



Praca pogładowa

Przełom tarczycowy w postępowaniu ratownika medycznego

Autor: Urszula Szcześniak

Promotor: Dr Marcin Mikos

INFORMACJE O ARTYKULE:

Historia:

Data akceptacji Promotora:

Data recenzji:

Data publikacji:

Słowa kluczowe

przełom tarczycowy
hormony tarczycy
ratownik medyczny

STRESZCZENIE:

Przełom tarczycowy to schorzenia zagrażające życiu, spowodowane nasileniem objawów nadczynności tarczycy. Dochodzi do niego przy udziale takich czynników jak zakażenie bakteryjne czy wirusowe, operacja chirurgiczna, leczenie radiojodem, podanie kontrastu jodowego, zmiana lub przerwanie przyjmowania tyreostatyków, kwasica ketonowa, hipoglikemia czy uraz. Diagnostyka przełomu tarczycowego polega na analizie obrazu klinicznego. Szczególnie charakterystyczna jest podniesiona temperatura ciała, niewydolność układu sercowo-naczyniowego, układu pokarmowego i nerwowego. Stan ten wymaga od ratownika medycznego ogromnej wiedzy i doświadczenia, ale także umiejętności radzenia sobie w sytuacjach krytycznych, z którymi spotyka się w codziennej swojej pracy.

Słowa kluczowe: przełom tarczycowy, hormony tarczycy, ratownik

1. Wstęp

Na rozpoznanie przełomu mogą naprowadzić gorączka, wymioty i nasilona biegunka, które nie są typowymi objawami niepowikłanej nadczynności tarczycy. Natomiast objawy dekompensacji, między innymi układu nerwowego czy sercowo-naczyniowego, potwierdzają rozpoznanie przełomu. Ze strony układu nerwowego dekompensacja taka może się manifestować jako zaburzenie ilościowe lub jakościowe świadomości o typie somnolencji, pobudzenia, stanów majaczeniowych lub śpiączki. Może dojść do niewydolności serca z obrzękami, hepatomegalią oraz dusznością. Prawie zawsze obserwuje się tachykardię zatokową, często migotanie przedsionków. Jako wyraz zaburzeń czynności wątroby, obserwuje się wzrost aktywności w surowicy aminotransferaz, fosfatazy alkalicznej oraz hiperbilirubinemię. Wyniki oznaczeń hormonów tarczycy we krwi mogą sprawiać trudności interpretacyjne. Stężenia T3 i TSH mogą nie różnić się od stwierdzanych w tyreotoksykozie, jedynie stężenie wolnej T4 jest znacząco wyższy. Stężenie fT4 nie rozstrzyga jednak, czy u pacjenta rozwinął się przełom nadczynny. W rozpoznaniu przełomu tarczycowego mogą być pomocne wyniki innych badań la-

boratoryjnych. Obserwuje się między innymi hiperglikemię, leukocytozę z przesunięciem w lewo w rozmazie, hiperkalcemię, podwyższoną aktywność dehydrogenazy mleczanowej oraz fosfokinazy kreatynowej. Na podstawie obserwacji klinicznej, Burch i Wartofsky zaproponowali punktową ocenę poszczególnych objawów przełomu tarczycowego. Po zsumowaniu wszystkich punktów wynik określa stopień ryzyka przełomu tarczycowego [1].

W ujęciu patofizjologicznym wystąpienie przełomu wiąże się raczej z dynamiką wzrostu stężenia niezwiązanych hormonów tarczycy (fT4, fT3) we krwi niż z ich bezwzględными stężeniami. Do nagłego wzrostu stężenia wolnych hormonów tarczycy może dojść w wyniku zmian stężeń wiążących je białek, co obserwowano u chorych po operacji lub z poważnymi schorzeniami internistycznymi. Inną przyczyną może być produkcja substancji upośledzających wiązanie hormonów tarczycy z białkami (ostatnie badania pozwalają domniemywać, że mogą to być wolne kwasy tłuszczowe) lub nagłe uwolnienie dużych ilości hormonów z tarczycy, na przykład po leczeniu jodem radioaktywnym. Nieleczony przełom tarczycowy kończy się zgonem w ponad 20% przypadkach [4]. Jego terapia powinna być więc intensywna i natych-

miastowa, a jej celem jest zahamowanie produkcji hormonów tarczycy i zniesienie ich tkankowego działania. Należy również eliminować czynnik wyzwalający (np. leczyć infekcje).

2. Rozdział

Budowa i funkcje tarczycy

Tarczyca to największy, nieparzysty gruczoł wydzielania wewnętrznego, umiejscowiony w przedniej części szyi. U osób dorosłych całkowita masa gruczołu tarczowego wynosi ok. 15-30 g. Narząd ten jest przyczepiony do dolnej części krtań i górnej części tchawicy. Tarczyca zbudowana jest z dwóch płatów o niemal identycznej wielkości oraz objętości. Łączą się ze sobą za pośrednictwem wąskiego pasem tkanki tarczycowej tzw. cieśnią (więzina), ułożoną w stosunku do nich poprzecznie, wspólnie tworząc strukturę w kształcie litery H. Każdy z płatów tarczycy, kształtem przypomina gruszkę, a prawidłowy wymiar każdego z nich to: 4-5 cm wysokości, 2-3 cm szerokości oraz 1,5-2 cm grubości. W badaniu USG tarczycy określa się przede wszystkim te trzy parametry. Gruczoł tarczowy jest organem bardzo dobrze unerwionym oraz unaczynionym przez tętnicę tarczową najniższą, 2 tętnice tarczowe dolne oraz 2 tętnice tarczowe górne. W tarczycy, na 1 g tkanki w ciągu 1 minuty przepływa 5 ml krwi. Rozmiar tego gruczołu w dużej mierze zależy od wieku, płci, regionu geograficznego, w którym dana osoba mieszka a także od rozmaitych zmian patologicznych toczących się w organizmie w trakcie chorób tarczycy [3].

U płci żeńskiej tarczyca osiąga większe rozmiary niż u płci męskiej. Dymorfizm zaznacza się już w okresie dorastania, kiedy to tarczyca dziewcząt może osiągać nawet 2-krotnie większy rozmiar niż tarczyca chłopców. Gruczoł tarczowy w ujęciu histologicznym wykazuje strukturę pęcherzykową (w 70%). Pęcherzyki gruczołowe posiadają ścianę, zbudowaną z pojedynczej warstwy komórek nabłonkowych – komórek pęcherzykowych o sześciennym kształcie (u zdrowego człowieka). Wypełnione są one białkową substancją tzw. koloidem. W skład koloidu wchodzi tyreoglobulina – białko, z którego powstają hormony tarczycy. Przestrzenie między pęcherzykami wypełniają komórki okołopęcherzykowe tzw. komórki C, które produkują kalcytoninę – hormon, zmniejszający stężenie wapnia w płynach ustrojowych i przesyłający go do kości [3].

Tarczyca jest narządem dokrewnym, w którym syntetyzowane są dwa hormony. W pęcherzykach tarczycowych produkowana jest trójiodotyronina (T3) i tetrajodotyronina zwana tyroksyną (T4), natomiast w komórkach okołopęcherzykowych (komórkach „C”) – kalcytonina [4].

Hormony tarczycy kontrolują właściwy rozwój, wzrost oraz kluczowe dla organizmu człowieka funkcje na

wszystkich etapach ontogenezy. Szczególnie ważną rolę spełniają w okresie prenatalnym. Prawidłowe stężenie hormonów tarczycy determinuje przebieg najważniejszych procesów życiowych, jakimi są: harmonijny rozwój płodu, odpowiednie kształtowanie się struktur mózgu wraz z obwodowym układem nerwowym oraz ich czynność, bilans wodny, metabolizm węglowodanów, tłuszczów i białek, a także zbilansowana gospodarka wapniowo-fosforanowa. Ponadto czynność wydzielnicza tarczycy reguluje przemiany energetyczne, produkcję ciepła, a także odpowiada za kształtowanie się układu kostnego i siły mięśni [4]. Aby jednak wszystkie te procesy przebiegały harmonijnie, bardzo ważna jest obecność jodu. Pierwiastek ten jest kluczowym elementem potrzebnym do syntezy hormonów tarczycy. Dzielne zapotrzebowanie na jod, uzależnione jest od wieku, jak i od stanu fizjologicznego i wynosi od 90 µg – 250 µg, a wewnętrz-tarczycowa pula jodu to 8-10 mg [5].

Trójiodotyronina (T3) zawiera, w swej strukturze trzy, a tyroksyna (T4) – cztery cząsteczki jodu. Białkiem wiążącym hormony tarczycy jest tyreoglobulina. W swojej budowie posiada wiele cząsteczek tyrozyny. Oba hormony są, zatem jodowanymi pochodnymi aminokwasu tyrozyny. Tyrozinę uzyskujemy również z pożywienia. Jej źródłem są produkty białkowe: mięso, nabiał, jaja, migdały [6].

Gruczoł tarczowy produkuje dużo więcej T4 niż T3 (w proporcji 80% do 20%), jednak to trójiodotyronina wykazuje 5-7 krotnie silniejsze działanie niż tyroksyna.

Hormony tarczycy mają wpływ na komórki formujące poszczególne tkanki ciała, przy udziale swobodnego receptora jądrowego (TR). Najważniejszym aktywatorem TR jest silniejszy hormon tarczycowy – T3, wykazujący do tego receptora powinowactwo 10-krotnie mocniejsze aniżeli dominujący w osoczu hormon T4 [3].

Kluczowym czynnikiem, który reguluje tkankowe działanie hormonów tarczycy jest układ enzymów – monodejodynaz, umożliwiających transformację tyroksyny do aktywnej biologicznie postaci trijodotyroniny [3].

Monodejodynazy są białkami enzymatycznymi z grupy selenobiałek (enzymów zawierających w swej budowie selen). Wyróżnia się tu trzy izoformy dejodynazy jodotyroninowej: DIO 1, DIO 2, DIO 3, spełniające kluczową rolę w metabolizmie hormonów tarczycowych. Selenoproteidy działają antyoksydacyjnie, chroniąc organizm a przede wszystkim komórki tarczycy – tyreocyty, przed destrukcyjnym atakiem wolnych rodników (RTF), katalizują liczne reakcje redoks [7].

Dejodynaza typu 1 (DIO 1) przejawia ekspresję w takich narządach jak: nerki, wątroba, mięśnie szkieletowe czy mięsień sercowy. Aktywność tego enzymu prowadzi do powstania trójiodotyroniny. Dejodyna-

za typu 2 (DIO 2) aktywna jest w tkankach obwodowych tj. tkanka tłuszczowa, centralny układ nerwowy, mięśnie szkieletowe. Przy jej udziale możliwa jest konwersja tyroksyny do trójjodotyroniny. Z kolei dejodynaza typu 3 (DIO 3) zlokalizowana jest w skórze, łożysku oraz ośrodkowym układzie nerwowym i tam katalizuje przemianę tyroksyny do nieaktywnej formy trójjodotyroniny [3].

Czynność wydzielnicza gruczołu tarczowego kontrolowana jest przez hormony uwalniane w dwóch obszarach mózgu: przednim płacie przysadki oraz w podwzgórzu zlokalizowanym nad przysadką. W przysadce produkowany jest hormon tyreotropowy (TSH), zwany tyreotropiną, natomiast w podwzgórzu wydzielany jest hormon uwalniający tyreotropinę zwany tyreoliberyną (TRH). Tyreoliberyna stymuluje przysadkę do uwalniania tyreotropiny. Następnie hormon TSH trafia przez krwioobieg do gruczołu tarczowego i tam aktywuje wzrost oraz proliferację komórek pęcherzykowych gruczołu tarczowego. W trakcie tego procesu zwiększa się produkcja hormonów T3 i T4 [8].

Regulacja wytwarzania hormonów tarczycy odbywa się w oparciu o mechanizm działania osi: podwzgórze – przysadka – tarczyca. Współzależność między regionami mózgu a tarczycą polega na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Oznacza to, że jeśli TSH pobudza tarczycę do wydzielania tyroksyny oraz trójjodotyroniny, ten ostatni hormon staje się inhibitorem do uwalniania TSH przez przysadkę. Stężenie tyreotropiny jest, więc jednym z regulatorów biosyntezy hormonów tarczycowych, podobnie jak obecność swoistych enzymów (dejodynaz), białka tyreoglobuliny czy stężenie jodków w organizmie [9].

W stanie fizjologicznym, gdy stężenie hormonów tarczycowych we krwi maleje, natychmiast stymuluje to przysadkę i podwzgórze. Podwzgórze wydziela tyreoliberynę, która następnie pobudza przysadkę do uwalniania TSH, co jest sygnałem dla tarczycy do wytwarzania hormonów. Powrót stężenia T3 i T4 we krwi do normy jest równocześnie informacją dla podwzgórza oraz przysadki do obniżenia produkcji TRH i TSH [7].

Pęcherzyki tarczycowe gromadzą hormony T3 i T4, w połączeniu z białkiem tyreoglobuliną. Za sprawą enzymu proteinazy następuje przerwanie tego połączenia i wówczas hormony przedostają się do krwi. Tarczycowe zapasy tyroksyny wystarczają na 2-3 miesiące. T4 jest prohormonem, więc aby stała się aktywna musi zostać przekształcona do postaci T3, za sprawą 5'-dejodynazy. Aktywność tego enzymu zależy od obecności selenu, cynku i kilku innych składników mineralnych [7].

W przypadku dysfunkcji tych mechanizmów tarczyca zaczyna produkować zbyt małe ilości hormonów (w pierwotnej niedoczynności tarczycy) bądź zbyt wysokie stężenia hormonów (w nadczynności tarczycy). W pierwszym przypadku symptomatyczny jest podwyż-

szony wynik stężenia TSH (norma 0,3-4,0 mIU/l) oraz niski poziom T4 (norma 8,0-22,0 pmol/l). W przypadku nadczynności charakterystyczny jest obniżony poziom TSH i wysokie stężenie T4 bądź T3 [7].

Nadmiar czy niedobór hormonów produkowanych przez gruczoł tarczowy może w szybkim czasie skutkować istotną zmianą masy ciała. W nadczynności całkowita masa ciała spada o blisko 15%, natomiast w niedoczynności tarczycy wzrosnąć może nawet o jedną trzecią. W obu stanach zaobserwowano istotne nieprawidłowości przyjmowania pokarmu, co wynika z niewłaściwego pobudzenia ośrodków łaknienia zlokalizowanych w podwzgórzu [3].

Odkryto, że niskie stężenie hormonów tarczycy jest przyczyną zmniejszenia podstawowego tempa metabolizmu, co skutkuje przyrostem masy ciała i przyspieszeniem procesów starzenia. Niedobór ten zaburza prawidłowy profil lipidowy krwi, w którym widoczny jest wyraźny wzrost apolipoproteiny, trójglicerydów, oraz cholesterolu frakcji LDL z obniżeniem frakcji HDL. Podwyższone stężenie hormonów tarczycy związane jest z przyspieszonym metabolizmem, a w konsekwencji degradacją podskórnej tkanki tłuszczowej i znaczną utratą masy ciała. Wzmocniona synteza hormonów tarczycy nasila proces lipolizy, w związku, z czym następuje wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych oraz glicerolu we krwi z jednoczesnym obniżeniem frakcji cholesterolu LDL i cholesterolu całkowitego [3].

Podwyższone stężenie hormonów tarczycy oddziałuje również na stan tkanki mięśniowej. Ich nadmierne stężenie nasila procesy kataboliczne, co prowadzi do degradacji tkanki mięśniowej i znacznego obniżenia rezerwy białkowej w organizmie. Przy niedoborze hormonów tarczycy charakterystycznymi objawami mięśniowymi są: bóle mięśni, osłabiona siła skurczu i odruchów ścięgnistych [3].

Badania pokazują również, że zarówno w stanie niedoboru jak i nadmiaru produkcji hormonów tarczycy zwiększa się ryzyko złamań kości, a także częste zaburzenia regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej. Niedobór wiąże się z wzrostem retencji płynów, a zatem z większą częstotliwością pojawiania się obręzków tkanek spowodowanych hiponatremią (w wyniku zwiększonego wydalania jonów sodu z moczem). Obrzęki pojawiają się szczególnie często w obrębie twarzy – na powiekach, policzkach oraz na brzuchu i grzbietowej powierzchni dłoni, i stóp [3].

3. Rozdział 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. Rozwijają 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 cieniujących lub leków zawierających jod (amiodaron zawiera 75 mg elementarnego jodu w jednej tablecie), zator tętnicy płucnej, ciąża a nawet stres [10-13]. 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 [11].

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 bodźco-przewodzący i może doprowadzić do niewydolności serca. Bardzo często przełomowi towarzyszą zaburzenia rytmu serca o różnym charakterze, najczęściej 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, żółtaczką, drżenie, osłabienie siły

mięśniowej, zaburzenia orientacji i świadomości, drgawki, hipotensja oraz śpiączka [11-14].

Przełom tarczycowy należy różnicować z:

- guzem chromochłonnym rdzenia nadnerczy,
- przełomem wegetatywnym,
- zatruciem lekami lub zażyciem środków psychoaktywnych,
- możliwością narażenia na ogromny stres,
- z następstwami przebywania w wysokiej temperaturze otoczenia (klimat tropikalny) lub nadmiernej ekspozycji na promieniowanie słoneczne [14].

4. Rozdział Postępowanie przedszpitalne

Rozpoznanie przełomu tarczycowego ustala się w oparciu o całościowy obraz kliniczny, co jest niezwykle trudne z racji braku swoistych parametrów chorobowych. Ratownik medyczny powinien zwrócić szczególną uwagę na symptomy chorobowe takie jak: wzrost temperatury ciała powyżej 38°C, tętno powyżej 150ud/min, niewydolność krążenia, odwodnienie będące efektem wymiotów i biegunki, nudności, lęk, żółtaczką, pobudzenie ruchowe lub nadmierna senność, objawy psychotyczne czy śpiączka.

Pod względem stopnia zaawansowania objawów stworzono podział na trzy okresy [15,23]:

Okres I – bez objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego,

Okres II – dołączenie się zaburzeń orientacji, objawów psychotycznych, otępienia, senności,

Okres III – śpiączka.

Inne kryteria diagnostyczne przełomu tarczycowego (tab. 1) przedstawili Burch i Wartofsky.

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne przełomu tarczycowego [16]

Objawy		Punkt y
Gorączka	38-38,5	5
	38,6-39	10
	39,1-39,5	15
	39,6-40	20
	40,1-40,6	25
	>40,6	30
Zaburzenia układu nerwowego	nieobecne	0
	łagodne (pobudzenie)	10
	umiarkowane (majaczenie, psychoza, letarg)	20
	ciężkie (drgawki, śpiączka)	30
Zaburzenia żołądkowo-jelitowe	nieobecne	0
	łagodne (biegunka,	10

	nudności, wymioty, ból brzucha)	
	ciężkie (żółtaczką)	20
Zaburzenia układu krążenia		
a) tachykardia	90-109/min	5
	110-119	10
	120-129	15
	130-139	20
	>140	25
b) niewydolność serca	nieobecna	0
	łagodna (obrzęki pod udzi)	5
	umiarkowana (rzęzenia u podstawy płuc)	10
	ciężka (obrzęk płuc)	15
c) migotanie przedsionków	nieobecne	0
	obecne	10
choroby współistniejące	nieobecne	0
	obecne	10

Źródło: Brooks MH i wsp.: Free thyroxine concentrations in thyroid storm.

Suma punktów z ocenianych parametrów klinicznych pozwala ustalić prawdopodobieństwo przełomu tarczycowego, przy czym:

> 45 – przełom bardzo prawdopodobny,

25-45 – przełom zagrażający,

<25 – wystąpienie przełomu mało prawdopodobne.

W przełomie tarczycowym stwierdza się zwykle wysokie wartości wolnych hormonów tarczycy, ale stwierdzono, iż stężenia te w wielu przypadkach nie różnią się od stanu niepowikłanej nadczynności. Nie obserwuje się powiązania pomiędzy nasileniem objawów klinicznych a stężeniami hormonów w surowicy [17,18]. Zaobserwować można nawet obniżenie stężenia T_3 i T_4 , co jest charakterystyczne dla ciężkich schorzeń ogólnoustrojowych. Ponadto można spodziewać się:

a) umiarkowanej hiperglikemii, która jest wyrazem przyspieszonej glikogenolizy i zależnego od katecholamin hamowania uwalniania insuliny,

b) leukocytozy z przesunięciem wzoru odsetkowego w lewo, także bez udziału infekcji,

c) podwyższonego stężenia wapnia w surowicy na skutek odwodnienia i zwiększonej resorpcji kostnej w nadczynności tarczycy,

d) podwyższonego stężenia transaminaz i bilirubiny na skutek uszkodzenia wątroby,

e) podwyższonego stężenia fosfatazy alkalicznej, związanego głównie ze wzrostem aktywności osteoblastów w nadczynności tarczycy,

f) podwyższonego stężenia kortyzolu w surowicy, co jest typowe dla ciężkiej sytuacji stresowej (prawidłowe stężenie powinno być notowane jako niskie).

Pomocne w wyłączeniu współistniejącej infekcji jest badanie obrazowe klatki piersiowej, posiew krwi, moczu i płwociny.

Postępowanie przedszpitalne w przełomie tarczycowym, z uwagi na nieswoistość objawów chorobowych oraz duże ryzyko zagrożenia życia chorego, powinno być intensywne oraz prowadzone wielokierunkowo (Tabela 2.):

Terapia polega na uzupełnieniu niedoborów płynów i elektrolitów, poprzez dożylnie podanie 1 l izotonicznego roztworu NaCl (0,9% roztwór chlorku sodu) w przeciągu pierwszej godziny leczenia.

Należy podać tlen w maksymalnym stężeniu oraz przepływie.

Należy ochłodzić chorego fizycznie (zimne okłady) oraz farmakologicznie, należy jednak unikać stosowania aspiryny w walce z podwyższoną temperaturą ciała, gdyż wypiera ona tyroksynę (T_4) z globuliny wiążącej hormony tarczycy (TBG), prowadząc do wzrostu stężenia wolnej tyroksyny (FT_4).

Leczenie w pierwszej kolejności powinno opierać się na podaniu leków tyreostatycznych, aby zahamować możliwość produkcji i wydzielania hormonów tarczycy. W celu tym stosuje się metimazol, 20 mg co 8 godzin doustnie, dożylnie lub per rectum lub propylotiouracyl, 150 mg co 6 go-dzin doustnie, dożylnie lub doodbytniczo.

Zahamowanie wydzielania hormonów gruczołu tarczycowego można osiągnąć 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 doustnie w postaci płynu Lugola (1 kropla zawiera 8 mg jodu) w dawkach frakcjonowanych co 6 godzin. Preparaty jodu organicznego natomiast aplikowane 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 na dobę. Preparatów zawierających jod nie stosuje się w sytuacji, gdy przełom tarczycowy wywołany jest terapią jodem lub w przypadkach uczulenia na jod.

W kolejnym etapie postępowania ratowniczego należy zahamować pobudzenie układu adrenergicznego. W tym celu podaje się propranolol, 40-80 mg doustnie co 6 godzin.

Cenny wpływ na terapię przełomu tarczycowego ma podawanie hormonów kory nadnerczy, dlatego też zazwyczaj podaje się deksametazon, 2 mg co 6 go-dzin doustnie.

Bardzo ważne jest leczenie przyczynowe, a także czynnik wyzwalający przełom [11, 22].

Działanie ratownika w przypadku przełomu tarczycowego jest utrudnione ponieważ, Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 8 września 2006 ściśle określa leki, jakie może stosować

samodzielnie ratownik medyczny. W przypadku przełomu jest to płynoterapia, tlenoterapia, a także zastosowanie leków przeciwgorączkowych np. Paracetamol w dawce do 1g w pierwszej podaniu. Dlatego tak ważne jest, aby nie opóźnić transportu chorego do najbliższego szpitalnego oddziału ratunkowego. Można również rozważyć wezwanie karetki specjalistycznej z lekarzem w zespole, który może podać na miejscu odpowiednie leki.

Przełom tarczycowy wymaga leczenia na oddziale intensywnej terapii medycznej. Jeżeli powyższe meto-

dy leczenia zawodzą lub są nieskuteczne, konieczne będzie zastosowanie plazmaferezy lub dializy celem usunięcia nadmiaru hormonów z organizmu. Nieleczony przełom tarczycowy prowadzi do śmierci, a najczęstszą przyczyną zgonu są zazwyczaj zaburzenia pracy serca i niewydolność krążenia.

Tabela 2. Schemat postępowania przedszpitalnego w przełomie tarczycowym [11, 19-22]

<p>Badanie podmiotowe – wywiad</p> <p>Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Czy leczy się z powodu zaburzeń tarczycy (nadczynność tarczycy, wole guzkowe toksyczne)? 2. Czy przyjmuje leki przeciw tarczycowe, takie jak: Metizol, Thyrozol, Propylcil? 3. Należy ocenić ryzyko chorego na p o d a n i e dużej dawki jodu zawartego m.in. w preparatach cieniujących lub lekach zawierających jod (np.: Amiodaron), a także możliwość przebywania w innym klimacie (c i e p ł y m) bądź nasłonecznieniu lub przeżycia ogromnego stresu
<p>Postępowanie terapeutyczne</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wyrównanie niedoborów płynów i elektrolitów poprzez podanie 1 l izotonicznego roztworu NaCl w przeciągu pierwszej godziny leczenia. 2. Podanie tlenu w maksymalnym stężeniu oraz przepływie. 3. Fizyczne (zimne okłady) oraz farmakologiczne ochłodzenie chorego (należy unikać stosowania Aspiryny, gdyż poprzez swoje właściwości potęguje ona objawy przełomu). 4. 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. 5. 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. 6. Blokada pobudzenia układu adrenergicznego poprzez zastosowanie propranololu, 40-80 mg doustnie co 6 godzin. 7. Wspomaganie terapii podaniem hormonów kory nadnerczy. W tym celu stosuje się deksametazon, 2 mg co 6 godzin doustnie. 8. Należy także poszukiwać czynników mogących powodować wystąpienie przełomu tarczycowego np.: infekcji, zawału mięśnia sercowego, ogólnoustrojowego odczynu zapalnego, urazu, skutków zabiegu operacyjnego, oparzenia. 9. Transport do szpitala na oddział intensywnej terapii medycznej.

Źródło: Greenspan FS, Gardner DG. Endokrynologia Ogólna i Kliniczna.

5. Podsumowanie

Przełom tarczycowy to c h o r o b a zagrażająca życiu poprzez nasilenie objawów nadczynności tarczycy, w którym dochodzi do zaburzeń pracy szeregu narządów i układów. Rozwijają się najczęściej po operacji chirurgicznej, porodzie, radiojodoterapii i objawia podwyższoną temperaturą ciała, zaburzeniami układu krążenia (tachykardia, częstoskurcz, niewydolność serca), pokarmowego (nudności, wymioty, biegunka, żółtaczką) j a k r ó w n i e ż ośrodkowego układu nerwowego (pobudzenie, majaczenia, psychoza,

drgawki, śpiączka). Występuje zarówno u chorych z chorobą Graves'a jak i w przypadkach wola guzowatego nadczynnego. Rozwijają się gwałtownie, w ciągu godzin, lub stopniowo w ciągu kilku następujących dni. Jest rzadkim powikłaniem, ale ciągle powiązane z wysoką śmiertelnością, sięgającą 70%. Dlatego tak ważna jest rola ratowników medycznych w pierwszym kontakcie z osobą chorą. Jest to zawód, który wymaga ogromnej wiedzy medycznej, jak również umiejętności praktycznych, zważając na ciężkość stanów klinicznych z jakimi ratownicy mają do czynienia na co dzień. Zawód ten wymaga również dużej odporności na stres i

profesjonalnego podejścia do ludzi cierpiących, którzy oczekują od ratownika, nie tylko pomocy medycznej, ale także wsparcia psychicznego w tych krytycznych dla nich momentach. Dlatego też ratownicy medyczni są zobowiązani ustawowo do nieustannego doskonalenia zawodowego. Stosowany podział na przełom chirurgiczny i internistyczny nie znajduje obecnie poparcia i zastosowania. W dobie właściwego przygotowania do operacji tarczycy i minimalizacji ryzyka okołoperacyjnego ryzyko przełomu wywołanego zabiegiem chirurgicznym zostało praktycznie wyeliminowane.

6. Piśmiennictwo

- [1] Burch H., Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis: thyroid storm. *Endocrinol. Metab. Clin. North.* 1993; 22: 25–35.
- [2] Klein I., Ojamaa K. Thyrotoxicosis and the heart. *Endocrinol. Metab. Clin. North.* 1998; 1: 51–61.
- [3] Stangierski A. Związek między funkcją tarczycy, składem ciała, poziomem ghreliny i łaknieniem. *Rozprawa Doktorska*: 2013, s. 13-15.
- [4] Gill S., Pop M., DeBoy R.T., Eckburg P.B., Turnbaugh P.J., Samuel B.S., Gordon J., Relman D.A., Fraser-Liggett C., Nelson K.E. 2006. Metagenomic Analysis of the Human Distal Gut Microbiome. *Science* vol. 312 no. 5778: 1355-1356.
- [5] Szlajter A., Bronowicz A. Współczesne zasady diagnostyki i leczenia chorób tarczycy na przykładzie pacjentów objętych opieką Poradni Chorób Tarczycy w Łomży. *Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, Zeszyty Naukowe Nr 43*: 2009, s. 80-90.
- [6] Tuchendler D., Bolanowski M. Rola osteoprotegryny i witaminy D w patologii tarczycy. *Endokrynologia Polska* 60 (6): 2009, s. 470-475.
- [7] Kryczyk J., Zagrodzki P. Selen w chorobie Gravesa-Basedowa. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*. 67: 2013, 491-498.

- [8] Kiałka M., Doroszewska K., Mrozińska S., Milewicz T., Stochmal E., Krzysiek J. Wielopoziomowe zakłócenia homeostazy hormonów tarczycy spowodowane przez substancje chemiczne występujące w środowisku naturalnym. *Przegląd Lekarski* 2014 / 71 / 7: 2014, s. 403-406.
- [9] Włochal M., Kucharski M., Grzymisławski M. The effects of vitamins and trace minerals on chronic autoimmune thyroiditis. *Journal of Medical Science* 2 (83): 2014, s. 167-169
- [10] Pawlikowski M. *Zaburzenia Hormonalne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2003.
- [11] Greenspan FS, Gardner DG. *Endokrynologia Ogólna i Kliniczna*. (Lewiński A - red. polskiego wydania). Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004.
- [12] Szczeklik A. *Choroby Wewnętrzne – Stan Wiedzy na Rok 2010*. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2010.
- [13] Gietka-Czernel M, Jastrzębska H. *Rozpoznawanie i leczenie chorób tarczycy*. Ośrodek informacji naukowej Polfa. Warszawa, 2002.
- [14] Bocchetta A, Loviselli A. Lithium treatment and thyroid abnormalities. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2006;2:23.
- [15] Pfannestiel P, Saller B. *Schildrdrüsenkrankheiten-Diagnose und Therapie*, Henning Berlin, 2. Aufl, 1991, 159-161.
- [16] Brooks MH i wsp.: Free thyroxine concentrations in thyroid storm. *Ann Intern Med.* 1980, 93:694-697.
- [17] Brooks MH i wsp.: Serum triiodothyronine concentration in thyroid storm. *J Clin Endocrinol Metab.* 1975, 40:339-341.
- [18] Braga M. i wsp.: Oral cholecystographic agents and the thyroid. *J Clin Endocrinol Metab* 2001, 86, 1853-1860.
- [19] Plantz SH, Wipfler EJ. *NMS Medycyna Ratunkowa (Jakubaszko J. – red. drugiego wydania polskiego)*. Wrocław: Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner; 2010.
- [20] Hryniewiecki T (red.). *Stany Nagłe*. Warszawa: Wydawnictwo Medical Tribune Polska; 2010.
- [21] Zawadzki A. *Medycyna Ratunkowa i Katastrof*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011.
- [22] Kaim SM. *Medycyna Ratunkowa na Dyżurze (Kokot F. – red. polskiego wydania)*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
- [23] <http://www.czytelniamedyczna.pl/2690,przelom-tarczycowy.html>

ABSTRACT:

The thyroid breakthrough is a life threatening symptom of hyperthyroidism, in which a series of organs and systems fail. It develops as a result of the participation of additional factors, which include: bacterial or viral infection, surgery, in particular thyroid surgery, administration of radioiodine, iodine contrast, sudden discontinuation of thyrostatic therapy, diabetic acidosis, hypoglycaemia or trauma. Diagnosis of the breakthrough is based on the clinical picture. Particularly characteristic is fever, disorders of the cardiovascular, digestive and nervous systems.

Key words: thyroid crisis, thyroid hormones