

Obsah

AUTORSKÝ KOLEKTIV	V
OBSAH	VII
PŘEDMLUVA	XIII
SYSTEM RENIN-ANGIOTENZIN A ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE	1
<i>Karel Horký</i>	
1. Základní definice a funkce systému renin-angiotenzin	4
2. Historický přehled hlavních objevů ve vztahu mezi SRA a hypertenzí	6
3. Juxtaglomerulární aparát ledvin	6
4. Biosyntetická kaskáda SRA a její patofyziologické účinky	8
5. Jednotlivé kompartmenty SRA v organismu	14
6. Alternativní cesty vzniku angiotenzinu II	15
7. Receptory angiotenzinu II ve tkáních	16
8. Podíl systému renin-angiotenzin na regulaci krevního tlaku a patogenezi hypertenze	17
8.1. Systém renin-angiotenzin jako primární hypertenzi vyvolávající faktor	19
8.2. Systém renin-angiotenzin jako součást multifaktoriální patogeneze hypertenze a jako faktor zhoršující její průběh	20
8.3. Hypertenze, u nichž se SRA jako patogenetický faktor nepodílí	20
9. Systém renin-angiotenzin a orgánové komplikace hypertenze	21
10. Možnosti blokády účinků SRA	23
10.1. Inhibitory ACE	23
10.2. Blokátory AT ₁ receptorů	26
11. Terapeutické využití ACEI a blokátorů AT ₁ receptorů pro angiotenzin II v léčbě hypertenze	29
11.1. Antihypertenzní a organoprotektivní účinky ACEI a blokátorů AT ₁ receptorů	29
11.2. Renoprotektivní účinek ACEI a blokátorů AT ₁ receptorů	31
11.3. Kardioprotektivní účinky ACEI a blokátorů AT ₁ receptorů	33

11.4. Protektivní vliv ACEI a blokátorů AT ₁ receptorů na cévní mozkové příhody, kognitivní funkce a demenci	35
11.5. Preventivní podávání blokátorů AT ₁ receptorů u osob s vyšším normálním tlakem krve	37
12. Metabolické účinky ACEI a blokátorů AT ₁ receptorů	38
13. Kombinace podávání ACE inhibitorů a blokátorů AT ₁ receptorů	38
14. Nežádoucí účinky ACEI a blokátorů AT ₁ receptorů	39
15. Závěry	40

MINERALOKORTIKOIDNÍ HYPERTENZE

Jiří Widimský jr.

1. Definice a klasifikace	49
Primární hyperaldosteronismus	49
Nadprodukce prekursoru aldosteronu - deoxykortikosteronu	49
Deficit 11- β -hydroxylázy	49
Deficit 17- α -hydroxylázy	50
Nadprodukce kortizolu u Cushingova syndromu	50
Rezistence glukokortikoidních receptorů	50
Mutace mineralokortikoidního receptoru	50
Pseudohypoaldosteronismus II. typu	50
Deficit 11- β -hydroxysteroidní dehydrogenázy	51
Kongenitální syndrom zjevné nadprodukce mineralokortikoidů	51
Získaný deficit 11- β -hydroxysteroidní dehydrogenázy 2	51
2. Primární hyperaldosteronismus	52
2.1. Definice	52
2.2. Výskyt	52
2.3. Klasifikace	52
2.4. Patogeneze	52
2.5. Základní charakteristika jednotlivých forem	54
2.5.1. Aldosteron produkující adenom	54
2.5.2. Bilaterální adrenální hyperplazie (idiopatický hyperaldosteronismus)	54
2.5.3. Unilaterální adrenální hyperplazie	55
2.5.4. Familiární hyperaldosteronismus I. typu (dexamethason-supresibilní hyperaldosteronismus)	55
2.5.5. Familiární hyperaldosteronismus II. typu	55
2.5.6. Karcinom nadledviny	56
2.6. Klinické projevy	56
2.7. Komplikace	57
2.8. Diagnostika	57
2.8.1. Laboratorní diagnostika	57

Plazmatický draslík	57
Draslík v moči	58
Hormonální testy	58
Poměr aldosteron/renin	59
Laboratorní testy k potvrzení diagnózy	60
Genetická analýza	60
Stanovení 18-hydroxykortikosteronu	60
2.8.2. Morfologická diagnostika	61
2.8.3. Rozlišení jednotlivých forem	63
2.9. Diferenciální diagnostika primárního hyperaldosteronismu	64
2.9.1. Liddleův syndrom - pseudohyperaldosteronismus	64
2.10. Léčba PH	65

CUSHINGŮV SYNDROM

Michal Kršek

1. Definice Cushingova syndromu	73
2. Etiologie Cushingova syndromu	73
2.1. ACTH dependentní formy	74
2.1.1. Hypofyzární nadprodukce ACTH	74
2.1.2. Ektopická nadprodukce ACTH	75
2.1.3. Ektopická nadprodukce CRH	75
2.2. ACTH independentní formy	75
2.2.1. Tumory kůry nadledvin	76
2.2.2. Primární pigmentovaná adrenální nodulární hyperplazie a Carneyho komplex	77
2.2.3. ACTH independentní makronodulární adrenální hyperplazie	79
3. Klinický obraz Cushingova syndromu	81
4. Diagnóza a diferenciální diagnóza Cushingova syndromu	88
4.1. Diagnóza Cushingova syndromu	88
4.1.1. Vyšetření vylučování volného kortizolu močí	89
4.1.2. Vyšetření cirkadiánní variability sekrece kortizolu	89
4.1.3. Dexamethasonový supresivní test s nízkou dávkou dexamethasonu	90
4.1.4. Další testy	91
4.2. Diferenciální diagnóza ACTH dependentních a ACTH independentních forem Cushingova syndromu	91
4.3. Diferenciální diagnóza ACTH dependentních forem Cushingova syndromu	93
4.3.1. Dexamethasonový supresivní test s vysokou dávkou dexamethasonu	93
4.3.2. Kortikoliberinový test	94

4.3.3.	Desmopresinový test	95
4.3.4.	Katetrizace sinus petrosus inferior s odběry na ACTH	96
4.3.5.	Ostatní testy	96
4.4.	Úloha zobrazovacích metod v diagnóze a diferenciální diagnóze Cushingova syndromu	97
4.4.1.	Zobrazení nadledvin	97
4.4.2.	Zobrazení hypofýzy	99
4.4.3.	Další zobrazovací metody	99
5.	Léčba Cushingova syndromu	100
5.1.	Léčba ACTH independentních forem Cushingova syndromu	100
5.2.	Léčba ACTH secernujících hypofyzárních tumorů (Cushingovy nemoci)	100
5.3.	Léčba paraneoplastických forem (paraneoplastického Cushingova syndromu)	101
5.4.	Poznámky k provádění bilaterální adrenalectomie	101
5.5.	Perioperační a pooperační zajištění pacientů po výkonech pro Cushingův syndrom	102
5.6.	Medikamentózní léčba Cushingova syndromu	103
5.6.1.	Adrenolytická léčba	103
5.6.2.	Neuromodulační léčba	105
5.6.3.	Léčba antagonisty glukokortikoidních receptorů	106
5.6.4.	Monitorování medikamentózní terapie Cushingova syndromu	107
5.7.	Léčba komplikací Cushingova syndromu	107
6.	Závěr	109

NOVÉ POSTUPY V DIAGNOSTICE A LÉČBĚ FEOCHROMOCYTOMU

A PSEUDOFEOCHROMOCYTOMU

Karel Pacák, Otto Kúchel

1.	Klinické projevy	119
1.1.	Extraadrenální a maligní feochromocyty	122
2.	Genetika feochromocyтому	123
2.1.	Fechochromocytom při mnohočetné endokrinní neoplazii ...	124
2.2.	Fechochromocytom u von Hippelovy-Lindauovy choroby	126
2.3.	Fechochromocytom u neurofibromatózy 1. typu	127
2.4.	Fechochromocytom a mutace sukcinátdehydrogenázy	127
3.	Fechochromocyty jako nádory metabolizující katecholaminy	128
4.	Postupy při biochemické diagnóze feochromocyтому	133
4.1.	Výběr prvního biochemického testu	133
4.2.	Další biochemický test	136
4.3.	Glukagonový stimulační test a clonidinový supresivní test	137

5. Diagnostická lokalizace feochromocytomu	140
5.1. Výpočetní tomografie a magnetická rezonance	141
5.2. Funkční zobrazení	142
6. Vyloučení sympatoadrenální aktivace	144
7. Léčba feochromocytomu	145
7.1. Léčba před operací	145
7.2. Maligní feochromocytom	147
7.3. Fechochromocytom v těhotenství	147
8. Pseudofeochromocytom	148
8.1. Klinické projevy	148
8.2. Možné patogenetické mechanismy u pseudofeochromocytomu	149
8.3. Diferenciální diagnóza primárního a sekundárního pseudofeochromocytomu	150
8.4. Směr dalšího výzkumu pseudofeochromocytomu	150

HORMONY TUKOVÉ TKÁNĚ A HYPERTENZE 161

Štěpán Svačina

1. Kvantitativní vztahy mezi obezitou a hypertenzí	164
1.1. Vztahy mezi hypertenzí a obezitou hodnocené faktorovou a shlukovou analýzou	164
1.2. Bandáž žaludku jako modelová analýza vztahu obezity a hypertenze	169
1.3. Fenomén nízké porodní hmotnosti a obrat BMI jako modelový kvantitativní vztah obezity, diabetu 2. typu a hypertenze	170
2. Možné patogenetické mechanismy vzniku hypertenze u obézních osob	172
2.1. Nepřímé vztahy v patogenezi obezity a hypertenze	173
2.2. Mechanické teorie	174
2.3. Společná dědičnost esenciální hypertenze a obezity	174
2.4. Centrální mozková inzulinová rezistence	174
2.5. Vliv hormonů a cytokinů tukové tkáně na hypertenzi	175
2.6. Koncepce lipotoxicity	176
2.7. Nutriční vlivy	176
2.8. Další teorie	177
3. Leptin a hypertenze	177
4. Adiponektin a hypertenze	180
5. Angiotenzinogen a hypertenze	181
6. Tumor necrosis factor-α a další produkty tukové tkáně ve vztahu k hypertenzi	183
7. Endoteliální dysfunkce, tuková tkáň a hypertenze	185
8. Existují endokrinopatie tukové tkáně?	187

HYPERTENZE U PRIMÁRNÍ HYPERPARATHYREÓZY	197
<i>Petr Broulík</i>	
Metodika	200
Výsledky	200
Diskuse	201
ZKRATKY	205