

Łukasz OLENDRZYŃSKI, Lech KOPKA

SUBKLINICZNA NIEDOCZYNNOŚĆ TARCZYCY W ASPEKcie KLINICZNYM I ORZECZNICTWA LOTNICZO-LEKARSKIEGO

SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM- ASPECTS OF CLINICAL AND AVIATION-MEDICAL DECISIONS

Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej, Warszawa
Klinika Chorób Wewnętrznych

Military Institute of Aviation Medicine, Warsaw
Clinical Department of Internal Diseases

STRESZCZENIE: W pracy omówiono etiologię i objawy niedoczynności tarczycy, kładąc główny nacisk na problemy związane z jej postacią subkliniczną, w której stężenie TSH jest podwyższone, a wolnych hormonów tarczycy (FT-3, FT-4) jeszcze prawidłowe. Wskazano na konieczność przeprowadzenia specjalistycznych badań z zakresu neuro-psycho-kardio-endokrynologii u młodych osób w wieku prokreacyjnym, u których subkliniczna niedoczynność tarczycy (SNT) stanowi nieprawidłowość odosobnioną, przed i po leczeniu L-Tyrosyną. Ich wyniki pozwoliłyby zatwierdzić lub zweryfikować aktualną strategię postępowania klinicznego w przypadkach SNT i doprecyzować aktualne przepisy orzeczniczo-lotniczo-lekarskie w zakresie zaburzeń hormonalnych tarczycy. Z w/wym. badań specjalistycznych omówiono przydatność nowych technik echokardiografii w diagnostyce tej postaci schorzenia. W oparciu o dotychczasowy stan wiedzy, przedstawiono propozycje postępowania w SNT u kandydatów do WSOSP i wyszkolonych pilotów, dla potrzeb wojskowych komisji lotniczo-lekarskich

SŁOWA KLUCZOWE: subkliniczna niedoczynność tarczycy, wojskowe orzecznictwo lotniczo-lekarskie

ABSTRACT: *The article discusses the etiology and symptoms of hypothyroidism, with an emphasis on problems related to the subclinical form, which is elevated TSH, and free thyroid hormones (FT-3, FT-4) are correct. Pointed to the need for specialized studies in the field of psycho-neuro-cardio-endocrinology among young people in reproductive age who have subclinical hypothyroidism (SNT) is an isolated anomaly, before and after treatment with L-thyroxine. The results would confirm or verify the current clinical strategy in subclinical hypothyroidism and to clarify the current aero - medical rules in patients with the thyroid pathology. Of the above specialized studies discussed the usefulness of new techniques of echocardiography in the diagnosis of that disease. Based on the current state of knowledge, presented proposals for action in the SNT in candidates for WSOSP and trained pilots for military aero-medical committee*

KEY WORDS: *subclinical hypothyroidism, military aviation-medical jurisprudence*

Rozpoznawanie i leczenie jawnej klinicznie niedoczynności tarczycy nie następuje z trudności, podczas gdy rozpoznanie jej postaci subklinicznej jest bardzo często nieoczekiwane. Decyzje lekarzy dotyczące zasadności leczenia farmakologicznego budzą, w takich przypadkach, uzasadnione wątpliwości. Dominuje stanowisko wyczekujące – zaleca się kontrolne badania okresowe, aż do czasu wystąpienia nieprawidłowych stężeń wolnych hormonów tarczycy (FT-3, FT-4). Taka strategia postępowania nie jest jednak pozbawiona zastrzeżeń teoretycznych i ewentualnych konsekwencji klinicznych. Nasuwają się, przy tym, następujące pytania:

1. Dlaczego u jednych pacjentów z SNT nie podejmuje się leczenia farmakologicznego, podczas gdy u innych decyduje na podawanie L-Tyrosyny?
2. Czy nie korzystniej byłoby leczyć wszystkich chorych z wyżej postawionym rozpoznaniem, zanim wystąpią typowe objawy kliniczne i niedobory hormonalne powszechnie uznawane za nieprawidłowe, a być może również trudno uchwytne i nieodwracalne, narządowe konsekwencje metaboliczne?
3. Jakie powinno być, w przypadkach SNT, postępowanie kliniczne i orzecznictwo-lekarskie względem kandydatów do Wyższej Oficerskiej Szkoły Sił Powietrznych, już wyszkolonych pilotów i innych członków personelu latającego oraz zabezpieczającego loty?

Uzasadnione wskazania do podjęcia leczenia już w subklinicznej postaci choroby, oparte na wynikach wielu prac badawczych, dotyczą osób młodych, szczególnie kobiet. Wiek prokreacyjny, ciąża, zaburzenia miesiączkowania, inne patologie sfery endokrynno- ginekologicznej, duże wole tarczycy, stan po napromienieniu szyi, wysokie miano przeciwciał przeciw-tarczycowych oraz szeroko pojęte zaburzenia metaboliczne nie budzą dziś kontrowersji, co do zasadności włączenia do leczenia L-Tyrosyny (5,16). Co więcej, w podtypie autoimmunologicznym (przewlekłe zapalenie typu Hashimoto), nie podjęcie terapii farmakologicznej u kobiet ciężarnych może skutkować zaburzeniami rozwoju psychicznego u potomstwa. U osób w wieku prokreacyjnym z chorobą Hashimoto zaleca się utrzymywanie wartości TSH $\leq 2,5$, a nawet poniżej 2,0. Udowodniono, iż wyższe stężenia TSH w tej grupie chorych mogą wywołać u kobiet poronienia lub wczesne porody, a u mężczyzn okresową

niepłodność, spowodowaną najczęściej zaburzeniami ruchomości i ilości plemników (15). Zatem, skoro nawet konkretna wartość prawidłowego stężenia TSH ma udowodnione istotne znaczenie, to nasuwa się pytanie, dlaczego nie wdraża się leczenia L-Tyrosyną również w innych grupach wiekowych osób z SNT, u których wartość TSH przekracza normę?

Badania wykazały, że wczesne zastosowanie leczenia L-Tyrosyną w podgrupie pacjentów z chorobą Hashimoto może przyspieszać przebieg choroby, poprzez degradację własnej tarczycy przez autoprzeciwciała [McDermott, 2001; Singer 1995; Zgliczyński, 2012]. Warto również zauważyć, że w miarę starzenia się prawdopodobieństwo wystąpienia dodatkowych schorzeń, zwłaszcza układu sercowo-naczyniowego, wzrasta – co stawia kolejne znaki zapytania przed podjęciem decyzji dotyczącej wdrożenia farmakoterapii w SNT. Wiadomo, że sam proces starzenia powoduje powolny wzrost stężenia TSH oraz, że ludzie po 70 r.ż. z nieznacznie podwyższonym stężeniem TSH ($4 < \text{TSH} < 10$) żyją dłużej [Gharib, 2005; Zgliczyński, 2012]. Można więc sądzić, że włączanie leczenia w grupie osób starszych z SNT, ze stężeniem TSH < 10 , jest bezzasadne. Tym bardziej w grupie osób z chorobą wieńcową, zwłaszcza w okresie jej zaostrzenia, L-Tyrosyna mogłaby spowodować nasilenie objawów chorobowych. Nieznacznie podwyższone stężenie TSH działa w pewnym sensie, jak swoista „hibernacja czasowa” na mięsień sercowy. Jednak w innych współistniejących chorobach z kręgu sercowo-naczyniowego, jak w nadciśnieniu tętniczym czy niewydolności serca, wcześniejsze wdrożenie leczenia farmakologicznego może przynieść wymierne korzyści.

Oddzielny problem, stanowi orzekanie o zdolności do zawodowej służby wojskowej osób z zaburzeniami hormonalnymi tarczycy, szczególnie ich postaciami utajonymi. W czasach, w których coraz bardziej popularna staje się służba kobiet w wojsku (zwłaszcza w lotnictwie), problem występowania autoimmunologicznych schorzeń tarczycy u kandydatów do zawodowej służby wojskowej i już wyszkolonych żołnierzy nabiera szczególnego znaczenia. Jest on tym bardziej ważny w orzecznictwie lotniczo-lekarskim. W myśl obowiązujących przepisów zaburzenia czynności tarczycy, zarówno z towarzyszącym wolem jak i bez wola, powodują niezdolność kandydatów do zawodowej służby wojskowej. Przy tym, przepisy nie precyzują, czy zaburzenia czynności hormonalnej tarczycy dotyczą również ich postaci subklinicznych [Rozporządzenie MON z dnia 08.01.2010 r], pozostawiając tym samym dowolność interpretacji zespołowi orzekającemu. Przy podejmowaniu decyzji orzeczniczych należy jednak uwzględnić następujące fakty:

1. SNT należy traktować jako zaburzenie czynności tarczycy.
2. Duży koszt kształcenia pilotów i trudny do przewidzenia przebieg czasowy SNT (czas progresji do postaci pełnoobjawowej) sprawiają, że wszyscy kandydaci do Wyższej Szkoły Oficerskiej Sił Powietrznych, u których stwierdzi się tę nieprawidłowość, powinni być zdyskwalifikowani. Zatem, w ramach badań wstępnych powinno się oznaczyć u wszystkich stężenie TSH, a u kandydatów na pilotów samolotów wysokomanewrowych dodatkowo przeciwciała przeciwciwotarczycowe – dla wykluczenia nieujawnionych przypadków leczonych L-Tyrosyną z powodu choroby Hashimoto, bez towarzyszącego wola. Argumentem przemawiającym za takim postępowaniem, jest trudne do przewidzenia oddziaływanie L-Tyrosyny na organizm pilota w ekstremalnych warunkach lotu (stresu przeciążeniowego

i informacyjnego, niedotlenienia wysokościowego, znacznych zmian temperatury otoczenia itp.).

3. U wyszkolonego personelu lotniczego z rozpoznaną SNT, należałoby przeprowadzić pełną diagnostykę hormonalną i obrazową tarczycy, przy czym u pilotów dodatkowo odpowiednie testy psychologiczne pozwalające ocenić ich sprawność umysłową/intelektualną, EEG oraz test tolerancji przyspieszeń (u pilotów samolotów wysokomanewrowych), ustalić wskazania do wdrożenia leczenia L-Tyrosyną, i dopiero na ich podstawie podejmować decyzję dotyczącą przydatności do dalszej służby na zajmowanym stanowisku.

Zapewne byłoby mniej wątpliwości gdyby wykazano, że już SNT, lub określone kliniczne stadium tej niedoczynności, wpływa na tyle niekorzystnie na: psychomotorykę, pamięć, koncentrację uwagi, sen, występowanie depresji (również poporodowej) itp., że uzasadnia włączenie do leczenia niewielkich dawek L-Tyrosyny, nawet kosztem potencjalnego ryzyka osłabienia aktywności hormonalnej gruczołu. Niestety problem ten pozostaje ciągle otwarty, ponieważ takiego wpływu SNT na organizm dotychczas jednoznacznie nie udowodniono. Otwarte pozostaje również pytanie, czy rozbieżność wyników badań, i związane z nimi różnice poglądów badaczy, są konsekwencją niejednolitego doboru badanych grup chorych (wiek, płeć, rasa) i metod badawczych, czy raczej, co wydaje się bardziej prawdopodobne, wynikają z ograniczonych możliwości diagnostycznych w wykrywaniu tych objawów i prawdopodobnych zaburzeń metabolicznych. Problem ten nabiera szczególnego znaczenia jeśli SNT dotyczy osób wykonujących odpowiedzialne funkcje zawodowe (personel latający, naziemni kierownicy lotów, motorniczy pociągów itp.), od których wymaga się ponadprzeciętnej sprawności psycho-fizycznej, zwłaszcza w warunkach ekstremalnych i/lub w deficycie czasu. Warto również, przy tym, zauważyć, że jawna klinicznie niedoczynność tarczycy nie powstaje, u osób z jej postacią subkliniczną, z dnia na dzień, ale jest procesem rozwijającym się w różnie długim czasie. Przy tym, nie jest możliwym trafne wskazanie częstości/okresowości koniecznych badań lekarskich i oznaczeń stężeń wolnych hormonów tarczycy, pozwalających na ustalenie, bez niepotrzebnej zwłoki, początku jawnej hormonalnie niedoczynności tarczycy i konieczności wdrożenia leczenia farmakologicznego – co w kontekście powyższego nie jest bez znaczenia. Należy również podkreślić, że objawy rozwijającej się niedoczynności tarczycy są niespecyficzne, przez co trudne do obiektywnej oceny (uczucie zmęczenia, osłabienie pamięci i siły mięśniowej, zła tolerancja zimna) lub mogą towarzyszyć innym schorzeniom (zaparcia stolca, chrypka), a zmiany metaboliczne zachodzące w organizmie niemożliwe do uchwycenia podczas okresowych badań lekarskich.

Najbardziej czułym na omawiane zmiany hormonalne/metaboliczne jest zapewne mózg. Zaburzenia hormonalne tarczycy mają także swoje oddziaływanie na serce. Można mieć zatem nadzieję, że dalszy rozwój badań w dziedzinach neuro-psycho-kardio-endokrynologii, z zastosowaniem nowoczesnych metod badawczych: CT, MRI z jednoczesnym zastosowaniem spektroskopii protonowej (HMRS), testów psychologicznych i analizy zmienności rytmu serca (HRV), a także nowoczesnej echokardiografii, mogą dopomóc w odpowiedzi na pytanie - czy SNT wpływa na organizm w stopniu uzasadniającym włączenie do leczenia L-Tyrosyny.

Niedoczynność tarczycy rozwija się w następstwie niedostatecznego wydzielania

tyroksyny, głównego hormonu tarczycy. Objawia się uczuciem chłodu, ogólnym spowolnieniem, obrzękiem twarzy i powiek, suchością skóry, wypadaniem włosów, zaparciami, współwystępowaniem depresji i zmniejszeniem częstotliwości rytmu serca. Może być wrodzona lub nabyta. Niedoczynność tarczycy w okresie życia płodowego i do 2 roku życia prowadzi do kretynizmu- przejawia się u dzieci zahamowaniem wzrostu i rozwoju psychosomatycznego. U dorosłych objawy kliniczne związane są ze spowolnieniem procesów przemiany materii. Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (zapalenie typu Hashimoto) jest najczęstszą niejątrógeną przyczyną niedoczynności tarczycy u dorosłych. Może przebiegać w postaci uogólnionego lub ogniskowego limfocytarnego zapalenia tarczycy, zwłóknienia albo zaniku tarczycy. Odmianami zapalenia tarczycy typu Hashimoto są: poporodowe zapalenie tarczycy i ciche zapalenie tarczycy. W tych postaciach choroby zaburzenia czynności tarczycy są na ogół przejściowe i po kilku miesiącach jej czynność powraca do normy. Niekiedy jednak rozwija się trwała niedoczynność tarczycy. Choroba Hashimoto może występować łącznie z innymi chorobami o charakterze autoimmunologicznym: pierwotną niedoczynnością nadnerczy, niedoczynnością jajników i przytarczyc oraz cukrzycą typu 1. Typowy obraz kliniczny choroby Hashimoto to wole o wzmożonej spoistości, nierównej powierzchni z obecnością płata piramidowego oraz występowaniem przeciwciał przeciw tarczycowym o dużym mianie. Zanikowa postać choroby dotyczy głównie kobiet w starszym wieku. Wtedy stwierdza się zwłóknienie gruczołu tarczowego oraz jego niedoczynność. Ogniskowe limfocytarne zapalenie tarczycy objawia się klinicznie pojedynczym guzkiem o wzmożonej spoistości, na ogół zimnym w badaniu scyntygraficznym, i wymaga różnicowania z rakiem tarczycy. Etiopatogeneza choroby nie jest znana. Choroba ma charakter autoimmunologiczny, rozwija się w następstwie występowania niszczących przeciwciał, skierowanych przeciwko peroksydazie tarczycowej i tyreoglobulinie. W chorobie Hashimoto występują również przeciwciała hamujące wiązanie TSH z receptorem i przeciwciała stymulujące wzrost tarczycy. W tarczycy stwierdza się nacieki limfocytarne. Podobnie jak w chorobie Gravesa i Basedowa, choroba Hashimoto dotyczy osób z defektem limfocytów T- supresorowych, który ujawnia się pod wpływem stresu, chorób zakaźnych lub nadmiernego spożycia jodu. Wykładnikiem podatności na zachorowanie jest stwierdzenie antygenów zgodności tkankowej HLA- DR3 i HLA- DR5 [Cooper, 1998; Szczeklik, 2006; Zgliczyński, 2012].

Niedobór hormonów tarczycy, spowodowany głównie zmniejszeniem produkcji hormonów tarczycy przez gruczoł tarczowy, powoduje spowolnienie procesów utleniania i przemiany materii oraz nagromadzenie glikozaminoglikanów (głównie kwasu hialuronowego) w wielu tkankach, w tym w sercu. Sprzyja to zatrzymaniu wody i sodu oraz zwiększeniu objętości płynów pozanaczyniowych. U osób z niedoczynnością tarczycy, aż w 15% przypadków występuje nadciśnienie tętnicze [Januszewicz, 2004]. W przebiegu jawnej klinicznie niedoczynności tarczycy zmniejsza się pojemność minutowa serca i objętość krwi, ale zwiększa opór obwodowy. Zwiększenie oporu obwodowego jest następstwem zwiększenia aktywności układu alfa- adrenergicznego, napięcia mięśni gładkich naczyń oraz wydzielania wazopresyny. Zaburzenia gospodarki lipidowej oraz nadciśnienie tętnicze zwiększają ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej, którą stwierdza się dwa razy częściej u osób z niedoczynnością tarczycy, w porównaniu do osób zdrowych. Objawy kliniczne niedoczynności tarczycy ze

strony układu krążenia to: zmniejszenie częstotliwości rytmu serca (bradykardia), możliwość gromadzenia się płynu w worku osierdziowym, zmiany w EKG (mała amplituda zespołów QRS, wydłużenie odcinka QT, płaski lub ujemny załamek T), miażdżycy tętnic wieńcowych, nadciśnienie tętnicze. W następstwie niedoboru hormonów tarczycy rozwija się niewydolność skurczowa i rozkurczowa serca, co w skojarzeniu z bradykardią zmniejsza objętość minutową o 30-50%. Następuje zwiększenie napięcia tętnic poprzez: zaburzenia czynności śródbłonna i zmniejszenie wytwarzania tlenu azotu (nacieczenie ścian przez lipidy), zwiększenie napięcia układu adrenergicznego [Arem, 1990; Caron, 1990; Januszewicz, 2004].

Subkliniczna niedoczynność tarczycy, określana także mianem podklinicznej, utajonej, skompensowanej, należy do szczególnych postaci niedoczynności tarczycy. SNT przebiega bezobjawowo, lub towarzyszą jej słabo wyrażone objawy nieswoiste tj.: uczucie zmęczenia, suchość skóry, zwiększenie masy ciała, osłabienie pamięci, osłabienie siły mięśniowej, zła tolerancja zimna. W badaniach laboratoryjnych natomiast, podwyższeniem stężenia TSH i prawidłowymi stężeniami tyroksyny i trójiodotyroniny w surowicy. Częstość występowania SNT jest dość duża- choruje do 10% populacji ogólnej. Choroba występuje 4 do 5 razy częściej u kobiet, a zachorowalność rośnie z wiekiem. Najwyższy odsetek chorych odnotowano w badaniu Colorado (6) - 20% kobiet i 16% mężczyzn w ósmej dekadzie życia. Częściej chorują mieszkańcy rejonów o wysokiej podaży jodu. Przyczyny SNT są takie same jak pierwotnej niedoczynności tarczycy, 50-80% stanowi choroba Hashimoto i jej warianty: bezobjawowe zapalenie tarczycy (silent thyroiditis) i poporodowe zapalenie tarczycy, w dalszej kolejności napromienienie wewnętrzne (leczenie radiojodem) i zewnętrzne (brachyterapia nowotworów), częściowa tyreoidektomia, wpływ leków: amiodaron, sole litu, interferon alfa, przedawkowanie tyreostatyków.

Wpływ wartości TSH na metabolizm lipidów nie jest do końca jasny: wydaje się, że zmiany lipidowe są wprost proporcjonalne do stężenia TSH [Januszewicz, 2004; Julián, 2010]. Wzrost TSH zwiększa insulinooporność, przez co następuje wzrost całkowitego cholesterolu i jego frakcji LDL LDL [Arem, 1990; Caron, 1990].

SNT działa niekorzystnie na układ krążenia, powoduje zwolnienie relaksacji mięśnia serca i upośledzenie napelniania lewej komory. Wpływ na czynność skurczową serca w spoczynku jest dyskusyjny, ale wykazano upośledzenie jego funkcji skurczowo- rozkurczowej w czasie wysiłku. W wielu pracach wykazano, że SNT jest czynnikiem zwiększonego ryzyka miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca, a stężenie TSH >7 niewydolności serca [Julián, 2010; Zgliczyński, 2012]. Z najnowszych doniesień wynika jednak, że SNT powoduje zwiększone ryzyko choroby niedokrwiennej serca i zgonu z przyczyn sercowo- naczyniowych wyłącznie u ludzi <65 r.ż. [Julián, 2010, Zgliczyński, 2012, Mazzaferri, 2001]. W starszych grupach wiekowych takiej zależności nie stwierdzono, a u osób >80 r.ż. nieznacznie podwyższone stężenia TSH może wpływać korzystnie na długość i jakość życia [Zgliczyński, 2012]. U ok. 30% pacjentów z chorobą Hashimoto stwierdza się wypadanie przedniego płotka zastawki dwudzielnej i to niezależnie od stanu czynnościowego tarczycy, co może być związane z akumulacją mukopolisacharydów w obrębie aparatu zastawkowego, zaburzeniami syntezy kolagenu i uszkodzeniem strun ścięgniętych [Feigenbaum, 2006; Januszewicz, 2004].

Do ważnych kryteriów decydujących o włączeniu leczenia w SNT należą nie-

prawidłowości w badaniach dodatkowych układu krążenia (ekg, echo serca) oraz wysokie ryzyko incydentu sercowo- naczyniowego wg T-score u pacjentów z towarzyszącą niewydolnością rozkurczową serca, nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, nikotynizmem. Wykazano, że leczenie substytucyjne L-tyroksyną w podgrupie ludzi młodych z chorobą Hashimoto przyspiesza ustępowanie objawów subklinicznej niedoczynności tarczycy tj. zmęczenia, zwiększenia masy ciała, łagodzi dysfunkcję rozkurczową serca, zmniejsza opór systemowy, obniża stężenie cholesterolu całkowitego [Caron, 1990; Julián, 2010; McDermott, 2001]. W wielu pracach wykazano wpływ chorób tarczycy na czynność rozkurczową serca [Otto, 2010; Zgliczyński, 2012]. Obecna dostępność nowoczesnych technik echokardiograficznych umożliwia szersze i bardziej wnikliwe spojrzenie na czynność lewej komory. Echokardiografia jest ogólnie dostępną metodą oceny wczesnych powikłań sercowych w przebiegu niedoczynności tarczycy, a w szczególności jej subklinicznej postaci. Wykrycie wczesnych nieprawidłowości strukturalnych i funkcjonalnych mięśnia sercowego pozwala na włączenie leczenia substytucyjnego L-Tyroksyną, co zapobiega konsekwencjom niedoczynności klinicznie jawnej.

Badanie echokardiograficzne nie ogranicza się jedynie do oceny anatomii i czynności lewej komory- umożliwia również rozpoznanie poszerzenia lewego przedsionka oraz aorty wstępującej i odgrywa istotną rolę w diagnostyce powikłań sercowych wielu endokrynopatii, w tym chorób tarczycy. W przebiegu chorób tarczycy zmienia się nie tylko grubość, ale także jakość mięśnia lewej komory. Niedawno opublikowano pierwsze doniesienia dotyczące ultradźwiękowej charakterystyki tkanki mięśniowej lewej komory na podstawie intensytmetrii ech rozproszonych, poszczególnych segmentów komory (ultrasonic tissue characterisation- itegrated backscatter) [Feigenbaum, 2006]. W niedoczynności tarczycy stwierdzono inne zjawisko- zmniejszoną cykliczną zmienność intensywności ech badanych segmentów mięśnia (cyclic variation index- CVI), związaną najpewniej ze zwłóknieniem [Feigenbaum, 2006; Otto, 2010]. Dzięki tej metodzie można wcześniej identyfikować powikłania sercowe wybranych chorób endokrynologicznych.

Wczesnym objawem niekorzystnego wpływu niedoczynności tarczycy na lewą komorę jest upośledzenie jej czynności rozkurczowej. Badanie czynności rozkurczowej ma szereg ograniczeń wynikających z wpływu wielu czynników, m.in. masy lewej komory, jej geometrii, czynności skurczowej, obciążenia wstępnego i następczego oraz ciśnienia krwi. Wcześniej czynność rozkurczową lewej komory oceniano w badaniu echo serca na podstawie czasu rozluźniania izowolumetrycznego (między zamknięciem zastawki aortalnej a otwarciem zastawki dwudzielnej) oraz analizy napływu mitralnego z wykorzystaniem zjawiska Dopplera. Czułość wymienionych metod może być ograniczona z powodu zjawiska pseudonormalizacji, polegającego na zwiększeniu prędkości wczesnego napływu. Ocena przepływu w żyłach płucnych i analiza ruchu pierścienia mitralnego za pomocą Dopplera tkankowego zwiększa czułość rozpoznawania upośledzenia czynności rozkurczowej lewej komory u pacjentów z chorobami tarczycy. Obecnie uważa się, że odcinkowa dysfunkcja rozkurczowa mięśnia oceniana metodą kolorowego Dopplera tkankowego jest najwcześniejszym objawem zaburzonej funkcji mięśnia sercowego w nadciśnieniu tętniczym, gdy parametry globalnej funkcji rozkurczowej oceniane metodami tradycyjnymi i Dopplerem tkankowym są jeszcze prawidłowe.

Dużą nadzieję wiąże się z nowoczesnymi technikami echokardiograficznymi bazującymi na obserwacji regionalnego odkształcania i tempa odkształcania mięśnia lewej komory tzw. strain oraz strain-rate. Jeszcze bardziej ciekawa i dokładna wydaje się być technika 3-D speckle tracking, pozwalająca śledzić ruch poszczególnych włókien mięśniowych w poszczególnych segmentach mięśnia serca lewej komory. Można odpowiedzieć na pytanie, jak kurczą się włókna podłużne, okrężne oraz poprzeczne w obrębie skomplikowanej struktury, jaką jest mięsień serca. Taki wyjątkowo szczegółowy wgląd w czynność poszczególnych segmentów ściany lewej komory pozwalałoby na bardzo wczesne wychwycenie rozpoczynającej się dysfunkcji skurczowej lewej komory oraz mogłoby przyczynić się do wdrożenia stosownego leczenia przed wystąpieniem jakichkolwiek objawów klinicznych niewydolności serca u pacjentów z patologią tarczycy. Niestety brakuje nam obecnie badań tego typu dotyczących pacjentów endokrynologicznych. Wynika to ze słabej dostępności w/w metod obrazowych w codziennej praktyce klinicznej oraz z nie do końca sprecyzowanych norm pomiarowych.

Niezbędne są dokładne badania z zakresu neuro-psycho-kardio-endokrynologii u młodych osób, u których SNT stanowi nieprawidłowość odosobnioną, połączone z oceną: struktury i metabolizmu mózgu, testów psychologicznych na sprawność intelektualną/umysłową, oceny zmienności rytmu serca (HRV), badań hormonalnych i obrazowych tarczycy oraz wybranych parametrów echokardiograficznych, przed i po leczeniu L-Tyrosyną. Dopiero wyniki tak wnikliwych badań pozwolą zweryfikować, lub uznać za słuszną, aktualną strategię postępowania w przypadkach SNT. Wiążące stanowisko w tej sprawie jest potrzebne dla praktyki klinicznej i niezbędne dla orzecznictwa lotniczo-lekarskiego, przy orzekaniu o zdolności żołnierzy do wykonywania bardzo odpowiedzialnych zadań lotniczych, niekiedy w deficycie czasu i ekstremalnych warunkach lotu.

Piśmiennictwo

1. Arem, R., Patsch, W. (1990). Lipoprotein and apolipoprotein levels in subclinical hypothyroidism: effect of levothyroxine in therapy. *Archives of Internal Medicine*, 150, 2097-2100.
2. Caron, P.H., Calazel, C., Pazna, H.J., Haff, M., Lonvet, J.P. (1990). Decreased LDL cholesterol in subclinical hypothyroidism: the effect of l-thyroxine therapy. *Clinical Endocrinology (Oxford)*, 33, 519–523.
3. Cooper, D.S. (1998). Subclinical thyroid disease: a clinician's perspective. *Annals of Internal Medicine*, 129, 135-138.
4. Feigenbaum, H.(2006). *Echokardiografia*.
5. Gharib, H., Tuttle, R.M., Baskin, H.J., Fish, L.H., Singer, P.A., McDermott, M.T. (2005). Subclinical thyroid dysfunction: a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and the Endocrine Society. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90, 581-585.

6. Helfand, M., Redfern, C.C. (1998). Screening for thyroid disease: an update. *Annals of Internal Medicine*, 129, 144-158.
7. Januszewicz, A., Januszewicz, W.(2004). *Nadciśnienie tętnicze*.
8. Julián, M.T., Granada, M.L., Olaizola, I., Castell, C., Lucas, A. (2011). Undiagnosed subclinical hypothyroidism, health indicators and cardiovascular risk factors in a Mediterranean population. *European Society of Endocrinology*, 26, 386.
9. Mazzaferri, E.L. (2001). Finding and treating subclinical hypothyroidism. *Hospital Practice*, 36, 9-10.
10. McDermott, M.T., Ridgway, E.C. (2001). Subclinical hypothyroidism is mild thyroid failure and should be treated. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86, 4585-4590.
11. Otto, C., Schwaegler, R.(2010). *Echokardiografia*.
12. Rozporządzenie MON z dnia 08.01.2010 r. w sprawie orzekania o zdolności do zawodowej służby wojskowej. (Dz. U. z 2008 r., Nr 141, poz. 892, z późn. zm).
13. Singer, P.A., Cooper, D.S., Levey, E.G., Ladenson, P.W., Braverman, L.E., Daniels, G. (1995). Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. *Journal of the American Medical Association*, 273, 808-812.
14. Szczeklik, A. (2006). *Choroby wewnętrzne*.
15. Vissenberg, R., van den Boogaard, E., van Wely, M., van der Post, J.A., Fliers, E., Bisschop, P.H., Goddijn, M.(2012). Treatment of thyroid disorders before conception and in early pregnancy: a systematic review. *Human Reproduction Update*, 18, 4, 360-373.
16. Zgliczyński, W. (2012). *Wielka Interna: Endokrynologia*.

