

**Государственная образовательная организация высшего
профессионального образования «Донецкий национальный медицинский
университет им. М. Горького»
Кафедра терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка**

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Доц., к.мед.н. Приколота О.А.

**«Неотложные состояния в клинике внутренних болезней»
Донецк, 4 декабря 2020 г.**

Тиреотоксический криз. Определение

Тиреотоксический криз (тиреотоксический шторм) – проявление далеко зашедшего гипертиреоза, при котором компенсаторные возможности терморегуляторной, сердечно-сосудистой и других систем организма становится недостаточно для поддержания гомеостаза. Считается достаточно редким проявлением гипертиреоза, однако сопровождается высокой смертностью – от 8 до 25 %.

2016 American Thyroid Association Guidelines
for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism
and Other Causes of Thyrotoxicosis

Тиреотоксический криз. Диагностика

В диагностике тиреотоксического криза должны быть предусмотрены 2 важных положения:

1. Тиреотоксический криз должен быть заподозрен клинически
2. Должна быть использована дополнительная диагностическая система (шкала) для подтверждения клинического диагноза. Существуют несколько диагностических шкал, наиболее приемлемой является шкала Burch – Wartofsky Point (BWPS) - Бурха–Вартофского

Тиреотоксический криз. Диагностика

Клиническая картина

Клиническая картина при ТК во многом повторяет таковую при неосложненном тиреотоксикозе, однако проявления носят более тяжелый характер.

Например:

- **Потливость и непереносимость высоких температур, наблюдаемые при типичном тиреотоксикозе, при ТК могут смениться лихорадкой до 40–41 °С и выраженной потливостью с потерей жидкости.**
- **Синусовая тахикардия, характерная для гипертиреоза, может смениться – фибрилляцией/трепетанием предсердий, предсердной тахикардией с различной степенью желудочковой дисфункции и развитием сердечной недостаточности**
- **Диарея, характерная для гипертиреоза, сменяется профузным поносом, рвотой; возможно развитие желтухи**
- **Эмоциональная неустойчивость может смениться психозом или комой**

Тиреотоксический криз. Диагностика

Шкала Burch – Wartofsky Point (BWPS) - Бурха–Вартофского

Нарушение терморегуляции		Сердечно-сосудистые проявления	
Температура тела	Баллы	Тахикардия	Баллы
37,2 – 37,7	5	99 – 109	5
37,8 – 38,2	10	110 – 119	10
38,3 – 38,8	15	120 – 129	15
38,9 – 39,4	20	130 – 139	20
39,5 – 39,9	25	≥ 140	25
≥ 40	30	Фибрилляция предсердий	10
Сердечная недостаточность		Неврологические проявления	
Легкая (отеки ног)	5	Возбуждение	10
Средняя (вл.хрипы в н/отделах легких)	10	Делирий, психоз, ступор	20
Отек легких	15	Судороги, кома	30
Гастроинтестинальные и печеночные		Провоцирующие факторы	
Диарея, рвота, боли в животе	10	Не выявлены	0
Желтуха	20	Выявлены	10

Тиреотоксический криз. Диагностика

Баллы в системе BWPS основаны на тяжести индивидуальных проявлений, общее количеством баллов:

- ≥ 45 - соответствует тиреоидному кризу (урагану)
- 25–44 балла классифицируются как надвигающийся тиреоидный криз
- < 25 баллов делают тиреоидный маловероятным.

Хочется обратить внимание врачей, что для постановки диагноза тиреотоксический криз – не требуется подтверждение диагноза уровнями ТТГ, Т3 и Т4, что может вызвать задержку лечения тиреотоксического криза!!!

Тиреотоксический криз. Лечение.

Тиреотоксический криз нуждается в агрессивном лечении: включает раннее нацеливание на каждый фармакологически доступный этап выработки и действия тиреоидных гормонов.

Стратегию лечения тиреоидного криза такова:

- ❖ **Терапия, направленная против секреции и синтеза тироидных гормонов**
- ❖ **Меры, направленные против периферического действия гормона щитовидной железы на тканевом уровне**
- ❖ **Борьба с декомпенсацией физиологических функций**
- ❖ **Лечение провоцирующего события или интеркуррентного заболевания, которое вызвало**

2016 American Thyroid Association Guidelines
for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism
and Other Causes of Thyrotoxicosis

Препараты и дозы используемые для лечения тиреотоксического криза

Препарат	Дозировка	Механизм действия
<u>Пропилтиурацил</u> (Пропицил 50 мг в таблетке)	500–1000 мг нагрузочная доза, затем 250 мг каждые 4 часа	Блокирует синтез новых гормонов щитовидной железы Блокирует преобразование Т 4 в Т 3
<u>Метимазол</u> (мерказолил 5-10 мг в таблетке)	60-80 мг в сутки	Блокирует синтез новых гормонов щитовидной железы
Пропранолол	40-80 мг каждые 4 часа	При сердечной недостаточности в меньших дозах Блокирует превращение Т 4 в Т 3 в высоких дозах
Раствор Люголя	5 капель (0,25 мл или 250 мг) перорально каждые 6 часов	Не начинать раньше, чем через 1 час после приема антитиреоидных препаратов. Блокирует синтез новых гормонов Блокирует выброс гормонов щитовидной железы
Дексаметазон	40 мг в/в нагрузочная доза, затем 16 мг каждые 8 часов	Может блокировать преобразование Т 4 в Т 3 Профилактика относительной надпочечниковой недостаточности

Тиреотоксический криз. Лечение.

1. Наличие в анамнезе небольших побочных явлений на фоне приема тиреостатиков (сыпь, зуд) – не является противопоказанием для их назначения при тиреотоксическом кризе. При тяжелых побочных явлениях (агранулоцитоз, нарушение ф-ции печени) альтернативная терапия)

2. Тиреостатики оказывают минимальный эффект на высвобождение уже синтезированных тиреоидных гормонов. По этой причине обязательным компонентом терапии является назначение неорганического йода. Помимо блокирования высвобождения T3 и T4 йод обладает временным ингибирующим эффектом на синтез тиреоидных гормонов

Тиреотоксический криз. Лечение.

Продолжение

3. Пропранолол оказывает ингибирующее действие тиреоидных гормонов на периферические ткани, угнетает конверсию T4 в T3.

4. Гипертермию обычно купируют парацетамолом (использование салицилатов и аспирина противопоказано, поскольку они увеличивают высвобождение тиреоидных гормонов)

5. Глюкокортикоиды компенсируют возникающую при тиреотоксическом кризе острую надпочечниковую недостаточность и обладают свойством снижать периферическую конверсию T4 в T3

6. В случае непереносимости тиреостатиков – возникает необходимость в экстренной тиреоидэктомии

Тиреотоксический криз. Профилактика

Профилактика развития тиреотоксического криза подразумевает более тщательное внимание к состоянию пациента с тиреотоксикозом при присоединении сопутствующих заболеваний. При необходимости требуется проведение дополнительных обследований с целью исключения признаков системной декомпенсации. Бесспорно, что при наличии тиреотоксикоза проведение любых хирургических вмешательств должно быть отложено до достижения эутиреоза.

Тиреотоксический криз и амиодарон

Амиодарон – противоаритмический препарат, который часто используется для лечения рефрактерных предсердных или желудочковых тахиаримий. **Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз (АИТ)** встречается у 6% пациентов, принимающих это лекарство, в регионах с достаточным содержанием йода и до 10% в районах с дефицитом йода, например в некоторых частях Европы (включая ДНР).

Было предложено два различных механизма развития АИТ, в том числе йод-индуцированная форма гипертиреоза (АИТ 1 типа) из-за высокого содержания йода в амиодароне (37% по молекулярной массе) и деструктивный тиреоидит (АИТ 2 типа) из-за прямой токсичности амиодарона по отношению к фолликулярным клеткам. АИТ типа 1 обычно возникает у пациентов с узловым зобом или Болезнью Грейвса (в отечественной литературе Базедова болезнь), тогда как АИТ типа 2 возникает в результате прямого повреждения или индукцией апоптоза тироцитов амиодароном.

Тиреотоксический криз и амиодарон

Амиодарон-индуцированный тиреоидит 1 типа (йод-индуцированный) обычно развивается в течение 2-3 лет постоянного приема амиодарона.

Амиодарон-индуцированный тиреоидит 2 типа может развиваться в течение года приема амиодарона.

Амиодарон, принимаемый больными с гипертиреозом любого генеза, может привести к развитию тиреотоксического криза в течение 2-4 недель (ниже приведено 2 клинических случая развития тиреотоксического криза на фоне приема амиодарона)

Тиреотоксический криз и йодсодержащие контрастные вещества

Йод-индуцированный гипертиреоз (феномен Йода-Базедова) нечасто встречается при применении йодконтрастных препаратов и обычно проходит самостоятельно, но иногда может сохраняться в течение месяцев и, иногда может приводить к развитию тиреотоксического криза.

Наиболее восприимчивыми к этому являются:

- пожилые пациенты с узловым зобом
- пациенты с скрытой болезнью Грейвса
- пациенты с болезнью Грейвса в анамнезе, которые находятся в ремиссии после курса антитиреоидной терапии.

Очень редко избыток йода может вызвать гипертиреоз у пациентов с ранее нормальной функцией щитовидной железы.

Хронический дефицит йода увеличивает риск гипертиреоза при использовании йодсодержащих контрастных веществ.

Тиреотоксический криз и йодсодержащие контрастные вещества

Примерно у 10 % пациентов, которым вводился йодсодержащий контраст наблюдалось снижение уровней ТТГ через 1-4 недели после исследования и у ~ 1,5 % - развивается явный гипертиреоз.

Применение йодсодержащих контрастов у пациентов с явным гипертиреозом может приводить к развитию тиреотоксического криза. Это, в первую очередь касается пациентов, которым проводится коронарная ангиография, аортография другие рентгенконтрастные исследования.

Для лечения явного гипертиреоза, индуцированного йодом, следует использовать только бета-адреноблокаторы или в комбинации с метимазолом.

Следует избегать рентгенконтрастных процедур у пациентов с гипертиреозом, если это возможно, до достижения ими эутиреоидного состояния.

Клинический случай

Несмотря на то, что ТК достаточно редкая патология, но высокая смертность, быстрота развития клинических проявлений и трудность в постановке диагноза, требуют серьезного отношения к данному заболеванию.

Позвольте, в связи с этим, представить 2 клинических случая. В первом, диагноз при жизни так и не был поставлен и больной погиб. Во втором, благодаря осмыслению опыта, полученного в первом случае, диагноз был поставлен и больной выжил.

Клинический случай № 1

Больной К, 55 лет был доставлен СМП в кардиологическое отделение в 1992 году с диагнозом: ИБС: острый ИМ без элевации ST передней стенки ЛЖ, пароксизм ФП (давность около 24 часов), Killip 1.

При осмотре была выявлена мерцательная аритмия с ЧСС 136 в мин, АД 130/70 мм рт.ст. На ЭКГ: МА с ЧЖИ 142 в мин, в отведениях V3-V6 - глубокие (до 5 мм) отрицательные Т.

В анализах крови: небольшой лейкоцитоз 10,5 Г/л, повышение уровней АЛТ и АСТ в 1,5 раза, глюкоза 6,8 ммоль/л.

Была назначена терапия (следует помнить, что в 90-е годы не было регламентирующих рекомендаций, отсутствовали тесты на тропонин, не было и многих медикаментов, включая ингибиторы P2Y12, статины и НМГ):

Атенолол 50, а затем 100 мг/сутки

Аспирин 1235 мг в сутки

Амиодарон 600 мг внутрь и 450 мг в/в, капельно (для восстановления ритма)

Нефракционированный гепарин 5 т ЕД 4 раза в день

Нитросорбид 40 мг/сутки

Клинический случай № 1

На фоне проводимой терапии состояние больного ухудшалось, что проявлялось в развитии нервозности, усилении одышки, повышения температуры тела до 37,8. Не удавалось не только восстановить синусовый ритм, но и снизить частоту сердечных сокращений.

Через 6 дней госпитализации состояние больного крайне ухудшилось:

- Развился делирий
- Повысилась температура до 39,9
- Появился односторонний экзофтальм

Больной осматривался неврологами, инфекционистами, реаниматологами, однако диагноз выставлен не был.

Через 2 дня комы больной умер. При вскрытии был выявлен узловой зоб, кровь на гормоны щитовидной железы показала выраженный гипертиреоз (ТТГ не определялось $< 0,0001$, Т3 – 54 пмоль/л). Подтвержден диагноз инфаркта миокарда.

Если рассмотреть этот случай, то можно рассчитать вероятность тиреотоксического криза по шкале Бурха–Вартофского: **85 баллов!!!** Тогда как более 45 – явный тиреотоксический криз!!

Использование амиодарона у больного, наиболее вероятно, увеличило риск развития тиреотоксического криза!

Клинический случай № 2

Больной Б, 38 лет, был доставлен в отделение интенсивной терапии для взрослых в состоянии прекомы, а в течение 2-х часов развилась кома.

Со слов врача СМП, больной ехал на машине и почувствовал себя плохо, обратился к дежурившим на дороге полицейским, чтобы оставить машину и попросил их вызвать скорую помощь. Через 20 минут больной утратил возможность общаться. В отделении реанимации больному был выставлен диагноз: Отравление неизвестным веществом. На консультацию был вызван терапевт: при осмотре: больной без сознания, привязан в кровати, отмечает подергивание мышц рук и ног, кожные покровы субиктеричны, легкий экзофтальм, веки полностью не закрывают глазные яблоки. Температура тела 39,9 градусов. Деятельность сердца ритмичная, 140 в мин. В анализах крови : лейкоциты 12,7, сахар 3,7 ммоль/л, АЛТ в 3 раза выше верхней границы нормы, билирубин 42,7, прямой 22, непрямой 20,7. Креатинин 87 мкмоль/л. На ЭКГ: Синусовая тахикардия, 144 в мин, удлинение QT в связи с чем зубец Р сливается с зубцом Т предыдущего комплекса.

Клинический случай № 2. Продолжение

Терапевтом был заподозрен тиреотоксический криз. По шкале Бурха–Вартофского у больного: **110 баллов!!!**

После общения с родственниками больного, было выяснено следующее (в то числе и по данным амбулаторной карты): больной страдает пароксизмами наджелудочковой тахикардии (АВУРТ или АВРТ), неоднократно лечился в кардиологических отделениях города Донецка, рекомендованную консультацию в кардиохирурга-аритмолога не проводил, при сердцебиениях принимал амиодарон (в среднем 2-3 т в неделю).

Учитывая подозрение на тиреотоксический криз, больному была взята крови на ТТГ: $< 0,0001$.

После назначения пропранолола, мерказолила, дексаметазона – состояние больного улучшилось. Был выписан домой для продолжения лечения амбулаторно. При выписке (через 3 недели) тахикардии, экзофтальма и желтухи не было.

При симптомокомплексе: гипертермия, тахикардия, желтуха, нарушение сознания – подумайте о тиреотоксикозе!



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ