

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**

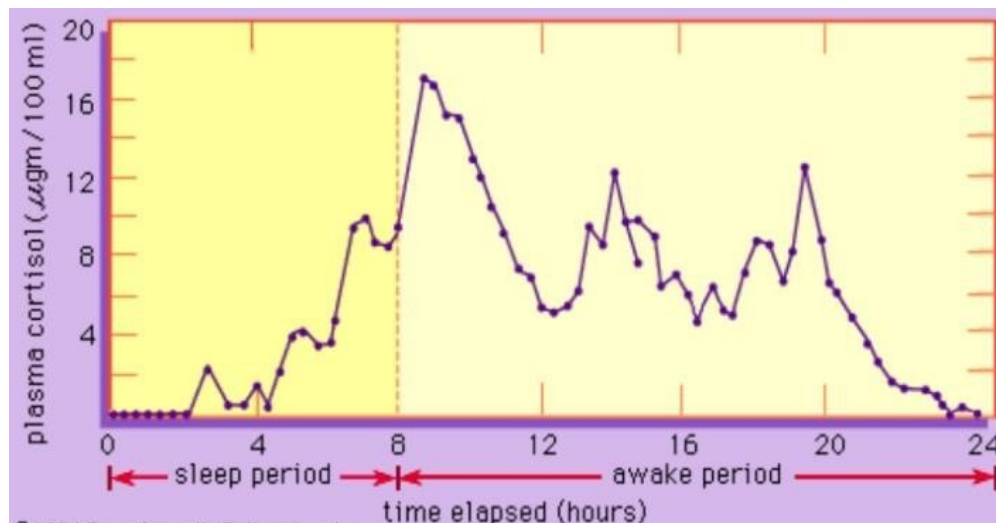
Mineralkortikoid - léčivo

- 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⁺ 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

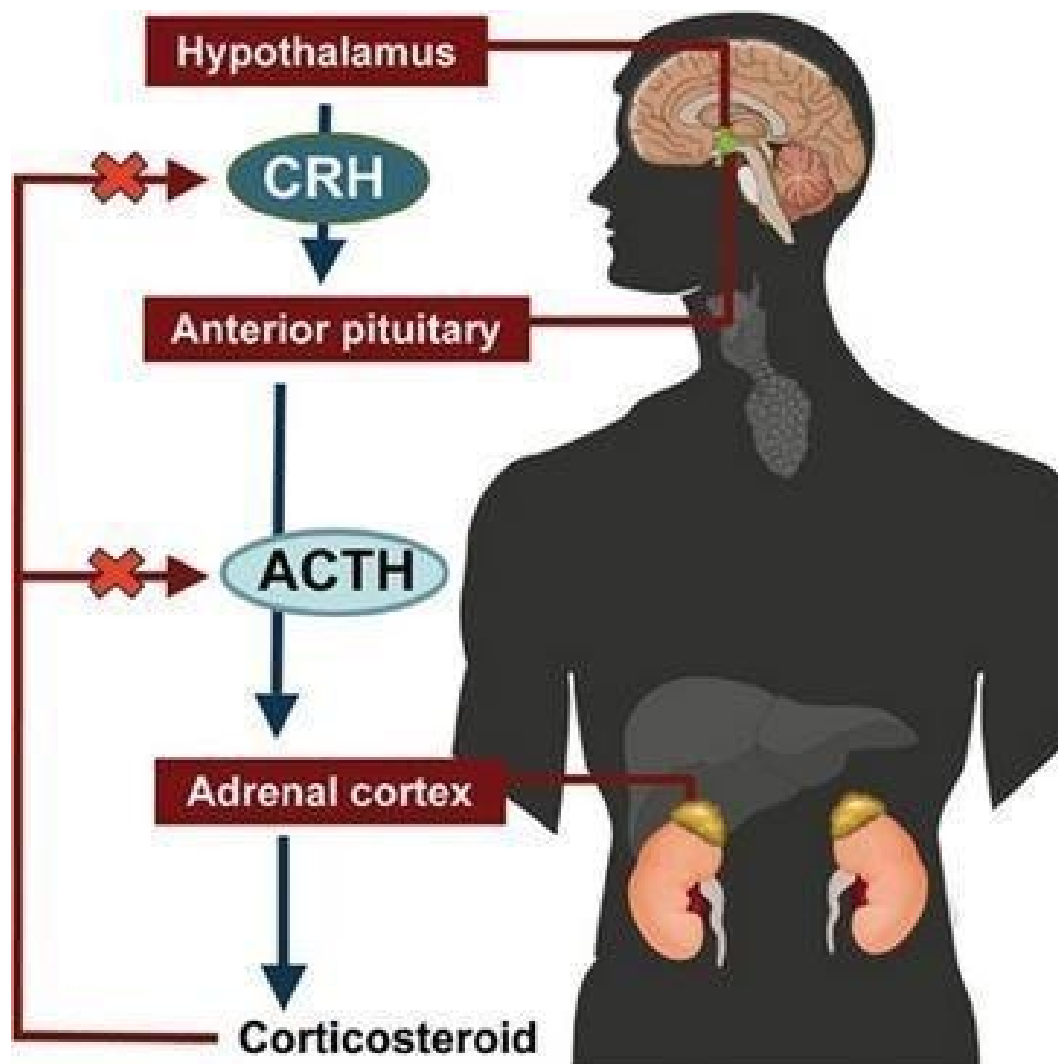
systemová léčba – při akutních či těžkých stavech, nutné posouzení přínosů a rizik léčby

- 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)

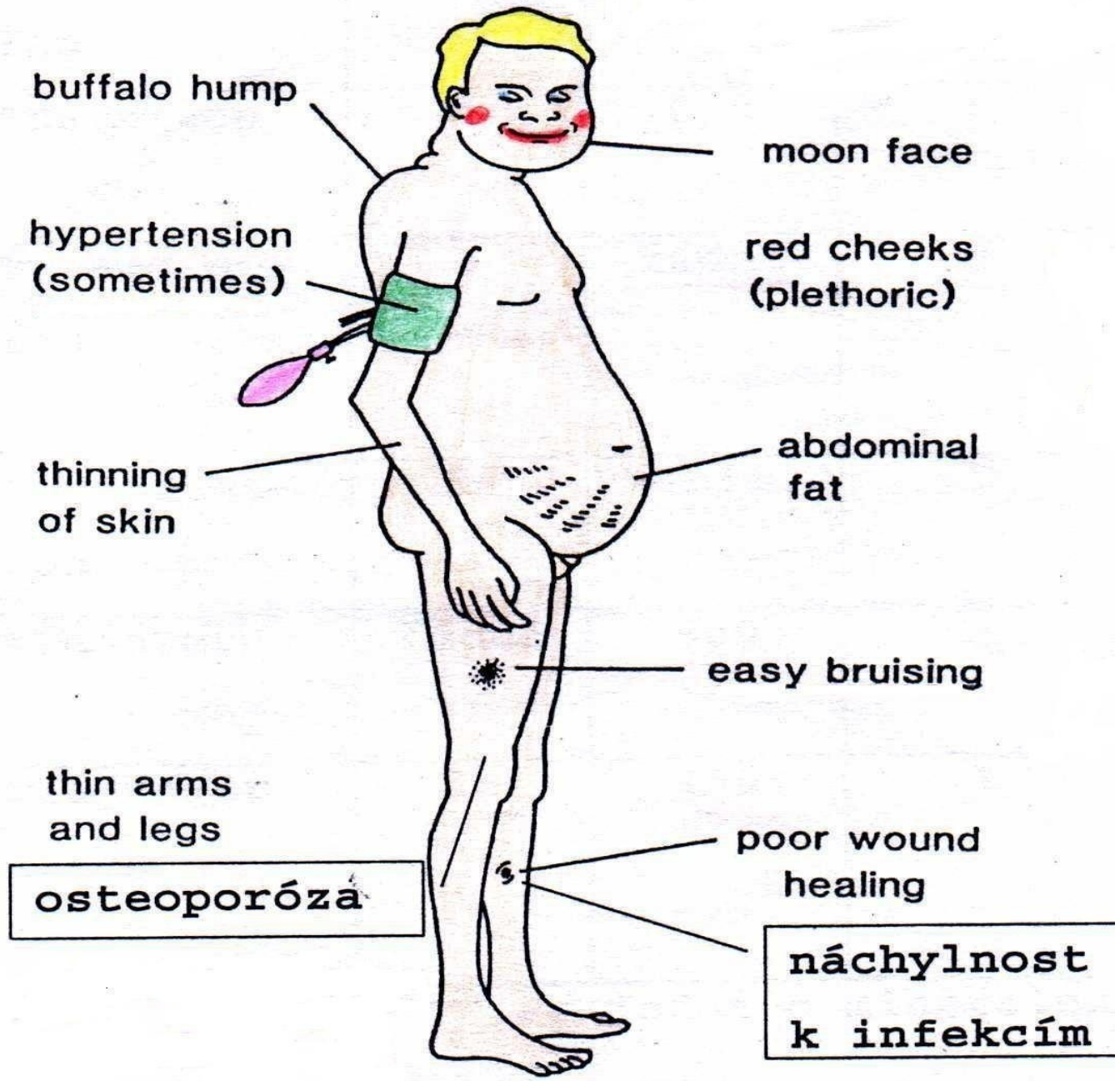
oční: indukce glaukomu, katarakta, ...

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 H₂O 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



buffalo hump

moon face

hypertension
(sometimes)

red cheeks
(plethoric)

thinning
of skin

abdominal
fat

easy bruising

thin arms
and legs

poor wound
healing

osteoporóza

náchylnost
k infekcím

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 H₂-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)

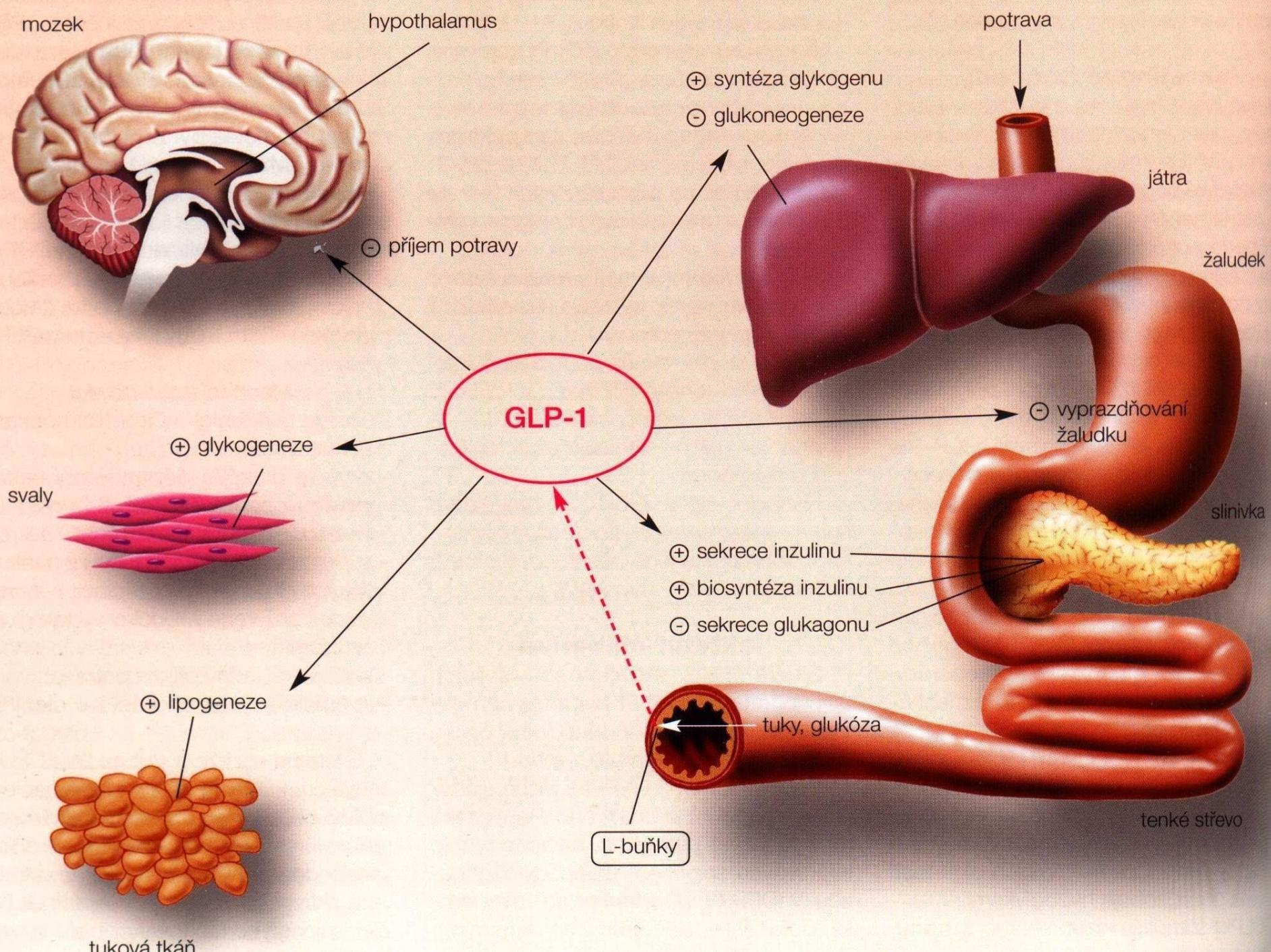
- základní odchylkou při rozvoji DM 2. typu je inzulinová rezistence, kterou dále prohlubuje postupné selhávání β -buněk pankreatu (inzulinová deficience)
- **komplikace chronického DM:** retinopatie, nefropatie (až selhání ledvin), diabetická noha, neuropatie, vysoké riziko ICHS
- nejčastější příčinou 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 β -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 inzulin - 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 inzulin), **pouze s.c.** podání, účinek nastupuje **za 1-2h, vrchol za 4-12h a trvá 11-24h**, zajištění bazální hladiny inzulinu
- u nás nejčastěji používaný NPH inzulin (účinek nastupuje za 1-2 hod a trvá 8-14hod)

3. premixované inzuliny - směsi rychle působícího inzulinu s NPH inzulinem v různých poměrech

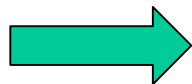
Léčba inzulinem

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 analoga* - směsi rychlého analoga 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 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**

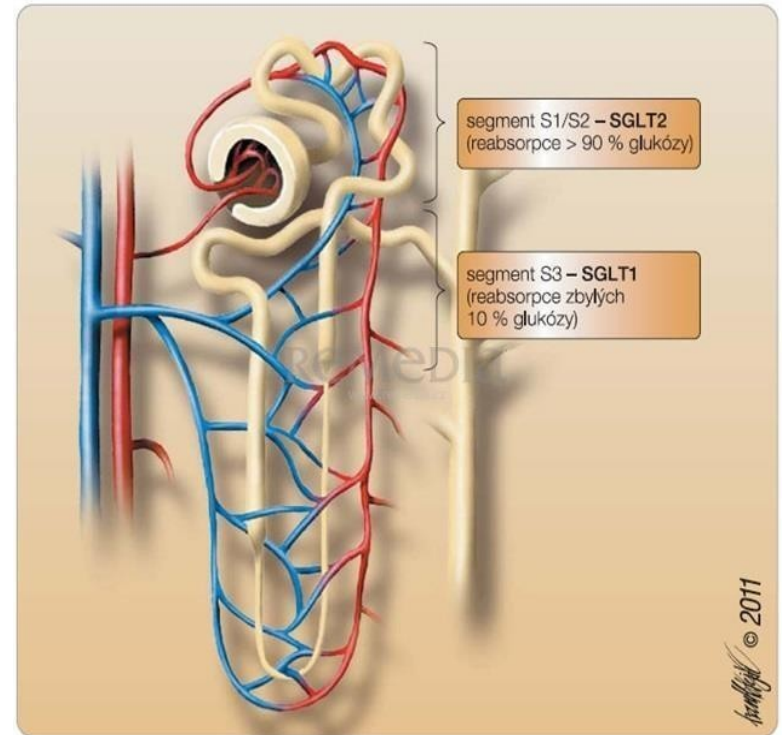
hypoglykémii vzniklou při současné léčbě jinými PAD nelze upravit podáním kostky cukru, je nutno podat glukózu!!!!!!!!!!

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

							Dieta, pohyb, kontrola váhy, DM edukace
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>

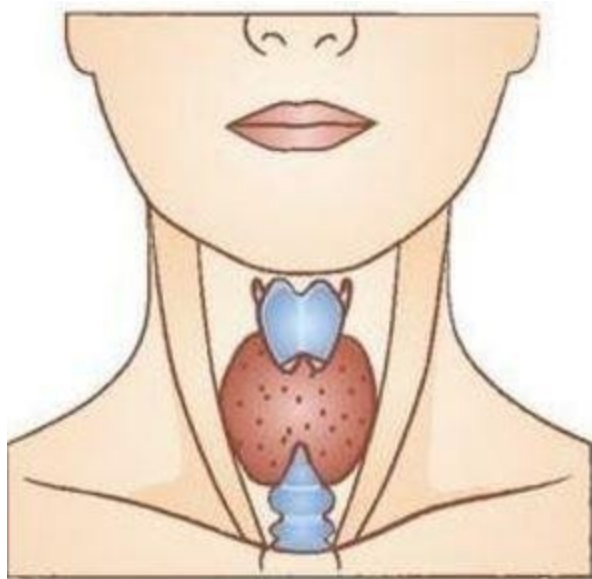
Cíle terapie diabetu

- 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**)

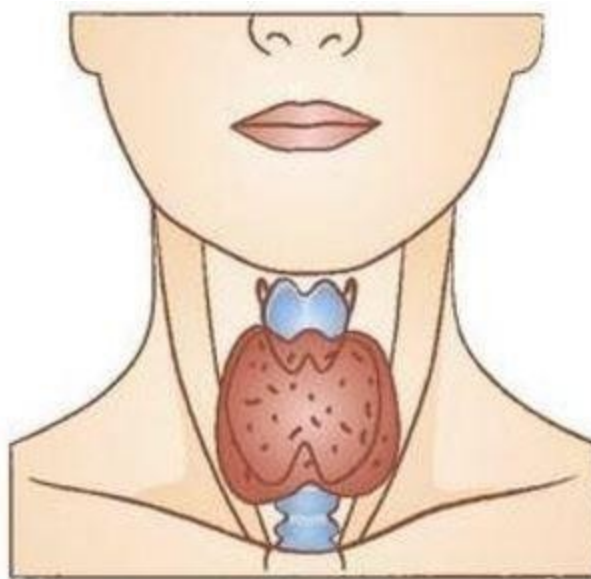
Přehled

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

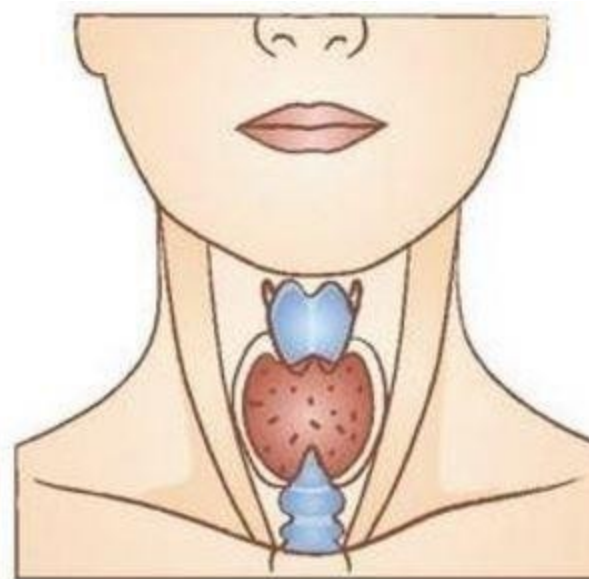
Štítná žláza



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*

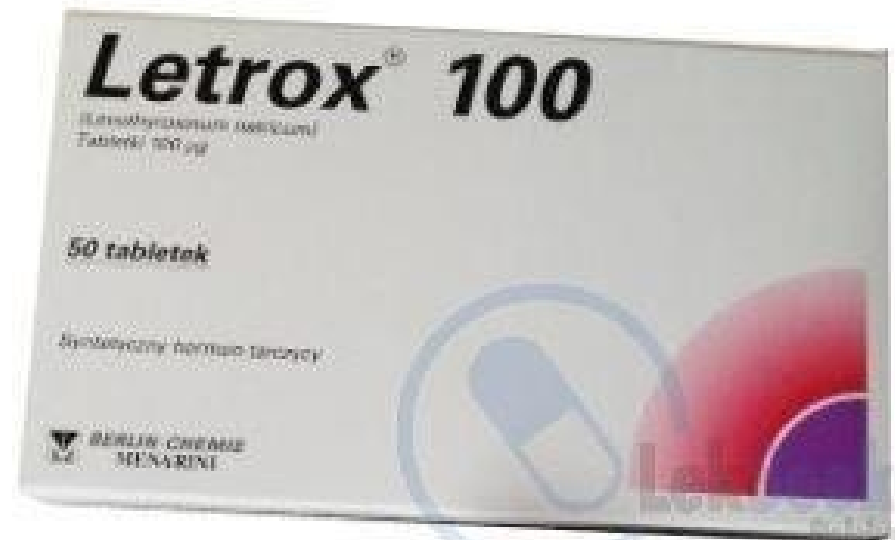
Hypothyreóza

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[®], Letrox[®] - *levothyroxin*



zapamatovat

Kortikoidy – indikace, nežádoucí účinky

Diabetes mellitus – znát metformin, inzulinové režimy, iSGLT2

Štítná žláza – substitute, inhibice