

Zaburzenia czynności tarczycy jako jedna z przyczyn obrzęków naczynioruchowych

Prof. dr hab. n. med.

Ewa Sewerynek^{1,2}

Dr n. med.

Katarzyna Dąbrowska¹

Dr n. med.

Joanna Wiktorska¹

¹ Zakład Zaburzeń Endokrynnych i Metabolizmu Kostnego, Katedra Endokrynologii Ogólnej UM Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi.

Kierownik:
Prof. dr hab. n. med.
Ewa Sewerynek

² Kierownik Poradni Endokrynologicznej i Leczenia Osteoporozy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego Nr 2 im. WAM Łódź

D I A G N O S T Y K A

Thyroid function disorders as one of the causes of angiooedema.

S U M M A R Y

The relationship of autoimmunological thyroid diseases with angio-oedema and/or chronic urticaria has enriched the contents of a number of recently published reports. The results of to-date's studies confirm the presence of anti-thyroid antibodies in some of affected patients, predominantly in females suffering of idiopathic urticaria with chronic course. In the active period of the disease, auto-antibodies are identifiable in 60-70% of subjects with chronic urticaria, even if there has been no thyroid disease in history. When urticaria is referred to autoimmune thyroid disease, treatment of hyperthyroidism with anti-thyroid medications or of hypothyroidism with L-thyroxin agents, may facilitate remission of urticaria. Moreover, the oedemas, which accompany autoimmune thyroid disease, such as myxoedema, pretibial oedema and thyroid acropachy, as well as oedematous-infiltrative ophthalmopathy, should be differentiated from angio-oedema. Therefore, proper identification of symptoms of autoimmune thyroid diseases may greatly facilitate diagnostic procedures and improve therapeutic outcomes of angioedema treatment.

W ciągu ostatnich lat pojawiło się wiele doniesień dotyczących związku autoimmunologicznych chorób tarczycy z obrzękiem naczynioruchowym i/lub przewlekłą pokrzywką. Dotychczasowe badania potwierdzają obecność przeciwciał przeciw-tarczycowych u części pacjentów, głównie kobiet chorych na przewlekłą pokrzywkę idiopatyczną. W aktywnym okresie choroby autoprzeciwciała te można wykryć u 60-70% osób cierpiących na przewlekłą pokrzywkę, nawet jeśli w wywiadzie nie stwierdza się choroby tarczycy. W przypadku

skojarzenia pokrzywki z autoimmunologiczną chorobą tarczycy leczenie, odpowiednio nadczynności tarczycy lekami przeciwtarczycowymi bądź niedoczynności preparatami L-tyroksyny, może przyczynić się do ustąpienia pokrzywki. Ponadto obrzęki towarzyszące autoimmunologicznym chorobom tarczycy takie jak: obrzęk śluzowaty, obrzęk przedgoleniowy i akropachie tarczycową, a także oftalmopatię naciekowo-obrzękową należy różnicować z obrzękiem naczynioruchowym. Zatem znajomość objawów chorób autoimmunologicznych tarczycy może ułatwić diagnostykę i leczenie obrzęku naczynioruchowego.

Sewerynek E.: Zaburzenia czynności tarczycy jako jedna z przyczyn obrzęków naczynioruchowych . Alergia, 2009, 1: 17-22

Obrzęk naczynioruchowy (angioedema) jest to obrzęk tkanki podskórnej lub podśluzówkowej, powstający w wyniku rozszerzenia i zwiększenia przepuszczalności naczyń krwionośnych, co powoduje miejscowy wysięk i powstanie krótkotrwałego obrzęku. Często jest dobrze odgraniczony, niesymetryczny i zlokalizowany w różnych częściach ciała, jednak najczęściej dotyczy twarzy zwłaszcza okolicy warg i oczu, kończyn oraz narządów płciowych. W ciężkich przypadkach występuje obrzęk języka, gardła lub krtani, prowadzący do ostrej niewydolności oddechowej. U 40-50% współistnieje z pokrzywką, a izolowany obrzęk naczynioruchowy – u 10% (1).

Pacjenci z obrzękiem naczynioruchowym i/lub pokrzywką przewlekłą są bardzo często sfrustrowani ze względu na symptomatologię, jak i w części przypadków, niemożność ustalenia czynnika sprawczego tego schorzenia (wówczas rozpoznaje się postać idiopatyczną). Przeprowadzenie szczegółowego wywiadu w kierunku podłoża alergicznego oraz rutynowe badania laboratoryjne, często nie pozwalają na ustalenie patogenezę a postępowanie terapeutyczne polegające na zastosowaniu diety eliminacyjnej w przypadku podejrzenia alergii pokarmowej, zastosowanie leków przeciwhistaminowych czy glukokortykosteroidów może tylko zapewnić przejściową ulgę.

Przeciwciała przeciwtarczycowe

Tabela 1 Częstość występowania przeciwciał przeciwtarczycowych w chorobach autoimmunologicznych tarczycy [%] (2) w modyfikacji własnej

Badania ostatnich lat wskazują na związek współistnienia obrzęku naczynioruchowego z chorobami czynnościowymi tarczycy o etiopatologii autoimmunologicznej (AITD - autoimmune thyroid disease). Spektrum procesów autoimmunologicznych związanych z obrzękiem

Przeciwciała	Antygen	Przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy	Choroba Gravesa-Basedowa
anty-TPO	Tyreoperoksydaza	98	70
anty-Tg	Tyreoglobulina	50-60	30
anty-TSHR	Receptor TSH	5	96

naczynioruchowym i/lub pokrzywką jest bardzo szerokie. Znana jest powszechnie zależność pomiędzy chorobami tarczycy, a innymi chorobami autoimmunologicznymi, takimi, jak: choroba Addisona, cukrzyca, anemia złośliwa czy bielactwo (APS - autoimmune polyglandular syndrom). W ciągu ostatnich lat pojawiło się wiele doniesień dotyczących związku AITD z obrzękiem naczynioruchowym i/lub pokrzywką. Po raz pierwszy taką zależność opisał Leznoff i wsp. w 1983 roku (2). Peltz i wsp. w 1995 roku (3) opisali przypadek 56-letniej kobiety z nawracającym obrzękiem naczynioruchowym języka związany z chorobą Hashimoto i anemią złośliwą. Zatem znajomość objawów i diagnostyki AITD może ułatwić diagnostykę i dalsze postępowanie lecznicze obrzęku naczynioruchowego.

Patomechanizm powstawania obrzęków naczynioruchowych i/lub pokrzywek autoimmunologicznych nie jest do końca poznany. Obrzęki naczynioruchowe i/lub pokrzywki autoimmunologiczne można podzielić na dwie zasadnicze grupy:

- związane z obecnością przeciwciał IgG, skierowanych przeciwko receptorowi FcεR1 (receptor o dużym powinowactwie dla fragmentu Fc przeciwciała IgE) lub przeciwko samej IgE,
- związane z obecnością autoprzeciwciał skierowanych przeciwko komórkom tarczycy (4;5).

Tabela 2 Objawy niedoczynności tarczycy

W patogenezie chorób autoimmunologicznych tarczycy zasadniczą rolę odgrywają następujące przeciwciała przeciwtarczycowe:

- przeciwciała przeciwko tyreoperoksydazie (anty-TPO), zwane dawniej przeciwciałami antymikrosomalnymi,
- przeciwciała przeciwko tyreoglobulinie (anty-Tg),
- przeciwciała przeciwko receptorowi TSH (anty-TSHR).

Stężenia anty-TPO najczęściej są zwiększone w przewlekłym autoimmunologicznym zapaleniu tarczycy. Są one obecne tylko u 60-70 % chorych na chorobę Gravesa-Basedowa, więc ujemny wynik nie wyklucza jej rozpoznania. Samo ich stwierdzenie nie wystarcza do rozpoznania AITD, ponieważ ich zwiększone stężenia często występują u osób zdrowych. Częstość występowania anty-TPO wzrasta wraz z wiekiem, u kobiet po 60 rż. wynosi 15%.

Anty-Tg mają znaczenie kliniczne w przypadku podejrzenia AITD, jeżeli nie można oznaczyć anty-TPO lub wynik jest ujemny.

Oznaczenie anty-TSHR służy do rozpoznania choroby Gravesa-Basedowa oraz do oceny ryzyka nawrotu nadczynności tarczycy w przebiegu tej jednostki chorobowej. Ponadto, oznaczenie tych przeciwciał można wykorzystać do rozpoznania orbitopatii tarczycowej, w przypadku, kiedy nie towarzyszy jej nadczynność tarczycy.

1.	osłabienie sprawności fizycznej i umysłowej, apatia, wyczerpanie, spowolnienie, depresja
2.	zwiększona wrażliwość na zimno
3.	przyrost masy ciała
4.	zaparcia
5.	wodobrzusze w skrajnych przypadkach
6.	ochrypły głos
7.	sucha, zimna skóra, nadmierne rogowacenie naskórka
8.	obrzęk śluzowaty (obrzęk podskórny głównie w okolicach nagromadzenia tkanki łącznej wiotkiej, objawiający się pogrubieniem rysów twarzy, obrzęki powiek, dłoni)
9.	suche, kruche włosy
10.	zaburzenia czynności serca (bradykardia, powiększenie sylwetki serca, niski woltaż załamków w EKG, nieprawidłowe ciśnienie tętnicze)
11.	rozwój miażdżycy z powodu hipercholesterolemii
12.	zaburzenia miesiączkowania, niepłodność, częste poronienia samoistne
13.	śpiączka hipotyreometyaboliczna
14.	w skrajnych przypadkach: hipowentylacja z hiperkapnią, hipotermia, bradykardia, hipotonia

Wzrost stężenia anty-TSHR charakteryzuje się dużą swoistością diagnostyczną, ponieważ praktycznie nie stwierdza się ich u osób zdrowych. W autoimmunologicznych zapaleniach tarczycy anty-TSHR występują sporadycznie (Tab.1)(6).

Choroba Hashimoto

Obrzęk naczynioruchowy w przebiegu chorób tarczycy najczęściej towarzyszy chorobie Hashimoto zwanej również przewlekłym autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy lub przewlekłym limfocytowym zapaleniem tarczycy. Choroba Hashimoto jest najczęściej występującym typem zapalenia tarczycy i najczęstszą przyczyną niedoczynności tarczycy. Występuje we wszystkich grupach wiekowych z częstością do 2%, także u dzieci. Znacznie częściej chorują kobiety (ok. 95%)(7). Jak już wcześniej wspomniano, zasadniczą rolę w rozwoju tej choroby odgrywają zaburzenia immunologiczne.

W przebiegu przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia tarczycy najczęściej stwierdza się niebolesne wole o wzmożonej spistości lub zanik tarczycy. W początkowej fazie może przebiegać bezobjawowo ze stanem eutyreozы, jednak często mogą temu towarzyszyć objawy niedoczynności tarczycy, które w postaci jawnej są bardzo charakterystyczne (Tab. 2).

Szczególną uwagę należy zwrócić na obrzęk tkanki podskórnej zwany śluzowatym (myxoedema), który można różnicować z obrzękiem naczynioruchowym. Obrzęk śluzowaty powstaje głównie w okolicach tkanki łącznej wiotkiej, tj. przede

Tabela 4 Kliniczny wskaźnik aktywności (CAS) wg Mouritsa i wsp.(20)

Ból	1	Uciążliwy ból odczuwany nad lub za gałką oczną w okresie ostatnich 4 tygodni
-----	---	--

wszystkim w obrębie twarzy (głównie powieki, okolica oczodołów) i rąk.

Spowodowany jest on gromadzeniem się w tkance podskórnej glikozaminoglikanów (kwasu hialuronowego i siarczanu chondroityny) zatrzymujących wodę (8).

W celu diagnostyki choroby Hashimoto należy uwzględnić:

- oznaczenie stężenia autoprzeciwciał przeciwciarczycowych,
- oznaczenie stężenia TSH i FT4,
- USG tarczycy, w którym stwierdza się obniżoną echogeniczność gruczołu,
- badanie cytologiczne tarczycy metodą BAC (nacieki limfocytarne i złożone z komórek cytoplazmatycznych).

Choroba Hashimoto ma przebieg przewlekły i z reguły prowadzi do trwałej niedoczynności tarczycy. Nadczynność tego gruczołu w przebiegu przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia (Hashitoxicosis) może występować w początkowym okresie choroby.

Stwierdzenie stanu eutyreozy u pacjenta

z podwyższonym stężeniem anty-TPO i/lub anty-Tg pozwala jedynie rozpoznać AITD i wymaga dalszego monitorowania czynności tarczycy (7).

	2	Ból odczuwany przy próbie spojrzenia do góry, na bok lub ku dołowi w okresie ostatnich 4 tygodni
Zaczerwienienie	3 4	Zaczerwienienie powiek Rozlane zaczerwienienie spojówki na obszarze obejmującym przynajmniej jeden kwadrant
Obrzęk	5 6 7 8	Obrzęk powiek Chemoza spojówek Obrzęk mięska łzowego Progresja wytrzeszczu powyżej 1 mm w okresie 1-3 miesięcy
Upośledzenie funkcji	9 10	Obniżenie ostrości wzroku o jedną lub więcej linii na tablicy Snellena w okresie 1-3 miesięcy Ograniczenie ruchomości gałek ocznych w każdym kierunku o 5 lub więcej stopni w okresie 1-3 miesięcy

Choroby związane z nadczynnością tarczycy

Innym zaburzeniem czynnościowym tarczycy jest nadczynność tego gruczołu. Jest to zwiększenie wydzielania hormonów tarczycy przekraczające aktualne zapotrzebowanie tkankowe. Objawy nadczynności tarczycy ujęto w poniższej tabeli (tab. 3a i 3b).

Nadczynność tarczycy rozpoznaje się wtedy, gdy typowym objawom klinicznym towarzyszy zmniejszenie stężenia TSH i zwiększenie stężenia FT4, a rzadko izolowane zwiększenie stężenia FT3. Wyjątki od tej zasady obejmują nadczynność tarczycy subkliniczną (bez zwiększenia stężenia wolnych hormonów tarczycy) i wtórną (z prawidłowym lub zwiększonym TSH).

Istnieją trzy możliwości leczenia nadczynności tarczycy: leczenie farmakologiczne, leczenie jodem promieniotwórczym i leczenie operacyjne (9).

Tabela 3a Objawy nadczynności tarczycy (9)

Objawy podmiotowe	Częstość w %
Nerwowość	35-95
Wzmoczona potliwość	45-95
Nietolerancja ciepła	22-92
Kołatanie serca	22-89
Zmęczenie i słabość	27-88
Ubytek masy ciała	50-85
Duszność	41-81
Zwiększenie apetytu	10-65
Wzrost liczby stolców bez biegunki	4-36
Biegunka	23
Brak apetytu	9
Zaparcie	4
Zwiększenie masy ciała	2

Tabela 3b Objawy nadczynności tarczycy (9)

Objawy przedmiotowe	Częstość w %
Wole	37-95
Tachykardia (>90/min)	50-100

Najczęstszą przyczyną nadczynności tarczycy jest choroba Gravesa-Basedowa. Jest to choroba o podłożu autoimmunologicznym. Bezpośrednią przyczyną choroby jest obecność autoprzeciwciał skierowanych przeciwko

receptorom TSH. Autoprzeciwciała te, łącząc się ze swym autoantygenem, jakim jest receptor TSH na błonach komórek pęcherzykowych tarczycy, powodują jego pobudzenie i w konsekwencji wzmożoną biosyntezę hormonów tarczycy oraz przerost i rozrost gruczołu (wole)(10).

Migotanie przedsionków	10
Drżenie	32-97
Refrakcja powiek	34-80
Zwiększona aktywność ruchowa	39-80

Objawy oczne

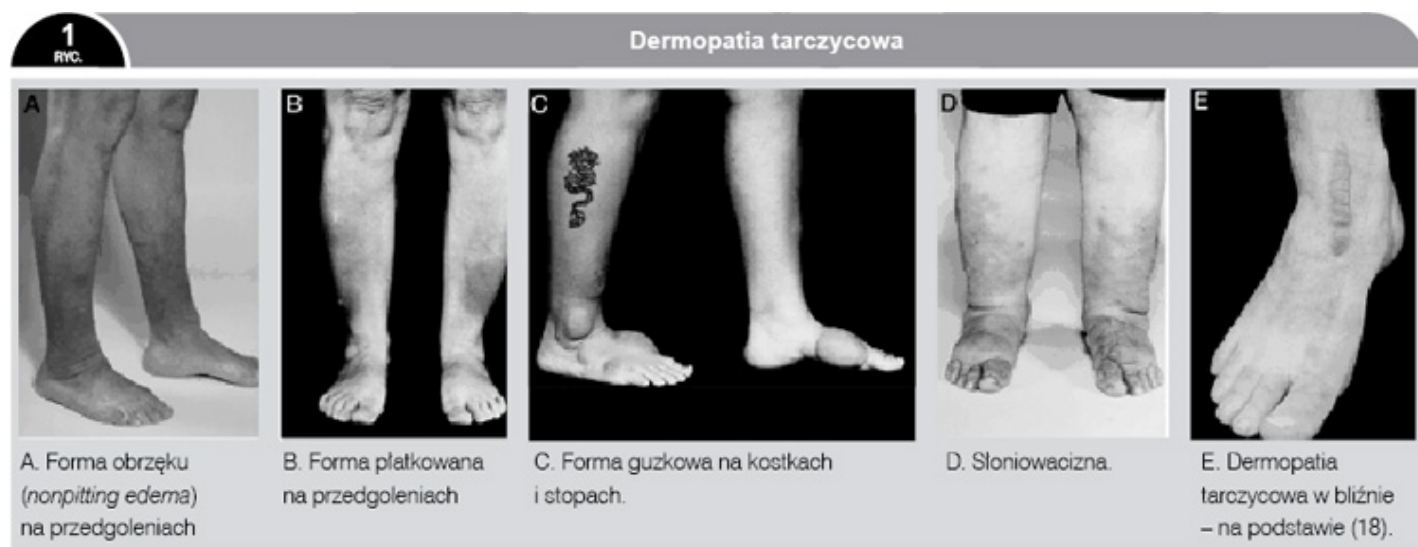
W chorobie Gravesa-Basedowa – oprócz objawów nadmiaru hormonów tarczycy – występują także objawy spowodowane bezpośrednim działaniem procesu autoimmunologicznego. Należą do nich: orbitopatia Gravesa (OG) zwana inaczej oftalmopatią naciekowo-obrzękową, obrzęk przedgoleniowy oraz akropachia.

U pacjentów z nadczynnością tarczycy, niezależnie od jej etiologii, w wyniku nadmiernej aktywacji układu współczulnego może wystąpić obrzęk powiek i/lub retrakcja powiek oraz nadmierne łzawienie. Zmiany te, zwykle o charakterze łagodnym, ustępują samoistnie w trakcie leczenia nadczynności tarczycy.

W chorobach autoimmunologicznych tarczycy zmiany oczne mogą jednak przybrać postać nasiloną, którą określamy orbitopatią Gravesa (Ryc. 2). Do obrazu klinicznego naciekowej postaci OG należą zmiany powiekowe, spojówkowe, wytrzeszcz, zaburzenia ruchomości mięśni okoruchowych, uszkodzenia rogówki i uszkodzenie nerwu wzrokowego. U większości pacjentów zmiany obrzękowo-naciekowe w tkankach miękkich oczodołów samoistnie ustępują, u części mogą utrzymywać się przez wiele lat. U 5-10% chorych z OG dochodzi do progresji zmian ocznych i rozwoju ciężkiej naciekowej postaci orbitopatii, wymagającej skojarzonego leczenia wysokimi dawkami pulsacyjnie podawanych glukokortykosteroidów oraz/lub radioterapii.

Zmiany zapalne przestrzeni pozagałkowej, towarzyszące chorobom autoimmunologicznym tarczycy, w 90% współistnieją z chorobą Gravesa-Basedowa, dużo rzadziej, bo w około 5% współistnieją z przewlekłym autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy (chorobą Hashimoto). W pozostałych 5% są to zmiany idiopatyczne, występujące u pacjentów bez klinicznych objawów chorób tarczycy.

Najsilniejszym czynnikiem ryzyka orbitopatii Gravesa jest palenie tytoniu. Wykazano, iż 65% pacjentów z oftalmopatią pali papierosy, podczas gdy 43% pacjentów bez zmian ocznych jest palaczami. Ponadto, palenie papierosów zmniejsza efekt terapii immunosupresyjnej (11;12). Prummel i wsp. (13) stwierdzili, że rodzinne tylko u 33%, co może świadczyć o dużym wpływie czynników środowiskowych w patogenezie choroby.



W patogenezie wytrzeszczu naciekowo-obrzękowego istotną rolę odgrywają trzy procesy: nacieki, obrzęk i włóknienie tkanek pozagałkowych. Patogeneza zmian ocznych jest przedmiotem zainteresowania wielu endokrynologów (14;15). Stwierdzono, że nacieki pozagałkowe występują u 70-90% chorych na chorobę Gravesa-Basedowa, natomiast zdecydowanie rzadziej ulegają one ujawnieniu. Obecnie, dzięki łatwiejszemu dostępowi do badań obrazowych oczodołów (MR lub TK), rozpoznaje się częściej zmiany naciekowe tkanek miękkich oczodołu.

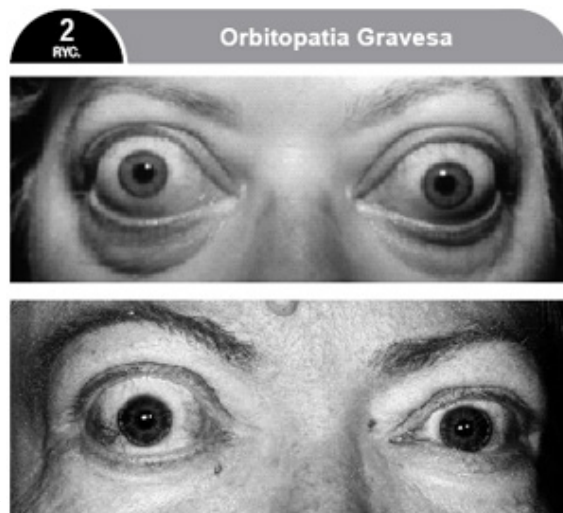
W powstawaniu nacieków i rozwoju wytrzeszczu istotną rolę przypisywano autoprzeciwciałom specyficznym dla antygenów mięśni zewnętrznych gałki ocznej lub autoprzeciwciałom reagującym krzyżowo z tymi mięśniami i tarczycą. Jednym z kandydatów na wspólny autoantygen dla tarczycy

i tkanek pozagłokowych jest receptor dla TSH (TSH-R) (16).

Chorzy z OG skarżą się na nadwrażliwość na światło słoneczne, łzawienie, światłowstręt, pieczenie oczu, uczucie „ciała obcego” pod powiekami, bóle gałek ocznych, trudności przy czytaniu lub patrzeniu w dal spowodowane двоjeniem. Dwojenie występuje początkowo sporadycznie, najczęściej przy skrajnych położeniach gałek ocznych.

Najczęściej, kliniczna ocena zmian ocznych w przebiegu OG oparta jest na klasyfikacji opracowanej przez Wernera (17), w modyfikacji Prummela i wsp. (18), indeksie oftalmopatii według Donaldson i wsp. (19) oraz klinicznym wskaźniku aktywności choroby (CAS) autorstwa Mouritsa i wsp. (20). Wskaźnik aktywności choroby CAS (Tab. 4) oparty jest na podstawowych objawach klinicznych, określających stan zapalny (ból, zaczerwienienie, obrzęk, upośledzenie funkcji) i wyrażony jest w skali punktowej od 0 do 10, charakteryzującej nasilenie poszczególnych wykładników procesu zapalnego. Uzyskanie punktacji powyżej 4 wskazuje na potrzebę leczenia. „Złotym standardem” w dalszym ciągu jest podawanie glukokortykosteroidów. Bartalena i wsp. (23) podali klasyfikację oceny zaawansowania oftalmopatii Gravesa biorąc pod uwagę następujące parametry: wytrzeszcz,

dwojenie, neuropatię nerwu II. Klasyfikacja, diagnostyka i leczenie orbitopatii Gravesa zostało omówione w naszych wcześniejszych opracowaniach (21;22). Należy różnicować aktywność oftalmopatii, która jest zjawiskiem przejściowym, podlegającym leczeniu immunosupresyjnemu od zaawansowania choroby, która wiąże się z przewagą procesów włóknienia, czyli z punktu widzenia klinicznego jest fazą nieodwracalną.



Objawy pozataarczycowe

Wystąpienie dermatopatii i akropachii jest markerem zaawansowania oftalmopatii Gravesa (24-26).

Obrzęk przedgoleniowy (oedema pretibiale) jest najczęstszą formą dermatopatii tarczycowej (43,3%).

Objawia się on jako zaczerwienienie i obrzmienie na przedniej powierzchni goleni. Występuje stosunkowo rzadko, bo w około 4% przypadków choroby Gravesa-Basedowa. Sporadycznie dermatopatia tarczycowa dotyczy pacjentów w eutyreozy lub niedoczynności tarczycy (27). Pozataarczycowe objawy choroby Gravesa-Basedowa wymagają różnicowania z różnego rodzaju obrzękami w tym z obrzękiem naczynioruchowym.

Pod wpływem ucisku nie pojawia się charakterystyczny dla innych obrzęków dołek (nonpitting edema). Najczęściej obejmuje region przedgoleniowy (99,4%). Lokalizacja w tym rejonie jest uzależniona od czynników mechanicznych i pozycji ciała. Wystąpienie obrzęku w innych regionach wskazuje na chorobę systemową (28). Obserwuje się również ścieńczenie skóry. W dalszych etapach występuje postać guzkowa i płytkowa (27). Bardzo nasilonym objawom towarzyszyć może akropachia i słońiowaczna (Ryc. 1). Większość pacjentów cierpi również na oftalmopatię Gravesa (97%)(18).

Wystąpienie dermatopatii zazwyczaj poprzedza nadczynność tarczycy i oftalmopatia (27).

Obrzęk przedgoleniowy

Jest wywołany zapaleniem autoimmunologicznym skóry (Ryc.1), z aktywacją limfocytów pomocniczych Th1. Komórki immunokompetentne obecne w nacieku mogą być źródłem znaczącej ilości przeciwciał anty-TSHR (9). U pacjentów z dermatopatią tarczycową obserwuje się bardzo wysoki poziom przeciwciał przeciwko receptorowi dla TSH. Zarówno mechanizmy humoralne, jak i komórkowe, są odpowiedzialne za stymulację fibroblastów do produkcji ogromnej ilości glikozaminoglikanów. Diagnoza dermatopatii tarczycowej jest stawiana na podstawie charakterystycznej lokalizacji i wyglądu zmian skórnych, w połączeniu z wywiadem choroby Gravesa-Basedowa i oftalmopatią (Ryc.2). W rzadkich przypadkach wykonuje się biopsję skóry (28). Najczęściej stosowanym leczeniem jest miejscowa sterydoterapia, jednak pacjenci z małym nasileniem obrzęku nie wymagają leczenia, poza tym stosowanym w nadczynności tarczycy (28;29). U około połowy pacjentów, niezależnie od leczenia, objawy nie ustępują, a tylko u 25% zmiany ulegają remisji i to najczęściej u osób nieotrzymujących leczenia miejscowego (29). W bardzo nasilonych przypadkach stosuje się leczenie immunomodulacyjne, analogi

somatostatyny, leki cytotoksyczne i miejscową terapię uciskową (28;29).

Jeszcze rzadziej w około 1% przypadków obserwuje się akropację tarczycową, będącą skrajną formą manifestacji choroby autoimmunologicznej tarczycy. Jest to pogrubienie dystalnych policzków rąk i stóp, pałeczkowatość palców (Ryc. 3) z reakcją okostnej końcowych paliczków, widoczną na radiogramach (10) (Ryc.4;5). Prawie zawsze występuje równolegle z oftalmopatią i dermopatią tarczycową. Akropację obserwuje się u około 23% pacjentów z obrzękiem przedgoleniowym. Pacjenci zazwyczaj nie zgłaszają tego objawu i jest on postrzegany dopiero przy badaniu przedmiotowym, jednak zdarza się, że akropacji może towarzyszyć bolesność kończyn i stawów. Około połowa pacjentów wymaga sterydoterapii systemowej, 53% jest poddawanych odbarczeniu oczodołów z powodu oftalmopatii, a 18% cierpi na słoniowaciznę w związku z dermopatią. Większość pacjentów to palacze tytoniu (81% kobiet i 75% mężczyzn) (24)(Ryc. 3-5).

Na podstawie dostępnego piśmiennictwa można zaproponować następujące postępowanie u pacjentów z idiopatycznym obrzękiem naczynioruchowym z podejrzeniem AITD:

1. oznaczenie autoprzeciwciał przeciw-tarczycowych, szczególnie u kobiet, bądź u pacjentów z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku AITD lub innych zaburzeń autoimmunologicznych. W aktywnym okresie choroby autoprzeciwciała te można wykryć u znacznego odsetka pacjentów cierpiących na przewlekłą pokrzywkę, nawet jeśli w wywiadzie nie stwierdza się choroby tarczycy (30).
2. Jeśli pacjent z udokumentowaną chorobą autoimmunologiczną tarczycy, będący w stanie eutyreozy nie odpowiada na standardowe leczenie obrzęku naczynioruchowego i/lub przewlekłej pokrzywki należy rozważyć podanie L-tyroksyny (31). L-tyroksyna zmniejsza, bowiem stężenie TSH, który wpływa modulująco na układ immunologiczny. Pod wpływem TSH dochodzi do uwalniania wielu cytokin w tym IL-2, która zwiększa aktywność limfocytów NK (natural killer) (32).
3. Pacjent z udokumentowaną chorobą autoimmunologiczną tarczycy w stanie niedoczynności tarczycy powinien otrzymać leczenie substytucyjne L-tyroksyną.
4. Istnieją również doniesienia o remisji nawracających obrzęków naczynioruchowych i/lub pokrzywki przewlekłej w przebiegu choroby Hashimoto po tyreoidektomii (33).
5. W przypadku skojarzenia pokrzywki z autoimmunologiczną chorobą tarczycy, leczenie nadczynności tarczycy lekami przeciw-tarczycowymi może przyczynić się do ustąpienia pokrzywki (34). Jakkolwiek jednym z objawów ubocznych leczenia lekami przeciw-tarczycowymi jest pokrzywka polekowa, która występuje u ok. 5% pacjentów. Pokrzywka ta zazwyczaj ustępuje po podaniu leków przeciwhistaminowych i jeżeli jest słabo nasiloną, to nie stanowi wskazania do przerwania leczenia (34).

Niemniej jednak nieliczne badania nie pozwalają na wyciąganie jednoznacznych wniosków, która z wyżej wymienionych metod postępowania będzie optymalna i powszechnie zalecana. Sytuację dodatkowo komplikuje różnorodność etiopatogenezy obrzęku naczynioruchowego. Powyższa praca ma na celu przybliżyć jedną z przyczyn tego schorzenia i pomóc odpowiednio przeprowadzić diagnostykę, ułatwić rozpoznanie i wskazać optymalne metody postępowania



i leczenia.



Zamknij

Drukuj