



VYŠETŘENÍ PORUCH ENDOKRINNÍHO SYSTÉMU (2)

Kazuistiky
ÚPF 1.LF UK

Kazuistika č. 1

Hypothyreosa



Žena, 46 r.

3 r. léčena pro arteriální hypertensi;

**Řadu let palpitate, stanovena dg. neurocirkulační astenie,
v poslední době potíže častější, popisované jako občasné rychlé
bušení srdce, doprovázené pocitem zhoršení dechu, nezávislé
na námaze;**

3 r. porušená glukózová tolerance, na dietě

V posledních měsících parestezie prstů, všimla si i otoků rukou

Alergie na léky: negativní

**Medikace: ramipril (inhibitor angiotensin-konvertujícího enzymu)
v léčbě hypertenze**

Abusus: negativní

**GA: menses od 12 do 44 r. (menopauza před 2 r.),
2 porody, 1x umělé přerušování těhotenství**

SA: vdaná, 2 děti, pracuje jako prodavačka

**RA: její sestra, jednovaječné dvojče, se léčí se štítnou žlázou
výskyt sledovaných onemocnění v příbuzenstvu neguje**

Nynější onemocnění:

Obtíže trvají poslední rok.

Pacientka je pomalá, nevýkonná, spavější.

Snadno se unaví, zhoršuje se paměť.

Pozorovala občasné chraptění.

Stěžuje si dále na zimomřivost a úpornou zácpu.

Za 12 měsíců přibrala 5 kg.

Má pocit „knedlíku v krku“.

Objektivní nález:

TK 130 / 85 torr., puls 50 / min., pravidelný, teplota 36,0 °C

Výška 165 cm, hmotnost 74 kg, BMI 27,2

Odchytky od normálního nálezu:

- **zpomalené psychomotorické tempo,**
- **omezená mimika,**
- **chraptivý hlas,**
- **kůže suchá se žlutavým nádechem,**
- **prořídle vlasy,**
- **víčka symetricky mírně prosáklá,**
- **při polykání hmatná, symetrická měkká nebolestivá štítná žláza,**
- **otoky dlaní a prstů,**
- **tužší prosáknutí obou bérců.**

Laboratorní nálezy

Na	138 mmol/l	(137 - 146)
K	4,1 mmol/l	(3,8 - 5,0)
Cl	101 mmol/l	(97 - 108)
glykémie	5,5 mmol/l	(3,9 - 5,6)
urea	6,9 mmol/l	(2,8 - 8,0)
kreatinin	112 µmol/l	(44 - 110)
cholesterol	7,8 mmol/l	(3,8 - 5,8)
triacylglyceroly	1,1 mmol/l	(0,68 - 1,69)
bilirubin celkový	17 mmol/l	(2,0 - 17,0)
ALT	0,46 ukat/l	(0,10 - 0,78)
AST	0,72 ukat/l	(0,10 - 0,72)

Krevní obraz

Leukocyty	8,6 x 10 ³ /mm ³	(4,1 - 10,2)
Erytrocyty	3,12 x 10 ⁶ /mm ³	(4,19 - 5,75)
Hemoglobin	101 g/l	(135 - 174)
Hematokrit	32,8	(0,39 - 0,51)
MCV	105 fl	(82 - 98)
MCH	0,32 pg	(28,0 - 34,6)
Trombocyty	295 x 10 ³ /mm ³	(142 - 327)

Vyšetření štítné žlázy

volný T4	4,2 pmol/l	(11,0 - 21,0)
volný T3	0,7 nmol/l	(1,5 - 3,0)
TSH	33,3 mIU/l	(0,5 - 5,0)
anti-TSHR protilátky	negativní	
anti-TPO protilátky	+++	
anti-thyroglobul. protilátky	++	

Ultrasonografie štítné žlázy

Objem štítné žlázy 25 ml (norma je do 20 ml), laloky symetrické, bilaterálně četná hypoechogenní ložiska. Žláza ohraničená. Krční uzliny nezvětšené.

Reflex Achillovy šlachy: nevýbavný

EKG

Sinusový rytmus, frekvence 50/min., horizontální osa, PR 220 ms, QRS 90 ms, QTc 420 ms, nízká voltáž komplexu QRS, úsek ST bez denivelací, vlna T normálního tvaru.

**Doporučeno zahájit podávání levothyroxinu (Euthyrox tbl.)
v dávce 25 ug denně.**

Po 4 týdnech zvýšení dávky na 50 ug denně.

**Za měsíc kontrola a další dispenzarizace na endokrinologické
ambulanci v místě bydliště.**

Otázka č. 1

Diagnózu hypotyreosy u této pacientky je možné stanovit už na základě anamnézy a fyzikálního nálezu.

Které z laboratorních ukazatelů hypotyreosu potvrzují a jak s ní souvisejí ?

Otázka č. 2

U pacientky byla při vstupním vyšetření zjištěna středně těžká anémie.

Charakterizujte tuto anémii z hlediska morfologie erytrocytů?

Jaký je patogenetický vztah této anémie k hypotyreose?

Otázka č. 3

Zamyslete se nad některými dalšími nálezy a jejich možném vztahu k hypotyreose

- hypercholesterolémie
- změny na EKG

Otázka č. 4

Diagnóza onemocnění štítné žlázy by měla vždy zahrnovat:

- 1. posouzení funkce (hypotyreosa, hypertyreosa, eutyreosní stav)**
- 2. lokální projevy (struma, útlak okolních struktur - hrtan, jícn, cévy)**
- 3. etiologickou klasifikaci**

Jaká je příčina hypotyreosy u této pacientky?



Kazuistika č. 2

Osteomalacie



Anamnéza

60-letá pacientka

OA: nebyla dosud nikde dispenzarizována ani hospitalizována

chronická medikace: nepravidelně analgetika při bolestech zad

alergie: neguje

abusus: neguje

RA: neguje závažnější onemocnění u rodičů i sourozenců

GA: 1 porod, potraty neg., UPT neg.

SPA: žije sama, 2 roky v důchodu

Anamnéza

Hospitalizace na interním odd. nemocnice ve Zlíně

Přijata RZP pro **progresi námahové dušnosti** II.-III. st. dle NYHA.

V klinickém obraze dominovala

kachexie,

těžká kyfoskolióza,

malý vzrůst (136 cm),

pectus excavatum

tachypnoe, dušnost při minimální námaze (chůzi po rovině).

Ve vstupní laboratoři **výrazná elevace D- dimerů (>6000)**,
vysoká aktivita **ALP** (16 μ kat/l).

Anamnéza

Následujícím vyšetřením za hospitalizace byl vyloučen
akutní koronární syndrom,
plicní embolie,
disekující aneurysma aorty,
pneumotorax
...

RTG nálezy

Skiagram hrudníku: těžká kyfoskolióza hrudní páteře

Skiagram páteře: difúzní osteoporóza, páteř tvořící plynulý oblouk bez možnosti diferenciacce jednotlivých těl

Skiagram lebky: kosti se setřelou strukturou, bez ložiskových či destruktivních změn skeletu

**Pacientka po domluvě s osteologickou ambulancí
III. interní kliniky VFN přijata k hospitalizaci k vyšetření
kostního metabolismu a rozhodnutí o léčbě.**

**Pacientka po domluvě s osteologickou ambulancí
III. interní kliniky VFN přijata k hospitalizaci k vyšetření
kostního metabolismu a rozhodnutí o léčbě.**

**Nově uvádí cca 2 roky postupné snižování tělesné výšky,
hlavním problémem nyní chronické bolesti zad.**

Objektivní náález

Výška **136 cm**, hmotnost **29 kg**, BMI **16.1**

TK 130/ 90 mmHg, tep. frekvence 115/ min.,

Saturace O₂ 95%

Kyfoskolióza, pectus excavatum.

Objektivní náález

Výška **136 cm**, hmotnost **29 kg**, BMI **16.1**

TK 130/90 mmHg, tep. frekvence 115/min.,

Saturace O₂ 95%

Kyfoskolióza, pectus excavatum.

EKG

Sinusová tachykardie 105/ min., AV blok I. st.

Laboratorní nálezy

Na	141 mmol/l	(137 - 146)
K	5,0 mmol/l	(3,8 - 5,0)
Cl	107 mmol/l	(7 - 108)
Ca	2,66 mmol/l	(2,00 - 2,65)
Ca ²⁺	1,45 mmol/l	(1,0 - 1,4)
PO ₄	0,93 mmol/l	(0,6 - 1,6)
Mg	0,79 mmol/l	(0,66 - 1,08)
LDH	2,63 ukat/l	(2,20 - 3,75)
Urea	6,0 mmol/l	(2,8 - 8,0)
Kreatinin	61,0 µmol/l	(44,0 - 110,0)
Kys. močová	411 mmol/l	(220 - 420)

Laboratorní nálezy

ALT	0,26 µkat/l	(0,10 - 0,78)
AST	0,28 µkat/l	(0,10 - 0,72)
GGT	0,66 µkat/l	(0,14 - 0,84)
Bilirubin	8 mmol/l	(2,0 - 17,0)
ALP	13,53 µkat/l	(0,6 - 2,2)
Cholesterol	5,4 mmol/l	(3,8 - 5,8)
Triacylglyceroly	1,8 mmol/l	(0,68 - 1,69)
Celk. protein	78 g/l	(65,0 - 85,0)
Albumin	40 g/l	(35,0 - 53,0)
TSH	6,821 mIU/l	(0,5 - 5,0)
fT4	15.2 pmol/l	(11,0 - 21,0)
PTH	257,2 pmol/l	(1,6 - 6,9)

USG krku

Zvětšené příštítné tělísko pod dolním okrajem levého laloku štítné žlázy, intaktní štítná žláza.

^{99m}Tc -MIBI

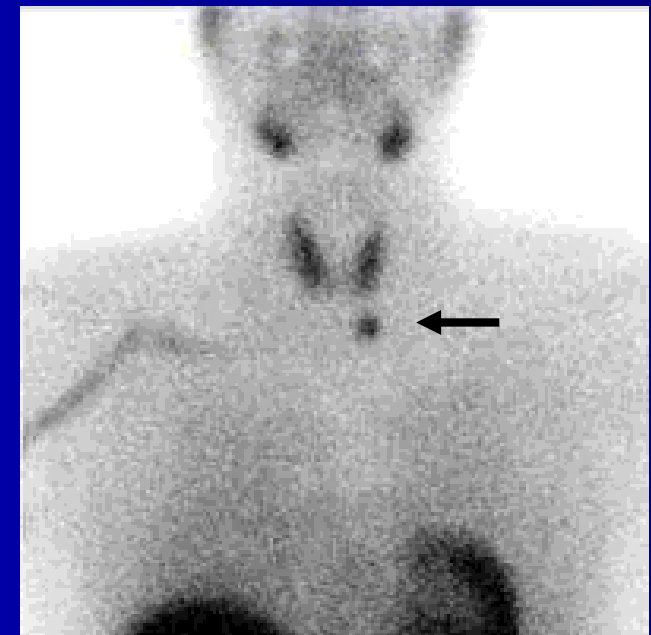
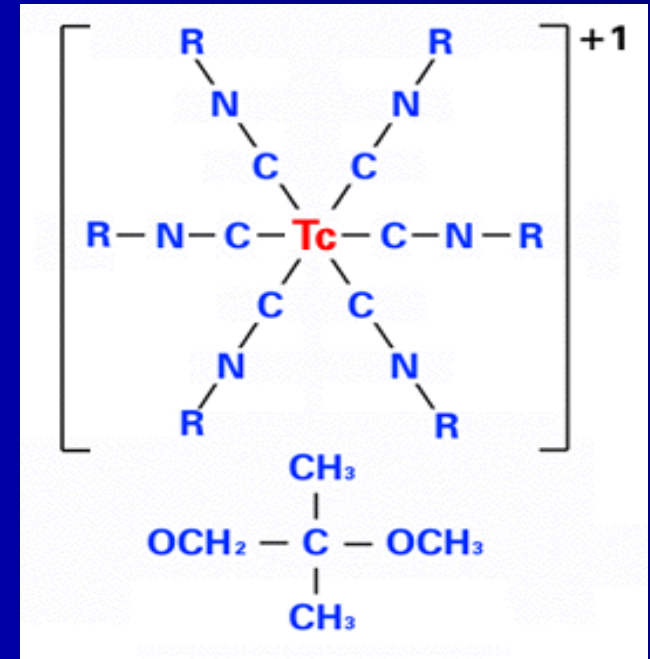
Oblast výrazně akumulující MIBI u dolního pólu levého laloku štítné žlázy.

^{99m}Tc -MIBI

= methoxy isobuthyl isonitril

Molekula pasivně proniká buněčnou membránou, intracelulárně se akumuluje v mitochondriích.

Detekce ^{99m}Tc záření gama kamerou



USG břicha

Bez patologických odchylek.

Echokardiografie

Normální funkce LK.

Spirometrie

Lehká restriční ventilační porucha s těžkou redukcí vitální plicní kapacity na 25% náležitých hodnot.

Diagnostická úvaha (1)

Nálezy $\uparrow$ PTH, $\uparrow$ Ca a PO₄ při dolní hranici odpovídají primární hyperparatyreose. V klinickém i laboratorním obraze výrazný kostní syndrom.

Nález suspektního adenomu levého dolního příštítného tělíska.

Indikace k chirurgickému odstranění adenomu.

V další fázi chirurgické řešení deformující kyfoskoliózy pro výraznou redukci plicní kapacity.

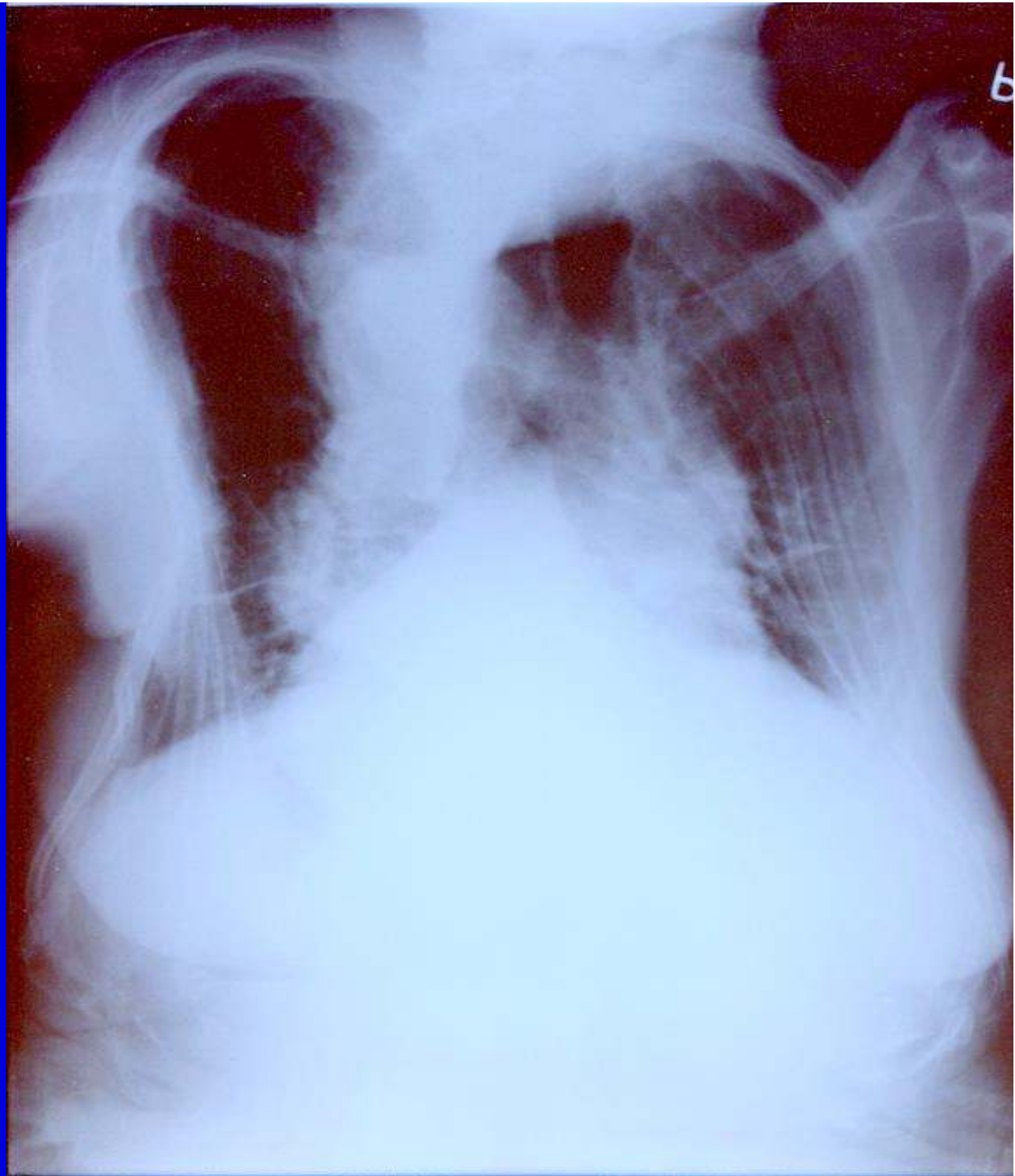


Skiagram pánve a femorů

Hrubě deformovaný pánevní pletenec obraz tzv. srdcové pánve, oba femury jsou obloukovitě laterálně prohnuté, rozhraní kortikalis a spongiózy je na dlouhých kostech setřelé, celkově dominuje snížená sytost kostních stínů.

Skiagram hrudníku

Zvonovitý hrudník při gibbu, úplná resorpce hlavice humeru vlevo, pažní kosti se opírá o vpáčenou laterální stěnu hrudníku.

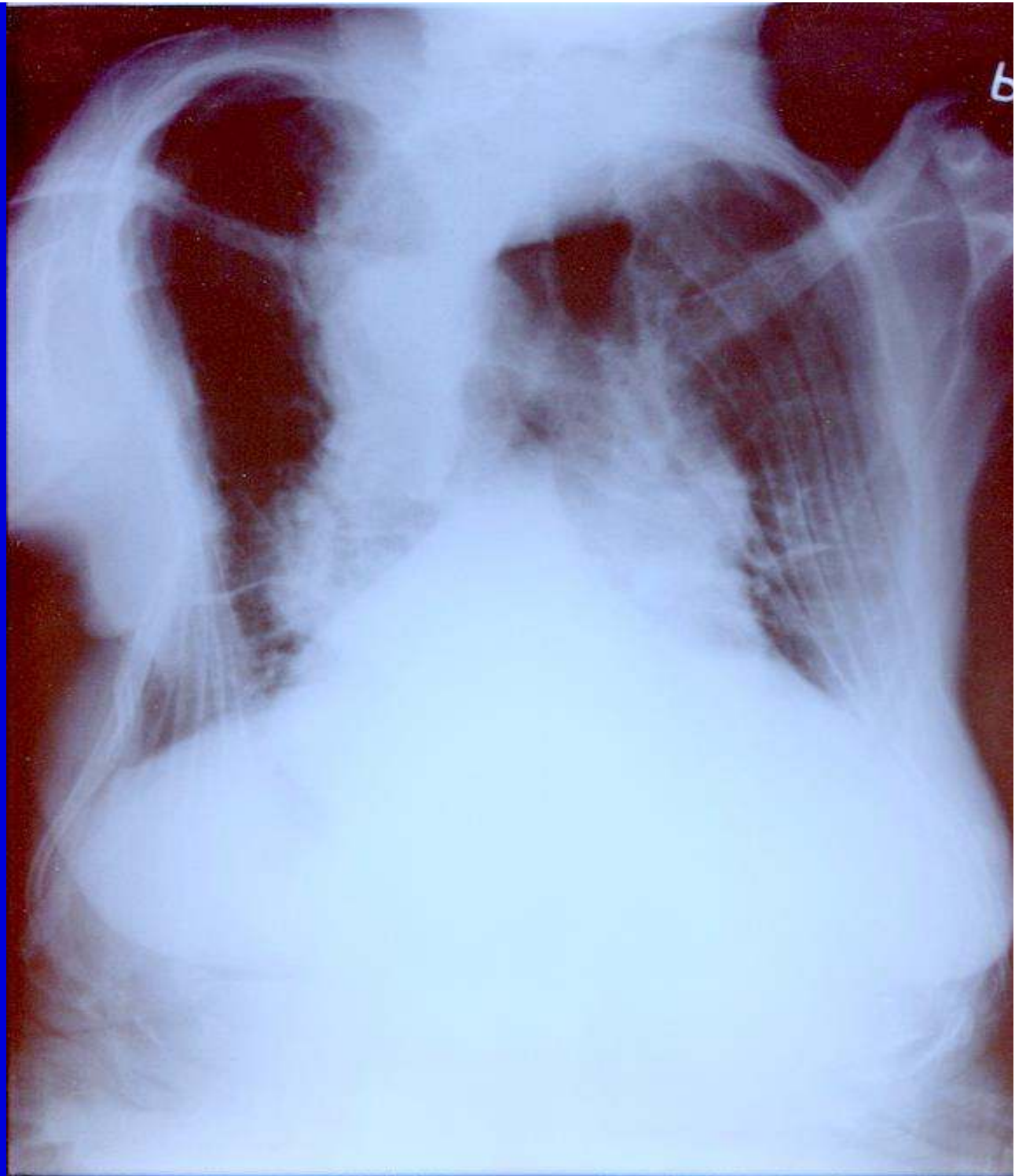


Skiagram hrudníku

Zvonovitý hrudník při gibbu, úplná resorpce hlavice humeru vlevo, pažní kosti pažní se opírá o vpáčenou laterální stěnu hrudníku.

Závěr

Deformity skeletu jsou typické pro **osteomalacii**



„Kostní“ laboratoř

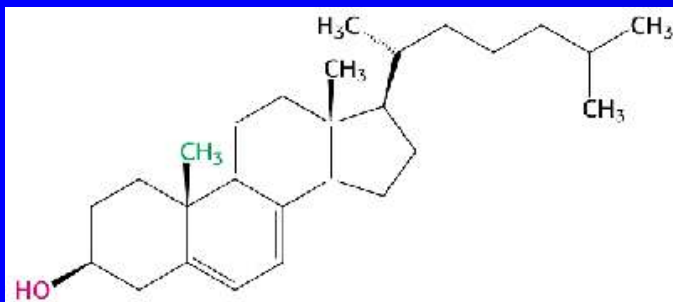
Osteokalcin	201,8 µg/l	(15 - 46)
25(OH)-D vit.	5 ng/ml	(15 - 42)
1,25(OH)-D vit.	48,4 ng/l	(19 - 67)
U-Ca	2,5 mmol/24 h	(3,5 - 6,5)
U-PO4	19,1 mmol/24 h	(13 - 42)

Diagnostická úvaha (2)

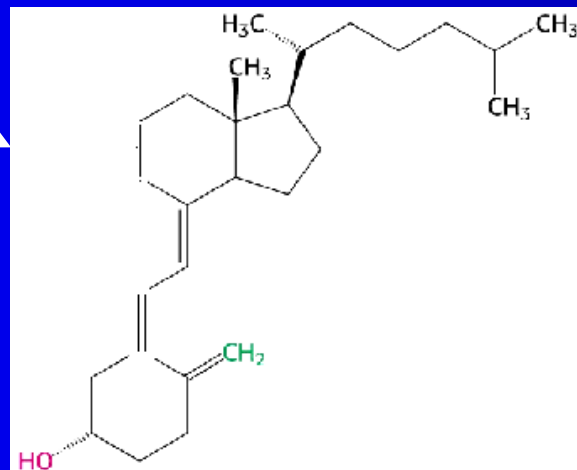
Deformity skeletu odpovídající **osteomalacii**, nikoli primární hyperparatyreose

Enormně snížená hodnota **kalcidiolu** (25-OH-D₃ vitaminu), markeru stavu vitaminu D v organismu

7-Dehydrocholesterol (játra)



fotoreakce
(kůže)

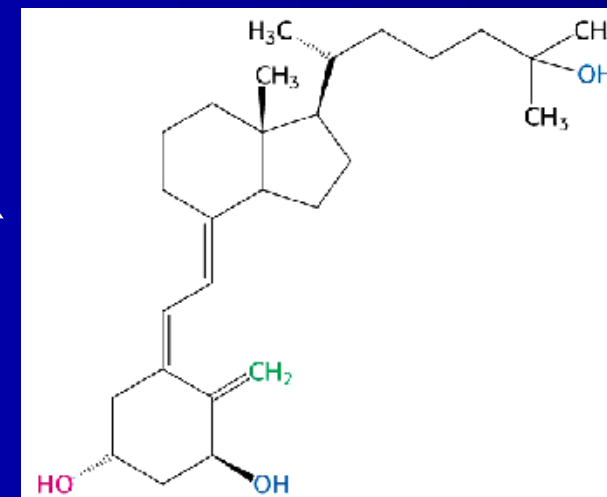


Kalciol
(cholecalciferol, D₃)

25-hydroxylace (játra)
1 α -hydroxylace (ledviny)

Metabolismus vitaminu D

Kalcitriol
(1 α ,25-dihydroxykalciol)



Diagnostická úvaha (2)

Deformity skeletu odpovídající **osteomalacii**, nikoli primární hyperparatyreose

Enormně snížená hodnota **kalcidiolu** (25-OH-D₃ vitaminu), markeru stavu vitaminu D v organismu

Výrazně dekalcifikovaný skelet – **snížená kalciurie, vysoká hodnota ALP** (marker zvýšené osteoblastické aktivity).

Diagnostická úvaha (2)

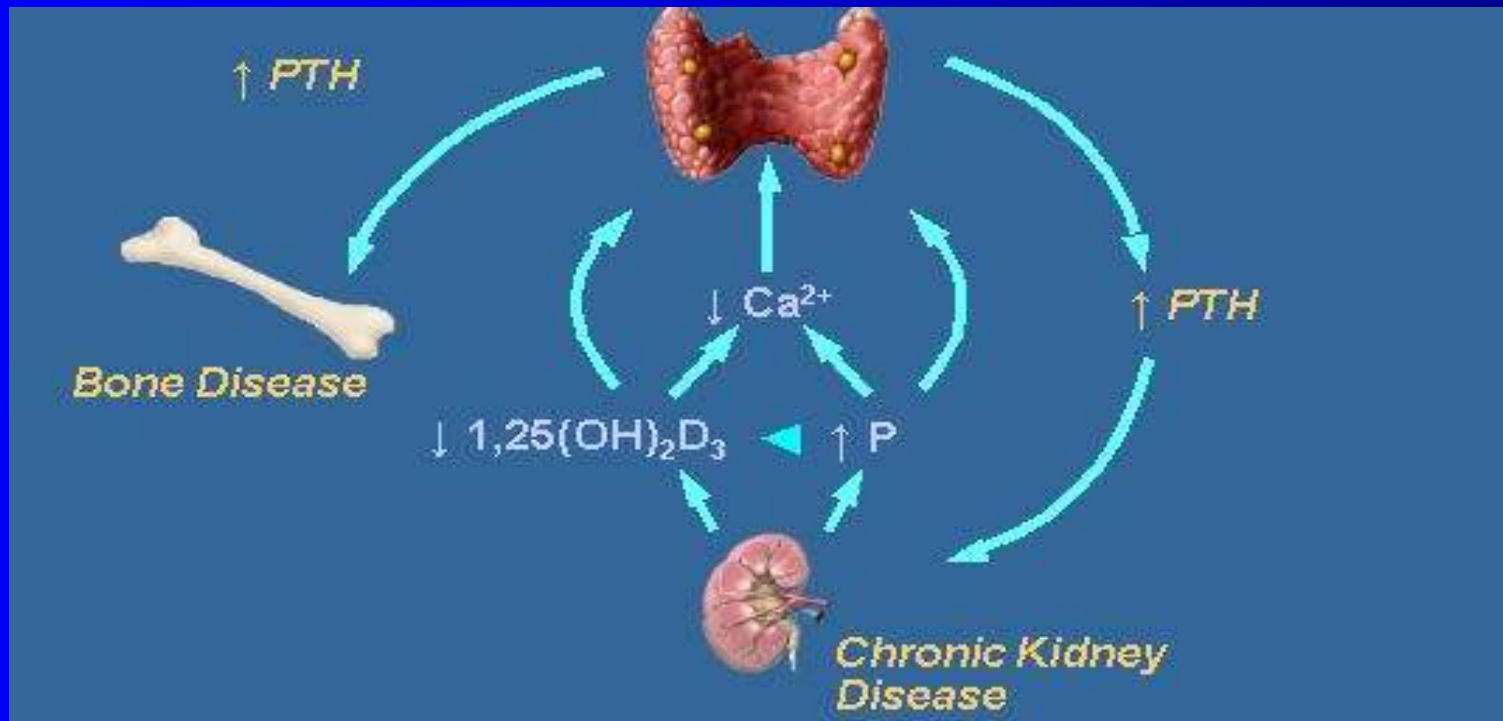
Nálezy svědčí **proti** dg. primární hyperparatyreosy

Dlouhotrvající hypokalcémie vedla nejprve k hyperplazii
příštítných tělísek a následně k autonomizaci jedno z
nich.

Jedná se tedy o tzv. **terciální hyperparatyreosu**

Terciární hyperparatyreosa

V důsledku dlouhodobé hypokalcémie jedno z hyperplastických příštítných tělísek získalo charakter funkčně autonomního adenomu. Výsledkem je přechod do hyperkalcémie.



Další postup

- **Chirurgická revize krajiny příštítných tělísek**, odstranit autonomní tělísko (v.s. adenom) a další 3 tělíska pravděpodobně hyperplastická, ponechat polovinu jednoho z tělísek.
- Pooperační zajištění masivní **rekalcifikace** při očekávané významné manifestaci syndromu „hladové kosti“.

Operace

20. 2. 2008 - 29. 2. 2008 hospitalizována na III. chirurgické klinice FN Motol

22. 2. 2008 - Exstirpace adenomu levého dolního příštítného tělíska, odstranění horního a dolního příštítného tělíska vpravo, subtotální odstranění levého horního s naložením kovového klipu.

Pooperační průběh:

Laboratorně: Ca 1,71....1,75 mmol / l

Pooperační parestézie ... jako očekávané projevy přechodné hypokalcémie

2. hospitalizace

29. 2. - 10. 3. 2008

Subjektivně při přijetí: Intermitentně parestézie.

Objektivně: Klidná jizva na krku, jinak bez vývoje.

Laboratorně: Ca 1,85 mmol/l (2,0 - 2,65)
PO₄ 0,67 mmol/l (0,6 - 1,6)
ALP 25.45 ukat/l (0,6 - 2,2)
PTH 18,01 pmol/l (1,6 - 6,9).

Diagnostická úvaha (2)

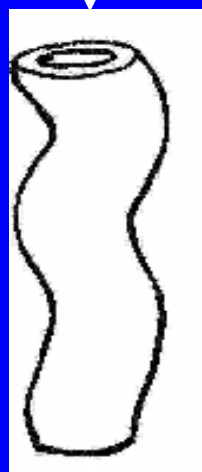
1. **Terciární hyperparatyreóza** – exstirpace adenomu příštítného tělíska vzniklého v terénu sekundární hyperparatyreózy při chronické hypokalcémii nejasné etiologie.
2. **Pooperační syndrom „hungry bone“** s hypokalcémií.
3. **Osteomalacie** nejasné etiologie jako základní onemocnění.

Bilance kalcia v organismu

Denní příjem

přibl. 25 - 30 mmol

(fosfáty, oxaláty, fytáty)



absorpce
do 15 mmol / d

sekrece
až 7 mmol / d

17 – 25 mmol / d

ECT

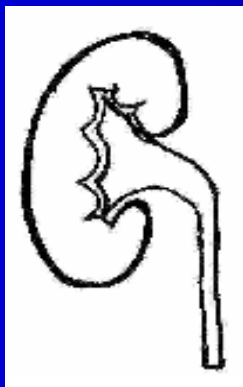
2,5 mmol / l
celkem jen 35 mmol

ICT

signální funkce
0,1 µmol / l

filtrace
240 mmol/d

tubulární resorpce
230 mmol / d



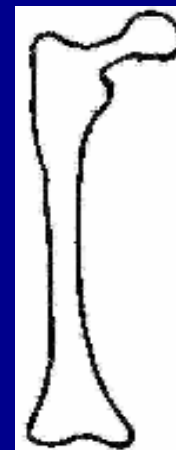
5 – 6 mmol / d

remodelace kosti

7,5 mmol / d

rychlá směna
500 mmol / d

Minerální depozita
25 mol Ca
(rychle směnitelných
100 mmol)



Další postup

1. Vyšetřit etiologii osteomalacie – suspekce na malabsorpční syndrom.
2. Pravidelné kontroly kalcémie při terapii:
Calcium 1,5 g / den, Alpha-D3 1 ug/den.

(Alpha-D3 je vitamin D3 hydroxylovaný v pozici 1, nevyžadující tedy již další aktivaci v ledvině)

Hospitalizace na IV. interní klinice

Vyšetřovací pobyt pro podezření na střevní malabsorbní syndrom

Auto-Ab coeliakie

Vyšetření autoprotilátek negativní

Gastroskopie

**Normální nález, odebrány biopsie, které s normálním histologickým
vyš.**

Koloskopie

**Divertikulóza sigmatu, jinak normální obraz, odebrány etážové biopsie,
které s normálním histologickým nálezem.**



CT břicha

Bez významnější patologie. Jako vedlejší nález cysta pravého laloku jater a konkrement v dolním pólu sinu P ledviny (10x7 mm).

Střevní resorpce Ca^{2+}

$\text{Fc}_{240} = 9\%$ (norma 20 - 22 %)

Střevní resorpce Ca^{2+}

$$F_{c_{240}} = 9 \% \text{ (norma } 20 - 22 \%)$$

Princip metody

Resorpce Ca^{2+} se odvozuje z resorpce Sr^{2+}

Po p.o. aplikaci 2,5 mmol SrCl_2 se stanoví v séru Sr^{2+} ihned (c_0) a po 240 min (c_{240}). Vypočte se $F_{c_{240}}$ podaného Sr^{2+}

Příčiny snížené střevní resorpce Ca



Nedostatek Ca v potravě

Snížená biol. dostupnost Ca v potravě

„Negativní bilance“ - sekrece Ca

Porucha absorpce Ca



**D-vitamin independentní
paracelulární absorpce**

D-vitamin dependentní absorpce



Resorpce Ca není závislá na syntéze speciálního transportního proteinu

Kalcitriol indukuje změnu konformace cytosolového **kalmodulinu**. Účinnější vazbou Ca^{2+} na kalmodulin je přechod membránou usnadněn.

Kalcitriol indukuje syntézu cytosolového **kalbindinu** (CaBP, calcium-binding protein). CaBP s vysokou afinitou k Ca^{2+} v cytosolu omezuje rychlý nárůst Ca^{2+} a zprostředkuje jeho transport buňkou

Kalcitriol indukuje syntézu **Ca^{2+} -ATPázy**, přenášející Ca^{2+} z enterocytu do ECT

Závěr

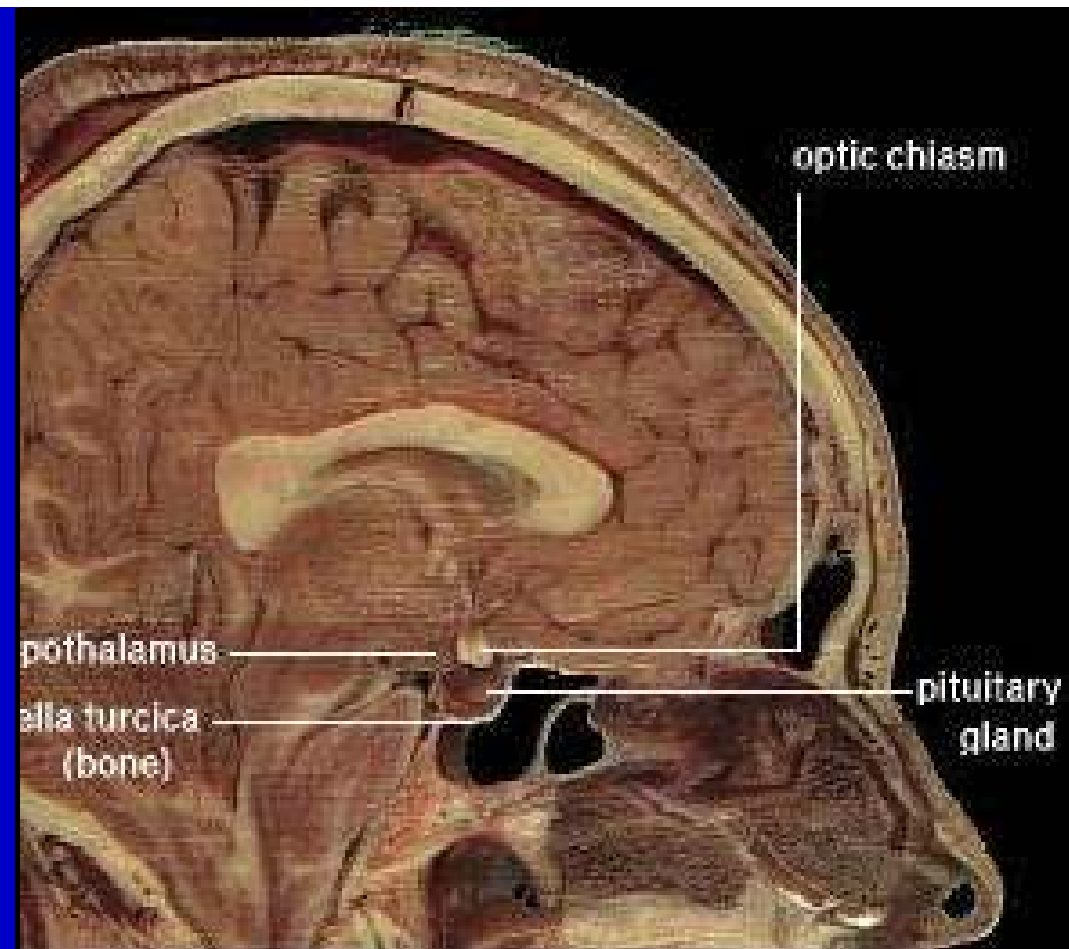
Idiopatická porucha střevní resorpce kalcia

- Doporučena nutriční podpora formou sippingu.
- Terapie: Ca 1,5 g / den, Alpha-D3 1 ug/den.
- Dispenzarizace v osteologické ambulanci



Kazuistika č. 3

Hypopituitarismus



Popsán je případ **kombinovaného hypopituitarismu** - nedostatečnosti adenohypofýzy - u mladé ženy v poporodním období.

Minerálový rozvrat, umocněný neadekvátní léčbou (vysokými dávkami kortikoidů) vyústil až do paroxysmu komorové fibrilace.

Expanze v oblasti tureckého sedla s útlakem zrakové dráhy byla zpočátku pokládána za hormonálně afunkční **makroadenom hypofýzy**. Hypopituitarismus je v takových případech nejčastěji způsoben destrukcí zbytku hypofýzy nebo přerušením hypotalamo-hypofyzárního spojení.

Přehodnocením nálezů a na základě dalšího průběhu byla posléze stanovena diagnóza **autoimunitní hypofyzitidy** a předešlo se tak zbytečné operaci hypofýzy.

Žena, 38 r.

24 r. umbilikální hernioplastika
30 r. konizace čípku
32 r. cholecystektomie pro lithiázu
38 r. sectio cesarea

Žena, 38 r.

24 r. umbilikální hernioplastika

30 r. konizace čípku

32 r. cholecystektomie pro lithiázu

38 r. sectio cesarea

bez chronické medikace

abusus neguje

alergii na léky neguje

Žena, 38 r.

24 r. umbilikální hernioplastika

30 r. konizace čípku

32 r. cholecystektomie pro lithiázu

38 r. sectio cesarea

bez chronické medikace

abusus neguje

alergii na léky neguje

SA: učitelka na mateřské dovolené, matka 3 dětí

GA: 3 porody, 3x umělé přerušování těhotenství

26.6. porod 3. dítěte (sectio cesarea)

**Týden po porodu výrazná slabost, bolesti hlavy, zhoršen
visus do stran**

26.6. porod 3. dítěte (sectio cesarea)

Týden po porodu výrazná slabost, bolesti hlavy, zhoršen visus do stran



Perimetr

Bitemporální hemianopsie

MRI hypofýzy (14.9., Ústí n/L.)

Makroadenom hypofýzy se supraselární propagací a tlakem na chiasma opticum. Laterální okraje naléhají na sifony.

Laboratoř

prolaktin	117 mIU/l	(<630)
LH	0,62 IU/l	(0,7-5,0)
FSH	2,22 IU/l	(0,5-8,0)
estradiol	11,0 pg/ml	(25-75)
fT4	6,2 pmol/l	(11,0-21,0)
TSH	0,6 mIU/l	(0,5-5,0)
kortizol	81,0 nmol/l	(200-750)

Všechny uvedené nálezy jsou **pod normálním rozmezím**.

Laboratorní obraz odpovídá kombinované hypofyzární nedostatečnosti:

- hypogonadismu,
- hypotyreose,
- hypokortisolismu

Hospitalizace na interním oddělení

Substituce hypopituitarismu

Masivní dávky kortikoidů → hypokalémie

4.10. komorová fibrilace

Hospitalizace na interním oddělení

Substituce hypopituitarismu

Masivní dávky kortikoidů → hypokalémie

4.10. komorová fibrilace

Překlad na III. interní kliniku VFN, JIMP

Stabilizace, korekce hypokalémie a hypofosfatémie

Vyléčena uroinfekce, zvládnuta deprese

Objednána k přijetí na NCH kliniku ÚVN (25.1. násled. roku)

4.10. komorová fibrilace

Kliniku ÚVN (25.1. násl. roku)

omeprazol (Helicid) 20 mg / d.

25.1.2010 přijetí na neurochirurgickou kliniku ÚVN



Perimetr

Normální nález

MRI hypofýzy (26.1., Praha)

Hypofýza 12x6 mm, infundibula bez dislokace, v oblasti suprasell. cisteren lehce rozšířené.

Známky krváčení nejsou patrné.

Komorový systém přiměřené šíře

Závěr:

Nález t.č. není indikací k neurochir. výkonu

Pituitární apoplexie ?

Další sledování:

**Trvá panhypopituitarismus, nutnost
substituční léčby**

Normální oční nález

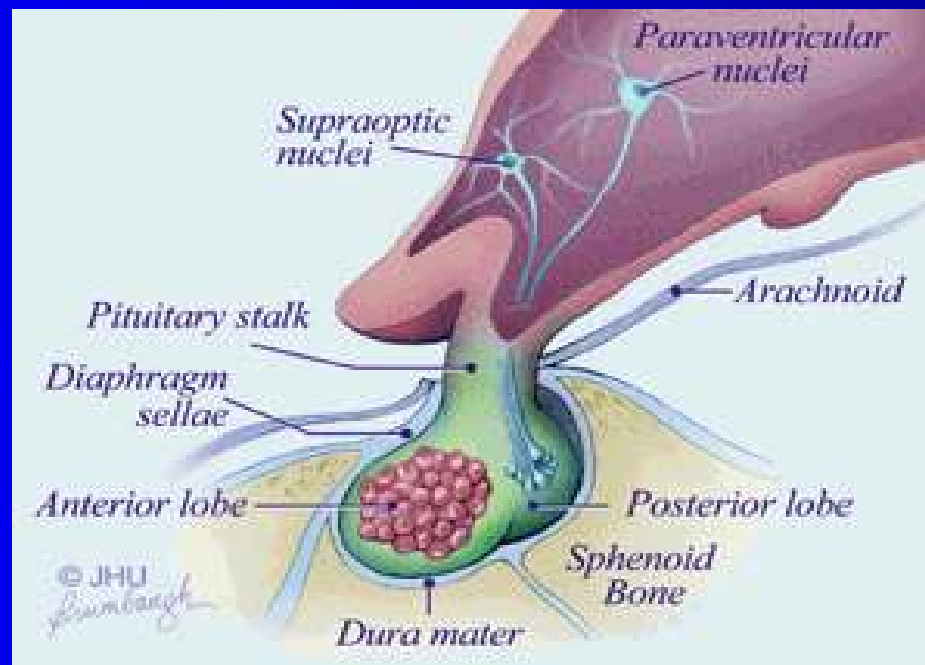
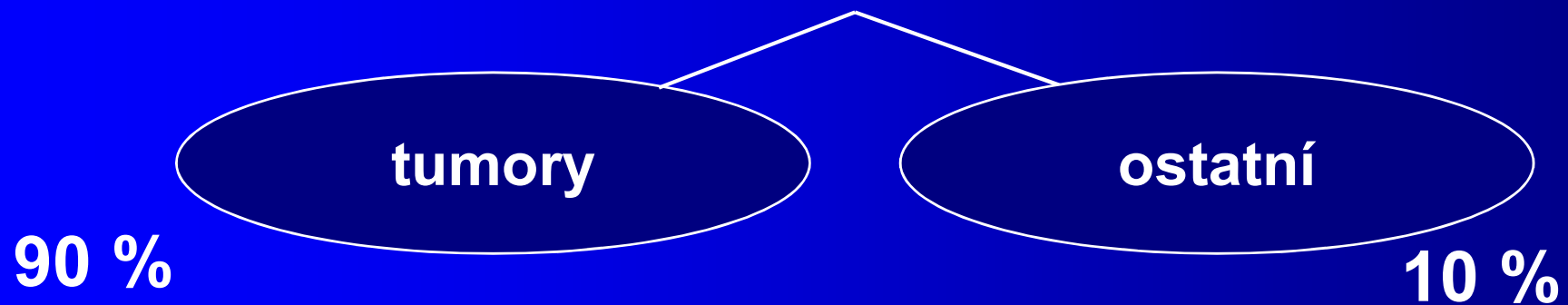
**Nález, původně interpretovaný jako makroadenom,
je typický pro lymfocytární hypofyzitidu.**

**Vývoj MRI nálezu s vymizením zánětlivého infiltrátu
spolu s klinickým průběhem tuto interpretaci potvrzuje.**

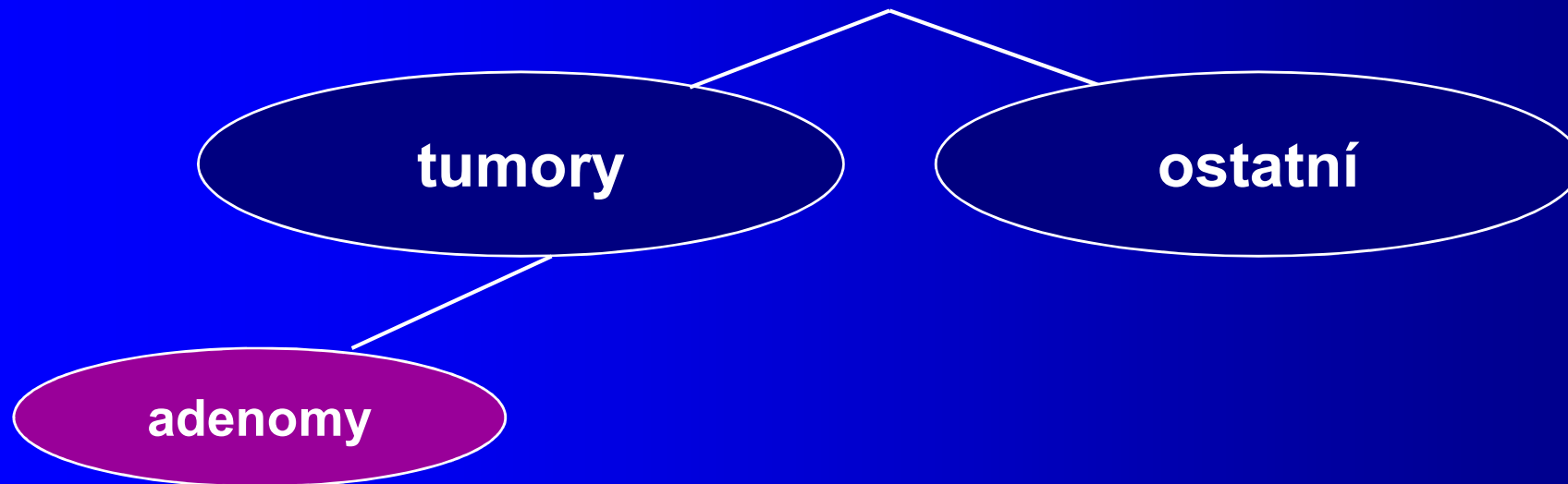
Prof. J. Marek, III. interní klinika VFN



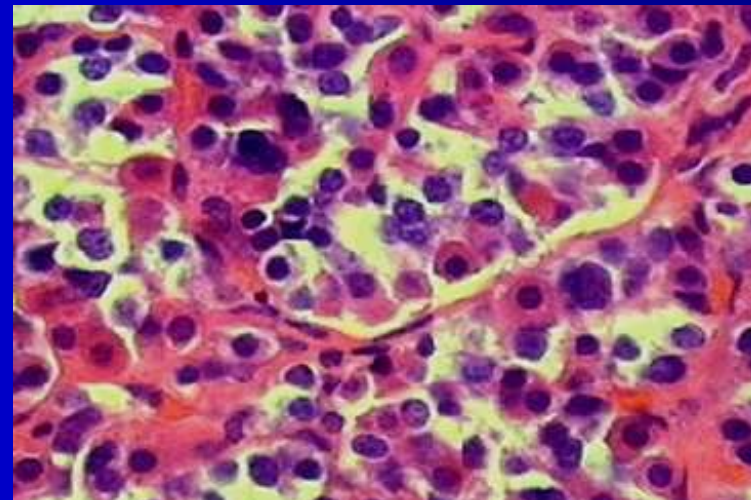
Diferenciální diagnostika expanzí hypofýzy



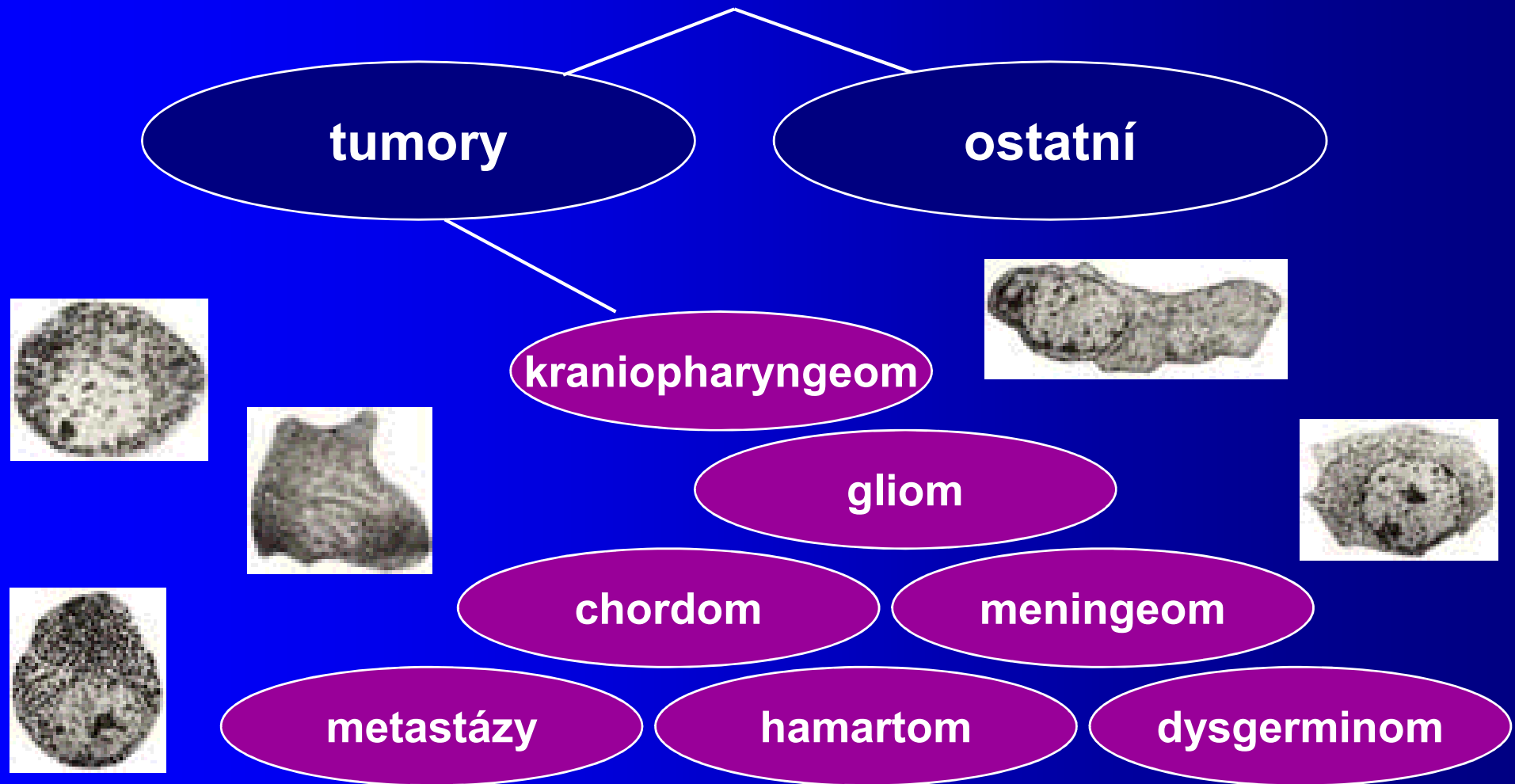
Diferenciální diagnostika expanzí hypofýzy



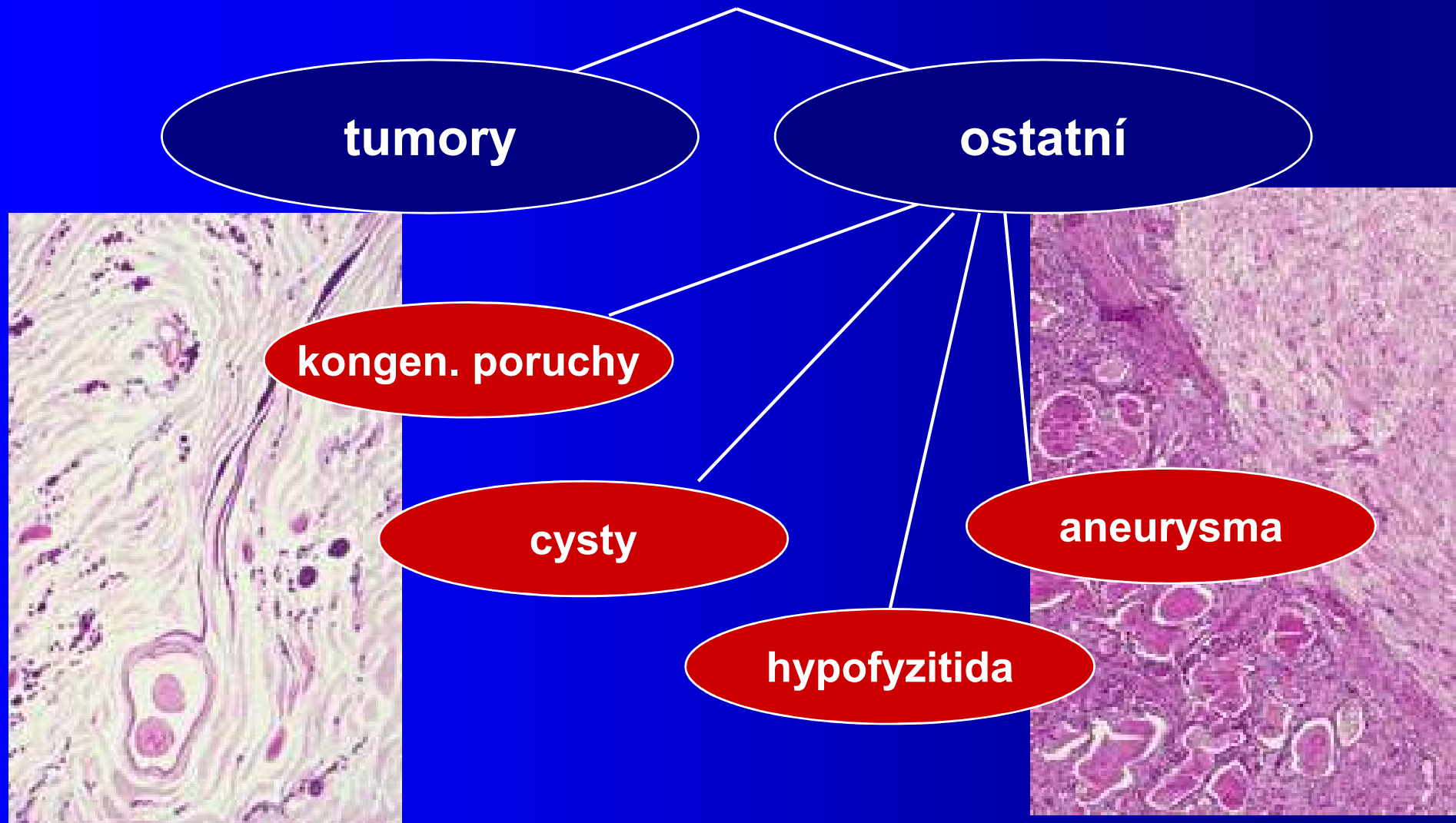
- 35 % hormonálně afunkční
- 30 % PRL ... prolaktinom
- 25 % STH ... akromegalie
- 10 % ACTH ... Cushingův sy
- < 1 % ostatní (TSH, LH, FSH)



Diferenciální diagnostika expanzí hypofýzy



Diferenciální diagnostika expanzí hypofýzy



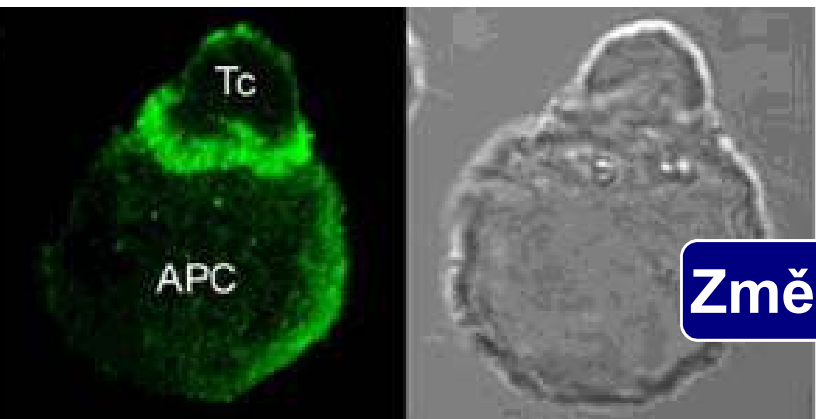
Lymfocytární hypofyzitida

Nejčastější chronický zánět hypofýzy

Prevalence: ženy - zejména v těhotenství + krátce po porodu

Častá záměna s makroadenomem

Příznivá prognóza, sklon ke spontánní regresi

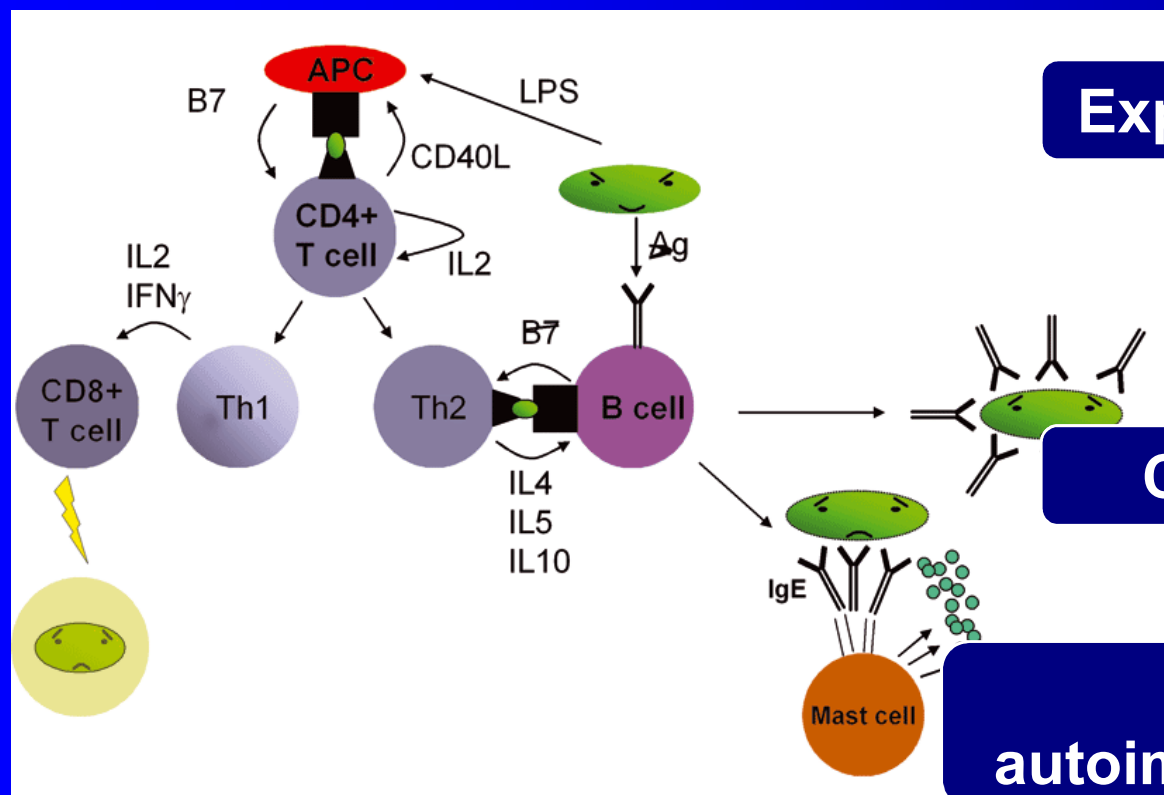


Etiopatogeneze lymf. hypofyzytity

Změněný hormonální profil v graviditě a po porodu



„Přestavba“ T_{H1} / T_{H2} odpovědi



Exprese MHC II

+

CD 4+ T Ly

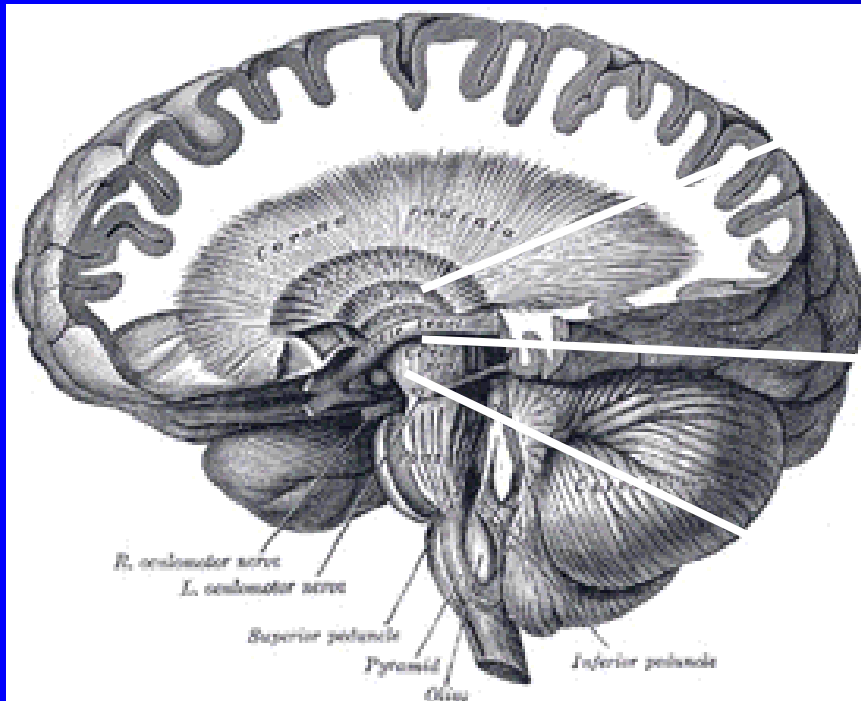
CD 8+ T Ly

IV. typ
autoimunitní reakce

Klinická manifestace

Lokální projevy

47 % cefalea
33 % porucha zraku



Hypopituitarismus

33 % ↓ ACTH
13 % ↓ TSH

Hypotalamo/pituitární dysfunkce

27 % diabetes insipidus
23 % ↑ PRL

Dif. dg. hypofyzitidy x adenomu hypofýzy

Mladé ženy

Nástup před / časně po porodu

Časné symptomy - bolest hlavy, porucha vizu

Spontánní regrese

Dif. dg. hypofyzitidy x adenomu hypofýzy

MRI nález ... protáhlý (hruškovitý) vzhled expanze při hypofyzitidě



Dif. dg. hypofyzitidy x adenomu hypofýzy

„Selektivní“ hypopituitarismus:

Destrukce hypofýzy způsobená **tumorem** vede zpravidla k postupné dysfunkci v následujícím pořadí:

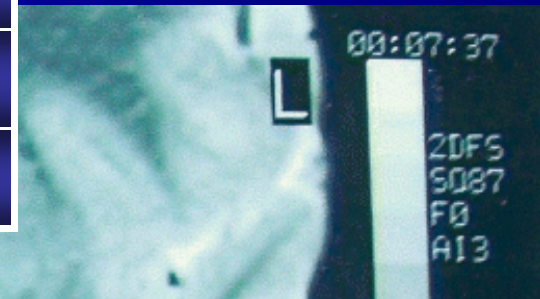
↓
LH, FSH
STH, TSH
↓
ACTH

V případě lymfocytární **hypofyzitidy** je naopak pokles ACTH jedním z prvních projevů

Diagnostika lymfocytární hypofyzytity

www.pathology2.jhu.edu

Histologie (operace)	223
Histologie (biopsie)	26
MRI + klinický obraz	76
Pouze klinický obraz	7



Z této statistiky 332 pacientů s hypofyzytidou vyplývá, že až ve 2/3 případů je diagnóza stanovena až na základě histologie. Pacienti byli tedy (chybně) operováni pro podezření na tumor hypofýzy.

V případě podezření na hypofyzytidu je naopak postup konzervativní, především substituce hormonální nedostatečnosti.

Vyšší dávky kortikoidů mohou mít příznivý vliv na potlačení autoimunitní reakce a na zmenšení expanze (zejména u pacientů s útlakem zrakové dráhy).



Souhrn/ Dotazy/ komentáře ?

**Děkuji
Vám za pozornost**

- Toto je v jakékoliv formě
(PDF, PPT, PPTX atd.)
neoficiální výukový materiál
- pro interní potřebu
- nešířit
- pro dotazy kontaktujte:
Petr.Marsalek@LF1.CUNI.CZ