

**OPIEKA KOORDYNOWANA-
ŚCIEŻKA ENDOKRYNOLOGICZNA**

OPIEKA KOORDYNOWANA W RAMACH ŚCIEŻKI ENDOKRYNOLOGICZNEJ

- Opieka koordynowana w POZ w ramach ścieżki endokrynologicznej ma na celu zapewnienie pacjentowi choremu kompletnej diagnostyki i terapii. Cały proces jest nadzorowany i organizowany przez lekarza lub pielęgniarkę we współpracy z koordynatorem. Założeniem opieki koordynowanej jest **poprawa dostępności, jakości oraz efektywności opieki oraz satysfakcji pacjenta chorego przewlekle**. Głównym elementem jest **Indywidualny Plan Opieki Medycznej (IPOM)** będący rozpisany w szczegółach planem wizyt u specjalistów oraz badań. IPOM zakłada wizyty u lekarzy specjalistów i dietetyka, obejmuje również realizację profilaktyki w stosunku do osób kwalifikujących się do programów profilaktycznych.

INDYWIDUALNY PLAN OPIEKI MEDYCZNEJ (IPOM)

dokument elektroniczny, wysyłany na P1

POWINIEN ZAWIERAĆ ZALECENIA:

- wizyt kontrolnych
- porad edukacyjnych udzielanych przez pielęgniarki lub lekarzy
- badań kontrolnych
- konsultacji dietetycznych realizowanych przez dietetyka

jest już dostępny w gabinet.gov

docelowo powinien być dostępny w aplikacjach gabinetowych i trafiać na IKP pacjenta

IPOM ma być dostępny w dokumentacji pacjenta, zalecany jest także wydruk/wysłanie go pacjentowi, który nie posiada IKP



UWAGI

- opieka koordynowana jest na razie **FAKULTATYWNA**, więc będzie dostępna tylko w części podmiotów (na początku małej), podmioty mogą realizować pojedyncze ścieżki opieki koordynowanej
- OK nie oznacza natychmiastowego dostępu do specjalistów z poziomu POZ – tu również może być czas oczekiwania, ale zapewne znacznie krótszy niż w AOS
- korzystanie z opieki koordynowanej w POZ nie zabiera pacjentowi możliwości korzystania z AOS
- opieka koordynowana dotyczy na razie tylko wskazanych jednostek chorobowych, nie wszystkich chorób i nie każdego pacjenta

PORADA WSTĘPNA

- Podczas pierwszej porady potwierdza się lub wyklucza wstępne rozpoznanie choroby przewlekłej, która kwalifikuje do objęcia opieką koordynowaną. Choroby kwalifikujące do opieki koordynowanej w przypadku ścieżki endokrynologicznej:
- **niedoczynność tarczycy**
- **nadczynność tarczycy**
- **guzki pojedyncze i mnogie tarczycy**

WIZYTA KOMPLEKSOWA

Wizyta kompleksowa to coroczna ocena stanu zdrowia pacjenta, podczas której wykonuje się badania kontrolne i badania przedmiotowe. Wizyta kompleksowa realizowana jest przez lekarza, pielęgniarkę i koordynatora raz w roku.

Wizyta kompleksowa obejmuje:

- wywiad
- badanie przedmiotowe
- analizę wyników badań i stosowanego leczenia
- zalecenie niezbędnych konsultacji specjalistycznych oraz badań diagnostycznych
- opracowanie Indywidualnego Planu Opieki Medycznej (IPOM)



IPOM

- **IPOM** to dokument dla pacjenta, który zawiera:
- status zdrowia pacjenta
- rozpoznania
- plan farmakoterapii
- zalecenia edukacyjne i postępowanie nefarmakologiczne
- listę badań diagnostycznych
- listę konsultacji specjalistycznych



BADANIA I KONSULTACJE REALIZOWANE W RAMACH ŚCIEŻKI

- **celowana biopsja aspiracyjna cienkoigłowa** tarczycy celowana do 2 lub 3 procedur
- **antyTPO** (przeciwciała przeciw peroksydazie tarczycowej)
- **antyTSHR** (przeciwciała przeciw receptorom TSH)
- **antyTg** (przeciwciała przeciw tyreoglobulinie)
- **konsultacja z lekarzem specjalistą w dziedzinie endokrynologii**
- **porada edukacyjna**
- **porada dietetyczna**

Etiologia	<u>Pierwotna niedoczynność tarczycy</u>	<u>zapalenia</u>	przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (choroba Hashimoto) – najczęstsza przyczyna w krajach rozwiniętych
podostre; poporodowe; niebolesne	wrodzona niedoczynność tarczycy	<u>przyczyny jatrogenne</u>	tyreoidektomia całkowita
leczenie I ¹³¹ , tyreostatyki, inne leki (amiodaron, lit, jodowe środki kontrastowe)	ciężki niedobór lub nadmiar jodu	napromienianie zewnętrzne	<u>rzadkie przyczyny</u>
	hipoplazja, aplazja, ektopia tarczycy	oporność na działanie hormonów tarczycy	

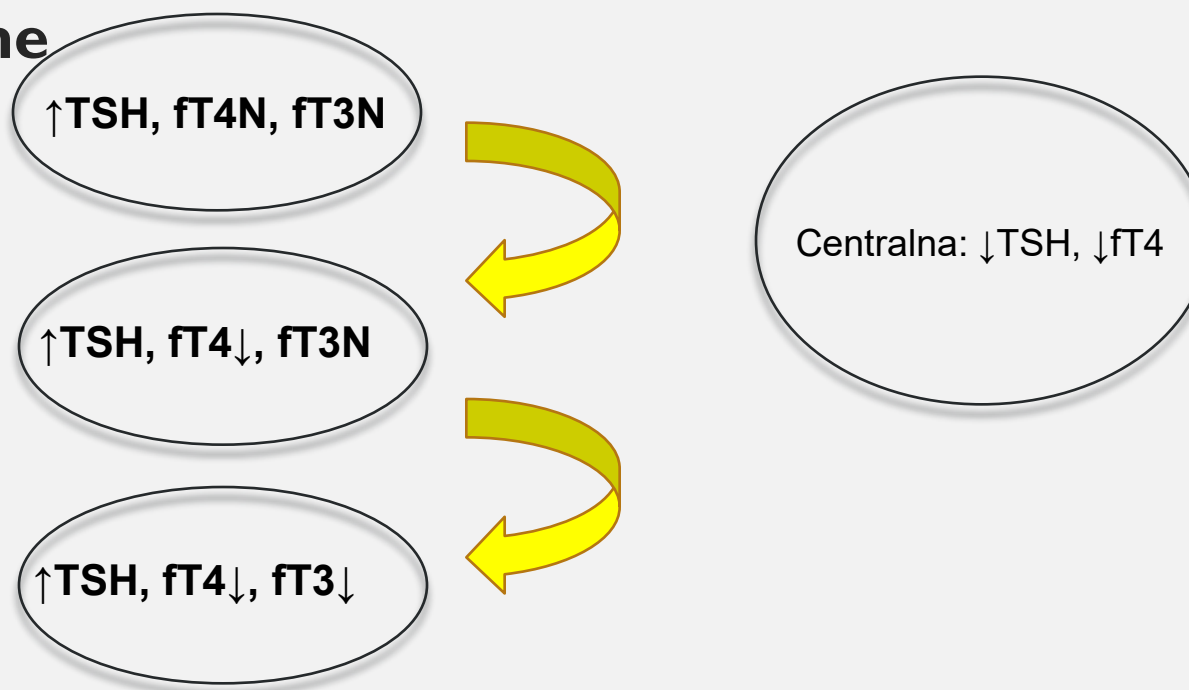
Niedoczynność tarczycy drugo- i trzeciorzędowa (centralna)

- guzy/choroby zapalne przysadki/podwzgórza
- zespół Sheehana
- operacja neurochirurgiczna, radioterapia

Zmiany hormonalne

dorośli: 0.5-1% ♂, 5-7% ♀
(♀:♂ = 2-8 : 1)

↑ z wiekiem





DIAGNOSTYKA

- badanie podmiotowe i przedmiotowe
- badania hormonalne
 - hipotyreoza pierwotna: $\uparrow$ TSH, $fT4\downarrow$
 - hipotyreoza centralna: $TSH\downarrow$ lub N , $fT4\downarrow$
- badania biochemiczne
 - hiperlipidemia ($\uparrow$ cholesterol całkowity, $\uparrow$ LDL, $\uparrow$ TG)
 - niedokrwistość
 - $\downarrow Na$

DIAGNOSTYKA – BADANIA OBRAZOWE

usg tarczycy

obraz zależnie od przyczyn

- wole
- hipoechogeny miąższ
- stan po strumektomii
- zanik tarczycy
- hipo/aplazja,
- stan po tyreoidektomii

usg jamy brzuszej

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

Monitorowanie: TSH po 6-8 tyg. (w centralnej – fT4), potem co 3-6 miesięcy

- ✓ preparaty T4+T3: wyjątkowe sytuacje





ZAPALENIA TARCZYCY

PODZIAŁ ZAPALEŃ TARCZYCY

Ostre		Podostre	Przewlekłe
<u>Ropne</u> • Zapalenie bakteryjne	<u>Nieropne</u> • Udar krwotoczny guza • Zapalenie popromienne • Ostre zapalenie polekowe • Zapalenie palpacyjne	• 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)
 - wcześniejsza patologia tarczycy (wole guzowate, torbiel, rak tarczycy)
 - wcześniejsze zabiegi chirurgiczne tej okolicy (paratyreidektomia)
 - septyczne zatoki (bakteryjne zapalenie wsierdza)
- może rozwijać się w niezmiennym gruczole
- **częstość** - bardzo mała

- Etiologia: bakterie (tlenowe, beztlenowe), grzyby
- czynniki ryzyka:
 - uraz szyi
 - ropne zapalenie sąsiednich tkanek szyi
 - zaburzenia immunologiczne
 - zaburzenia rozwojowe (wewnętrzna przetoka zachyłka gruszkowatego)
 - wcześniejsza patologia tarczycy (wole guzowate, torbiel, rak tarczycy)
 - wcześniejsze zabiegi chirurgiczne tej okolicy (paratyreidektomia)
 - septyczne zatoki (bakteryjne zapalenie wsierdza)
- może rozwijać się w niezmiennym gruczole
- **częstość** - bardzo mała



- **Objawy**

- gorączka (38-40 stopni)
- ból okolicy gruczołu tarczowego
- zaczerwienienie i ucieplenie skóry nad tarczycą
- ↑ tarczycy lub uformowanie bolesnego guza tarczycy (twardy→miękki)
- ↑ szyjnych węzłów chłonnych
- dysfagia, utrudnione poruszanie szyją
- zazwyczaj – eutyreoza

- **powikłania**

- przetoka skórna, tchawicza, przełykowa
- nekrotyczne zapalenie śródpiersia i osierdza

- **Diagnostyka**

- wywiad + badanie przedmiotowe

- badania laboratoryjne:

- leukocytoza obojętnochłonna + ↑ OB.

- TSH, fT4 – norma

- 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 NMR szyi



- **Leczenie**

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



PODOSTRE ZAPALENIE TARCZYCY

- **Etiologia**

- zazwyczaj wcześniej zapalenie wirusowe górnych dróg oddechowych (wirusy – świnki, odry, grypy, adenowirusy, mononukleozą zakaźną, choroba kociego pazura, Coxackie)
- skłonność genetyczna (HLA Bw35)
- po leczeniu immunomodulującym (IL-2 + TNFα lub IFN-γ, szczepienie na grypę, immunosupresja)
- 5 przypadków/100 tys./rok
- ♀ : ♂ = 4 : 1



Objawy

- powiększenie tarczycy
- silny ból i tkliwość tarczycy promieniujące do uszu i żuchwy
- **skóra nad tarczycą niezmieniona**
- **brak limfadenopatii**
- złe samopoczucie, ból mięśni i stawów
- gorączka (38-40 stopni)
- bardzo rzadko – przebieg bezbolesny

- typowy przebieg – IV fazy
 - I faza - rozwój objawów zapalnych – 1-2 tygodnie
 - II faza - tyreotoksykoza - 4-6 tygodni
 - III faza - hipotyreoza – przejściowa, 10% - trwała
 - IV faza - eutyreoza

Diagnostyka

➤ wywiad + badanie przedmiotowe

➤ badania laboratoryjne

- niewielka leukocytoza + $\uparrow$ OB. (nawet $> 100/lh$), $\uparrow$ CRP
- faza tyreotoksykozy: $\downarrow$ TSH, $\uparrow$ fT4
- faza hipotyreozy: $\uparrow$ TSH, $\downarrow$ fT4
- zazwyczaj $\downarrow$ miano anty-TPO, anty-TG

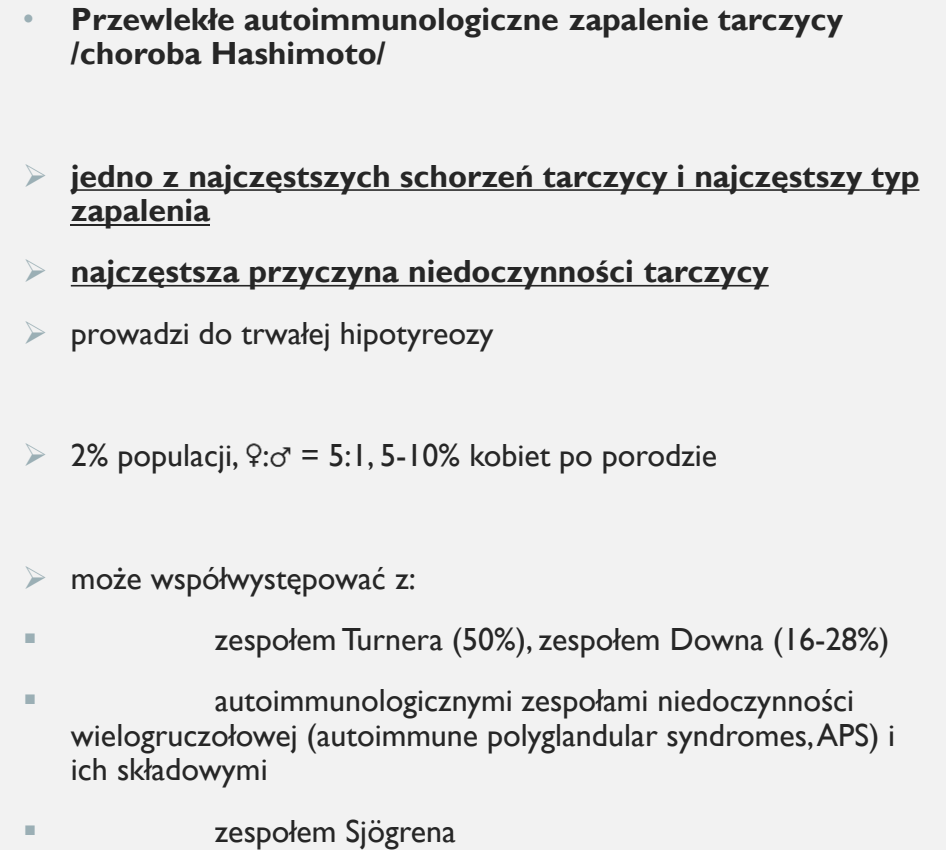
➤ Badania obrazowe

- usg – powiększenie tarczycy, obniżenie echogeniczności, przepływy naczyniowe – N lub $\downarrow$
- jodochwytność $< 5\%$
- BAC: komórki olbrzymie, nieserowaciejące ziarniniaki, granulocyty, plazmocyty



Leczenie

- ✓ sterydoterapia (prednizon - 4-6 tyg.) – ciężkie przypadki, bardzo skuteczna – szybka („diagnostyczna”) poprawa
- ✓ leki przeciwbólowe: NLPZ, aspiryna
- ✓ beta-blokery (propranolol) – w tyreotoksykozie
- ✓ LT4 – w hipotyreozy



Etiologia i patogeneza

- choroba autoimmunologiczna
- 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

Objawy

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



Diagnostyka

- wywiad + badanie przedmiotowe
- badania hormonalne:
 - $\uparrow$ TSH, fT4 w normie lub $\downarrow$
 - $\uparrow$ anty-TPO, anty-TG (u około 90% pacjentów)
- badania obrazowe
 - usg tarczycy: $\downarrow$ echogeniczność
 - BAC (rzadko konieczna) – limfocyty, plazmocyty, tworzenie grudek chłonnych, ryzyko chłoniaka

Leczenie

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

Poporodowe zapalenie tarczycy

- 10% ♀ w ciągu 1 roku po porodzie lub poronieniu
- Częściej z:
 - (+) anty-TPO
 - dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku autoimmunologicznej choroby tarczycy
 - z cukrzycą typu I – 25%
 - po przebyłym poporodowym zapaleniu tarczycy – 70%

objawy

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





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
- hipotyreozę – LT4 – próba odstawienia po 6-9 miesiącach
- 50% pacjentek – trwała hipotyreozę

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
- często – formy mieszane, wówczas w terapii tyreostatyk + glikokortykosteroid



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)	



zmiany ogniskowe < 5 mm we wszystkich wymiarach
(BACC nie jest rutynowo rekomendowana ze względu
na niskie ryzyko kliniczne)



torbiel prosta



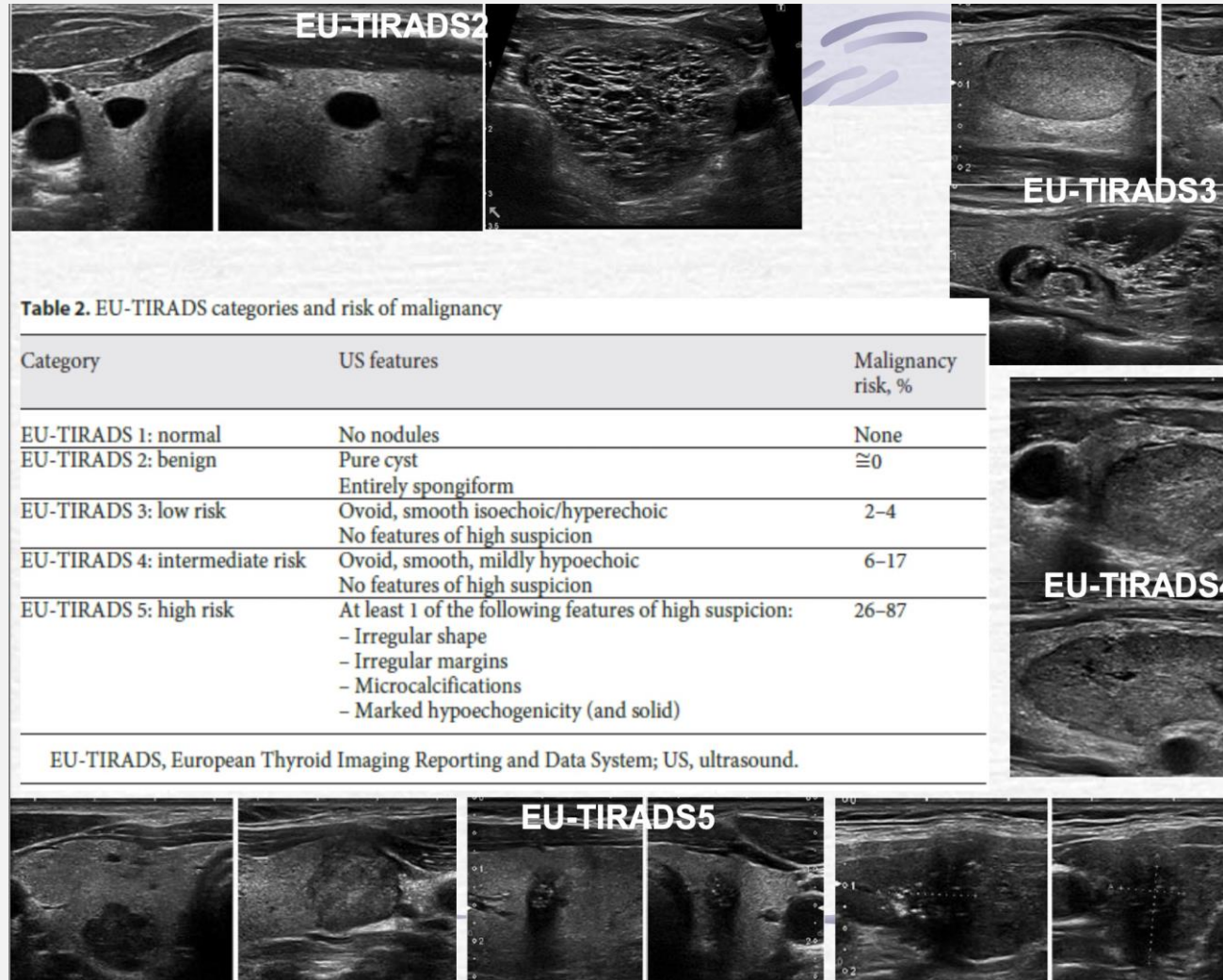
zmiany ze zwyrodnieniem drobnotorbielowatym
(gąbczastym) w USG w co najmniej 50% objętości



zmiany ogniskowe wykazujące w scyntygrafii czynność
autonomiczną (tzw. guzki „gorące”)

KIEDY MOŻNA
ZREZYGNOWAĆ Z
BACC ZMIANY
OGNISKOWEJ
TARCZYCY?

EU-TIRADS



EU-TIRADS2

EU-TIRADS3

EU-TIRADS4

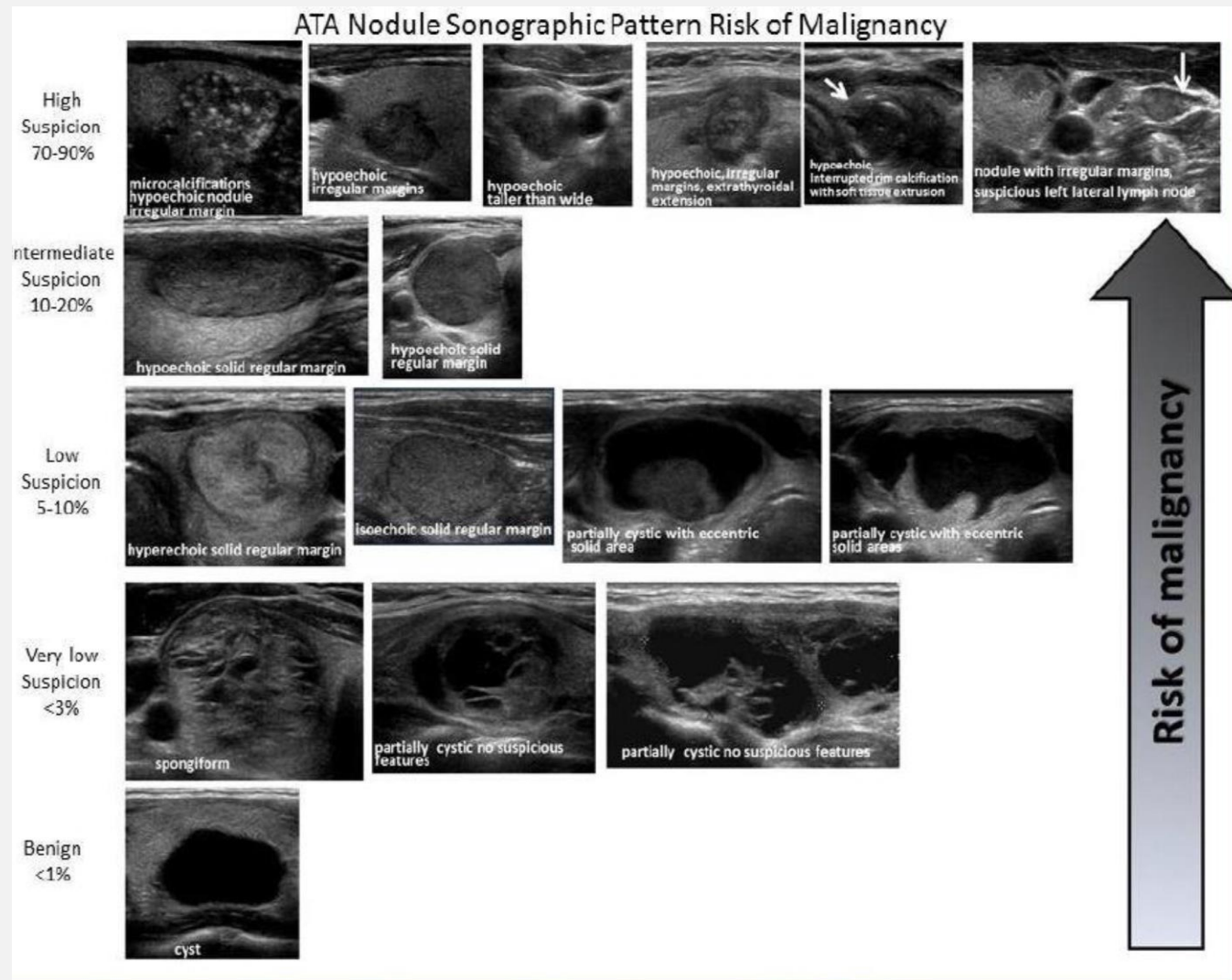
EU-TIRADS5

Table 2. EU-TIRADS categories and risk of malignancy

Category	US features	Malignancy risk, %
EU-TIRADS 1: normal	No nodules	None
EU-TIRADS 2: benign	Pure cyst Entirely spongiform	$\cong 0$
EU-TIRADS 3: low risk	Ovoid, smooth isoechoic/hyperechoic No features of high suspicion	2–4
EU-TIRADS 4: intermediate risk	Ovoid, smooth, mildly hypoechoic No features of high suspicion	6–17
EU-TIRADS 5: high risk	At least 1 of the following features of high suspicion: – Irregular shape – Irregular margins – Microcalcifications – Marked hypoechogenicity (and solid)	26–87

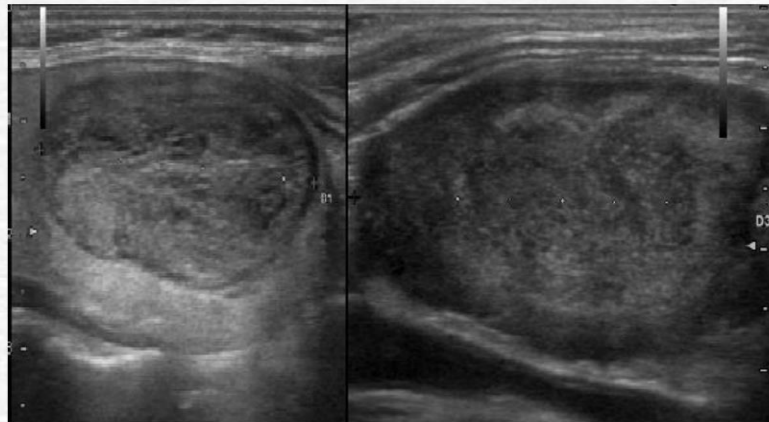
EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System; US, ultrasound.

RYZYZKO ZŁOŚLIWOŚCI W USG



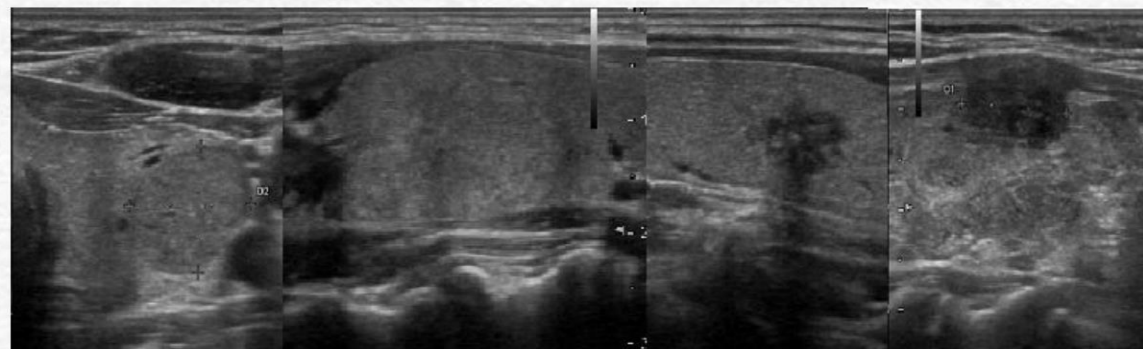
USG TARCZYCY

ZMIANA OGNISKOWA: GRANICE



Równe, linijne „halo”

Nierówne, grube „halo”



Dobrze
odgraniczona

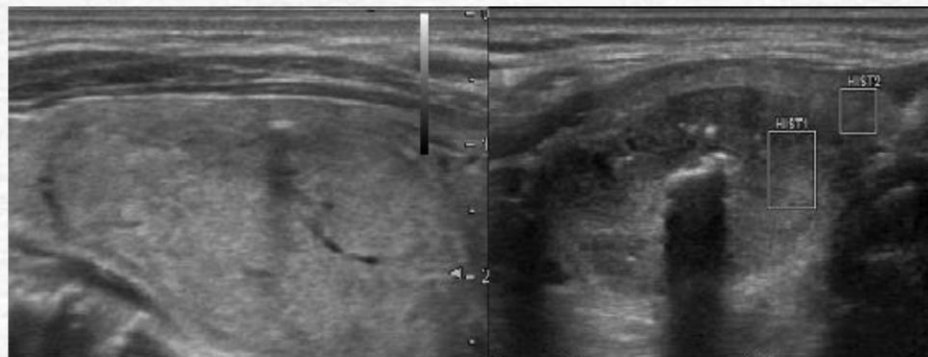
Słabo
odgraniczona

Naciek mięszu

Naciek m. mostkowo-
tarczowego

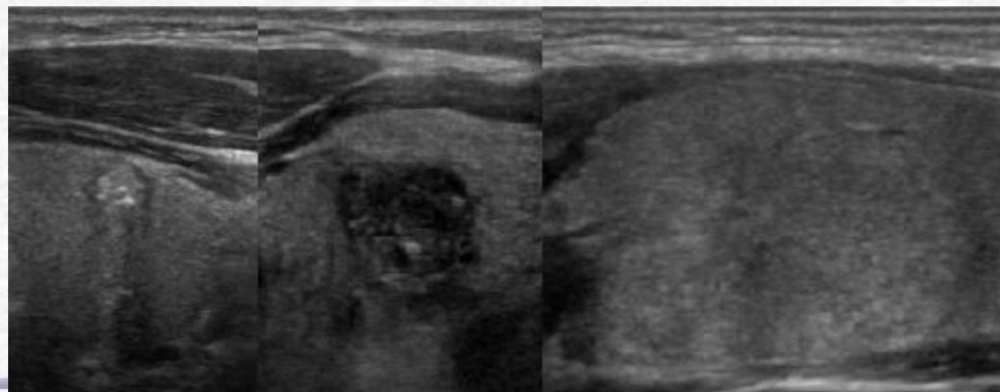
USG TARCZYCY

ZMIANA OGNISKOWA: ZMIANY ZWYRODNIENIOWE



Zwapnienie w otoczce

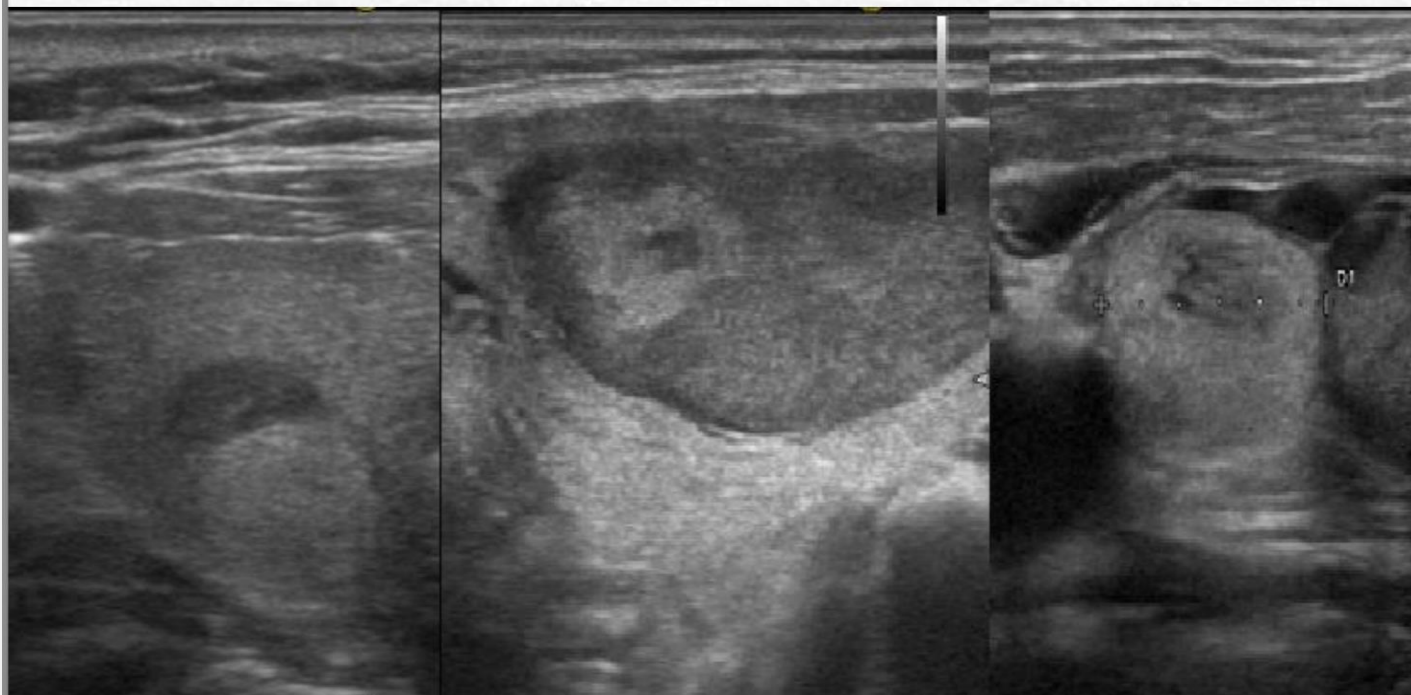
Makro- i mikrozwapnienia



Mikrozwapnienia (<1-2mm)

USG TARCZYCY

ZMIANA OGNISKOWA: JEDNORODNOŚĆ

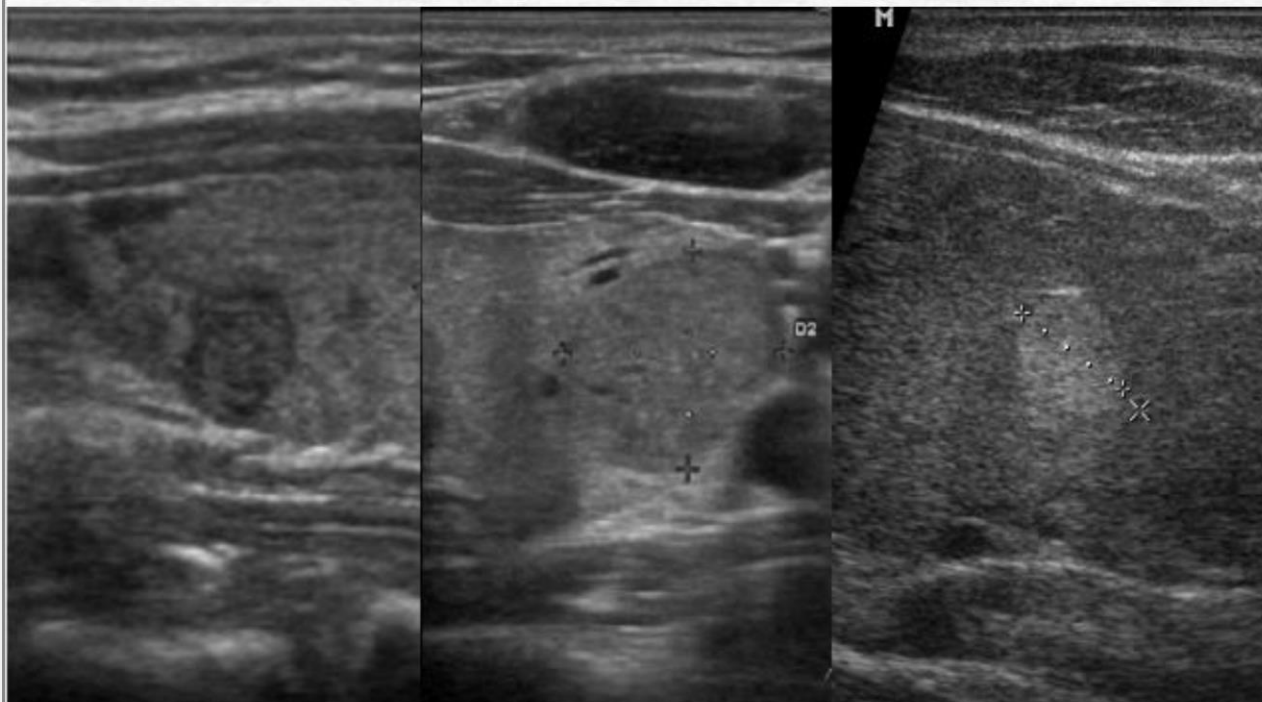


Jednorodna

Niejednorodna

USG TARCZYCY

ZMIANA OGNISKOWA: ECHOGENICZNOŚĆ



Hipoechoiczna

Izoechoiczna

Hiperechoiczna

WZGLĘDEM MIAŻSZU

RAK TARCZYCY W USG

