

Onemocnění štítné žlázy, nadledvin

hypotyreóza

hypertyreóza

tyroiditidy

nádory štítnice

příštitná tělíska

Addisonova choroba

Cushingova choroba

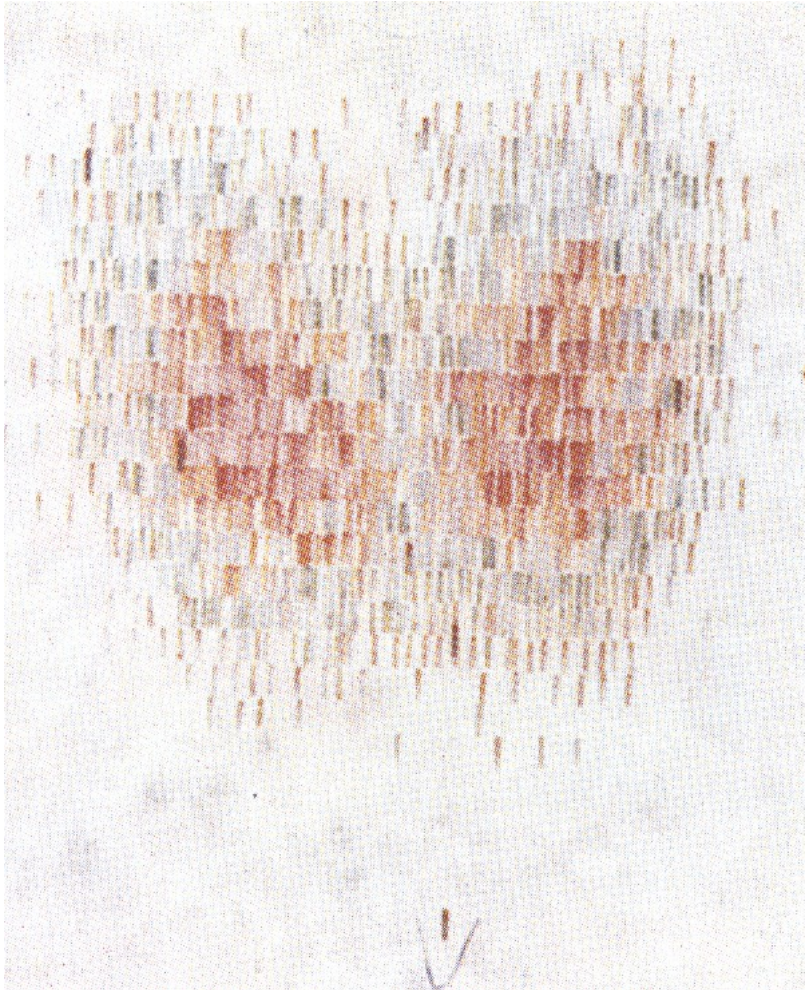
Anatomicko-fyziologické poznámky I

- největší endokrinní žláza
- vzniká z výchlípky parafaryngu
- obsahuje parafolikulární C-buňky (kalcitonin)
- nese příštitná tělíška (parathormon)
- secernuje tyroxin (T4) trijodtyronin (T3)
- základní funkční jednotkou je folikul vyplněný koloidem – obsahuje thyreoglobulin
- sekrece je řízena hladinou hormonů, TSH, TRH, vliv má STH, ADH
- denní dávka jódu – 100-150ug, vyšší dávky tlumí činnost

Anatomicko-fyziologické poznámky II

- porucha sekrece může nastat na kterémkoli stupni
 - vychytávání jódu
 - snížená účinnost enzymů syntézy
 - nedostatečná tvorba thyreoglobulinu
 - nedostatečné uvolnění T3 a T4 z globulinu
- mechanismus účinku – stimulace spotřeby kyslíku za uvolnění tepla, zvyšuje intenzitu bazálního metabolismu, zajišťuje správný růst a vývoj organismu
- fyziologické koncentrace mají anabolický efekt, zvýšené koncentrace působí katabolicky

Normální scintigram štítnice



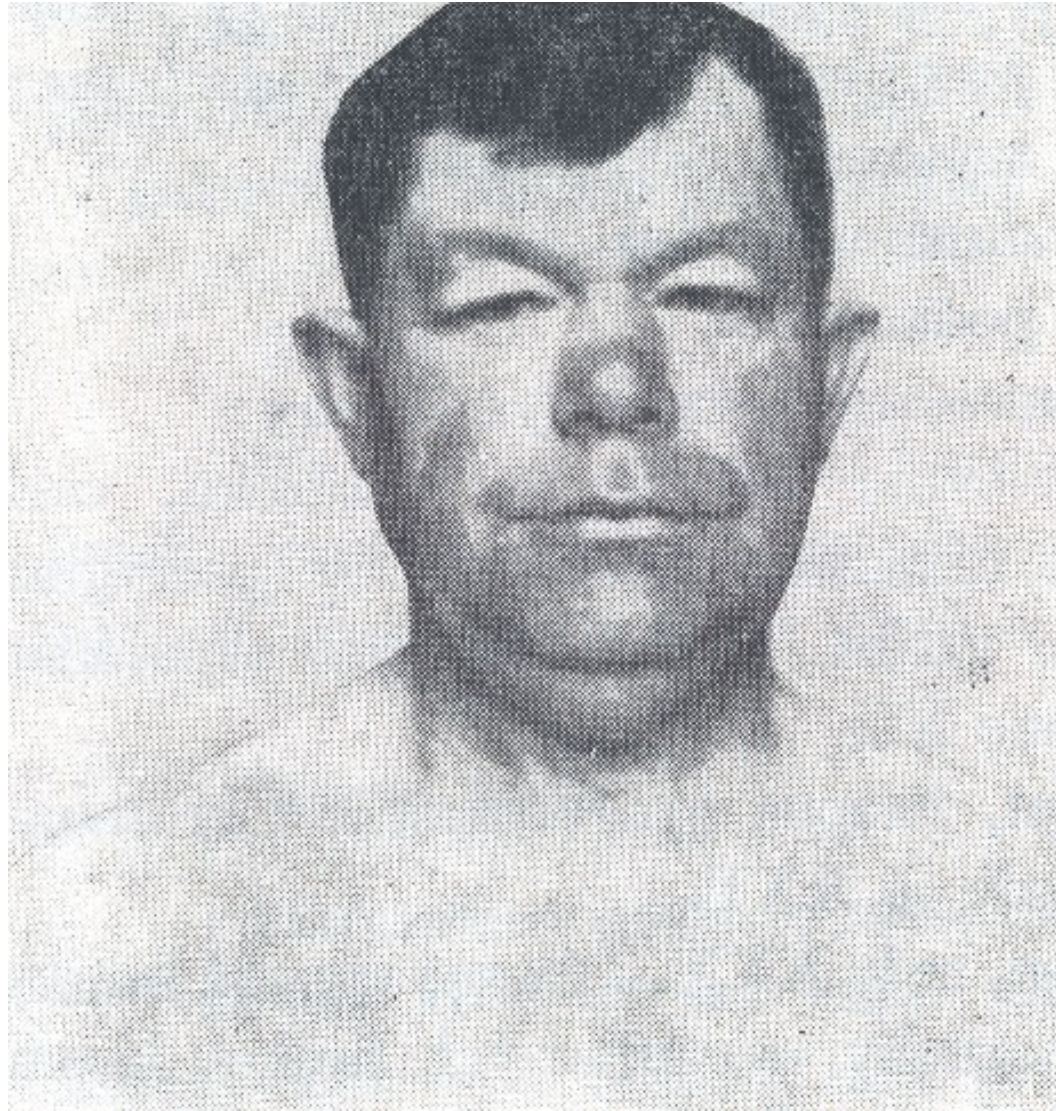
Hypothyreóza I

- syndrom vyvolaný nízkými hladinami hormonů štítnice
- plně rozvinutý stav – myxedém, častější u žen, nemusí být doprovázen strumou
- **příčiny:**
 - **primární** – vrozené vady, záněty, nedostatek jódu, strumigeny, léky – lithium, přebytek jódu, záření, léčba radioaktivním jódem, chirurgický zákrok
 - **sekundární** – Sheehanův syndrom, tu hypofýzy, ozáření, neúčinný TSH, ozáření
 - **terciární** – postižení hypotalamu – ozáření, ischemie, úrazy

Hypothyreóza II

- je popsána i rezistence tkání na hormony štítnice a produkce PL proti tkáním štítnice
- **klinický obraz** – zpomalený film, zimomřivost, spavost, suchá ztluštělá kůže, prořídle suché vlasy, řídké obočí, odulý obličej, chraplavý hlas, mírný přírůstek hmotnosti, zácpa, myopatie, neuropatie, bradykardie, nízká voltáž EKG
- oligosymptomatické formy – někdy jen zácpa

Hypotyreóza



Pretibiální myxedém



Hypothyreóza III

- **laboratorní diagnostika** – hladiny hormonů (snížení T3, T4, zvýšení TSH), zvýšení cholesterolu, anémie, rozšíření srdečního stínu
- **léčba** – substituce pomalu stoupající dávkou – hrozí nebezpečí zhoršení ICHS
- T4 v dávce 200-400ug denně, T3 v dávce 50-100ug – pružnější účinek, lze kombinovat
- **kontrola účinku** – hladiny hormonů T3, T4, TSH, reflex Achillovy šlachy (RAŠ), BM

Hypothyreóza IV

- **endemický kreténizmus** – mentálně nedostatečné osoby narozené v oblasti nedostatku jódu – dříve Tyrolsko, Valašsko
- **rysy** - vpáčený kořen nosu, nízká hranice vlasů na čele, ztluštělá kůže, spasticita, hluchota, špatná artikulace až němota

Myxedémové kóma

- mortalita až 50%, hypotermie (25°C), křeče, prohlubující se porucha vědomí, hypoventilace, acidóza, bradykardie, hyponatrémie diluční, hypotenze, hypokalémie
- **léčba** – 200-500ug T4, hypertonické roztoky NaCl, steroidy

Hypertyreóza I

- zvýšená činnost štítnice – tyreotoxikóza, všechny stavy zvýšených hladin hormonů štítnice
- **příčiny:**
 - **primární** – Gravesova-Basedowa nemoc – difúzní toxická struma, toxický autonomní adenom, T3 tyreotoxikóza
 - **sekundární** – při subakutní tyreoiditidě uvolněním hormonů do oběhu, zhoubné nádory produkující hormon, adenomy hypofýzy

Struma



Hypertyreóza II

- zvýšená potřeba kyslíku a obrat ATP
- organizmus pracuje neekonomicky – úbytek hmotnosti při vyšší dodávce potravy
- zvýšený bazální metabolismus
- zvýšená potřeba inzulínu, vitaminů, může být hyperkalcémie, hyperkalciurie

Graves – Basedowa choroba I

- nejčastější forma hypertyreózy
- **příčina** – tvorba autoprotilátek proti receptorům TSH – aktivují tvorbu stejně jako TSH
- **klinické příznaky – triáda:**
 - exophthalmus – zbytnění tkání orbity, poruchy okohybných svalů
 - tachykardie
 - struma

Exophthalmus

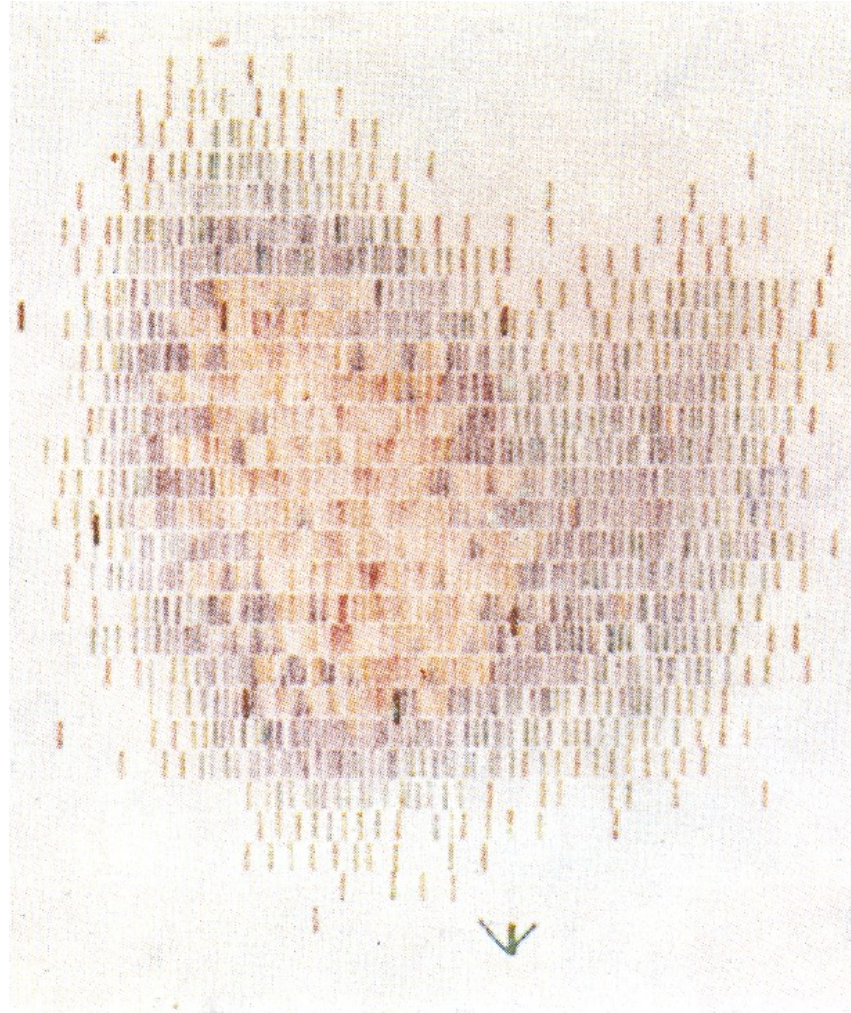


Graves – Basedowa choroba II

□ další příznaky:

- nervozita, předrážděnost, emoční labilita
- nespavost
- intolerance tepla, pocení – kůže teplá, vlhká, subfebrilie
- palpitace, dušnost
- hubnutí, vlčí hlad, průjmy
- jemný drobný třes
- důležité – **postižení srdce** – tendence k arytmiím, tachykardie i ve spánku, fibrilace síní
- lokální – struma pulsující, vír, šelest

Scintigrafie štítnice při hypertyreóze – toxický uzel



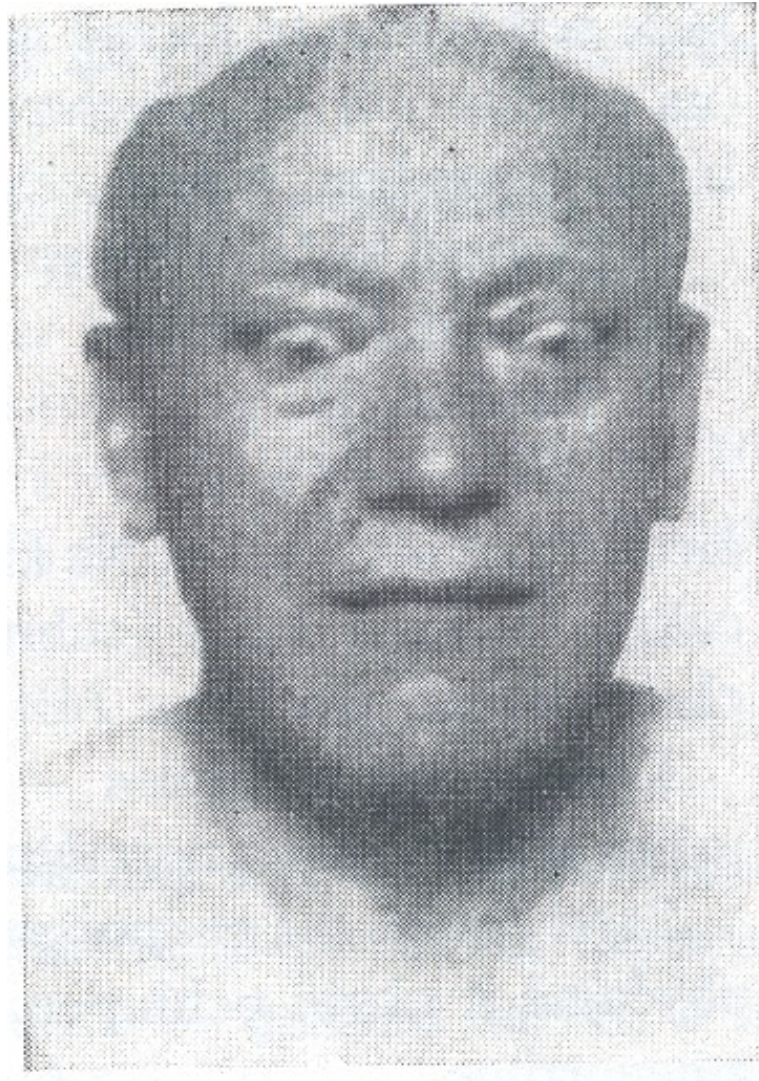
Graves – Basedowa choroba III

➤ **laboratorní nálezy** – vysoké hladiny hormonů, nízká hladina TSH, zvýšený BM, zkrácený RAŠ, zvýšená akumulace jódu

➤ **léčba:**

- **medikamentózní** – suprese štítnice – carbimazol event. s betablokátory, dodávka vitaminů
- **chirurgická** – totální strumektomie – u častých recidiv
- **radiojod J131**

Hypertyreóza



Toxický autonomní adenom

- na TSH nezávislý, nález shodný s Basedovou chorobou, vysoká kumulace jódu při scinti

Tyreotoxická krize

- život ohrožující komplikace při nedostatečně léčené toxikóze při zátěži – operace, trauma, stresy
- **příznaky** – nápadná tachykardie, hyperpyrexie, průjmy, zvracení, neklid, třes, malátnost, dezorientace, koma
- **diagnostika** – pouze hladiny
- **léčba** – vysoké dávky carbimazolu, Lugolův roztok do infuze

Tyreoiditidy I

- zánětlivá postižení štítnice

Hashimotova tyreoiditida

- chronická lymfocytární infiltrace, porucha imunitního dozoru, sdružena s jinými autoimunitními chorobami – myastenia, chronická aktivní hepatitida, perniciózní anémie
- **příznaky** – tuhá nebolestivá struma, narůstání příznaků hypertyreózy
- **léčba** – hormony štítnice, glukokortikoidy, chirurgické řešení výjimečně

Tyreoiditidy II

Subakutní tyreoiditida

- v souvislosti s infekcemi HCD, mikroabscesy v parenchymu štítnice, po zhojení intraparenchymová fibróza
- **příznaky** – náhle vzniklý bolestivý uzel, bolest se šíří za ucho, vadí při polykání a pohybech hlavy
- **diagnóza** – neakumulují jód
- **léčba** – ACP, glukokortikoidy, ATB nemají význam, onemocnění občas recidivuje

Eufunkční struma

- zvětšená štítnice s normální produkcí hormonů
- častá u dívek v adolescenci, později nodózní
- **léčba** – malé dávky hormonů štítnice, chirurgické řešení jen při závažnějších velikostech

Nádory štítnice I

➤ benigní

- epitelové – folikulární adenom
- neepitelové

➤ maligní

- epitelové – karcinomy
 - folikulární
 - papilární
 - anaplastický
 - medulární
- neepitelové - sarkomy

Nádory štítnice II

- **příznaky** – pomalu rostoucí nebolestivý uzel, nepravidelných obrysů, prorůstající do okolí, někdy i bolestivost okolních tkání z útlaku
- **diagnóza** – scintigrafie, biopsie, laboratorně – nemá specifický nález, pouze u Ca z C buněk – zvýšení kalcitoninu
- **léčba** – chirurgická, radiojod, hormonální suprese, ozáření

Kalciotropní hormony

- parathormon – mobilizuje Ca z kostí, zvyšuje reabsorpci
- kalcitonin – inhibuje resorpci z kostí, podporuje vylučování močí
- vitamin D - kalcitriol – zvyšuje resorpci ze střeva a reabsorpci z moči, mobilizuje Ca z kostí

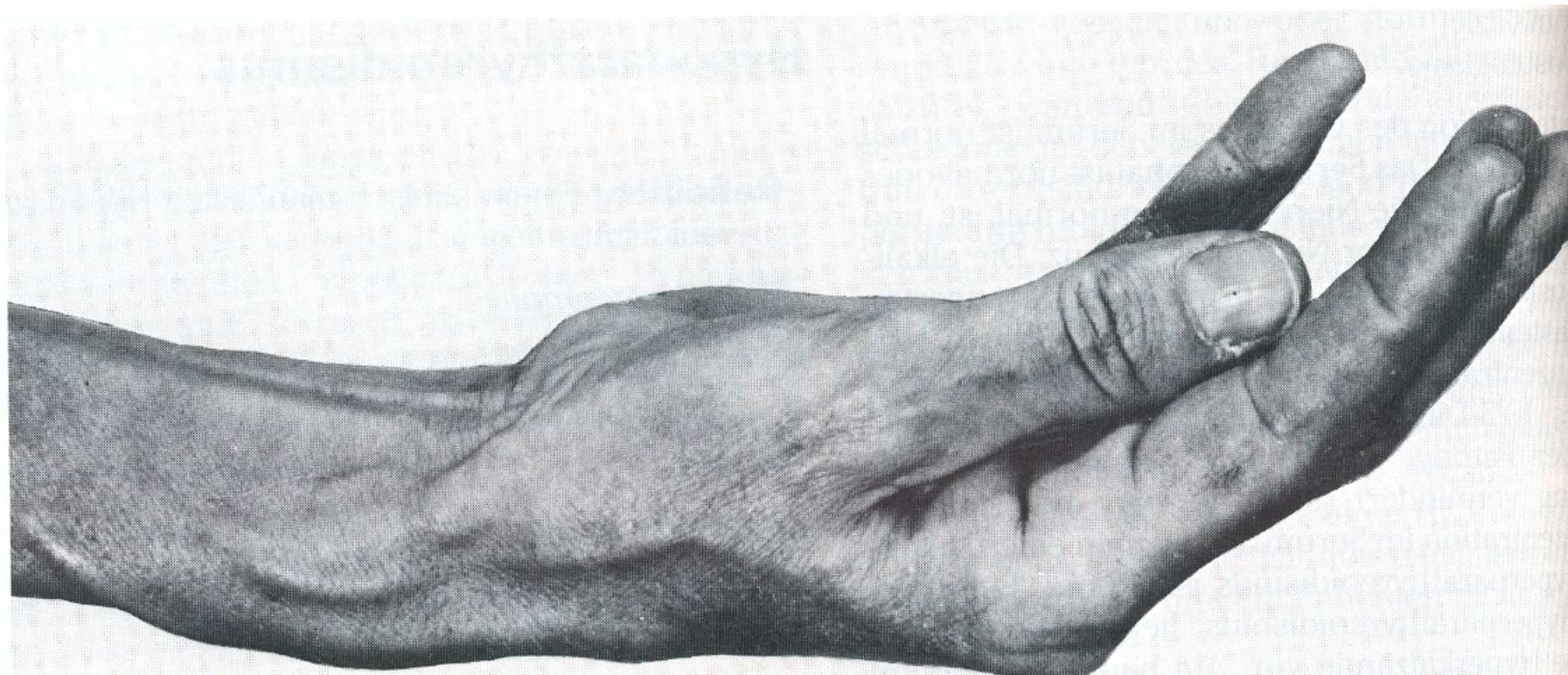
➤ hlavní místa působení

- **kostní tkáň** – PTH a vit D podporují mobilizaci Ca z kostí, kalcitonin ji tlumí
- **střevo** – vit D podporuje vstřebávání
- **ledviny** – PTH tlumí zpětnou resorpci P, podporuje resorpci Ca, kalcitonin zvyšuje vylučování, vit D podporuje resorpci

Příštitná tělíska

- obvykle 4, umístěna za horními a dolními laloky štítnice
- produkují parathormon
- **hypoparatyreóza** – nejčastěji tyreoprivní tetanie po chirurgickém zákroku na štítnici, léčba – substituce
- **hyperparatyreóza** – nadprodukce parathormonu, nejčastěji adenom - vysoká hladina Ca, tendence k tvorbě močových kamenů

Hypokalcémie



Nadledviny I

➤ kůra nadledvin – tři vrstvy:

- glomerulosa - mineralokortikoidy
- fasciculata - glukokortikoidy
- reticularis - nadledvinové androgeny

Glukokortikoidy

➤ **kortizol** – denní sekrece 15-30mg, při zátěži až 300mg

➤ **řízení sekrece** – ACTH, dlouhodobá stimulace vyvolá zvětšení nadledvin, dlouhodobý pokles stimulace – atrofie nadledvin, sekrece ACTH řízena z hypotalamu, při poškození organismu z retikulární formace

Nadledviny II

- účinky – permissivní činnost na mnoho pochodů v organismu – glykogenolýza, vazokonstrikce, vliv cytokinů, působení erythropoietinu
- za stresu umožní přesun energie – spotřebovávají se tuky a bílkoviny, glukóza se šetří pro mozek, podporuje glukoneogenezu až s možností vyčerpání inzulárního aparátu – steroidní diabetes

Nadledviny III

Mineralokortikoidy

- aldosteron – denní sekrece 50-150ug
- řízení sekrece
 - renin-angiotenzin I a II – aktivován snížením krevního objemu, poklesem TK a ztrátou soli, angiotenzin II aktivuje přímo kůru nadledvin
 - vzestupem hladiny kalia v séru
 - poklesem hladiny sodíku
 - ACTH
- účinky – retence Na, vylučování K - účel – zachování intravaskulárního objemu

Nadledviny IV

Androgeny

- DHEA – dehydroepiandrosteron – denní sekrece 15-30mg
- řízení – ACTH, dosud neznámé hypofyzární stimulatory, PRL
- účinky – virilizační, retence N, K, Na

Addisonova choroba I

- nedostatečná činnost kůry nadledvin
- příčiny:
 - dříve TBC
 - dnes nejčastěji autoimunitní
 - sekundární a terciární při poškození hypofýzy nebo hypotalamu
- příznaky – únavnost, slabost, adynamie, hyperpigmentace, hypoglykémie – přecitlivělost na inzulin, nebezpečí při operacích – není rezerva sekrece

Addisonova choroba II

- **léčba** – substituce 20-40mg HCT denně, nutno dodávat i mineralokortikoidy – 50-100ug

Addisonská krize

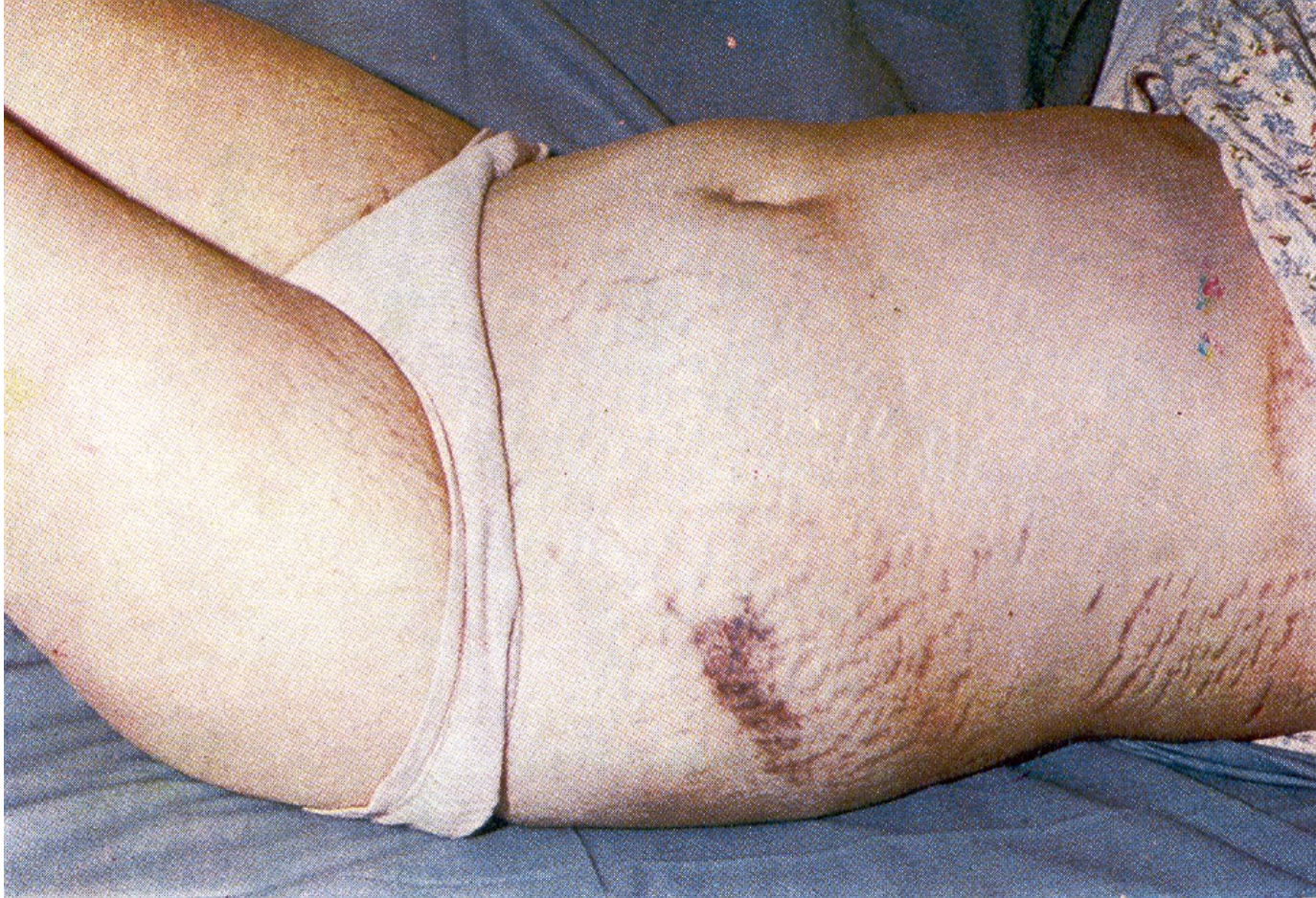
- po náhlé zátěži adisonika
- po náhlém vysazení dlouhodobě podávaných glukokortikoidů
- **příznaky** – adynamie, bolesti břicha, nausea, zvracení, průjmy, hypotenze, tachykardie, šokový stav
- **laboratorně** – hyponatrémie, hyperkalémie, hypoglykémie
- **léčba** – doplnění steroidů, doplnění volumu

Hyperkorticizmus I

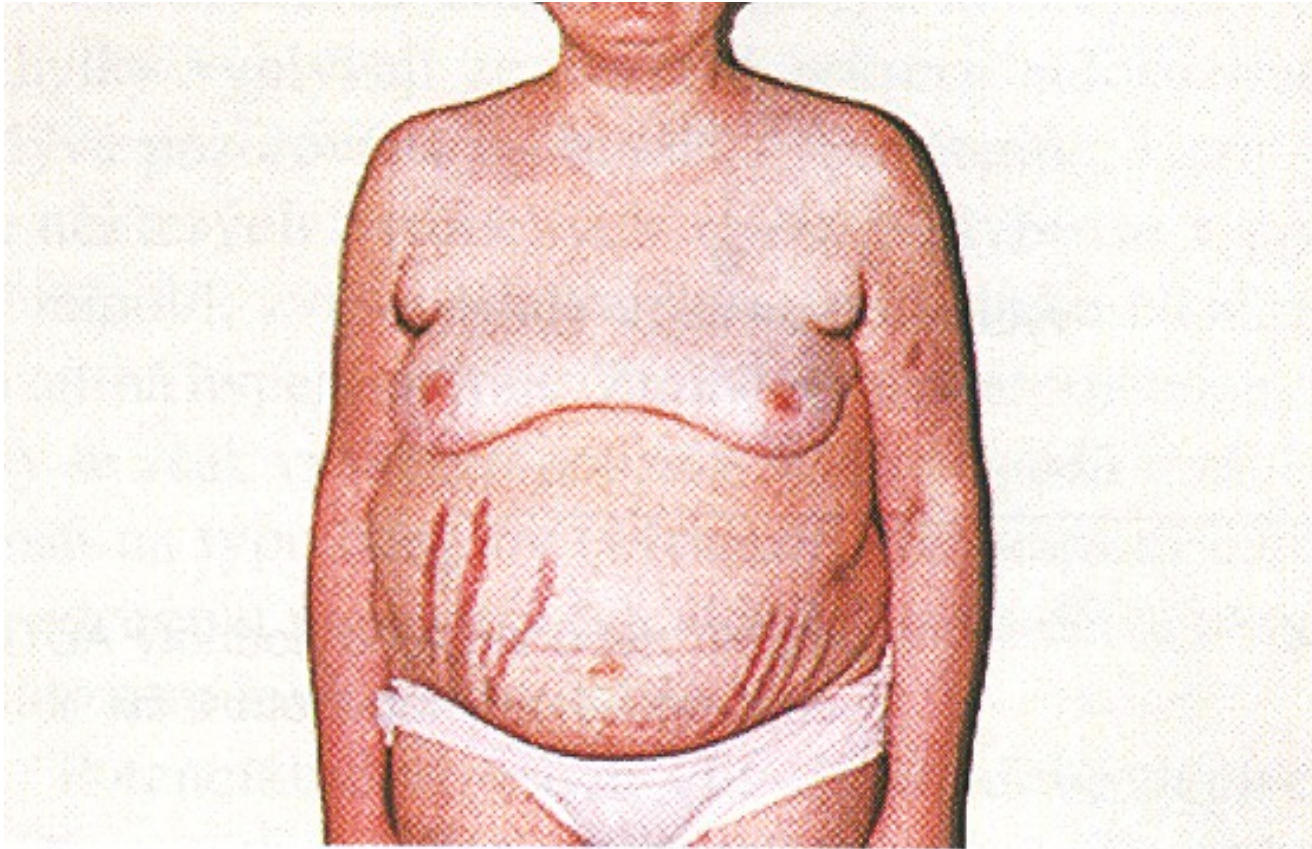
Cushingův syndrom

- nadbytek glukokortikoidů
- trunkální obezita, měsícovitý obličej, akné, striae, hypertenze, DM, bolesti v kostech, psychické změny
- **příčina** – většinou adenom kůry nadledvin, u sekundárních a terciárních nadprodukce ACTH nebo CRH
- **léčba** – chirurgická se substitucí

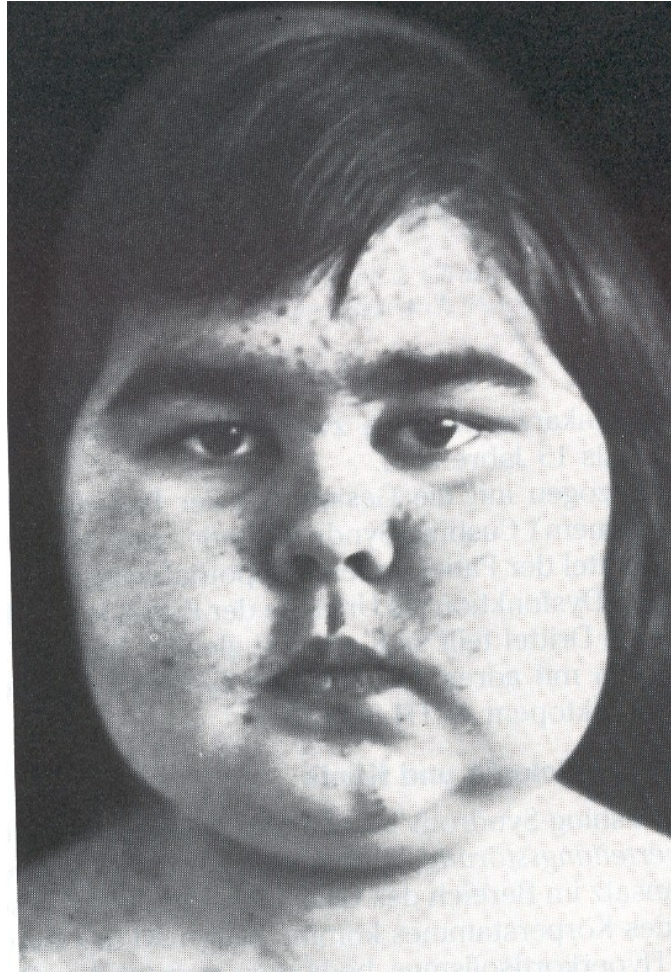
Cushingova choroba - striae



Cushingova choroba – trunkální typ obezity



Cushingova choroba – měsícovitý obličej



Hyperkorticizmus II

Connův syndrom

- nadprodukce aldosteronu
- hypertenze, bolesti hlavy, hypokalémie se svalovou slabostí a změnami na EKG
- příčina – také většinou adenom nebo hyperplázie kůry nadledvin
- léčba – chirurgická

Sekundární hyperaldosteronizmus

- u otoků, ascitu, dekompenzovaného diabetu, hypertenze, srdečního selhání – kde se část intravaskulárního prostoru přesouvá na třetího prostoru

Hyperkorticizmus III

Kongenitální adrenální hyperplázie

- nadprodukce nadledvinových androgenů
- děti ženského pohlaví – fuze labií, velký klitoris, mužský typ svaloviny, růst vousů, hrubý hlas, nevyvinou se mléčné žlázy, nedostaví se menses
- chlapci – urychlení růstu penisu a ochlupení, testes zůstávají malá, pseudopubertas praecox, macrogenitosomia praecox
- **léčba** – malé dávky glukokortikoidů sníží produkci ACTH

MUNI
MED

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

Nemoci dřeně nadledvin

Dřeň nadledvin I

- **hlavní hormony** – adrenalin, noradrenalin,
- ovlivňují vazomotoriku a funkci synapsí
- odbourání – působení monoaminoxidázy (MAO) a katecholortometyltransferázy (COMT)
- feochromocytom – nádor z buněk secernujících katecholaminy, nejen ve dřeni nadledvin, ale i jiných gangliích (např. paraaortálně)

Dřeň nadledvin II

- **příznaky** – trvale nebo epizodicky vyšší TK, bolesti hlavy, pocení, palpitace, nausea, chvění, návaly horka
- **laboratorně** – zvýšené vylučování VMK, CT
- **léčba** – chirurgická, u inoperabilních snaha o blokádu účinku

Stres – akutní fáze

➤ reakce na jakékoli poškození organismu

➤ cíle reakce

- zajistit dostatečnou dávku energie – katecholaminy, glukagon, glukokortikoidy, STH
 - udržet vodní a elektrolytovou rovnováhu – aldosteron, ADH
 - boj proti infekci, udržení homeostázy IL-1
 - modulace bolesti – endorfiny
- je aktivován celý systém sympatoadrenální, hypotalamohypofyzární, imunitní

Gonády I

- dvojí funkce - produkce pohlavních hormonů
- základní porucha při tvorbě zárodečných buněk – non disjunkce – trisomie XXX, ztráty – X0.
- *při přítomnosti Y – vývoj mužských gonád*
- *při nepřítomnosti Y – vývoj ženských gonád*
- *obojí – pravý hermafroditismus – vzácné*
- **pseudohermafroditismus** – častější – gonády jednoho pohlaví, vzhled druhého pohlaví
- **předčasná aktivita gonád** – pubertas praecox – před 8-9 rokem věku
- **pseudopubertas praecox** – při neadekvátní přítomnosti pohlavních hormonů jiného původu (léky apod.)

Gonády II

- **pubertas tarda** – opoždění menarché do 16-17 let nebo vývoje mužského genitálu do 19-20 let
- **mužské gonády** – sekrece testosteronu v Leydigových buňkách, regulováno LH, anabolický efekt
- **spermiogeneza** – v Sertoliho buňkách, regulováno FSH, nutná přítomnost vysoké koncentrace testosteronu
- **mužský pseudohermafroditismus** – karyotyp 46 XY, ale ženský fenotyp, diagnostikováno až se nedostaví menses, nepřítomnost dělohy, testes v ingvinách nebo v břiše, nereaguje na testosteron
- **Klinefelterův syndrom** – karyotyp 47XXY – azoospermie, malá testes, ženský eunuchoidní vzhled, lze léčit testosteronem

Gonády III

- **ženské gonády** – ovaria zajišťují zrání oocytů a ovulaci, produkují příslušná množství estrogenů a gestagenů, regulováno FSH, LH
- **zevní efekt** – menstruační cyklus – folikulární fáze, ovulace, luteální fáze
- **turnerův syndrom** – karyotyp 45 X0 – malý vzrůst, amenorrhea, infantilismus pohlavní
- **předčasné selhání ovarií** – menopauza před 40. rokem věku

Stein-Leventhalův syndrom

- **syndrom polycystických ovarií** – zvýšená produkce LH a ovariálních androgenů
- **příznaky** – neplodnost, hirsutismus, oligomenorrhea, obezita, cystická ovaria, zvětšená
- **léčba** – cyklická dodávka ovariálních hormonů

Děkuji za pozornost!