

## ARTYKUŁ POGLĄDOWY/REVIEW PAPER

Wpłynęło/Submitted: 12.12.2011 • Poprawiono/Corrected: 17.03.2012 • Zaakceptowano/Accepted: 20.03.2012

© Akademia Medycyny

**Postępowanie przedszpitalne i wczesnoszpitalne w stanach nagłych chorób gruczołów wydzielania wewnętrznego. Część III: Zaburzenia czynności tarczycy*****Prehospital and earlyhospital treatment in acute endocrine glands diseases. Part III: Thyroid gland disturbances*****Przemysław Kluj, Marzanna Rosińska**

Wojskowe Centrum Kształcenia Medycznego im. gen. bryg. dr. med. Stefana Hubickiego, Łódź

**Streszczenie**

Zaburzenia w funkcjonowaniu gruczołu tarczowego negatywnie wpływają na zdrowie i jakość życia. Choroby tarczycy mogą polegać na zaburzeniach czynności gruczołu tj. nadczynności — produkcji nadmiaru hormonów lub niedoczynności — braku czy ograniczeniu produkcji hormonów. Przełom tarczycowy jest zagrażającym życiu nasileniem objawów nadczynności tarczycy. Występuje u chorych z chorobą Gravesa-Basedowa, jak i w przypadkach wola guzowatego nadczynnego. Rozwija się nagle, w ciągu kilku godzin, lub stopniowo w ciągu kilku kolejnych dni. Istotą przełomu są ciężkie zaburzenia procesów metabolicznych, powodujące wystąpienie niekontrolowanego hiperkatabolizmu. Jest rzadkim powikłaniem, ale ciągle powiązaniem z wysoką śmiertelnością. Tyreotoksyczne porażenie okresowe jest jednostką chorobową, stanowiącą powikłanie nadczynności tarczycy. Charakteryzuje się przejściowym porażeniem mięśni oraz znacznym obniżeniem stężenia potasu w surowicy krwi. Wystąpienie hipokaliemii jest spowodowane nagłym przesunięciem jonów potasu z przestrzeni zewnątrzkomórkowej do przestrzeni wewnątrzkomórkowej i najprawdopodobniej związane jest z dokomórkowym transportem jonów potasu, który może być wynikiem pośredniej lub bezpośredniej działalności hormonów tarczycy. Śpiączka hipometaboliczna jest wyrazem nieleczonej lub nieprawidłowo leczonej, krańcowo ciężkiej niedoczynności tarczycy. Jest to stan hipometabolizmu, przebiegający z osłabieniem reaktywności  $\beta$ -adrenergicznej, bezpośrednio zagrażający życiu chorego. Zaburzenia sprowadzają się do następstw stłumienia procesów przemiany materii. W tkance podskórnej gromadzą się glikoaminoglikany, w wyniku czego dochodzi do pogorszenia funkcjonowania tkanek, nasilenia dolegliwości oraz odchyień w badaniu przedmiotowym. W schyłkowym okresie nasila się hipotermia, postępuje otępienie, występuje niewydolność oddechowa, a następnie dochodzi do rozwinięcia pełnego obrazu śpiączki. Ostre powikłania zaburzeń czynności gruczołu tarczowego mogą być przyczyną wstrząsu oraz przełomu groźnego dla życia chorego.

Praca stanowi kompendium wiedzy dla personelu medycznego opiekującego się pacjentami w zakresie opieki przed- i wczesnoszpitalnej. *Anestezjologia i Ratownictwo 2012; 6: 68-75.*

*Słowa kluczowe: przełom tarczycowy, tyreotoksyczne porażenie okresowe, śpiączka hipometaboliczna*

**Abstract**

Disturbances in the functioning of the thyroid gland negatively affects the health and quality of life. Diseases of thyroid can rely on disturbances of gland functions i.e. hyperactivity – excessive production of hormones or insufficiency – deficiency or limitation of production of hormones. Thyroid crisis is a life threatening intensity of

hyperthyroidism symptoms. It occurs in patients with Graves-Basedow's disease and in cases of hyperactive nodular goiter. Develops suddenly, within a few hours, or gradually over several consecutive days. The essence of the crisis are severe disorders of the metabolism, causing an uncontrolled hypercatabolism. It is a rare complication, but still associated with high mortality. Thyrotoxic periodic paralysis is a disease entity, constituting a complication of hyperthyroidism. Characterized by transient paralysis of the muscles, and a significant reduction in serum potassium concentration. The occurrence of hypokalaemia is due to the sudden displacement of potassium ions from the extracellular to intracellular space and most likely associated with cellulipetal transport of potassium ions, which may be the result of direct or indirect activity of thyroid hormones. Myxedema coma is a result of untreated or improperly treated, extremely severe hypothyroidism. It is a hypometabolic condition, processing with the weakening of  $\beta$ -adrenergic responsiveness, directly threatening the patient's life. Disturbances result in the consequences of the metabolism suppression. In the subcutaneous tissue glycosaminoglycans accumulate, the result of this is tissues malfunction, intensification of discomfort and deflections in the physical examination. In the final period hypothermia is increased, dementia progresses, there is respiratory failure, and afterwards comes to the development of a complete image of coma. Acute complications of thyroid gland disturbances may cause of shock or deadly crisis.

This article compares the newest knowledge and shows prehospital and earlyhospital Guidelines of treatment in acute thyroid gland disturbances. *Anestezjologia i Ratownictwo 2012; 6: 68-75.*

*Keywords: thyroid crisis, thyrotoxic periodic paralysis, myxedema coma*

## Zaburzenia czynności tarczycy

### Przełom tarczycowy

Przełom tarczycowy (przełom tyreotoksyczny) jest nagłym, zagrażającym życiu nasileniem objawów nadczynności tarczycy, w którym dochodzi do niewydolności szeregu narządów i układów. Przejawia się gwałtownie występującym hipermetabolizmem z charakterystycznym zespołem objawów klinicznych. Może wystąpić u osób z nierozpoznaną nadczynnością tarczycy, u osób, które przerwały leczenie lub leczone są niewłaściwie.

Występuje zarówno u chorych z chorobą Gravesa-Basedowa, jak i w przypadkach wola guzowatego nadczynnego. Rozwija się nagle, w ciągu kilku godzin, lub stopniowo w ciągu kilku kolejnych dni. Istotą przełomu są ciężkie zaburzenia procesów metabolicznych, powodujące wystąpienie niekontrolowanego hiperkatabolizmu. Jest rzadkim powikłaniem, ale ciągle powiązany z wysoką śmiertelnością.

Przełom tarczycowy bardzo często rozwija się w następstwie udziału dodatkowych czynników, do których należą: zakażenie bakteryjne lub wirusowe, uraz, ciężkie oparzenie, hipoglikemia, cukrzycowa kwasica ketonowa, zabieg chirurgiczny (w szczególności operacja tarczycy w okresie nadczynności gruczołu), odstawienie leków przeciwtarczycowych, przedawkowanie hormonów tarczycy, zastosowanie preparatów

cieniących lub leków zawierających jod (amiodaron zawiera 75 mg elementarnego jodu w jednej tabletki), zator tętnicy płucnej, cięża a nawet stres [1-4].

Wystąpienie przełomu tarczycowego nie musi jednoznacznie wynikać ze zwiększonego uwalniania hormonów z tarczycy. Należy uwzględnić także zmiany w wiązaniu hormonów tarczycy z białkami krwi. W przypadku nagłego zmniejszenia wysycenia białek transportujących, wzrasta frakcja wolnych hormonów tarczycy (aktywnych metabolicznie), co nasila tyreotoksykozę [2].

Przełom tarczycowy jest najgroźniejszym powikłaniem, zagrażającym życiu chorego, które może rozwinąć się w przebiegu nadczynności tarczycy.

Rozpoznanie przełomu ustala się w oparciu o **obraz kliniczny**. Szczególnie istotne jest występowanie braku korelacji objawów klinicznych ze stężeniem hormonów tarczycy we krwi. W przełomie tarczycowym charakterystyczny jest znaczny hipermetabolizm oraz pobudzenie układu adrenergicznego. Chory zwykle wysoko gorączkuje, temperatura osiąga wartości rzędu 39-41 °C. Obecne są zlewne poty, wymioty oraz biegunka, doprowadzające do odwodnienia. Tachykardia > 140/min jest skutkiem bezpośredniego działania hormonów gruczołu tarczycowego na układ bódźoprzewodzący i może doprowadzić do niewydolności serca. Bardzo często przełomowi towarzyszą zaburzenia rytmu serca o różnym charakterze, naj-

częściej jednak występuje migotanie przedsionków oraz częstoskurcz nadkomorowy. Ponadto występują objawy, które należy uznać za typowe dla przełomu tarczycowego, tj.: znaczne pobudzenie psychiczne, chwiejność emocjonalna, niepokój, majaczenie, bezsenność, zaczerwienienie skóry, nudności, zmniejszenie masy ciała, żółtaczka, drżenie, osłabienie siły mięśniowej, zaburzenia orientacji i świadomości, drgawki, hipotensja oraz śpiączka [2-5,8].

Przełom tarczycowy należy **różnicować** z:

- (1) guzem chromochłonnym rdzenia nadnerczy,
- (2) przełomem wegetatywnym,
- (3) zatruciem lekami lub zażyciem środków psychoaktywnych,
- (4) możliwością narażenia na ogromny stres,
- (5) z następstwami przebywania w wysokiej temperaturze otoczenia (klimat tropikalny) lub nadmiernej ekspozycji na promieniowanie słoneczne [2,4,5].

**Postępowanie przedszpitalne** w przełomie tarczycowym, z uwagi na złożoną etiologię oraz duże ryzyko zagrożenia życia chorego, powinno być intensywne oraz prowadzone wielokierunkowo (Tabela 1.):

- Terapia obejmuje uzupełnienie niedoborów płynów i elektrolitów, poprzez dożylną podanie 1 l izotonicznego roztworu NaCl (0,9% roztwór chlorku sodu) w przeciągu pierwszej godziny leczenia.
- Należy podać tlen w maksymalnym dostępnym stężeniu oraz przepływie.
- Należy oziębiać chorego fizycznie (zimne okłady) oraz farmakologicznie, należy jednak unikać stosowania w tym celu aspiryny, gdyż wypiera ona tyroksynę ( $T_4$ ) z globuliny wiążącej hormony tarczycy (TBG), prowadząc do wzrostu stężenia wolnej frakcji tyroksyny ( $FT_4$ ).
- Leczenie swoiste w pierwszej kolejności powinno opierać się na podaniu leków przeciw-tarczycowych, aby zahamować możliwość produkcji i wydzielania hormonów tarczycy. W tym celu stosuje się metimazol, 20 mg co 8 godzin doustnie, dożylnie lub doodbytniczo lub propylotiouracyl, 150 mg co 6 godzin doustnie, dożylnie lub doodbytniczo.
- Zahamowanie wydzielania hormonów gruczołu tarczycowego osiąga się również poprzez zastosowanie doustnie lub dożylnie preparatów jodu nieorganicznego lub jodu organicznego, z których uwalnia się jod elementarny. Zaleca się podanie 1 g na dobę jodu nieorganicznego doustnie w postaci

płynu Lugola (1 kropla zawiera 8 mg jodu) w dawkach frakcjonowanych co 6 godzin. Preparaty jodu organicznego natomiast podawane są dożylnie w postaci kontrastowych środków radiologicznych (preparat Omnipaque w 1 ml roztworu zawiera 300 mg jodu) w takiej ilości, aby dostarczyć 1 g jodu elementarnego na dobę. Preparatów zawierających jod nie stosuje się w sytuacji, gdy przełom tarczycowy wywołany jest kontaminacją jodem lub w przypadkach uczulenia na jod.

- W kolejnym etapie postępowania przedszpitalnego należy zahamować pobudzenie układu adrenergicznego. W tym celu stosuje się propranolol, 40-80 mg doustnie co 6 godzin.
- Korzystny wpływ na terapię przełomu tarczycowego ma podawanie hormonów kory nadnerczy, dlatego też często podaje się deksametazon, 2 mg co 6 godzin doustnie.
- Bardzo ważne jest leczenie przyczynowe czynnika wywołującego przełom [2,6-9].

Przełom tarczycowy wymaga leczenia na oddziale intensywnej opieki medycznej. Jeżeli powyższe metody leczenia zawodzą lub są nieskuteczne, konieczne może być zastosowanie plazmaferezy lub dializy celem usunięcia nadmiaru hormonów z krążenia. Nieleczony przełom tarczycowy prowadzi do zejścia śmiertelnego, a najczęstszą przyczyną zgonu są zazwyczaj zaburzenia rytmu serca i niewydolność krążenia.

### Tyreotoksyczne porażenie okresowe

Tyreotoksyczne porażenie okresowe jest specyficzną, rzadko występującą jednostką chorobową, stanowiącą powikłanie nadczynności tarczycy. Charakteryzuje się przejściowym porażeniem mięśni, osłabieniem ich siły oraz znacznym obniżeniem stężenia potasu w surowicy krwi (do wartości około 3 mmol/l), co może w konsekwencji doprowadzić do wystąpienia komorowych zaburzeń rytmu serca i nagłego zgonu chorego. Wystąpienie hipokaliemii jest spowodowane nagłym przesunięciem jonów potasu z przestrzeni zewnątrzkomórkowej do przestrzeni wewnątrzkomórkowej (zjawisko to jest najlepiej zaobserwowane w komórkach mięśniowych). Warto zwrócić uwagę na to, że nie dochodzi do zmniejszenia całkowitej puli potasu w organizmie, a jedynie jego alokacji. Stopień narastającej hipokaliemii ściśle koreluje z ciężkością porażenia mięśni, które jest przemijające, ale może nawracać. W okresach remisji stężenie potasu normalizuje się i zaburzenia zanikają [2,3,5].

Tabela 1. Schemat postępowania przedszpitalnego w przełomie tarczycowym [2,6-9].

Table 1. Schedule of prehospital treatment in thyroid crisis

Badanie podmiotowe – wywiad
<p><b>Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</b></p> <p>1. Czy leczy się z powodu tyreotoksykozy (nadczynność tarczycy, wole guzkowe toksyczne)?</p> <p>2. Czy przyjmuje leki przeciw-tarczycowe, takie jak: Metizol, Thyrozol, Propycil?</p> <p>3. Należy ocenić możliwość narażenia chorego na duże dawki jodu zawarte m.in. w preparatach cieniujących lub lekach zawierających jod (np.: Amiodaron), a także możliwość przebywania w ciepłym klimacie bądź nasłonecznieniu lub przeżycia ogromnego stresu.</p>
Postępowanie terapeutyczne
<p>*Wyrównanie niedoborów płynów i elektrolitów poprzez podanie 1 l izotonicznego roztworu NaCl w przeciągu pierwszej godziny leczenia.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Podanie tlenu w maksymalnym dostępnym stężeniu oraz przepływie.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Fizyczne (zimne okłady) oraz farmakologiczne oziębianie chorego (należy unikać stosowania Aspiryny, gdyż poprzez swoje właściwości potęguje ona objawy przełomu).</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>*Hamowanie produkcji i wydzielania hormonów tarczycy poprzez podanie metimazolu, 20 mg co 6 godzin doustnie, dożylnie lub doodbytniczo lub 150 mg propylotiouracylu co 6 godzin.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Zahamowanie wydzielania hormonów gruczołu tarczowego poprzez podanie 1 g na dobę jodu nieorganicznego doustnie w postaci płynu Lugola w dawkach frakcjonowanych co 6 godzin. Alternatywnie podanie jodu organicznego dożylnie w postaci kontrastowych środków radiologicznych w takiej ilości, aby dostarczyć 1 g jodu elementarnego na dobę.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Blokada pobudzenia układu adrenergicznego poprzez zastosowanie propranololu, 40-80 mg doustnie co 6 godzin.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Wspomaganie terapii podaniem hormonów kory nadnerczy. W tym celu stosuje się deksametazon, 2 mg co 6 godzin doustnie.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Należy także poszukiwać czynników mogących spowodować wystąpienie przełomu tarczycowego np.: infekcji, zawału mięśnia sercowego, ogólnoustrojowego odczynu zapalnego, urazu, skutków zabiegu operacyjnego, oparzenia.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Transport do szpitala na oddział intensywnej opieki medycznej.</p>

- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego po konsultacji z lekarzem lub koordynatorem medycznym.
- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego zgodnie z ustawą o Państwowym Ratownictwie Medycznym [10].

U większości chorych stwierdza się podwyższone stężenie hormonów tarczycy w surowicy krwi w wyniku istniejącej nadczynności tarczycy, która w znacznej części przypadków towarzyszy chorobie Gravesa-Basedowa i/lub wole guzkowemu toksycyzmowi [2].

Tyreotoksyczne porażenie okresowe dotyczy jedynie osób z nieleczoną i niewyrównaną nadczynnością tarczycy. Patomechanizm zaburzenia związany jest prawdopodobnie ze wzrostem aktywności  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPazy (pompy sodowo-potasowej) wraz z towarzyszącym dokomórkowym transportem jonów potasu,

który może być wynikiem pośredniej lub bezpośredniej działalności hormonów tarczycy [2,3,5].

**W obrazie klinicznym** chorego dominuje niedowład, który może przebiegać asymetrycznie z różnym stopniem nasilenia – od niewielkiego osłabienia siły mięśniowej do całkowitego wiotkiego porażenia. Zazwyczaj ma charakter wstępujący – obejmuje kończyny dolne, następnie obręcz biodrową i stopniowo kończyny górne. Mięśnie oddechowe rzadko są dotknięte porażeniem, jednak w skrajnych przypadkach choroby może wystąpić porażenie oddechu wraz z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu serca

w przebiegu hipokaliemii.

Napady porażenia nerwowo-mięśniowego zazwyczaj występują wczesnie rano, po przebudzeniu, po obfitym posiłku bogatym w węglowodany, po spożyciu alkoholu lub po wyczerpującym wysiłku (nie w jego trakcie).

W typowym wywiadzie chory zgłasza występowanie nadczynności tarczycy oraz spożycie wysokowęglowodanowego posiłku z dodatkiem soli lub wykonanie wyczerpującego wysiłku fizycznego tuż przed snem [2,3,5]. (Wpływ zwiększonego wydzielania/dostarczania insuliny oraz glukozy na transport potasu do wnętrza komórki został dokładniej przybliżony w artykule o Zaburzeniach gospodarki węglowodanowej > Ostre powikłania cukrzycy > Cukrzycowa kwasica ketonowa) (*Anestezjologia i Ratownictwo*; 5: 212-222).

**W rozpoznaniu różnicowym** należy uwzględnić:

- (1) hipokaliemię w następstwie diurezy osmotycznej,
- (2) hipokaliemiczne porażenie okresowe (HPP),
- (3) zespół Guillaina i Barrégo,
- (4) histerię [2,5].

**W postępowaniu przedszpitalnym** należy dążyć do (Tabela 2.):

- Zabezpieczenia podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE [13].
- Wyrównania niedoborów potasu, poprzez doustne podanie KCl (chlorku potasu), w dawce 2 g co 2 godziny, z jednoczesnym monitorowaniem stężenia potasu w surowicy krwi. Bardzo ważne jest, aby unikać dożylnego podawania potasu, który podany tą drogą może doprowadzić do zwiększenia całkowitej puli potasu w organizmie do poziomów toksycznych, zagrażających życiu pacjenta. Na uwadze należy mieć również możliwość wystąpienia wtórnej hiperkaliemii w czasie ustępowania porażenia.
- Blokowania  $\beta$ -adrenergicznej stymulacji pompy sodowo-potasowej podając doustnie propranolol w dawce 60 mg co 6 godzin.
- Ponadto niezwłocznie należy rozpocząć terapię lekami przeciwarczycowymi, aby zahamować możliwość produkcji i wydzielania hormonów tarczycy. W tym celu stosuje się metimazol, 20 mg co 8 godzin doustnie lub propylotiouracyl, 150 mg co 6 godzin.
- Niezmiernie ważne jest, aby unikać dożylnego

Tabela 2. Schemat postępowania przedszpitalnego w tyreotoksycznym porażeniu okresowym [2,5,9,14].

Table 2. Schedule of prehospital treatment in thyrotoxic periodic paralysis

Badanie podmiotowe – wywiad
<p><b>Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</b></p> <p><b>1. Czy leczy się z powodu tyreotoksykozy (nadczynność tarczycy, wole guzkowe toksyczne)?</b></p> <p><b>2. Czy przyjmuje leki przeciwarczycowe, takie jak: Metizol, Thyrozol, Propycil?</b></p> <p><b>3. Czy spożył wysokowęglowodanowy posiłek z dodatkiem soli lub wykonał wyczerpujący wysiłek fizyczny tuż przed snem?</b></p>
Postępowanie terapeutyczne
<p>*Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Wyrównanie niedoborów potasu, poprzez <u>doustne</u> podanie KCl (chlorku potasu), w dawce 2 g co 2 godziny, z jednoczesnym monitorowaniem stężenia potasu w surowicy krwi.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Blokowanie <math>\beta</math>-adrenergicznej stymulacji <math>\text{Na}^+ - \text{K}^+</math> ATPazy (pompy sodowo-potasowej) poprzez doustne podanie propranololu w dawce 60 mg co 6 godzin.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>*Hamowanie produkcji i wydzielania hormonów tarczycy poprzez podanie metimazolu, 20 mg co 6 godzin doustnie lub propylotiouracylu w dawce 150 mg co 6 godzin.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Unikanie dożylnego podawania glukozy.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>Transport do szpitala oraz konsultacja specjalistyczna.</p>

- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego po konsultacji z lekarzem lub koordynatorem medycznym.
- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego zgodnie z ustawą o Państwowym Ratownictwie Medycznym.

wlewu glukozy, która pobudza wydzielanie insuliny powodując następczą hipokaliemię [2,5,9,14].

Najważniejszym, skutecznym sposobem profilaktyki tyreotoksycznego porażenia okresowego jest utrzymanie chorych w stanie eutyreozy (prawidłowej funkcji hormonalnej tarczycy).

### Śpiączka hipometaboliczna

Śpiączka hipometaboliczna jest wyrazem nieleczonej lub nieprawidłowo leczonej, krańcowo ciężkiej niedoczynności tarczycy. Jest to stan hipometabolizmu, przebiegający z osłabieniem reaktywności  $\beta$ -adrenergicznej, bezpośrednio zagrażający życiu chorego [2,4].

Zaburzenia sprowadzają się do następstw stłumienia procesów przemiany materii. Zmniejsza się przemiana podstawowa i zużycie tlenu, a więc i termogeneza, w konsekwencji czego chory źle znosi zimno. Występują zaburzenia przemiany węglowodanów, tłuszczów i białek. Zwiększa się tolerancja na glukozę, zmniejsza się lipoliza oraz katabolizm tłuszczów i cholesterolu. W tkance podskórnej gromadzą się glikozaaminoglikany, w wyniku czego dochodzi do pogorszenia funkcjonowania tkanek, nasilenia dolegliwości oraz odchyień w badaniu przedmiotowym. Powstaje twarde obrzęk tkanki podskórnej, zwany obrzękiem śluzowatym [4,11].

Zaburzony metabolizm mięśni jest przyczyną upośledzenia ich skurczu, w konsekwencji czego rozwija się adynamia mięśniowa. Czynność serca jest wolna (bradykardia), zmniejsza się pojemność minutowa. Przedłużenie czasu reakcji, otępienie, senność oraz dezorientacja świadczą o zaburzeniu czynności ośrodkowego układu nerwowego. W schyłkowym okresie nasila się hipotermia, hipoglikemia, postępuje otępienie, występuje niewydolność oddechowa i skłonność do kwasicy oddechowej, a następnie dochodzi do rozwinięcia pełnego obrazu śpiączki [2,4,11].

Śpiączka hipometaboliczna może rozwinąć się na podłożu chorób wrodzonych lub nabytych, pierwotnych lub wtórnych – wszystkich, które w konsekwencji doprowadzają do niedoczynności tarczycy oraz prowadzą do stanu dekompensacji gruczołu.

Często rozwija się w następstwie udziału dodatkowych czynników, takich jak: infekcja, uraz, udar mózgu, wychłodzenie, hipoglikemia, zabieg chirurgiczny, zawał mięśnia sercowego, stosowanie jodu radioaktywnego, leczenie litem, resekcja gruczołu, ale również w przebiegu niedoczynności przysadki,

amyloidozy, sarkoidozy, w następstwie przyjmowania leków sedatywnych, narkotycznych oraz o silnym działaniu diuretycznym.

Jednakże najczęstszą przyczyną śpiączki hipometabolicznej jest przerwanie przez chorego leczenia substytucyjnego hormonami tarczycy [2,11].

Stan chorego będącego w śpiączce hipometabolicznej jest ciężki. Kontakt może być ograniczony lub niemożliwy, gdyż bardzo często chory jest w stanie przedśpiączkowym lub w śpiączce. W typowym wywiadzie obecne są dane o wcześniejszej chorobie tarczycy, często z terapią radiojodem lub strumektomią (zabieg chirurgiczny polegający na częściowej lub całkowitej resekcji gruczołu tarczowego).

Do charakterystycznych **objawów klinicznych** należą: spowolnienie, senność, zaburzenia orientacji, sucha, szorstka skóra, obrzęki powiek, powiększenie języka, ochrypły głos, przerzedzenie włosów na głowie i brwi. Ponadto w wielu przypadkach można stwierdzić bliźniętą pooperacyjną na szyi, co świadczy o przebytej operacji tarczycy i pośrednio może pomóc w rozpoznaniu [2,4,8].

Załamaniem się mechanizmów kompensacyjnych prowadzi do wystąpienia niedrożności jelit oraz znacznej hipotermii, niekiedy ze spadkiem temperatury ciała nawet do 24°C. Hipotermia powoduje obniżenie wrażliwości ośrodkowego układu nerwowego na hiperkapnię i hipoksję, czego skutkiem jest wystąpienie niewydolności oddechowej objawiającej się zwolnieniem i spłyceniem oddechów. Ściszone tony serca, bradykardia, zmniejszenie pojemności minutowej oraz hipotensja, świadczą o niewydolności krążenia, która może prowadzić do wstrząsu i zgonu.

Typowy pacjent to otyła, starsza kobieta o nieco zażółczonej skórze, obrzękniętych powiekach, z cienkimi i rzadkimi włosami, z chrypką oraz powiększonym językiem [2,8,9].

**W rozpoznaniu różnicowym** należy brać pod uwagę śpiączki innego pochodzenia np.:

- (1) hipoglikemiczną,
- (2) ketonową, mocznicową,
- (3) wątrobową,
- (4) mózgową,
- (5) śpiączkę występującą w następstwie zatrucia [2,4,5].

**Postępowanie przedszpitalne** powinno opierać się na zabezpieczeniu podstawowych funkcji życiowych (włącznie z intubacją dotchawiczą oraz prowadzeniem mechanicznej wentylacji w najcięższych przypadkach), podawaniu leków substytucyjnych oraz zwalczaniu

zaburzeń pierwotnych, które doprowadziły do wystąpienia dekompensacji oraz śpiączki hipometabolicznej (Tabela 3).

- W przypadku wystąpienia śpiączki hipometabolicznej, kiedy niezbędna jest szybka reakcja, a jednocześnie terapia drogą doustną jest nieskuteczna ze względu na obecną niedrożność jelit, preparat w postaci dożylny jest wymagany. Stosujemy L-tyroksynę (L-T<sub>4</sub>) dożylnie, (aż do uzyskania możliwości leczenia preparatami doustnymi) w dawce uderzeniowej 200-500 µg pierwszego dnia, a następnie dawkę zmniejszamy do około 50 µg dziennie.
- Należy wyrównać niedobory płynów i elektrolitów, poprzez dożylny podanie izotonicznego roztworu NaCl. Bardzo ważne jest unikanie przewodnienia chorego.
- Z uwagi na hiponatremię należy unikać podawania wody, jako zabezpieczenie przed hipoglikemią wskazane jest podanie roztworu glukozy.
- Korzystny wpływ na terapię śpiączki hipometabolicznej we współistniejącej niedoczynności przy-

sadki lub zespołach niedoczynności wielogruźcowej, ma podawanie hormonów kory nadnerczy, dlatego też warto zastosować sól sodową hydrokortyzonu, w dawce 40-100 mg co 6 godzin dożylnie.

- Jednocześnie należy poszukiwać i leczyć dodatkowe jednostki chorobowe, mogące spowodować wystąpienie śpiączki hipometabolicznej, np.: infekcji, zawału mięśnia sercowego, zapalenia płuc, urazu, ciężkiego oparzenia [1,2,6-8].

Śpiączka hipometaboliczna, podobnie jak przełom tarczycowy, wymaga leczenia na oddziale intensywnej opieki medycznej. Nieleczona śpiączka hipometaboliczna prowadzi do śmierci, a najczęstszą przyczyną zgonu są zaburzenia oddychania oraz niewydolność krążenia.

Gruzoł tarczycowy produkuje hormony, które istotnie wpływają na prawidłowy rozwój całego organizmu. Niedobór lub nadmiar tych hormonów może zaburzyć funkcjonowanie wielu narządów i układów, a nawet zagrażać życiu pacjenta. Schorzenia tarczycy z reguły mają charakter przewlekły i przejawiają się głównie zmianami w jej budowie strukturalnej, które

Tabela 3. Schemat postępowania przedszpitalnego w śpiączce hipometabolicznej [1,2,6-8,12].

Table 3. Schedule of prehospital treatment in myxedema coma

Badanie podmiotowe – wywiad
<b>Ocenić stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</b>
1. Czy leczy się z powodu niedoczynności tarczycy?
2. Czy przyjmuje leki? Jeśli tak to jakie?
3. Kiedy przyjął ostatnią dawkę leków?
Postępowanie terapeutyczne
*Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych (intubacja dotchawicza oraz prowadzenie mechanicznej wentylacji w najcięższych przypadkach).
↓
*Podanie L-Tyroksyny (L-T <sub>4</sub> ) dożylnie, w dawce uderzeniowej 200-500 µg.
↓
Wyrównanie niedoborów płynów i elektrolitów poprzez zbilansowane podawanie izotonicznego roztworu NaCl. Unikanie przewodnienia chorego.
↓
Wspomaganie terapii podawaniem hormonów kory nadnerczy we współistniejącej niedoczynności przysadki lub zespołach niedoczynności wielogruźcowej. W tym celu stosuje się hydrokortyzon, 40-100 mg co 6 godzin dożylnie.
↓
Jednocześnie należy poszukiwać i leczyć dodatkowe jednostki chorobowe mogące spowodować wystąpienie śpiączki hipometabolicznej np.: infekcja, zawał mięśnia sercowego, zapalenie płuc, uraz, ciężkie oparzenie.
↓
Transport do szpitala na oddział intensywnej opieki medycznej.

- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego po konsultacji z lekarzem lub koordynatorem medycznym.
- - leki możliwe do zastosowania przez Ratownika Medycznego zgodnie z ustawą o Państwowym Ratownictwie Medycznym.

występują znacznie częściej od zaburzeń czynności samego gruczołu.

Obydwa rodzaje zaburzeń mogą jednak pojawić się jednocześnie w gwałtowny sposób doprowadzając do przekroczenia krytycznej granicy regulacyjnej i wystąpienia nagłego stanu zagrożenia życia.

Umiejętność szybkiej interpretacji wyników badań oraz odpowiednia znajomość problematyki i zasad prawidłowego postępowania, stwarza wymierną szansę efektywnego leczenia stanów nagłych w chorobach gruczołu tarczowego przez personel medyczny w pomocy przed- i wczesnoszpitalnej.

Adres do korespondencji:

Przemysław Kluj  
Wojskowe Centrum Kształcenia Medycznego  
im. gen. bryg. dr. med. Stefana Hubickiego  
ul. 6-go Sierpnia 92  
90-646 Łódź

☎ (+48 42) 7504-114

✉ unexpected86@gmail.com

#### Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

#### Piśmiennictwo

1. Pawlikowski M. Zaburzenia Hormonalne. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003.
2. Greenspan FS, Gardner DG. Endokrynologia Ogólna i Kliniczna. (Lewiński A - red. polskiego wydania). Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004.
3. Szczeklik A. Choroby Wewnętrzne – Stan Wiedzy na Rok 2010. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2010.
4. Gietka-Czernel M, Jastrzębska H. Rozpoznawanie i leczenie chorób tarczycy. Ośrodek informacji naukowej Polfa. Warszawa, 2002.
5. Bocchetta A, Loviselli A. Lithium treatment and thyroid abnormalities. Clin Pract Epidemiol Ment Health 2006;2:23.
6. Plantz SH, Wipfler EJ. NMS Medycyna Ratunkowa (Jakubaszko J. – red. drugiego wydania polskiego). Wrocław: Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner; 2010.
7. Hryniewiecki T (red.). Stany Nagłe. Warszawa: Wydawnictwo Medical Tribune Polska; 2010.
8. Zawadzki A. Medycyna Ratunkowa i Katastrof. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011.
9. Kaim SM. Medycyna Ratunkowa na Dyżurze (Kokot F. – red. polskiego wydania). Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
10. Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 20 października 2006 roku (Dz. U. z 2006 r. Nr. 191, poz. 1410).
11. Guzek JW. Patofizjologia Człowieka w Zarysie. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
12. Nolan J (red.). Specjalistyczne Zabiegi Resuscytacyjne (Andres J. – red. polskiego wydania). Kraków: Wydawnictwo Europejska Rada Resuscytacji i Polska Rada Resuscytacji; 2007.
13. Nolan JP (red.). Wytyczne Resuscytacji 2010 (Andres J. – red. polskiego wydania). Kraków: Wydawnictwo Europejska Rada Resuscytacji i Polska Rada Resuscytacji; 2010.
14. Herold G. Medycyna Wewnętrzna. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
15. Słowski P. Słownik Lekarski Angielsko-Polski. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2010.
16. Słownik Wyrazów Obcych. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1993.
17. Słownik Poprawnej Polszczyzny. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1980.

W poprzednim numerze (*Anestezjologia i Ratownictwo 2011; nr 4, str. 456-461*), w artykule pt. *Postępowanie przedszpitalne i wczesnoszpitalne w stanach nagłych chorób gruczołów wydzielania wewnętrznego. Część II: Zaburzenia czynności nadnerczy (Prehospital and earlyhospital treatment in acute endocrine glands diseases. Part II: Adrenal glands disturbances)*, którego Autorami są: Karolina Burska, Przemysław Kluj, **Katarzyna Starosta-Głowińska, Marcin Nowakowski**, Tomasz Gaszyński – pominięto dwa nazwiska.

Redakcja gorąco przeprasza Autorów i Czytelników.