

MASARYKOVA UNIVERZITA V BRNĚ

Fakulta sportovních studií

Katedra kineziologie

**SOUSTAVA ŽLÁZ S VNITŘNÍ SEKRECIÍ SE ZAMĚŘENÍM NA
NĚKTERÉ CHOROBY**

bakalářská práce

Vedoucí bakalářské práce:
doc. MUDr. Jitka Hanzlová, CSc.

Vypracovala:
Aneta Slámová
Regenerace a výživa ve sportu

Brno, 2010

1. SOUSTAVA ŽLÁZ S VNITŘNÍ SEKRECI.....	- 6 -
Hormon	- 6 -
Charakteristika hormonů:.....	- 7 -
1.1. Charakteristika endokrinních žláz a jejich hormony.....	- 9 -
1.1.1. Hypotalamus	- 9 -
1.1.2. Podvěsek mozkový (hypofýza)	- 9 -
1.1.3. Šišinka (epifýza).....	- 11 -
1.1.4. Brzlík ,(thymus)	- 11 -
1.1.5. Štítná žláza (glandula thyroidea).....	- 12 -
1.1.6. Příštítná tělíska (glandulae parathyroidae).....	- 12 -
1.1.7. Slinivka břišní (pankreas)	- 13 -
1.1.8. Nadledviny (glandulae suprarenales).....	- 14 -
1.1.9. Pohlavní žlázy (ovaria a testes).....	- 17 -
1.1.10. Placenta	- 17 -
1.2. Endokrinologická onemocnění:	- 19 -
1.2.1. Nemoci hypothalamu	- 20 -
1.2.2. Nemoci hypofýzy	- 20 -
1.2.3. Nemoci štítné žlázy	- 21 -
1.2.4. Nemoci příštítných tělísek.....	- 21 -
1.2.5. Nemoci nadledvin	- 22 -
1.2.6. Nemoci pohlavních žláz	- 22 -
1.2.7. Nemoci slinivky břišní	- 22 -
Typy poruch endokrinních žláz:.....	- 23 -
Příčiny poruch endokrinních žláz.....	- 24 -
1.3. Vybrané choroby žláz s vnitřní sekrecí	- 28 -
1.3.1. Choroby kůry nadledvin	- 28 -
Cushingův syndrom – Hyperkortizolismus.....	- 32 -
Addisonova nemoc, primární hypokorticismus	- 39 -
1.3.2. Choroby adenohipofýsy	- 45 -
Hypopituitarismy	- 50 -
STH Hypopituitarismus –Malý růst	- 52 -

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a na základě literatury a pramenů uvedených v použitých zdrojích.

Souhlasím, aby práce byla uložena na Masarykově univerzitě v Brně v knihovně fakulty sportovních studií a zpřístupněna ke studijním účelům.

V Brně dne 26.4.2010

.....

Podpis

Úvod:

Při výběru tématu u mě rozhodovalo prostředí ve kterém se nejčastěji pohybuji a to je dětský klub zaměřený na plavání a ostatní sportovní aktivity pro děti.

Během těch pár let co zde pracuji, jsem se setkala s různými podobami dětských nemocí ať už šlo o endokrinní onemocnění nebo onemocnění jiného charakteru. Uvědomila jsem si, že ze strany veřejnosti se tomuto problému věnuje málo pozornosti a proto jsem se rozhodla ve své bakalářské práci shrnout nejzákladnější informace ohledně soustavy žláz s vnitřní sekrecí a následně přiblížit její nejzákladnější choroby.

Žijeme ve světě s čím dál větším počtem nemocí. Některé choroby mají bouřlivý a rychlý nástup, jiné mají pozvolný a tudíž jsou příznaky chorob samotným nemocným dlouho přehlíženy. Oční lékařka MUDr. Iva Kolaříková, se kterou jsem ohledně těchto problémů hovořila, mi potvrdila, že se spoustou těchto pacientů se setkala právě ona, když si postižení začali stěžovat na zhoršené vidění a další problémy související se zrakem. V práci tedy poukazuji na důležité příznaky a projevy chorob a přála bych si, aby si potenciální čtenáři mé bakalářské práce odnesli aspoň základní informace této problematiky.

Na úvod bych chtěla vyjádřit poděkování doc. MUDr. Jitce Hanzlové, CSc., která mi radila při sestavování mé bakalářské práce, za její čas a trpělivost.

Velké díky patří prim. Vojenské nemocnice v Brně MUDr. Tomáši Peškovi za poskytnutí odborné literatury .

Dále bych chtěla poděkovat oční lékařce MUDr. Ivě Kolaříkové za konzultaci a cenné rady při zpracovávání bakalářské práce.

1. SOUSTAVA ŽLÁZ S VNITŘNÍ SEKRECÍ

Žlázy s vnitřní sekrecí jsou anatomicky ohraničené orgány nebo skupiny buněk, uvolňující do krevního oběhu nebo tkáňové tekutiny látky (hormony), které ovlivňují řadu funkcí v lidském těle (krevní tlak, hladiny iontů atd. [1]

Hormony se oběhem dostávají ke vzdáleným buňkám těla a vyvolávají v nich určité fyziologické odpovědi. Soustava žláz s vnitřní sekrecí tím řídí a sjednocuje fungování ostatních orgánových soustav v těle. Tímto obecně řídicím posláním se soustava žláz s vnitřní sekrecí podobá soustavě nervové, s níž blízce spolupracuje. Protože hormony po těle putují pomaleji než nervové vzruchy, má soustava žláz s vnitřní sekrecí pomalejší řídicí funkci.

Mezi významné pochody řízené soustavou žláz s vnitřní sekrecí patří tělesný růst a růst rozmnožovacích orgánů, obranná tělesná odpověď na stres, udržování vhodného chemického složení krve a řízení spotřeby kyslíku tělními buňkami. [4]

Hormon

Hormon je produktem činnosti endokrinních žláz. Je odvozen od řeckého slova „hormao“, což znamená „podněcuji, ovlivňuji, řídím“ [2]

Z chemického hlediska jsou hormony velmi různorodé látky. Nejčastěji jde o bílkoviny (proteinové, peptidové , aminokyselinové hormony a hormony štítné žlázy) a látky odvozené od tuků (steroidní hormony). [3]

Hormony můžeme obecně rozdělit na 2 hlavní skupiny. [5]

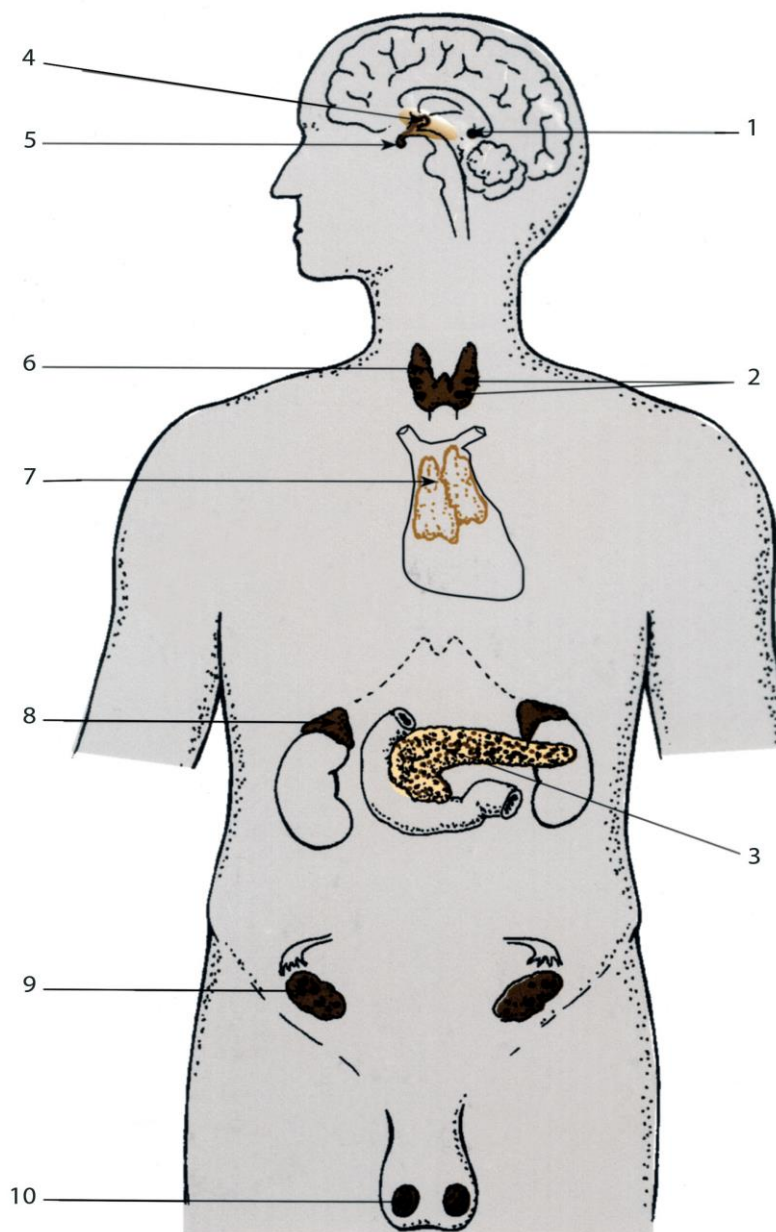
- hormony žlázové
- hormony tkáňové

Charakteristika hormonů:

- 1. Cílený efekt** – hormon působí na cílenou tkáň
- 2. Specifičnost účinku** – účinek hormonu nelze napodobit žádnou jinou endogenní látkou
- 3. Vysoká účinnost** – k vyvolání efektu jsou třeba pouze velmi malé koncentrace [1]

Žlázy s vnitřní sekrecí jsou:

- Hypotalamus
- Hypofýza
- Šišinka (epifýza)
- Brzlík (thymus)
- Štítná žláza (glandula thyroidea)
- Příštítná tělíska (glandulae parathyroideae)
- Slinivka břišní (pankreas)
- Nadledviny (glandulae suprarenales)
- Mužské a ženské pohlavní žlázy (ovaria a testes)
- Placenta



Obr.1 Žlázy s vnitřní sekrecí, glandulae endocrinae – celkový pohled

1 Šišinka (epifýza)

Corpus pineale

2 Příštítná tělíska

Glandulae parathyreoideae

3 Langerhansovy ostrůvky v pankreatu

4 Podhrbolí

Hypothalamus

5 Podvěsek mozkový

Hypofýza

6 Štítná žláza

Glandula thyroidea

7 Brzlík

Thymus

8 Nadledviny

Glandulae suprarenales

9 Vaječník

Ovarium

10 Varle

testis

1.1. Charakteristika endokrinních žláz a jejich hormony

1.1.1. Hypotalamus

Hypotalamus je sběrným centrem informací. Soustřeďují se v něm informace ze systému nervového, humorálního, i imunitního, tím dává přehled o vnitřním prostředí organismu (má receptory pro monitorování koncentrace živin, elektrolytů, vody), ale i o okolí (čichové vjemy, bolest), emocích a stresu. Tyto informace excitují či inhibují různé části hypotalamu, a tím ovlivňují sekreci nejdůležitějších hormonů.

Hypotalamus přímo ovlivňuje sekreci podvěsku mozkového (hypofýzy). [1]

Hypotalamus uvolňuje tyto regulační hormony:

(RH – stimulující, IH – inhibující)

- thyreotropin
- corticotrophin
- growth hormone
- gonadotropine
- prolactin inhibitory factor (dopamin)
- neuropeptid Y (NPY) vyvolává pocit hladu

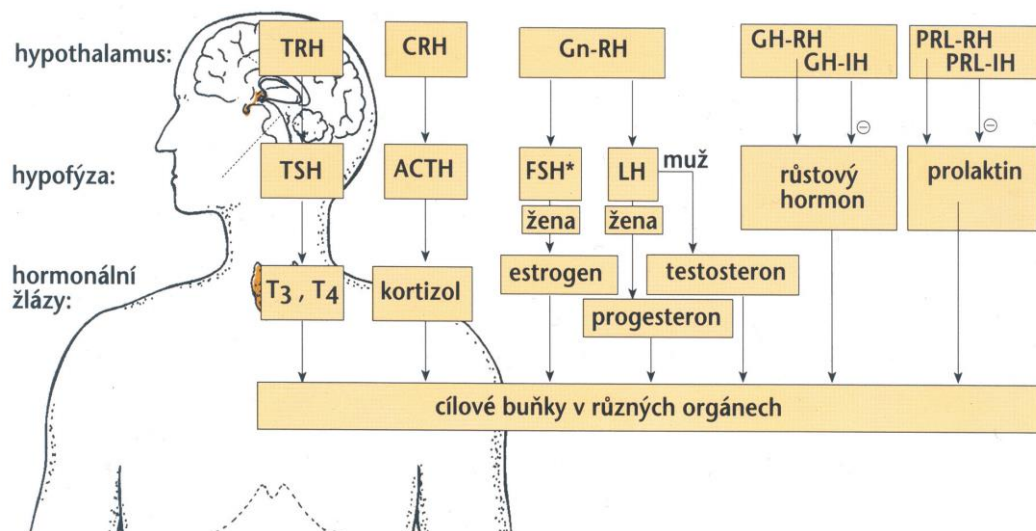
1.1.2. Podvěsek mozkový (hypofýza)

Je žláza o průměru jednoho centimetru uložená v tureckém sedle na bázi lebni.

Dělí se anatomicky i funkčně na 2 části: adenohypofýza (žlázová hypofýza) a neurohypofýza (nervová hypofýza). [1]

Adenohypofýza (přední lalok hypofýzy)

- somatotropní hormon „růstový hormon“ (podporuje proteosyntézu nezbytnou pro růst, podporuje růst kostí v růstových ploténkách, podněcuje tělní buňky k tvorbě bílkovin)
- prolaktin (stimuluje laktaci po porodu)
- adenokortikotropní hormon, kortikotropin (reguluje sekreci hormonů kůry nadledvin)
- tyreotropní hormon, tyreotropin (reguluje sekreci hormonů štítné žlázy)
- luteinizační hormon, lutropin (má vliv na sekreci vaječnickových pohlavních hormonů, tvorba žlutého tělíska, u mužů vliv na sekreci testosteronu)
- folikulostimulační hormon, folitropin (podpora růstu vaječnickových folikulů a tvorby ženských pohlavních hormonů, u mužů vliv na růst varlat a tvorbu spermií [1])



Obr. 2 Hormony předního laloku hypofýzy

Neurohypofýza (zadní lalok hypofýzy)

Produkuje tyto hormony:

- Antidiuretický hormon – (má vliv na metabolismus vody, zvyšuje resorpci vody v ledvině. (nedostatek způsobuje vodní úplavici – diabetes insipidus)
 - Oxytocin (působí kontrakci hladké svaloviny dělohy)
 - Vazopresin (působí kontrakci hladké svaloviny cév, a tím jejich zúžení)
- [8]

1.1.3. Šišinka (epifýza)

Část mezimozku, která zprostředkovává některé vlivy světla na lidský organismus, podílí se na tvorbě biorytmů a podle některých hypotéz též na funkci pohlavních žláz.

Nedostatek světla (např. v zimě) může způsobovat některé afektivní poruchy (horší náladu až depresi). [6]

Její endokrinní buňky, zvané pinealocyty, jsou hvězdicovité buňky s dlouhými větvenými buněčnými výběžky. Jsou uspořádány jak do kulovitých shluků, tak i do větvičích se provazců. Pinealocyty vyměšují hormon melatonin, který pomáhá řídit naše cirkadiánní rytmy. [6]

Produkuje tyto hormony:

- melatonin (vzniká ze serotoninu, jeho produkce je ovlivňována světlem. Sekrece je maximální za tmy. Působí ospalost.)
- (estrogeny a gestageny)

1.1.4. Brzlík ,(thymus)

Laločnatý brzlík (thymus) je uložen v dolní části krku a přední části hrudníku.

Je významným orgánem imunitní soustavy, místem dozrávání prekurzorových buněk lymfocytů v T-lymfocyty. Brzlíkové hormony jsou skupinou peptidových molekul , zahrnujících thymopoetin a thymozin. [4]

Thymus je zřetelný již u novorozenců. Během dětství se stále zvětšuje a v tomto období bývá také neaktivnější. V pozdější fázi dospívání je jeho funkční tkáň pomalu nahrazována vazivovou a tukovou tkání. Thymus se postupně zmenšuje (atrofuje). Ve 20 letech je stále zachovááno 80% funkční tkáně, ve 40 letech obvykle přetrvává jen 5%. Funkční tkáň ve stáří představuje pouze 2%. Thymus je potom tvořen tukovými hmotami, které jsou jen stěží odlišitelné od okolní pojivové tkáně. I přestože se tento orgán v průběhu času zmenšuje, vytváří v omezené míře imunokompetentní buňky i v dospělosti. [4]

Hormony brzlíku:

- Thymopoetin (T-lymfocyty získávají jejich imunokompetenci- schopnost rozeznat specifický antigen)
- Thymozin

1.1.5. Štítná žláza (glandula thyroidea)

Štítná žláza je umístěna na přední straně krku podél hrtanu a trachey. Tvoří ji dva laloky spojené můstkem.

Nezvětšená štítná žláza není při prostém pohledu patrná, ale při asymetrii svalů, páteře a u štíhlých šiji může být i nezvětšená tyreoidea viditelná při polknutí. [5]

Produkuje tyto hormony:

- tetrajodtyronin (T4, tyroxin)
- trijodtyronin (T3) (zvyšuje metabolismus a spotřebu kyslíku tkáněmi, zvyšuje srdeční frekvenci a sílu srdečních stahů)

1.1.6. Příštítná tělíska (glandulae parathyroidae)

Člověk má dva páry příštítných tělísek, které jsou uloženy ze zadu jednak při horním, jednak při dolním pólu štítné žlázy. Celková hmotnost všech tělísek u člověka je asi 170 mg. [5]

Přestože mohou být uložena uvnitř hmoty štítné žlázy, zůstávají stále samostatným orgánem, obklopeným vlastním vazivovým pouzdrům. Většina lidí má dva páry příštítných tělísek, ale jejich přesný počet se u jednotlivců velice různí. Bylo jich popsáno až osm u jednoho člověka a mohou být uložena také v jiných oblastech krku, dokonce i v hrudníku. [5]

Kalcitotropní hormony:

- Kalcitonin (snižuje kalcemii a fosfatemii) (štítná žláza)
- Parathormon (zvyšuje kalcemii a fosfatemii) (příštítná tělíska)
- Kalcitriol (Vitamin D) (zvyšuje kalcemii a fosfatemii) (ledviny)

1.1.7. Slinivka břišní (pankreas)

Je žláza s endokrinní i exokrinní sekrecí . Stavbou připomíná slinnou žlázu. Její endokrinní částí jsou Langerhansovy ostrůvky umístěné difuzně ve tkáni žlázy.

Jsou tvořeny buňkami A, které produkují glukagon, buňkami B syntetizujícími inzulin, buňkami D, v nichž vzniká somatostatin a buňkami G produkující gastrin.

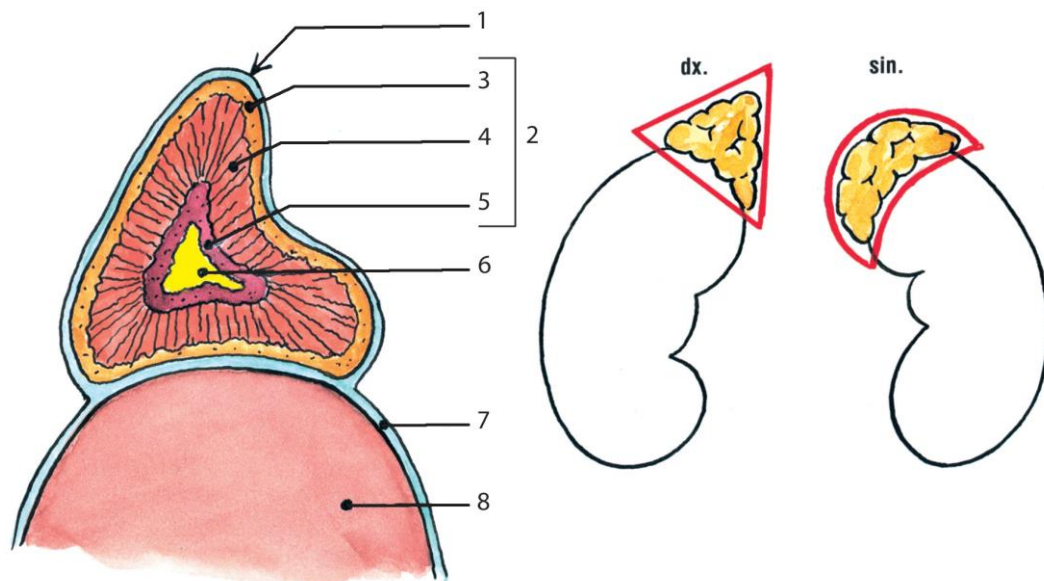
Hormony slinivky břišní:

- Inzulín (snižuje glykémii, zvyšuje vstup aminokyselin a draslíku do buněk, stimuluje proteosyntézu)
- Glukagon (zvyšuje glykémii, vyvolává rozpad glykogenu, podporuje tvorbu glukózy z aminokyselin)
- Pankreatický polypeptid (inhibuje sekreci pankreatické šťávy a vyvolává relaxaci žlučníku)
- Somatostatin (inhibuje sekreci zejména inzulinu a glukagonu)

1.1.8. Nadledviny (*gladulae suprarenales*)

Nadledvinky jsou párové vnitřně sekreotické žlázy, uložené nad horním pólem ledvin.

Každá z těchto žláz je rozdělena na dvě funkčně samostatné žlázy: **dřeň nadledvin** a **kůra nadledvin**. Kůra a dřeň vylučují hormony naprosto odlišného chemického složení, všechny nám však pomáhají zvládat mezní situace- situace spojené s nebezpečím, strachem a stresem.



Obr.3 Tvar nadledvinek

1 Vazivové pouzdro

Capsula fibrosa

2 Kůra nadledviny a její vrstvy (zóny)

Cortex

3 Vrstva klubičková

Zona glomerulosa

4 Vrstva svazečková

Zona fasciculata

5 Vrstva síťová

Zona reticularis

6 Dřeň nadledviny

Medulla

7 Vazivové pouzdro ledviny

Capsula fibrosa

8 Ledvina

Ren

Dřeň nadledvin

Hlavními hormony dřeň nadledvin jsou katecholaminy: adrenalin a noradrenalin. Dál produkují dopamin, který má mnohostranné účinky na periferní i centrální úrovni. [5]

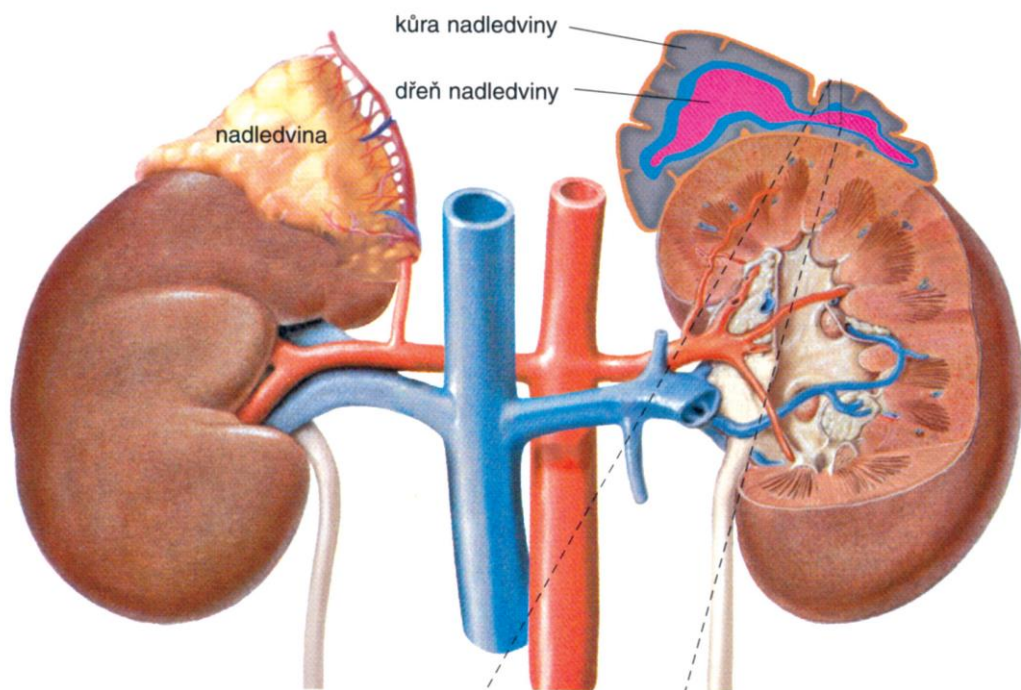
- Adrenalin (podporuje srdeční frekvenci, srdeční stažlivost, zvyšuje zejména systolickou složku TK, zvyšuje BM, má relaxační účinek na hladké svalstvo a ovlivňuje metabolismus)
- Noradrenalin (povšechný vazokonstrikční účinek, zvyšuje diastolickou složku TK, tím dojde ke zvýšení TK, způsobuje vyprázdnění sleziny, hyperglykémii a rozšíření zorniček - mydriáza)

Kůra nadledvin

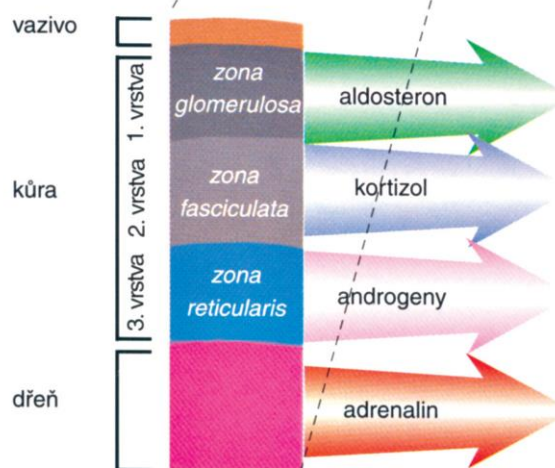
Kůra nadledvin produkuje steroidní hormony, z nichž nejdůležitější jsou kortizol, aldosteron a adrenální androgeny. V menší míře jsou syntezovány i gestageny a estrogeny. Onemocnění kůry nadledvin vedou ke klasickým endokrinopatiím, jako je Cushingův syndrom, Addisonova nemoc, primární hyperaldosteronismus a adrenogenitální syndrom.

Histologicky je kůra dospělého jedince tvořena třemi zónami: vnější zóna glomerulosa a vnitřní zóna fasciculata a zóna reticularis. [5]

- Dehydroepiandrosteron (DHEA) (působí virilizaci, zbytnění svalů a rozvoj ochlupení)
- Mineralokortikoidy – aldosteron (podporuje vstřebávání sodíku a vylučování draslíku v konečných partiích nefronu)
- Glukokortikoidy – kortizol (zvyšuje tvorbu glykogenu a lipolýzu, má proteokatabolické účinky zejména v pojivové tkáni)



Uložení nadledvin.



Obr.4 sekrece nadledvinových hormonů

1.1.9. Pohlavní žlázy (ovaria a testes)

Pohlavní žlázy varlata a vaječníky jsou hlavním zdrojem steroidních pohlavních hormonů. U muže tvoří Leydigovy buňky varlat, vmezeřené mezi jejich semenotvornými kanálky, mužské pohlavní hormony (androgeny – převážně testosteron), které udržují činnost rozmnožovacích orgánů, navozují druhotné pohlavní znaky muže a napomáhají průběhu tvorby spermií.

U ženy tvoří androgeny thékální buňky vaječnickových folikulů, okamžitě jsou však buňkami granulózy folikulu přeměněny na estrogeny - ženské pohlavní hormony. (Buňky granulózy tvoří také progesteron, žluté tělísko pak tvoří jak progesteron tak i estrogeny). Estrogeny udržují činnost rozmnožovacích orgánů a navozují druhotné pohlavní znaky u ženy, zatímco progesteron řídí přípravu dělohy na těhotenství. [4]

ženské pohlavní hormony:

- estradiol, estron - (anabolismus, sexuální funkce)
- progesteron - (menstruační cyklus, těhotenství)
- relaxin – (relaxace symfýzy)

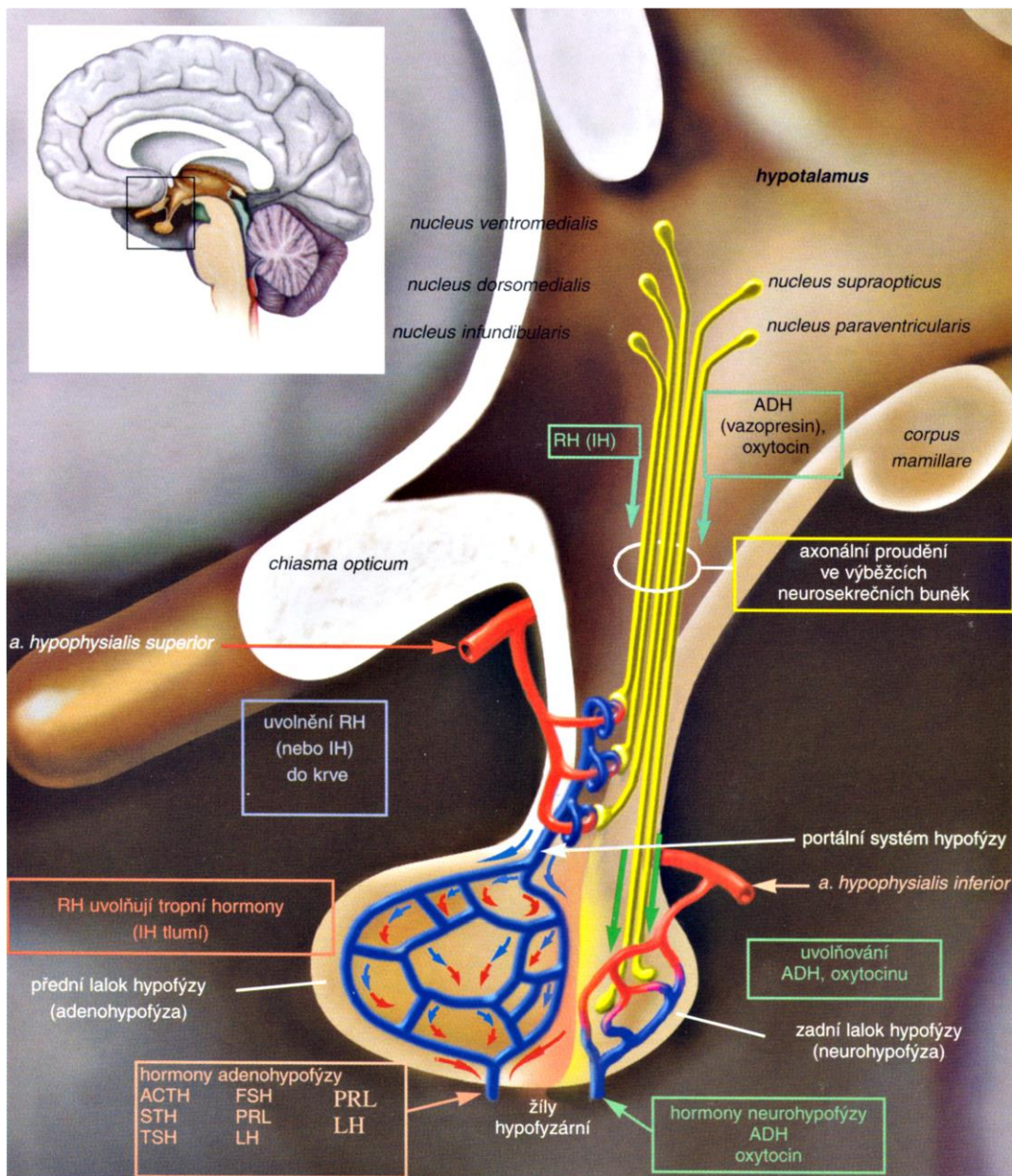
mužské pohlavní hormony:

- testosteron (anabolismus, sexuální funkce)
- inhibin (inhibice FSH) [5]

1.1.10. Placenta

Kromě vyživování plodu během těhotenství vylučuje placenta řadu steroidních a bílkovinných hormonů ovlivňujících průběh těhotenství, k nimž patří: [4]

- choriogonadotropin, hCG
- laktogen, hPL
- estrogen, progesteron
- leptin (reprodukce)
- kortikoliberin (CRH)



Obr.5 Hypotalamo-hypofýzární systém

1.2. Endokrinologická onemocnění:

Endokrinologická onemocnění jsou onemocnění způsobená abnormálními hladinami hormonů. Hormony jsou látky, které ovlivňují různé orgány a tkáně dle své povahy. Jejich účinek je především regulační. Jsou tvořeny z největší části ve žlázách s vnitřní sekrecí, ovšem některé vznikají přímo v krevním oběhu nebo v orgánech, které mají i jiné funkce než jen produkci a sekreci hormonů (ledviny, trávicí trakt, srdce, cévy aj.). tzv. APUD systém.

APUD systém (Amine Precursors Uptake and Decarboxylation system).

Patří sem tkáňové hormony nebo mediátory mající parakrinní účinek.

- Hormonální systém ledvin : erythropoetin
- Hormonální systém zažívacího traktu: gastrin, sekretin, motilit, GIP, CCK, neurotenzin, enteroglukagon,...
- Hormonální systém jater: erythropoetin, trombopoetin, angiotensinogen.
- Tkáňové hormony s parakrinními účinky: angiotenzin II, bradykinin, histamin, serotonin, eikosanoidy.
- Eikosanoidy: prostaglandiny, tromboxany, leukotrieny a epoxyeikosatrienoáty. [8]

Endokrinologická onemocnění se projevují zvýšenou nebo sníženou tvorbou hormonů. Každý hormon v těle má specifickou funkci a jeho hladina je nastavena a udržována tak, jak je v dané chvíli potřeba pro optimální fungování organismu.

Centrem pro řízení žláz s vnitřní sekrecí je hypothalamus. Hypothalamus produkuje látky, které ovlivňují uvolňování hormonů z hypofýzy.

Hypofýza na příkaz hypothalamu uvolňuje hormony, které mají přímý vliv na endokrinní žlázy. Některé žlázy ale tomuto vedení nepodléhají a mají vlastní mechanismy.

Mezi žlázy produkující hormony patří hypofýza, štítná žláza, příštítná tělíska, kůra a dřeň nadledvin, slinivka břišní, vaječníky a varlata.

Endokrinologická onemocnění se obecně dělí na hyperfunkční a hypofunkční (kdy je zvýšená nebo snížená produkce daného hormonu) a dále na primární a sekundární (někdy terciární), podle toho, zda je primárně postižena daná žláza, nebo je její patologická aktivita ovlivněna z vyšších řídicích center nebo jinými regulačními mechanismy. [internetový zdroj]

1.2.1. Nemoci hypothalamu

Hypothalamus bývá postižen v rámci různých geneticky podmíněných syndromů a má za následek velice komplexní postižení se změnami uvolňování více různých hormonů, ke kterému se přidávají také poruchy příjmu potravy, poruchy termoregulace a pohlavního zrání.

- Pubertas praecox (nástup fyzických známek dospívání dívky před 8. rokem, chlapci před 9. rokem života)
- Diabetes insipidus centralis (snížení tvorby ADH v hypothalamu)
- Hypotalamický hypopituitarismus (snížení produkce hypofyzárních hormonů)

1.2.2. Nemoci hypofýzy

Hypofýza bývá poměrně často postižena nezhoubným nádorovým procesem, při kterém dochází ke zvýšení tvorby jednoho z hormonů hypofýzy a omezení produkce ostatních.

Nemoci adenohipofýzy:

- Gigantismus (zvýšená produkce STH v dětství)
- Nanismus (snížená produkce STH v dětství)
- Akromegalie (zvýšená produkce STH v dospělosti)

Nemoci neurohypofýzy:

- Diabetes insipidus (snížená sekrece ADH)
- SIADH (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion – syndrom nevhodné sekrece ADH)

1.2.3. Nemoci štítné žlázy

Štítná žláza je nejčastěji postižená endokrinní žláza.

- Struma (zbytnění štítné žlázy)
- hyperthyreóza (Graves-Basedova choroba -zvýšená produkce hormonů)
- hypothyreóza (snížená produkce hormonů)

1.2.4. Nemoci příštítných tělísek

Příštítná tělíska bývají nejčastěji postižena benigním nádorem se zvýšenou produkcí jejich hormonů. Tyto hormony ovlivňují metabolismus vápníku a fosforu v těle. Při jejich onemocnění vzniká hyperparathyreóza nebo hypoparathyreóza.

- Primární hyperparathyreóza (zvýšení vápníku v krvi, snížení fosforu v krvi, vápník je vyplavován z kostí – zvýšená lomivost)
- Sekundární hyperparathyreóza
- Hypoparathyreóza (snížená hladina vápníku v krvi, zpomalený růst kostí, zvýšená dráždivost PNS, svalstvo (křeče) a mozku)
- Pseudohypoparathyreóza (většinou dědičné onemocnění s hypokalcemickými příznaky, sníženou kalcémií, zvláštním somatypem)

1.2.5 Nemoci nadledvin

- Cushingův syndrom (zvýšená produkce kůry nadledvin)
- Connův syndrom (zvýšená produkce aldosteronu v plazmě, jeho zvýšené vylučování močí, nízké hodnoty reninu a angiotenzinu II)
- Adrenogenitální syndrom (vrozené onemocnění se zvětšením nadledvin a nadměrnou tvorbou pohlavních hormonů- androgenů)
- Addisonova choroba (snížená produkce hormonů kůry nadledvin)

1.2.6. Nemoci pohlavních žláz

Pohlavní žlázy mohou být postiženy hypofunkcí i hyperfunkcí, při zvýšené produkci v dětství vzniká předčasná puberta, při snížené funkci nedostatečné pohlavní dozrávání. Tato onemocnění bývají součástí různých geneticky podmíněných syndromů, příčinou může být porucha sestupu varlat, cysty na vaječnicích, nádorová onemocnění a mnohá další.

- Primární poruchy varlat
- Kryptorchismus (zadržení varlat při sestupu v dutině břišní)
- Klinefelterův syndrom (onemocnění kdy má muž dva nebo více chromozomy X)
- Climacterium virile, a další. (pokles tvorby pohlavních hormonů u žen)

1.2.7. Nemoci slinivky břišní

Slinivka břišní produkuje inzulín a glukagon, zasahující do metabolismu cukrů.

- Diabetes mellitus (cukrovka, zvýšená hladina glukózy v krvi – hyperglykémie)

Typy poruch endokrinních žláz:

- **Zvětšení endokrinní žlázy** - v důsledku hyperplazie, benigního nebo maligního nádoru bez poruchy hormonální funkce. Klinicky se potom projevuje útlakem okolních struktur, nebo jde o vyloučení nádoru. Příkladem může být struma, expanze hypofýzy, incidentalom nadledviny. Hlavní těžiště spočívá v diagnostice a léčbě chorob způsobených nadbytečnou sekrecí (hyperfunkcí), nebo nedostatečnou sekrecí (hypofunkcí) jednoho nebo více hormonů.
- **Hyperfunkci** - jejíž příčinou je často (většinou benigní) nádor endokrinní žlázy, který má schopnost tvořit hormony a to autonomně, tj. vymyká se hormonálním regulacím. Jinou možností je přítomnost stimulační protilátky, která má schopnost se vázat na receptor a chovat se jako atomista (například Graves-Basedowova choroba s protilátkami proti receptoru pro TSH). Konečně může být hyperfunkce způsobena mutací receptoru, která vede k jeho konstitutivní aktivaci i bez přítomnosti hormonu (mutace receptoru pro TSH u hyperfunkčních uzlů morózní strumy).
- **Hypofunkci** - většinou vzniká poškozením endokrinní žlázy autoimunitním zánětem (hypotyreóza, diabetes mellitus 1. typu), traumatem, benigním nádorem, zářením, chirurgickým odstraněním. Další možností je kongenitální mutace která vede k tomu, že se hormon nesecernuje vůbec, nebo má abnormální strukturu, případně jde o poškození receptoru (loss of function mutation). Autoprotilátky se mohou vázat na receptor a chovat se jako antagonisté
- Jestliže je příčinou poruchy funkce onemocnění žlázy, kde se hormon vytváří, hovoříme o **primární hypo- nebo hyperfunkci** (primární hypo- nebo hyperthyreóza např. při onemocnění štítné žlázy). Jestliže je příčinou poruchy funkce nadměrná, nebo nedostatečná sekrece

tropického hormonu, jedná se o poruchu funkce **sekundární**. Jako příklad může sloužit hypothyreóza při hypopituitarismu, kdy příčinou je nedostatečná sekrece TSH). [internetový zdroj]

Příčiny poruch endokrinních žláz

Nejčastější příčinou hypofunkčních poruch endokrinních žláz jsou autoimunitní záněty, vedoucí k částečné nebo úplné destrukci žlázy.

- **autoimunitní záněty** – Tak je tomu u autoimunitní tyreoiditidy (Hashimotovi tyreoiditidy), postihující asi 2% starší populace. Vyvolávající příčina je neznáma a štítná žláza zpočátku obvykle roste, vzniká struma. To je působeno zvýšenou sekrecí TSH. Jiným typickým příkladem autoimunitní léze je diabetes mellitus 1. typu, inzulín-dependentní nebo imunodependentní diabetes mellitus. (IDDM).

Po neznámé noxe, snad virové (Coxsackie?), jsou narušeny B-buňky Langerhansových ostrůvků pankreatu, vznikají proti nim protilátky (Islet Cell Antibodies, ICA) a ty vedou k postupné destrukci B-buněk a k diabetu z deficitu inzulínu. IDDM je vzácnější než NIDDM, postihuje hlavně děti, ale může vzniknout i v dospělosti.

Autoimunitní adrenalitida vede k hypokortizolismu a je dnes častěji příčinou hypofunkce kůry nadledvin než kaseifikace nadledvin při tuberkulóze.

Autoimunitní léze vaječníků vede k hypogonadismu. Nejsou vzácností ani polyglandulární autoimunitní hypofunkce (Schmidtův syndrom).

Autoimunitní hypofyzitida je vzácná, častější příčinou hypopituitarismů jsou nádory nebo hemoragická nekróza při porodní hypotenzi (Sheehanův syndrom) Vzácnou příčinou hypopituitarismů jsou specifické záněty (lues, tuberkulóza, sarkoidóza) a teaurismózy. Mohou vzácně postihnout i další endokrinní žlázy.

- **genetické defekty** – jednak mají význam při poškozeních autoimunitních systémů, mohou však být samostatnou příčinou hypofunkčního syndromu. Jak defekt v sekreci růstového hormonu vede k nanismu (nemá vliv na duševní vývoj), defekt biosyntézy tyroxinu vede k hypotyreóze. (Zpomalený růst kostí, nevyvinuté pohlavní orgány, suchá kůže, zaostávání duševního vývoje -kretenismu). Častější jsou genetické defekty receptorů pro hormony.
- **receptorové poruchy** – jsou způsobeny genetickými nebo získanými poruchami receptorů. Nejběžnější je diabetes mellitus 2. typu, nezávislý na inzulínu (non inzulín dependentní neboli non-imunodependentní diabetes mellitus – NIDDM) Příčinou je tu inhibiční (útlumová) regulace inzulínových receptorů v periferních tkáních (down-regulation), vyvolaná protražovanou hyperinzulinémií při obezitě z přejídání. Genetická porucha může nastat v receptorech pro testosteron a vzniká syndrom rezistence na androgeny. Existují také vzácné geneticky receptorově podmíněné syndromy z rezistence na hormony štítné žlázy i jiné hormony.
- **enzymové poruchy** – se uplatňují při vzniku hypofunkčních syndromů porušením transformace prohormonu na vlastní účinný hormon. Tkáňový deficit 5-alfa- reduktázy tak brání transformaci testosteronu na tkáňově účinnější dihydrotestosteron. Deficit tkáňových dehydrogenáz může bránit přeměně tyroxinu na vlastní účinný hormon štítné žlázy, trijódtyronin. Enzymové poruchy však mohou vyvolat hypofunkční syndrom z působení ve žláze produkující hormon: defekty v biosyntéze tyroxinu vedou k hypotyreóze, renální onemocnění může vést k tvorbě kalcitriolu , enzymové defekty v kůře nadledvin jsou příčinou řady adrenálních dysfunkčních syndromů, nejtypičtěji kombinujících deficit kortizolu s nadměrnou produkcí adrenálních androgenů a vedoucích k androgenitálnímu syndromu. Příčinou je tu zpětnovazebně zvýšená sekrece ACTH, stimulující adrenální produkci androgenů.

- **Iatrogenní hypofunkční syndromy** – vznikají při hormonální terapii, zvyšující nároky na jiný hormon. Tak terapie kortizolem zvyšuje nároky na sekreci inzulínu a může precipitovat diabetes.

Terapie tyroxinem zvyšuje nároky na sekreci kortizolu a při panhypopituitarismu může vyvolat adrenální krizi. Dlouhodobá léčba protizánětlivými dávkami glukokortikoidů utlumí vlastní sekreci ACTH se sníženou rezistencí vůči stresu po ukončení terapie.

Nejčastější příčinou hyperfunkčních syndromů jsou benigní nádory (adeomy) endokrinních žláz. Karcinomy jsou příčinou vzácnější. Tak adenomy příštítných tělísek jsou spojeny s nadprodukcí parathormonu.

Adenomy hypofýzy produkují STH a jsou příčinou gigantismu či akromegalie. Adenomy hypofýzy vzácně produkují TSH a jsou příčinou hypertyreózy. Častější jsou adenomy z kortikotropů ,vedoucí k hyperkortizolismu a cushingově nemoci. Prolaktinomy jsou častou příčinou hyperprolaktinémie spojené s infertilitou. Adenomy kůry nadledvin produkují kortizol nebo aldosteron, často i adrenální androgeny (to platí i pro karcinomy nadledvin).

Uninodulární i multinodulární strumy, tedy adenomy štítné žlázy, produkují nadbytek tyroxinu. Medulární karcinom štítné žlázy produkuje nadbytek kalcitoninu, to však nevyvolává celkové příznaky. Těžké hypoglykémie však působí nesidiom (inzulinom), adenom z B-buněk Langerhansových ostrůvků, někdy může jít i o tumor maligní. V některých rodinách se sklon k tvorbě hyperfunkčních adenomů objevuje současně v několika endokrinních žlázách a mluvíme o mnohočetné endokrinní neoplazii (MEN) neboli adenomatóze (MEA)

Vzácnější příčinou hyperfunkčních syndromů je idiopatická hyperplazie. Ta může být příčinou hyperparatyreózy, postihuje-li příštítná tělíska. Cushingovy nemoci (adenohypofýza), hyperkortizolismu i aldosteronismu (kúra nadledvin). Časté jsou hyperfunkční ektopické syndromy , při kterých tumor (obvykle maligní) nějaké neendokrinní tkáň produkuje nadbytek hormonu: při ektopickém Cushingově syndromu obvykle malobuněčný karcinom plic

produkuje ACTH, některé tumory mohou produkovat vazopresin a vést k projevům jeho nadbytku.

Zvláštním hyperfunkčním syndromem je Gravesova-Basedowova nemoc, při které se jako jiný projev tyreoidální autoimunity tvoří protilátky se stimulačním účinkem – podobným TSH – na receptory pro TSH ve štítné žláze a vyvolávají hypertyreózu. [5]

1.3. Vybrané choroby žláz s vnitřní sekrecí

Choroby kůry nadledvin

- zvýšená činnost kůry nadledvin (Cushingův syndrom)
- snížená činnost kůry nadledvin (Addisonova choroba)

Choroby adenohipofýsy

- zvýšená činnost adenohipofýsy (gigantismus, akromegalie)
- snížená činnost adenohipofýsy (hypofysární nanismus)

1.3.1. Choroby kůry nadledvin

- snížení nebo zvýšení produkce mineralokortikoidů (aldosteron) nebo glukokortikoidů (kortizol)

Mineralokortikoidy – Aldosteron

Aldosteron je hormon pro život zcela nezbytný. Při jeho nepřítomnosti zemře pacient během několika dní, protože mu začne selhávat srdce pro nedostatečný objem cirkulující krve a vyvine se šok. To vše způsobí nedostatek sodíku a nadbytek draslíku v krvi.

Účinky aldosteronu

Aldosteron spolu s ostatními mineralokortikoidy řídí metabolismus minerálů a má i slabé glukokortikoidní účinky.

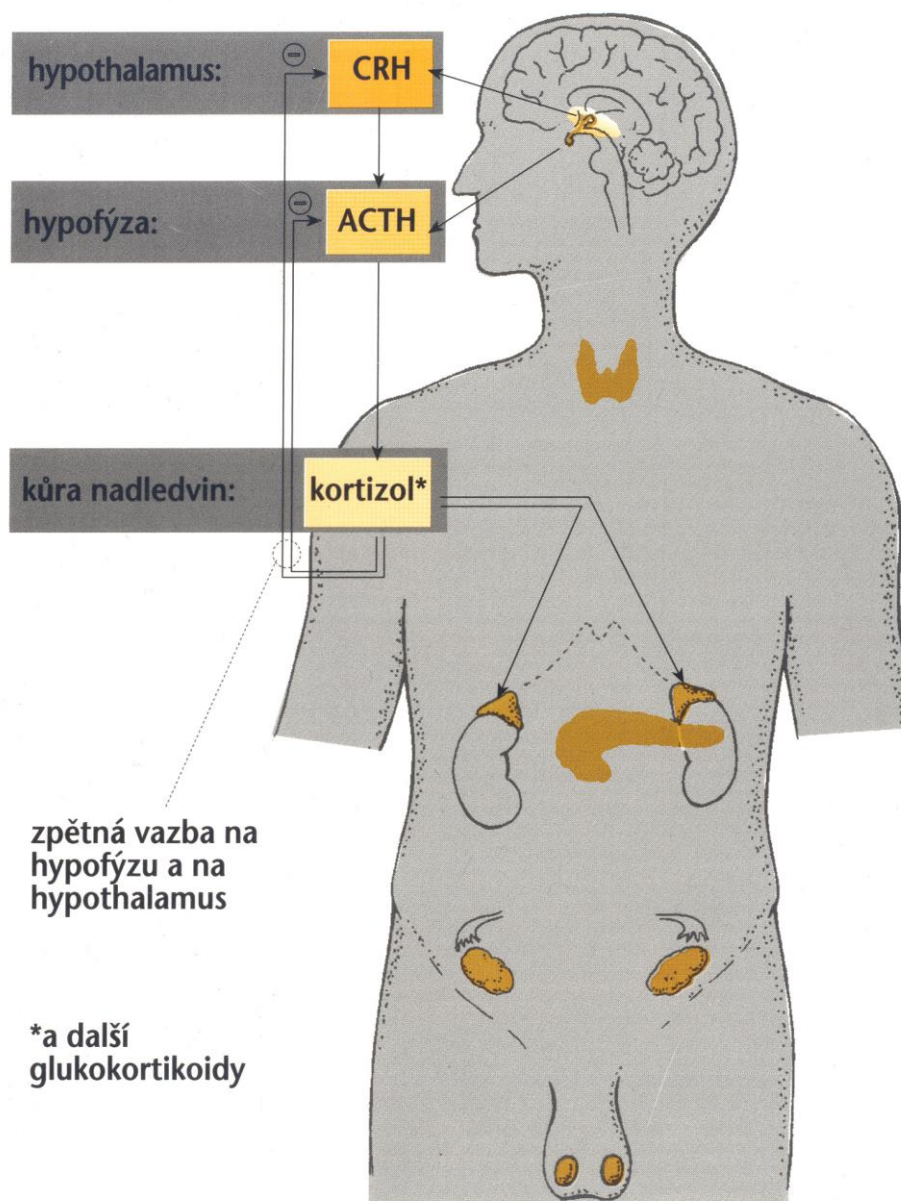
- zadržuje v těle sodík (Na) a s ním i vodu
- zvyšuje vylučování draslíku (K) do moči v distálním tubulu a sběrném kanálku ledvin
- zvyšuje krevní tlak zvýšením objemu extracelulární (a hlavně intravazální) tekutiny [1]

Produkce aldosteronu je převážně ovlivňována systémem renin-angiotenzin a koncentraci kalia. Mezi další faktory regulující aldosteron patří ACTH, dopamin a serotonin. [5]

Glukokortikoidy – kortizol

Kortizol je hormon, jehož nedostatek nevede bezprostředně ke smrti, ale při jeho nepřítomnosti není organismus schopen reagovat na jakýkoli stres.

Kortizol má několik účinků, nejdůležitější jsou však účinky metabolické, jejichž cílem je udržení normální hladiny glukózy v krvi.



Obr. 6 regulační okruhy glukokortikoidů

Účinky kortizolu

- stimuluje glukoneogenezi z glycerolu (k tomu aktivuje lipolýzu a do krve se vyplavují mastné kyseliny, ale i cholesterol) a aminokyselin (zvyšuje katabolismus bílkovin, což může při delším trvání sekrece způsobit svalovou slabost); snižuje využití glukózy ve svalech
- má mírné mineralokortikoidní účinky, které jsou však za patologických okolností (při vysokém objemu sekrece) významné
- působí protizánětlivě (stabilizuje lyzozomové membrány, snižuje permeabilitu kapilár a snižuje migraci a fagocytózu neutrofilních granulocytů)
- účastní se na intrauterinním vyžívání plic a tvorbě surfaktantu
- má antialergetický a imunosupresivní účinek
- nežádoucí účinky – působí osteoporózu v kostech (snížením resorpce vápníku), ztenčuje kůži (vznikají strie - pajizévky), zvyšuje krevní tlak působením na cévy a stimuluje žaludeční sekreci kyseliny chlorovodíkové (vznik „stresových žaludečních vředů“) Způsobuje steroidní diabetes (má diabetogenní účinek). [1]

Hlavním regulátorem produkce kortizolu a androgenů kůrou nadledvin (zona fasciculata a reticularis) je ACTH, produkovaný hypofýzou. Naopak ACTH je prostřednictvím neurotransmiterů a kortikoliberinu (CRH) regulován hypothalamem a centrální nervovou soustavou. Chronická stimulace vede k adrenokortikální hyperplazii a hypertrofii; naopak nedostatek ACTH má za následek snížení steroidogeneze s adrenokortikální atrofií, sníženou hmotností žlázy a sníženým obsahem proteinu a nukleových kyselin. [5]

Denní sekrece kortizolu v klidovém stavu je 15-30 mg, za těžkého stresu (větší úraz, operace, popálení) může stoupnout řádově do 300mg/24 h. [7]

Kortizol , podobně jako ACTH, se vylučuje pulsativně, má svůj denní rytmus, nejvyšší hladiny jsou v ranních hodinách, ještě za spánku, nejnižší pozdě večer.

Nepřítomnost tohoto rytmu je patologickým projevem, může být např. u depresivních stavů, u hyperkorticizmu, tj. není pokles večerních hodnot. [7]

Cushingův syndrom – Hyperkortizolismus

Rozeznáváme čtyři základní typy hyperkortikolismu [5]

1. **centrální typ** (Cushingova choroba) – na podkladě adenomu nebo hyperplazie hypofýzy s následnou hypersekrecí ACTH
2. **periferní typ** – na podkladě adenomu nebo karcinomu kůry nadledvin s nadprodukcí kortizolu a potlačením ACTH
3. **paraneoplastický typ** – způsobený ektopickou sekrecí ACTH či hormonu uvolňujícího ACTH (CRH) ze zhoubných nádorů – nejčastěji bronchogenní karcinom
4. **iatropatogenní typ** – hyperkortikolismus je způsoben dlouhodobým podáváním glukokortikoidů.

Popis Cushingovy choroby

Cushingův syndrom je endokrinologické onemocnění charakterizované zvýšenou tvorbou kortizolu, což je steroidní hormon tvořený v nadledvinách. Jeho nezbytnost spočívá v regulaci sacharidového metabolismu a také ve zvyšování glykémie (množství glukózy v krvi) v ranních hodinách a ve stresových situacích.

Cushingova nemoc není až tak úplně správným názvem, neboť označuje pouze jednu podskupinu Cushingova syndromu. Kortizol se sice vylučuje nadledvinami, ale nadledviny jsou zase řízeny jiným orgánem – hypofýzou (podvěskem mozkovým) a jedním z jejích vylučovaných hormonů označovaným zkratkou ACTH. Hypofýza dostává impulsy k produkci ACTH z hypotalamu, který je také součástí mozku a zastává mnoho vegetativních a hormonálních funkcí.

Tvorba jednoho stresového hormonu je tedy určována tzv. osou hypotalamus – hypofýza – nadledviny. Onemocnění může vzniknout:

1. **na úrovni mozku** (hypotalamu nebo hypofýzy), pak se jedná **Cushingovu nemoc**, ACTH je produkováno v nadbytku a tím více jsou stimulovány nadledviny k produkci kortizolu.

2. nebo může k poruše dojít **na úrovni samotných nadledvin**, které přestanou být závislé na produkci ACTH a produkují si kortizol, jak chtějí, až vzniká jeho nadbytek. Zároveň to utlumuje tvorbu ACTH, protože i ve zdravém organismu, když má kortizolu dostatek, je tvorba ACTH potlačena zpětnovazebním systémem a zase obnovena, když má tělo kortizolu nedostatek. Tato forma onemocnění, kdy dojde k poruše na úrovni samotných nadledvin se nazývá **Cushingův syndrom** (nikoliv choroba) v užším slova smyslu. [internetový zdroj]

Rozeznáváme čtyři základní typy:

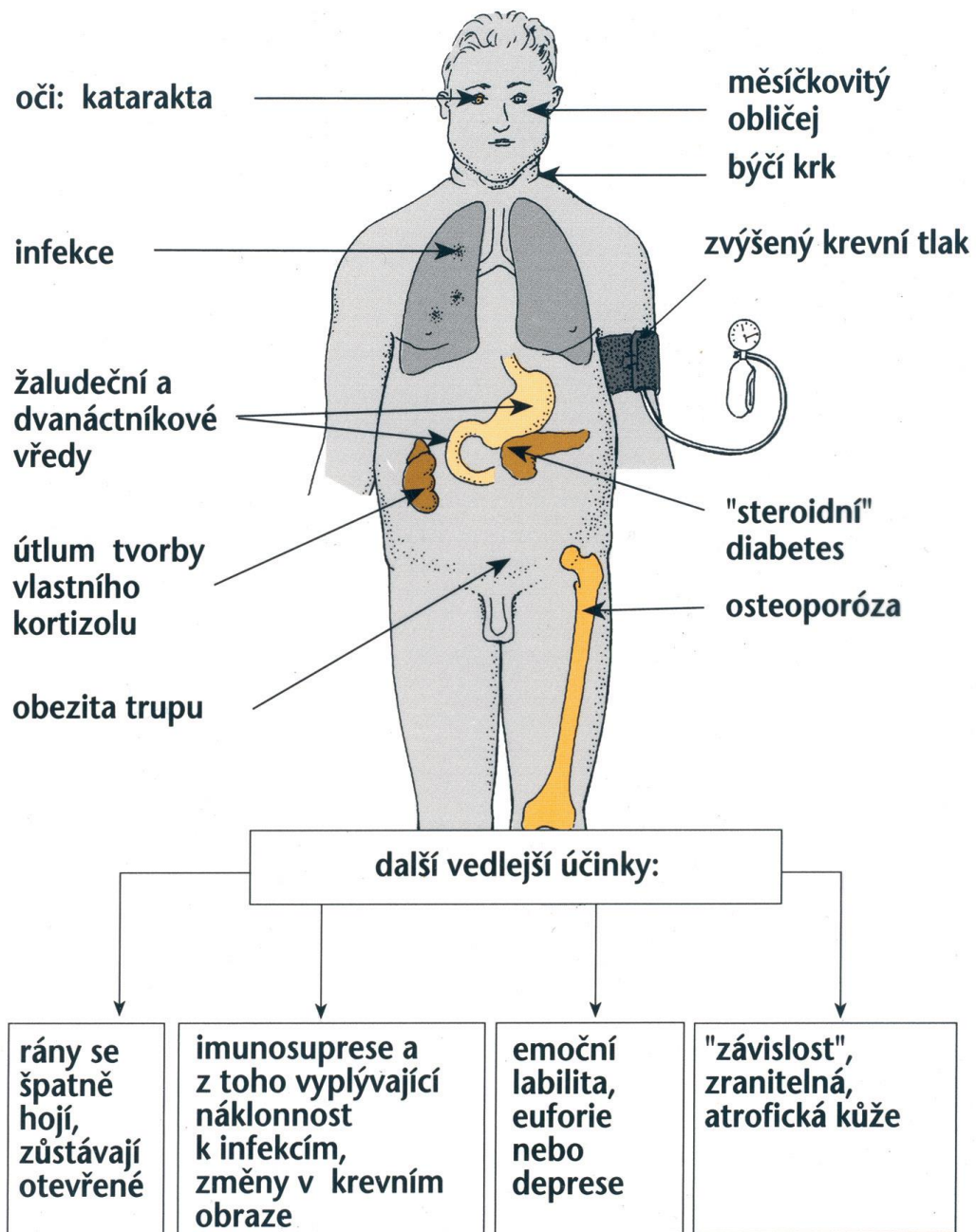
- HPK s hyperprodukcí převážně glukokortikoidů (kortizolu), s následnou hyperkortizolémií (hyperkortizolizmus)
- HPK s hyperprodukcí mineralokortikoidů (aldosteronu)
- HPK s hyperprodukcí převážně androgenů

Zvláštní odrůdou je iatrogenní HPK, vyvolaný exogenním podáváním glukokortikoidů při léčbě různých onemocnění. [7]

Hlavní příznaky Cushingova syndromu

- trunkální obezita (veliké břicho, tenké končetiny)
- měsíčkovitý brunátný obličej
- hirsutismus (nadměrné ochlupení mužského typu u žen)
- akné
- seborea (zvýšená tvorba mazu kožními žlázami)
- vznik nafialovělých strií (břicho, stehna, boky, paže)
- snadná tvorba modřin
- špatné hojení ran (jako projev atrofie kůže, postižení cév)
- zvýšený tlak
- zhoršená tolerance glukózy až manifestní cukrovka
- nepravidelná menstruace až amenorea
- neplodnost u žen
- poruchy potence až impotence
- osteoporóza (s bolestmi v zádech a v kostech)
- výrazné psychické změny (předrážděnost, deprese až i vznik psychóz)
- svalová adynamie (z hypokalémie)
- chátrání svaloviny
- zvýšená pohotovost k tromboembolickým příhodám
- imunoinkompetence (snížená odolnost vůči infekcím)

Diagnóza plně vyvinutého Cushingova syndromu není většinou obtížná, podle vzhledu a anamnézy. Podrobná anamnéza snadno vyloučí iatrogenní hyperkorticismus jako následek podávání glukokortikoidů. Cushingoidní vzhled nemocného přetrvává měsíce. [7]



Obr.7 Cushingův syndrom

Příznaky a projevy Cushingova syndromu

Mezi hlavní příznaky Cushingova syndromu patří přibírání na váze v důsledku trvale zvýšené hladiny cukrů v krvi (hyperglykémie). Tělesný tuk se ukládá především v oblasti břicha, krku a tváří.

V oblasti tváří vytváří typický vzhled měsíčkového obličeje. Ukládáním tuku v okolí krční páteře vzniká hrb (tzv. buvolí hrb). Na břicho a hýždích se větší zásoby tuku projeví jako kožní viditelné změny v podobě strií (šedorůžové, povrchové trhliny kůže, které nekrvácí), způsobené rostoucím břichem. Některé pacienty břicho i bolí.

Další problémy spojené s vyšší hladinou cukru je zvýšený krevní tlak, možnost vzniku cukrovky a podobných příznaků s ní souvisejících jako neutišitelná žízeň a následná vyšší potřeba močit. Zvýšené množství kortizolu může zesílit účinek mineralokortikoidů a tím narušit hospodaření s minerály.

Mezi nimi převládá draslík nebo vápník jako důležitý stavební prvek kostí.

Ztráty vápníku mohou vést k osteoporóze. K tomu všemu se přidružují psychické příznaky projevující se jako deprese, neurčité obavy, únava. Jsou pozorovány také bolesti hlavy a ztráta libida jak u mužů, tak u žen. U žen se vyskytuje porucha menstruačního cyklu až amenorea, zvýšené vypadávání vlasů a někdy i hirsutismus – zvýšený růst pigmentovaných chloupků (na tvářích, horním rtu, bradě a dalších lokalizacích)

Hirsutismus je typický pro postižení nadledvin, tedy ne pro Cushingovu nemoc způsobenou nádorem hypofýzy. Jinak jsou příznaky obou velmi podobné.

U nádorů hypofýzy, které působí tlakem na zrakový nerv, může dojít k ztrátě části zrakového pole, což se projeví jako zúžený prostor v pohledu. (jako bychom se dívali nějakou trubicí). [internetový zdroj]

Vyšetření Cushingova syndromu

Při podezření na zvýšené hladiny kortizolu v krvi se využívá speciálních endokrinologických testů. Jedním z nich je dexametazonový test. Jeho princip spočívá v podání glukokortikoidového analogu (kortizolu podobné látky) – dexametazonu a v následném měření množství kortizolu v krvi (krevní odběr).

Jiné testy využívají vylučování kortizolu močí (vyšetření moči) nebo cirkadiální variability jeho produkce – odebere se krev o půlnoci, kdy mají být jeho hladiny velmi nízké, pokud se naměří hladiny vyšší, jedná se o Cushingův syndrom.

U nádorů hypofýzy, které ohrožují pacientův zrak, je vždycky namístě vyšetření očním lékařem (perimetr).

K rozlišení obou hlavních forem hyperkortizolismu, tedy zda jde o nemoc hypofýzy nebo nadledvin se používá stanovení hladiny hormonu ACTH v krvi, která stoupá u nádoru hypofýzy a naopak je nízká u onemocnění nadledvin.

K potvrzení a zpřesnění se dále využívá CT vyšetření. U ztráty zrakového pole a s ní souvisejícím nádorem hypofýzy je indikováno vyšetření MR (magnetická rezonance).

Nádory hypofýzy jsou benigní (tzv. adenomy), nejsou tedy zhoubné – nerostou moc rychle, nemetastazují a jejich léčba je docela jednoduchá. [internetový zdroj]

Léčba Cushingova Syndromu

Léčba se odvíjí od závislosti na příčině. U iatrogeně způsobeného cushingova syndromu je nutné snížit podávání kortikoidů.

V případě nádorem zvýšené hladiny kortizolu přichází v úvahu jedině operace. Po operaci hypofýzy, která se dnes provádí transnasálně (tzn. Přes nosní dutinu), je nutné podávat určitou dobu substituční léčbu kortikoidy, aby se obnovila normální funkce nadledvin, které byly dlouhodobě stimulovány vysokými dávkami ACTH.

Při případném neúspěchu neurochirurgického řešení se pacienti nechají ozařovat tzv. Leksellovým gama nožem, což je záření (nikoliv chirurgický zákrok) působící pouze lokálně, nepoškozující okolní struktury mozky, je tudíž velmi bezpečné a také účinné.

V případě odstranění nádorem postižených nadledvin je nutná trvalá substituce podáváním kortikoidů. Pokud z jakéhokoliv důvodu nejde operaci provést (stejně tak pokud selhala léčba adenomu hypofýzy uvedeným postupem), nastupuje léčba medikamentózní spočívající v podávání léků, které blokují steroidogenezi – tvorbu glukokortikoidů (např. ketokonazol, metyrapon, u karcinomů nadledvin také mitotan). [internetový zdroj]

Addisonova nemoc, primární hypokorticismus

Jedná se o chronický nedostatek glukokortikoidů, mineralokortikoidů i androgenů. [5]

Dříve byla hlavní příčinou Addisonovy nemoci tuberkulóza, která vyvolala zničení kůry obou nadledvin . Dnes se za hlavní příčinu pokládá autoimunitní poškození, nejednou jako projev poškození několika endokrinních žláz. [7]

Popis Addisonovy choroby

Addisonova choroba je nepříliš časté, ale závažné endokrinní onemocnění, které je charakterizováno sníženou hladinou hormonů kůry nadledvin se všemi negativními důsledky pro tělo. Bez odpovídající léčby může být i smrtelná, naštěstí v současné době jsou již široké kvalitní možnosti zvládnání nemoci.

Její průběh je většinou chronický se záchvaty takzvaných akutním addisonových krizí. Nemoc může být primární, s původem v poškozením nadledvin, nebo sekundární, kdy příčiny jsou mimo nadledviny, nejčastěji v hypofýze.

Primární Addisonova choroba postihuje jednoho až čtyři lidi ze sto tisíc a může se projevit v jakémkoli věku, nejčastěji ale mezi třiceti a padesáti lety. Nemoc nepreferuje pohlaví, muže i ženy postihuje přibližně stejně.

Hlavními příznaky Addisonovy nemoci

- nápadná únavnost
- slabost (adynamie)
- vznik hyperpigmentací (po celém těle, v jizvách, na rýhách dlaní, jako tzv. grafitové skvrny na dásních)
- nápadná hyperpigmentace mamil (prsních bradavek), skrota (šourku)
- hubnutí
- nechutenství
- nauzea
- zvracení
- nízký tlak až ortostatické kolapsy

- bolesti v břiše nejasného původu
- zácpa i průjem
- vitiligo (bílá skvrna na kůži- ztráta pigmentu)
- předrážděnost někdy letargie
- hypoglykémie

Addisonici jsou většinou přecitlivělí na inzulín (chybí kortizol jako protiregulace), barbituráty, ataraktika. [7]

Příznaky a projevy Addisonovy choroby

Příznaky nemoci jsou samozřejmě dány menším množstvím životně nezbytných hormonů kůry nadledvin. Mezi tyto hormony patří mineralokortikoidy s hlavním zástupcem aldosteronem, který se podílí především na hospodaření organismu se sodíkem a draslíkem, na udržování objemu tělních tekutin a tím se spolupodílí na udržování krevního tlaku.

Druhou skupinou hormonů jsou glukokortikoidy nezbytné pro udržování glykémie coby antagonisté inzulínu, stimulující tvorbu glykogenu, rozklad lipidů, tedy tuků, i proteinů(bílkovin) a mají velký vliv na imunitní systém. Tlumí jeho činnost a působí protizánětlivě. A třetí skupinou jsou androgeny, jejichž hlavní část je sice produkována pohlavními orgány, nicméně i nadledvinová část je pro tělo důležitá.

Projevy Addisonovy choroby se projevují, pokud je kůra nadledvin nefunkční alespoň z devadesáti procent. Příčiny vzniku choroby jsou různorodé a lze syndrom podle toho rozdělit na dvě skupiny: primární a sekundární, které se mírně liší i ve svých projevech.

Primární Addisonova choroba má příčiny přímo v kůře nadledvin. Důvodem jejího propuknutí může být především poškození nadledvin proběhnutým zánětem, méně častým důvodem je přítomnost nádorových metastáz (z plic, bronchů, prsu), možný je i autoimunitní podklad, krvácení do kůry při

nezvládnutém léčením meningitidy a při léčbě přílišné srážlivosti krve. V nadledvinách se může patologicky usazovat anuloid či železo a omezovat její funkci, a konečně je možná i vrozená porucha enzymů v nadledvinách či jejich celkový nedostatečný vývin, takzvaná hypoplazie.

Charakter tohoto druhu choroby je většinou chronický s občasnými vzplanutími především při stresových situacích, kdy se projeví nedostatek glukokortikoidů, které jsou pro zvládnutí stresu nezbytné (jsou součástí takzvané stresové osy). Nedostatek aldosteronu způsobuje zadržování draslíku a naopak nedostatek sodíku, což se projeví jako dehydratace a nízký krevní tlak, který se může manifestovat jako takzvaná ortostatická hypotenze, tedy potíže při změně polohy z leže do stoje, v nejhorších případech může vyústit až v šokový stav. Zvýšené množství draslíku je také nebezpečné pro srdce, kde mohou vzniknout drobné nekrózy a arytmie. Nedostatek sodíku také vede k nesmírně silné chuti na sůl.

Nedostatek glukokortikoidů se projeví na změnách glykémie především u dětí, u kterých je snížena. Snížené množství androgenů pak způsobí vyhublost.

Jelikož poškozená kůra nadledvin není schopná vychytávat hormon ACTH (adrenokortikotropní hormon), který vzniká ze společného základu spolu s hormonem MSH (melanocyty stimulující hormon), který se podílí na tvorbě melaninu, je typickým nálezem zvýšená pigmentace po celém těle, především v místě, kdy již za normálních okolností je pigmentu víc. To zahrnuje oblast kolem genitálu a řitního otvoru, kolem prsu, v dlaních a v místech více vystavených slunečnímu záření – obličej, na rukou, typický je také vznik takzvaných grafitových skvrn na sliznici ústní dutiny přibližně v oblasti prvních horních stoliček.

Sekundární Addisonův syndrom je dán nedostatečnou tvorbou ACTH, který stimuluje produkci glukokortikoidů v nadledvině, v hypofýze. To může být z důvodu dlouhodobého podávání glukokortikoidů, nebo při vrozené nedostatečnosti hypofýzy. Jelikož ACTH nemá významný vliv na produkci

mineralokortikoidů (zde má větší význam v ledvinách produkovaný hormon renin), jejich hladina je v normě, a proto u tohoto druhu chybí hypotenze, dehydratace a poškození srdce, a zároveň i chybí zvýšená pigmentace (ACTH není v krvi více jako u primárního syndromu, ale naopak méně).

Dalšími nespecifickými příznaky jsou zvýšená únava, ztráta hmotnosti i chuti k jídlu, svalová slabost a bolest břicha. Nezřídka se u pacientů projevují depresivní stavy a podrážděnost. Průjem, nevolnost či zvracení také nejsou výjimečnými.

Nemoc však nemusí mít vždy pouze chronický průběh. Někdy se projeví jako takzvaná **addisonská krize** (viz. Níže). Ta zahrnuje náhlou bolest v dolní části zad, v břiše a nohou, náhlé zvracení a průjem, které může vést až k dehydrataci organismu. Dále snížení krevního tlaku, v důsledku kterého může postižený upadnout až do bezvědomí. [internetový zdroj]

Addisonská krize (AK)

Závažné ohrožení addisonika je AK, která může vzniknout při různých stresových situacích, nebyla-li včas zvýšena substituce (např. horečnaté onemocnění, úraz, stomatologický výkon, namáhavý výstup na hory).

Někdy může být AK i prvním závažným projevem dosud nediodagnostikované Addisonovi nemoci, nebo iatrogenní nadledvinové insuficience po léčbě glukokortikoidy. [7]

Projevuje se :

- krajní adynamií (nemocný nemůže ani zvednout ruku)
- bolestmi břicha (opakovanými)
- nauzea, zvracení průjmy
- hypotenzí až neměřitelným tlakem
- prohlubujícím se šokovým stavem (hypovolemický šok)

Vyšetření a diagnóza

Po odebrání anamnézy, rozhovoru s pacientem, zhodnocení viditelných příznaků a fyzikálním vyšetřením (zahrnujícím například změření krevního tlaku) určí doktor podezření na toto onemocnění. Potom přistoupí nejprve k testování krve. Zde se soustředí hlavně na změny v hladinách draslíku, sodíku, kortizolu a adrenokortikotropního hormonu (ACTH). Je možné i detekovat autoprotilátky, pokud Addisonova choroba vznikla na autoimunitním podkladě.

Dalším testem je stimulační ACTH test. Pacientovi je injekčně podán umělý ACTH. Ten stimuluje tvorbu kortizolu v nadledvinách. Pokud jsou funkční, zvýší se přirozeně hladina kortizolu, pokud jsou poškozené, hladina kortizolu se zvýší nedostatečně nebo vůbec. Podobně může být podán inzulín v případě podezření na poškození hypofýzy. Po jeho podání se měří hladina kortizolu (u nemoci se nezvyšuje, u zdravého člověka ano) a glukózy (u nemoci se snižuje).

Doktor může použít i zobrazovací metody jako je centrální tomografie (CT) břišní dutiny ke zhodnocení vzhledu nadledvin, nebo CT nebo magnetickou rezonanci hypofýzy při podezření na sekundární Addisonovu chorobu.

Léčba Addisonovi choroby

Pokud dojde u pacienta k propuknutí akutní Addisonovy krize, je třeba jednat rychle, jelikož tento stav je život ohrožující. Vynucuje si okamžitý zásah lékaře, který injekčně podá hydrokortizol (umělý glukokortikoid), solný roztok a cukr (dextrózu). Tím rychle zažene krizi projevující se jako velice nízký krevní tlak, vysoké hladiny draslíku a hypoglykémie.

U chronických onemocnění jsou často předepisovány především kortikosteroidy, které tělu chybí a pro jeho správné fungování je třeba je uměle nahradit. Přirozeně se v těle tvořící kortizol je nahrazován syntetickými hydrokortizolem, prednisonem a kortizol acetátem.

Aldosteron chybějící při primárním syndromu je nahrazován farmakologicky fludrokortizolem. Tyto léky se většinou podávají ve formě prášků perorálně (ústně) každý den v odpovídajících dávkách snažících se přibližně napodobit množství, jaké by se v těle tvořilo přirozeně. Tím se minimalizuje možnost rozvoje vedlejších nežádoucích účinků, kterých mají glukokortikoidy bohužel velké množství. Před stresovými situacemi, operacemi, při infekčním nebo méně závažném onemocnění může lékař dávky krátkodobě zvýšit. Při onemocněních projevujících se zvracením by ústně podávané léky byly vyzvraceny, musí se tedy přistoupit k jejich injekčnímu podávání.

Nežádoucí účinky glukokortikoidů:

- poškození žaludku (nesmí se podávat pacientům s vředovou chorobou)
- vznik strií na kůži a její celkové oslabení
- zadržování vody a tím vznik centrální obezity
- obraz měsícovitého obličeje
- osteoporóza z důvodu uvolňování vápníku z kostí
- hypertenze a poškození srdce

V některých případech může lékař doporučit i náhradu androgenů kůry nadledvin pomocí dyhydroepiandrosteronu. Tato terapie pozitivně působí především na ženy, kterým se podáváním těchto hormonů zlepší i jejich sexuální život.
[internetový zdroj]

1.3.2. Choroby adenohipofyzy

- snížení nebo zvýšení produkce STH

Růstový hormon (somatotropní hormon – STH, growth hormone – GH)

Růstový hormon je velmi významný hormon bílkovinné povahy, který nepůsobí přes další endokrinní žlázu a je vylučován přímo do krve. Sekrece se zvyšuje hlavně ve spánku. Během dne kolísá jeho hladina v závislosti na aktivitě mozkové kůry, je závislá na stresu a hladině některých hormonů v krvi (ADH, glukagon), ale také na glykémii atd.

Sekrece je řízena z hypotalamu uvolňujícím a inhibujícím hormonem (GHRH a somatostatinem).

STH působí přímo na tukové buňky a stimuluje je k odbourávání triglyceridů.

STH má tyto účinky:

- štěpí tuky
- podporuje růst pojivové tkáně, růst kostí a chrupavek
- podporuje růst svalové hmoty
- snižuje zpracovávání glukózy (způsobuje, že zdrojem energie jsou volné mastné kyseliny, glukóza zůstává v krvi - hyperglykémie)
- zadržuje ionty Na, K, Cl, Mg, PO⁴⁻ [1]

Akromegalie a gigantismus

Akromegalie je způsobena zvýšením sekrece růstového hormonu (STH) v dospělosti, gigantismus v případě, že nadbytek růstového hormonu působí před uzavřením růstových štěrbin, a gigantoakromegalie tehdy, když hypersekrece růstového hormonu začne před pubertou, ale pokračuje i po ní.

Nemoc vzniká pomalu, a tím je pro nemocného i jeho blízké okolí nenápadné. Neprojevuje se u každého nemocného stejně. (u někoho spíše na rukou, u někoho na nohou u někoho se nemoc ukáže třeba v obličejové části.) [5]

Hlavními příznaky

- kolíkovité prsty na rukou nebo na nohou
- zvětšení nosu, brady, uší
- makroglosie a rozestup zubů s jejich zvýšenou kazivostí
- zvýšené pocení
- u žen amenorea
- bolesti hlavy, spondylogenní bolesti

Příznaky a projevy akromegalie

Vedoucím příznakem je zvětšení některých částí těla, hlavně prstů na rukou nebo na nohou do šířky (nikoliv do délky). Také zvětšení nosu, předsunutí dolní čelisti a prohloubení vrásek neboli rýh, které jsou po stranách nosu ke rtům, bývá nápadné.

Problémem je, že přesto člověka s akromegalií cizí člověk (např. lékař, který vidí pacienta prvně) rozpozná pouhým okem, přichází se na tuto nemoc pozdě. Důvodem je pozvolný rozvoj změn, kterých si blízké okolí nevšimne, pokud je s pacientem ve styku denně. (někdy ani praktický lékař neodhalí akromegalii).

Pacient může mít dále zvětšený jazyk, rozestoupené zuby a zvýšenou tvorbu kazů. Často se pacienti potí a mají bolesti kloubů, což souvisí s rozvinutou artrózou na podkladě zvětšování chrupavek. Trpí bolestmi hlavy, které se dají pomocí léků jen špatně ovlivnit. Když je nádor spjat i s produkcí prolaktinu, ženy pak mají poruchy menstruačního cyklu. 20% akromegaliků má zároveň cukrovku nebo je na její hranici. Častější je i výskyt vyššího krevního tlaku.

Na počátku onemocnění mají nemocní větší svalovou sílu (růstový hormon je zneužíván k doping u sportovců), v pokročilejších stádiích síla naopak klesá a pacienti popisují slabost.

Léčba akromegalie

Je v první řadě chirurgická léčba k odstranění adenomu. Operuje se většinou přes nosní průchody. Je vedena dvěma chirurgickými cestami. První je přístup **transsfenoidální**. Tento je čtenější. Druhý je přístup **subfrontální**. Ten je méně častý. Používá se u nádorů, které utlačují zrakovou dráhu. U obou přístupů se volí co nejradikálnější odstranění celého nádoru včetně celé hypofýzy. Není to žádný složitý výkon vyžadující otevření lebky. Naopak operace nese minimální operační riziko, protože díky tomuto modernímu přístupu nehrozí ani zanesení infekce. Pro pacienta je to také pohodlnější, neboť může jít druhý den domů. Jediné co může působit nepříjemnosti, je rýma, která vznikne na základě dráždění nosní sliznice. Ta ale za pár dní zmizí.

Cílem operace je potlačit sekreci STH. Pokud se adenom nepodaří zcela odstranit, výkon se opakuje nebo vás lékař pošle na ozáření **Leksellovým gama nožem**. Tato metoda je cílenější, umožňuje větší dávku radiace a více ochrání okolní struktury. Hlavně zrakovou dráhu.

Metoda je bezbolestná a minimalizuje se zátěž plynoucí ze záření, protože jde o cílené záření jen určité tkáně (tedy konkrétního adenomu) s ušetřením tkáně zdravé (neozáří celý mozek). Pokles hladiny STH nastane s odstupem několika měsíců

Pokud i po operaci hladina STH neklesá, indikuje se léčba hormonální. Lék první volby je **bromokriptin**. Bromokriptin je antagonist STH.

Další možností léčby jsou ostatní léky, některé jsou však poměrně nákladné. Jedná se o **octreotid** a jemu podobné léky (Sandostatin, Somatulin), které jsou aplikovány injekčně přibližně jednou za měsíc, což je docela praktické, a dále o **pegvisomant** (Somavert), který se považuje za nejúčinnější.

Komplikace akromegalie

Pokud není nádor odstraněn, pokračuje zvýšená sekrece STH a ta má za důsledek i zvětšování vnitřních orgánů. Nejtěžší dopad má srdce, které pak nestačí přečerpávat krev a vede k srdečnímu selhávání (přispívá k tomu i vyšší krevní tlak a cukrovka). To zkracuje pacientům život asi o deset let.

Problémem je také útlak dalších struktur mozku nádorem. Z toho pramení již výše zmíněná nadledvinová nedostatečnost (adrenokortikální insuficience) a nutnost nahrazení přirozených kortikoidů (kortizolu) jimi samostatnými nebo syntetickými v tabletách. Jedná se o hydrokortizon nebo prednison užívaný většinou ráno.

Při zvýšení tělesné zátěže (sport, manuální práce,..) nebo stresu je nutné dávku si sám o něco zvýšit. Od svého lékaře obdrží pacient kartičku, kterou by měl nosit stále u sebe a kde je napsáno, že pacient užívá kortikoidy, aby se v případě např. nějakého úrazu nebo operace vědělo, že musí dostat tyto léky. Toto platí o všech nádorech hypofýzy, kde bude potlačována funkce nadledvin. [internetový zdroj]

Dále platí u všech nádorů i to, že pokud je nádor příliš velký, může tlačit na optické nervy, které jsou v blízkosti hypofýzy, což by se projevilo poruchou zraku a to především výpadkem zorného pole. (měří se perimetrem). Podle mostecké oční lékařky MUDr. Ivy Kolaříkové má nemocný člověk omezené periferní vidění, jako by koukal do nějaké trubky nebo přestává vidět na jedno oko úplně. Někdy se stane, že nádor objeví lékař pro již právě vzniklou poruchu vidění.

Ať už je nádor zjištěný kdekoliv, lékař pacienta v každém případě pošle na perimetr, aby se zjistilo, jak je nádor veliký. Když už by utlačoval zrakové nervy, nemusel by být vhodný k operaci nebo ozáření. Operace většího nádoru má také svůj limit v operačním přístupu přes nosní průduchy.

Slavní akromegalici



Obr. 8 Rondo Hatton



Obr.9 Maurice Tillet

Hypopituitarismy

Pod pojmem hypopituitarismus se rozumí snížení činnosti adenohipofýzy. Může jít o postižení všech tropních hormonů (panhypopituitarismus), nebo jen o postižení některé z nich (např. STH hypopituitarismus) o tzv. parciální hypopituitarismus. Zvláštním stavem jsou hypopituitarismy, u kterých jsou hladiny jednoho nebo dokonce dvou hormonů nápadně zvýšené, kdežto u ostatních jsou zcela nízké. Jako příklad možno uvést přetrvávající PRL hyperpituitarismus po operaci prolaktinomu, anebo STH hyperpituitarismus po operaci adenomu hypofýzy, při velmi nízkých nebo téměř chybějících ostatních tropních hormonech. [7]

Popis a příčina Hypopituitarismu

Hypopituitarismus může být **primární** (postižení hypofýzy samé) nebo **sekundární**, následkem postižení nadřazených hypotalamických center.

Hlavní příčiny hypopituitarismu možno rozdělit na příčiny **hypotalamické a hypofyzární**.

Z hypotalamických příčin to mohou být různé nádory (kraniofaryngeomy, adenomy hypofýzy, metastatické karcinomy, pinealomy aj.), infarzace (vznik infarktů), infekce, granulomatózní postižení, sarkoidóza, úrazy hlavy, stavy po ozáření této oblasti, idiopatické změny aj.

I hypofyzární příčiny hypopituitarismu mohou být velmi různé: různé nádory (adenomy hypofýzy, kraniofaryngeomy, metastatické karcinomy, teratomy, pinealomy, aj.), infarzace (Sheehanův syndrom – poporodní nekróza hypofýzy), postižení následkem aterosklerotických změn, při cukrovce, po protěti stopky hypofýzy, infekce, granulomatózy, úrazy hlavy, ozáření této oblasti, posttraumatická arachnoitidida, autoimunitní postižení, idiopatické hypopituitarismy, aj. Hypofyzární tkáň má velikou funkční kapacitu.

Stačí 10 -15 % zdravé tkáně, aby hypofýza normálně fungovala. [7]

Příznaky Hypopituitarismu

Příznaky při hypopituitarismu jsou lokální a celkové. Lokální souvisejí s patologickým stavem v hypotalamo – hypofyzární oblasti

Hlavními lokálními příznaky jsou:

- bolesti hlavy
- poruchy zraku - mlhavé neostré vidění
- Diplopie – dvojité vidění
- zužování zorného pole – poruchy inervace nervů této oblasti

Celkové příznaky jsou závislé na stupni postižení hypofýzy a jí nadřazených center, na tom, zda jsou postiženy všechny hormony, nebo jen některé.

U panhypopituitarismu jsou v popředí příznaky hypofunkce kůry nadledvin, štítné žlázy i gonád.

Jsou-li postiženy děti nebo prepubertální mládež, dochází k zástavě růstu (chybí STH), chybí vývin sekundárních pohlavních znaků. Je nepřítomno, anebo je jen velmi řídké pubické i axilární ochlupení, kůže je suchá, bledá až nažloutlá (barva „café au lait“ - bílé kávy) (chybí ACTH a štěpy POMC s MSH aktivitou), často se tvoří drobné četné vrásky kolem úst. Obličej je nejednou odulý, vlasy jsou nápadně hebké, většinou prořídle, ochlupení pokožky je řídké. Hypopituitarismy jsou jen málokdy doprovázeny kachektizací.

Ze subjektivních stesků jsou v popředí únava, nevykonnost, spavost, zimomřivost, ztráta iniciativy a libida. Častá je zácpa. U prakticky všech žen je amenorea. U příznaků hypopituitarismu je nápadné, že často nastupují velmi pozvolna, že si na ně nemocný najednou téměř „zvyká“ když si je často vědom, že reaguje jako „zpomalený film“ Často si této změny všimne až rodina, přátelé nebo spolupracovníci, jeho okolí. [7]

STH Hypopituitarismus –Malý růst

Dospělý člověk , který již nepotřebuje růst, se celkem obejde bez přítomnosti STH, i když je jeho účinek tak metabolicky mnohostranný a významný. Dítě, které roste, však pro svůj růst STH nezbytně potřebuje. Při nedostatku STH, při poruše na úrovni STH receptorů nebo při nedostatku somatomedinu C se růst zastaví a vzniká **NANISMUS**, trpaslictví.

Typy nanismu:

- STH hypopituitarismus
- Geneticky malý růst
- Laronův typ
- Citová deprivace
- Afričtí pygmejové
- Turnerův syndrom (vrozené onemocnění, kdy má žena jenom jeden chromozom X)
- „opožděná“ puberta
- Težká podvýživa

Společným jmenovatelem je malý růst, nebo úplná zástava růstu. Jedinec dorůstá do výšky 108 cm.

Jiné příznaky budou přítomny u jinak „normálního“, až na malý růst, nemocného se selektivním STH hypopituitarismem, jiné u nemocného s kretenismem, těžkou podvýživou apod. [7]

V laboratorním nálezu postižených nanismem nutno pátrat po uvedených příčinách, u hypopituitarismu vyloučit, zda nejde o stav vyvolaný tumorem hypotalamo-hypofyzární oblasti (např.kraniofaryngeomem), hypotyreózou apod. K potvrzení diagnózy STH hypopituitaritismu se používá řada testů. Nejčastěji se používá inzulínový toleranční test (hladiny STH při hypoglykémii se mají výrazně zvýšit)

Hlavním diagnostickým kritériem je velmi malý růst v porovnání s vrstevníky, pak podrobné vyšetření v souvislosti s možnou etiopatogenezí celého stavu.

Na správném diagnostickém závěru může záviset i léčba stavu a jeho prognóza. [5]

Léčba STH Hypopituitarismu

Léčba neboli terapie STH hypopituitarismů znamená dlouhodobé podávání druhově specifického STH, i po několik roků, pokud jsou epifyzární štěrbinu dostatečně otevřené, pokud dospívající dítě roste. Obvykle se podávají z praktických důvodů 2-3 injekce týdně, když by bylo optimální podávat je denně ve večerních hodinách (imitace spánkového vzestupu hodnot STH). Je velmi dobré tuto léčbu trvale doplňovat malými dávkami tyroidních hormonů (např. Thyreoglobulin mite 1X1) i u dětí bez manifestní hypotyreózy , jakož i malými intermitentními dávkami anabolik (větší dávky by mohly urychlit uzavírání epifyzárních štěrbin.

Donedávna se používal lidský STH získaný z hypofýz zemřelých (Crescormon). Pro možnost přenosu nález některými pomalu účinkujícími viry na CNS se od této léčby (dosud velmi úspěšné) v r. 1985 upustilo a teď se začíná podávat lidský STH získaný genetickým inženýrstvím z E. coli. Příčinou zákazu bylo, že USA zaznamenali tři případy Creutzfeldtovy-Jakobovy nemoci u osob dříve dlouhodobě léčených lidským STH, získaným ze zemřelých.

Jako novinkou v léčbě nanismů hypotalamického původu s doprovodným STH hypopituitarismem je možnost použití GHRH (somatoliberinu). Začíná se zkoušet lidský GHRH, který byl zjištěn v některých plicích a pankreatických tumorech, které vyvolávaly akromegalii stimulací vlastního STH. Až bude k dispozici, bude použití somatoliberinu C znamenat další zlepšení léčebných možností (např. u nedostatku STH receptorů). Začínají se zkoušet i analogy LHRH, které tím, že oddálí nástup puberty, umožní delší čas růst. Jejich účinky se zkoušejí ve formě nazálních sprejů. [5]

Závěr:

Tato bakalářská práce shrnuje nejpodstatnější a ucelené informace ohledně soustavy žláz s vnitřní sekrecí a její vybrané choroby. Jsou zde vysvětleny základní informace z anatomického a fyziologického pohledu.

Cílem práce je přiblížit čtenářům problematiku základních chorob endokrinních žláz, její příčiny, projevy a průběh nemocí. Je zde i podrobně popsána terapie neboli léčba těchto onemocnění .

Přidané obrázky slouží k lepší orientaci a představě daného problému.

Použitá literatura

1. ROKYTA, Richard. *Fyziologie*. Praha 6 : ISV, 2000. 359 s. ISBN 80-85866-45-5.
2. DYLEVSKÝ, Ivan. *Somatologie : Učebnice pro zdravotnické školy a bakalářské studium*. Olomouc : EPAVA, 2000. 480 s. ISBN 80-86297-05-5.
3. TROJAN, Stanislav. *Lékařská fyziologie*. Praha 7 : Grada Publishing, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.
4. MARIEB, Elaine; MALLAT, Jon. *Anatomie lidského těla*. Brno : CP Books, 2000. 863 s. ISBN 80-251-0066-9.
5. KLENER, Pavel. *Vnitřní lékařství*. Praha 5 : Galén, 1999. 949 s. ISBN 80-7262-007-X.
6. VOKURKA, Martin; HUGO, Jan. *Praktická slovník medicíny*. Praha 4 : MAXDORF, 2004. 490 s. ISBN 80-7345-0097.
7. KORDAČ, Václav. *Vnitřní lékařství III.*. Praha : AVICENUM, 1989. 619 s. ISBN 80-201-0190-x.
8. HANZLOVÁ, Jitka; HEMZA, Jan. *Základy anatomie soustavy trávicí, žláz s vnitřní sekrecí s soustavy močopohlavní*. Adamov : MIKADAPRESS, 2006. 77 s. ISBN 80-210-3962-0.
9. Pavel Klener a kol., *Vnitřní lékařství III*, Informatorium, spol. s.r.o. 2002, první vydání, počet stran 198, ISBN 80 – 86073 – 98 – X
10. Zdeněk Wilhelm a kol., *Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy*, Masarykova univerzita v Brně 2003, dotisk 3. přepracovaného vydání, počet stran 115, ISBN 80 - 210 - 2837 – 8
11. Lambert Klabusay a kol., *Interní lékařství II. díl*, Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví Brno 1993, druhé přepracované vydání, počet stran 218, ISBN 80 – 7013 – 140 – 3
12. Dolf Künzel, *Lidský organismus ve zdraví a nemoci*, Avicenum, zdravotnické nakladatelství 1990, první vydání, počet stran 376,

13. Richard Rokyta a kol., *Somatologie I a II*, Eurolex Bohemia s.r.o. 2003, druhé vydání, počet stran 264,ISBN 80 – 86432 – 49 – 1
14. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 2 : Druhé upravené a doplněné vydání*. Praha 7 : Grada Publishing, 2002. 470 s. ISBN 80-247-0143-X.

Internetové odkazy

15. <http://nemoci.vitalion.cz/endokrinologicka-onemocneni/>
16. <http://nemoci.vitalion.cz/cushinguv-syndrom/>
17. <http://nemoci.vitalion.cz/adenom-hypofyzy/>
18. <http://akromegalie.meditorial.cz/galerie-slavnych>

Seznam zkratek

- RH – regulační hormony
IH – inhibující hormony
NPY- neuropeptid Y
T4- tetrajodtyronin
T3 – trijodtyronin
TK – tlak krve
DHEA – dehydroepiandrosteron
hcG – choriongonadotropin
hPL – Humánní placentární laktogen
FSH – folikuli stimulující hormon
TSH – tyreotropní hormon
IDDM – imunodependentní diabetes mellitus
ICA – Islet Cell Antibodies
NIDDM – non-imunodependentní diabetes mellitus
ACTH – adrenokortikotropní hormon
STH – somatotropní hormon
MEN – mnohočetná endokrinní neoplazie
MEA – mnohotná endokrinní adenomatóza
ADH – antidiuretický hormon
CRH – kortikotropin
CT – kalcitonin
POMC – proopiomelanokortin
BM – bazální metabolismus
APUD – Amine precursors uptake decarboxylation
GIP – glukóza-dependent indulinotropní peptid
CCK – cholecystokinin
SIADH – syndrom of inappropriate antidiuretic hormone secretion – syndrom
nevhodné sekrece ADH
PNS – periferní nervová soustava
MR – magnetická rezonance
GH – growth hormone růstový hormon

Resumé

Tématem bakalářské práce je soustava žláz s vnitřní sekrecí a její vybrané choroby.

V první části jsem se věnovala základní problematice soustavy žláz s vnitřní sekrecí, jejímu anatomickému a fyziologickému členění a základním informacím endokrinologických žláz a jejich hormonů.

V druhé části jsem shrnula základní endokrinologická onemocnění a vybrala jsem si dvě žlázy s vnitřní sekrecí, kterým jsem se věnovala podrobněji.

K lepší představě dané problematiky jsem přidala do textu několik obrázků.

Resume

The theme of the bachelor thesis is Endocrine glands with concentrating on some diseases.

First part deals with basics problems of endocrine glands, its anatomic and physiologic classification and with basic information of endocrine glands and its hormones.

In the second part I summarized basic endocrine diseases and I chose two endocrine glands that I described in more detail.

Pictures in the text are for better imagination of presented theme.