

MUDr. Jiří Slíva
 Ústavy farmakologie
 2. a 3. LF UK, Praha

Tělesná výška je vděčným tématem řady nejen medicínských, ale též sociologických či sociálně-ekonomických výzkumů a studií. Její extrémy (gigantismus či nanismus) byly s povděkem vítány v mnoha varietních vystoupeních, a i dnes, přiznejme si, potkáme-li se s neobvykle vysokým, či naopak malým jedincem, jaksí podvědomě a bezděky přitahuje naše oči. Pouze pro zajímavost připomeňme, že údajně nejvyšším mužem, který kdy kráčel po této planetě, byl Robert Pershing Wadlow (1918–1940) z Illinois ve Spojených státech, který měřil neuvěřitelné 2,72 metry.

Poruchy tvorby růstového hormonu – I. část

Tělesná výška je nepochybně dána geneticky, dokonce existují i obecné formule, na základě kterých je možné odhadnout výšku potomků při znalosti výšky obou biologických rodičů. Známa je rovněž geografická závislost či porovnání výšky současníků s našimi předky žijícími např. v předminulém století. Zcela nepochybně je naše tělesná výška ovlivněna i řadou dalších faktorů, jakými jsou strava, tělesný pohyb či například chronické onemocnění. Snad není třeba zdůrazňovat obecně známý rozdíl v tělesném vzrůstu mezi muži a ženami, přičemž své maximální výšky dosahují ženy zpravidla v nižším věku než muži, to znamená, že zde dochází k dřívějšímu uzavěru růstových epifyzárních chrupavek.

Takto nabytá výška však není definitivní a opět závisí na řadě faktorů (dědičnost, vlivy prostředí, chronická onemocnění apod.), po jak dlouhou dobu života si tuto výšku udržíme. Obecně je možné říci, že pokles tělesné výšky je dán desikací (poklesem hydratace) meziobratlových plotének, atrofií měkkých tkání či posturálními změnami v důsledku degenerativních onemocnění (např. osteoporózy).

Z historie a současnosti růstového hormonu

Růstový hormon, který je naprosto zásadní pro tělesný růst, byl první izolován z předního laloku lidské hypofýzy již v roce 1956, avšak jeho přesná biochemická struktura byla rozpoznána až o šestnáct let později. Zpočátku bylo jeho užití vyhrazeno pouze pro děti s jeho nedostatečnou inkrecí. Ačkoliv byl zprvu podáván perorálně, z důvodu neuspokojivé klinické odpovědi se přešlo na formu injekční. Počínaje rokem 1985 díky pokrokům v molekulární biologii máme k dispozici dokonce jeho rekombinantní formu, která pro pacienty navíc znamená i vyšší bezpečnost.

Fyziologie růstového hormonu

Růstový hormon (somatotropin, STH) je produkován somatotrofními

buňkami předního laloku hypofýzy, přičemž jeho tvorba je stimulována GHRH (*growth hormone-releasing hormone*) a ghrelinem, a naopak tlumena somatostatinem. Inkrece somatotropinu probíhá v pulsech, jež se odehrávají především v REM fázi spánku. Frekvence a amplituda pulsů přitom narůstá v období časného růstu a adolescence. Nicméně na zvýšené tvorbě se účastní i akutní stres či hypoglykemie (hyperglykemie má účinky opačné). Produkce STH je rovněž pod inhibiční kontrolou IGF-1 syntetizovaného v játrech na popud samotného STH; jedná se tedy o negativní zpětnou vazbu.

Vedle stimulačního vlivu STH/IGF-1 na tvorbu kolagenu v pojivových tkáních či např. povzbuzení růstové aktivity chondroblastů probíhá v lidském organismu řada fyziologických pochodů, které by bez jeho přispění nebyly dost dobře možné. Jelikož se jedná o látku s anaboličtým účinkem, nepřekvapí proto, že povzbuzuje proteosyntézu, zvyšuje glykemii a podporuje lipolýzu. Diskutována je i jeho úloha v regulaci kardiovaskulárního či imunitního systému, v ovlivnění mentálních schopností či v procesu stárnutí organismu.

Využití růstového hormonu v klinické praxi

Dětský věk

Hlavní indikací podání růstového hormonu je jeho nedostatečná tvorba v dětství. Příčina tohoto stavu může být kongenitální (vrozená porucha vedoucí ke snížené funkci hypothalamu či hypofýzy), získaná (nádor, poranění, infekce, iradiace, chirurgický výkon apod.), nebo idiopatická (jednoznačnou příčinu není možné zjistit). Nedostatečná tvorba STH je provázena nedostatečným tělesným růstem, popřípadě dětinským vzhledem a změnami v distribuci tukové tkáně.

Pro podání STH jsou dále indikovány děti, které se narodily malé na svůj gestační věk (SGA – *small for gestational age*), s porodní váhou a/ nebo délkou – 2 SD. Příčiny tohoto

stavu je možné hledat jak na straně matky (infekce, malnutrice, léky, drogy apod.), tak na straně vyvíjejícího se plodu (genetické abnormality) či placenty (insuficience placenty – rozvoj nitroděložní retardace růstu [IUGR – *intrauterine growth retardation*]). Výskyt SGA bývá v pozdějším věku spojován např. s problémy při učení, nebo dokonce s vyšším rizikem metabolického syndromu.

Indikací jsou rovněž děti s Turnerovým syndromem, syndromy Noonanové či Prader-Williho.

Dospělí

Z užití růstového hormonu mohou mít nicméně prospěch i dospělí. Jednak se může jednat o osoby, které trpěly nedostatkem STH již během dětství a nyní dospěly a potřeba substituce tak nadále přetrvává, jednak to mohou být pacienti, kteří trpí těžkým nedostatkem růstového hormonu s vícenásobným nedostatkem růstového hormonu v důsledku známého onemocnění hypothalamu nebo hypofýzy a kteří mají nedostatek nejméně jednoho dalšího hypofyzárního hormonu s výjimkou prolaktinu. Výsledkem nedostatečné tvorby STH během dospělosti (pozn.: přirozeně se jeho tvorba snižuje po pubertálním spurtu; hovoříme o tzv. somatopauze) může být zvýšení tukových zásob, zejména v oblasti břicha, nepříznivé změny v lipidogramu či nerovnováha v metabolismu kostí vedoucí až k osteoporóze.

Diskutována je i možnost podání STH u osob s chronickým selháním ledvin, u pacientů s AIDS, popáleninami, s těžkým úrazem hlavy (kontuze, zlomenina baze lební aj.) či např. s chronickým únavovým syndromem.