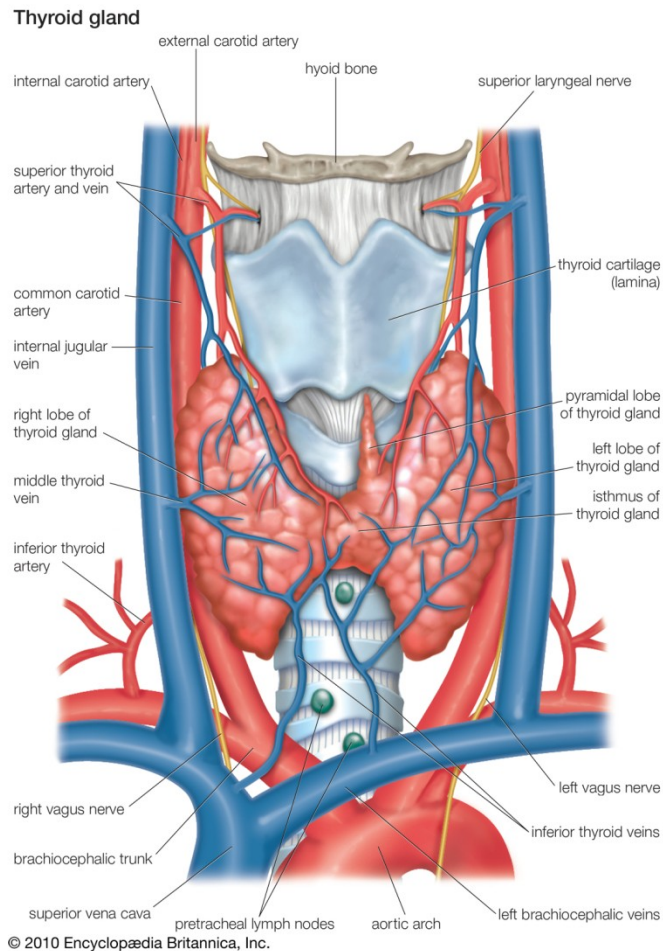


ENDOKRINOLOGIE I.

Robert Prosecký

FUNKCE ŠTÍTNICE



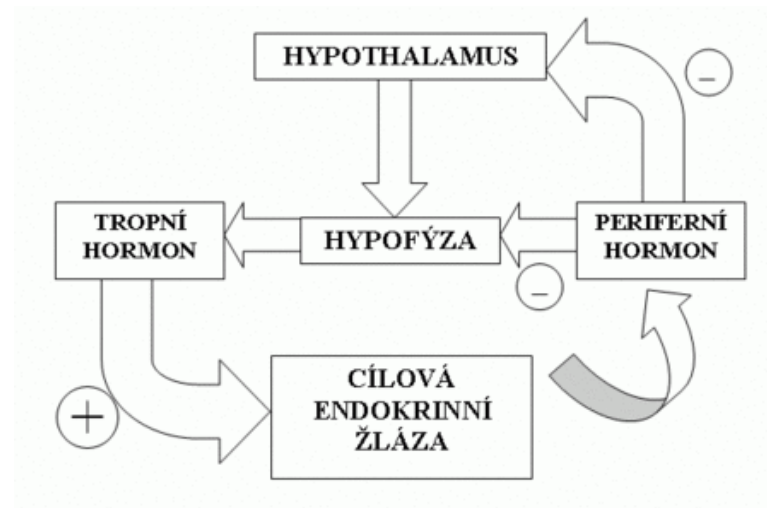
Hormony štítné žlázy regulují biochemické procesy důležité pro růst a vývoj včetně:

- Tvorby energie z cukrů
- Kardiovaskulární funkce
- Funkce nervového systému
- Rychlost trávení



REGULACE

- Hypotalamus je regulován hladinami hormonů T4, T3
- Uvolňuje TRH – thyrotropin releasing factor
- TRH uvolňuje v hypofýze TSH
- TSH pak stimuluje štítnici k uvolňování hormonů T3, T4 – trijodthyroninu a thyroxinu



PORUCHY FUNKCE

Hypothyreosa = snížená produkce hormonů

Klinické projevy:

- Myxedém: tuhé otoky končetiny
- Zpomalené psychomotorické tempo
- Obličej ospalého eskymáka = otoky víček, výrazné obočí
- Zimomřivost
- Bradykardie
- Vyšší hladiny cholesterolu
- Charvátovo „bojové“ trias: chůze tanku, plechové předloktí, hlas polní trubky
- Nárůst hmotnosti
- Zácpa

Hyperthyreosa = zvýšené produkce hormonů

Klinické projevy:

- Zvýšená potivost
- Zrychlené psychomotorické tempo až myšlenkový trysk
- Myopathie (nestaví se z podřepu)
- Podezřele nízké hodnoty cholesterolu
- Tachykardie
- Nevysvětlitelné hubnutí
- Průjem



MORFOLOGICKÉ ZMĚNY

Struma eufunkční

- Štítnice je zvětšená nicméně po hormonální stránce je funkce neporušena
- Potíže vyplývají z útlaku struktur v okolí
- Polykací potíže
- Dechové potíže
- Problémy s hlasem při postižení n.recurens

Struma dysfunkční

- Hormonálně je možná hyper i hypothyreosa
- Uzly ve štítné žláze = místa s rozdílnou hormonální aktivitou, scintigraficky studené a teplé uzly



ONEMOCNĚNÍ

Autoimunitní

- **Graves-Basedowova choroba** = tvorba protilátek proti receptorům TSH => stimulace fce, současně stimulace retrobulbárního vaziva a exoftalmus
- **Hashimotova tyreoiditida** na podkladě infiltrace štítnice lymfocyty s protilátkami proti TPO (tyreoidální peroxidáza)

Zánětlivá

- **Akutní tyreoiditis** – v důsledku zánětlivé afekce v dutině ústní, terapie ATB
- **Subakutní tyreoiditis (de Quervainova)** většino virové etiologie – chřipkové příznaky, bolestivé polykání. Th.: NSA, kortikoidy

Nejasné etiologie

- **Fibrózní tyreoiditis (Riedlova)** destrukce štítnice s fibrózními změnami s kompresí trachey



NÁDORY ŠTÍTNICE

Epitelové:

○ **Diferencované:**

- Etiologie ozáření krku, autoimunitní thyreoiditis.
- Nevvolává celkové příznaky
- Nejsou biochemické známky nádoru
- Terapie: strumectomie a radiojod

○ **Anaplastické:**

- Etiologie stejná jako u diferencovaných
- Rychlý růst = během několika týdnů je několika násobný
- Terapie: cytostatika, ozáření, operace
- Bývá krátké přežívání

○ **Z parafolikulárních buněk**

- Medulární karcinom secernuje kalcitonin, který lze také detekovat
 - Nejedná se o nádor z tyreocytů =>neakumuluje radiojod
 - Terapie ozáření, operace



ŽIVOT OHROŽUJÍCÍ STAVY

Myxedémové koma

- Většinou u pacientů s hypothyreosou vystavených zátěži (operace, infekce)
- Snižuje se tělesná teplota pod 30 st. C
- Ospalost
- Bradykardie
- Terapie: kardiostimulace, řízená ventilace, podání levothyroninu, kortikoidy

Tyreotoxická krize

- Většinou u pacientů s hyperthyreosou při zátěži či vysadí-li tyreostatikum
- Teplota
- Tachykardie
- Neklid, třes
- Nevolnost, zvracení
- Bolesti břicha
- Srdeční selhávání
- Terapie: Tyreostatika i.v., Lugolův roztok, β -blokátory





ONEMOCNĚNÍ PŘÍŠTÍTNÝCH TĚLÍSEK

ANATOMICKÉ A FYZIOLOGICKÉ POZNÁMKY

- Párový endokrinní orgán zajišťující kalcio – fosfátovou homeostázu
- 4 tělíška– horní a dolní pár
- Produkuje parathormon
- Fce PTH je udržování odpovídající hladiny ionizovaného kalcia v extracelulární tekutině



VYŠETŘOVACÍ METODY

- Laboratoř – stanovení kalcémie, fosfor a magnézium v séru, hladina PTH v séru, výdej minerálů do moči za 24 hod., dále ukazatele kostního metabolismu
- Zobrazovací metody – prostý snímek skeletu, denzitometrie, UZ krku, MRI, CT
- Při podezření na adenom příštítných tělísek biopsie (cytologické vyš.)



PRIMÁRNÍ HYPERPARATHYREÓZA

- Autoimunní onemocnění způsobené nadprodukcí parathormonu z příštítných tělísek
- Nejčastější příčinou hyperkalcémie
- Častěji postiženy ženy 3-4x
- Vzniká na podkladě:
 - ✓ Adenomů
 - ✓ Hyperplasie
 - ✓ Karcinomu (mts do regionálních mízních uzlin, jater, plic, kostí, sleziny, často způsobuje extrémní hyperkalcémii)



FORMY PRIMÁRNÍ HYPERPARATHYREÓZY

- **Sporadická** – postižení je vázáno pouze na příštítná tělíska u jedince bez familiární zátěže
- **Familiární** – autosomálně dominantní onemocnění



KLINICKÝ OBRAZ HYPERPARATHYREÓZY

- Příznaky mohou být nespecifické, nemocní často vyšetřováni na jiných specializovaných ambulancích
- **Renální syndrom:**
 - sy podobný diabetes insipidus s polyurií, polydipsií, dehydratací při diuréze 3-5l/den, specifická hmotnost moči je ale vyšší než u DI, bez reakce na koncentrační pokus adiuretinem
 - nefrolithiáza
 - nefrokalcinóza



KLINICKÝ OBRAZ HYPERPARATHYREÓZY

- **Kostního syndromu** – hyperparathyreózní osteodystrofie (Recklinghauserova kostní choroba) postihuje skelet nerovnoměrně
typické nálezy:
 - Subperiostální resorpce (prostý snímek skeletu ruky)
 - Osteoklastomy
 - Kostní cysty
 - Změny na lebce
 - Difúzní osteoporóza (kompresivní zlom. obratlů)



KLINICKÝ OBRAZ HYPERPARATHYREÓZY

- **Gastrointestinální syndrom**
 - funkční dyspeptický syndrom ve formě úporných průjmů či zácpy
 - bolesti břicha
 - nauzea, zvracení
 - hubnutí
 - VCHGD
 - akutní či recidivující pankreatitida
 - cholecystolithiáza



KLINICKÝ OBRAZ HYPERPARATHYREÓZY

- Ostatní syndromy
 - Dna
 - Myopatie
 - Hypertenze
 - Oční postižení
- **Hyperkalcemický psychosyndrom** (agitovanost, apatie, povahové změny, paranoidní psychóza, akcentace demence)
- Velmi často asymptomatický průběh
- Nejzávažnější důsledek PH je vývoj hyperkalcemické krize při přidružených chorobách (intenzivní péče s monitorací ekg)



DIAGNOSTIKA A TERAPIE PRIMÁRNÍ HYPERPARATHYREÓZY

- Diagnostika – viz výše
- Terapie
 - Chirurgická léčba
 - Nechirurgická léčba (farmakologická)



SEKUNDÁRNÍ HYPERPARATHYREÓZA

Zvýšená sekrece PTH z příštítných tělísek, nejedná se poruchu jejich fce, ale reakci na dlouhodobou hypokalcémii

Kritéria pro SH:

- Snížená koncentrace kalcia v séru (ionizované kalcium)
- Vysoká hodnota PTH
- Nízká hodnota fosfátu v séru

Onemocnění spojená se SH

- poruchy absorpce kalcia střevem
- hypovitaminóza vit D
- CHRI

Terapie – léčba základního onemocnění, normalizace kalcémie substitucí kalcia a vysokých dávek vit D p.o. či i.v.



HYPOPARATHYREÓZA

○ Etiologie:

- Porucha vývoje příštítných tělísek
- Odstranění či poškození p.t.
- Porucha fce PTH
- Nejčastěji pooperační hypoparathyreóza



HYPOPARATHYREÓZA

Klinický a laboratorní obraz :

- Zvýšená neuromuskulární dráždivost
- Psychické změny – deprese, úzkost, migrenózní bolesti hlavy
- Trofické změny – suchá tvrdá kůže s ragádami, alopecia areata, poruchy dentice
- Tetanická katarakta
- Heterotopické kalcifikace (bazální ganglia)
- Typickým příznakem je tetanie (Trousseauův příznak)

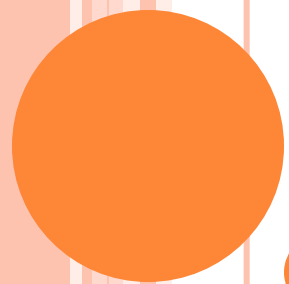


HYPOPARATHYREÓZA

Terapie:

- Zvýšení sérové koncentrace kalcia + vit D
- Přidávají se thiazidová diuretika
- Řešení tetanie akutním podáním kalcia





ONEMOCNĚNÍ NADLEDVINEK

NADLEDVINKY

Dřeň

- Produkuje katecholaminy: adrenalin, noradrenalin, dopamin
- Vznikla z postgangliových sympatických neuronů a je výlučně regulována nervově
- Metabolický účinek: vznik pohotovostní glukosy – odbourávání glykogenu, glukoneogeneze, lipolýza

Kůra

- Produkuje:
 - glukokortikoidy (kortisol): stimuluje glukoneogenezi, zhoršení transportu glukosy do buněk, zhoršení utilizace glukosy (steroidní DM)
 - mineralokortikoidy (aldosteron): stimulován hyponatrémií, hyperkalémií, zmenšením objemu krve, stimuluje resorpci Na a vylučování K => vzestup resorbce vody
 - androgeny (dehydroepiandrosteron většina u ženy a 1/3 u muže)



FEOCHROMOCYTOM

- Nádor dřeně nadledvinek pouze 10%
extraadrenálně
- Většinou jde o benigní nádor pouze v 10% je nádor maligní
- Bilaterální postižení v 10%



KLINICKÉ PROJEVY

- Hypertenze fixovaná 52%, paroxysmální 42%
- Bolesti hlavy
- Pocení
- Palpitace
- Zblednutí
- Nervozita, úzkost, třes
- Dyspeptické potíže
- Bolesti na hrudi



FEOCHROMOCYTOM

Diagnostika:

- Stanovení metanefrinů
- CT nadledvinek
- MR
- Scintigrafie s metajodobenzylguanidin

Terapie:

- Adrenalectomie s přípravou α -blokátorem

