

Mineralokortikoidy

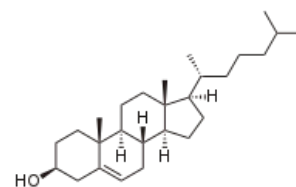
Mineralokortikoidy patří mezi **hormony kůry nadledvin**, které jsou deriváty cholesterolu, tudíž obsahují cyklopentanoperhydrofenantrenové jádro. Spolu s glukokortikoidy tvoří skupinu C_{21} steroidů. Všechny secernované C_{21} steroidy mají jak mineralokortikoidní, tak glukokortikoidní aktivitu. U mineralokortikoidů převažuje účinek na vylučování Na^+ a K^+ , u glukokortikoidů převažuje účinek na metabolismus glukózy a proteinů

Všechny C₂₁ steroidy mají konfiguraci 4-en-3-oxo (4-en = dvojná vazba za 4. uhlíkem, 3-oxo = keto (oxo) skupina na 3. uhlíku).

Nejvýznamnějším zástupcem mineralokortikoidů je **aldosteron**.

Biosyntéza

Prekurzorem všech steroidů je cholesterol (původem převážně z LDL, minoritně z acetátu). Ten je esterifikován a skladován v tukových kapénkách adrenokortikálních buněk. **Hydroláza cholesterolu** katalyzuje tvorbu volného cholesterolu v tukových kapénkách. Ten je transportován do **mitochondrií**, kde se za účasti **cholesteroldezmolázy** (odštěpuje postranní řetězec) mění na **pregnenolon**. Ten dále putuje do **hladkého endoplasmatického retikula** (HER), kde se zčásti dehydrogenuje na progesteron (pomocí enzymu 3β- hydroxysteroiddehydrogenázy). V HER nastává též hydroxylace progesteronu na deoxykortikosteron. Ten putuje zpět do mitochondrií, kde se hydrolyzuje a vzniká kortikosteron. Z něj se tvoří 18- hydroxykortikosteron, který je finálně přeměněn na aldosteron. Všechny poslední reakce jsou katalyzovány enzymem **aldosteronsyntázou**.



Cholesterol

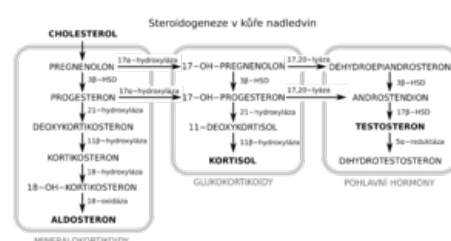
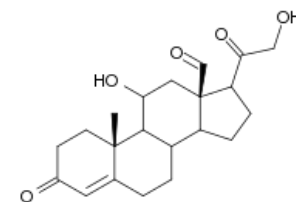


Schéma stéroïdogénèse.

Aldosteron

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Aldosteron.*

Na proteiny se váže jen v malé míře a jeho poločas je krátký – asi 20 minut. Jedná se o hormon steroidní povahy. Jeho secernované množství je malé a celková hladina plazmatického aldosteronu u lidí činí normálně asi 0,006 µg/100 ml. Podstatná část se konvertuje v játrech na tetrahydroglukuronidový derivát, ale část aldosteronu se v játrech a v ledvinách mění na **18-glukuronid**. Ten, na rozdíl od metabolitů jiných hormonů, se hydrolýzou při pH 1,0 konvertuje na volný aldosteron (**acidolabilní konjugát**). V moči se ve volné formě objevuje méně než 1 % secernovaného aldosteronu.



Aldosteron

Dalších 5 % představuje acidolabilní konjugát a až 40 % je ve formě tetrahydroglukuronidu.

Účinky mineralokortikoidů

- zvyšování zpětné resorpce Na^+ z moči, potu, slin a trávicích šťáv
- retence Na^+ v extracelulární tekutině (ECT) – > expanze jejího objemu
- v ledvinách působí primárně na hlavní buňky (P-buňky) sběrných kanálků
- zvyšování obsahu K^+ a snižování obsahu Na^+ v buňkách svalů a mozku
- pod vlivem aldosteronu se zvýšená množství Na^+ směřují za K^+ a H^+ – > vylučovaná moč vykazuje zvýšenou aciditu

Sekundární účinky nadbytku mineralokortikoidů

- ztráta K^+ a H^+ močí
- na začátku hromadění Na^+ , ale plazmatická koncentrace se nemění, jelikož s osmoticky aktivními sodíkovými ionty se zadržuje i voda
- zvýšení objemu ECT vede ke **zvýšení krevního tlaku**
- když expanze ECT dosáhne určité hranice, zvýší se exkrece Na^+ i přes stálé působení mineralokortikoidů = **únikový fenomén** - způsoben zvýšenou sekrecí **atriového natriuretického peptidu** (ANP)
- v případě, že nedojde k únikovému fenoménu (při některých nemocech), vede trvalá expanze ECT k **otokům**

Stimulace sekrece aldosteronu

Hlavními faktory regulace jsou ACTH z adenohipofýzy, renální renin, působící přes angiotenzin II, a přímý stimulační efekt zvýšení plazmatické koncentrace K^+ na kůru nadledvin.

Hlavní podněty stimulující sekreci aldosteronu mohou současně zvyšovat i sekreci glukokortikoidů.

1. Současně se zvýšením sekrece glukokortikoidů

- chirurgický výkon
- úzkost
- fyzikální trauma
- krvácení

2. Bez současného zvýšení sekrece glukokortikoidů (selektivní působení na výdej aldosteronu)

- vysoký příjem draslíku
- nízký příjem sodíku
- konstrikce hrudního úseku dolní duté žíly
- vzpřímený postoj
- sekundární hyperaldosteronismus

Odkazy

Související články

- Hormon
- Primární hyperaldosteronismus
- Arteriální hypertenze
- Dysbalance natria

Zdroj

- GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vydání. Praha : Galén, 2005. 890 s. ISBN 80-7262-311-7.