

Przemysław KLUJ  
Tomasz GASZYŃSKI

Zakład Medycyny Ratunkowej i Medycyny  
Katastrof, Katedra Anestezjologii i Intensywnej  
Terapii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi.  
ul. Czechosłowacka 26, 92-216 Łódź.  
Kierownik zakładu:  
dr hab. n. med. prof. UM Tomasz Gaszyński

**Słowa kluczowe:**  
moczówka prosta, zespół Schwartz-Barttera,  
udar przysadki

**Key words:**  
diabetes insipidus, Schwartz-Bartter syndrome,  
pituitary stroke

Adres do korespondencji:  
Przemysław Kluj  
ul. Łukasieńskiego 5/29  
93-172 Łódź  
e-mail: unexpected86@gmail.com

## **Postępowanie przedszpitalne w stanach nagłych chorób gruczołów wydzielania wewnętrznego: moczówka prosta, zespół Schwartz-Barttera oraz udar przysadki**

**Prehospital treatment in acute endocrine glands diseases: diabetes insipidus, Schwartz-Bartter syndrome and pituitary stroke**

W warunkach zachowanej homeostazy wodno-elektrolitowej płyny ustrojowe w organizmie człowieka rozmieszczone są w przestrzeniach o ustalonych i nieznacznie zmieniających się objętościach, wykazujących względnie stały skład chemiczny. Zaburzenia składu, objętości i rozmieszczenia płynów dotyczą przede wszystkim równowagi wodno-elektrolitowej w przestrzeni zewnątrz i wewnątrzkomórkowej. Zależnie od występowania w ustroju nadmiernej ilości wody bądź jej niedoboru, można wyróżnić stany przewodnienia i odwodnienia organizmu. Zaburzenia elektrolitowe z kolei, mające wpływ na osmolalność płynów ustrojowych zostały podzielone na zaburzenia izotoniczne, hipertoniczne i hipotoniczne. Moczówka prosta oraz zespół Schwartz-Barttera stanowią nagle choroby wydzielania wewnętrznego bezpośrednio związane z powyższymi zaburzeniami. Kluczowym narządem układu podwzgórzowo-przysadkowego jest podwzgórze, którego neurony wydzielnicze produkują hormony uwalniające (liberyny) i hamujące (statyny) oddziałujące na przysadkę, a także hormony działające bezpośrednio na tkanki obwodowe – oksytocynę oraz wazopresynę. Płat przedni przysadki, w odpowiedzi na sygnały hormonalne z podwzgórza, produkuje i uwalnia szereg hormonów tropowych. Płat tylny natomiast uwalnia do krążenia oksytocynę i wazopresynę. Uszkodzenie podwzgórza, przysadki lub dróg je łączących może być przyczyną dekompensacji zagrażającej życiu chorego. Właściwe i na czas ustalone rozpoznanie jest zatem kluczowym zagadnieniem. Ostre powikłania występujące w skutek niewłaściwego lub zaniechanego rozpoznania i leczenia chorób gruczołów wydzielania wewnętrznego mogą być przyczyną wystąpienia objawów wstrząsu groźnego dla życia chorego. Właściwe i na czas ustalone rozpoznanie jest zatem kluczowym zagadnieniem. Praca stanowi kompendium wiedzy dla personelu medycznego opiekującego się pacjentami w zakresie opieki przedszpitalnej.

### **Moczówka prosta**

Moczówka prosta jest to zaburzenie związane z bezwzględny lub względnym niedoborem wazopresyny (hormonu antydiuretycznego – ADH) lub z jej obniżoną aktywnością biologiczną. Wazopresyna wytwarzana jest w jądrach nadwzrostkowych i przykomorowych podwzgórza, magazynowana i uwalniana natomiast w części nerwowej przysadki.

In hydro-electrolytic homeostasis, body fluids are located in spaces with steady and slightly varying volumes, having a relatively constant chemical composition. Abnormal composition, volume and distribution of fluids relate primarily to hydro-electrolytic balance in the extracellular and intracellular spaces. Depending on the presence in the organism excessive amounts of water or its lack, is distinguished by the conditions of overhydration and dehydration. Electrolyte imbalance affecting the osmolarity of body fluids is divided into isotonic, hypertonic and hypotonic disorders. Diabetes insipidus and Schwartz-Bartter syndrome are sudden endocrine diseases directly associated with these disorders. The key organ of the hypothalamic-pituitary system is the hypothalamus, which secretory neurons produce releasing hormones (liberins) and inhibitors (statins), acting on the pituitary gland, as well as hormones that act directly on the peripheral tissues – oxytocin and vasopressin. Frontal lobe of the pituitary gland in response to hormonal signals from the hypothalamus, produces and releases a number of tropic hormones. Rear lobe releases oxytocin and vasopressin into the circulation. Damage to the hypothalamus, pituitary gland or roads connecting them can cause patient life-threatening decompensation. Right decision in right time are the key to treatment and save the patient. Acute complications of endocrine glands disturbances may cause of shock or deadly crisis. Right decision in right time are the key to treatment and save the patient. This article compares the newest knowledge and shows prehospital Guidelines of treatment in acute hydro-electrolytic and hypothalamic-pituitary disturbances.

Wazopresyna powoduje skurcz mięśni gładkich naczyń krwionośnych, a przez to podwyższenie ciśnienia tętniczego, zwrotne wchłanianie wody z moczu pierwotnego w częściach dalszych kanalików nerkowych i w kanalikach zbiorczych, czego efektem jest zagęszczanie moczu. Ponadto, wazopresyna w dużych dawkach pobudza ośrodek pragnienia w podwzgórz [1,2,3].

Wydzielanie wazopresyny jest ściśle uzależnione od zmian ciśnienia osmotycznego osocza krwi. Gdy osmolalność osocza wynosi mniej niż 285 mOsm/kg H<sub>2</sub>O, uwalnianie ADH zostaje zahamowane, czego skutkiem jest wytwarzanie maksymalnie rozcieńczonego moczu. Stopniowy wzrost osmolalności osocza powyżej 285 mOsm/kg H<sub>2</sub>O przyczynia się do adekwatnego wzrostu wydzielania ADH. Gdy ciśnienie osmotyczne osocza osiąga 295 mOsm/kg H<sub>2</sub>O stężenie wazopresyny wzrasta nawet pięciokrotnie, a mocz jest maksymalnie zagęszczony. Jednocześnie pobudzony zostaje ośrodek pragnienia. Uczucie pragnienia stanowi główną ochronę organizmu przed hipertonicznością, podobnie jak zahamowanie wydzielania wazopresyny przed hipotonicznością [4,5].

Moczówka prosta została (dla systematyki) podzielona na neurohormonalną-neurogeną oraz nerkową (nefrogeną). Przyczyną ośrodkowej moczówki prostej jest niedostateczne wydzielanie wazopresyny lub też całkowity brak jej wydzielania. Z tego powodu niemożliwe jest prawidłowe, zależne od ADH, zwrotne wchłanianie wody w częściach dalszych kanalików nerkowych i kanalikach zbiorczych oraz zagęszczenie moczu.

Przyczyną moczówki prostej typu nerkowego są czynniki zmieniające trwale lub przejściowo odpowiedź nerkową na wazopresynę, między innymi defekt bądź mutacja nerkowych receptorów V2 (efekt antydiuretyczny zależy od receptorów V2 w nerkach). W konsekwencji opisanych zaburzeń dochodzi do wydzielania zwiększonej objętości rozcieńczonego moczu (poliurii) z jednoczesną niemożnością zagęszczenia go (astenurii). Stan podwyższonej osmolalności osocza pobudza ośrodek pragnienia w podwzgórzu. [3,6].

Moczówka prosta ośrodkowa może mieć charakter pierwotny i być uwarunkowana genetycznie, stanowiąc jedną ze składowych zespołu Wolframa (z cukrzycą, zanikiem nerwu wzrokowego oraz głuchotą czuciowo-nerwową włącznie). Jednakże może być ona również składową autoimmuno-logicznego zespołu niedoczynności wielogruzołowej, w którym można rozpoznać obecność autoprzeciwciał skierowanych przeciwko komórkom wytwarzającym ADH [6,7].

W postaciach wtórnych moczówki prostej ośrodkowej, czynnikami sprawczym mogą być: urazy czaszkowo-mózgowe, guzy występujące w obrębie podwzgórza i przysadki, powikłania pooperacyjne (operacje neuro-chirurgiczne), infekcje, zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych, choroby na-

czyń mózgowych (zakrzepica, tętniak, krwawienie śródmózgowe), przerzuty nowotworowe raka piersi, raka płuca oraz raka przewodu pokarmowego, a także choroby ziarniniakowe (sarkoidoza, gruźlica, kiła trzeciorzędowa, histiocytoza X). U 30% chorych nie udaje się rozpoznać bezpośredniej przyczyny wystąpienia schorzenia, dlatego też określa się je mianem moczówki prostej ośrodkowej samoistnej (idiopatycznej) [8,9].

W ośrodkowej postaci moczówki prostej wazopresyna zewnątrzpochodna normalizuje gospodarkę wodną ustroju [5].

Moczówka prosta nerkowa również może być uwarunkowana genetycznie, w okolicznościach, kiedy brak reakcji nerki na ADH wynika z genetycznie uwarunkowanych zmian receptora V2. Do wtórnych przyczyn wystąpienia moczówki prostej typu nerkowego należą: nabyte uszkodzenie nerek prowadzące do przewlekłej niewydolności lub śródmiażdżowe zapalenie nerek. Ponadto wpływ na rozwój nerkowej moczówki prostej mogą mieć stosowane leki np.: demeklocyklina, sole litu, gentamycyna, klonidyna, cislplastyna oraz etanol [3,5,7].

W tej postaci moczówki prostej, wazopresyna zewnątrzpochodna nie ma wpływu na zmiany wydalania moczu, przez co nie dochodzi do normalizacji gospodarki wodnej ustroju [5].

Moczówka prosta jest jednostką chorobową, która może występować okresowo bądź stale. Ponadto choroba może zaczynać się nagle lub skąpo-objawowo i w każdym wieku. Jeżeli chory jest świadomy, jest w stanie samodzielnie przyjmować płyny oraz ośrodek pragnienia funkcjonuje prawidłowo, w związku z czym podaż płynów jest adekwatna o zwiększonego zapotrzebowania powstałego w wyniku wielomoczu – osmolalność osocza krwi pozostaje prawidłowa (nie dochodzi do hipertoniczności). Jeśli natomiast uzupełnianie niedoborów płynów jest niedostateczne np. u chorych nieprzytomnych poszkodowanych w wypadkach lub u osób, u których nie występuje uczucie pragnienia z powodu zaburzeń funkcjonowania ośrodka pragnienia (w szczególności zjawisko to obserwowane jest u osób starszych), wielomocz może doprowadzić do rozwinięcia się ciężkiego odwodnienia z wysokim stężeniem sodu oraz wysoką osmolalnością osocza krwi. Objętość moczu wydalanego w takich warunkach może być prawidłowa lub nawet onizowana. Objawy kliniczne związane z moczówką prostą niezależnie od jej postaci, wynikają głównie z następstw odwodnienia komórkowego oraz zmniejszenia objętości wewnątrz nacyniowej. Mocz wydalany w prze-

biegu moczówki prostej nie zawiera glukozy [1,8,9]. Jeśli diureza przekracza podaż płynów, rozwija się ciężka hipowolemia z towarzyszącą hipotonią stanowiącą bezpośredni stan zagrożenia życia.

**W typowym wywiadzie** u przytomnego i świadomego pacjenta, moczówka prosta zazwyczaj objawia się wielomoczem i nadmiernym pragnieniem. Wielomocz określany jest jako wydalanie moczu w objętości powyżej 2,5 litra na dobę. Należy zebrać szczegółowy wywiad dotyczący przyjętych płynów (szczególnie piwa lub innych hipotonicznych płynów), przebytych w niedalekiej przeszłości urazów głowy lub zabiegów neurochirurgicznych. Na uwadze należy mieć także wszelkie objawy neurologiczne (np. nagle występujące zaburzenia wzroku w postaci ograniczenia pola widzenia) i endokrynologiczne (np. objawy związane z nadczynnością przysadki spowodowane gruczolakami), które mogłyby sugerować obecność guza bądź ucisku w obrębie podwzgórza i przysadki lub wewnątrz siodła tureckiego. Wywiad powinien być skierowany pod kątem przyjmowanych przez chorego leków, które mogą upośledzać resorpcję zwrotną wody (np. furosemidu, mannitolu, demeklocykliny, soli litu) oraz jednocześnie występujących zaburzeń z podobnymi objawami klinicznymi, które mogą naśladować moczówkę prostą [5,6,7].

**W obrazie klinicznym** charakterystyczne jest występowanie triady typowych objawów: wielomoczu (poliurii – od 5 do 25 litrów moczu na dobę), choć nie musi występować on zawsze, wzmózonego pragnienia, połączonego z wypijaniem zwiększonej objętości płynów (polidypsji) oraz upośledzonej zdolności nerek do zagęszczania moczu, objawiającej się oddawaniem jasnego, rozcieńczonego moczu (astenurii). U małych dzieci, poniżej 2 roku życia, w miejsce wielomoczu może wystąpić biegunka. Uporczywe pragnienie i wydalanie dużej objętości moczu (u dzieci także moczenie nocne) nawet przez dłuższy czas, mogą być jedynymi dolegliwościami, niewpływającymi na pogorszenie ogólnego stanu chorego. Chory zwykle jest przemęczony oraz skrajnie wyczerpany z powodu braku snu, spowodowanego nieustannym oddawaniem moczu, nawet w nocy. Brak nykturii (oddawania moczu w nocy) praktycznie wyklucza moczówkę prostą. Ograniczenie podaży płynów może doprowadzić ponadto do wystąpienia typowych objawów klinicznych: podwyższonej temperatury ciała, suchości dłoni, zapań, drżenia pęczkowego (fascykulacji), hiperrefleksji, zaburzeń orientacji, gwałtownie postępującego

osłabienia, drgawek oraz głębokich zaburzeń świadomości prowadzących do śpiączki. Dalsze ograniczenie podaży wody prowadzi do odwodnienia hipertonicznego, hipotensji i wstrząsu, a w konsekwencji do stanu zagrożenia życia wymagającego natychmiastowego leczenia. Bardzo często w obrazie klinicznym pojawiają się także objawy jednostki chorobowej bezpośrednio wywołującej moczówkę prostą [3,5,9].

**W różnicowaniu moczówki prostej** należy wykluczyć następujące przyczyny wystąpienia wielomoczu:

- 1) diurezę osmotyczną w przebiegu cukrzycy,
- 2) choroby nerek (śródmiażdżowe zapalenie nerek, przewlekłą niewydolność nerek),
- 3) polidypsję psychogenną, w której to nie stwierdza się nykturii i polidypsji nocnej,
- 4) nadużywanie leków moczopędnych (np.: furosemidu), demeklocykliny, soli litu,
- 5) wielomocz w przebiegu przełomu hiperkalcemicznego.

**W postępowaniu przedszpitalnym** w moczówce prostej, w sytuacji bezpośredniego stanu zagrożenia życia, należy dążyć przede wszystkim do wyrównania objętości wewnątrznaczyniowej oraz zmniejszenia hiperosmolalności osocza krwi (Tabela I).

> W pierwszej kolejności należy uzupełnić niedobory płynów i elektrolitów, poprzez dożylną podanie 500-1000 ml 0,9% NaCl w przeciągu pierwszej godziny leczenia. W przypadku wystąpienia jednoczesnej hiperosmolalności osocza, 0,9% roztwór NaCl należy zastąpić płynem hipotonicznym, np. 5% roztworem glukozy, który przywróci zarówno prawidłową objętość wewnątrznaczyniową, jak również unormuje osmolalność osocza.

**Uwaga!** Zbyt gwałtowne obniżanie hiperosmolalności osocza jest niebezpieczne, gdyż może doprowadzić do obrzęku mózgu.

> Należy oznaczyć stężenie glukozy w surowicy krwi, celem wykluczenia diurezy osmotycznej jako przyczyny wielomoczu.

> Leczenie nefrogennej moczówki prostej polega na wyrównaniu zaburzeń elektrolitowych (np. hipokaliemii lub hiperkalcemii), odstawieniu niektórych leków (np. demeklocykliny, gentamycyny, soli litu), zastosowaniu diuretyków tiazydowych wraz z ograniczeniem spożycia soli [7,9,10,11].

Leczenie nowo rozpoznanej moczówki prostej odbywa się w warunkach szpitalnych, oparte jest głównie na diagnozie i leczeniu choroby podsta-

wowej. Moczówka prosta spowodowana urazem głowy może ustąpić w ciągu roku, natomiast moczówka spowodowana infekcjami mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych jest trudna do leczenia [7,8]. Leczenie farmakologiczne jest możliwe i przewlekłe,

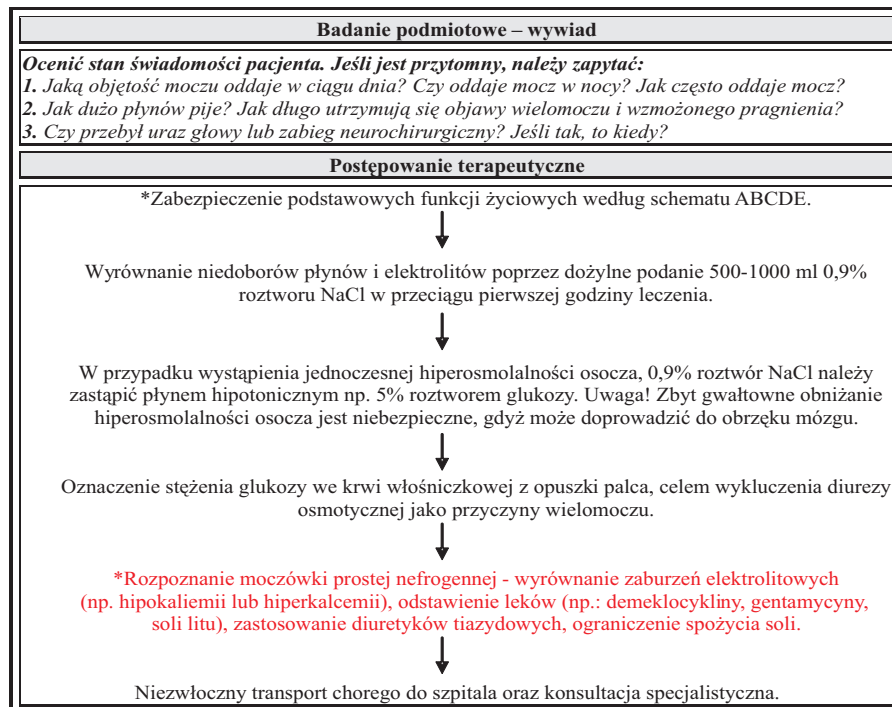
zazwyczaj trwa do końca życia chorego i polega na substytucyjnym podawaniu brakującego hormonu. Leczenie operacyjne jest skuteczne w przypadku guza bądź ucisku w obrębie podwzgórza i przysadki lub wewnątrz siodła tureckiego [9].

**Tabela I.**

**Schemat postępowania przedszpitalnego w moczówce prostej [7,9,10,11]**

**Table I.**

**Schedule of prehospital treatment in diabetes insipidus [7,9,10,11]**



\* ■ - 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 [12].

### Zespół Schwartz-Barttera

Zespół Schwartz-Barttera (zespół nieadekwatnego wydzielania ADH – SIADH) jest chorobą związaną ze zwiększonym wydzielaniem wazopresyny przez część nerwową przysadki lub ogniska ektopowe [1,13]. W wyniku SIADH z powodu zmniejszenia wydalania przez nerki wody dochodzi do jej zatrzymywania w organizmie oraz następczego hipotonicznego przewodnienia organizmu. W konsekwencji dochodzi do zwiększenia objętości płynu zewnątrzkomórkowego oraz zmniejszenia jego osmolalności, co powoduje hiponatremię z rozcieńczenia.

Nadmierne wydzielanie wazopresyny może być następstwem urazów czaszkowo-mózgowych, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia lub ropnia mózgu, krwotoku podpajęczynówkowego, stwardnienia rozsianego, psychozy, powikłań pooperacyjnych (operacje neurochirurgiczne), nowo-

tworowych chorób płuc (w szczególności raka oskrzeli oraz owsianokomórkowego raka płuc), zapalenia płuc oraz gruźlicy, nowotworów złośliwych (szczególnie chłoniaków i mięsaków) o lokalizacji pozapłucnej (dwunastnicy, trzustki, mózgu, gruczołu krokowego, grasicy), niedoczynności nadnerczy, ciężkiej niedoczynności tarczycy, a także może być następstwem przyjmowania leków pobudzających jej wydzielanie np.: trójcyklicznych antydepresantów, klofibratu, chloroprמידu, tiazydów, karbamazepiny, fenotiazyny, winkrystyny, cyklofosfamidu oraz inhibitorów monoaminooksydazy [2,4,14].

W przebiegu zespołu Schwartz-Barttera zmniejszonemu stężeniu sodu w surowicy krwi do wartości około 100 mmol/l (wartość prawidłowa: 135-145 mmol/l) [1] nie towarzyszy zmniejszenie objętości wewnątrznaczyniowej

(brak cech odwodnienia w przeciwieństwie do wtórnej hiponatremii nazywanej utratą soli pochodzenia mózgowego – CSW), jednakże dłużej utrzymująca się nieleczone hiponatremia normowolemiczna niepodawana leczeniu prowadzi do poważnych zaburzeń homeostazy organizmu oraz wystąpienia bezpośredniego stanu zagrożenia życia [14]

**Obraz kliniczny** ściśle związany jest z wtórną do SIADH hiponatremią. Część przypadków choroby przebiega bezobjawowo i jest identyfikowana dopiero na podstawie wyników badań laboratoryjnych. W ostrej hiponatremii (rozwijającej się w przeciągu 24 godzin lub szybciej), w przebiegu zespołu Schwartz-Barttera jawnego klinicznie mogą wystąpić następujące objawy: ból głowy, senność, labilność emocjonalna, utrata łaknienia, apatia, nudności, wymioty, skurcze mięśni, drgawki, zaburzenia stanu psychicznego, które w ciężkich przypadkach mogą prowadzić do stuporu, śpiączki i zgonu. U chorych nie stwierdza się obrzęków, ani obniżonego ciśnienia tętniczego, charakterystyczna jest prawidłowa objętość krwi krążącej [7,13,14,15].

Zespół Schwartz-Barttera **należy różnicować** z innymi przyczynami wystąpienia hiponatremii:

- 1) Odwodnieniem hipotonicznym, zastoinową niewydolnością serca, zespołem nerczycowym, marskością wątroby z wodobrzuszem, przewlekłą niewydolnością nerek,
- 2) Ponadto SIADH należy różnicować z niedoczynnością tarczycy, chorobą Addisona, a także z chorobami neurologicznymi i psychiatrycznymi (u chorych z objawami zatrucia wodnego).

**Postępowanie przedszpitalne** w zespole Schwartz-Barttera opiera się głównie na terapii choroby podstawowej będącej czynnikiem wywołującym zaburzenie oraz leczenia objawowego. Dlatego też celem postępowania przedszpitalnego jest (Tabela II):

> Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.

> Ograniczenie podawania płynów.

> W przypadku wystąpienia zagrażającego życiu zatrucia wodnego (hiponatremii <100 mmol/l) należy podać dożylnie hipertoniczny roztwór NaCl wraz z furosemidem, w celu zwiększenia diurezy. Prędkość wlewu powinna być tak dopasowana, aby wzrost stężenia Na<sup>+</sup> w surowicy nie przekraczał 0,5 mEq/godz., gdyż zbyt szybkie zwiększenie stężenia sodu w surowicy krwi grozi demielinizacją ośrodkowego układu nerwowego [11,14,15].

**Tabela II.**  
Schemat postępowania przedszpitalnego w zespole Schwartz-Barttera [11,14,15]  
**Table II.**  
Schedule of prehospital treatment in Schwartz-Bartter syndrome [11,14,15]

Badanie podmiotowe - wywiad
<p><b>Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</b></p> <p>1. Czy przebył jakiś uraz głowy lub zabieg neurochirurgiczny? Jeśli tak, to kiedy?</p> <p>2. Czy leczy się z powodu choroby nowotworowej (w szczególności raka oskrzeli oraz owianokomórkowego raka płuc)?</p> <p>3. Czy leczy się z powodu niedoczynności nadnerczy lub niedoczynności tarczycy?</p>
Postępowanie terapeutyczne
<p style="text-align: center;">*Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Ograniczenie przyjmowania wody.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">*W przypadku wystąpienia zagrażającego życiu zatrucia wodnego z hiponatremią &lt; 100 mmol/l, dożylnie podanie hipertonicznego roztworu NaCl wraz z furosemidem. Uwaga! Zbyt szybkie zwiększenie stężenia sodu w surowicy krwi grozi demielinizacją ośrodkowego układu nerwowego.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Transport chorego 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.

Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej z reguły mają charakter przewlekły, jednakże mogą zaczynać się nagle lub skąpoobjawowo i w każdym wieku. Rozwijające się mechanizmy kompensacyjne sprawiają, że chorzy przez długi czas nie przekraczają krytycznej granicy regulacyjnej. Najważniejszym i odpowiedzialnym zadaniem personelu medycznego jest rozpoznanie stanu zagrożenia życia oraz leczenie (opanowanie) zagrażających życiu zespołów zaburzeń wielonarządowych powstałych w jego następstwie. Wczesne podjęcie właściwego leczenia prowadzi zwykle do złagodzenia objawów choroby lub też całkowitego jej wyleczenia, dzięki czemu chory ma możliwość prowadzenia normalnego trybu życia.

#### Udar krwotoczny i niedokrwienny przysadki

Udar przysadki jest bardzo rzadkim stanem patologicznym, występującym w wyniku krwotoku do przysadki lub zawału gruczołu. Przebieg schorzenia może mieć charakter ostry z szybko rozwijającymi się zaburzeniami neurologicznymi, śpiączką, wstrząsem, a nawet śmiercią lub podostry z objawami narastającymi w ciągu kilku dni lub tygodni. W swoim najostrzejszym przebiegu, udar przysadki może być stanem zagrożenia życia, wymagającym pilnej interwencji neurochirurgicznej, gdy występują narastające objawy ucisku na struktury mózgowo oraz wskazaniem do podawania glikokortykosteroidów.

Udar przysadki bywa pierwszym objawem stwierdzonego gruczolaka

przysadki, jednakże może on wystąpić u pacjentów z nierozpoznanym dotychczas guzem tego gruczołu. Stan ten może również wystąpić w prawidłowo funkcjonującym gruczole u kobiety po porodzie (zespół Sheehana) lub jako następstwo urazu głowy, wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, nadciśnienia tętniczego, cukrzycowej kwasicy ketonowej lub leczenia antykoagulantami. Znane są również przypadki występowania udarów przysadki po badaniach angiograficznych oraz radioterapii [1,7,10,11].

Poporodowa martwica przysadki określana jako zespół Sheehana, spowodowana jest niedokrwieniem gruczołu. Występowanie zespołu często kojarzone jest z masywnymi krwotokami w czasie porodu lub z zaburzeniami w układzie krzepnięcia, prowadzącymi do wystąpienia wstrząsu pokrwotocznego. Predyspozycja do powstania niedokrwienia w tym okresie jest związana ze znacznym powiększeniem przysadki i jej zwiększoną wrażliwością na ewentualne niedokrwienie. Pierwszą oznaką zespołu może być brak poporodowej laktacji (z powodu zmniejszonego wytwarzania prolaktyny), a następnie brak powrotu normalnych cykli miesięcznych, wtórna niedoczynność kory nadnerczy oraz tarczycy. W części przypadków zespół Sheehana rozwija się skrycie i jest rozpoznawany wiele lat po porodzie [7,16,17].

**Klinicznie** udar przebiega pod postacią nagłego, silnego bólu głowy, nudności i wymiotów, zaburzeń widzenia (np.: osłabienia ostrości

wzroku, niedowidzenia połowicznego dwuskroniowego, dwojenia, porażenia mięśni okoruchowych), zaburzeń świadomości (zarówno jakościowych i ilościowych) i termoregulacji, zaburzeń czynności nerwów III (okoruchowego), IV (bloczkowego) i VI (odwodzącego), objawów niewydolności hormonalnej przysadki, zaburzeń autonomicznego układu nerwowego oraz zespołu oponowego ze sztywnością karku i splątaniem.

Do wymienionych objawów dołącza się szybko narastająca, wtórna niedoczynność kory nadnerczy, która nie rozpoznana i w porę nie leczona doprowadza do ciężkiej hipotonii i wstrząsu. Wyjątkowo ciężki przebieg, z głębokimi zaburzeniami neurologicznymi, może mieć udar przysadki, prowadzący do krwawienia podpajęczynówkowego lub do komór mózgu. Objawy wynikają z ucisku powiększającej się wskutek krwawienia i obrzęku masy na sąsiednie struktury – skrzyżowanie nerwów wzrokowych, podwzgórze, zatoki jamiste oraz z ucisku lub zniszczenia pozostałej części gruczołu. Mogą także być wywołane podrażnieniem pajęczynówki. Udar przysadki może przyczynić się do samoistnego wyleczenia gruczolaka przysadki. Jednocześnie może być przyczyną niedoczynności przysadki oraz zespołu pustego siodła [1,7,10,11].

Na podstawie obrazu klinicznego najczęściej niemożliwe jest zróżnicowanie udaru krwotocznego od spowodowanego zawałem gruczołu.

Udar przysadki, ze względu na częstą obecność objawów oponowych ze sztywnością karku i splątaniem, należy **różnicować** z:

- 1) krwawieniem podpajęczynówkowym,
- 2) zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych,
- 3) guzem mózgu;
- 4) ze schorzeniami typowo okulistycznymi, które mogą dawać podobne objawy.

#### Celem postępowania przed szpitalnego jest (Tabela III):

>Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.

>Zwalczanie i zapobieganie narastaniu obrzęku mózgu oraz przeciwdziałanie wystąpieniu ostrej, wtórnej niewydolności kory nadnerczy poprzez dożylnie podanie deksametazonu lub hydrokortyzonu.

>Niezwłoczny transport chorego do szpitala na oddział neurochirurgii [7,10,11].

**Tabela III.**  
Schemat postępowania przedszpitalnego w udarze przysadki [7,10,11].  
Table III.  
Schedule of prehospital treatment in pituitary stroke

Badanie podmiotowe – wywiad
<p><b>Oceń stan świadomości pacjenta. Jeśli jest przytomny, należy zapytać:</b></p> <p>1. Czy leczy się z powodu gruczolaka przysadki, nowotworu mózgu i/lub rozsianego procesu nowotworowego?</p> <p>2. Czy występuje ból głowy lub zaburzenia widzenia? Jeśli tak, jakie są cechy bólu i niedowidzenia?</p> <p>3. Czy leczy się u okulisty? – należy wykluczyć schorzenia typowo okulistyczne, dające podobne objawy.</p>
Postępowanie terapeutyczne
<p style="text-align: center;">*Zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych według schematu ABCDE.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">*Podanie 4 mg deksametazonu lub 400 mg hydrokortyzonu dożylnie aby zapobiec wystąpieniu bądź pogłębieniu się obrzęku mózgu oraz w celu zabezpieczenia chorego przed wystąpieniem ostrej, wtórnej niewydolności kory nadnerczy ; dawki leków należy powtarzać.</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">W przypadku braku wystąpienia poprawy po leczeniu zachowawczym glikokortykosteroidami, niezwłoczny transport chorego do szpitala na oddział neurochirurgii.</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.

Burzliwe i szybko narastające objawy neurologiczne spowodowane udarem przysadki, nie ustępujące po glikokortykosteroidoterapii są wskazaniem do pilnej interwencji neurochirurgicznej. Zespoły ratownictwa medycznego, a w szczególności dyspozytorzy medyczni, powinni potrafić rozpoznać objawy sugerujące udar mózgu z wypowiedzi osób zgłaszających zachorowanie, a najlepiej dysponować sprawdzonym algorytmem pytań umożliwiających rozpoznanie udaru w trakcie rozmowy telefonicznej np. FAST (*Test Twarz–Ramie–Mowa; Face-Arm-Speech Test*) [18].

Dyspozytor pogotowia musi poinformować osobę zgłaszającą zachorowanie, że poszkodowanemu powinny towarzyszyć osoby bliskie, które mogą dokładnie opisać początek zachorowania lub podać wywiad dotyczący wcześniejszych chorób. Ponadto, jego zadaniem jest zwrócenie uwagi na wczesne powikłania udaru, takie jak zaburzenia przytomności, napady padaczkowe, wymioty czy niewydolność krążenia, i natychmiastowe wysłanie do chorego odpowiedniego przygotowanego zespołu ratowniczego. Każde podejrzenie udaru jest wskazaniem do bezzwłocznego skierowania zespołu ratowniczego na miejsce zdarzenia [19]. Zgłoszenie przypadków, dla których istnieje możliwość dotarcia do szpitala przed upływem 4,5 godz. od zachorowania (możliwość leczenia trombolitycznego), powinno wiązać się z transportem priorytetowym [20].

Oddział, do którego jest przewożony pacjent, powinien być poinformowany o stanie klinicznym chorego już w trakcie transportu. Bezpośrednie przekazanie chorego do izby przyjęć lub na szpitalny oddział ratunkowy (SOR) przez karetkę pogotowia ratunkowego jest najszybszą metodą kierowania chorego [21,22]. Transport śmigłowcem może skrócić czas od skierowania do przybycia do szpitala i poprawia dostęp do leczenia trombolitycznego na terenach odległych i wiejskich [23].

Telemedycyna z użyciem oprogramowania umożliwiającego prowadzenie wideokonferencji jest sprawdzoną i rzetelną metodą ułatwiania podjęcia decyzji dotyczącej leczenia trombolitycznego w szpitalach na terenach, gdzie dotarcie na czas transportu lotniczego lub drogowego jest niemożliwe. Jakość leczenia, częstość powikłań oraz wyniki leczenia są podobne u chorych leczonych trombolitycznie w miejscowym szpitalu po konsultacji telemedycznej i u chorych leczonych w ośrodkach akademickich [24,25,26].

Szczególną uwagę należy zwrócić na osoby z podejrzeniem przemijających napadów niedokrwienia mózgu (*transient ischaemic attack – TIA*) ze względu na wykazane duże ryzyko wystąpienia udaru mózgu bezpośrednio po TIA. Żaden pacjent z objawami TIA nie może być odesłany z izby przyjęć lub SOR-u przed podjęciem próby rozpoznania przyczyny objawów i wdrożeniem odpowiedniej profilaktyki. Badania wykazały, że poddanie takich pacjentów pilnej ocenie i niezwłocznemu leczeniu

zmniejsza istotnie ryzyko wystąpienia udaru po TIA [27,28].

W świetle nowoczesnej i stale rozwijającej się pierwszej pomocy medycznej, udzielanej przez zespoły wyjazdowe pogotowia ratunkowego, śmigłowce lotniczego pogotowia ratunkowego oraz szpitalne oddziały ratunkowe, odpowiednia znajomość problematyki oraz zasad prawidłowego postępowania, stwarza wymierną szansę efektywnego leczenia stanów nagłych w chorobach gruczołów wydzielania wewnętrznego przez personel medyczny w opiece przedszpitalnej.

#### Piśmiennictwo

1. **Szczeklik A.** Choroby Wewnętrzne – Stan Wiedzy na Rok 2012. Kraków: Wydawnictwo Medycyna Praktyczna; 2012.
2. **Traczyk WZ, Trzebski A.** Fizjologia Człowieka z Elementami Fizjologii Stosowanej i Klinicznej. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
3. **Posz A, Kowalski M.** Moczówka prosta – podstawowe informacje i opis przypadku. Nowa Pediatria 2006;3:59-66.
4. **Guzek JW.** Patofizjologia Człowieka w Zarysie. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2002.
5. **Klibanski A, Schlechte J, Tritos N.** Diabetes insipidus. J Clin Endocrinol Metab 2013;98:35-36.
6. **Bellastella A, Bizzarro A, Colella C, Bellastella G, Sinisi AA, De Bellis A.** Subclinical diabetes insipidus. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2012;26:471-483.
7. **Greenspan FS, Gardner DG.** Endokrynologia Ogólna i Kliniczna (Lewiński A. – red. polskiego wydania). Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2004.
8. **Fenske W, Allolio B.** Clinical review: Current state and future perspectives in the diagnosis of diabetes insipidus: a clinical review. J Clin Endocrinol Metab 2012;97:3426-3437.
9. **Di Iorgi N, Napoli F, Allegri AE, Olivieri I, Bertelli E, Gallizia A.** Diabetes insipidus--diagnosis and management. Horm Res Paediatr 2012;77:69-84.
10. **Zawadzki A.** Medycyna Ratunkowa i Katastrof. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011.
11. **Plantz SH, Wipfler EJ.** NMS Medycyna Ratunkowa (Jakubaszko J. – red. drugiego wydania polskiego). Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2010.
12. Ustawa o Państwowym Ratownictwie Medycznym z dnia 20 października 2006 roku (Dz. U. z 2006 r. Nr. 191, poz. 1410).
13. **Vantyghem MC, Balavoine AS, Wémeau JL, Douillard C.** Hyponatremia and antidiuresis syndrome. Ann Endocrinol 2011;72:500-512.
14. **Esposito P, Piotti G, Bianzina S, Malul Y, Dal Canton A.** The syndrome of inappropriate antidiuresis: pathophysiology, clinical management and new therapeutic options. Nephron Clin Pract 2011;119:62-73.
15. **Fenske W, Allolio B.** The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone: diagnostic and therapeutic advances. Horm Metab Res 2010;42:691-702.
16. **Romer TE.** Endokrynologia Kliniczna dla Ginekologa, Internisty i Pediatri. Springer PWN, Warszawa, 1998.
17. **Pawlikowski M.** Zaburzenia Hormonalne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003.
18. **Nor AM, McAllister C, Louw SJ.** Agreement between ambulance paramedic- and physician-recorded neurological signs with Face Arm Speech Test (FAST) in acute stroke patients. Stroke 2004;35:1355-1359.
19. **Kwan J, Hand P, Sandercock P.** A systematic review of barriers to delivery of thrombolysis for acute stroke. Age Ageing 2004;33:116-121.
20. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008;25:457-507.
21. **Kwan J, Hand P, Sandercock P.** Improving the efficiency of delivery of thrombolysis for acute stroke: a systematic review. QJM 2004;97:273-279.
22. **Harbison J, Massey A, Barnett L, Hodge D, Ford GA.** Rapid ambulance protocol for acute stroke. Lancet 1999;353:1935.
23. **Silliman SL, Quinn B, Huggett V, Merino JG.** Use of a field-to stroke center helicopter transport program to extend thrombolytic therapy to rural residents. Stroke 2003;34:729-733.
24. **Audbert H.** Telestroke: effective networking. Lancet Neurol 2006;5:279-282.
25. **Wiborg A, Widder B.** Teleneurology to improve stroke care in rural areas: The Telemedicine in Stroke in Swabia (TESS) Project. Stroke 2003;34:2951-2956.
26. **Schwab S, Vatankhah B, Kukla C, Hauchwitz M, Bogdahn U, Fürst A, Audebert HJ, Horn M.** Long-term outcome after thrombolysis in telemedical stroke care. Neurology 2007;69:898-903.
27. **Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Lovelock CE, Binney LE, Bull LM, Cuthbertson FC, Welch SJ, Bosch S, Alexander FC, Silver LE, Gutnikov SA, Mehta Z.** Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. Lancet 2007;370:1432-1442.
28. **Lavallée PC, Mesequer E, Abboud H, Cabrejo L, Olivot JM, Simon O, Mazighi M, Nifle C, Niclot P, Lapergue B, Klein IF, Brochet E, Steg PG, Lesèche G, Labreuche J, Touboul PJ, Amarencu P.** A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. Lancet Neurol 2007;6:953-960.