

Chemický posel, který slouží v organismu k přenosu informací při řízení funkcí orgánů a metabolických procesů

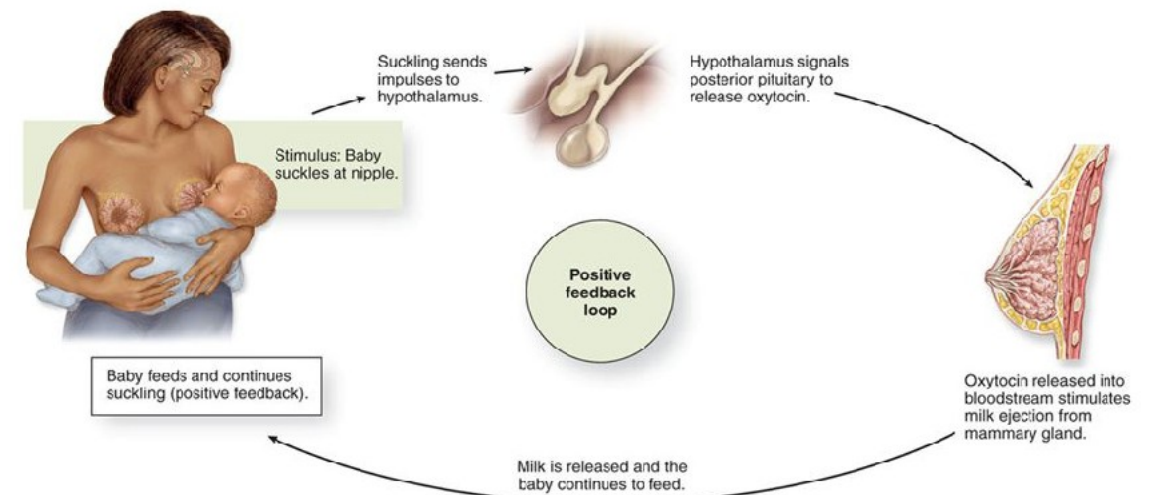
Tvoří se:

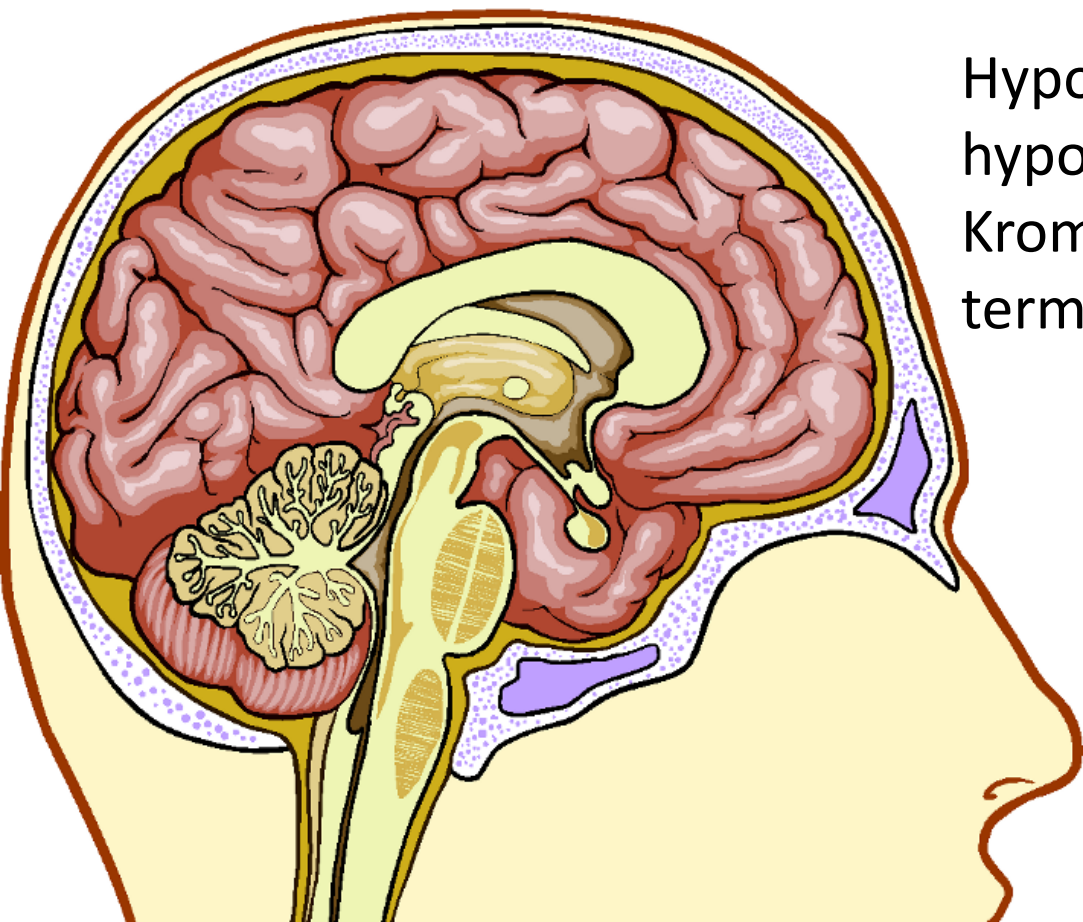
- ve žlázách s vnitřní sekrecí (hypofýza, štítná žláza, Langerhansovy ostrůvky v pankreatu,..)
- v difusně rozestých endokrinních buňkách (v CNS, srdečních síních, ledvinách,..)

Podle chemické struktury:

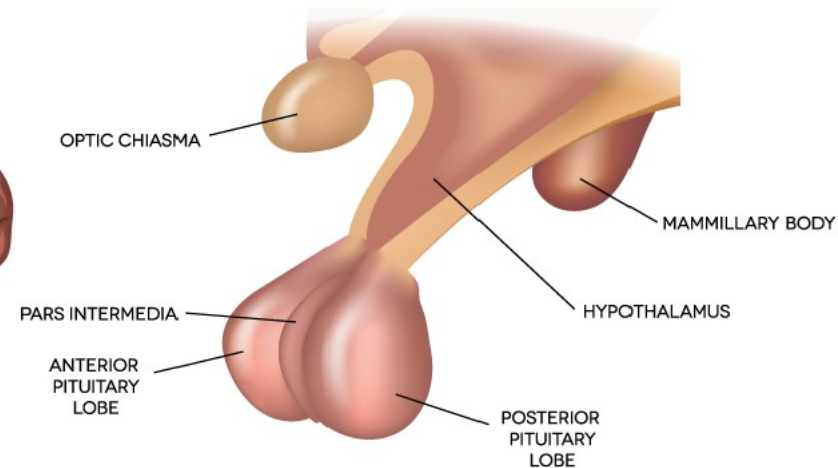
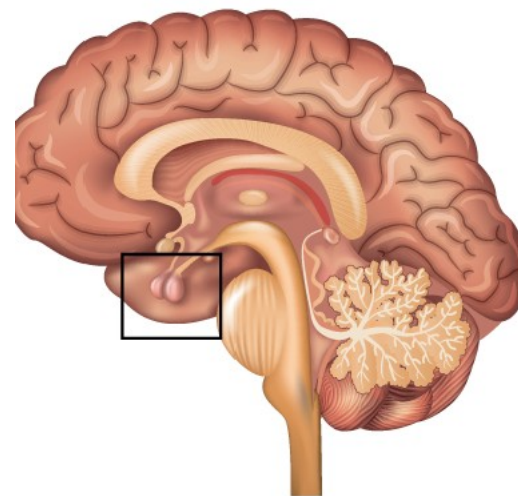
- Peptidové hormony (glykoproteiny)
- Steroidní hormony
- Deriváty tyrosinu (katecholaminy, hormony štítné žlázy)

- Hormony a ostatní látkové signály vykonávají regulační funkci, při níž odpověď na signál zpětně ovlivňuje zdroj signálu
- Hormon se váže na receptor: membránový/ jaderný, poté se uvolní intracelulární přenašeč, který předá v buňce hormonální signál dále. (takovými druhými posly jsou např. cAMP, Ca, NO,..)
- Negativní zpětná vazba- odpověď se tlumí
- Pozitivní zpětná vazba- odpověď se zesiluje








Hypothalamus je část diencephala (mezimozku), vybíhá v hypofýzu, která se dělí na **adenohypofýzu** a **neurohypofýzu**. Kromě endokrinních funkcí řídí příjem potravy, termoregulaci, spánek, osmotickou a vodní homeostázu,...



1. **Liberiny** – regulují uvolňování hormonů z adenohipofýzy ↑

2. **Statiny**- regulují uvolňování hormonů z adenohipofýzy ↓

3. **Oxytocin**

- kontrakce svalových buněk mléčné žlázy 
- kontrakce svalových buněk dělohy během porodu 
- kontrakce dělohy a svaloviny vývodných semenných cest během orgasmu 

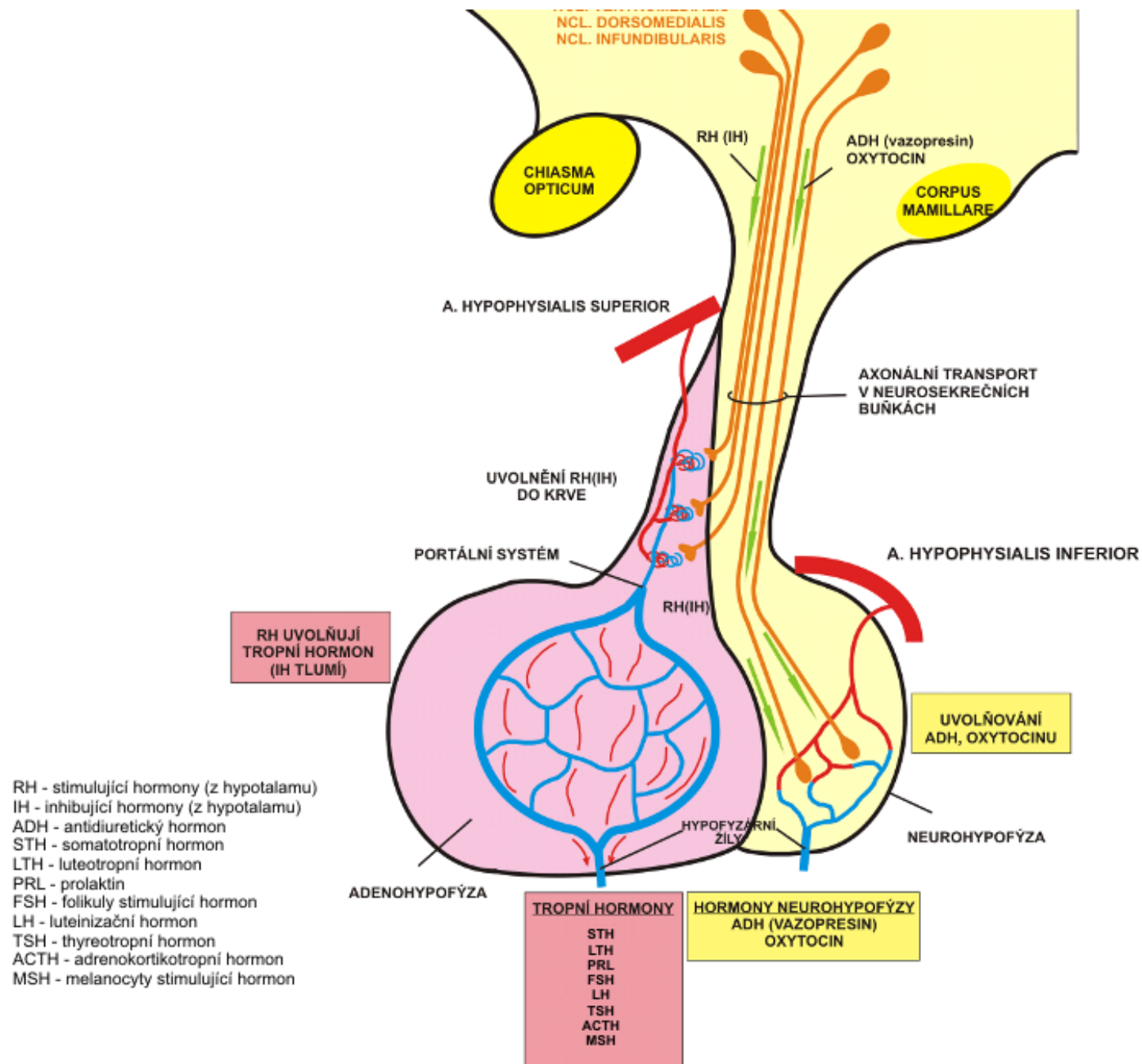
4. **Antidiuretický hormon/ ADH/ Vasopresin**

- Zvyšuje resorpci vody ve sběrných kanálcích v ledvinách



Liberiny, statiny

- **Gn-RH**- gonadoliberin
- **TRH**- thyreoliberin
- **CRH**- kortikoliberin
- **PIH**= GnIH= dopamin/ prolaktostatin
- **SIH**- somatostatin



1. **STH Somatotropin (růstový hormon)**

- Zvyšuje proteosyntézu, mobilizuje tuk zvyšuje výdej glykogenu z jater



2. **PRL Prolaktin**

- Stimuluje růst mléčné žlázy a tvorbu mateřského mléka



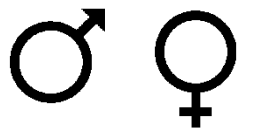
3. **TSH tyreotropin**

- Stimuluje tvorbu hormonů štítné žlázy (trijodtyroninu T3 a tyroxinu T4)



4. **FSH Folikulostimulační hormon**

- Stimuluje růst ovariálních folikulů u žen a spermatogenezi u mužů



5. LH Luteinizační hormon

- Stimuluje produkci estrogenu a progesteronu ve vaječnících a způsobuje ovulaci, u mužů působí na tvorbu testosteronu v Leydigových buňkách



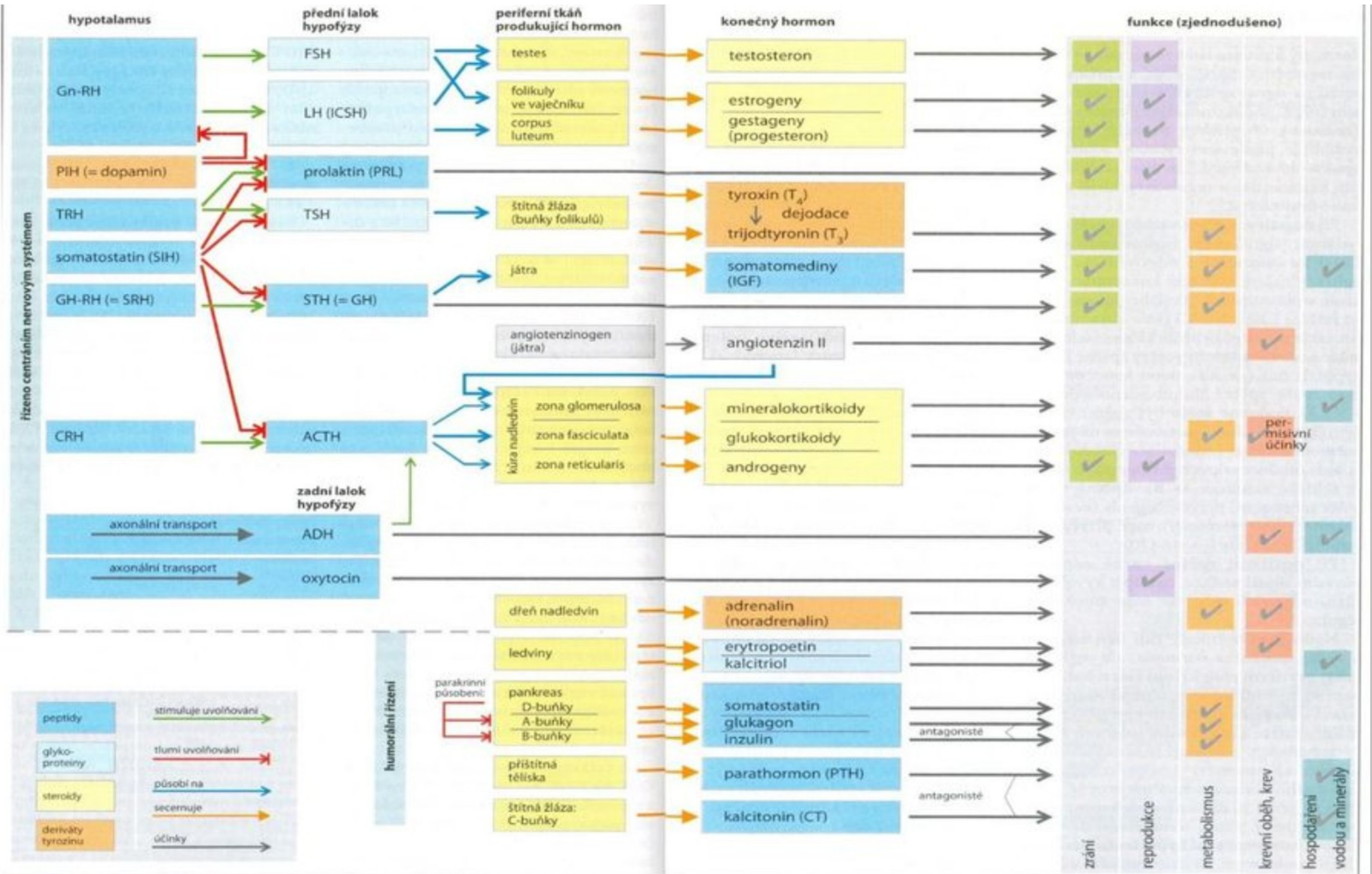
6. ACTH adrenokortikotropní hormon

- Zvyšuje produkci hormonů kůry nadledvin
- Glukokortikoidy- kortisol- metabolismus sacharidů, proteinů, lipidů
- Mineralokortikoidy- aldosteron- zvyšují zpětnou resorpci Na^+ → zvyšují TK; zvyšují ztrátu K^+ a H^+ močí



PŘEHLED ŽLÁZ - HORMONŮ

(Silbernagl, Despopoulos, 2003)



Příčiny: Tumory, úrazy, zánětlivé změny, cévní postižení, vrozené poruchy, autoimunitní poruchy..

1. Poruchy spánku, termoregulace, psychické poruchy
2. Poruchy štítné žlázy, gonád,.. (statiny, liberiny)
3. Diabetes insipidus- centrální (periferní- necitlivost ledvin k ADH)
 - nedostatek ADH, polyurie, polydipsie
4. SIADH- syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu
 - zvýšená sekrece ADH, hyponatrémie, hypoosmolalita séra, expanze objemu ECT, plicní edém, edém mozku

1. Hypopituitarismus- snížená sekrece hormonů hypofýzy, nejčastěji útlak tureckého sedla nádorem, infekce, infarzace

- Příznaky: lokální (výpadky zorného pole, dvojité vidění)/ celkové (zástava růstu, amenorhea, nažloutlá kůže, únava)

2. Nádory hypofýzy

- Hypofunkční
- Hyperfunkční- prolaktinom, somatotropinom, kortikotropinom,..

3. Hyperprolaktinémie

- fyziologické příčiny: kojení, gravidita, stres
- Léky: antidepresiva, estrogeny, nikotin
- Patologie: prolaktinom, cirhóza, sclerosis multiplex

Akromegalie/ gigantismus/ somatotropinom

Akromegalie- vzniká po pubertě

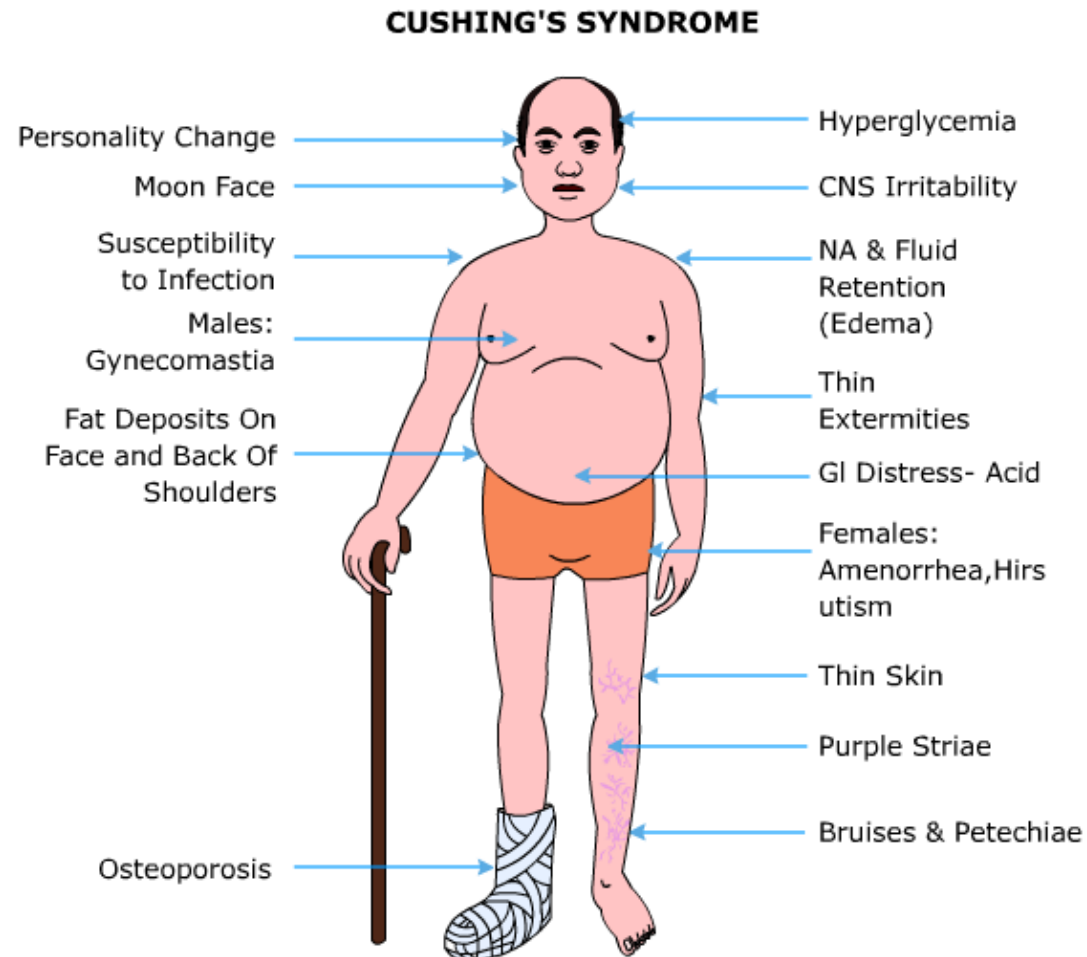


Gigantismus- vzniká před pubertou



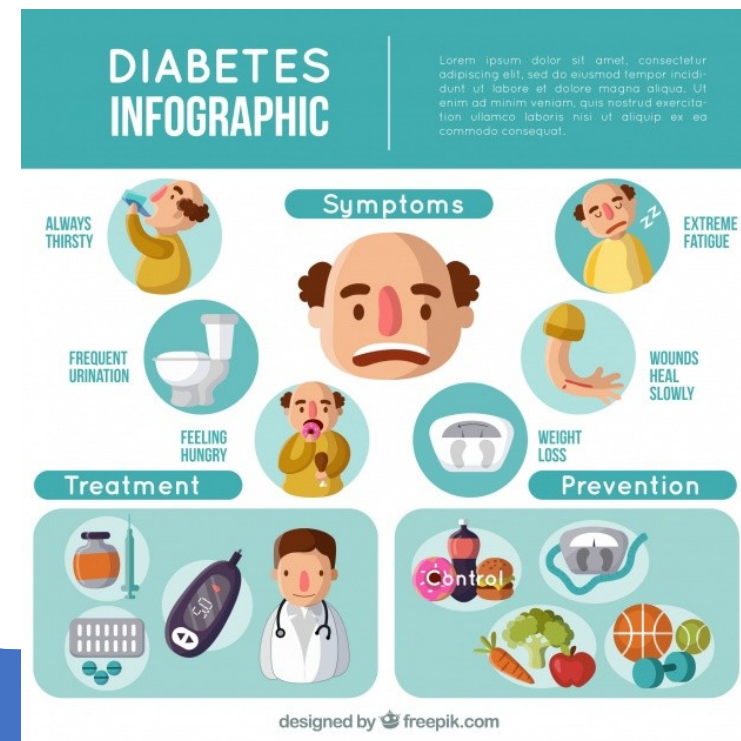
Cushingova choroba/ kortikotropinom

1. Cushingův syndrom- ACTH dependentní= cushingova choroba
 - nadprodukce ACTH (adenom hypofýzy, ektopicky- ca plic)
 2. Cushingův syndrom- ACTH independentní
 - nadprodukce kortizolu (kortikoterapie, adenom kůry nadledvin)
- Cushingoidní habitus- měsícovitý obličej, býčí šíje, centrální obezita, tenká kůže, steroidní myopatie, hypertenze, steroidní diabetes, osteoporóza,..



Diabetes mellitus

- Chronické onemocnění s vysokou morbiditou a mortalitou, v ČR nyní asi 850 tis osob s DM
- Základním znakem je HYPERGLYKEMIE
- Způsobena: nedostatečnou tvorbou inzulínu, jeho nedostatečným působením nebo kombinací
- Nedostatek inzulínu → narušení transportu glukózy z krve do buňky → hyperglykémie, nedostatek glu uvnitř buněk; stimuluje se glykogenolýza, glukoneogeneze a štěpení triacylglycerolů na mastné kyseliny (úbytek hmotnosti, nechutenství) → vznikají ketolátky → ketoacidóza → ketonurie
- Hyperglykémie → glykosurie → polyurie → žízeň
- Další nežádoucí účinky: únava, špatné hojení ran,...



Diabetes mellitus 1.typu

- Autoimunitní onemocnění- postupná destrukce beta buněk pankreatu a úplné chybění sekrece inzulínu
- Dělení: klasický typ- od dětství, časté ketoacidózy
 - LADA- latent autoimmunne diabetes in adults- rozvíjí se později, může mít zbytkovou sekreci inzulínu
- Vyšší riziko autoimunit
- V době prvozáhytu glykémie výrazná, může vzniknout i ketoacidotické koma
(nedostatek inzulínu a ↑koncentrace glukagonu způsobí ↑tvorbu ketolátek → acetoacetátu a beta-hydroxybutyrátu → ↓ pH → acidóza dráždí dýchací centrum → Kussmaulovo dýchání, foetor acetonemicus → poruchy vědomí)
- Dg: klinika, glykémie, glykosurie v moči, ↓Cpeptid lačný i stimulovaný, protilátky (anti GAD, anti- IA2, anti IAA)
- Léčba: insulin

Diabetes mellitus 2.typu

- Chronické zvýšení glykemie kvůli insulinové rezistenci- časem se beta-bb vyčerpají a může dojít k absolutnímu nedostatku insulinu
- Glykemie stoupá pomalu- často asymptomatický průběh a náhodná diagnostika
- Etio: genetická predispozice+ obezita+ nedostatek pohybu
- Dg.: Glykemie v plazmě (ve 22, před jídle, po jídle- 2 hod, lačná- 8 hod po jídle)
 - glykemický profil (před a po jídle, ve 22 hod – 7hodnot)
 - velký glykemický profil (+ ve 3 v noci)

oGGT- vypít 75g glc ve 200ml tekutiny- měří se za 120 min

Cpeptid

HbA1c- glykovaný hemoglobin

- odráží gly za posledních 6-8týdnů je <4,5%

Diabetes mellitus

Glykemie nalačno >7,0
Gly ve 120.min oGGT >11,0
nebo náhodně

Zvýšená glykemie nalačno

Gly nalačno

5,6- 6,9

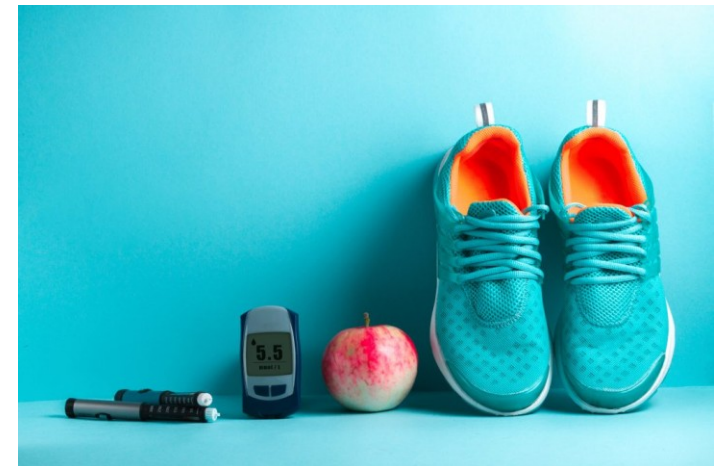
Léčba

Dieta (omezit jednoduché cukry, nesladit, omezit cholesterol, tuky, sůl, dostatek vlákniny)

Fyzická aktivita (aerobní alespoň 4x/týden zvýší citlivost tkání k insulinu, redukce hmotnosti)

Farmakologická léčba

- perorální antidiabetika (PAD)
- insulin- intenzifikovaný režim, konvenční režim



Insulin

	krátkodobé		dlouhodobé		premixované (krátko+dlouhodobý)
humánní insuliny	nástup účinku: 30min	podat 20min před jídlem	nástup účinku:1-2hod	před spaním	Mixtard, Insuman comb
	maximum: 1-2hod	bývají nutné svačiny a 2.večeře	maximum: 6- 12hod		
	trvání: 8hod	akutně lze i.v.	trvání: 16hod		
	HumulinR, Actrapid		HumulinN, Insuman basal		
inzulinová analoga	nástup účinku: 15min	podat 10min před jídlem	nástup účinku:90- 120min	před spaním	Novomix, Humalog mix
	maximum: 30-90min	kryjí jen postprandiální období	nemají peak		
	trvání: 4- 5hod	Novorapid, Humalog	trvání :24hod		
			Levemir, Lantus		

PAD- perorální antidiabetika

↑citlivosti tkání k insulinu	Biguanidy	Metformin	Stadamet, Siofor, Glucophage	KI: CHRI kreat >150 NYHA III-IV choroby jater NÚ: laktacidóza
	Glitazony	Thiazolidindiony	Pioglitazon, Actos	
↑ citlivosti tkání k insulinu, ↑citlivosti tk.k insulinu	Deriváty sulfonyurey	Gliklazid	Gliklazid Actavis	KI: CHRI
		Glimepirid	Amaryl, Eglymad	NÚ: hypoglykemie
		Glikvidon		zadržování tekutin zvyšují chuť k jídlu
↑ sekrece insulinu	Glinidy	Repaglinid	Repaglinide, Dibatix, Prandin	rychlejší nástup účinku kratší poločas- 3x denně
		Exenatid	Byetta	s.c.!!
	Inkretiny	Liraglutid		
	Gliptiny= DPP4 inh.	Sitagliptin	Janumet, Januvia, Efficib	
zpomalení vstřebávání sacharidů	Inhibitory glukosidáz	Akarbóza Miglitol	Glucobay	při nedodržení diety průjem meteorismus, pomocný lék

Další formy

- MODY- maturity onset diabetes of the young, obvykle asymptomatické, u lidí do 30let
- Gestační diabetes- nově vzniká v graviditě a mizí po porodu
 - oGTT mezi 24.-28.t.g. u všech
- Prediabetes- vyšší glykemie nalačno nebo porušená glukosová tolerance
- Sekundární diabetes- endokrinní (vyšší kortisol, STH, fT4, feochromocytom)
 - pankreatoprivní (CF, trauma, hemochromatóza)
 - léky (kys.nikotinová, glukokortikoidy)
 - infekce (kongenitální rubeola, CMV)
 - Downův sy, Klinefelterův sy, Turnerův sy,..

komplikace

- Diabetická ketoacidóza, ketoacidotické koma
- Laktacidóza, koma
- Hypoglykemie
- Nefropatie
- Retinopatie
- Polyneuropatie
- Syndrom diabetické nohy
- ICHS, CMP, ICHDKK

