

## ПРИМАРНА ХИПОТИРЕОЗА И ПОСЛЕДИЦЕ НА КАРДИОВАСКУЛАРНОМ СИСТЕМУ

**Новаковић Т.**

Интерна клиника, Медицински факултет Приштина, Косовска Митровица

## PRIMARY HYPOTHYREOSIS AND ITS CONSEQUENCES ON CARDIOVASCULAR SYSTEM

**Новаковић Т.**

Internal clinic, Faculty of Medicine Priština, Kosovska Mitrovica

### SUMMARY

The thyroid gland produces two major active thyroid hormones, thyroxin (T4) and triiodothyronine (T3). The production of these hormones within the thyroid is regulated by thyreotropin (thyroid-stimulating-hormone- TSH). Iodine deficiency is the most common cause of goiter and borderline hypothyroidism world-wide. In non iodine deficient areas, however autoimmunity is the most common cause of hypothyroidism. Destructive therapy by surgery or radioiodine for thyrotoxicosis accounts for approximately one third of all cases excessive iodine (e. g. as a result of chronic ingestion of proprietary cough medicines) may also cause hypothyroidism. Primary hypothyroidism due to failure much more common than failure secondary to pituitary dysfunction, or tertiary hypothyroidism due to hypothalamic disease. The symptoms of hypothyroidism are non-specific and may be attributed by both patient and doctor to ageing the onset usually being insidious. Hypothyroidism is treated with replacement T4 therapy. The author describes a 55 year-old woman with diagnosis of Primary hypothyroidism. The disease had a rarely course with disorders of this metabolism lipids and complications here cardiovascular system.

**Key words:** Hypothyroidism, Lipids, Coronary diseases.

### САЖЕТАК

Тироидна жлезда је орган који ствара два основна хормона, тироксин (Т4) и тријодтиронин (Т3). Њихова продукција је под контролом тиротропног хормона (тирео-стимулирајући хормон-ТШН). дефицит јода је најчешћи узрок појаве гушавости и хипотиреоидизма у свету. Аутоимуну процеси су веома чест узрок хипотиреоидизма. Као узроци наводе се терапија лековима, примена радиоактивног јода код хипертиреоидизма. Поред примарне хипотиреозе, постоји секундарна хипотиреоза, чији је узрок поремећај на нивоу хипофизе као и терцијарна, узрокована поремећајем хипоталамуса. Симптоми хипотиреозе су не специфични, јављају се код старијих особа, почетак је постепен и подмикао. Хипотиреоза се третира надокнадом Т4-хормона. У раду је приказан ток болести, у 55- годишње жена, са дијагнозом *Hypothyroidism primaria*. Болест је имала ретко тежак ток, са поремећајем метаболизма липида и развојем компликација на кардиоваскуларном систему.

**Кључне речи:** Хипотиреоза, Хиперлипидемије, Коронарна болест.

### УВОД

Примарна хипотиреоза настаје због основног процеса у тироидној жлезди. Ниске концентрације тироксина и тријодтиронина у циркулацији условљавају појаву знакова и симптома болести. Први пут је описана у другој половина XIX века. Хипотиреоза је честа болест, чешћа у жена. Учесталост клинички манифестне хипотиреозе варира између 0,5 и 1,5% у жена, а у старијих жена и до 4%.

Симптоми и знаци примарне инсуфицијенције тироидне жлезде се обично развијају постепено тако да у дужем периоду остају незапажени или нису исправно протумачени. Резултанта дефицита тироидних хормона је успоравање функције већине органских система. То условљава појаву различитих симптома и знакова.

Хипотиреоидизам може да буде врло благ с нетипичним субјективним тегобама (субклинички хипотиреоидизам), врло тежак (микседем) или чак да угрози живот (микседемска кома).

Дијагноза се често поставља касно. Хипотиреозу прате поремећаји липидног статуса. По правилу болест је удружена са типом II НЛР, насталог услед успореног катаболизма LDL честица. Далеко ређи тип IIb, као и типови IV и V Хипотиреоидизам се може очекивати у око 80% жена старијих од 40 година које имају укупни холестерол изнад 8,00 mmol/l. Висока концентрација холестерола, која дуже траје, најчешћи је узрок коронарне болести. Компликације болести нарочито оне на нивоу срца, могу бити озбилне, па чак и виталне, што захтева бржу дијагностику.

### ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Жена Б.М., стара 55 година, просветни радник, примљена на одељење Здравственог центра у Крушевцу, због отицања лица, ногу, болова у средогруђу, при лакшем напору, болова у мишићима, слабости, неподношења хладноће, високог крвног притиска, Тегобе су инте-

живније последњих месеци, примећује да много спава, добила је у тежини. Жали се на повремение мучнине, које нису праћене повраћањем. Кожа је сува, перутава стално има осећај печења по кожи.

У личној анамнези наводи да је 1991 године, дијагностикована хипофункција штитасте жлезде, од тада узима Tivoral 1/4 таблете. Ангинозне тегобе има од 1997. Лечена конзервативно до 2001, када је урађена операција на коронарним крвним судовима и урађен ростручки бајпас. Има повишен крвни притисак, који регулише препаратом из групе АСЕ инхибитора. Увек је имала вредности холестерола изнад 8mmol/l. Алергије на лекове нема.

На пријему свестна, оријентисана, покретна, гојазна, BMI =34, 6 kg/m<sup>2</sup> други степен повећања тежине, кожа и видљиве слузокоже бледе-жућкасте, кожа перутава, сува, са ретким ескоријацијама, маљавост редукована, афебрилна, еупноична. лимфни нодуси нису палпабилни. Благи едеми присутни периорбитално и у пределу потколеница. Остали физикални налаз уредан. ТА 140/95 mmHg

Лабораторијске анализе урађење на пријему указују на нормоцитну анемију, убрзану седиментацију, повишен ниво гликемије у серуму, нормалан налаз протеина и албумина, нормалан електролитски састав. Установљене су екстремно високе вредности холестерола - 32,2 mmol, триглицерида, - 27,0 mmol са формирањем хиломикронског чепа. Вредности хормона штитасте жлезде биле су снижене, а тиреостимулирајући хормон у порасту. Радиографски снимак плућа и срца указује на увећање срчане сенке, костодијафрагмални синуси су оштри, што указује да нема излива, односно течности у њима. ЕКГ указује на типичне промене карактеристичне за ову болест: фрек. око 60/минуте, ниска волтажа, знаци исхемије у свим прекордијалним одводима. Ултразвук штитасте жлезде указује на атрофију жлезде у целини. Паренхим је хипоехоген, нехомогене грађе без дефинисаних чворова и циста у десном лобусу калцификат 3мм. Офталмолошки налаз указује на појачане рефлексе на очном дну. Неуролошки налаз - електромиеелографија: нађени су знаци сензомоторне периферне полинеуропатије.

Након урађених лабораторијских и других допунских дијагностичких процедура, установљено је да је дошло до погоршања функције штитасте жлезде, пораста липида у крви. Коригована је супституциона терапија, доза Тиворала, који је и претходно коришћен, повећана је на 150 микрограма дневно. Високе вредности холестерола и триглицерида болесница је имала и раније али не у овом степену, предузете су енергичне мере, укључен је препарат из статинске групе, симвастатин, Зосог, у дози од 20 мг дневно уз вечеру. Као протективно средство укључен је препарат Омега 3, у дози 3 капсуле дневно уз сваки оброк. Тензија се одржавала у нормалним границама али уз редукцију соли и једну четвртину Прилазида.

Уведена је дијета са смањеним уносом концентрованих угљених хидрата уз смањен укупни енергетски унос. Укупна калоријска вредност 1700 калорија. Забрањује се унос намирница богатих холестеролом.

Убрзо након повећања супституционе терапије и увођења одговарајућих хиполипемика и хигијенско-дијететских мера, едеми су се повукли, болови и осећај трњења су се смањили. Болесница је значајно опорављена и отпуштена из болнице. На табели 1 приказане су вредности лабораторијских анализа болеснице Б.М. на пријему, након две недеље и на контроли која је урађена након два месеца. На табели 2 приказане су допунске лабораторијске претраге урађене болесници на пријему, две недеље након промене терапије, два месеца касније.

**Табела 1.** - Основне лабораторијске анализе болеснице Б.М., на пријему, након две недеље и два месеца након опорављања.

Основне лаб. анализе	На пријему	Након 2 нед.	Након 2 мс.
- Еритроцити	3200000	3200000	3800000
- Хемоглобин	10.2	11.0	11.7
- Леукоцити	6100	6000	5900
- СЕ	42	37	20
- Гликемија	7.2	5.7	4.3
- Креатинин	58	58	45
- Уреа	6.7	6.2	5.7

**Табела 2.** - Допунске лабораторијске анализе болеснице Б.М., на пријему, након две недеље и два месеца након опорављања.

Допунске лаб. анализе	На пријему	Након 2 нед.	Након 2 мс.
- Т3	0.43	0.97	1.0
- Т4	21.0	67.8	100
- TSH	33.0	14.7	6.68
- Холестерол	32.2	21.0	8.8
- Триглицериди	27.0	12.7	8.7

## ДИСКУСИЈА

Хипотиреоза је скуп симптома и знакова који указују на недостатак или недовољно лучење хормона штитасте жлезде. Хипотиреоза је честа болест, значајније присутна у жена. Болест почиње постепено, напредује са годинама, захвата све органе и системе органа у организму.

У раду је приказан ток болести код болеснице старе 55 година, код које је постављена дијагноза примарне хипотиреозе. Болест је дуго била неадекватно лечена, што је довело до развоја тешких поремећаја липидног статуса и последично оштећење коронарних крвних судова.

Подаци из литературе, указују да је болест чешћа у жена, чак десетак пута. Подаци о инциденци хипотиреозе се веома разликују зависно од средине и методе испитивања. Најчешће се испољава у петог и шестог деценији живота.

Коронарне манифестације су честе, повезане су са променама на крвним судовима, анемијом и хипоксијом. Хипотиреоза "штити" срце по систему смањења метаболизма и смањења активности катехоламина у нивоу миокарда. Код наше болеснице, региструјемо више фактора ризика за развој атеросклерозе, који су услови промене на коронарним крвним судовима. Промене су захватиле крвне судове у великом обиму, те је

урађена операција и коронарни троструки коронарни бајпас. Након операције болесница није имала ангинозне тегобе, до пар месеци пре хоспитализације. Повратак у еутироидно стање повећањем рада срца и коришћење кисеоника од стране срца ризик је од испољавања коронарне инсуфицијенције. Нагло увођење терапије, посебно великих доза може испровоцирати *anginu restotis* или довести до развоја акутног инфаркта миокарда. Имајући то у виду, када смо утврдили недовољну супституцију, са повећањем терапије кренули смо обазриво, пратећи свакодневно промене на ЕКГ-у и субјективно стање болеснице.

Висока концентрација холестерола код болесника са нелеченом хипотиреозом која дуже траје, најчешћи је узрок коронарне болести. Додатни фактори ризика, као што су хипертензија, гојазност, пушење, тај процес фаворизују. Болесница Б.М., коју смо испитивали, годинама има повишене вредности холестерола и триглицерида. Поремећаји нису били изражени у толиком степену док није дошло до погоршања основне болести. У међувремену добила је у телесној тежини. Страствени је пушач.

Хипотиреозидизам по правилу, прате НЛР IIа, настала услед успореног катаболизма LDL честица. Далеко је ређи тип IIб, а описани су и типови IV и V што се покушава објаснити улогом тироидних хормона у активисању ензима липопротеинске липазе.

Лечење секундарних хиперлипипропротеинемиија првенствено захтева отклањање или лечење основног оболења или поремећаја који је до ње довео. Ипак, треба имати на уму да се отклањањем узрока секундарних НЛР не постиже увек нормализација вредности крвних липида и липопротеина, тим пре што је често посредни комбинација примарних НЛР инеког од бројних узрока секундарних форми.

Болесници је предочено, какве су компликације могуће, ако се не буде придржавала прописаних мера,

Свим болесницима са хипотиреозидизмом потребна је едукација о потреби доживотне терапије L-тироксинот и периодичним контролама, да би се утврдио ефекат лечења, потврдила успешна сарадња лекара и болесникаа и поново истакла неопходност трајног лечења.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Božo Trbojević. Tiroidna žlezda: Primarni hipotireoidizam, 306-314, Zavod za ud'benike i nastavna srestva, Beograd 1998.
2. Wats GF. Cholesterol end Coronary Heart Disease Discovering the Link Current Medical Literature Lid. London 1990.
3. Grotto A. M. Jr Phil. D. Dyslipidemia and Atherosclerosis. A Forecast of Pharmaceutical Approaches Circulation, 1993: 87; 54-594. Kjekshuss J. Pedersen TR. For the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Am J cardiol 1995: 76 : 64-68.
4. Micić D. Hormonska supstitiona terapija u menopauzi i lipidi krvi. Bilten Odbora za lipide 1992.
5. Lalić N. Medikamentna terapija hiperlipoproteinemija u lečenju i prevenciji ateroskleroze. Bilten jugoslovenskog udruženja za borbu protiv ateroskleroze. Broj 2 jun 2001. 6-12.
6. Tikkanen MJ. Lewis B. Use off the HMG-Co A reductase inhibitors in clinical practice. Lipid Rev. 1992.
7. Lepšanović L. Lepšanović Lj. Klinička lipidologija. Lipidi i ateroskleroza. 194-204 Savremena administracija. Beograd.
8. Brown MS. Goldstein JPL. The hyperlipoproteinemias ant other disorders of lipid metabolism Harrison, s Principles of internal medicine, 13 izd. Mc Graw-Hill, New York, 1994: 1650-63.
9. Manojlović D. Lipidi i endotel. Medicinski pregled 1997.
10. Henkin Y. Como AJ. Oerman A. Secondary dyslipidemia Inadvertment effects.
11. Đurica S. Davidović M. Milošević P. D. Štitasta žlezda i starenje-Beograd 1996.
12. Miller WP. Elite J. Atheromatosis coronary artery disease. Curr Opin cardiol. 1991
13. Slijepčević S. Vujović S. Nestrović Z. Humana klinička endokrinologija Bgd. 2002.