
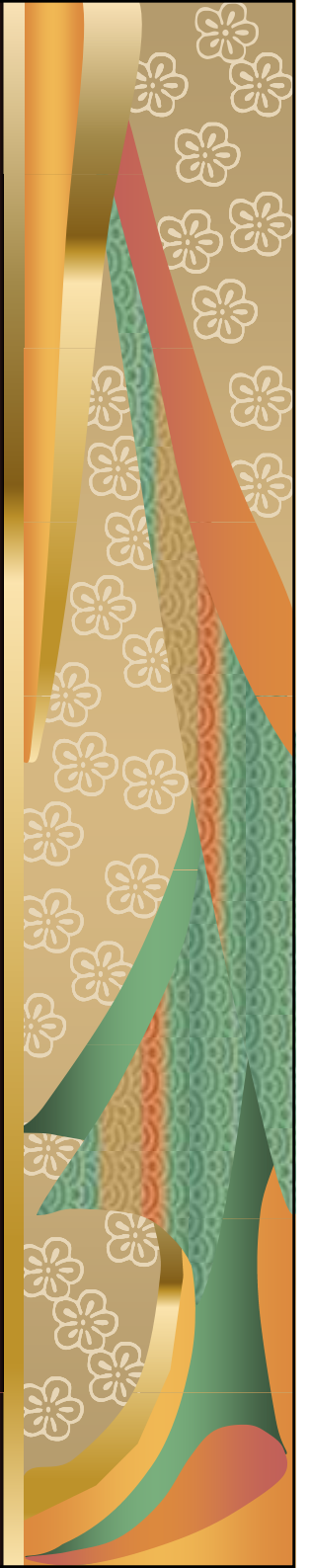




HORMONÁLNÍ PORUCHY U DĚTÍ

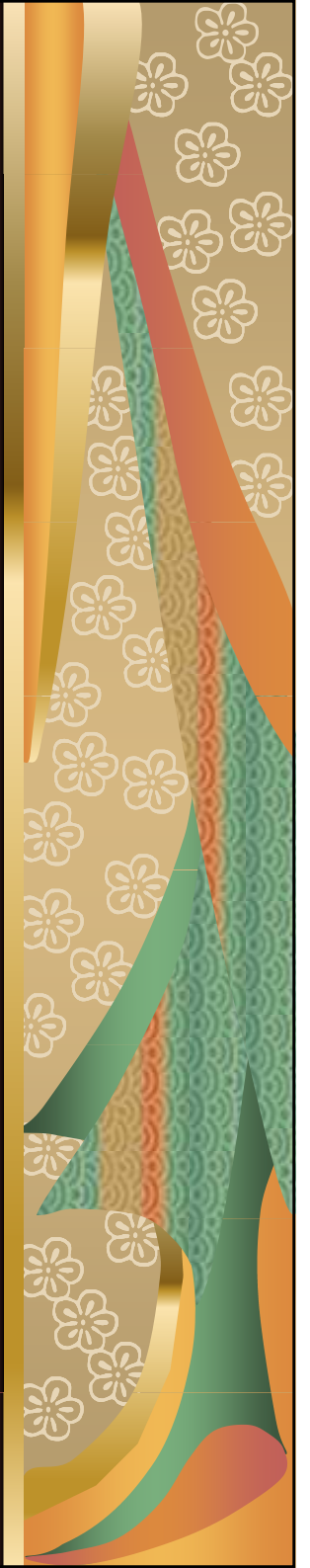
ŽLÁZY S VNIŘNÍ SEKRECÍ

 **Soustava žláz s vnitřní sekrecí, nebo endokrinní systém** je kontrolní systém endokrinních žláz, které vylučují chemické posly zvané hormony, které cirkulují v těle v krevním oběhu pro ovlivnění vzdálených orgánů. To nezahrnuje exokrinní žlázy (exokrinní = s vnější sekrecí) jako např. slinné žlázy, potní žlázy a žlázy v gastrointestinálním traktu



ŽLÁZY MUŽŮ I ŽEN

- hypotalamus (bazální část mezimozku)
- hormon uvolňující tyrotropin (TRH)
- hormon uvolňující gonadotropin (GnRH)
- hormon uvolňující růstový hormon
(GHRH)
- hormon uvolňující kortikotropin (CRH)
- somatostatin
- dopamin



hypofýza (podvěšek mozkový)

přední lalok (adenohypofýza)

- růstový hormon (somatotropní hormon, STH,)
- luteotropní hormon (prolaktin, LTH) - laktační hormon podporující tvorbu mléka při kojení
- adrenokortikotropní hormon (ACTH)
- thyreotropní hormon (TSH)- stimuluje syntézu a uvolňování hormonů štítné žlázy
- folikuly stimulující hormon (FSH)
- luteinizační hormon (LH), luteinizace = vývoj žlutého tělíska uvnitř prasklého Graafova folikulu

zadní lalok (neurohypofýza)

- oxytocin
- antidiuretický hormon (ADH)

epifýza (šišinka)

- melatonin u lidí a ostatních savců ovlivňuje cirkadiální cykly u obojživelníků podmiňuje změny barev pokožky
- trofický hormon (glomerulotrofin)



■ štítná žláza (podrobněji hormony štítné žlázy)

- tyroxin (T4)
- trijodtyronin (T3)
- kalcitonin - snižuje hladinu vápenatých a fosforečnanových iontů v krvi jejich ukládáním do kostí

■ příštitná tělíska

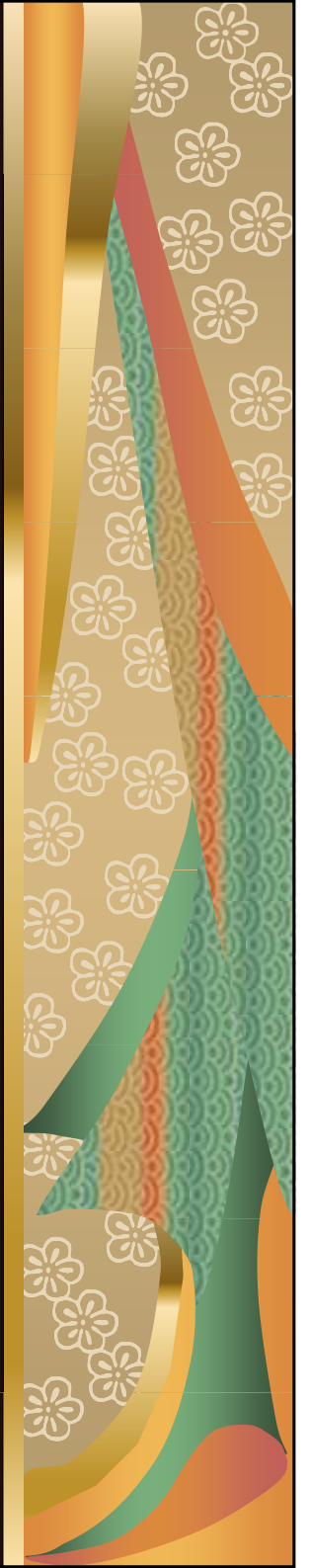
- parathormon (PTH)

■ srdce




- atriální natriuretický peptid (ANP)

■ žaludek a střeva





- gastrin
- sekretin
- cholecystokinin (CCK)
- somatostatin
- neuropeptid Y



játra




-  inzulinu podobný růstový faktor
-  angiotenzinogen
-  trombopoetin

Langerhansovy ostrůvky v pankreatu (slinivce břišní)



-  inzulin
-  glukagon
-  somatostatin
-  pankreatický polypeptid

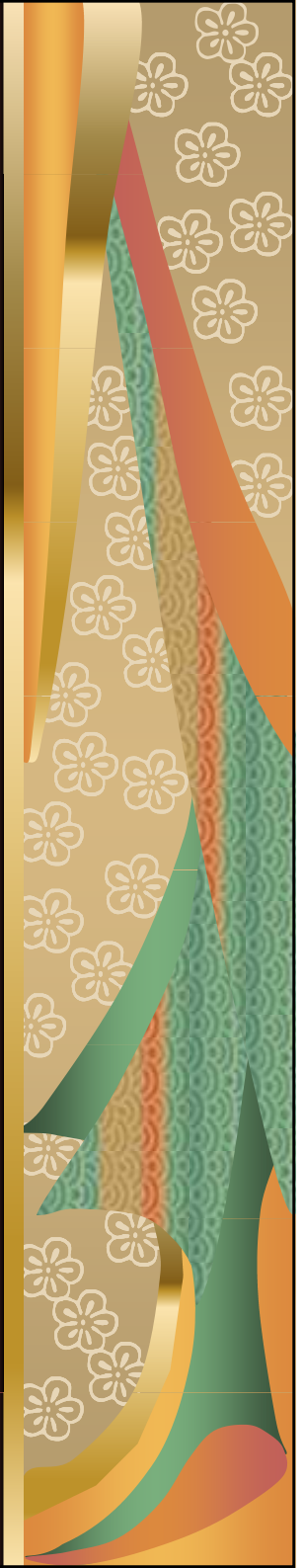
nadledvinkové žlázy

nadledvinková kůra

-  glukokortikoidy - kortizol
-  mineralokortikoidy - aldosteron
-  androgeny (zahrnujíc testosteron)

nadledvinková dřeň

-  adrenalin (epinefrin) - zvyšuje srdeční frekvenci
-  noradrenalin (norepinefrin) - zužuje cévy (zvyšuje krevní tlak)



ledvina

 renin

 erythropoetin (EPO)

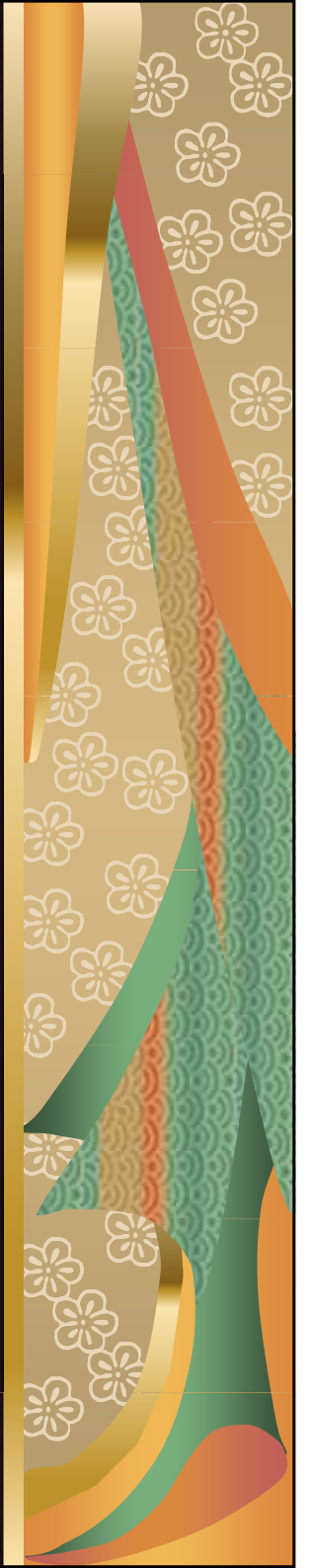
 kalcitriol

kůže

 kalCIFerol (vitamin D3)

tuková tkáň

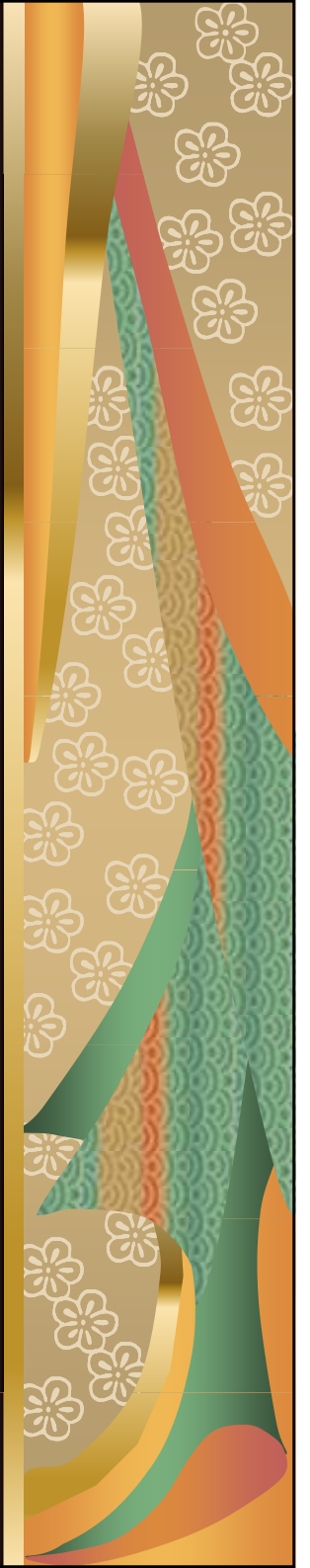
 leptin



ŽLÁZY U MUŽŮ

 varlata

 androgeny (testosteron)



ŽLÁZY U ŽEN

vaječníkový folikul

■ estrogen

■ testosteron

■ žluté tělísko

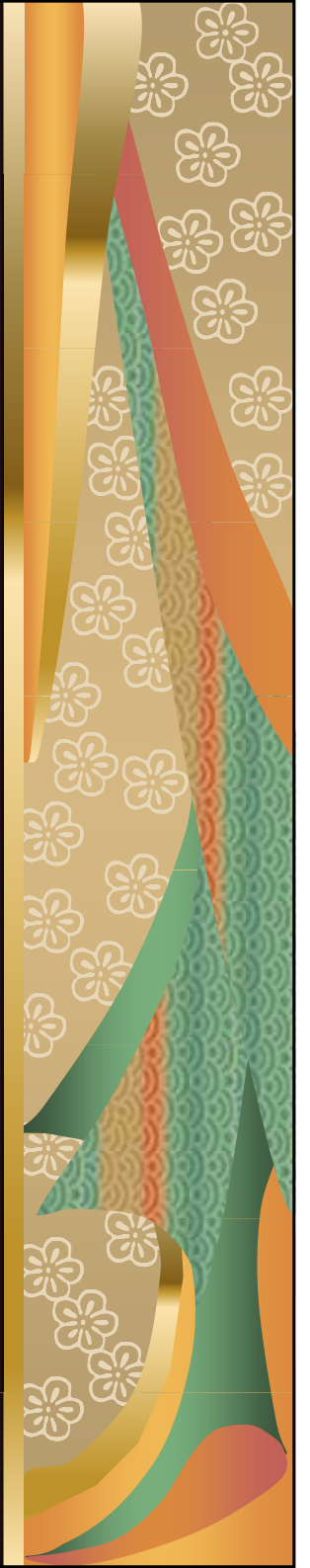
■ progesteron

■ placenta

■ progesteron

■ chorionický gonadotropin (HCG)

■ placentální laktogen (HPL)



A close-up, slightly desaturated photograph of a baby's face. The baby is looking directly at the camera with a neutral expression. A white pacifier is in their mouth. The text is overlaid in the center of the image.

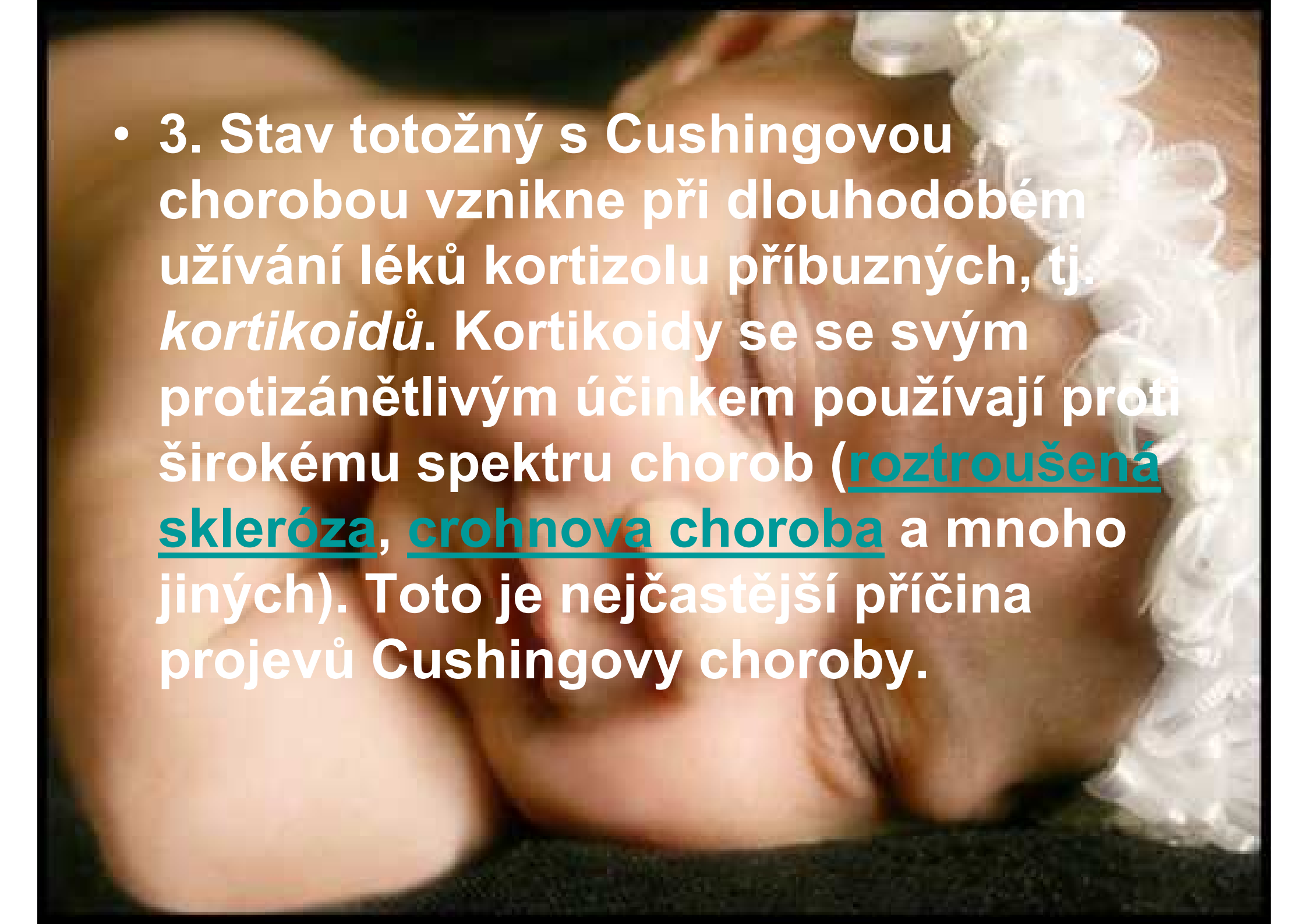
PORUCHY HORMONÁLNÍ SOUSTAVY

1) CUSHINGŮV SYNDROM

- Nadprodukce hormonů kůry nadledvin nebo také nadbytek vody, která zůstává v těle. Způsobující „měsícovitý obličej“, otoky, obezitu, vysoký krevní tlak, hrbatá záda a vysoký krevní cukr. Léčí se odstraněním žláz.

PŘÍČINY

- Příčinou Cushingovy choroby je zvýšená koncentrace kortizolu v těle. To může být způsobeno:
 - 1. Zvýšenou tvorbou kortizolu v nadledvinách, což bývá způsobeno nezhoubným nádorem nadledvin.
 - 2. Zvýšenou tvorbou ACTH v hypofýze kvůli nezhoubnému nádoru hypofýzy, což způsobí nenormálně vysokou stimulaci nadledvin.

- 
- 3. Stav totožný s Cushingovou chorobou vznikne při dlouhodobém užívání léků kortizolu příbuzných, tj. *kortikoidů*. Kortikoidy se se svým protizánětlivým účinkem používají proti širokému spektru chorob (roztroušená skleróza, crohnova choroba a mnoho jiných). Toto je nejčastější příčina projevů Cushingovy choroby.


PREVENCE

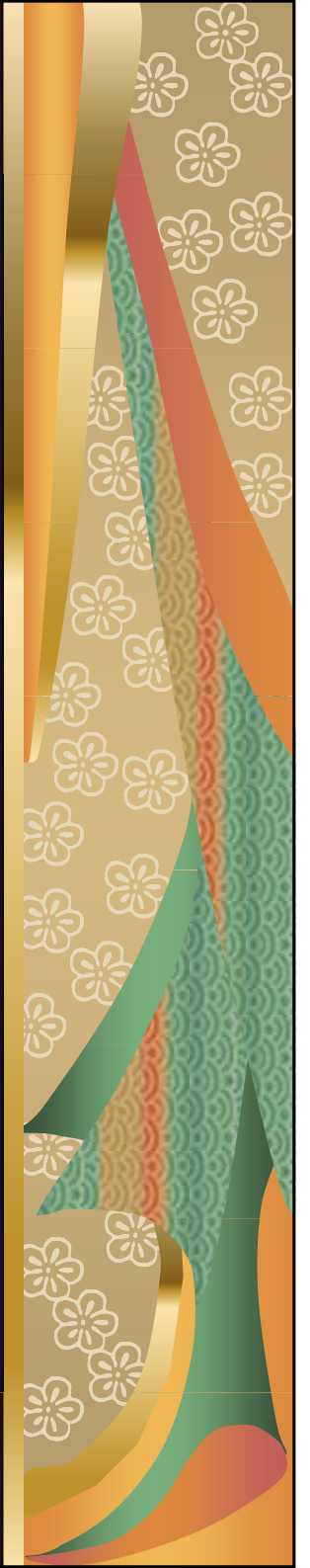
- O prevenci by snad šlo mluvit pouze u léčby kortikoidy, která by neměla být neúčelná. Existuje bohužel mnoho stavů, kdy nežádoucí účinky kortikoidů v podobě příznaků Cushingovy nemoci jsou více než vyváženy jejich pozitivním léčebným efektem.

PROJEVY

- Cushingova choroba má velmi pestré projevy dané nadměrnými dávkami hormonů. Dochází k zvýšení chuti k jídlu a tělesné hmotnosti, vzniká **obezita** s maximem tuku v oblasti břicha a obličeje. Končetiny jsou naopak velmi tenké. Na kůži břicha vznikají ***strie****. Nemocný bývá velmi unavený a mívá časté změny nálad, velmi často se u něj vyskytuje deprese. Dochází k **zvýšení krevního tlaku** a jeho možných komplikací, zvyšuje se i hladina krevního cukru a vzniká **hyperglykemie**, někdy vznikne **cukrovka 2. typu**. Vysoké hodnoty kortizolu sníží hustotu kostní hmoty a usnadňují vznik **osteoporózy**. Zmínit je nutné i snížení sexuálního pudu u obou pohlaví, u žen navíc mohou vznikat poruchy menstruačního cyklu. Pokud se vysoká hladina kortikoidů v těle navíc zkombinuje s užíváním protizánětlivých léků podobných aspirinu, hrozí **výrazné riziko vzniku žaludečních vředů**



 **Klasický vzhled pacienta s Cushingem: tenké končetiny a obezita s tukem uloženým v oblasti břicha. Obličej je s ohledem na soukromí zakrytý, ale byl by jistě obézní a zakulacený. Na bříše jsou při pozornějším pohledu viditelné nafialovělé strie.**



LÉČBA

- Lékař nejprve vyhodnotí příčinu Cushingovy choroby a pak tento stav léčí. Nezhoubné nádory se léčí chirurgicky, u choroby způsobené zvýšenými dávkami podávaných kortikoidů může být někdy nutné je přestat podávat nebo snížit jejich dávky. To samozřejmě za předpokladu, že lékař u daného pacienta vyhodnotí nežádoucí účinky kortikoidů jako větší než jsou jejich účinky prospěšné.

2) DIABETES MELLITUS

- **Diabetes mellitus** (zkratka **DM**), česky **cukrovka**, zastarale **úplavice cukrová** je souhrnný název pro skupinu chronických onemocnění, které se projevují poruchou metabolismu sacharidů. Rozlišují se 2 základní typy: diabetes I. typu a diabetes II. typu, které vznikají důsledkem absolutního nebo relativního nedostatku inzulinu. Obě dvě nemoci mají podobné příznaky, ale odlišné příčiny vzniku. V prvotních stádiích diabetu I. typu jsou ničeny buňky slinivky břišní, které produkují hormon inzulin, vlastním imunitním systémem. Proto se řadí mezi autoimunitní choroby. Diabetes II. typu je způsoben sníženou citlivostí tkání vlastního těla k inzulinu.

- Cukrovka se léčí inzulinem, což je hormon bílkovinné povahy, který umožňuje glukóze obsažené v krvi vstup do buněk. V buňkách je glukóza štěpena na jednodušší látky, přičemž se uvolňuje energie. Proto je hlavním projevem diabetu zvýšená koncentrace glukózy v krvi a nedostatek energie (z toho však nevyplývá, že by diabetik měl neustále zvýšenou glykemií).

KLASIFIKACE

- Diabetes dělíme na 2 základní typy, u nichž rozlišujeme dvě situace, které mohou nastat:
- *absolutní* nedostatek inzulínu -> **diabetes mellitus I. typu**
- *relativní* nedostatek inzulínu -> **diabetes mellitus II. typu**
- Kromě základních dvou typů diabetu existuje **gestační diabetes a ostatní specifické typy diabetu** (tzv. sekundární diabetes), které mohou být způsobeny genetickým defektem B buněk a inzulínu, změnou glukotolerance, onemocněním pankreatu atd.

Diabetes mellitus I. typu

- Označovaný také jako inzulin-dependentní diabetes mellitus (IDDM).
- Diabetes mellitus I. typu vzniká v důsledku selektivní destrukce B buněk vlastním imunitním systémem, což vede k absolutnímu nedostatku inzulínu a doživotní závislosti na exogenní aplikaci inzulínu. Ke zničení B buněk dochází autoimunitním procesem, jenž je zakódován v genetické informaci diabetika. Autoimunitní proces je porucha imunitního systému vzhledem k toleranci vlastních buněk, proti nimž vlastní tělo vytváří **autoprotilátky**. Imunita zjednodušeně funguje tak, že cizorodá látka (= **antigen**) je rozpoznána **B-lymfocyty**, které produkují protilátky. Antigen je „označen“ touto protilátkou, jež se na něj naváže. **T-lymfocyty** a **makrofágy** takto označené buňky bezhlavě ničí.

Diabetes mellitus 2. typu

- Označován také jako non-inzulin-dependentní (NIDDM).
- Diabetes mellitus II. typu je onemocnění, které je podmíněno nerovnováhou mezi sekrecí a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy. To znamená, že slinivka diabetiků II. typu produkuje nadbytek inzulínu, avšak jejich tělo je na inzulín více či méně „rezistentní“ (relativní nedostatek). Léčí se perorálními antidiabetiky, což jsou ústy podávané léky, které zvyšují citlivost k inzulínu. Diabetes II. typu je označován diabetem dospělých (manifestace po 40. roce života), avšak vzhledem k současnému sedavému způsobu života tuto nemoc mohou dostat i děti. Často jsou vlohly k diabetu II. typu dědičně přenášeny z generace na generaci.

PROJEVY

- hyperglykémie
- žízeň
- časté a vydatné močení
- hubnutí
- únava
- poruchy vědomí
- aceton v dechu a moči

TERAPIE

- Cílem léčby cukrovky je umožnit nemocnému plnohodnotný aktivní život, který se kvalitativně blíží co nejvíce normálu. Toho lze dosáhnout dlouhodobou uspokojivou kompenzací diabetu a prevencí, případně kvalitní léčbou, pozdních komplikací diabetu. Ukazatelem dlouhodobé kompenzace diabetu, který kontroluje diabetolog, je výše glykovaného hemoglobinu. Glykovaný hemoglobin vzniká glykací bílkovinného řetězce hemoglobinu (červené krevní barvivo), jejíž intenzita závisí na koncentraci a době expozice glukózy. Tudíž hodnota glykovaného hemoglobinu (v %) nese informaci o kompenzaci diabetu v časovém období 3 měsíce před jejím stanovením (erytrocyty se obměňují každé 3 měsíce).

- **Úspěšná terapie diabetu stojí na třech pilířích: inzulin, dieta a fyzická aktivita. Přičemž inzulin a fyzická aktivita glykémii snižují, proti tomu jídlo a antiregulační hormony glykémii zvyšují. Při neodhadnutí poměru „inzulin : jídlo : pohyb“ nastane výkyv glykemie z normy, což má za následek jednu z akutních komplikací diabetu. V důsledku dlouhodobě špatné kompenzace diabetu se zvyšuje pravděpodobnost výskytu pozdních komplikací diabetu. K dosažení optimální kompenzace diabetu je třeba podávat inzulin způsobem, který nejvíce napodobuje přirozenou sekreci inzulinu. Toho se nejčastěji dosahuje systematickou aplikací inzulinu inzulinovými pery nebo inzulinovou pumpou. Kontrolu kompenzace si provádí sám diabetik pomocí přístroje k měření hladiny glykemie v krvi, tj. glukometrem. Nedílnou součástí léčby diabetu je kvalitní edukace diabetika, bez níž by úspěch nebyl možný.**

Diabetická dieta

- Zásady diabetické diety jsou v podstatě totožné s pravidly racionální výživy. Tudíž rozdělení nutričních hodnot odpovídá asi 55 % sacharidů, 30 % tuků a 15 % bílkovin z celkového kalorického příjmu. Sacharidy by měly být přijímány převážně ve formě škrobů a nestravitelné vlákniny, lipidy nejlépe ve formě nenasycených tuků. Kvalita i kvantita přijímané potravy by měla být taková, aby diabetik netloustnul ani nehubnul, a při tom měl glykemickou křivku v normě. Všeobecně převládá názor, že diabetici nemohou jíst sladké. Při léčbě DM 2 je toto tvrzení oprávněné, protože DM 2 se většinou léčí pouze dietou a perorálními antidiabetiky, a tudíž má skladba jídla v léčbě obrovský význam. Avšak diabetici I. typu jsou vždy léčeni inzulinem, takže diabetik I. typu si může do své diety zakomponovat i malé množství sladkého jídla, které však musí být náležitě kryto inzulinem. Každý diabetik by měl znát glykemické indexy (případně inzulinový index) a počty výměnných jednotek základních potravin, aby měl přehled, jak bude glykemie reagovat na potravinu, kterou hodlá sníst.

Akutní komplikace diabetu

- Mezi akutní komplikace diabetu (AKD) řadíme hypoglykémii, hyperglykémii a s hyperglykemií spojenou diabetickou ketoacidózu. AKD lehčího rázu prožívá každý diabetik relativně často a nelze je zcela eliminovat. Cílem léčby DM 1 je předcházet AKD v rámci možností každého pacienta. Proto je v praxi důležité, aby každý diabetik dovedl AKD rychle a účinně řešit, což ho naučí kvalitní edukace.

Pozdní komplikace diabetu

- Výsledkem PKD je poškození povrchu malých cév, které se tak stávají náchylné k prasknutí. Popraskání určitých cév v určitých orgánech se projevuje jako pozdní komplikace diabetu, mezi něž řadíme onemocnění jako diabetická nefropatie (poškození cév obalujících glomeruly ledvin), diabetická retinopatie (poškození cév vyživujících sítnici oka), diabetická neuropatie (poškození funkce všech druhů nervů). Diabetická neuropatie způsobuje poruchy vnímání bolesti dolních končetin. I drobný úraz dolní končetiny, který není brzy rozpoznán a léčen diabetikem, může vést k rozvoji gangrény, v nejhorším případě i k amputaci dolní končetiny. Tato PKD se nazývá syndrom diabetické nohy.

Transplantace pankreatu

- Cílem transplantace je zabezpečit aktuální potřebu inzulinu organismu bez nutnosti exogenní aplikace inzulínu, a tím docílit trvalé normoglykemie. V důsledku trvalé normoglykemie se dostává hodnota glykovaného hemoglobinu do normálu, čímž lze absolutně předcházet pozdním komplikacím diabetu. Dárce je k příjemci vybírán podle shod v transplantačních antigenech HLA systému. K absolutní HLA kompatibilitě dárce s příjemcem však nikdy nedojde, tudíž štěp je imunitním systémem příjemce vždy různě rychle odhojován. Aby transplantovaný orgán vydržel v těle funkční co nejdelší dobu, musí být aktivita imunitního systému příjemce potlačena doživotní imunosupresivní léčbou. Transplantace je vhodná pouze pro diabetika, u něhož prospěch náhradních orgánů jasně převyšuje případná rizika dlouhodobého podávání imunosupresiv a operace. Nejvhodnější dárce jsou příbuzní příjemce (kvůli genetické, a tím i imunitní podobnosti příjemců a jejich příbuzných) a nejlépe příjemce sám sobě.

- **Samotná transplantace pankreatu se obvykle u zdravých diabetiků I. typu neprovádí, protože léčba imunosupresivy je větší zátěží pro organismus než samotná léčba inzulinem. Transplantace pankreatu se často spojuje s transplantací ledvin postižených diabetickou nefropatií. Transplantace ledvin je v tomto případě nutná pro přežití pacienta a následná léčba imunosupresivy má proto na organismus zanedbatelný dopad. U takovýchto diabetických pacientů se nabízí spojení transplantace ledvin a slinivky. Tato transplantace je vhodná většinou pro starší diabetiky II. typu postižené diabetickou nefropatií, kteří jsou doživotně závislí na dialýze. Pro globální vyléčení diabetu I. typu nemá transplantace pankreatu perspektivu, nehledě na finanční náročnost úkonu, nedostatek dárců a relativně krátkou životnost štěpu (cca 5 let).**

3) HYPERTYREÓZA

- Hypertyreóza je onemocnění vyvolané nadměrnou tvorbou nebo nadměrným příjmem tyreoidálních hormonů. Tvorbu a vylučování tyreoidálních hormonů kontroluje hormon nadenohypofýzy. Ovlivňují metabolismus, spotřebu kyslíku, tvorbu tepla, růst a vývoj tkání, atd. Nejčastější formou hypertyreózy je Gravesova-Basedowova choroba.

PŘÍZNAKY

- Nervozita, podrážděnost, nesoustředěnost
- Úzkost
- Únava, vyčerpanost
- Třes rukou
- Intolerance tepla
- Svalová slabost
- Exoftalmus
- Zvýšené pocení
- Pokles hmotnosti
- Vlhká teplá kůže
- Vypadávání vlasů
- Zvýšená peristaltika
- Palpitace
- Tachykardie
- 3 až 4 stolice denně

PŘÍČINY

- Gravesova-Basedowova choroba
- Jednouzlová nebo víceuzlová toxická struma
- Záněty štítní žlázy
- Karcinom štítné žlázy
- Adenom hypofýzy
- Autoimunitní onemocnění

TERAPIE

- pravidelná strava, dostatečný příjem bílkovin, vitamínů a vápníku
- Tyreostatickou léčbou se utlumí tvorba a vylučování tyreoidálních hormonů, podává se karbimazol, propylthiouracil nebo thiamazol
- Léčba radiojódem - podání terapeutické dávky
- Chirurgická léčba

4) HYPOTYREÓZA

- onemocnění vznikající vlivem snížené sekrece hormonů štítné žlázy. Může být způsobené poruchou činnosti štítné žlázy (primární hypotyreóza), nejčastěji při jejím poškození autoimunitním procesem nebo při chirurgickém odstranění štítné žlázy, popřípadě hypotalamohypofyzární poruchou (sekundární hypotyreóza). Projevuje se únavností, spavostí, chraptím, zimomřivostí, zácpou a někdy i zvýšením hmotnosti. Deficit hormonů štítné žlázy v perinatálním období se projevuje kretenismem. Hypotyreózu lze úspěšně léčit podáváním hormonů štítné žlázy.

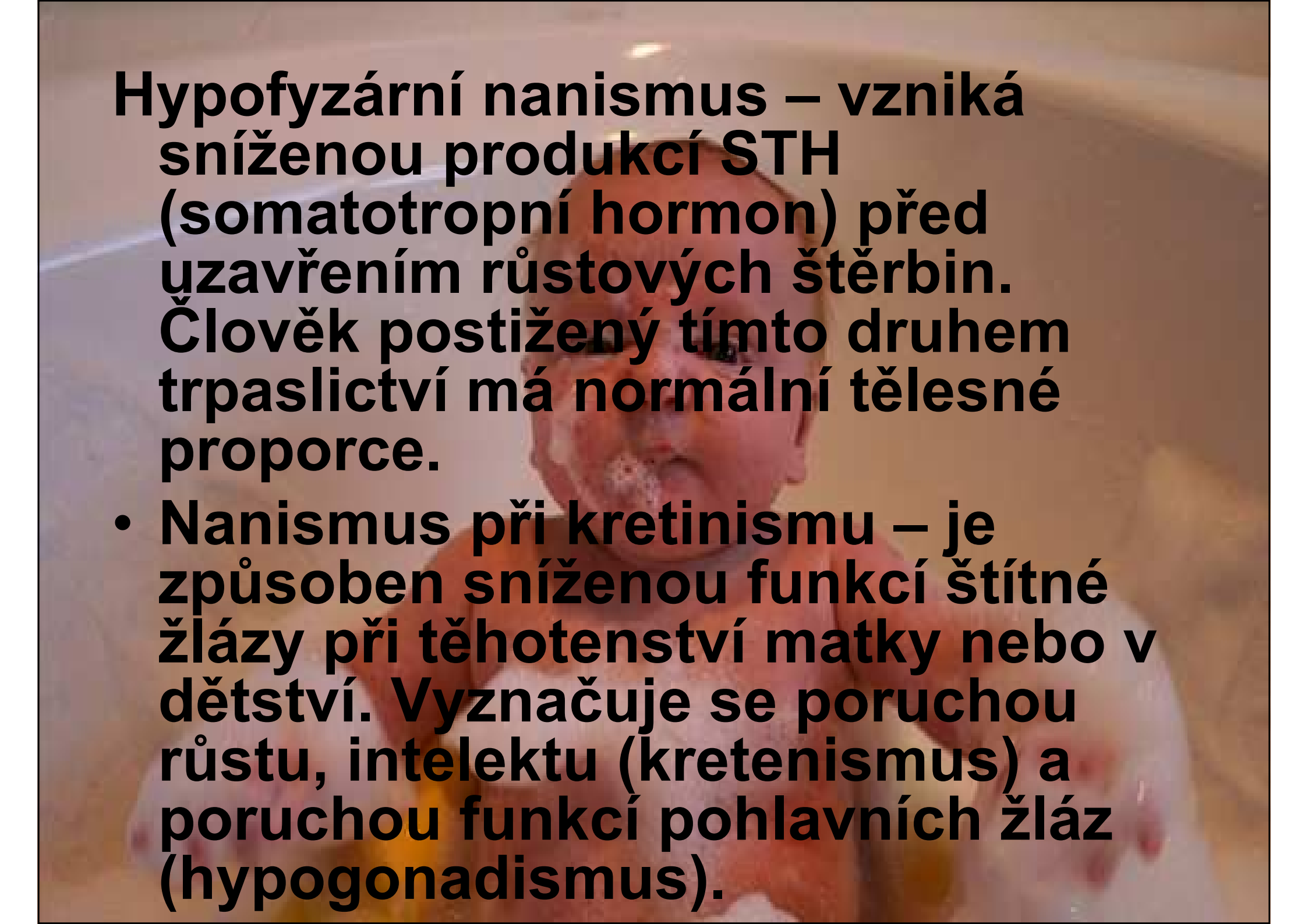
4) HYPOFYZÁRNÍ GIGANTISMUS

- **Vzniká při hyperplazii adenohypofýzy nadprodukcí somatotropního hormonu (STH). Dochází k opožděnému uzavírání růstových spár, tedy prodloužení růstu dlouhých kostí. Terapie- estrogeny, event. iradiace.**



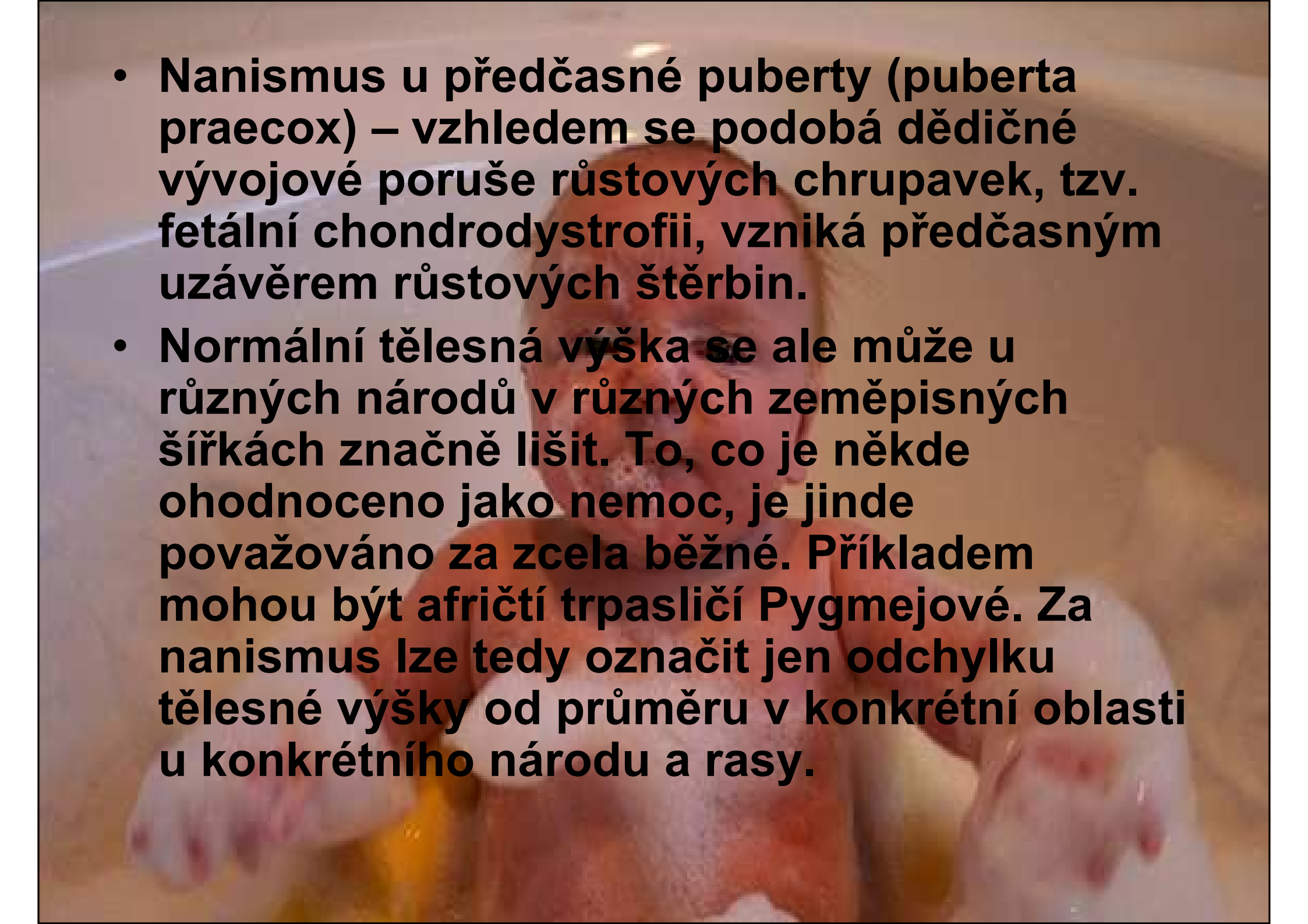
5) HYPOFYZÁRNÍ NANISMUS

- Nanismus je spojen s hormonálními či genetickými chromozomálními poruchami nebo vrozenými poruchami metabolismu. Člověka, který je touto chorobou postižen, poznáte na první pohled: je totiž nápadně malého celkového tělesného vzrůstu. Oficiální hranice výšky u žen je 135 cm, u mužů 145 cm.
- Lékaři rozlišují několik druhů trpaslictví:
- Disproporcionální nanismus – vyznačuje se disproporcí mezi malým vzrůstem a relativně dlouhým trupem, velkou hlavou.



Hypofyzární nanismus – vzniká sníženou produkcí STH (somatotropní hormon) před uzavřením růstových štěrbin. Člověk postižený tímto druhem trpaslictví má normální tělesné proporce.

- Nanismus při kretinismu – je způsoben sníženou funkcí štítné žlázy při těhotenství matky nebo v dětství. Vyznačuje se poruchou růstu, intelekту (kretenismus) a poruchou funkcí pohlavních žláz (hypogonadismus).**

- 
- **Nanismus u předčasné puberty (puberta praecox) – vzhledem se podobá dědičné vývojové poruše růstových chrupavek, tzv. fetální chondrodystrofii, vzniká předčasným uzávěrem růstových štěrbin.**
 - **Normální tělesná výška se ale může u různých národů v různých zeměpisných šířkách značně lišit. To, co je někde ohodnoceno jako nemoc, je jinde považováno za zcela běžné. Příkladem mohou být afričtí trpasličí Pygmejové. Za nanismus lze tedy označit jen odchylku tělesné výšky od průměru v konkrétní oblasti u konkrétního národu a rasy.**

6) AKROMEKALIE

- Akromegalie je onemocnění, při kterém je růstový hormon produkován i po ukončení růstu dlouhých kostí. Protože kosti nejsou schopny se dále prodlužovat, zvětšují se pouze okrajové části těla: obličej, prsty, jazyk, brada atd. Toto onemocnění se vyvíjí pomalu (postižený si například všimne, že si nesundá prstýnek z prstu, který ještě nedávno běžně na noc odkládal – samozřejmě po vyloučení dalších příčin, například dočasného otoku ruky při horkém počasí atd.) a příčinou je většinou nezhoubný nádor hypofýzy, který ale lze úspěšně operovat.

6) ADISSONOVA CHOROBA

- Addisonova choroba je onemocnění, které jako první popsal britský lékař [Thomas Addison](#). Jeho podstatou je selhání nadledvinek v produkci hormonu kortizolu, a případně i aldosteronu. Rozlišujeme zde tzv. primární nedostatečnost nadledvinek (chyba je v nadledvinkách) a sekundární nedostatečnost nadledvinek (chyba je v hypofýze, která řídí produkci hormonů v nadledvinkách).

PŘÍZNAKY

- Chronická slabost
- Ochablost svalů
- Nechutenství
- Nevolnost
- Průjem
- Hypotonie
- Tmavnutí pokožky
- Podrážděnost
- Deprese
- Hypoglykémie



PŘÍČINY

- **Najčastejší příčinou je destrukce tkáně nadledvinek zapříčiněná zánětem, metastázami nebo autoimunitní degenerací. Dalšími příčinami může být tvorba ložisek TBC v nadledvinkách, AIDS a krvácení v nadledvinkách.**

TERAPIE

- **Neléčena vede nemoc k Addisonovské krizi a ke smrti. Léčba spočívá v doplňování chybějících hormonů, případně i NaCl a tekutin.**

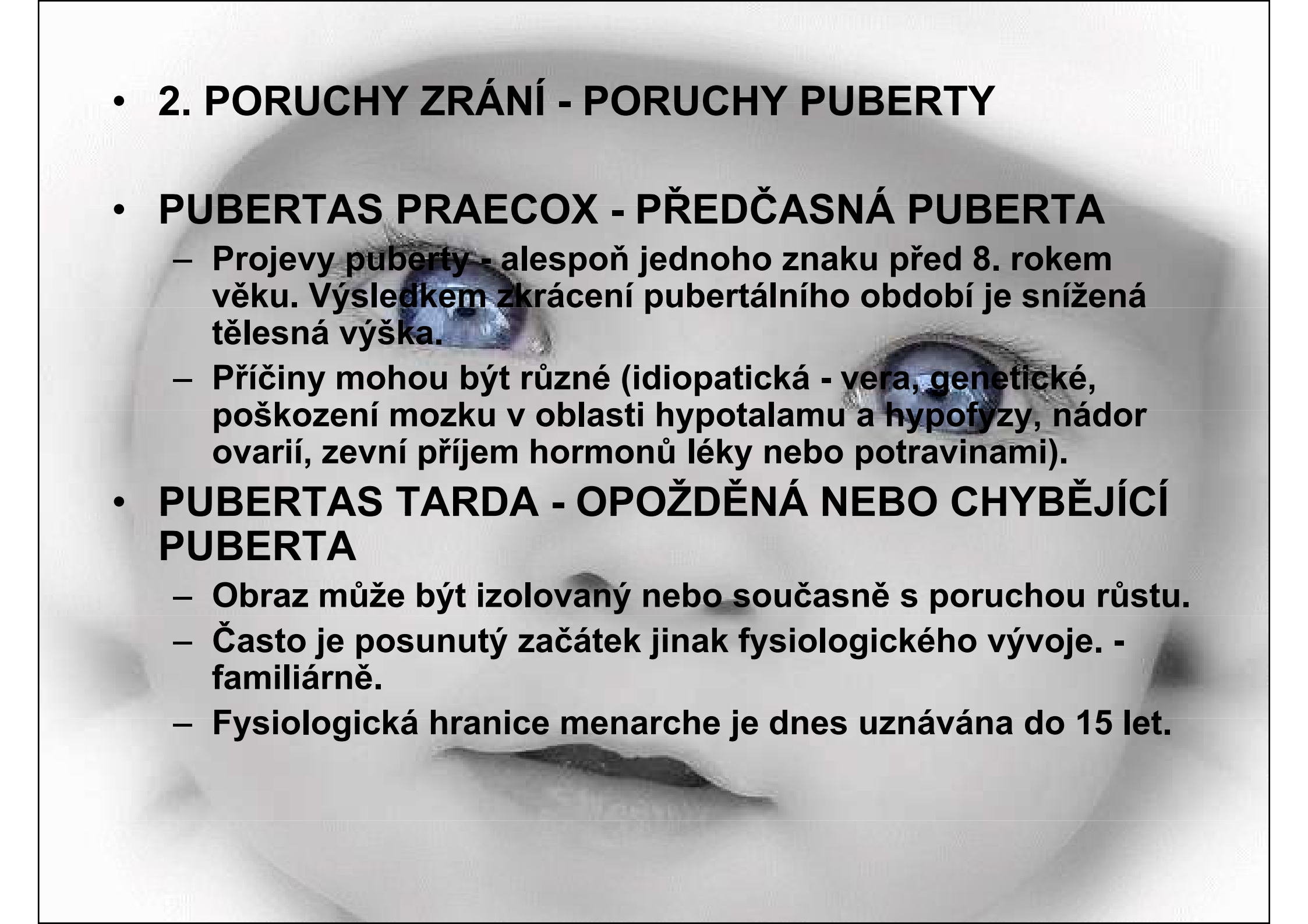


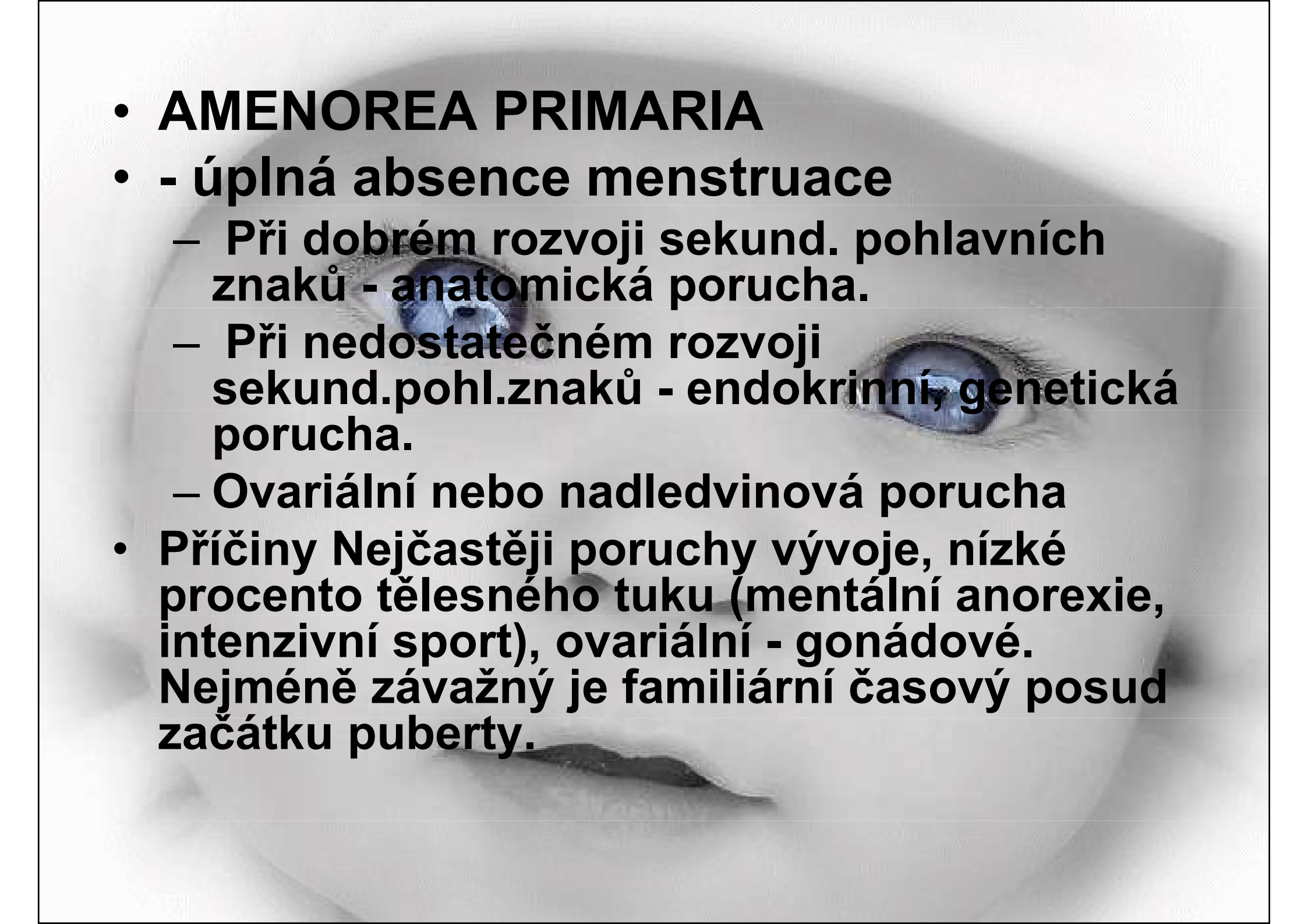
7) GYNANDRIE

- Gynandrie je výskyt mužských druhotných pohlavních znaků u žen. Setkáme se zde s pojmem pseudohermafroditismus, kdy se nejedná o pravý hermafroditismus, ale žena postižená tímto onemocněním vykazuje vnější znaky typické pro muže.
- Jednou z příčin může být genetická porucha, při níž dochází k nadměrné produkci androgenů. Další příčinou je užívání steroidů. U vrcholových sportovkyň používajících dopink pro zvýšení výkonnosti, se jako vedlejší účinky projevují fyziologické změny těla: nadměrné ochlupení, nárůst svalové hmoty, hlubší hlas, porušení menstruačního cyklu, větší množství erytrocytů v krvi apod.
- Podobné onemocnění jako gynandrie je androgynie, které se vyskytuje u mužů.

DĚTSKÉ GYNEKOLOGICKÉ PORUCHY

- **1. PORUCHY VÝVOJE - VROZENÉ VÝVOJOVÉ VADY**
- **I. Ageneze, aplasie, dysgeneze - orgán se nevyvine**
- **II. Hypoplasie orgán nedozraje, př.vagina, děloha**
- **III. Poruchy kanalizace - př. atrezie hymenu - hematocolpos, septum vaginy**
- **IV. Poruchy spojení Müllerových vývodů - zdvojení dělohy a pochvy různého stupně**
- **V. Poruchy zevních rodidel - př.intersexuální stavy a malformace zevních rodidel**

- 
- **2. PORUCHY ZRÁNÍ - PORUCHY PUBERTY**
 - **PUBERTAS PRAECOX - PŘEDČASNÁ PUBERTA**
 - Projevy puberty - alespoň jednoho znaku před 8. rokem věku. Výsledkem zkrácení pubertálního období je snížená tělesná výška.
 - Příčiny mohou být různé (idiopatická - vera, genetické, poškození mozku v oblasti hypotalamu a hypofyzy, nádor ovarií, zevní příjem hormonů léky nebo potravinami).
 - **PUBERTAS TARDA - OPOŽDĚNÁ NEBO CHYBĚJÍCÍ PUBERTA**
 - Obraz může být izolovaný nebo současně s poruchou růstu.
 - Často je posunutý začátek jinak fyziologického vývoje. - familiárně.
 - Fyziologická hranice menarche je dnes uznávána do 15 let.

- 
- **AMENOREA PRIMARIA**
 - - **úplná absence menstruace**
 - Při dobrém rozvoji sekund. pohlavních znaků - **anatomická porucha.**
 - Při nedostatečném rozvoji sekund.pohl.znaků - **endokrinní, genetická porucha.**
 - **Ovariální nebo nadledvinová porucha**
 - **Příčiny Nejčastěji poruchy vývoje, nízké procento tělesného tuku (mentální anorexie, intenzivní sport), ovariální - gonádové. Nejméně závažný je familiární časový posud začátku puberty.**

• 3. CHOROBY REPRODUKČNÍCH ORGÁNŮ

• Jedná se o řadu chorob různých příčin:

• o JUVENILNÍ KRVÁCENÍ - dysfunkční krvácení anovulačního typu.

• o ZÁNĚTY - **VULVITIS, KOLPITIS**

• - bakteriální - střevní flora, mykotické, parazitární, z cizích těles... **PÉRITONITIS** - při appendicitis. Léčba - antibiotika, antimykotika, antivirotika. . . celkově nebo lokálně, extrakce corpus alienum, chirurgická.

• o NADORY - Dětská onkologie má řadu specifík a centralizuje se. Mohou být hormonálně

- **Nejčastější jsou ovariální (70% z nádorů reprodukčního systému).**
- **o PORANENÍ - hematomy, otevřená poranění - pády (houpačky, kola, vana, koupaliště). Vždy pečlivá diagnóza (penetrující, následek zneužívání, mutilace..)**
- **o SEXUALNÍ ZNEUZÍVÁNÍ, ZNASILNĚNÍ - problematika s forenzními souvislostmi. U kolem gynekologa je přesně, úplně a bez vlastního hodnocení popisovat somatický a gynekologický nále. Zajistit vyšetření a prevenci zánětů, gravidit, poškození reprodukční funkce. Respektovat povinnosti oznamovací a mlčenlivosti.**
- **o NAHLE PRIHODY BRIŠNÍ - vedle řešení vlastní NBP je nutné respektovat a maximálně chránit reprodukční a endokrinní funkci. Častější jsou příhody - torze adnex, ruptura cysty. Appendicitis nikdy neléčíme konzervativně pro riziko indukovaného zánětu reprodukčních orgánů (dif.dg. a event. zákrok laparoskopicky).**



- **D - Poruchy pohlavní diferenciacie**

- **Hermafroditismus - pravý, nepravý**
- **Syndrom testikulární feminizace (46XY) - mužský karyotyp s varlaty a žen fenotyp. Jedná se o totální necitlivost na androgeny. Zevní genitál je ženský, vnitřní genitál je však nevyvinutý, somatotyp je ženský, často atraktivní .Chybí ochlupení - hairless women. Klinickým problémem je primární amenorea, sterilita, sexuální dysfunkce. Varlata bývají často v tříselné kýle.**
- **Hrozí vznik maligního dysgerminomu, proto je indikováno odstranění gonád**

POUŽITÁ LITERATURA

 www.sestra.cz

 Lékařský slovník, Věra Topilová, vyd
1999

 www.anatomie.com

 Somatologie, Dylevský

