

**Prof. MUDr. Václav Hána, CSc.**

# **ENDOKRINOLOGIE PRO PRAXI**

**3. aktualizované vydání**

**MAXDORF  
JESSENIUS**

---

# 1 ONEMOCNĚNÍ HYPOTHALAMU A HYPOFÝZY

## 1.1 ONEMOCNĚNÍ HYPOTHALAMU A JEHO PŘÍČINY

Hypothalamus je propojen s různými částmi mozku a mozkového kmene. Jsou v něm umístěna centra regulace četných homeostatických regulačních mechanismů jako vodního hospodářství, termoregulace, regulace chuti k jídlu, cirkadiálních rytmů, regulace spánku a probuzení, řízení sympatického a parasympatického nervového systému a v neposlední řadě hraje hypothalamus klíčovou roli v řízení sekrece hormonů adenohipofýzy.

*Projevy postižení hypothalamu mohou být velmi pestré. Destrukce nebo naopak stimulace příslušných jader hypothalamu nebo určitých oblastí působí odpovídající klinickou symptomatologií:*

- poruchy vodního hospodářství (n. supraopticus a paraventricularis, cirkumventrikulární oblast) – diabetes insipidus centralis (deficit arginin vasopresinu), esenciální hypernatremie, SIADH (syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu), označovaný nověji jako SIAD (syndrom nepřiměřené antidiurézy)
- poruchy termoregulace (hypertermie, hypotermie, poikilotermie)
- kontrola chuti k jídlu (n. ventromedialis – centrum sytosti, laterální hypothalamus – centrum hladu) – hypothalamická obezita, kachexie, anorexia nervosa, diencefalický syndrom u dětí (hubnutí i přes normální energetický příjem, později obezita, neklid, případně somnolence, pubertas praecox), diencefalická glykosurie

- regulace spánku a bdění, cirkadiánní rytmus – somnolence, inverze spánku, kóma
- autonomní nervový systém – aktivace sympatiku nebo parasympatiku, rekurentní zvracení
- vyjádření emocí a chování – strach, apatie, vztek, hypersexuální chování
- paměť – ztráta krátkodobé paměti
- regulace funkce adenohipofýzy – hyper- a hypofunkční syndromy (pubertas praecox, hypopituitarismus v různém rozsahu)
- bolesti hlavy, poruchy zorného pole

Klinická manifestace projevů postižení závisí na různých faktorech, mezi něž patří například rychlost nástupu, zda jde o lézi destrující příslušné oblasti nebo naopak stimulující, v jakém věku se léze manifestují, lokalizace procesu, rozsah postižení atd.

*Příčin poruch funkce hypothalamu je celé spektrum:*

- *vrozené, geneticky podmíněné:* hypothalamický hypopituitarismus, Kallmannův syndrom, familiární diabetes insipidus centralis, Praderův-Williho syndrom, Bardetův-Biedlův syndrom, syndrom DIDMOAD (diabetes insipidus, diabetes mellitus, atrofie optiku, hluchota), mutace leptinu/leptinového receptoru
- *vrozené, získané:* vývojové malformace (anencefalie, septo-optická dysplazie, supraselární arachnoidální cysta), trauma, nitrokomorové krvácení
- *tumory a infiltruující onemocnění:* kraniofaryngeom, hypofyzární nádor, gliom, ependymom, germinom, hamartom, lymfom, meduloblastom, meningiom, neuroblastom, pinealom, histiocytóza z Langerhansových buněk, leukemie, sarkoidóza
- *imunogenně podmíněné:* diabetes insipidus centralis (deficit arginin vasopresinu), paraneoplastický syndrom
- *nutričně a metabolicky podmíněné:* anorexia nervosa, ztráta hmotnosti, Wernickeův-Korsakoffův syndrom
- *degenerativně podmíněné:* Parkinsonova nemoc

- *infekční*: meningitida bakteriální, mykotická, tuberkulóza (TBC), virová, syfilis
- *cévní*: aneurysma, arteriovenózní malformace, subarachnoidální krvácení
- *trauma*: porodní trauma, trauma hlavy, postneurochirurgické trauma
- *funkční*: diencefalická epilepsie, farmaka, syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (SIADH), syndrom psychosociální deprivace
- *jiné*: radiace, porfyrie, expozice toluenu

Některá onemocnění, která postihují hypothalamus, se manifestují i mimo centrální nervový systém (CNS), jako například histiocytóza, sarkoidóza, leukemie a další. Toho lze někdy využít ke stanovení diagnózy.

## 1.2 DIABETES INSIPIDUS

**Klasifikace a etiologie:** diabetes insipidus (DI) je charakterizován vylučováním velkého množství hypoosmolární moči ( $< 300$  mosmol/kg) při nedostatku plně funkčního vasopresinu nebo jeho nedostatečném účinku (u dospělých přes 40–50 ml/kg; i přes 17 litrů za den).

Klasifikace:

a) *Centrální DI* (kompletní nebo parciální), od r. 2022 nazývaný „deficit arginin vasopresinu“ – způsobený nedostatečnou tvorbou či sekrecí vasopresinu nebo tvorbou patologického neúčinného vasopresinu (u familiární formy centrálního DI). Přibližně 10 % buněk produkujících vasopresin by mělo být schopno udržet diurézu pod 4 litry denně.

Příčiny – operační zákrok v selární a supraselární krajině, nádory a cysty v této oblasti, autoimunitní, trauma hlavy (3 fáze – DI, antidiuretická fáze, DI), histiocytóza z Langerhansových buněk, infekce, ischemie, familiární, syndrom DIDMOAD, idiopatické.

b) *Nefrogenní DI*, od r. 2022 nazývaný „rezistence k arginin vasopresinu“ – podmíněný nedostatečnou odpovědí renálních tubulů na vasopresin. Příčinou může být jak vzácná vrozená porucha citlivosti ledvinných tubulů na vasopresin (recesivní – gen receptoru vasopresinu je vázán na X chromozom – postiženi jsou muži; autozomálně recesivní – gen aquaporinu-2), tak různé získané patologické stavy – např. kterékoli chronické onemocnění ledvin působící poruchu funkce dřeně nebo sběrných kanálků (např. chronická pyelonefritida), hypokalemie, hyperkalcemie, léky (např. litium, fluoridy, kolchicin, gentamicin), postobstrukční nefropatie, polyurická fáze akutní tubulární nekrózy.

c) *Gestační DI* je způsoben zvýšenou aktivitou vasopresinázy v placentě a manifestuje se ve 3. trimestru.

Takzvaná *primární polydipsie* je na rozdíl od DI způsobena primárně nadměrným příjmem tekutin s dilucí extracelulární tekutiny, inhibicí sekrece vasopresinu a vylučováním hypoosmolální moči. Podílí se i snížená koncentrační schopnost ledvin při vyplavení koncentračního gradientu. Nejčastěji je podmíněna psychogenně.

**Klinické příznaky:** polyurie, polydipsie, nykturie a žízeň, potřeba pít i v noci. Je-li současně s DI přítomen hypokortikalismus, jsou projevy DI mírnější a manifestují se výrazněji po zavedení kortikoidní substituce.

**Diagnóza:** bazální vyšetření osmolality plasmy (norma 285–295 mosmol/l) a moči má pouze orientační hodnotu. Nízká osmolalita plasmy a moči ukazuje na možnou primární polydipsii.

a) Na DI je podezření při diuréze přes 40–50 ml/kg/den spolu s osmolalitou moči pod 300 mosmol/l a s hypernatremií. Pokud pacient s DI kompenzuje ztráty tekutin příjmem, k hypernatremii a hyperosmolalitě plasmy nedochází.

b) Test s žízněním a podáním desmopresinu: podle tíže klinické symptomatologie provádíme při podezření na parciální DI test s 36hodinovým žízněním a při podezření na kompletní

DI (velká polyurie hypoosmolální moči  $< 200$  mosmol/l) test s žízněním a sledováním diurézy a spec. hmotnosti moči, osmolality moči a plasmy, natremie à 1 h (viz přílohu II – Dynamické testy v endokrinologii). Svědčí-li výsledky v průběhu testu pro DI, aplikujeme na závěr desmopresin (MINIRIN MELT<sup>®</sup>, Ferring), abychom odlišili centrální DI (redukce diurézy, úprava osmolality plasmy, natremie, u kompletního DI vzestup osmolality moči  $> 50\%$ , u parciálního  $> 10\%$ ) od nefrogenního DI. Test s žízněním musí být ukončen při poklesu tělesné hmotnosti přes  $3\%$ , hypernatremii  $> 150$  mmol/l a hyperosmolalitě séra, aby se předešlo komplikacím z dehydratace.

- c) Na některých pracovištích v zahraničí byl koncentrační test nahrazen stanovením kopeptinu (C-terminální fragment prekurzoru vasopresinu) po stimulaci hypertonickým ( $3\%$ ) roztokem NaCl (má větší diagnostickou přesnost, ale komplikované provedení) nebo argininem (jednodušší provedení a je lépe tolerován). U těchto dvou testů byly již stanoveny hraniční hodnoty – viz přílohu II Dynamické testy v endokrinologii. Ke stimulaci dochází též po glukagonu, ale tento test ještě musí být validován.
- d) Při rezistenci k arginin vasopresinu je již bazálně vysoký kopeptin ( $\geq 21,4$  pmol/l).

#### ■ Zjištění příčiny

K vyšetření pacientů s DI centrálního typu patří MR hypothalamo-hypofyzární oblasti a epifýzy (signál neurohypofýzy, nádory a infiltrace). Při centrálním DI chybí v  $70\%$  hyperintenzní signál, který dává zdravá neurohypofýza v T1 váženém obraze. Při autoimunitní etiologii může být přechodné ztlustění stopky hypofýzy.

Při sarkoidóze stoupá angiotenzin-konvertující enzym (ACE) a při germinomu pinealis například  $\beta$ -hCG a  $\alpha$ -fetoprotein. Nádorové markery mohou být zvýšeny v séru nebo jen

v likvoru. Případně může pomoci průkaz ložisek histiocytózy z Langerhansových buněk v jiných lokalizacích, například pomocí PET/CT s následnou histologií.

Diferenciální diagnostika: u polyurie musíme odlišit primární polydipsii, osmoticky podmíněnou polyurii, např. při diabetes mellitus, hyperkalciurii, farmakologické vlivy, polyurickou fázi renální insuficience.

### Léčba a prognóza:

- a) *Centrální DI* – léčbou volby je substituce desmopresinem, který je ve formě sublinguálních tablet (MINIRIN MELT<sup>®</sup>, Ferring-Léčiva, tbl. 60 a 120 µg DURSEA, Zentiva, tbl. 60, 120, 240 µg) nebo tablet k p.o. užití (MINIRIN<sup>®</sup>, Ferring-Léčiva) anebo k s.c. nebo i.v. podání (OCTIM, Ferring-Léčiva, 15 µg/1 ml). Vytitrování dávky provádíme podle sledování bilance tekutin, iontogramu, spec. hmotnosti moči, osmolality plasmy a moči (dávka desmopresinu se může značně lišit – od 30 do 360 µg denně, výjimečně až 720 µg). Jednotlivé dávky se podávají 1–3× denně. Pooperační a posttraumatický DI může u některých pacientů postupně regresovat až vymizet, jinak se jedná o celoživotní onemocnění. Účinek desmopresinu může být potencován indometacinem, karbamazepinem. Desmopresin je účinný i při léčbě DI v graviditě, protože nepodléhá degradaci vasopresinázou produkovanou placentou. Gestační DI se upraví s porodem.
- b) *Nefrogenní DI* – léčba základní příčiny, lze-li. Zajistit dostatek tekutin a zvážit omezení příjmu soli. Někdy lze dosáhnout efektu použitím thiazidových diuretik, inhibitorů syntézy prostaglandinů (indometacin). U pacientů s parciální senzitivitou k vasopresinu mohou být efektivní vysoké dávky desmopresinu.

### 1.3 SYNDROM NEPŘIMĚŘENÉ SEKRECE VASOPRESINU, CEREBRAL SALT WASTING SYNDROME, HYPONATREMIE PŘI ONEMOCNĚNÍCH HYPOTHALAMU A HYPOFÝZY

Hyponatremie je definována jako natremie pod 135 mmol/l a za těžkou je označována při hodnotách pod 125 mmol/l. Hyponatremie je velmi častý nález u pacientů na interních pracovištích – 15–30 % hospitalizovaných pacientů má  $\text{Na} < 135 \text{ mmol/l}$  a až 5 %  $< 130 \text{ mmol/l}$  (tab. 1.1). S těžkou hyponatremií je spojena několikanásobně zvýšená mortalita. U ambulantních pacientů je výskyt hyponatremie nižší.

Z klinického a terapeutického hlediska je významné dělení natremie na akutní a chronickou (tab. 1.2).

Příznaky hyponatremie i prognóza těchto pacientů závisí na hloubce hyponatremie a rychlosti vzniku. U akutně vzniklé hyponatremie (do 48 h) dochází k přesunu vody podle osmotického gradientu do buněk s rozvojem edému mozkových buněk a klinické symptomatologie. V průběhu času se uplatňují adap-

■ **Tabulka 1.1** Dělení hyponatremie podle koncentrace sodíku

| Hyponatremie | Hladina Na     |
|--------------|----------------|
| mírná        | 130–135 mmol/l |
| střední      | 125–129 mmol/l |
| těžká        | < 125 mmol/l   |

■ **Tabulka 1.2** Dělení hyponatremie podle délky trvání

| Dokumentované trvání    | Typ                      |
|-------------------------|--------------------------|
| do 48 h                 | akutní                   |
| > 48 h                  | chronická                |
| délka trvání není jistá | hodnotit jako chronickou |

tační mechanismy, při nichž se uvolní osmoticky aktivní molekuly z mozkových buněk (draslík a organické látky) a koriguje se osmolalita intra- a extracelulárního prostředí, což redukuje edém mozkových buněk. Tento proces trvá 24–48 h, a proto se rozlišuje akutní (do 48 h) a chronická hyponatremie (obr. 1.1).

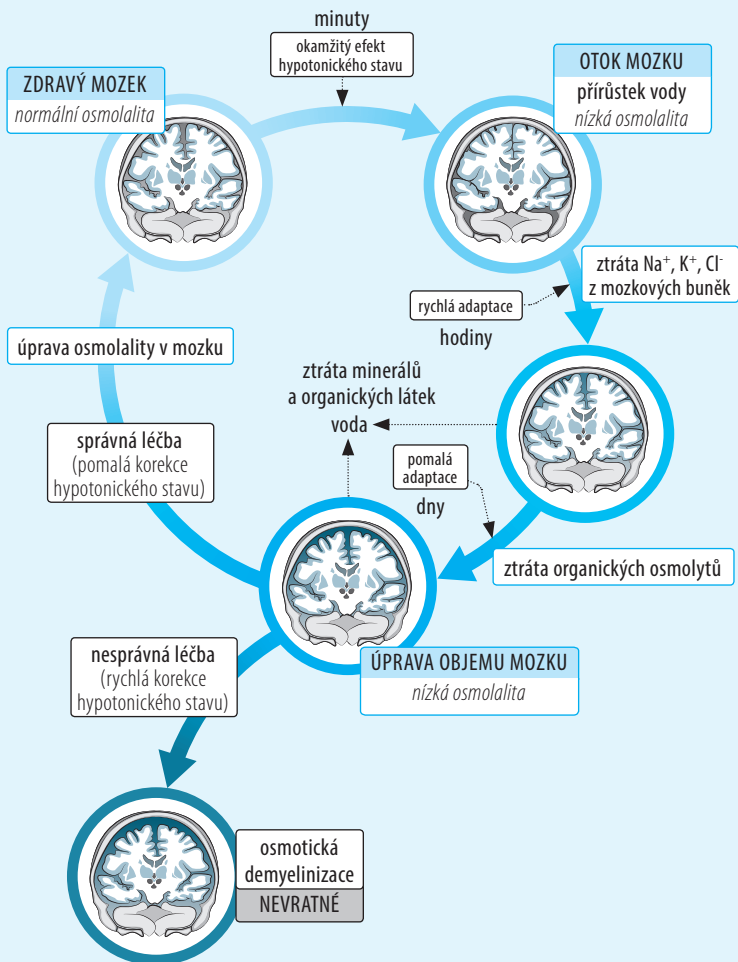
*Akutně vzniklá hyponatremie* mívá výraznější symptomatologii než chronická. Akutně se rozvíjející edém mozkových buněk se zvýšením intrakraniálního tlaku může vést ke křečím, kómatu, herniaci mozku, zástavě dechu a úmrtí. Při chronické hyponatremii, kde se již uplatnily adaptační mechanismy, není symptomatologie tak výrazná. Podle tíže postižení se pozoruje zhoršení chůze, pády, bolesti hlavy, zhoršení koncentrace a paměti, letargie, nechutenství, zmatenost. Chronické hyponatremii bývá přisuzována i osteoporóza. Při mírné chronické hyponatremii mohou být pacienti i téměř asymptomatictí.

Spektrum příčin hyponatremie je velmi široké (tab. 1.3).

Z endokrinních příčin působí hyponatremii například SIADH, hypokortikalismus centrální nebo periferní, hypotyreóza.

V souvislosti s operací tumorů v selární a supraselární krajině (dnes nejčastěji transsfenoidální) se objevuje relativně často porucha sekrece vasopresinu. Hypotonická polyurie se v prvních dnech po operaci vyskytuje až v 31 %. Nejčastěji má tranzitorní charakter, ale v malém procentu přejde až k trvalému centrálnímu DI. Ten bývá přítomen 3 měsíce po operaci u 0,9 % a za rok u 0,25 % pacientů po operacích pro adenom hypofýzy. V pooperačním období může mít porucha sekrece vasopresinu různý průběh:

- rozvine se diabetes insipidus centralis, který má trvalý charakter
- má trifázický průběh (polyurie – antidiuréza – DI)
- projeví se jen první dvě fáze (polyurie – antidiuréza) s následnou úpravou k normě anebo
- dojde k rozvoji jen tranzitorní hyponatremie (SIADH)



Obr. 1.1 Schéma rozvoje změn v mozku při hypotonické hyponatremii a adaptačních procesech (upraveno podle [2])

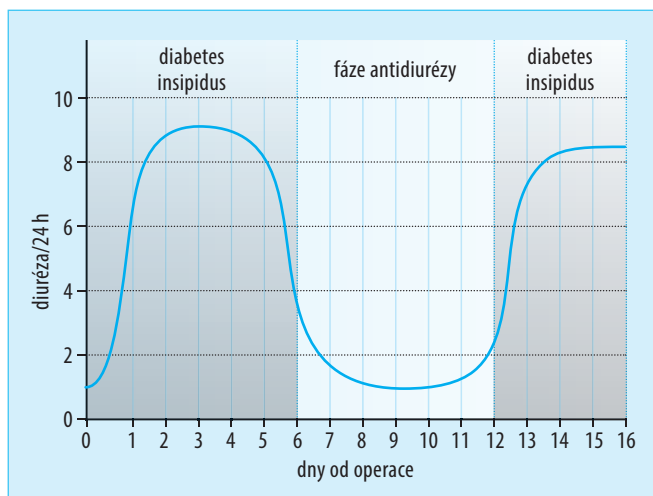
■ **Tabulka 1.3** Typy hyponatremie a její příčiny (upraveno podle [51])

| Hyponatremie   | Klinické příznaky  | Na v moči<br>< 20 mmol/l   | Na v moči<br>> 40 mmol/l   |
|--|--|--|--|
| <b>hypovolemická</b><br>(snížení celkové tělesné vody s větším snížením celkového Na)            | suché sliznice, snížený turgor, tachykardie, hypotenze, zvýšená urea a renin         | ztráty GIT<br>ztráty do 3. prostoru – pankreatitida, peritonitida<br>deplece sodíku po diuretikách, popáleniny | diuretika, Addisonova nemoc, deficit mineralokortikoidů, cerebral salt wasting syndrome, nefropatie se ztrátami solí |
| <b>euvolemická</b><br>(normální tělesný Na se zvýšením celkové tělesné vody)                     | základní onemocnění  | hypotyreóza, SIADH s pokračující restrikcí tekutin   | SIADH<br>ACTH deficit – hypokortikalismus, léky – karbamazepin, barbituráty, fenytoin, desmopresin                   |
| <b>hypervolemická</b><br>(zvýšení celkového tělesného Na s větším zvýšením celkové tělesné vody) | periferní otoky, ascites, zvýšená náplň jugulárních žil, plicní edém, základní onem. | cirhóza, srdeční selhání, nefrotický syndrom, primární polydipsie  | srdeční selhání s diuretickou terapií  |

ACTH – adrenokortikotropní hormon, GIT – gastrointestinální trakt, SIADH – syndrom nepřiměřené sekrece vasopresinu (antidiuretického hormonu)

*V případě trifázického rozvoje pooperačního DI (obr. 1.2):*

1. fáze polyurie nastupuje obvykle již za 24–48 h a trvá 5–7 dní a je většinou přechodná. Je způsobena dočasnou dysfunkcí neuronů produkujících vasopresin mezi tělem a zakončením nervů nebo axonálním šokem z poruch perfuze stopky a neurohypofýzy
2. fáze nastupuje za 2–14 dní a má charakter nepřiměřené anti-diurézy (SIADH) – z poškozených axonů se nekoordinovaně uvolňuje vasopresin
3. fáze – rozvoj trvalého DI nastane při destrukci více než 80–90 % neuronů nucleus supraopticus a paraventricularis



Obr. 1.2 Schéma třífázického rozvoje pooperačního diabetes insipidus (upraveno podle [40])

### 1.3.1 Syndrom nepřiměřené sekrece vasopresinu, nepřiměřené antidiurézy – patofyziologie

Syndrom nepřiměřené sekrece vasopresinu (SIADH), označovaný nověji jako syndrom nepřiměřené antidiurézy (SIAD), je charakterizován hyponatremií při nepřiměřeně koncentrované moči, vysoké koncentraci natria v moči a normálním nebo jen lehce zvýšeném objemu intravaskulární tekutiny. Je způsoben neadekvátní sekrecí vasopresinu při snížené osmolalitě plasmy, kdy normálně je sekrece vasopresinu suprimována. Vasopresin vede k reabsorpci vody a zvětšení objemu extracelulární tekutiny. To obvykle nevede k otokům ani jiným klinickým projevům zvýšené retence vody – klinicky je euvolemie. Tyto změny vedou též ke snížení reabsorpce sodíku v proximálním tubulu a ke zvýšeným ztrátám sodíku močí. Kromě natriuretického účinku vasopresinu se pravděpodobně uplatňuje i působení

atriálního natriuretického peptidu. Koncentrace kyseliny močové a urey, které se reabsorbují spolu se sodíkem v proximálním tubulu, se v plasmě také snižuje. Vzhledem k poklesu tubulární reabsorpce stoupá frakční exkrece kyseliny močové (> 12 %). Stanovení diagnózy SIADH je současně podmíněno vyloučením jiných příčin hyponatremie jako hypokortikalismu, hypothyreózy, renální insuficience a užívání diuretik.

Uvádí se, že 50 % diagnostikovaných stavů hyponatremie je způsobeno SIADH.

**Diagnóza:** diagnostická kritéria SIADH:

- osmolalita séra < 275 mosmol/kg
- osmolalita moči > 100 mosmol/kg
- klinicky euvolemie
- koncentrace Na v moči > 30 mmol/l při normálním příjmu soli a vody
- vyloučen hypokortikalismus, hypothyreóza a renální insuficience
- vyloučeno užívání diuretik
- hyponatremie se neupraví po podání fyziologického roztoku (může se i zhoršit)
- korekce hyponatremie po restrikci tekutin

**Terapie:** je zásadní rozlišit akutní a chronický SIADH. U akutního symptomatického SIADH je indikována korekce hyperosmolárním NaCl (3 %). Vzestup natremie o 5 mmol/l může být dostatečný ke zmírnění symptomů.

U chronického SIADH je rychlá korekce kontraindikována (!), protože hrozí osmotický demyelinizační syndrom s nevratnými následky v CNS s ohrožením na životě. Korekce natremie nesmí první den přesáhnout 10 mmol/l/den a v následujících dnech 8 mmol/l/den. V léčbě se uplatňuje restrikce tekutin (do 800–1000 ml/den), podávání urey v kapslích nebo ochuceném roztoku a NaCl v kapslích. I když jsou v současnosti k dispozici blokátory V2 receptorů (vaptany, tolvaptan k p.o. podání, SAMSCA®, Otsuka), jejich podání není vždy v doporučeních podporováno vzhledem k obavám z příliš rychlé

korekce hyponatremie a rizika syndromu osmotické demyelinizace [52]. Proběhly první studie s empagliflozinem, který byl účinnější než placebo, a je možné, že inhibitory SGLT2 najdou v léčbě SIADH též uplatnění.

### 1.3.2 Cerebral salt wasting syndrome – patofyziologie

Cerebral salt wasting syndrome (CSWS) je definován ztrátami sodíku ledvinami při intrakraniálním onemocnění (např. subarachnoidální krvácení, intrakraniální aneurysma, trauma mozku), které vedou k hyponatremii a snížení objemu extracelulární tekutiny. Mechanismus působící renální ztráty sodíku není jasný. Jedna z teorií přisuzuje význam zvýšené centrální sekreci natriuretických peptidů (ANP – atrial natriuretic peptide a BNP – brain natriuretic peptide). Jiná vychází z porušení renální sympatické inervace se zvýšením natriurézy a diurézy. Ztráty sodíku a objemu vedou k aktivaci baroreceptorů a zvýšené sekreci vasopresinu. Někteří autoři existenci CSWS zpochybňují.

*Rozlišení mezi SIADH a CSWS je v klinické praxi často obtížné, zvláště když mohou být způsobeny stejnými neurologickými procesy a jejich laboratorní parametry jako osmolalita moči a koncentrace sodíku v moči jsou obdobné. Nejdůležitější pro rozlišení je stanovení objemu extracelulární tekutiny – u SIADH je normální nebo mírně zvýšený a u CSWS snížený. Ortostatické změny tlaku a pulsu, suché sliznice, negativní bilance tekutin, ztráta hmotnosti, v laboratoři hemokoncentrace a zvýšený sérový albumin podporují diagnózu CSWS (tab. 1.4). Podání fyziologického roztoku obvykle zvýší natremii u CSWS, avšak neupraví nebo může i zhoršit u SIADH.*

Protože je většina pacientů po neurochirurgických výkonech euvolemických (pokud nemají DI), je pravděpodobné, že většina pooperačních hyponatremií v neurochirurgii je způsobena SIADH a relativně méně často CSWS. Současně se zdá, že v některých situacích, jako například u subarachnoidálních krvácení, se uplatňuje jak mechanismus CSWS, tak SIADH.

---

# REJSTŘÍK

## A

ACTH test 67  
Addisonova choroba 140  
addisonská krize 73  
adenohypofyzitida 34  
adenom hypofýzy  
– hormonálně afunkční 27  
– klinicky němý (silentní) 29  
– produkující  
  gonadotropiny 59  
– produkující TSH 57  
adrenální incidentalom  
  *viz* incidentalom  
adrenal rest tumorů 150  
adrenokortikální  
  insuficience 140  
– léčba 145, 146  
– příčiny 141  
adrenokortikální karcinom  
  (ACC) *viz* karcinom kůry  
  nadledvin  
adrenokortikální krize 144  
ageneze gonád 199  
akné 205  
akromegalie 42  
– diagnóza 45  
– léčba 46  
akropachie 96  
alfakalcidol 135  
amenorea 199

amilorid 140  
amiodaron 103  
analoga somatostatinu 46, 55,  
  224  
androgenní substituce u žen 88  
androgeny  
– nežádoucí účinky 83  
– pokles sekrece v dospělosti  
  a stáří 182  
– poruchy účinku 190  
– prepubertální deficit 176  
androstendion 153  
anorexie 13, 143, 201  
anarchie, oboustranná 177  
anovulační cykly 208  
antiandrogen-flutamid 213  
antiandrogeny 213  
APECED (autoimmune  
  polyendocrinopathy-  
  candidiasis-ectodermal  
  dystrophy) 231  
atrial natriuretic peptide 24  
atumelnant 55

## B

Bethesda klasifikace 127  
bilaterální makronodulární  
  adrenální hyperplazie 48  
blokátory steroidogeneze 55  
blokátory V2 receptorů 23

BRAF 32, 127

brain natriuretic peptide 24

bromokriptin 40

## C

calcium effervescens 134

calcium gluconicum 134

Carneyho komplex 49

Clinical Activity Score 97

crinecerfont 154

Cushingova choroba 48

CyberKnife 30

## D

Dalrympleův příznak 94

deficit 21-hydroxylázy 151

deficit arginin vasopresinu 14

deficit gonadotropinů,

v dospělém věku 63

dehydroepiandrosteron 88, 147

dekomprese orbity 102

dermatopatie 96

desmopresin 16, 17

dexamethason 154

diabetes insipidus 14

– centrální 17

– nefrogenní 17

– pooperační 21

– v graviditě 17

diazoxid 224

dieta se sníženým obsahem

sodíku 140

dopaminergní agonisté 30, 40

doxazosin 170

dřeň nadledvin,

hypofunkce 171

## E

eflornitin 214

empagliflozin 24

endokrinní orbitopatie 96, 101,  
128

– vyšetření 128

Enrothův příznak 97

eplerenon 140

estradiol 86

estrogen 84, 85

– nežádoucí účinky 86

estrogenně-gestagenní  
substituční léčba 87

etomidat 56

euthyroid sick syndrom 68

expanze nadledvin 163

## F

familiární izolované pituitární

adenomy 28

fenoxybenzamin 170

fentolamin 171

feochromocytom 166

– diagnóza 168

– léčba 170

finasterid 213

fludrokortison 153

forgut 215

fyzilogický roztok 24

## G

gastrinom 221

genitál, malformace 154

gestageny 84, 87

– nežádoucí účinky 87

gigantismus 42

- glukokortikoidy 69, 70  
 gonadoliberin (GnRH) 88  
 gonadotropin 83, 88  
 Graefeho příznak 94  
 Gravesova-Basedowova  
 choroba 94, 96, 99  
 gynekomastie 195
- H**
- Hertelův exoftalmometr 97  
 hindgut 215  
 hirsutismus 205, 209  
 – diagnóza 211  
 – léčba 213  
 – příčiny 212  
 hook efekt 39  
 hormonálně afunkční  
 expanze 26  
 hormonální substituce 85, 88  
 hydrokortison 69, 73, 145, 146  
 – s protražovaným  
 uvolňováním 71  
 hydroxyláza 150  
 hyperaldosteronismus 136  
 – dexamethason-  
 supresibilní 139  
 hyperandrogenní syndrom  
 s chronickou anovulací 202  
 hyperinzulinismus 220  
 hyperkalcemie 129, 132  
 hyperkortisolismus 48  
 – diagnostika 50  
 – léčba 54  
 hypermenorea  
 (menoragie) 198  
 hyperparatyreóza  
 – normokalcemická 131  
 – primární 129  
 – sekundární 129  
 – terciární 130  
 hyperplazie nadledvin 206  
 hyperprolaktinemie 36, 187  
 – léčba 40  
 – u žen 202  
 hypertenzní krize 171  
 hypertrichóza 209  
 hypertyreóza 93, 128  
 – amiodaronem  
 indukovaná 105  
 – nejčastější příčiny 94  
 – při independentním adenomu  
 štítné žlázy 102  
 – vyšetření 128  
 hypofyzitida 33  
 – lymfocytární 34  
 hypogonadismus  
 – periferní 177  
 – s opožděným nástupem 182  
 – u mužů 80, 176, 184, 185  
 – u žen 84, 198, 201, 208  
 – získaný periferní 182  
 hypokalemie 223  
 hypokortikalismus  
 – centrální 25, 64  
 – klinické projevy 143  
 – periferní 26, 144  
 – terapie 73  
 hypomenorea 198  
 hyponatremie 18  
 – hypokortikalismus 25  
 – tranzitorní 19  
 hypoparatyreóza 133  
 hypopituitarismus 41, 60  
 – dětství 63  
 – diagnóza 65

hypothalamus

- projevy postižení 12
  - příčiny poruch funkce 13
- hypotyreóza 26, 108, 128
- amiodaronem indukovaná 107
  - centrální 64, 112
  - diagnóza 110
  - léčba 111
  - subklinická 109
  - v dospělosti 110
  - v novorozeneckém a dětském věku 109
  - vyšetření 128

## Ch

- chuť na slané 143  
Chvostkův příznak 134

## I

- idiopatický myxedém 116  
IGF-1 90  
incidentalom 27, 155  
infertilita 191  
infundibulo-  
neurohypofyzitida 34  
interleukin 6 105  
inzulinom 220, 224  
izolovaný deficit LH 186

## J

- Jellinekův příznak 97  
jod-Basedowův fenomén 105

## K

- kabergolin 40, 55, 56, 57  
kalcitriol 135  
karcinoidová krize 219  
karcinoidový syndrom 219  
karcinom kůry nadledvin 154, 165  
karcinom štítné žlázy 119  
– léčba 121  
– medulární 121, 127, 226, 228  
– TNM klasifikace 120  
katarakta 135  
katecholaminová  
kardiomyopatie 168  
ketokonazol 56  
kombinované estrogenně-  
gestagenní přípravky 87  
kongenitální adrenální  
hyperplazie 147, 206  
– léčba 152  
kopeptin 16  
kortikoidy 101  
kortisol, slinný 52  
kortisol vázající globulin 50  
kortison acetát 69  
kraniofaryngom 32  
kryptorchismus 178  
– léčba 180  
kůra nadledvin, karcinom 154, 156, 165

## L

- lagofthalmus 97  
lanreotid 46, 55, 224  
Laronův nanismus 90  
Leksellův gama nůž 31

levothyroxin 78, 111

– s jodidem 93

luteinizační hormon

(LHRH) viz gonadoliberin

(GnRH)

lymfocytární infundibulo-  
panhypofyzitida 34

## M

makroprolaktinemie 39

methimazol 100

metroragie 199

metyrapon 56

mineralokortikoid 146, 147

mírná autonomní sekrece

kortisolu (MACS) 163

mitotan 56

mnohočetná endokrinní

neoplazie 225

– typu 1 225

– typu 2A 228

– typu 2B 228

– typu 4 230

mužská fertilita 191

myxedém 110

– idiopatický 116

myxedémové kóma 110

– léčba 112

## N

nadledviny

– karcinom kůry 154

– onemocnění dřeně 166

– onemocnění kůry 136

– zvětšení 154, 157, 206

nádory

– ze Sertoliho buněk 207

– z Leydigových buněk 173,  
207

nativní CT 157

neuroendokrinní tumory 215

– léčba 223

– plic a thymu 217

– žaludku a střev 218

neuron-specifická enoláza 219

nitroprusid sodný 171

normální bazální hodnoty  
hormonů 237

## O

oktreetid 46, 55, 224

oligomenorea 198

opožděná puberta 174

ovaria

– nádory 207

– poruchy funkce 198

– selhání 200

## P

palopegteriparatid 135

paltusotin 46

paragangliom 166

pasireotid 46, 47, 54, 57, 224

pegvisomant 47

Pneumocystis carinii 113

pohlavní dospívání,

poruchy 172

polydipsie, primární 15

polyglandulární aktivace

autoimunity 233

polymenorea 198

polynodózní toxická

struma 103

poměr aldosteron/renin 138

porcelánová ovaria 204  
 postnatální růstové selhání 89  
 prednison 69  
 prolaktin 36  
 prolaktinemie 38  
 prolaktinom 36  
 – gravidita 40  
 propylthiouracil 100  
 předčasná puberta 172  
 – léčba 174  
 příštítná tělíska 129  
 pseudogynekomastie 195  
 pseudohypoparatyreóza 134  
 pseudoprolaktinom 27, 39  
 pseudopuberta 173  
 – léčba 174  
 pubertas praecox viz předčasná  
 puberta  
 pubertas tarda viz opožděná  
 puberta

## Q

quinagolid 40

## R

radiojod 103, 121  
 reflex Achillovy šlachy 98  
 rekombinantní PTH 135  
 rezistence k argininu  
 vasopresinu 15  
 rezistence k tyreoidálním  
 hormonům 128  
 růstový hormon 43  
 – substituce 88  
 – v dětství 89

## S

sodík, koncentrace 18  
 spironolakton 140, 213  
 Stellwagův příznak 97  
 sterilita 191  
 steroidogeneze, porucha 148  
 stresové situace 72  
 struma 57  
 – eufunkční 91, 128  
 – polynodózní 103  
 – vyšetření 128  
 substituce  
 – adrenokortikotropní osy 69  
 – androgeny 81  
 – gonadotropiny a GnRH 88  
 – gonadotropiny  
 a gonadoliberinem 83  
 – hypokortikalismu  
 v těhotenství a během  
 porodu 78  
 – hypokortikalismu  
 za stresových stavů 72  
 – růstovým hormonem 88  
 – sexageny 80  
 – tyreotropní osy 78  
 suplementace jodidem 93  
 syndrom(y)  
 – achlorhydria 223  
 – autoimunitní  
 polyglandulární 230  
 – Carpenterův 231  
 – cerebral salt wasting 24  
 – Cushingův 136  
 – DiGeorgeův 133  
 – Grumbachův 109  
 – hyperfunkční 36, 136  
 – Kallmannův 184

- karcinoidový 219
- Klinefelterův 180
- Laurenceův-Moonův a Bardetův-Biedlův 188
- McCuneův-Albrightův 42, 49, 173
- mužský Turnerův 181
- Nelsonův 57
- nepřiměřené sekrece vasopresinu, nepřiměřené antiidiurézy 22
- nízkého T3 a T4 111
- Noonanové 181
- Pasqualiniho 186
- polycystických ovarií 202
- polyglandulární 225
- polyglandulární autoimunitní 115
- Praderův-Williho 89, 187
- pseudocushingův 49
- Schmidtův 112, 231
- Steinův-Leventhalův 202
- testikulární feminizace 190
- Turnerův 89, 199
- úplné necitlivosti na androgeny 190
- Vernerův-Morrisonův 223
- Wermerův 225
- Zollingerův-Ellisonův 221

## Š

- štítná žláza 91
- eufunkční struma 91
- nádory 119
- vyšetření 128
- záněty 113

- zvětšená 91

## T

- tenkojehlové biopsie 92
- teprotumumab 101
- testes 176
- nádory 194
- poruchy funkce 177, 184, 188
- testosteron 81, 153
- koncentrace 176
- propionát 81
- undekanoát 81
- test(y)
- ACTH 67
- argininový 66
- desmopresinový 15, 52
- dexamethasonový 50
- dynamické 242
- inzulinem indukovanou hypoglykemií 65
- TRH 68
- tetanie 134
- thiamazol 100
- thyroxin 79
- těhotenství 80
- Trousseauův příznak 134
- tumor nadledvin 164
- tumor supresorové geny 225
- tumory hypothalamo-hypofyzární oblasti 26
- tyreidektomie 121
- tyreoiditida 128
- akutní 113
- De Quervainova 114
- chronická 117

- chronická autoimunitní 115
- chronická fibrózní Riedlova 118
- chronická lymfocytární 118
- chronická mikrobiální 119
- poporodní 115, 118
- silentní (němá) 115, 117
- subakutní 114
- vyšetření 128
- tyreopatie
  - amiodaronem indukovaná 103
  - volba vyšetření 128
- tyreostatika 100
- tyreotoxická krize 107
- tyreotoxikóza 93

## U

- uzel (nádor) ve štítné žláze 122, 128

## V

- vasopresin 14
- Vermeulena rovnice 176
- VIPom 223
- vitamin D 135
- von Hippelova-Lindauova nemoc 166
- von Recklinghausenova neurofibromatóza 166
- vyšetření v endokrinologii 235

## W

- Whippleho trias 220
- Wolffův-Chaikoffův efekt 107

## Z

- záněty štítné žlázy 113