

616.43-036.11

NÁHLÉ PŘÍHODY A STAVY ENDOKRINOLOGICKÉ*

Plukovník CSc. MUDr. Jan HAUER
z II. interního oddělení Ústřední vojenské nemocnice v Praze,
přednosta: generál MUDr. Jiří SMRČKA

Dnešní endokrinologie zasahuje do jiných odvětví vnitřního lékařství, jako do kardiologie, revmatologie a nefrologie, a rozrůstá se i mimo rámec interní medicíny do gynekologie, chirurgie, neurologie atd. Akutní endokrinologické stavy a příhody proto patří nejen do interního lékařství, nýbrž mohou souviset s chirurgickými výkony, s ženským lékařstvím i s jinými obory.

Po odstranění, zničení či poškození hypofýzy operací, ozáření nebo chorobným proce-

sem (jako u Sheehanova-Simmondsova syndromu) může dojít k **akutní krizi ze sekundárního hypokorticismu**. Její příznaky jsou velmi podobné krizi addisonské, toliko před vypuknutím vlastní krize mohou být prodromy — nauzea a dyspepsie — a naopak chybí hnědá pigmentace kůže a sliznic. Panhypopituitarismus jindy může vyústit v náhlý, těžko identifikovatelný komatózní stav, jak to popisují např. Preč a Korhoň (23). Byly popsány sekundární hypokortikalismy způsobené izolovanou nedostatečnou sekrecí ACTH (34); zde je ovšem kauzálním lékem podávání chybějícího ACTH, kdežto terapie ostatních krizí z hypokorticismu hypofyzárního původu se ne-

* Předneseno na odb. shromáždění vojenských internistů ve VN Čes. Budějovice dne 4. října 1962

liší od terapie hypokorticismu původu nadledvinkového, a proto o ní promluvíme dále.

Jiným náhlým stavem v souvislosti s hypopituitarismem, ať už spontánním či pooperačním, jsou **hypoglykémie**; nemocní s hypopituitarismem jsou v důsledku chybění STH velmi citliví na exogenní i endogenní inzulin (Bleha-4).

V materiálu neurochirurgické kliniky prof. Kuncu u stavů po odnětí zdravé hypofýzy pro pokročilý karcinom ženského prsu nebo prostaty byl akutní pooperační hypokortikalismus u jedné třetiny všech nemocných; u jedné poloviny z toho bylo možno krizi zvládnout kortisolem i. v. Po operacích **patologicky změněné hypofýzy** na téže klinice vznikly krize z hypokortikalismu u jedné čtvrtiny operovaných; opět u poloviny z nich byla krize zvládnuta kortisolem i. v. Na našem oddělení jsme také pozorovali podobnou krizi u nemocného s provleklým hypopituitarismem po radiačním zničení tumoru hypofýzy; krizi se nepodařilo zvládnout a nemocný zemřel. Akutně vzniklé hypoglykémie v souvislosti s hypopituitarismem jsme nepozorovali.

Vlastní krize z hypokorticismu **n a d l e d v i n k o v é h o** původu vznikají na podkladě zvýšené potřeby či spotřeby nadledvinkových kortikosteroidů při manifestní nebo i latentní nedostatečnosti kůry nadledvinek (19). V dětském věku je to při **syndromu Waterhousově-Fridrichsenově**, kde jsou zničeny obě nadledvinky apoplexií při perakutní sepsi z meningokové meningitidy, při stafylokokové sepsi nebo při ulcerózní endokarditidě (7, 12, 19), anebo může dojít ke krvácení do nadledvinek již za porodu, zejména u silných plodů mužského pohlaví (25), jejichž matky byly léčeny před porodem kortikoidy (16). V dospělosti může podobný syndrom vzniknout buď krvácením do tumoru nadledvinky (obvykle feochromocytómu — Vojtíšek — 29), nebo apoplexií kůry obou nadledvinek při antikoagulační léčbě z jakékoli indikace, zejména u starších lidí (Domart a spol. — 1, 11). Dále může taková krize nastat také po nadměrné stimulaci nadledvinek z předázování ACTH (31), a konečně u **Addisonovy choroby**. U té vzniká krize buď jako následek zničení obou nadledvinek kazeózním tbc. procesem, nebo v důsledku náhlé metastázy do zbylé nebo málo poškozené nadledvinky (4), nebo u vleklého addisonika při zátěži různého původu (trauma, operace, interkurentní choroba), jindy však též bez zjevné příčiny.

Náhlá nedostatečnost nadledvinkové kůry se projevuje bolestmi hlavy a v horní části břicha vystřelujícími do zad, jindy jen v zádech, výraznou celkovou slabostí až nemohoucí schváceností, nauzeou, zvracením, někdy až choleriformními průjmy, jindy subileózním stavem (2), hypotenzí, periferním oběhovým selháním, kómatem a smrtí; teplota může, ale nemusí být zvýšena (19). Takovou krizi jsme pozorovali na interních odděleních ÚVN v posledních letech desetkrát u čtyř addisoniků, u jednoho z nich se opakovala sedmkrát.

V poslední době se akutní krize z hypokorti-

cismu objevuje také vedle již uvedených stavů po destrukci či po operativním odstranění hypofýzy jednak též **po operativních výkonech na nadledvinkách samotných** (kdy po odstranění hyperfunkčního nádoru kůry jedné strany zbývá atrofická, nedostatečně fungující nadledvinka druhá), jednak i **po operativních zákrocích jakéhokoli druhu — třeba i „banálních“** u lidí, kteří byli nebo ještě jsou léčeni z různých indikací farmakologickými dávkami protizánětlivých kortikosteroidů nebo ACTH. Nelze dost zdůraznit veliký praktický význam této skutečnosti při dnešním velmi rozšířeném používání steroidní terapie u různých chorobných stavů. Podle výsledků světového výzkumu (např. Salassa a spol. — 24) dochází k prakticky stejným změnám v nadledvinkách i v hypofýze po farmakologických dávkách ACTH jako po kortikoidech, takže je zcela neoprávněná domněnka, že by exogenní ACTH nepůsobil nakonec také atrofii kůry nadledvinek, jako to dělají kortikoidy, nebo dokonce, že by mohl této atrofii zabránit.

Je tedy nutno **k a ž d é h o**, kdo byl léčen kortikosteroidy nebo ACTH, považovat za potenciálního kandidáta akutní krize z hypokorticismu. Bylo by proto žádoucí, aby každý měl u sebe záznam o tom, že prodělal steroidní terapii (něco podobného jako legitimace diabetika), tak aby o tom lékař indikující operaci i eventuelní operatér věděl a mohl provést účinná opatření. Kdo dostával steroidy nebo ACTH, neměl by být operován aspoň po dobu 3 až 6 měsíců od skončení této léčby a i potom je nutno přesvědčit se před operací o funkci kůry nadledvinek. Jde-li o nutnou a neodkladnou operaci dříve než za 18 měsíců od skončení steroidní léčby (32), je nezbytna předoperační příprava a peroperační péče podle různých schémat, např. podle Salassy a spol. (24); 200 mg kortisonu (nebo ekvivalentní dávku jiného kortikosteroidu) 48, 24 a 1—2 hodiny před operací i. m. a pak velmi pomalu snižovat dávku steroidů i. m. nebo později perorální až do úplného vynechání. Nebo 2 dny před operací po 100 mg kortisonu (či ekvivalentní dávky jiného kortikoidu) i. m., v den operace 200 mg, první den po operaci 100 mg, druhý a třetí den 75 mg a pak pomalu během jednoho až dvou týdnů steroid vynechat (Lennard-Jones a Wolfe — 21). Nemocný má být zejména prvních 24 hod. po operaci bedlivě sledován. Operovat se má pokud možno brzy ráno, neboť v souvislosti s denním rytmem endogenní sekrece oxysteroidů je ráno operační stress nejlépe snášen (Charvát — 18); nemocný nesmí dostat příliš mnoho tekutin, zejména „bezsolutových“ a nemá také dostávat morfium a příbuzné léky, neboť je špatně snáší (24).

Vznikne-li už pooperační krize z hypokortikalismu, začíná jako dyspepsie a slabost; nemocný má horečku, rychlý, málo hmatný puls a značný pokles krevního tlaku, slabost se stupňuje až k prostraci a kómatu. Někdy bývají i neurčitě břišní příznaky, takže se pomýšlí nesprávně u různých pooperačních stavů na peritonitidu

apod. Kauzální terapií je okamžitá intravenózní aplikace ve vodě rozpustného extraktu z kůry nadledvinek (např. Cortin Spofa aspoň 40 ml i. v.), nebo lépe hydrosolubilního kortikosteroidu, např. Solu-Cortef „Upjohn“, což je 50% alkoholický roztok 100 mg hydrokortisonu v ampuli; nevýhodou je, že se musí vzhledem k obsahu alkoholu ředit na 500 ml 5% glukózy nebo fyziologického roztoku. Proto je ještě lepší kortisol, prednisolon, medron, triamcinolon nebo dexamethason vázaný na hemisukcinát nebo na fosfát, který je možno podat hned bez ředění. Dále je nutný přívod dostatečného množství tekutin s NaCl, transfúze krve, antibiotika, při silném poklesu Tk i noradrenalin či metaraminol do infúze; současně s intravenózně podaným kortikoidem je třeba hned podat také kortikoid intramuskulárně a pokračovat v jeho podávání i. m. a později i per os podobně jako v předoperačním a peroperačním postupu u nemocných, kde předpokládáme hypokortikalismus. Stejně si počínáme i při hypokortikální krizi bez souvislosti s operací; při krizi na podkladě vleklé nadledvinkové nedostatečnosti je však nutno být velmi opatrným s dávkováním kortikoidů, neboť zde vzniká snadněji než jindy na podkladě steroidní léčby gastroduodenální ulcus, který může i perforovat (4, 18).

Podařilo se již prosadit, aby hydrosolubilní, rychle účinkující kortikosteroidy byly na každém chirurgickém i interním nemocničním oddělení jako léčivo pro okamžitou první pomoc, neboť je nutno stále častěji je používat jako lék, kterým se už mnohokrát podařilo doslova zachránit život nemocného v akutní krizi z hypokortikalismu. Celou řadu takových krizí pozorovaných v naší nemocnici, zvláště na chirurgických odděleních, nelze podchytit číselně, je však možno říci, že jich už bylo relativně mnoho a že jich s rozmachem steroidní léčby stále přibývá. Jejich počet je však možno podstatně snížit vhodným předoperačním a peroperačním postupem, tak jak jsme již uvedli.

V oblasti patologie štítné žlázy je obávanou endokrinologickou akutní příhodou **tyreotoxická krize**. Podle vzniku dělíme tyreotoxické krize na „chirurgické“ a „interní“. Kdežto chirurgické pooperační krize se stávají čím dále tím vzácnější od doby zavedení racionální předoperační přípravy jódem a antityreoidálními léky, interních krizí naopak stále přibývá, zejména v souvislosti s terapií I¹³¹.

Dramatický obraz tyreotoxické krize bývá někdy předem ohlašován tím, že hlas nemocného se změní v přiškrčený (Bleha a Holeček — 5). Ve vlastní krizi jsou vystupňovány příznaky tyreotoxikózy ve veliký neklid, tachykardii i 170 a více za minutu a průjem; dostaví se horečka a hypermetabolické příznaky se většinou stupňují až do konečného kómatu. Někdy naopak dojde k nápadnému uklidnění nemocného: stupňuje se adynamie, výraz obličej je nepřítomný, sliznice jsou vyschlé, nemocný těžko polyká a vyslovuje „smazané“ podobně jako při bulbární

paralýze, asociace jsou ztíženy, dochází k bezvědomí až kómatu; to je tzv. basedowské kóma nebo-li apatetická forma tyreotoxické krize (Bleha — 4).

Etiopatogenezi tyreotoxické krize dodnes neznáme; patrně souvisí s dosud nepřesně známými detaily metabolismu jódu (26). Podle Charvát (17) při krizi se hormon štítné žlázy, zakotvený ve tkáních, náhle „odblokuje“ a uvolní; proto je třeba dlouhodobé předoperační přípravy tyreostatickými léky za účelem trvalého odstranění všech tkáňových rezerv tohoto hormonu. Také záleží na vazební kapacitě bílkovin krevního séra na hormon štítné žlázy; je-li překročena, je část hormonu nevázána a uplatní svůj bouřlivý hormonální účinek. (Tak je možno vysvětlit příznivý vliv krevní transfúze u tyreotoxické krize — bílkoviny dodané krve váží přebytečný, vysoce aktivní volný hormon štítné žlázy — Bleha — 6).

„Chirurgické“ tyreotoxické krize vznikají **ve směr jediné** u nemocných **špatně připravených** ke strumektomii; zásadně nemá být strumektomován nemocný, kterého se nepodařilo před operací dostat do eutyreoidního stavu, zejména pak nemocný, který hubne (Bleha — 4). Charvát důsledně hájí předoperační přípravu alkironem nebo analogickými léky: nemocný dostává 3 týdny tyreostatika na lůžku, dále pak může být připravován i ambulantně po 2 až 3 měsíce a potom jde k operaci; bezprostředně před operací dostává jód jako Lugolův roztok. Na takovou přípravu zabírá většina nemocných s tyreotoxikózou; kde tomu tak není, jde buď o značnou psychoneurózu, vleklou infekci nebo o chorobu jaterního parenchymu (4). Takový nemocný se nehodí ke strumektomii, nýbrž k léčebné aplikaci I¹³¹. Jen Lugolem (tj. bez tyreostatik) je možno připravit k operaci jen výjimečně v případě tzv. akutní přípravy; jinak podáváme vždy nejprve tyreostatika (alkiron, carbimazol, tapazol), i když mnozí chirurgové jsou proti nim, zejména z technických důvodů. Po takto prováděné přípravě je tyreotoxická krize po operaci vzácná — podle Blehy (4) se vyskytuje jen asi v 7 promilích operovaných případů. V sestavách některých chirurgů se právě tyreotoxické krize dokonce nevyskytují vůbec (Trotter a spol. — 28). Důležitým požadavkem je také, aby nemocný s tyreotoxikózou byl připravován na jakoukoli jinou operaci podobně jako na strumektomii.

Hlavním a suverénním lékem tyreotoxické krize je jód v podobě Lugolova roztoku nejméně třikrát denně 1 ml v nitrožilní infúzi (nebo jako natrium či kaliumjodid 1–3 g/24 hodin). Jód patrně působí tak, že tlumí bouřlivou deaminaci derivátů hormonu štítné žlázy ve tkáních buď přímo, nebo tím, že dezaktivuje TSH; vedle toho působí také na ústřední nervový systém. Někteří dávají hned také tyreostatika — až 1000 mg propylthiouracilu denně (Waldstein a spol. — 30). Dále je nutná péče o rovnováhu elektrolytů a tekutin, hypertonická glukóza, antibiotika, digitalisové glykosidy, ev. při tachyfi-

brilaci proneštl i. v., přívod chladného kyslíku, studené obklady na celé tělo, chladná klysmata atd. Pomáhají též kortikosteroidy i. v. a pak i. m., tak jako u mnoha jiných akutních stavů; není to však terapie kauzální a sama bez současného podání jódu tyreotoxickou krizí neodstraní. Jako sedativum se osvědčuje reserpin — každých 8 hodin 2,5 mg parenterálně (30) nebo barbituráty; mnozí chválí fenothiaziny, zejména chlorpromazin i. v. a i. m. (5, 19) — u nás jsme s ním neměli úspěch u jedné nemocné, která zemřela v tyreotoxické krizi. Jiní dávají při velkém neklidu demerol nebo i morfium (Wohl a spol. — 33). Neodezní-li po těchto léčebných zákrocích pooperační krize v několika málo dnech, je prognóza infaustní; mortalita je kolem 30 % (Waldstein a spol. — 30).

Od chirurgické tyreotoxické krize je nutno odlišit tzv. **pooperační horečky** po strumektomii, které vnikají exsikací pro polykací potíže. Vhodnou léčbou je tu zavodnění roztokem Ringerovým nebo jiným roztokem obsahujícím kalium, popřípadě i butylpyrin (4). Tzv. „**pseudokrize**“ vznikají podle Trottera a spol. (28) u nemocných, kteří byli dobře připraveni k strumektomii a u kterých byla operace z nějakého důvodu odložena. Projevují se neklidem až panickým strachem a tachykardií; důležitým příznakem je však, že takový nemocný se nepotí. Prognóza pseudokrize je dobrá, stav nikdy nekončí smrtí, je však nutno stále podávat tyreostatika.

Za posledních 11 let bylo na chirurgickém oddělení ÚVN operováno 179 nemocných s tyreotoxikózou. Z nich bylo 8 tyreotoxických krizí, tj. asi 4,4 % — tedy mnohem vyšší počet než udává např. Bleha — a z těch byly 3 těžké (2 exitovaly) a 5 lehčího stupně. „**Pooperační horečka**“ byla nejčastější komplikací po operacích hyperfunkční strumy — vyskytla se u 26 nemocných, tj. asi ve 14 %.

„**Nechirurgické čili „interní“** tyreotoxické krize vznikají jako vážná, téměř vždycky smrtící komplikace u dlouhodobé těžké tyreotoxikózy, anebo méně vážné jako komplikace léčení radioizotopem I^{131} . Vyvolávající příčinou prvních bývá zpravidla akutní infekce (Bleha — 4, 5, Jurkovič — 19), trauma (19), náhlé zastavení terapie tyreostatiky (Waldstein a spol. — 30), preeklampsie (30). Terapie je stejná jako u chirurgické tyreotoxické krize: vždy je tedy nutno zkusit podat především jód, i když je tu prognóza ještě daleko horší než u pooperační krize (4).

Při léčebném použití I^{131} se dostavuje obyčejně mezi 10. a 21. dnem po aplikaci jakási „pomalá tyreotoxická krize“ (Šilink-Vohnout — 26), která je způsobena zpětnou vazbou (hypertyreotropismem). Zde bývá úspěšná léčba tyreostatiky. Mimo to bylo až dosud popsáno celkem 13 případů **pravé** akutní tyreotoxické krize po aplikaci I^{131} , nelišící se svými příznaky od krize pooperační; i zde je vhodným lékem jód, tyreostatika a kortikosteroidy (Goldschlag — 15).

Pravým opakem tyreotoxické krize je **myxedémové kóma**, objevující se u myxedematózních

pod vlivem interkurentní infekce různého druhu, nebo také bez této příčiny, není-li myxedematik řádně léčen. Dochází tu k hypotermickému šoku až kómatu s hypotenzí a s oběhovou slabostí — tělesná teplota může být i jen 23° C! Myxedémové kóma lze velmi efektně zvládnout nitrožilním podáním trijodotyroninu a dalším masivním podáváním tyroxinu spolu s antibiotiky, vazopresivními látkami a úpravou hydromineralního hospodářství (8).

Patologie příštítých tělísek se prezentuje akutními stavy buď z hypofunkce až afunkce, nebo naopak z hyperfunkce. Hypofunkce až afunkce se projevuje akutně jako **tetanie**. Každá tetanie však není paratyreoidálního původu; je nutno rozlišovat tetanie hypokalcemické a tetanie normokalcemické. Mezi poslední patří především tzv. **tetanie idiopatické**, které podle Jesserera (cit. u 22) mají příčinu ve změněné dráždivosti určitých částí mozku odpovědných za integraci tetanických příznaků. Idiopatická tetanie může být dlouhou dobu bez příznaků — tvoří se pouze občas katarakty — jindy se projevuje akutně známým obrazem tetanie, nebo také břišními příznaky napodobujícími akutní nekrózu pankreatu, které vznikají z křečovitých stahů bránice (4). Jiné častější normokalcemické tetanie jsou např. **tetanie chloroprivní čili gastrické**, vznikající při profúzním zvracení ztrátou kyselých valencí, a **tetanie hyperventilační**; podle Nevšimala a Rotha (22) jde tu o vystupňování základního spazmofilního terénu. Hyperventilační tetanií je vlastně též značná část tetanií po **strumektomii**, zvláště těch, které se projevují brzy po operačním výkonu. Hyperventilací se značně zvýší arteriovenózní rozdíl kyseliny citronové, tím se také zvýší podíl neionizovaného kalcia, tj. citrátu na úkor „aktivního kalcia ionizovaného“ (ACa^{++}) a vzniká obraz tetanie. Vedle toho existuje ovšem i **pravá hypokalcemická paratyreoprivní tetanie** po odstranění příštítých tělísek při strumektomii; tato tetanie se může objevit ihned po výkonu nebo až po různě dlouhé době latence (4). Konečně vzniká hypokalcemická tetanie také **po operaci hyperfunkčního adenomu** příštítného těliska; kromě obrazu tetanie tu bývá anorexie, zácpa a celková deprese.

U všech tetanií je vhodnou terapií, přinášející okamžitou pomoc, **intravenózní injekce, popřípadě i infúze kalcia** jako glukonátu nebo chloridu; kalcium působí stejně dobře u hypokalcemických jako i u normokalcemických tetanií (zde asi jde o symptomatický účinek ve smyslu snížení nervové dráždivosti — 22). U hyperventilační tetanie se snažíme přimět nemocné k potlačení hyperventilace, popřípadě dáváme vdechovat CO_2 („pneumoxyd“); u chloroprivních tetanií je třeba upravit hypochloremickou alkalózu, u tetanií po odstranění narmálního příštítného těliska a u tzv. tetanií idiopatických se osvědčuje kromě kalcia i parathormon, AT-10, calcamin, vitamín D_2 , vitacalcin (22), což naopak nemá význam u tetanie po operaci adenomu příštítného

tělíška, kde je nutno podávat jen velmi mnoho kalcia v dlouhodobé intravenózní infúzi (4). U všech tetanií jsou vhodná sedativa a psycho-terapie.

Po 179 operacích hyperfunkčních strum provedených na chirurgickém oddělení ÚVN za posledních 11 let se vyskytla hypokalcemická paratyreoprivní tetanie pětkrát (2,5 %) a normokalcemická tetanie (idiopatická, hyperventilační nebo gastrická) čtyřikrát (2,2 %).

Akutní krize z hyperparatyreoidismu je zvláštní případ hyperkalcemické krize, která může vzniknout i z jiných důvodů (jako je např. hypervitaminóza D, osteolytické procesy — sarkoidóza, metastázy maligních nádorů do kostí, terapie metastazujícího karcinomu prostaty estrogeny atd.). Hyperparatyreoidismus byl do nedávna považován za výhradně vleklou chorobu, avšak v posledních letech bylo popsáno ve světové literatuře kolem 40 případů akutní hyperkalcemické krize z hyperparatyreoidismu, která se jeví nechutenstvím, nauzeou, zácpou, neztížitelným zvracením, pokračujícím soporem až kómatem a končí zpravidla smrtí. Často nemocný v této krizi umírá, aniž byla za živa stanovena diagnóza, jako se to stalo u nemocného, u něhož byla teprve po smrti objevena příčina jeho úmrtí v podobě adenomu příštítného tělíška (14). Poněvadž akutní hyperkalcemické krize z hyperparatyreoidismu jsou léčitelné (jediným účinným terapeutickým zákrokem, který může nemocného zachránit před jinak jistou smrtí, je tu rychlé odstranění hyperfunkčního adenomu příštítného tělíška), je naprosto nutné, aby se nezapomínalo ani na tuto poměrně vzácnou příhodu a aby byla správně a včas za pomoci všech nezbytných laboratorních vyšetření (14) diagnostikována.

Mezi akutní endokrinologické stavy v souvislosti s patologií vnitřní sekrece slinivky břišní patří jednak diabetická ketóza až kóma, jednak hypoglykémické kóma.

Dojde-li k manifestaci známých příznaků **diabetické ketózy popřípadě kómatu**, je základní snahou lékaře zlomit rezistenci na inzulín a udržet cirkulaci a vodní a elektrolytovou bilanci. V boji proti ketóze je nutno podávat vedle přívodu i několika litrů fyziologického roztoku 1/6—1/10 molární natrium-laktát, event. i natrium-bikarbonát 1,3% (19), a hlavně nahrazovat enormní ztráty kalia přívodem tohoto elektrolytu per os, per klysmu, v duodenální sondě nebo i parenterálně. Nepodá-li se kalium současně s inzulínem a glukózou, může to být příčinou smrti (19). Při diabetickém kómatu podáváme současně s počátečními velikými dávkami inzulínu glukózu **jen tehdy**, trvá-li ketóza i po poklesu glykémie (19), vymizí-li brzy glukóza z moče, nebo také za účelem výživným, trvá-li příliš dlouho stav, při kterém nemocný nemůže přijímat potravu.

Frekvence diabetických kómat na interních odděleních ÚVN byla v posledních letech 0,15 % ze všech nemocných; úmrtnost byla 40%.

Kóma hypoglykémické vzniká náhle s pocitem hladu a nauzey, s křečemi a pocením; často předchází podromy, jako slabost končetin, bolest hlavy a bušení srdce. Důležité známky před vypuknutím vlastního kómatu jsou: dezorientovanost, nelogické chování, grimasy, křečovitě záškuby, ospalost, ztrnulost; tyto prodromy se dosti podobají alkoholické opilosti. V kómatu má nemocný vlhkou, bledou kůži, rychlý, plný tep, normální až zvýšený krevní tlak, mydriázu, zvýšené šlachové reflexy a někdy i pozitivní příznak Babinského. Glykémie je nízká (ale může být i nad 200 mg%), v moči je málo cukru nebo vůbec žádný, není acidóza. Hypoglykémické kóma vzniká daleko nejčastěji arteficiálně při diabetu z předávkování inzulínu, z větší tělesné námahy a z hladovění; nesmí se však zapomínat ani na to, že hladovění a tělesná námaha mohou manifestovat i hyperinzulinismus způsobený nádorem z beta-buněk Langerhansových ostrůvků-nesidiomem či nesidioblastomem (3). Spontánní hyperinzulinismus je však možný i bez existence nesidiomu, a to při předpokládané **hyperplazii inzulárního aparátu pankreatu**, jaká nastává při onemocnění zevně sekretorické části pankreatu, žlučových cest nebo i jiných částí zažívacího traktu.

Další náhlou endokrinní příhodou jsou **adrenosympatické krize** čili **hyperfunkční syndromy dřeně nadledvinek** u feochromocytomu nebo paragangliomu. Projevují se záchvaty prudkých bolestí hlavy, návalu krve do hlavy, někdy i „rudého vidění“, pocení, celkové slabosti, třesu, nauzey, zvracení, průjmů a prostrace, tachykardie a extrémního zvýšení krevního tlaku na hodnoty i vyšší než 300/150 mm Hg. Takové krize jsou spontánní, ale mohou být vyvolány tělesnou námahou nebo i vyšetřováním palpací v okolí nádoru (35) a také operací na cokoliv jiného, je-li feochromocytom nepoznan. Jindy — a dokonce častěji — se projevuje feochromocytom jako běžná hypertenzní choroba.

Fechochromocytom je vyléčitelný operací, a proto je omylem, tragickým pro nemocného, není-li rozpoznán. Je nutno si učinit pravidlem myslet na možnost feochromocytomu nebo paragangliomu u každé hypertenze (zejména ovšem u hypertenze záchvatového typu), u hypermetabolických stavů podobných hypertyreóze, nebo u záchvatových periferních vazomotorických projevů. Jakmile lékař myslí na tuto možnost, má k dispozici celou řadu známých laboratorních testů; v poslední době se zvlášť osvědčuje stanovení metabolitů adrenalinu a noradrenalinu, jako 3, 4-dihydromandlové kyseliny a zejména rychlé kvalitativní stanovení kyseliny vanilmandlové.

Nakonec ještě krátká zmínka o několika méně známých, „menších“ akutních příhodách v souvislosti se systémem žláz s vnitřní sekrecí:

Z a d r ž e n é t e s t e s při kryptorchismu mohou vyvolat akutní bolesti v podbřišku a v zádech; podobně **p r v n í o v u l a c e** při cyklickém léčení amenorey agostilbenem může vyvolat i obraz akutního břicha. U syndromu **T u r n e**

rova - Šereševského bývají až v polovině případů vrozené anomálie ledvin, jež mohou za určitých okolností vyvolat rovněž obraz akutního břicha. Konečně při intravenózní infúzi ACTH se dostaví i u dospělých kromě zblednutí obličeje někdy měkká stolice; u dětí však mohou vzniknout i značné prudké bolesti kolem pupku — zde právě to současné zblednutí svědčí pro to, že je to účinek příměsi pituitrinu k ACTH (4).

Závěr a souhrn

Podal jsem přehled akutních příhod a stavů v souvislosti s patologií žláz s vnitřní sekrecí, spolu s návodem k terapii některých z těchto stavů a se sdělením vlastních zkušeností. Některé z popsaných krizí jsou velmi dramatické a ohrožují akutně život nemocného; při rychlé a správné diagnóze a racionální léčbě jsou léčitelné, je však třeba je znát a u lůžka nemocného na ně myslet.

Заключение и резюме

В статье автор привел перечень острых заболеваний и состояний, развивающихся в связи с патологией желез внутренней секреции, описал способ лечения некоторых из них и поделился собственным опытом в этой области. Клиническая картина при некоторых из описанных состояний бывает очень драматичной, а само заболевание ставит непосредственно под угрозу жизнь больного; в случае быстрой постановки правильного диагноза и рациональной терапии эти состояния поддаются лечению, их однако следует знать, а у койки больного о них не следует забывать.

Conclusion and summary

A survey of acute disturbances due to pathological conditions of the ductless glands is given and the

treatment of such states is outlined, partly on the basis of personal experiences. Some of the described crises are very dramatic and endanger acutely the life of the patient; they may be remedied by an early and correct diagnosis and appropriate treatment, but it is necessary to be familiar with the manifestations of these syndromes and to keep them always in mind at the bedside.

Písemnictví

1. Actualité clinique. Sem. Hôp. (Paris) 37: 556, 1961.
2. Bernard, A.: Sem. Hôp. (Paris) 37,44: 1920 (juin) 1961.
3. Blahoš, J. a spol.: Sdělení na celostát. sjezdu o otylosti v Karlových Varech v září 1960 (a ČLČ 101, 29—30: 912, 1962).
4. Bleha, O.: Doškolovací kurs z endokrinologie, Praha 1957.
5. Bleha, O., Holeček, V.: Sdělení na II. vědecké konferenci fakulty Všeobecného lékařství KU v Praze 1956.
6. Bleha, O.: Kurs nových poznatků v interním lékařství, ÚDL, Praha 1962.
7. Büchler, H.: Schweiz. med. Wschr. 2: 85, 1955.
8. Catz, B., Russell, S.: Arch. Int. Med. 108: 407 (Sept) 1961.
9. Croust, J. R., Sjoerdsma, A.: Circulation 22,4 (Oct. 1960), Part I: 516.
10. Diefendorf, R. O. et al.: Arch. Surg. 81: 679 (Nov.) 1960.
11. Domart, A., Wolfram, R., Hazard, J.: Presse Méd. 69: 489 (mars) 1961.
12. Feix, C.: Doškolovací kurs z endokrinologie, Praha 1957.
13. Friedlander, E. O.: J. Amer. med. Ass. 177,5: 300 (Aug. 5) 1961.
14. Fuchsová, M., Hauer, J., Vorreith, M., Moučka, J.: Voj. zdrav. listy 30,3: 112, 1961.
15. Goldschlag, H.: Schweiz. med. Wschr. 90,11: 320, 1960.
16. Hottinger, A.: Sem. Hôp. (Paris) 37,69—70: 2469, 1961.
17. Charvát, J.: Sdělení na II. vědecké konferenci fakulty Všeobecného lékařství KU v Praze 1956.
18. Charvát, J.: Čas. lék. čes. 100,38—39: 1202, 1961.
19. Jurkovič, V.: Základy polního a nemocničního vnitřního lékařství. II. vydání, Naše vojsko, Praha 1960.
20. Kos, J., Fixa, B., Andrie, B., Komárková, O.: Včasná diagnostika hypoglykémie. Královéhradecké lékařské dny, září 1961.
21. Lennard-Jones, J. E., Wolfe, H. R. I.: Proceed. Roy. Soc. Med. 53,8: 666 (Aug.) 1960.
22. Nevšimal, O., Roth, B.: Čas. lék. čes. 100,12: 371, 1961.
23. Preč, A., Korhoň, M.: Prakt. lék. 41,10: 458, 1961.
24. Salassa, R. M., Benett, W. A., Keating, F. R., Sprague, R. G.: J. Amer. med. Ass. 152,16: 1509, 1953.
25. Siegel, B. S. et al.: J. Amer. med. Ass. 177,4: 263 (July) 1961.
26. Šilink, K., Vohnout, S.: Použití radioaktivního jódu v diagnostice a terapii chorob štítné žlázy. SZN, Praha 1960.
27. Šilink, K.: Doškolovací kurs z endokrinologie, Praha 1957.
28. Trotter, W. R., Lange, M. J., Piercy, J. E., Wade, J. S. H.: Proceed. Roy. Soc. Med. 54,10: 869 (Oct.) 1961.
29. Vojtišek, V.: Čas. lék. čes. 95,23/24: 651, 1956.
30. Waldstein, S. S., Slodki, S. J., Kaganiec, G. J., Brousky, D.: Ann. Int. Med. 52: 626 (March) 1961.
31. Wilson, D. A. V., Roth, D.: J. Amer. med. Ass. 152,3: 230, 1953.
32. Winstone, W. E., Brooke, B. N.: Lancet 1: 973 (May) 1961.
33. Wohl, M. G., Shuman, C. R., Robbins, R.: J. Amer. med. Ass. 152,16: 1504, 1953.
34. Zefirova, G. S.: Čas. lék. čes. 100,15: 456, 1961.
35. Buzek, P., Hauer, J.: Prakt. lék. 42,15—16: 669, 1962.