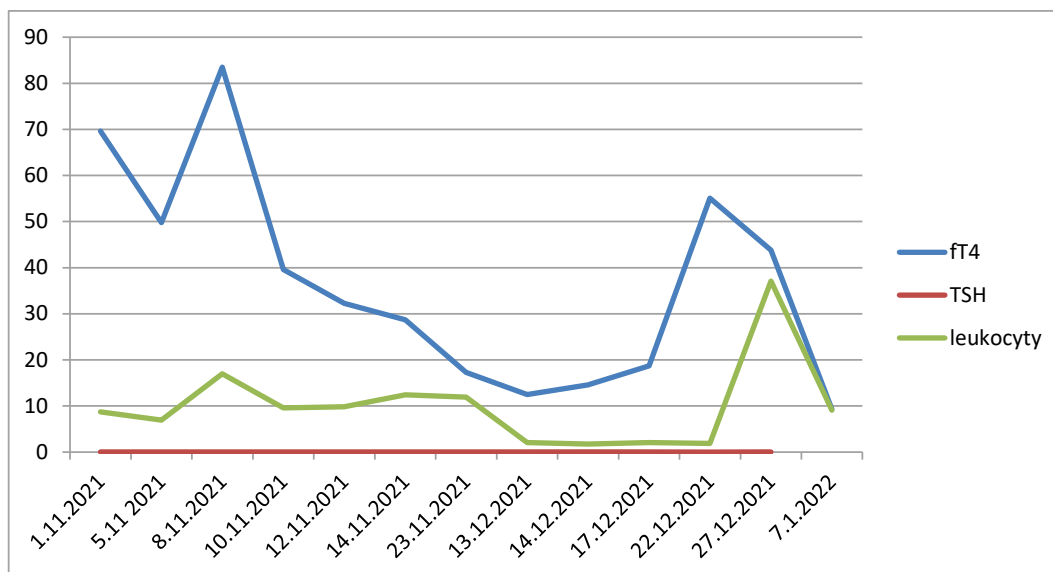


Graf 1. Tyreotoxická krize: průběh laboratorních hodnot během hospitalizace, archiv autorky**Obr. 1.** Operační preparát štítné žlázy pacientky, z archivu autorky

V současné době je pacientka nadále sledována v endokrinologické ambulanci a při dávce 150 mcg levotyroxinu bylo dosaženo účinné substituce. Pro opakovaně zjištěnou hypercholesterolemii, i po dosažení účinné substituce levotyroxinem byla zahájena léčba statiny – rosuvastatin 10 mg na den a pro denzitometricky potvrzenou osteopenii léčba cholekalciferolem 15 kapek týdně.

Kontrolní echokardiografické vyšetření prokázalo normalizaci nálezu včetně EF LK. V průběhu ambulantního sledování došlo ke spontánní verzi na sinusový rytmus, který nadále trvá (potvrzeno holterovskou monitorací). Proto bylo možné ukončit antikoagulační léčbu DOAC. Pacientka je nyní bez obtíží, s uspokojivou substitucí na zavedené terapii.

Použití neregistrovaného léčeného přípravku, parenterálního methimazolu, a jeho nežádoucí účinek byly nahlášeny dle zvyklostí na webových stránkách SÚKL.

Diskuze

Tyreotoxická krize je urgentní, život ohrožující komplikace hypertyreózy (3, 7). Je charakterizovaná dysfunkcí kardiovaskulárního, termoregulačního, gastrointestinálního a centrálního nervového systému. I přes moderní metody léčby je úmrtnost nadále 10–30 % (6, 7). Vzniká nejčastěji při neléčené hypertyreóze, přesný mechanismus vzhledem k malému souboru pacientů a dat není objasněn. Tříkrát častěji jsou

postiženy ženy (8). K jejímu rozvoji často přispívá koincidující akutní infekce, kardiovaskulární příhoda, náhlý přísun většího množství jodu, operace, trauma (3). Řádnou přípravou pacientů s hypertyreózou před operačními výkony se snížil výskyt tyreotoxických bouří způsobených operační zátěží (9). Klinicky se projevuje vystupňovanými příznaky hypertyreózy (hyperpyrexie, pocení, třes celého těla, hyperkinetická cirkulace, tachyarytmie, srdeční selhání, různý stupně poruchy vědomí, GIT obtíže – zvracení, průjem, bolesti břicha) (10). Laboratorně nacházíme supresi TSH a elevaci fT4, fT3, které ovšem nemusí být vyšší než u nekomplikované tyreotoxikózy (9). Diagnostická kritéria publikovali Burch a Wartofsky v roce 1993 (Tab. 1).

Léčba probíhá za monitorace vitálních funkcí na jednotce intenzivní péče (5). Intravenózní léčbu tyreostatiky (blokuující syntézu hormonů) – methimazol 80–160 mg i. v. 2x denně kombinujeme s kortikoidy – methylprednisolon 50–100 mg i. v. 3–4x denně, betablokátory pro snížení adrenergního působení, dále hydratace, oxygenoterapie, substituce iontogramu, prevence tromboembolie, stresového vředu, antibiotická léčba při infekci, dále dle symptomatologie (1, 11). Při nedostatečném účinku samotného tyreostatika lze do léčby přidat jodové preparáty – např. Lugolův roztok, podávaný přibližně hodinu po aplikaci tyreostatika. Příznivý efekt trvá přibližně po dobu 2 týdnů, poté naopak hrozí riziko zhoršení tyreotoxikózy nebo dokonce vyvolání tyreotoxické krize (12). Z tohoto důvodu se po zvládnutí akutního stavu po 14 dnech přistupuje k provedení totální tyreoidektomie. Pokud veškerá uvedená léčba selhala, je nutno přistoupit k provedení plazmaferézy (12, 13).

V České republice nejčastěji používaný methimazol inhibuje tyreoperoxidázu ve folikulech štítné žlázy a snižuje tak organifikaci jodu do tyrozinu, čímž snižuje další syntézu hormonů štítné žlázy (2). Propylthiouracil také inhibuje peroxidázový systém, tlumí inkorporaci jodu do tyreoglobulinu, inhibuje spojování jodidovaných tyrosylových skupin do tyreoglobulinových molekul a snižuje konverzi tyroxinu na trijodtyronin (1). U závažných tyreotoxikóz je možné přechodně podávat oba léky současně (14). Musíme