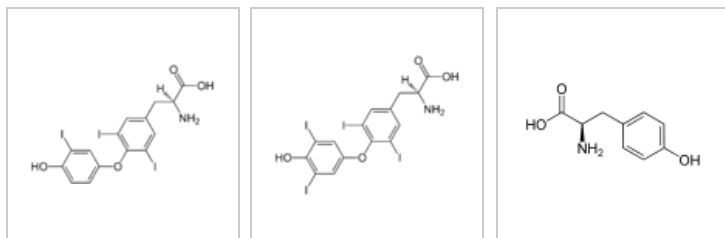


Hormony štítné žlázy

Verze k tisku již není podporovaná a může obsahovat chyby s vykreslováním. Aktualizujte si prosím záložky ve svém prohlížeči a použijte prosím zabudovanou funkci prohlížeče pro tisknutí.

Hormony štítné žlázy - 3, 5, 3'-**trijodtyronin** (T3) a 3, 5, 3', 5'-**tetrajodtyronin** (T4-tyroxin) - jsou jodované aminokyseliny. V krvi jsou transportované převážně ve vazbě na plazmatickou bílkovinu a v cílovém orgánu působí přes jaderné receptory. Regulují genovou expresi, tkáňovou diferenciaci a celkový vývoj. V organismu regulují genovou expresi podobnými mechanismy jako steroidní hormony.



Struktura triiodotyroninu

Struktura tyroxinu

Výchozí látka: tyrosin

Tyreoglobulin

Tyreoglobulin je prekurzorem T4 a T3. Je to velký jódovaný **glykosylovaný protein**. Skládá se ze 2 podjednotek. Obsahuje až 115 tyrosinových zbytků, ze kterých každý může být jódovaný. 70 % jodidu je ve formě inaktivních prekurzorů - monojódtyrosin (MIT), dijódtyrosin (DIT). 30 % ve formě jodtyronylových zbytků - T4 a T3. Při dostatku jódu je převaha T4 vůči T3. Thyreoglobulin se syntetizuje v **bazálních částech** thyreoideálních buněk a pohybuje se **do lumen folikulů** štítné žlázy, kde je skladován jako **extracelulární koloid**. Poté znovu vstupuje do buněk a přitom nastává jeho hydrolyza (kyselými peptidázami a proteázami) na aktivní hormony T4 a T3. Ty se uvolňují z bazálních částí buněk zřejmě pomocí facilitované difúze. Iodid z inaktivních prekurzorů - monojódtyrosinu (MIT), dijódtyrosinu (DIT) je uvolňovaný dejodázou (NADPH-dependentní enzym).

Metabolismus jódu

Skládá se z několika kroků:

1. **Koncentrace jodidu** - štítná žláza je schopná koncentrovat I^- i proti silnému elektrochemickému gradientu. Je to proces vyžadující energii a je spojen s Na^+/K^+ pumpou. Malé množství iodidů vstupuje do žlázy také difúzí. Transportní mechanismus je inhibován: perchlorátem, pertechnátem (kompetitivní inhibice - hromadí se ve žláze) a thiokyanátem (kompetitivní inhibice - nehromadí se ve žláze).
2. **Oxidace** - I^- dokáže oxidovat do vyššího oxidačního stupně (jako jediná tkáň). Enzymem je thyreoperoxidáza (tetramer) - jako oxidační činidlo vyžaduje hydrogenperoxid.
3. **Jodizace tyrozinu** - oxidovaný iodid reaguje s tyrosylowymi zbytky v thyreoglobulinu. Nejprve se jóduje v pozici 3. a poté v pozici 5. - organifikační reakce.
4. **Kondenzace jódtyrosylů** - spojení dvou molekul DIT na T4 anebo jedné MIT a jedné DIT na T3.
5. **Hydrolyza thyreoglobulinu** - stimuluje ji TSH, inhibuje I^- .

Transport krví

Většina T4 a T3 je v krvi vázaná na thyroxin vázící globulin (TBG-významnější) a na thyroxin vázící prealbumin (TBPA). Vazba na transportní bílkoviny je **nekovalentní**. TBG se tvoří v játrech a jeho syntéza se zvyšuje po stimulaci estrogény. S vazbou T4 a T3 na TBG kompetují fenytoin a salicyláty. T3 se váže na receptory cílových buněk s desetkrát větší afinitou než T4, a proto se považuje za hlavní metabolicky aktivní hormon. Na periférii se na T3 nebo na reverzní rT3 kovertuje asi 80% cirkulujícího T4. Další cesty metabolismu hormonů spočívají v úplné dejodizaci a v inaktivaci deaminací a dekarboxylací.

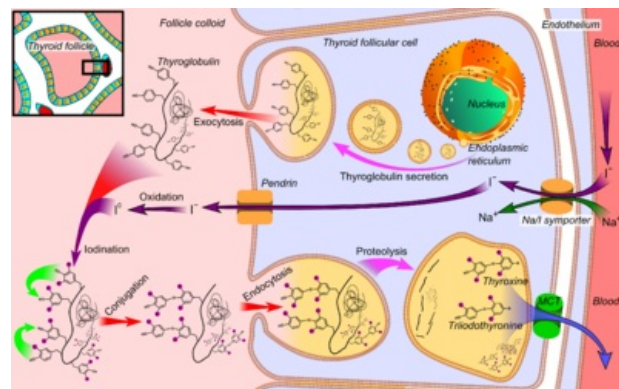
Mechanismus účinku

Hormony se váží na vysoce afinitní specifické **receptory v jádře** cílových buněk. Významným účinkem je **zvyšování celkové proteosyntézy** a vyvolávání **pozitivní dusíkové bilance**. Tak jako steroidy, thyreoideální hormony indukují nebo reprimují proteiny zvyšováním nebo snižováním genové transkripce. T3 a glukokortikoidy zesilují transkripci STH genu. Velmi vysoké koncentrace T3 **inhibují proteosyntézu** a způsobují **negativní dusíkovou bilanci**.

Tyroxin a trijodtyronin

Koloběh proměn tyroxinu, trijodtyroninu a tyreoglobulinu

Prekurzor	thyreoglobulin
Žláza	štítná žláza
Struktura	jodované tyrozolové dimery
Receptor	jaderné tyroidní receptory
Účinky	viz článek



Syntéza hormonů štítné žlázy

Patofyziologie

- Gravesova choroba - hyperthyreóza - příčinou je tvorba thyreoideu stimulujícího imunoglobulinu, který aktivuje thyreoidální TSH receptory. Nález - zvýšení srdeční frekvence, nervozita, nespavost, ztráta na váze, nechť k jídlu, rozšíření pulsní amplitudy.
- **Kretenismus** - intrauterinní nebo neonatální hypotyreóza vede ke kretenismu - mnohočetné kongenitální defekty + ireverzibilní mentální retardace.

Odkazy

Související články

- Štítná žláza
- Onemocnění štítné žlázy
- Vyšetření funkce štítné žlázy
- Gravesova choroba
- Hypotyreóza
- Hypertyreóza

Použitá literatura

- TROJAN, Stanislav a Stanislav TROJAN, et al. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání. Praha : Grada, 2003. 772 s. ISBN 80-247-0512-5.
- SILBERNAGL, Stefan a Agamemnon DESPOPOULOS. *Atlas fyziologie člověka*. 6. vydání. Praha : Grada, 2004. 435 s. ISBN 80-247-0630-X.

Citováno z „https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Hormony_štítné_žlázy&oldid=457319“