

# Autoimmunologiczny zespół niedoczynności wielogruczołowej typu II



Mikołaj Radziszewski

# Plan prezentacji

1. Przypadek 1.
2. APS- II – definicja, opis
3. Oś podwzgórze – przysadka – gruczoły podrzędne; procesy autoimmunizacyjne
4. Przypadek 2.
5. Niedoczynność nadnerczy
6. Autoimmunologiczne choroby tarczycy
7. Cukrzyca typu 1
8. Przypadek 3.
9. Podsumowanie
10. Piśmiennictwo

# Przypadek 1.

# Przypadek 1.

- 38- letni mężczyzna przyjęty do szpitala z powodu znacznego osłabienia, nudności, postępującej utraty masy ciała (16 kg w ciągu sześciu miesięcy)
- Nawracające zasłabnięcia
- Wiele lat temu przebyta gruźlica płuc
- Pierwotną niedoczynność tarczycy rozpoznano 2 lata temu, zastosowano skuteczne leczenie LT4 w dawce 100  $\mu\text{g}/\text{d}$ ; z powodu złego samopoczucia chory odstawił lek samowolnie 2 tygodnie temu, a przez ostatnich kilka miesięcy nie przyjmował go regularnie

- W badaniu przedmiotowym:
  - Ciemne zabarwienie skóry, brodawek sutkowych, linii zgięć na dłoniach
  - BP: 90/50 mmHg
  - Tętno 105/min
  - Cechy odwodnienia
  - Brzuch miękki, niebolesny, bez obj. otrzewnowych
  - Temp. ciała: 36,8 °C
- Badania obrazowe: USG i RTG j. brzusznej, RTG klp – bez odchyłeń
- Badania laboratoryjne – tabela
- Postawiono rozpoznanie wstępne **niedoczynności kory nadnerczy**

**Tabela. Wyniki badań laboratoryjnych**

Oznaczenie (jednostka)	Wynik	Norma <sup>a</sup>
hemoglobina (g/dl)	15,1	12–16
hematokryt (%)	41,2	37–47
erytrocyty (10 <sup>6</sup> /μl)	5,31	3,8–5,8
leukocyty (10 <sup>3</sup> /μl)	6,1	4–11
granulocyty (10 <sup>3</sup> /μl)	2,9	2–6,9
limfocyty (10 <sup>3</sup> /μl)	2,9	0,6–3,4
kreatynina (μmol/l)	95,5	44,2–115
glukoza (mmol/l)	4,8	3,6–5,6
sód (mmol/l)	122	137–149
potas (mmol/l)	6,7	3,5–5
wapń (mmol/l)	2,77	2,2–2,75
ALT (U/l)	57	7–56
lipaza (U/l)	134	23–300
bilirubina całkowita (μmol/l)	12,7	3,4–20,5
TSH (mU/l)	12,8	0,27–4,2

<sup>a</sup> wartości referencyjne w laboratorium, w którym wykonano oznaczenie



**Ryc. 1.**

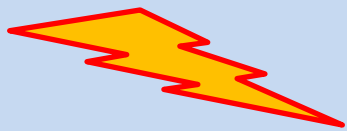


**Ryc. 2.** Po stronie lewej ręka chorego,  
po stronie prawej ręka zdrowej osoby

- Odstawienie LT4 nie wywołało zagrażających życiu skutków (śpiączka metaboliczna)
- **Wdrożono leczenie obejmujące:**
  - Glikokortykosteroidy (hydrokortyzon 100 mg i.v. co 6h, aż do ustab. nast., po normalizacji BP i tętna 50 mg i.v. lub i.m. co 6h)
  - Wyrównanie niedoboru płynów i sodu: 0,9% roztwór NaCl i (w razie hipoglikemii) 10% roztwór glukozy dożylnie – łącznie 4 l/d
  - Ukierunkowane także na współistniejące choroby/czynniki mogące wywołać przełom nadnerczowy (np. infekcja)

**Leczenie substytucyjne należy zacząć od hydrokortyzonu, jeżeli istnieje podejrzenie współwystępowania niedoczynności kory nadnerczy i tarczycy!!!**

**LT4**



**przełom nadnerczowy**



## ZAPALENIE POCHODZENIA AUTOIMMUNOLOGICZNEGO



W celu potwierdzenia rozpoznania wykonano badania pomocnicze: TK j. brzusznej i test z kortykotropiną. Oznaczono także stężenie ACTH rano.

- TK j. brzusznej uwidoczniała zanik nadnerczy (typowy dla ch. Addisona o etiologii autoimmunologicznej)
- Po 24- godzinnej przerwie w podawaniu hydrokortyzonu st. kortyzolu: 2,58µg/dl (<5 µg/dl)
- Krótki test pobudzenia syntetyczną kortykotropiną: wyjściowo – 2,94 µg/dl, po 30 i 60 min od podania tetrakozaktydu i.m. – 3,15 µg/dl i 3,22 µg/dl (<20 µg/dl)
- Stężenie ACTH wynosiło > 60 ng/ml – pierwotna niedoczynność kory nadnerczy



- ❖ Historia choroby pacjenta, badania: podmiotowe, przedmiotowe i dodatkowe - przemawiają za współistnieniem u chorego zapalenia tarczycy typu Hashimoto i choroby Addisona o podłożu autoimmunologicznym.
- ❖ **Postawiono rozpoznanie autoimmunologicznego zespołu niedoczynności wielogruczołowej typu II (zespołu Schmidta).**

**Autoimmunologiczny zespół  
niedoczynności wielogrzuczołowej  
typu II**

*(autoimmune polyglandular  
syndrome type II)*

# Autoimmunologiczny zespół niedoczynności wieloguczołowej typu II (*autoimmune polyglandular syndrome type II*)

- Zespół współistniejących endokrynopatii o podłożu autoimmunologicznym
- Najczęściej występujący zespół niedoczynności wieloguczołowej
- Zespół APS- II jest rozpoznawany, jeśli występują co najmniej dwie spośród następujących chorób: niedoczynność kory nadnerczy, autoimmunologiczna choroba tarczycy (zapalenie z niedoczynnością/choroba Gravesa i Basedowa z nadczynnością) i cukrzyca typu 1
- Wiele z chorób zespołu APS- II jest związanych z haplotypem HLA

Niedoczynność kory nadnerczy + Autoimmunologiczna choroba tarczycy → **ZESPÓŁ SCHMIDTA**

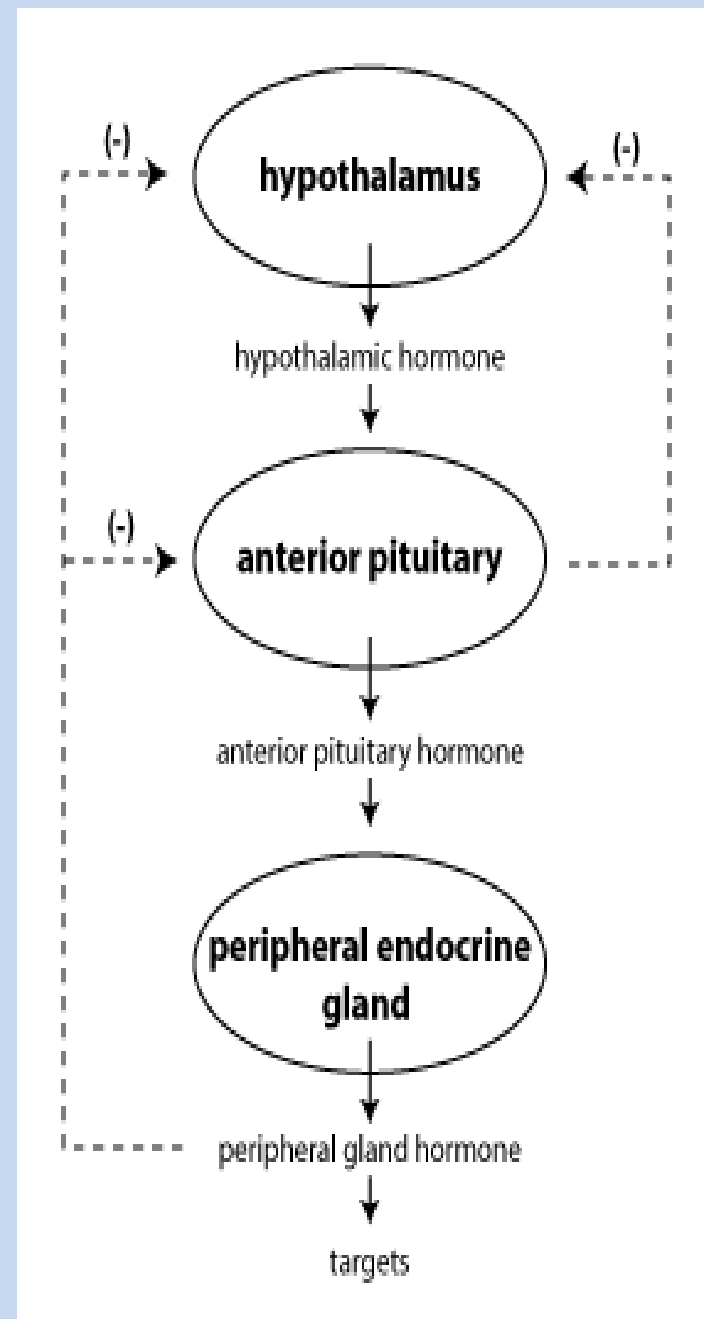
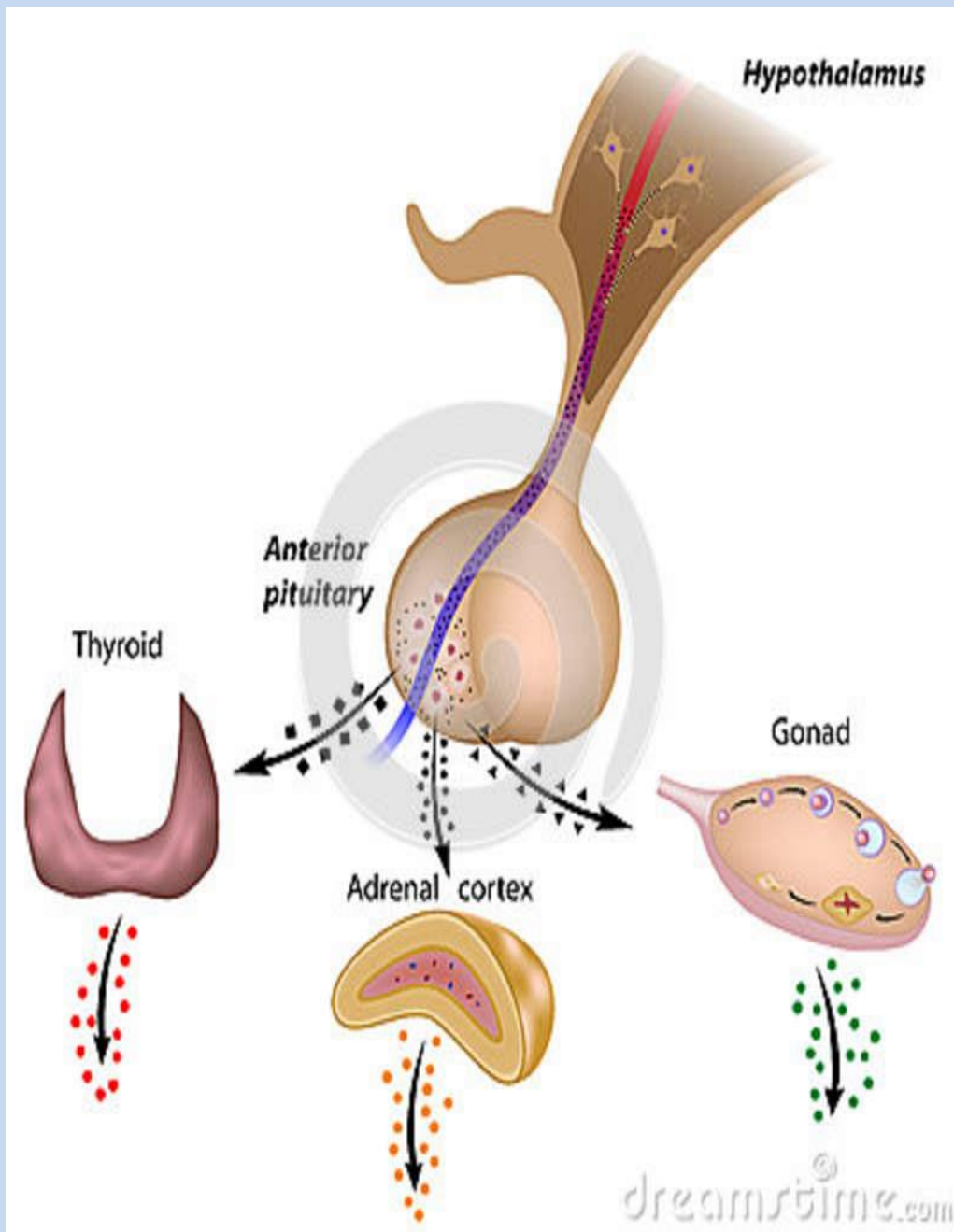
Niedoczynność kory nadnerczy + Autoimmunologiczna choroba tarczycy + Cukrzyca typu 1 → **ZESPÓŁ CARPENTERA**

- Podatność na chorobę jest prawdopodobnie determinowana przez zwielokrotnione *loci* genowe (przy czym geny układu HLA są najsilniejsze), choroba uwarunkowana jest więc wielogenowo, podobnie jak APS – III i IV, a przeciwnie do APS – I (defekt w genie AIRE)
- Antygeny z ukł. HLA opisane jako związane z APS – II: HLA – A1, B8, DR3, DR4, DQA1, DQB1
- Częstość występowania choroby u kobiet, w stosunku do mężczyzn – 3:1
- Ujawnia się zwykle w 20 – 40 r.ż.
- W ~50% przypadków rozpoczyna się niedoczynnością kory nadnerczy
- Cukrzyca typu 1 lub ch. Hashimoto pojawiają się średnio 7 lat po wystąpieniu ch. Addisona, choć w ~20% przypadków mogą wystąpić jednocześnie z nią, a w ~30% przypadków mogą ją poprzedzać
- **Leczenie obejmuje odpowiednią substytucję hormonalną**

# Choroby współtowarzyszące

- ✓ Choroba trzewna
- ✓ Zespół Sjögrena
- ✓ Sarkoidoza
- ✓ Hipogonadyzm pierwotny
- ✓ *Myasthenia gravis*
- ✓ Niedokrwistość złośliwa
- ✓ Bielactwo nabyte
- ✓ Zapalenie błony surowiczej

**Oś podwzgórze – przysadka –  
gruczoły podrzędne; procesy  
autoimmunizacyjne**



# Procesy autoimmunizacyjne

- Podstawę odpowiedzi autoimmunizacyjnej stanowi utracona zdolność układu odpornościowego do rozróżniania antygenów własnych i obcych
- Sygnał niebezpieczeństwa
- Autoantygeny
- Autoreaktywne komórki (limfocyty T i B, APC), autoprzeciwciała
- Cytokiny (IL, interferony, chemokiny, TNF)
- Swoistość narządowa/układowa chorób autoimmunologicznych
- „Rozprzestrzenianie się epitopów”
- Defekty uwarunkowane genetycznie
- Zaburzenia tolerancji centralnej i obwodowej
- Udział infekcji, urazów i nadwrażliwości w patofizjologii
- Postać efektorowa odpowiedzi immunologicznej: komórkowa/humoralna (przewaga mechanizmów)
- Współwystępowanie chorób o podłożu autoimmunologicznym



# Przypadek 2.

# Przypadek 2.

- 58- letnia pacjentka
- Przyjęta **do Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii** z powodu dobowych wahań glikemii i częstych epizodów hipoglikemii
- Występujące od kilku miesięcy osłabienie, senność, utrata masy ciała
- Cukrzyca leczona od dwóch lat
- W tym czasie leczona mieszanką analogową zaw. 25% szybko działającego analogu insuliny (łączna dawka 25 j./d) oraz lewotyroksyną (dawka 25  $\mu\text{g}/\text{d}$ )

## Badanie podmiotowe:

- 23 lata temu rozpoznano ch. Gravesa i Basedowa, rok później subtotalne wycięcie tarczycy + wdrożenie leczenia substytucyjnego
- 21 lat temu częściowa resekcja prawego płata wątroby (obecność naczyniaka) i histerektomia (mięśniaki macicy), 2 lata później wycięcie pęcherzyka żółciowego (kamica)
- 2 lata temu rozpoznanie cukrzycy, wymagającej leczenia insuliną; stwierdzono wielomocz, polidypsję, utratę masy ciała o około 5 kg, w bad. lab. ketonuria i niskie st. peptydu C w surowicy
- Matka pacjentki chorowała na cukrzycę typu 2
- W ciągu kilku ostatnich miesięcy występowało osłabienie i senność, nawracające epizody hipoglikemii
- ☐ Przed 3 miesiącami, z powodu nasilenia objawów chorą przyjęta do szpitala na oddział internistyczny. Stwierdzono wówczas hipotensję, nadmierną pigmentację powłok skórnych i błon śluzowych, oraz hiponatremię i hiperkaliemię. Wykluczono hipotyreozę. W trakcie pobytu w szpitalu – liczne epizody hipoglikemiczne z dolegliwościami żołądkowo – jelitowymi. Wysunięto podejrzenie choroby Addisona.
- ☐ Zmniejszono dawkę mieszanki analogowej (do 12 j./d) i następnie chorą skierowano do poradni endokrynologicznej w celu dalszej diagnostyki.

- 2 tyg. wcześniej, w trakcie hospitalizacji w Klinice Endokrynologii i Przemiany Materii **potwierdzono rozpoznanie ch. Addisona** na podstawie typowych objawów podmiotowych i przedmiotowych oraz laboratoryjnych (wysokie st. ACTH, niskie st. kortyzolu i DHEA-S w surowicy, st. Na i K)
- **Zmieniono leczenie hipoglikemizujące** (insulina izofanowa + szybko działający analog, wielokrotne wstrzyknięcia)
- **Rozpoczęto leczenie hydrokortyzonem – 40 mg/d**
- **Zwiększono dawkę L-T4 do 50 µg/d**
- **W bad. przedmiotowym (Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii):**
  - Skóra o zabarwieniu brązowym, ciemno przebarwione blizny po tyreoidektomii
  - Wzrost 158 cm, masa ciała 53,2 kg
  - BP: 120/90 mmHg, tętno 90/min
- EKG: rytm zatokowy, miarowy, normogram

OB	8 mm/h
CRP	4,24 mg/l
Na	136,5 mmol/l
K	5,19 mmol/l
Klirens kreatyniny	51 ml/min
Cholesterol całkowity	7,53 mmol/l
LDL	4,32 mmol/l
HDL	2,48 mmol/l
TAG	1,42 mmol/l
TSH	4,51 mU/ml
FT4	16,8 pmol/l
HbA1c	9%

Morfologia krwi obwodowej, badanie ogólne moczu, transaminazy – w normie

# PROFILE GLIKEMII - PODSUMOWANIE

- Przy stosowaniu insuliny NPH i szybko działającego analogu insuliny (8 j. rano i 4 j. przed snem oraz szybko dział. analog przed śniadaniem 4j., przed obiadem 10 j., przed kolacją 4 j., hospitalizacja w Klinice Endokrynologii)

czas oznaczenia	na czczo	2 h po śniadaniu	2 h po obiedzie	przed kolacją	2 h po kolacji	przed snem	godz. 3.00
mmol/l	11,2	15,0	14,4	6,4	6,8	6,8	6,1

- 1. dzień hospitalizacji (Klinika Diabetologii) przy stosowaniu insuliny NPH (8 j. rano i 8 j. przed snem) oraz szybko działającego analogu insuliny (przed śniadaniem 8 j., przed obiadem 7j., przed kolacją 5 j.)

czas oznaczenia	na czczo	2 h po śniadaniu	2 h po obiedzie	przed kolacją	2 h po kolacji	przed snem	godz. 3.00
mmol/l	9,9	9,6	9,1	8,0	10,1	14,5	9,0

- Ostatni profil glikemii

czas oznaczenia	na czczo	2 h po śniadaniu	2 h po obiedzie	przed kolacją	2 h po kolacji	przed snem	godz. 3.00
mmol/l	7,0	10,5	9,8	7,9	8,3	7,8	9,1

- ❖ Rozpoznanie: **autoimmunologiczny zespół niedoczynności wielogruczołowej typu 2 (zespół Carpentera) obejmujący: chorobę Addisona, autoimmunologiczną chorobę tarczycy (choroba Gravesa i Basedowa) i cukrzycę typu 1**
- ❖ W trakcie hospitalizacji uzyskano znaczną poprawę samopoczucia, normalizację ciśnienia tętniczego, wyrównanie zaburzeń elektrolitowych
- ❖ Pacjentkę poinformowano o konieczności zwiększenia dawki hydrokortyzonu w razie infekcji, urazu, stresu lub wysiłku fizycznego, a także zwiększeniu przyjmowanej dawki insuliny o przedłużonym dział. o 2 – 4 j. rano i wieczorem
- ❖ Chorą skierowano do dalszego leczenia w poradni endokrynologicznej i diabetologicznej

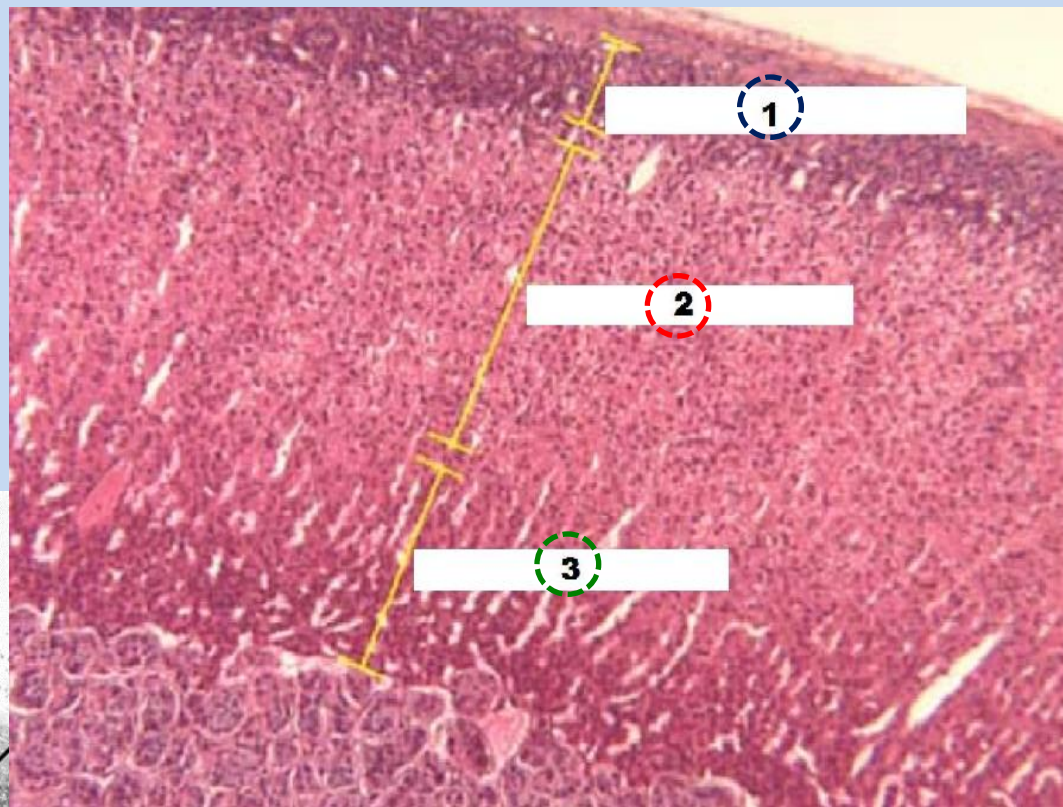
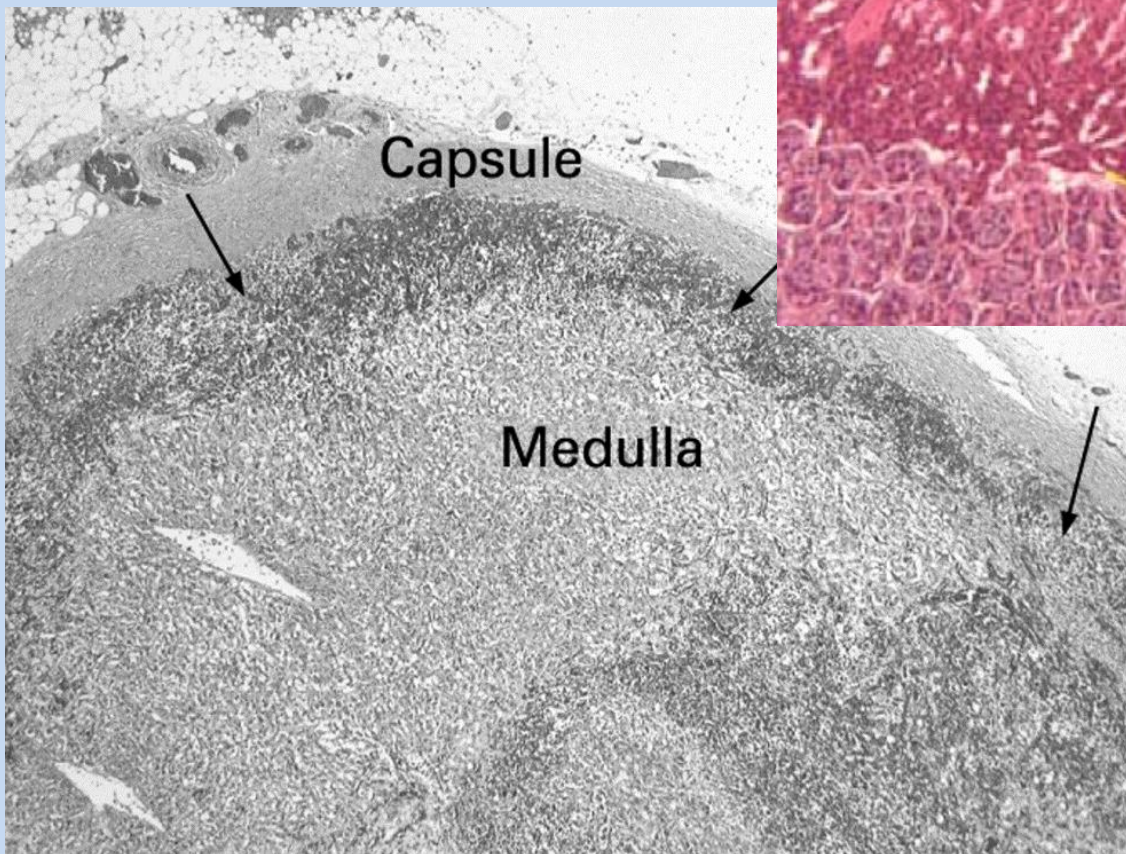
# **Niedoczynność kory nadnerczy**

# Niedoczynność kory nadnerczy

- Pierwotna (ch. Addisona)/ wtórna (przysadkowa)/trzeciorzędowa (nadprzysadkowa)
- Autoimmunologiczne zapalenie kory nadnerczy stanowi zaburzenie w obrębie samych nadnerczy – forma postaci pierwotnej
- W patomechanizmie występują Ig swoście rozpoznające korę nadnerczy – ACA i Ig przeciw komórkom wytwarzającym steroidy – SCA (reaktywne wobec nadnerczy, gonad, łożyska)
- Główny autoantygen u pacjentów z ch. Addisona i obecnością ACA – 21-hydroksylaza steroidowa
- Komponentami antygenu dla SCA są: 17 $\alpha$ -hydroksylaza steroidowa i P450<sub>scc</sub>



Utrata ponad 90% komórek  
kory obu nadnerczy  
powoduje wystąpienie  
klinicznych objawów  
niedoczynności



Warstwy kory nadnerczy:

1. Kłębkowata (15%)
2. Pasmowata (75%)
3. Siateczkowata (~10%)

# Obraz kliniczny, leczenie

- Zmęczenie
- Osłabienie mięśniowe, bóle mięśniowe
- Brak apetytu
- Spadek masy ciała
- Hiperpigmentacja skóry (!)
- Hipoglikemia (!)
- Ciężkie odwodnienie
- Hipotonia (!)
- Dysregulacja ortostatyczna, zawroty głowy
- Skąpe miesiączki
- Zaburzenia potencji
- Utrata owłosienia (pachowego, łonowego)
- Kortyzol ↓, kortyzol w moczu ↓↓, ACTH ↑, K ↑, Na ↓, Ca ↑
- **PRZEŁOM NADNERCZOWY !!!**
- **LECZENIE:** suplementacja glukokortykosteroidów (hydrokortyzon i.v., doustnie) i mineralokortykosteroidów \* doustnie (fludrokortyzon = 9α-fluorokortyzol) przez całe życie

# **Autoimmunologiczne choroby tarczycy**

# Autoimmunologiczne choroby tarczycy

## Choroba Hashimoto

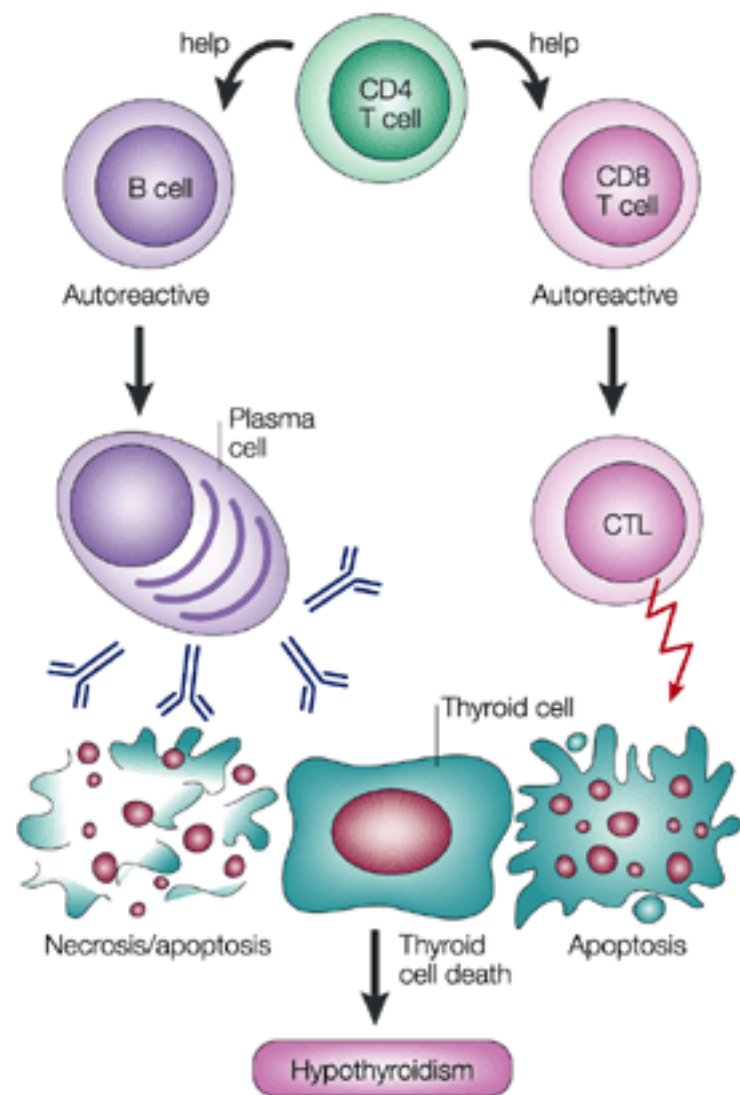
- Niedoczynność tarczycy
- Ig anty-TPO, Ig anty-tyreoglobulinie
- Udział limfocytów Th 1 i 2
- Udział limfocytów CTL
- Udział APC
- Powstanie burzy cytokinowej pomiędzy leukocytami i tyreocytami (IL-2, IL-6!!!, IL-12 !!!, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , ) + IL-15 i 16
- Zaburzenie reakcji ze strony limf. Treg (!)
- Obniżenie wydz. cytokin odp. za immunotolerancję (IL-10)
- Polimorfizm ze strony genów HLA (m.in. DR3, 5) i CTLA-4
- Czynniki środowiskowe

## Choroba Gravesa i Basedowa

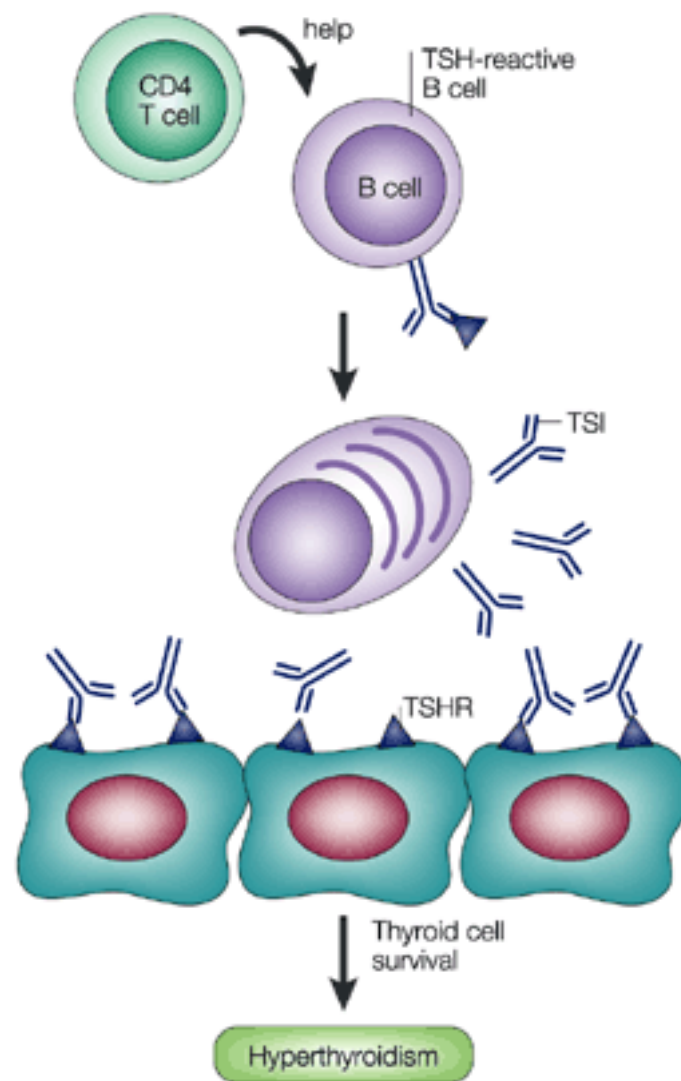
- **Nadczynność tarczycy**
- **Ig przeciw TSH-R (TSI) imitujące TSH, TGI**
- **Ig TBII (blokujące wiązanie się TSH z R)**
- **Udział limfocytów Th 2**
- **BRAK udziału odp. imm. komórkowej (Tc)**
- **Udział APC**
- **Przyczyną jest czasem aktywność tkanki tarczycowej zlokalizowanej poza gruczołem (np. wole jajników)**
- **Produkcja cytokin prozapalnych i przeciwciał „cytotoksycznych” w obrębie niszy fibroblastów**
- **Burza cytokinowa (...)**
- **Predyspozycja genetyczna (HLA-B8, DR3)**
- **Czynniki środowiskowe (stres, palenie tytoniu, infekcje)**

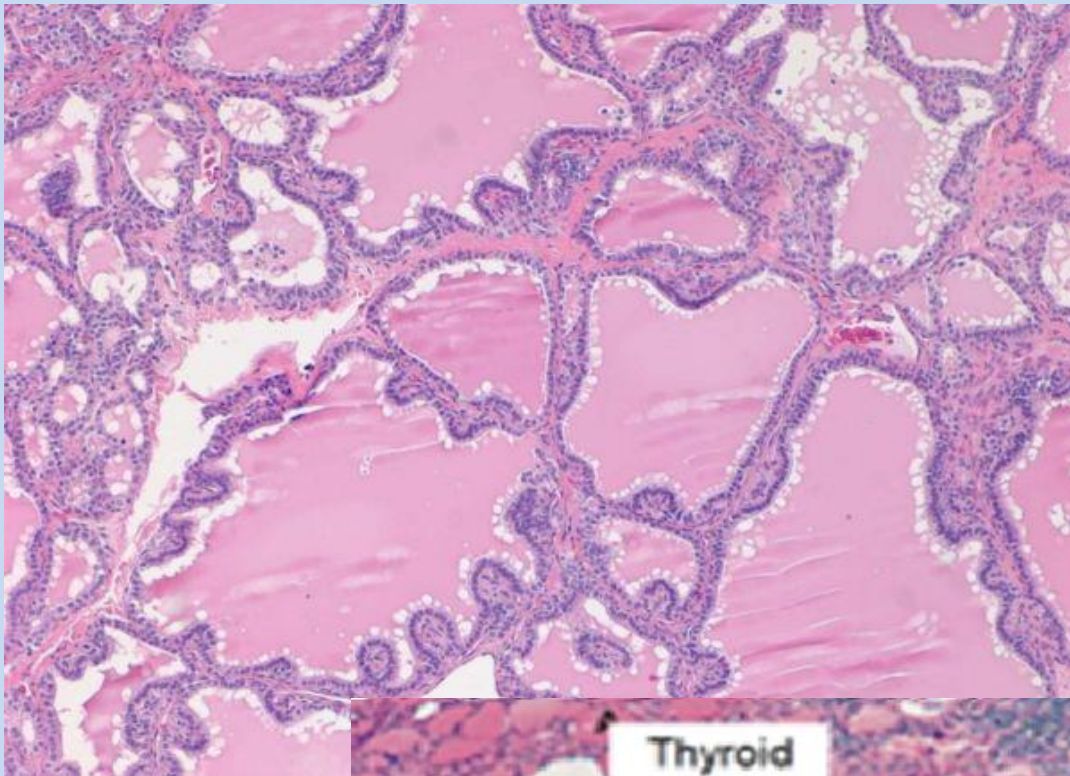


**a Hashimoto's thyroiditis**



**b Graves' disease**





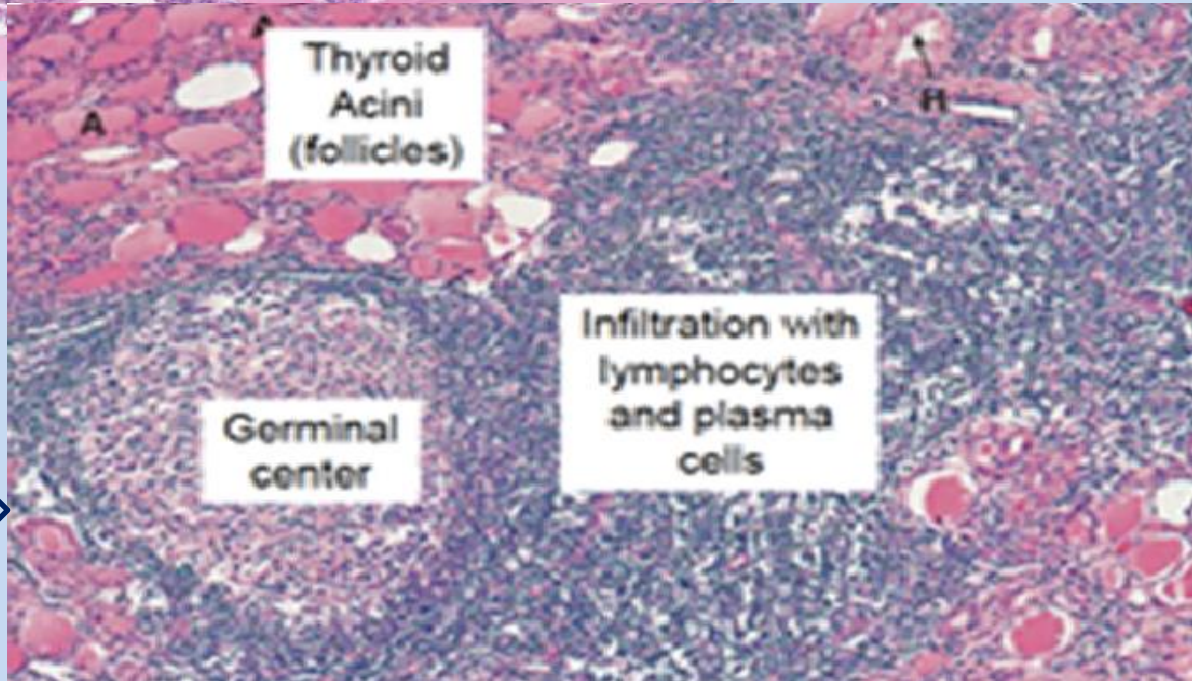
Ch. Gravesa i Basedowa



#1; 400x

WARSZAWSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY  
ZAKŁAD HISTOLOGII I EMBRIOLOGII  
<http://histologia.wum.edu.pl>

Obraz histologiczny tarczycy



Thyroid Acini (follicles)

Germinal center

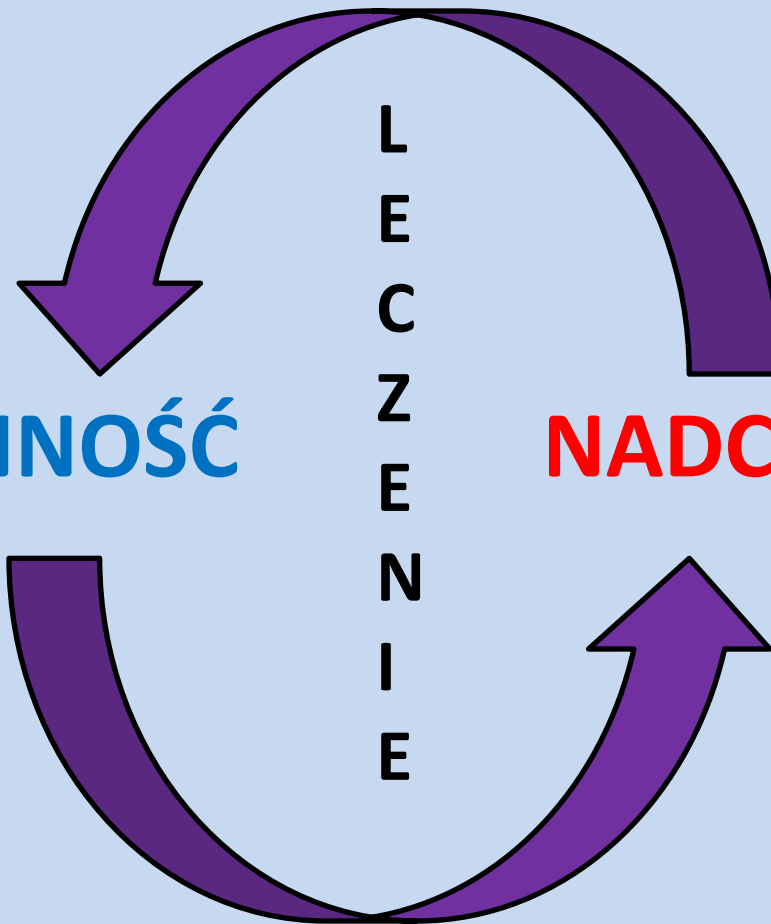
Infiltration with lymphocytes and plasma cells

Ch. Hashimoto

**NIEDOCZYNNOŚĆ**

L  
E  
C  
Z  
E  
N  
I  
E

**NADCZYNNOŚĆ**



# Obraz kliniczny, leczenie

## Choroba Hashimoto

- Osłabienie (w tym – mm.), senność
- Spowolniony metabolizm
- Szorstka, zimna skóra
- Wypadanie włosów
- Wzrost masy ciała (przy braku apetytu)
- Ochrypy głós
- Libido↓, zab. miesiączkowania
- Dolegliwości reumatyczne
- Obrzęk śluzowaty (podudzia, twarz)
- TSH↑, FT4↓ i ew. FT3↓
- **LECZENIE:** suplementacja LT4

## Choroba Gravesa i Basedowa

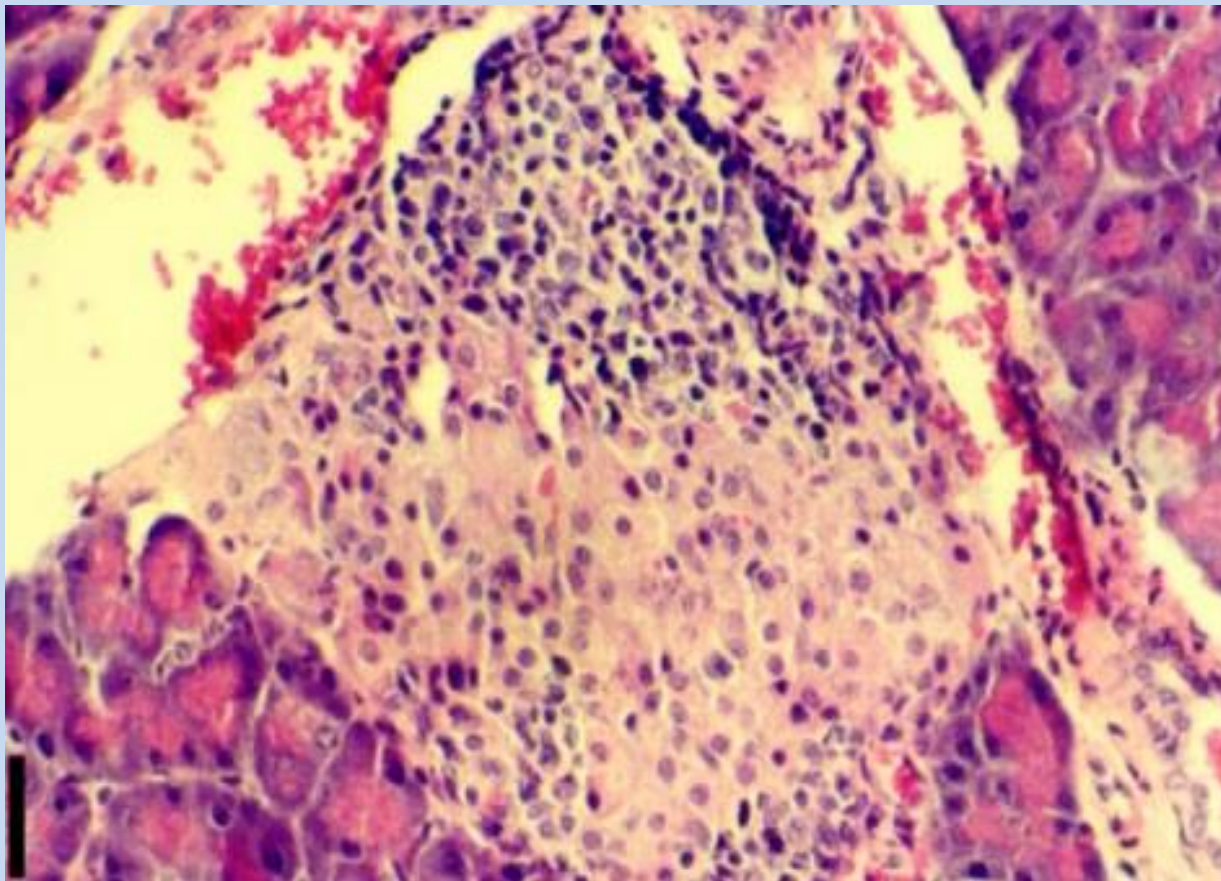
- Niepokój wewn., nerwowość
- Obfite pocenie się, nietolerancja ciepła, preferencja zimna
- Orbitopatia (ok. 40% przypadków)
- Spadek masy ciała
- Kołatanie serca
- Dermopatia
- Akropachia
- Onycholysis
- Obrzęk śluzowaty (przedgoleniowy!)
- TSH↓, FT4↑ i ew. FT3↑
- **LECZENIE:** PTU, metimazol, tiamazol/  
PTU/ β-blokery/ terapia <sup>131</sup>I/ leczenie chirurgiczne



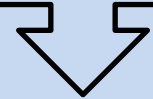
# **Cukrzyca typu 1**

# Cukrzyca typu 1

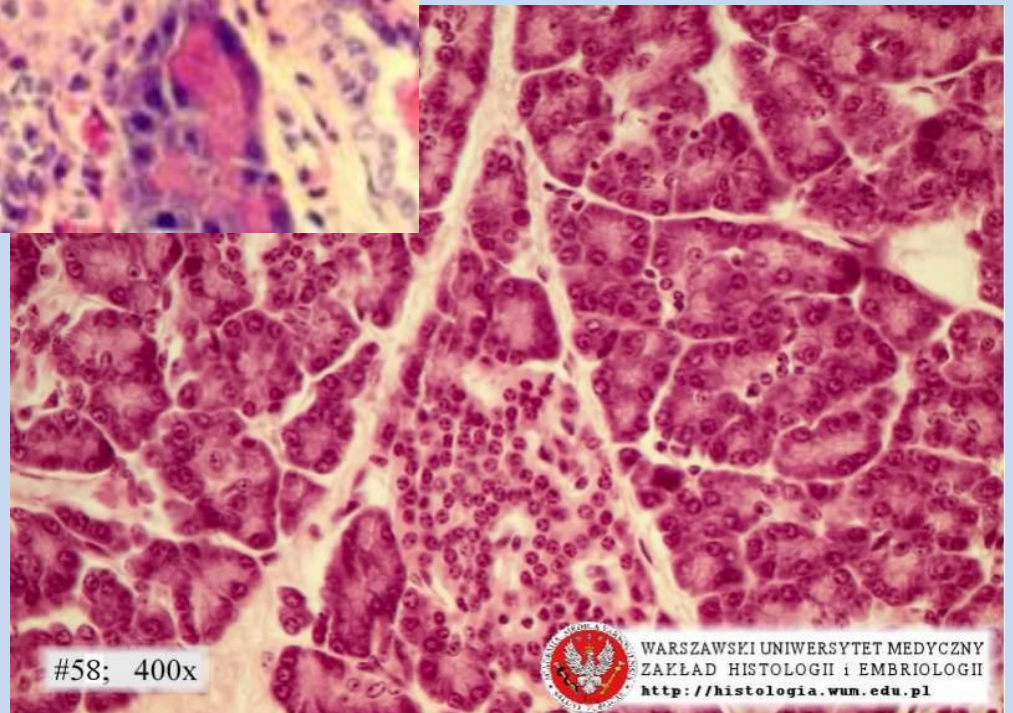
- Choroba będąca wynikiem autoimmunologicznej destrukcji komórek  $\beta$  trzustki, po zniszczeniu odpowiednio dużej ich liczby choroba ujawnia się klinicznie, pojawia się nietolerancja glukozy prowadząca do znacznej hiperglikemii
- Związana z haplotypami HLA-DR3 i 4, DQ2 i 8
- Podatność na zachorowanie jest silnie związana z nieobecnością kw. asparaginowego w poz. 57 w łańcuchach  $\beta$  antygeny HLA-DQ, w obu allelach
- Polimorfizm VNTR w genie insuliny i CTLA4
- Znakomitym wskaźnikiem choroby jest autoantygen obejmujący GAD65, zawarty w kom.  $\beta$  trzustki
- Drugą składową tego autoantygeny jest fosfataza tyrozynowa (IA-2)
- Trzecim dobrze scharakteryzowanym autoantygenem jest insulina
- Udział cytotoksycznych limfocytów T (CTL) oraz Th1
- W przebiegu choroby dochodzi do destrukcji wysp trzustkowych z racji na występowanie wymienionych antygenów i rozwinięcia odpowiedzi immunologicznej w postaci autoagresji skojarzonej ze skierowaniem reakcji cytotoksycznych przeciw komórkom i nieprawidłowościami w antygenach MHC (gł. klasy II)



Wyspa trzustkowa w otoczeniu komórek egzokrynnych



Naciek limfocytarny w obrębie komórek trzustki



#58; 400x



# Obraz kliniczny, leczenie

- Poliuria
- Polidypsja
- Osłabienie
- Mikro- i makroangiopatie
- Retinopatie, nefropatie, neuropatie
- Zmiana masy ciała
- Hiperglikemia
- Ketonuria
- Peptyd C↓
- **LECZENIE: INSULINOTERAPIA (!)**

# Przypadek 3.

# Przypadek 3.

- 42-letnia kobieta
- Zgłosiła się do Oddziału Ratunkowego
- Od 7 dni zaburzenia świadomości
- Bóle głowy, wymioty – od 6 miesięcy
- Utrata masy ciała (14 kg w 6 miesięcy)
- Anoreksja
- Hiperpigmentacja skóry twarzy i ciała
- Nie gorączkuje, bez napadów drgawkowych i objawów ze strony układu nerwowego

- W ciągu ostatnich sześciu miesięcy pacjentka była 4 razy hospitalizowana
- Nie zdiagnozowana, z przewlekłym zapaleniem opon o nieznannej etiologii
- Leczenie wieloma różnymi antybiotykami oraz środkami przeciwobrzękowymi mózgu
- W trakcie kolejnych wizyt w szpitalu nie odnotowano poprawy
- W przeszłości nie stwierdzono u pacjentki bielactwa, utraty włosów, bólów stawów lub innych objawów chorób autoimmunologicznych
- Podczas ostatniej wizyty stwierdzono znaczący spadek ciśnienia tętniczego oraz niekontrolowaną glikemię

### W bad. przedmiotowym przy przyjęciu:

- Brak gorączki
- BP: 80/60 mmHg (w pozycji pionowej spadek SP o 30, DP o 16)
- Puls: 114/min
- Częstość oddechów: 22/min
- Hiperpigmentacja skóry, zaobserwowana w obrębie twarzy, kończyn, błony śluzowej jamy ustnej
- Nie stwierdzono bielactwa ani utraty włosów
- Badanie układu nerwowego – w normie
- Ocena w skali Glasgow: 12
- Badanie pozostałych układów – w normie
- BMI: 17,5 kg/m<sup>2</sup>
- Testy w kierunku HIV, HBV, HCV: (-)
- Badania: RTG klp, EKG, ECHO, USG j. brzusznej, TK i MRI głowy, analiza CSF – nie wykazały nieprawidłowości
- Wynik testu z kortykotropiną sugerował pierwotną niedoczynność nadnerczy

Hb	14,8 g/dl
OB	47 mm/h
WBC	8,2 tys./mm <sup>3</sup>
NEU	56%
LYMPH	37%
MONO	4%
EOS	3%
PLAT	242 tys./mm <sup>3</sup>
Glukoza na czczo	180 mg/dl
Glukoza po posiłku	340 mg/dl
HbA1c	9%
TSH	17,4 IU/ml
FT4	0,539 pg/ml
FT3	2,5 ng/dl
Kortyzol	0,018 µg/dl
Ig anti-TPO	200 IU/ml



**Figure 1: Hyperpigmentation over the dorsum of hands.**



**Figure 2: Hyperpigmentation over the palmar aspect of hands**



**Figure 3: Hyperpigmentation over the foot**



**Figure 4: hyperpigmentation over the face**



- ❖ Na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego i badań dodatkowych postawiono diagnozę **pierwotnej niedoczynności nadnerczy, autoimmunologicznej niedoczynności tarczycy oraz cukrzycy insulinozależnej**
- ❖ **Rozpoznano zespół niedoczynności wielogruczołowej typu II i wdrożono leczenie insuliną, L-T4 oraz suplementację glikokortykosteroidów**
- ❖ Stan pacjentki poprawił się, BP wzrosło do 130/80 mmHg, bez spadków w trakcie pomiaru w pozycji stojącej, GCS wzrosło do 15 pkt. Po miesiącu leczenia masa ciała wzrosła o 2,5 kg.

# Podsumowanie

- Wiele zaburzeń endokrynologicznych ma podłoże natury immunologicznej
- Istnieją zespoły niedoczynności gruczołowych, na które składają się m.in.: choroba Addisona, cukrzyca typu 1 i choroba Hashimoto
- Rozpoznanie zespołów endokrynopatii stanowi wyzwanie w diagnostyce i jednocześnie zmusza do wybrania swoistej i skutecznej terapii
- Badania nad podłożem chorób autoimmunologicznych i zależnościami między nimi odgrywają istotną rolę w postępie medycyny i różnicowaniu wielu schorzeń

Pytania, uwagi?

# Piśmiennictwo

- Gardner D., Shoback D.: Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology, 9th Edition
- Szczeklik A.: Choroby Wewnętrzne, Kraków 2013
- Katzung B. [red. wyd. pol. Buczek W.]: Farmakologia ogólna i kliniczna, wyd. Czelej Lublin 2012
- Herrmann F., Muller P., Lohmann T. [tłum. Rabska-Pietrzak B.]: Endokrynologia w praktyce klinicznej, wyd. PZWL Warszawa 2009
- Gołąb J, Jakóbiński M., Lasek W., Stokłosa T.: IMMUNOLOGIA, wyd. PWN Warszawa 2012
- Bednarczuk T., Bar-Andziak E.: 38-letni mężczyzna z pierwotną niedoczynnością tarczycy, WS – 2009/02 Medycyna Praktyczna.
- Rogowicz A., Zozulińska D.: 58-letnia kobieta z cukrzycą i autoimmunologiczną chorobą tarczycy, 2006/04 Medycyna Praktyczna.
- Gupta A., Nagri S.: Schmidt's syndrome – Case report, Australasian Medical Journal 2012

Dziękuję za uwagę!

