badanie USG jest badaniem nieinwazyjnym, niebolesnym, dynamicznym i powtarzalnym. Wszystkie te cechy powodują, że jest i powinno być nieodzowną częścią diagnostyki chorób tarczycy. Pozwala na określenie budowy i lokalizacji tarczycy, jej echogeniczności i echostruktury, wymiarów płątów i cieśni tarczycy, unaczynienia, obecności, lokalizacji i struktury zmian ogniskowych oraz oceny okolicznych węzłów chłonnych. Pomaga również w ustaleniu etiologii niedoczynności tarczycy. [H, L]

W koszyku świadczeń gwarantowanych lekarza rodzinnego nie znajdują się przeciwciała przeciwarczycowe, dlatego też ostateczne rozpoznanie etiologii niedoczynności tarczycy musi być przeprowadzone przez endokrynologa.

## **Leczenie**

Leczenie z wyboru polega na substytucji hormonów tarczycy, a dokładnie L-tyroksyny w indywidualnie dobranej dawce. Niewskazane jest stosowanie preparatów zawierających zarówno L-tyroksynę, jak i L-trijidotyroninę. [B] Terapię rozpoczyna się od małych dawek L-tyroksyny, zgodnie z zasadą, że im dłużej trwa niedoczynność, im bardziej nasiloną i im starszy pacjent, tym dawka początkowa jest mniejsza. U starszych osób obciążonych kardiologicznie rozpoczyna się od dawki 12,5 µg/dobę, gdyż w wyniku długotrwałej niedoczynności tarczycy mięsień sercowy jest nadmiernie wrażliwy na hormony tarczycy i może dojść do zaburzeń rytmu serca, jak również do choroby niedokrwiennej mięśnia sercowego. [C]

U kobiet w ciąży ze świeżo rozpoznaną niedoczynnością tarczycy bez obciążeń ze strony układu krążenia leczenie rozpoczyna się od pełnej szacowanej dawki L-tyroksyny.

Przykładowe szacowane dawki L-tyroksyny rozpoczynające terapię u ciężarnej w zależności od wartości TSH:

- TSH 5-10 mIU/L dawka 25-50  $\mu\text{g}/\text{dobę}$ ;
- TSH 10-20 mIU/L dawka 50-75  $\mu\text{g}/\text{dobę}$ ;
- TSH >20 mIU/L dawka 75-100  $\mu\text{g}/\text{dobę}$ . [A]

Preparat L-tyroksyny należy przyjmować rano na czczo, przynajmniej 30 min, a najlepiej godzinę przed posiłkiem popijając małą ilością wody. [C, D]

Po włączeniu leczenia należy oznaczać poziom hormonów po ok 6-8 tygodniach, w razie konieczności zmodyfikować dawkowanie. Po ustaleniu optymalnej dawki L-tyroksyny należy kontrolować poziom TSH co 6-12 miesięcy lub wcześniej w przypadku zmiany obrazu klinicznego, planowania ciąży lub zajścia w ciążę. [G]

Leczenie subklinicznej niedoczynności tarczycy jest wciąż kontrowersyjne. Polskie Towarzystwo Endokrynologiczne jednoznacznie zaleca leczenie subklinicznej niedoczynności tarczycy u pacjentów ze stężeniem TSH > 10mIU/L. W tej grupie chorych istnieje znaczne ryzyko rozwoju jawnej niedoczynności tarczycy oraz częstsze występowanie czynników ryzyka chorób sercowo- naczyniowych (dysfunkcja rozkurczowa lewej komory w spoczynku i po wysiłku, dyslipidemia, wzrost oporu obwodowego naczyń). Obecnie nie ma badań przemawiających za korzyścią rutynowego włączania leczenia L- tyroksyną w przypadku poziomu TSH < 10 mIU/L. W takich przypadkach zaleca się badania kontrolne co 6-12 miesięcy. Należy jednak rozważyć włączenie leczenia gdy występują:

- Czynniki ryzyka chorób układu krążenia;
- Niewydolność rozkurczowa serca;
- Nadciśnienie tętnicze rozkurczowe;
- Wole tarczycowe;
- Wysokie miano przeciwciał anty- TPO.

Leczenie powinno być również rozważone u pacjentek planujących ciążę, w ciąży, z zaburzeniami miesiączkowania jak i z niepłodnością. [J]

#### Bibliografia:

1. A. Windak, S. Chlabicz, A. Mastalerz-Migas red.: Medycyna rodzinna: podręcznik dla lekarzy i studentów. Wyd. 1, Poznań: Wydaw. Termedia; 2015. ISBN 978-83-7988-999-0.

2. A. Szafraniec, D. Porada, M. Lenart-Lipińska i wsp.: Częstość występowania chorób tarczycy u pacjentek z zespołem policystycznych jajników. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2016; 10(3), 140-144.
3. J. Latkowski, W. Lukas, M. Godycki-Ćwirko red.: *Medycyna rodzinna*. Wyd. 3, Warszawa: Wydaw Lekarskie PZWL; 2017. ISBN 978-83-200-5310-4.
4. A. Lewiński, M. Hilczer, J. Smyczyńska: Nadczynność i niedoczynność tarczycy – Przyczyny, rozpoznawanie i leczenie. *Przew Lek*, 2002; 5, 10, 52-62
5. A. Hubalewska-Dydejczyk, A. Lewiński, A. Milewicz i wsp.: Postępowanie w chorobach tarczycy u kobiet w ciąży. *Endokrynol Pol*. 2011;62:362-381.
6. W. Jakubowski, A. Trzebińska, R.Z. Słapa red.: *Atlas badań ultrasonograficznych tarczycy*. Atlas badań ultrasonograficznych tarczycy. Wyd. 1, Warszawa-Zamość: Wydaw. RSU; 2010. ISBN 83-922237-7-2.
7. P. Pishdad, G.R. Pishdad, S. Tavanaa i wsp.: Thyroid ultrasonography in differentiation between Graves' disease and Hashimoto's thyroiditis. *J Biomed Phys*, 2017; 7(1): 21-26.
8. A. J. Chakera, S. HS Pearce, B. Vaidya: Treatment for primary hypothyroidism: current approaches and future possibilities. *Drug Design, Development and Therapy*, 2012; 6, 1-11
9. L. De Groot, M. Abalovich, E. K. Alexander i wsp.: Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, August 2012; 97(8):2543-2565
10. M. Olejniczak-Rabinek: Czynniki wpływające na dostępność biologiczną lewotyroksyny. *Farmacja Współczesna*, 2016; 9, 194-201
11. J. Jonklaas, A.C. Bianco, A.J. Bauer i wsp.: Guidelines for treatment of hypothyroidism prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid*, 2012; 24(12): 1670-1751.
12. J. Kuliczowska-Płaksej, M. Tupikowska, K. Zatońska i wsp.: Subkliniczna dysfunkcja tarczycy- czy i kiedy leczyć?. *Fam Med. Prim Care Rev* 2013; 15(1): 27-33.