

**Tab. 1.** Příčiny hyperprolaktinémie

Fyziologická hyperprolaktinémie	Farmakologicky vyvolaná hyperprolaktinémie	Patologická hyperprolaktinémie
Noční vzestup prolaktinu	Estrogeny (HRT, kontraceptiva)	Prolaktinom
Gravidita	Psychofarmaka	Adenomy se smíšenou sekrecí (nejčastěji růstový hormon a prolaktin)
Laktace	Antidepresiva (tricyklická antidepresiva, tetracyklická antidepresiva, inhibitory zpětného vychytávání serotoninu – SSRI, inhibitory zpětného vychytávání monoaminů – MAOI)	Organické procesy hypotalamo-hypofyzární oblasti (nádory, infiltrativní onemocnění, lymfocytární hypofyzitis, empty sella a jiné)
Dráždění prsních bradavek mimo laktaci	Antipsychotika	Periferní hypotyreóza
Pohlavní styk	Prokinetika (metoklopramid, domperidon)	Syndrom polycystických ovarií
Reaktivní hyperprolaktinémie: stres, úzkost	Blokátory H2 receptorů	Chronické renální selhání
Hypoglykemie	Antihypertenziva ( $\alpha$ -methylidopa, reserpin, blokátory kalciových kanálů – verapamil)	Cirhóza jater
Hypertermie	Opioidy (kodein, morfin)	Postižení hrudní stěny
Cvičení	Narkotika	Addisonova choroba
	Prostaglandiny	Epileptické paroxysmy
	Antiepileptika (valproát)	Idiopatická hyperprolaktinémie

8–12 hodin, kabergolin (Dostinex) s dobou trvání účinku delší než 168 hodin a kvinagolid (Norprolac) s dobou trvání účinku 24 hodin. Dávky používané k léčbě prolaktinomů jsou individuální.

V současné době je nejčastěji užívaným DA kabergolin (Dostinex), který je možné s ohledem na dlouhý biologický poločas užívat většinou pouze 1–2× týdně. S ohledem na dosažení dobré tolerance medikamentózní léčby je nutné podávání léku ve vzestupných dávkách, po jídle, zpravidla na noc. Z nežádoucích účinků se nejčastěji vyskytují nauzea až zvracení, nechutenství, ortostatická hypotenze, pocity slabosti, méně často bolesti hlavy, kongesce nosní sliznice, zácpa, psychické změny (úzkost, deprese), manifestace psychotických příznaků a poruchy spánku. Léčba DA je velmi účinná a ve většině případů dobře tolerovaná. Léčba neúčinnějším kabergolinem vede k normalizaci prolaktinémie u 95 % mikroprolaktinomů a 80 % makroprolaktinomů (8, 9). U většiny prolaktinomů dochází i k výraznému zmenšení velikosti adenomu a u mikroprolaktinomů může dojít i k jejich vymizení.

Cílem léčby je normalizace prolaktinémie vedoucí k úpravě hypogonadismu, fertility a vymizení galaktorey. U makroprolaktinomů je nezbytná zástava růstu a zmenšení velikosti adenomu.

Medikamentózní léčba prolaktinomů bývá často dlouhodobá, i celoživotní.

Při rezistenci nebo intoleranci medikamentózní léčby nebo při některých komplikacích volíme léčbu neurochirurgickou, event. radioterapii, nejčastěji stereotaktickou radiochirurgii.

## Akromegalie

Prevalence akromegalie je 8,5–13,7 případů/ 100 000 obyvatel (3). V 99 % je příčinou akromegalie adenom hypofýzy.

Pro akromegalii je typické, že diagnóza bývá stanovena až několik let od začátku onemocnění. Klinické příznaky akromegalie jsou pestré a postihují prakticky celý organismus. Nápadné bývají typické akralní změny (zvětšení čelisti, především dolní, rozestup zubů, makroglosie, zvětšení nosu a nadočnicových oblouků), rukou (tzv. kolíkovité prsty) a nohou. Při delším trvání onemocnění se často rozvíjí velmi obtěžující artrotické změny, především velkých kloubů. Při akromegalii vzniká kardiomegalie na podkladě koncentrické biventrikulární hypertrofie myokardu.

Arteriální hypertenze se vyskytuje až u 50 % pacientů s akromegalií, častější je výskyt arytmií a předčasná manifestace aterosklerotického postižení. Porucha glukózové tolerance nebo diabetes mellitus jsou zjištěny v 18–40 %. Častým nálezem je uzlová struma, zvýšený výskyt polypů tlustého střeva a kolorektálního karcinomu. K dalším příznakům patří syndrom spánkové apnoe (40–50 %), nadměrné pocení (50 %), syndrom karpálního tunelu (20 %) (10). U makroadenomů se mohou vyskytovat i místní příznaky vyvolané tumorem.

Neléčená hormonálně aktivní akromegalie je spojena s významným snížením kvality života a se zvýšenou morbiditou a mortalitou, způsobenou dominantně kardiovaskulárními komplikacemi. Po potlačení aktivity onemocnění se mortalita upravuje na úroveň běžné populace (10, 11).

U pacientů s podezřením na akromegalii musíme diagnózu potvrdit laboratorně stanovením STH (růstový hormon) a IGF-I (inzulinu podobný růstový faktor I). Růstový hormon odráží sekreční aktivitu adenomu, IGF – I metabolickou odpověď organismu. Sérové koncentrace IGF-I jsou během dne stabilní a odrážejí integrovanou sekreci STH. Koncentrace IGF-I musíme porovnávat s příslušnými koncentracemi pro dané pohlaví, věk a použitou metodu stanovení, je nezbytné mít k dispozici spolehlivé normy laboratoře, kde bylo vyšetření provedeno. Koncentrace IGF-I může být ovlivněna za některých stavů – nižší koncentrace IGF-I se vyskytuje při hypotyreóze, malnutrici, dekompenzaci diabetu mellitus, jaterním a renálním selháním nebo podáváním orálních estrogenů.

Růstový hormon má pulzní sekreci, proto má jednorázový odběr omezenou výpovědní hodnotu a doporučuje se provedení opakovaných stanovení STH (obvykle 3) v průběhu 1 hodiny (12). K potvrzení diagnózy akromegalie je možné využít stanovení sérových koncentrací růstového hormonu v orálním glukózovém tolerančním testu. U zdravého jedince dochází po podání 75 g glukózy k poklesu GH pod 1  $\mu$ g/l (u senzitivních metod pod 0,4  $\mu$ g/l), u pacientů s akromegalií k supresi nedochází (13).

Po biochemickém potvrzení diagnózy akromegalie následuje zobrazovací vyšetření hypofýzy k průkazu adenomu hypofýzy a jeho vztahu k okolním strukturám. Metodou první volby je vyšetření zobrazením magnetickou rezonancí.