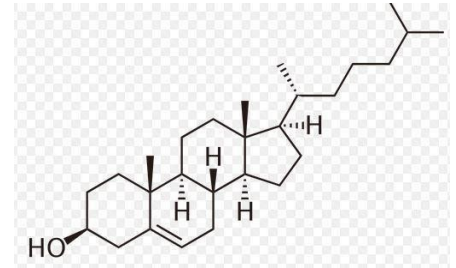


# LÉČBA ENDOKRINNÍCH PORUCH

- Kortikoidy
- Diabetes mellitus
  - inzulín
  - perorální antidiabetika
- Štítná žláza

# **KORTIKOIDY**

# Kortikoidy



hormony kůry nadledvin:

- 1) mineralokortikoidy (**aldosteron**)
  - 2) glukokortikoidy (**kortizol**)
  - 3) pohlavní hormony, zejména androgeny  
(pouze malá množství a to u obou pohlaví)
- všechny hormony se **tvorí z cholesterolu**
  - **nadbytek** hormonů kůry nadledvin - **Cushingova choroba**
  - **nedostatek** hormonů kůry nadledvin - **Addisonova choroba**

# Mineralokortikoidy - Aldosteron

- tvorba v zona glomeruloza kůry nadledvin

- sekrece je stimulována **angiotenzinem II**

*(osa RAAS- při ↓ průtoku krve ledvinou dochází k uvolnění reninu, který přeměňuje angiotenzinogen II na angiotenzin1 ten je měněn ACE na angiotenzin2-ten zvyšuje sekreci aldosteronu → zvýš. resorpce  $H_2O$  a  $Na^+$ )*

- hlavní účinek – **stimuluje zpětnou resorpci  $Na^+$ ,  $Cl^-$  a  $H_2O$  v ledvinách**

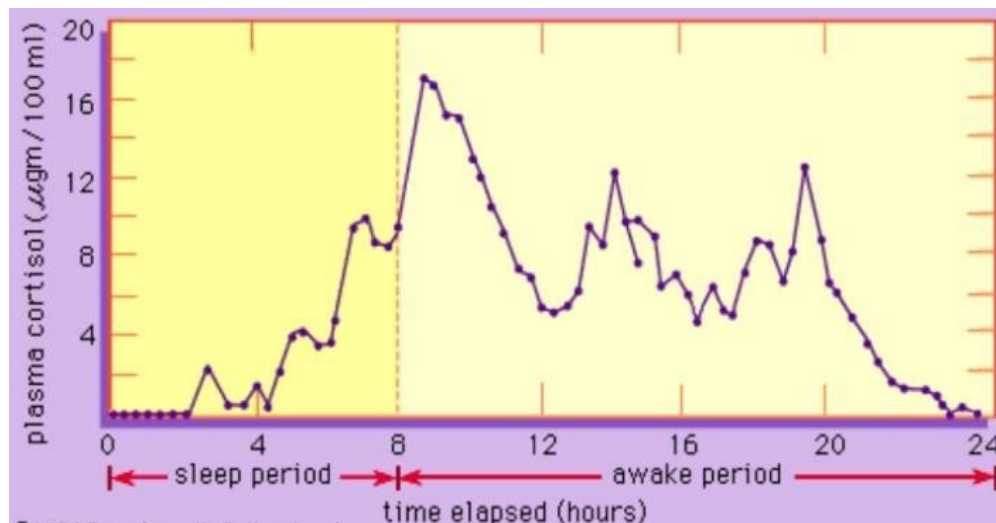
# Mineralkortikoid - léčivo

- Fludrokortison 0,1mg
- indikace: parciální substituce při léčbě primární i sekundární insuficience nadledvin při Addisonově chorobě
- při léčbě kongenitální adrenální hyperplazie při ztrátě soli



# Glukokortikoidy (GK)

- tvorba v zona fasciculata kůry nadledvin
- existuje tzv. cirkadiální kolísání sekrece (přibližně s periodicitou 24 hod)
- sekrece je stimulována ACTH (hypothalamo-hypofyzární systém)
- působí na intracelulární steroidní receptory – většina účinků nastupuje s latencí několika hodin



# Glukokortikoidy (GK)

## farmakologické účinky:

- metabolismus základních živin, **vodní a elektrolytová rovnováha**, orgánové či orgánově systémové účinky
- metabolismus cukrů: zvyšují glukoneogenezu v játrech a snižují utilizaci glukózy játry- vzestup glykémie (steroidní diabetes)
- metabolismus bílkovin: snižují syntézu proteinů a zvyšují odbourávání bílkovin - zřetelné zejména v kosterním svalstvu
- metabolismus tuků: lipolýza tuků, redistribuce tuku

# Glukokortikoidy (GK)

- kardiovaskulární systém: zvýšená retence Na<sup>+</sup> a vody může přispívat k rozvoji hypertenze
- kosterní svalstvo: steroidní myopatie - atrofie kosterního svalstva
- CNS: euforie, někdy však deprese, psychotické symptomy, emoční labilita
- krev: lymfocytopenie, snížení eosino-, a basofilů, monocytů



# Glukokortikoidy (GK)

- rovnováha minerálů

GK mají jistý **mineralokortikoidní účinek** -  
**zvyšují retenci Na, vody** a současně **zvyšují vylučování K**  
**snížují absorpci Ca** v GITu a **zvyšují renální exkreci Ca** - což  
vede k osteoporóze

- protizánětlivé a imunosupresivní působení

GK mají **mohutné protizánětlivé a imunosupresivní působení**  
- účinně potlačují akutní i pozdní fázi zánětu  
→ použití např: jako imunosupresiva u transplantovaných  
orgánů, u astma bronchiale jako protizánětlivý lék

# Glukokortikoidy - využití

- podání jak **lokální** (masti, čípky, inhalátory, oční a nosní kapky a spreje, intraartikulární injekce), tak **systemové** (tablety, injekce)

## lokální podání

- nižší výskyt systémových NÚ, pozor na lokální NÚ v místě podání
- zánětlivá onemocnění kůže (alergické reakce, ekzémy) – pozor při poranění, poškození kožní ochranné bariéry – vyšší vstřebávání do krve
- alergické rýmy
- bronchiální astma – inhalátory – nutné dlouhodobé podávání – lokální aplikace zajistí minimum systémových NÚ
- revmatoidní artritida (intraartikulární injekce)

# Glukokortikoidy - využití

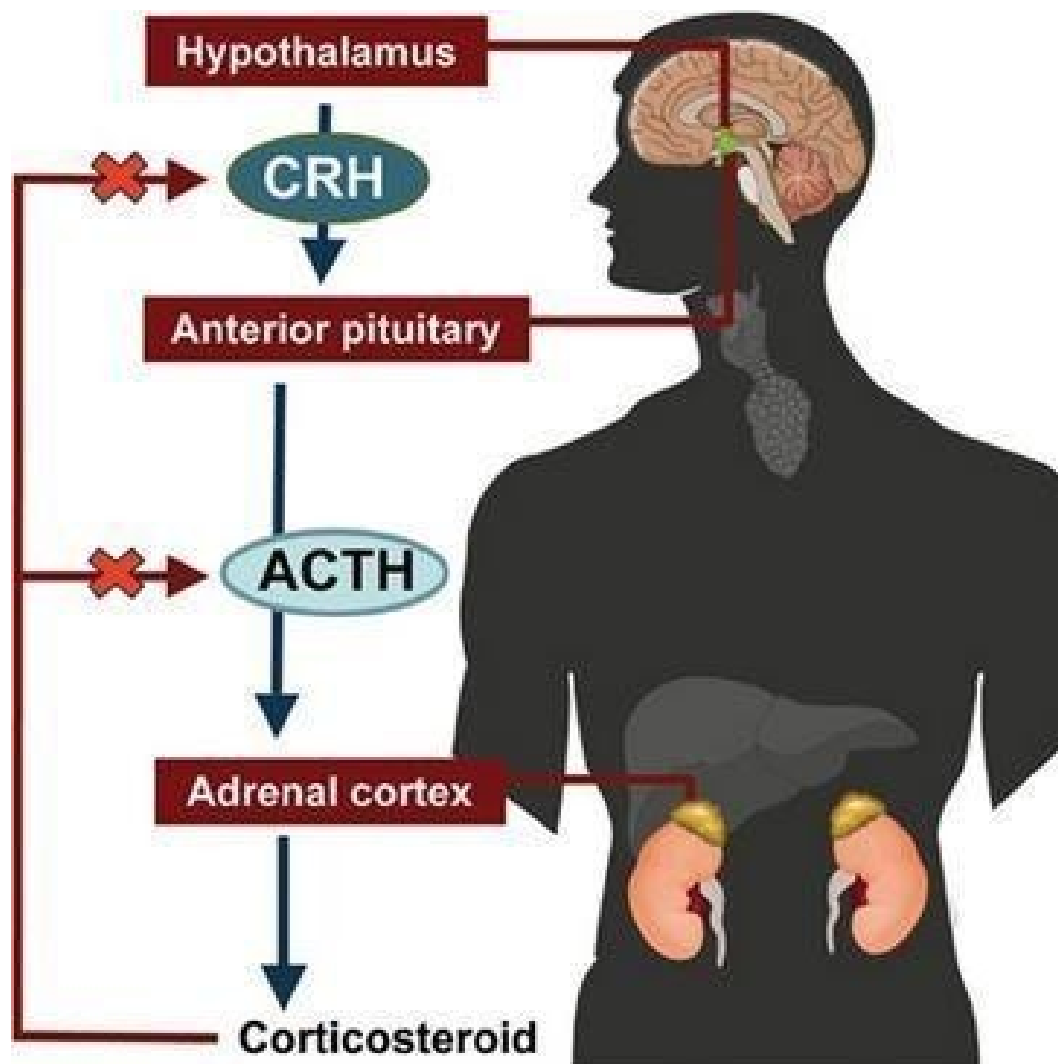
**systemová léčba** – při akutních či těžkých stavech, nutné posouzení přínosů a rizik léčby

- substituční terapie při nedostatečné produkci
- bronchiální astma – akutní stavy
- alergické reakce – akutní stavy
- revmatoidní artritida
- zánětlivá onemocnění tlustého střeva (Crohnova choroba)
- imunosuprese při transplantacích
- kombinace při léčbě nádorových onemocnění (nejen podpora eliminace nádoru, ale také antiemetické působení)
- léčba leukémie
- lupus erythematoses a další autoimunitní choroby

# Glukokortikoidy (GK)

- jejich produkce a uvolňování je regulována hypofýzou – ACTH (adrenokortikotropní hormon = kortikotropin) a negativní zpětnou vazbou (koncentrace glukokortikoidů v krvi)
- **vysazovat postupně !!!** – pokud pacient užívá GK ve více dávkách v průběhu dne se jako první vysazuje večerní dávka, pak polední (aby se netlumilo ranní maximum sekrece)
- pokud se nemocný při/po ukončení léčby dostane do **stresové situace** (infekce, operace, nehoda,..) je třeba zahájit léčbu **substitučními dávkami GK**

# Negativní zpětná vazba



# Glukokortikoidy (GK) – prolongovaná léčba

**NÚ:** dlouhodobá léčba (delší než 1 týden) - napodobuje Cushingův syndrom

**imunitní:** snížení rezistence k infekcím

**pojivový:** zpomalené hojení ran, atrofie podkoží a kůže

**endokrinní:** manifestace (dekompenzace) DM, ketoacidóza až kóma

**CNS:** nespavost, motorický neklid, vertigo, euforie, psychotické stavy  
(deprese, mánie)

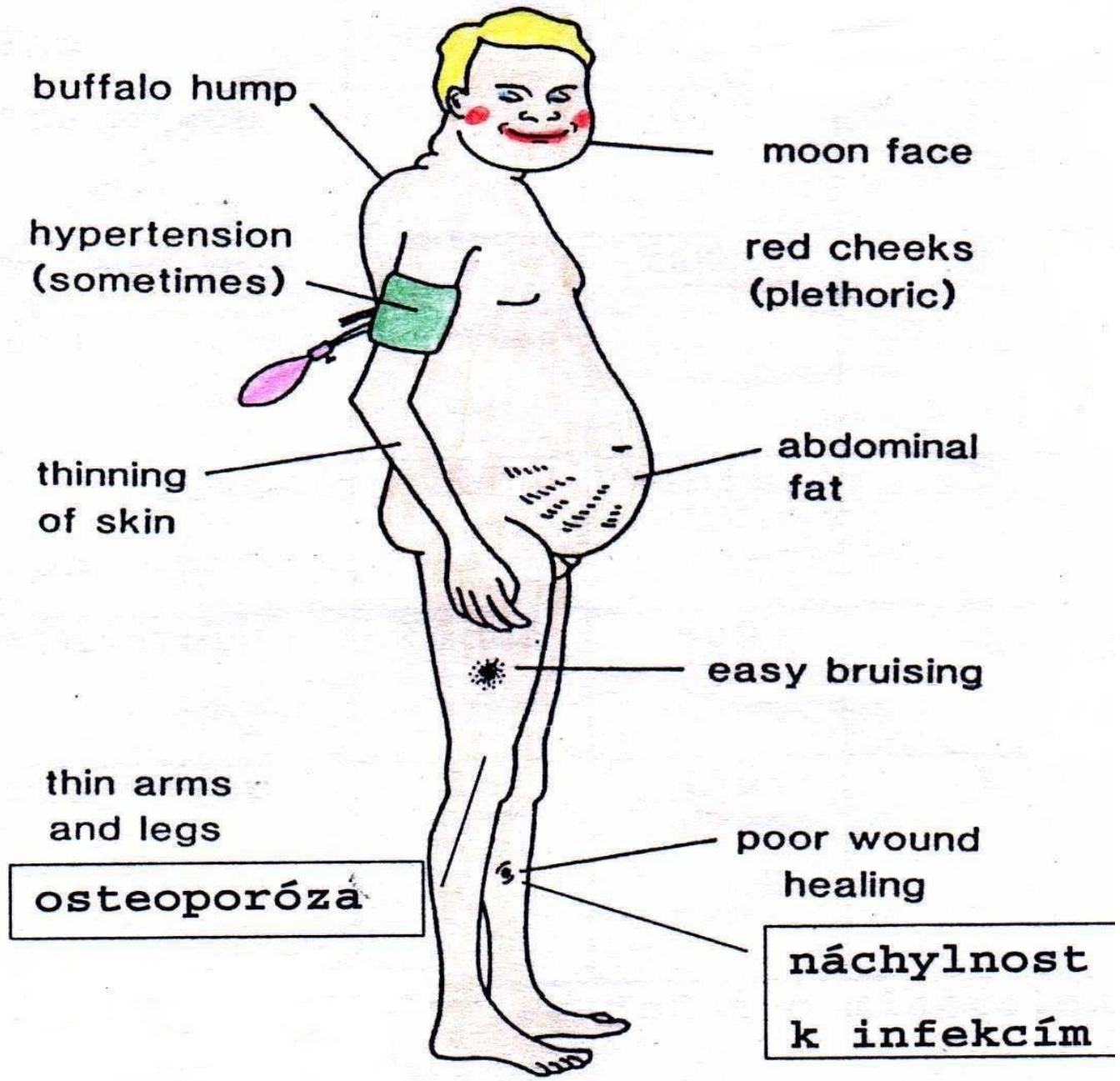
**oční:** indukce glaukomu, katarakta, ...

**GIT:** exacerbace vředové choroby, žaludeční hemoragie,  
střevní perforace, akutní pankreatitida

**pohybový:** steroidní myopatie, osteoporóza, aseptická kostní nekróza

# Glukokortikoidy (GK) – prolongovaná léčba

- **KV:** hypertenze, urychlení vývoje aterosklerózy, steroidní kardiomyopatie, zvýšená koagulabilita s tendencí TEN, hypokalémii způsobené poruchy srdečního rytmu
- **metabolizmus:** retence Na a H<sub>2</sub>O s otoky, hypokalemická alkalóza, hyperlipidemie, indukce disproportionální obezity
- **endokrinní:** útlum růstu u dětí, amenorea, pokles potence a libida u mužů, útlum osy hypotalamus-hypofýza - nadledvinová kůra
- **kožní:** kožní atrofie, nitrokožní krvácení, hirsutismus, akné, strie





# Sledování a preventivní léčba v průběhu podávání GK

- **prevence osteoporózy:** užívat kalcium a vitamin D, zvýšit pohybovou aktivitu, úprava životosprávy, denzitometrické vyšetření (u nemocných s vyššími dávkami GK)
- **terapie osteoporózy:** antiresorpční terapie – *bisfosfonáty*,...
- nemocné s anamnézou **gastroduodenální vředové choroby** zajišťujeme preventivně PPI (nebo H<sub>2</sub>-blokátory)
- **u diabetiků** – optimalizovat kompenzaci, jinak vyšetření glykémie i všech
- sledování lipidogramu
- **pozor na hypokalémii** – kombinace s hypokalemizujícími léčivy!!!!
- u rizikových nemocných a za rizikových stavů – prevence TEN

# Glukokortikoidy - léčiva

	GK dle délky působení	GK účinek	Ekvivalentní GK dávka (mg)	Mineralokortikoidní aktivita
Krátkodobé	Hydrokortison	1,0	20	+++
	Prednison	4,0	5	+
	Prednisolon	4,0	5	+
	Methylprednisolon	5,0	4	+
Střednědobé	Triamcinolon	5,0	4	-
Dlouhodobé	Betametason	25	0,6	-
	Dexametason	30	0,75	-

# **DIABETES MELLITUS**

# Diabetes mellitus (DM)

- chronické metabolické onemocnění způsobené nedostatkem inzulínu
- **DM 1. typu** - insulin dependentní DM - *absolutní* nedostatek inzulínu
- **DM 2. typu** - *relativní* nedostatek inzulínu
- v dnešní době - pandemie DM 2. typu
- **hyperglykémie** je jedním z projevů *metabolického syndromu* (dalšími projevy jsou AH, dyslipidémie, endoteliální dysfunkce, centrální obezita, zvýšená pohotovost k tvorbě trombů) - představuje vysoké KVS riziko
- součástí léčby nemocného s DM 2. typu je tedy kromě léčby hyperglykémie i léčba dalších projevů metabolického syndromu

# Diabetes mellitus (DM)

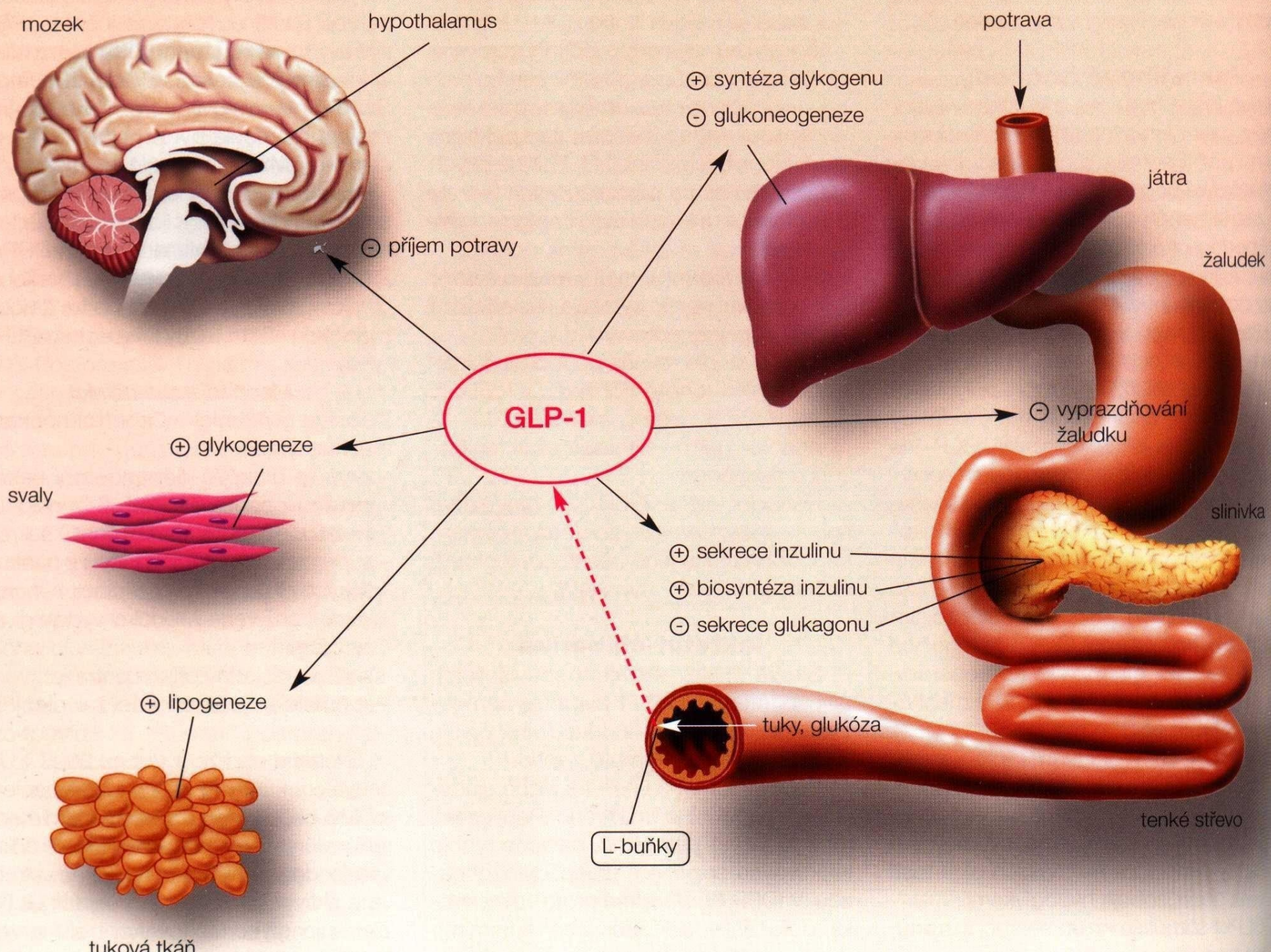
- základní odchylkou při rozvoji DM 2. typu je inzulinová rezistence, kterou dále prohlubuje postupné selhávání  $\beta$ -buněk pankreatu (inzulinová deficience)
- **komplikace chronického DM:** retinopatie, nefropatie (až selhání ledvin), diabetická noha, neuropatie, vysoké riziko ICHS
- nejčastější příčinou úmrtí nemocného s DM 2. typu jsou **kardiovaskulární onemocnění**

# Léčba DM

- **dieta** - nezbytná součást léčby - omezení cukru a pravidelný příjem potravy
- DM 1. typu - užívá se **inzulin**
- DM 2. typu - užívají se **p.o. antidiabetika (PAD)**, v některých případech nutno podávat i **inzulin** (kde není kompenzace dietou a antidiabetiky)
- inzulin vzniká v  $\beta$ -buňkách Langerhansových ostrůvků pankreatu (v množství 20-40 IU/den)
- denní sekrece inzulinu: *bazální* - udržuje glykémii nalačno;  
*stimulovaná* - po příjmu potravy
- *endogenní inzulin* je přibližně z 60 % metabolizován v játrech, z 35-40 % v ledvinách
- *exogenní inzulin* – opačný poměr

# Účinek inzulínu

- **Játra:** inhibice glykogenolýzy  
inhibice glukoneogenezy  
lipogeneze (↓ tvorby MK a ketonových látek)  
glykogeneze (glykogen – zásoba glukosy)
  - **Svaly:** ↑ syntéza proteinů  
↑ syntéza glykogenu  
transport glukosy do svalových buněk
  - **Tuková tkáň:** ↑ zásoby triacylglycerolů (zásoba energie)  
inhibice lipolýzy (↓ tvorby MK a ketonových látek)  
transport glukosy do tukových buněk
- + usnadňuje vstup kalia/draslíku do buňky





# Léčba inzulinem

## *Humánní inzuliny (HUMULIN):*

**1. krátkodobě působící inzulín** - čirý roztok, určený k **i.v.** (urgentní stavy) nebo **s.c.** podání, **účinek nastupuje do 30 min, vrchol za 1-4h, trvá 4-6h**, aplikuje se v návaznosti na jídlo, aplikovat 30-40 min před jídlem

**2. středně dlouho působící inzuliny** - suspenze se Zn nebo protamin sulfátem (tzv. NPH inzulín), **pouze s.c.** podání, účinek nastupuje **za 1-2h, vrchol za 4-12h a trvá 11-24h**, zajištění bazální hladiny inzulínu  
- u nás nejčastěji používaný NPH inzulín (účinek nastupuje za 1-2 hod a trvá 8-14hod)

**3. premixované inzuliny** - směsi rychle působícího inzulínu s NPH inzulínem v různých poměrech

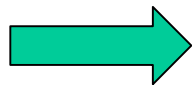
# Léčba inzulinem

## ***Inzulinová analoga:***

- upravená molekula humánního inzulinu, účinkem se více přibližuje fyziologickým poměrům
- ve srovnání s humánními inzuliny je dosaženo stabilnější glykémie s menšími výkyvy a pokles počtu hypoglykémii, menší přírůstek hmotnosti

1. **analoga s krátkým účinkem. rychle působící** (*lispro, aspart, glulisin*)
  - k i.v. (urgentní stavy) nebo s.c. podání, účinek nastupuje **za 10-15 min**, vrchol za 30-60 min, trvá 3-5h), **aplikovat 10-15 min před jídlem** (HUMALOG, APIDRA, FIASP)
2. **dlouhodobě působící analoga** (*glargin, detemir*) – začátek účinku **za 1-2h** (3-5h), působí **stejněměrně celých 24-30h**
  - již i *bifázické inzulinové analogy* - směsi rychlého analogy s jeho retardovanou formou – pokryjí bazální potřebu inzulinu a zároveň korigují postprandiální vzestup glukózy (LANTUS, LEVEMIR)

# Inzulínová pera



# Léčba inzulinem

## inzulinové režimy:

- **standardní konvenční režim** - pouze u DM 2. typu
  - aplikace inzulinu v 1 bazální dávce na večer, výhodná kombinace s PADy
  - premixované inzuliny 2x denně (obsahují krátkodobě a střednědobě působící bifázické inzuliny v definovaném poměru) – tento režim je výhodný zejména u starších pacientů, kteří nejsou ochotní provádět častý selfmonitoring glykemie a mají pravidelný životní styl, nevýhoda - nutný přesný harmonogram jídla, není těsná kompenzace
- **intenzifikovaný režim** (systém bazál-bolus)
  - aplikace 3x denně (i více), existuje řada variant tohoto režimu
  - prandiální sekreci simulují **krátce působící inzuliny před 3 hlavními jídly** (bolus), bazální sekreci simuluje **podání střednědobě nebo dlouhodobě působícího inzulinu** (bazál) **večer**, nebo ráno a večer
  - napodobuje fyziologickou sekreci, pacient musí upravovat množství sacharidů a dávkování inzulinu dle jídla, aktuální hodnoty glykemie a stupně fyzické aktivity

# Inzulinová pumpa

- formou **intenzifikovaného** režimu je i **inzulinová pumpa** (asi nejvíce napodobuje fyziologickou sekreci) často kompenzuje i jinak obtížně kompenzovatelné diabetiky - pomocí mikropumpy uvolňuje **krátce působící inzulin kontinuálně** (bazální sekrece) a před každým jídlem lze **podat navíc bolus** (stimulovaná sekrece), inzulin je aplikován kanylou zavedenou do podkoží břicha
- nezbytné provádění sebekontroly glykemií
- dnes již integrovaný systém inzulinové pumpy a kontinuálního monitoru glykémie v intersticiální tekutině
- používají se především rychle působící inzulinová analoga



# Komplikace léčby inzulinem

Lipodystrofie – atrofie tukové tkáně v místě opakovaného podání inzulinu – střídat místa aplikace, nyní spíše vzácně

Otoky – retence  $\text{Na}^+$  a vody inzulinem

Zvýšení hmotnosti – zejména vysoké dávky inzulinu (hyperinzulinémie – pocit hladu -  $\uparrow$  příjem jídla)

Hypoglykémie – nejčastěji způsobená neadekvátním příjmem potravy, nadměrnou fyzickou aktivitou, nepřiměřenou dávkou inzulinu

- **příznaky hypoglykémie** –  $\uparrow$  aktivita sympatiku (tachykardie, palpitace, pocení, tremor) a  $\uparrow$  aktivita parasympatiku (nausea, hlad), příznaky mohou progredovat do zmatenosti, křečí a bezvědomí
- u pacientů vystavených častým hypoglykemickým epizodám jsou autonomní varovné signály méně časté nebo úplně chybí

# Komplikace léčby inzulinem

## Léčba hypoglykémie

- mírná forma u pacientů při vědomí – podání per os cukru nebo glukózy nejlépe v tekuté formě
- bezvědomí – i.v. aplikace bolusu 40% glukózy (možno opakovat) a pak pokračování podáním 10% glukózy v infuzi (případně im./sc. aplikace *glukagonu* – u dětí)
- po glukagonu se objevuje zlepšení obvykle během 10-20 min, trvá jen 60-120 min





# Léčba p.o. antidiabetiky (PAD)

- PAD jsou LČ snižující hladinu glukózy
- účinkují pouze za přítomnosti endo- nebo exogenního inzulínu, **léčba DM 2. typu**
- dělení:
  - **PAD zvyšující sekreci inzulínu** – „sekretagoga“  
(deriváty sulfonylurey, glinidy, gliptiny, inkretiny)
  - **Insulinové senzitivizéry** – senzibilizují cílové tkáně na účinek inzulínu, snižují inzulínovou rezistenci  
(biguanidy, thiazolidindiony)
  - **Léčiva redukující vstřebávání sacharidů ze střeva**  
(inhibitory alfa-glukosidáz)

# Deriváty sulfonylurey (DSU)

- jsou nejstarší hypoglykemizující léčiva
- zvyšují vyplavování inzulínu z beta-buněk pankreatu
- NÚ: hypoglykémie (nejzávažnější po glibenklamidu), zvýšení chuti k jídlu, nevolnost, bolest hlavy, fotosenzitivita
- hypoglykemizující efekt zesilují: alkohol, BB, salicyláty, sulfonamidy,...
- opatrnost při ledvinové a jaterní insuficienci
- zástupci: *glibenklamid, glipizid, gliklazid, gliquidon, glimepirid*



PAD zvyšující sekreci inzulínu

# Glinidy

- krátce působící sekretagoga inzulínu (působí obdobně jako DSU, „inzulín v tbl“)
- na rozdíl od DSU **působí velmi rychle a krátce** (nástup účinku 5-10 min, trvání 4h) - ovlivňují zejména postprandiální glykémii - **užívají se před jídlem**
- způsobují menší váhový přírůstek a riziko hypoglykemií ve srovnání s DSU
- přesto je hypoglykémie hlavní NÚ
- využívány spíše okrajově
- zástupci: *repaglinid* , *nateglinid*



PAD zvyšující sekreci inzulínu

# Gliptiny

- jde **inhibitory** enzymu **dipeptidyl peptidázy-4 (DPP-4)**, které se podílí na degradaci inkretinu GLP-1 a dalších  
pozn. GLP-1 – glukagonu-podobný peptid  
inkretiny – hormony secernované střevními buňkami po požití potravy
- účinky: zvyšují glukózo-dependentní sekreci inzulínu z pankreatu, snižují sekreci glukagonu, snižují chuť k jídlu následný příjem potravy a zpomalují vyprazdňování žaludku
- nezvyšují riziko hypoglykemií, váhově neutrální
- užívají se 1-2 x denně, perorálně
- zástupci: *sitagliptin*,  
*vildagliptin*, *saxagliptin*,  
*linagliptin*



PAD zvyšující sekreci inzulínu

# Inkretiny

- analoga lidského hormonu glukagon-like peptidu 1 (GLP-1 )
- účinky: **zvyšují** glukózo-dependentní **sekreci inzulínu** z pankreatu, potlačují sekreci glukagonu z pankreatu, **snižují** následný **příjem potravy** a **zpomalují vyprazdňování žaludku** – snižují zejména postprandiální glykémii
- **nezvyšují riziko hypoglykemií**
- **redukce hmotnosti**  
pozn. Ozempic® (semaglutid), Saxenda® (liraglutid) – tyto LP s indikací k redukci hmotnosti
- parenterální podání - jsou aplikovány 1-2x denně s.c. 1 hod před ranním a večerním jídlem
- zástupci: *exenatid, liraglutid*



nonPAD zvyšující sekreci inzulínu

# Biguanidy

- **léky první volby** v léčbě **DM 2.** typu pokud není KI
- **snižují** hlavně **tvorbu glukozy v játrech, zvyšují vychytávání glukozy ve svalech** a částečně v tukové tkáni
- nemají vliv na sekreci inzulínu
- **nevyvolávají hypoglykémii**
- vhodné pro diabetiky s nadváhou pro jejich anorektický účinek, a u hyperlipoproteinémie (pokles hladiny TG a LDL-CH)
- NÚ: nauzea, bolesti břicha, průjem, kovová pachuť v ústech  
- většinou přechodné, především na počátku léčby (asi u 30% pacientů), jsou závislé na dávce

# Biguanidy

- nejzávažnější NÚ: laktátová acidóza - 60% mortalita, rozvoj hlavně při nerespektování KI
- **KI:** DM 1.typu, stavy predisponující ke tkáňové hypoxii: oběhová či respirační nedostatečnost, **snížená funkce jater a ledvin**, celkové zhoršení zdravotního stavu, gravidita, laktace, **alkoholizmus**
- **opatrnost u starších osob**
- zástupce: **metformin** (lék první volby)  
(pozn. další indikace metforminu – polycystické onemocnění ovárií)



# Glitazony (thiazolidindiony) TZD

- zlepšují periferní citlivost ke insulinu, **zvyšují vychytávání glukózy svaly a tukovou tkání**
- kromě hyperglykémie ovlivňují i hyperlipoproteinémii, hypertenzi, prokoagulační stav, hyperinzulinémii
- nástup jejich účinku je pomalý (týdny)
- NÚ: doporučuje se monitorování jaterních funkcí, zvýšení hmotnosti, periferní **edémy** (zejména při kombinaci s insulinem a insulin. sekretagogy), **zvýšené riziko srdečního selhání**
- zástupce: *pioglitazon*





# Inhibitory alfa-glukosidáz

- působí **lokálně v tenkém střevě**, inhibují aktivitu alfa-glukosidáz a tím brzdí štěpení oligo- a disacharidů na vstřebatelné monosacharidy
- NÚ: meteorismus, flatulence, bolest břicha, průjem – většinou přechodné a v počátku léčby
- v monoterapii **nevyvolávají hypoglykémii**

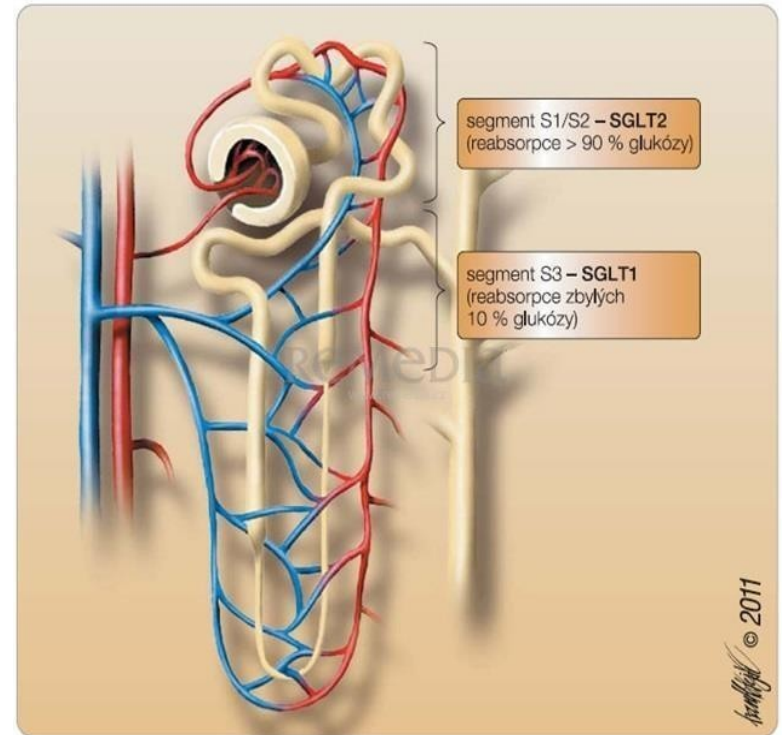
**hypoglykémii vzniklou při současné léčbě jinými PAD nelze upravit podáním kostky cukru, je nutno podat glukózu!!!!!!!!!!**

zástupci: *akarboza*

Léčiva redukující vstřebávání sacharidů ze střeva

# Glifloziny

- blokují v ledvinách **SGLT2**
- SGLT2 odpovídá za zpětné vychytávání glukózy z moči do krevního oběhu → zvýšené vylučování glukózy močí → snižování hladiny glukózy v krvi
- **MÚ nezávislý** na účinku a hladině inzulínu
- ↓ hmotnosti, ↓ TK, mírně ↑ výskyt urogenit. infekcí
- zástupci: *dapagliflozin*, *empagliflozin*, *canagliflozin*, *ertugliflozin*



Jardiance®

10 mg

potahované tablety/  
filmom obalené tablety  
empagliflozinum/empagliflozín  
Perorální podání/  
Na vnitřní použití.

100 x 1 potahovaná tableta/  
100 x 1 filmom obalená tableta

Boehringer  
Ingelheim

# Strategie léčby DM2

							<b>Dieta, pohyb, kontrola váhy, DM edukace</b>
1.	Monoterapie METFORMINEM (je-li je tolerován)						
2.	+ SU	+TZD	+ iDPP4	+ iSGLT2	+GLP	+ inz	
3.	Trojkombinace s PAD z jiné skupiny nebo inzulin						
4.	Intenzivní inzulinová léčba						

viz Česká diabetologická společnost: <https://www.diab.cz/standardy>

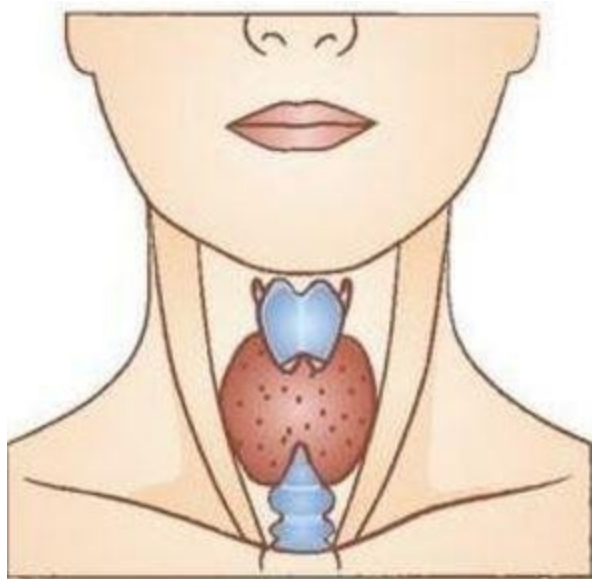
# Cíle terapie diabetu

- normalizovat glykémii nebo ji aspoň co nejvíce přiblížit k normálním hodnotám
- zabránit rozvoji časných i pozdních komplikací
- souběžně léčit další přidružená onemocnění a preventivně jim předcházet (**arteriální hypertenze, dyslipidemie, obezita, prevence a léčba diabetické nefropatie**)

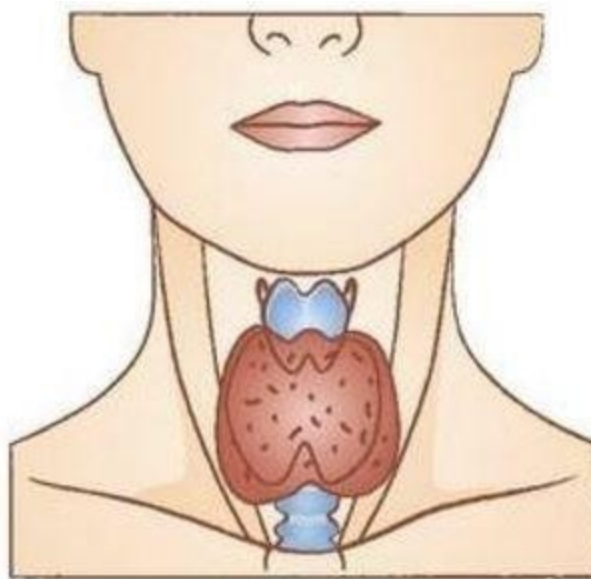
# Přehled

PAD	biguanidy	metformin
	glitazony	pioglitazon
	deriváty SU	glibenklamid gliklazid glimepirid
	glinidy	repaglinid
	inhibitory alfa-glukosidáz	akarbóza
	glifloziny	dapagliflozin empagliflozin canagliflozin ertugliflozin
INKRETINY	inkretinová mimetika	exenatid liraglutid
	inhibitory DPP4	sitagliptin vildagliptin

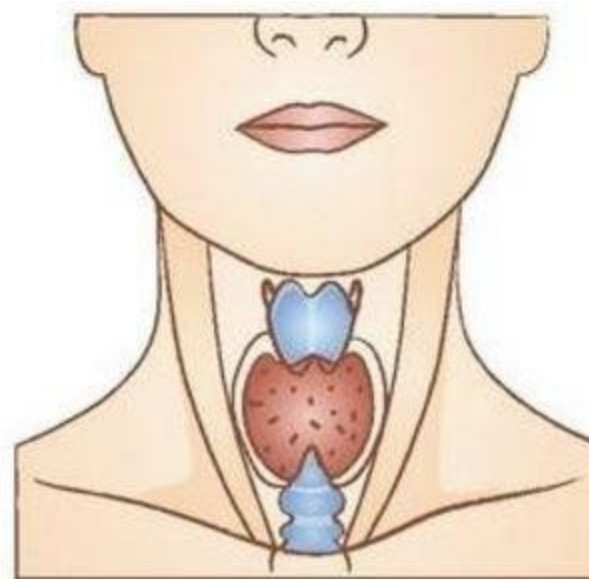
# Štítná žláza



Normální stav



Hypertyreóza



Hypotyreóza

# Štítná žláza (ŠŽ)

- hormony ŠŽ - tvorba ve folikulárních buňkách
- **tyroxin (tetrajodtyronin)  $T_4$**  - do cirkulace se ho uvolňuje asi 95%, je „prohormonem“ - v periférii se metabolizuje na  $T_3$
- **trijodtyronin  $T_3$**  - do cirkulace se ho uvolňuje asi 5%, je 4-10krát účinnější než  $T_4$
- **kalcitonin** – tvorba v parafolikulárních buňkách, má jinou fyziolog. funkci, udržuje homeostázu vápníku
- tvorba hormonů je závislá na přívodu jódu potravou nebo Vodou
- účinky  $T_3$  a  $T_4$ :
  - zvýšení metabolismu cukrů, tuků a proteinů
  - ovlivnění růstu a vývoje (kretenismus)

# Onemocnění ŠŽ

- Hyperfunkce – hypertyreóza: nadměrná funkce ŠŽ
- Hypofunkce – hypotyreóza: snížená funkce ŠŽ
- Maligní onemocnění



# Hypertyreóza

- nejčastější příčinou je  
*Graves-Basedova nemoc*

## Farmakoterapie:

### 1. thyreostatika (strumigeny)

- potlačují tvorbu hormonů - klinický účinek nastoupí za delší dobu (plná odpověď se dostaví po 3-4 týdnech)
- NÚ: nejzávažnější - **dřeňový útlum** zejména v prvních 3 měsících (KO při každém febrilním stavu, slizničních ulceracích, gingivitidě, a bolestech v krku), přechodná leukopenie, artralgie, nauzea, zvracení, poškození jater
- zástupci: *karbimazol, thiamazol, propylthiouracil*



# Thyreostatika

- Propycil® - *propylthiouracil*



- Thyrozol® - *thiamazol*



# Hypertyreóza

## 2. beta-blokátory

- kombinují se na začátku terapie s tyreostatiky zejména tam, kde je vyjádřen hypercirkulační syndrom, úzkostné stavy a hlavně tyreotoxické poškození myokardu
- inhibují přeměnu T4 na T3
- přinášejí subjektivní úlevu a působí rychle - snižují sympatologii hypertyreózy (tachyarytmie, palpitace, potivost, třes)

## 3. lithium karbonát

- při těžkých, tyreostatikem nezvládnutých tyreotoxikózách

## 4. glukokortikoidy

- inhibují přeměnu T4 na T3
- Zabezpečení tyreotoxické krize (tlumí vyčerpání nadledvinové kůry)
- *dexametazon, hydrokortizon*

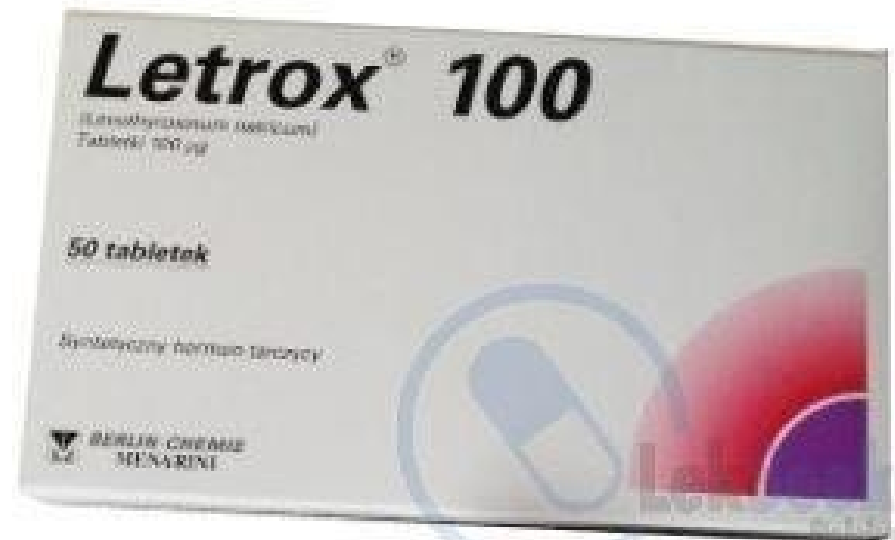
# Hypothyreóza

## Hormony štítné žlázy

- indikace: struma, thyreoiditida, prevence recidivy strumy po strumektomii, substituční léčba hypothyreózy všech typů, pomocná léčba při léčbě thyreotoxikózy thyreostatiky, supresní a substituční léčba karcinomu štítné žlázy zvláště po thyreoidektomii
- *levotyroxin*  $T_4$  - vstřebávání je ovlivněno potravou - podávat nalačno, nejčastěji používán
- *trijódtyronin*  $T_3$  – používá se pouze za některých stavů, při jeho užívání dochází v průběhu dne k výraznému kolísání hladiny v závislosti na čase požití tablet – snadno tak může dojít k iatrogenní toxikóze

# Substituce hypotyreózy

Euthyrox<sup>®</sup>, Letrox<sup>®</sup> - *levothyroxin*



# zapamatovat

Kortikoidy – indikace, nežádoucí účinky

Diabetes mellitus – znát metformin, inzulinové režimy, iSGLT2

Štítná žláza – substitute, inhibice