

MUNI  
MED

FAKULTNÍ  
NEMOCNICE  
BRNO

# Endokrinologie

Odvětví medicíny zabývající se diagnostikou a léčbou hormonálních poruch □

# Hormon

Chemický posel, který slouží v organismu k přenosu informací při řízení funkcí orgánů a metabolických procesů

## Tvoří se:

- ve žlázách s vnitřní sekrecí (hypofýza, štítná žláza, Langerhansovy ostrůvky v pankreatu,..)
- v difusně rozestých endokrinních buňkách (v CNS, srdečních síních, ledvinách,..)

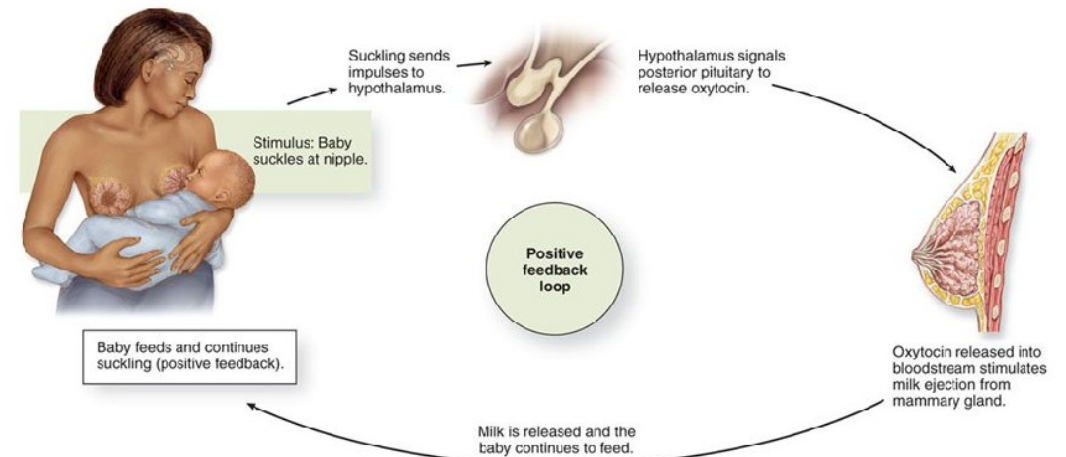
## Podle chemické struktury:

- peptidové hormony (glykoproteiny)
- steroidní hormony
- deriváty tyrosinu (katecholaminy, hormony štítné žlázy)

# Regulace a účinky

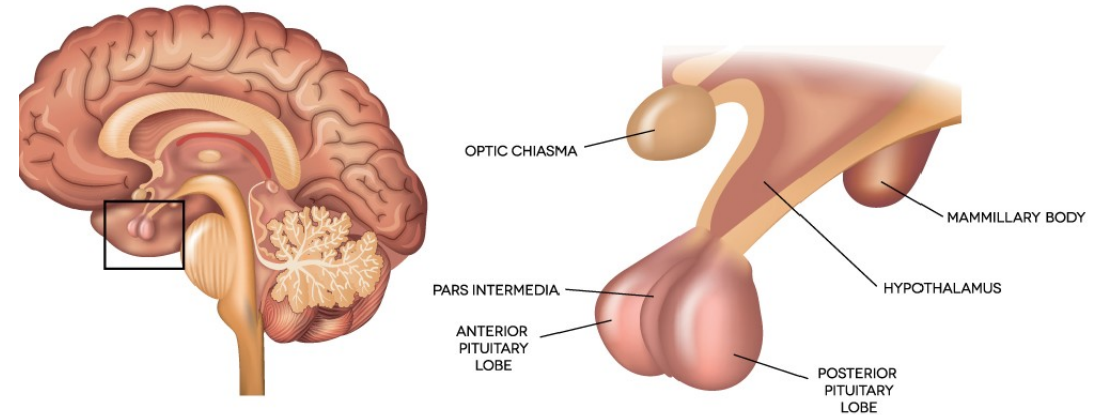
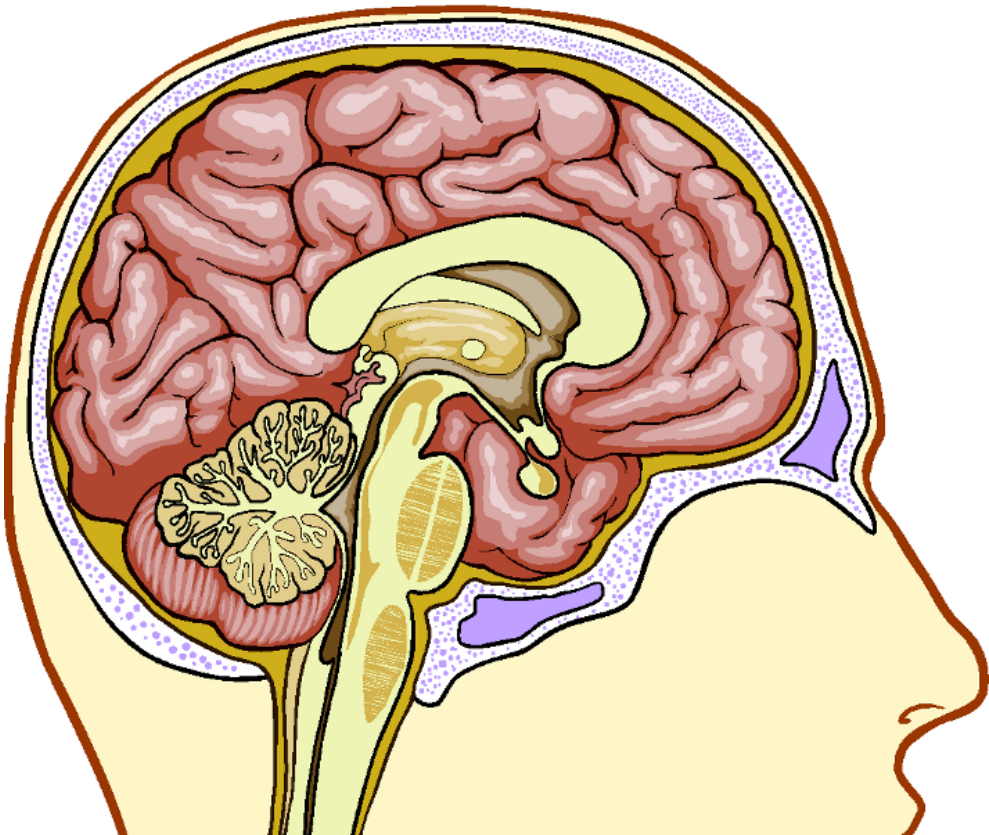
- Hormony a ostatní látkové signály vykonávají regulační funkci, při níž odpověď na signál zpětně ovlivňuje zdroj signálu
- Hormon se váže na receptor: membránový/ jaderný, poté se uvolní intracelulární přenašeč, který předá v buňce hormonální signál dále. (takovými druhými posly jsou např. cAMP, Ca, NO,..)

- **Negativní zpětná vazba** - odpověď se tlumí
- **Pozitivní zpětná vazba** - odpověď se zesiluje



# Hypothalamo-hypofyzární systém

Hypothalamus je část diencephala (mezimozku), vybíhá v hypofýzu, která se dělí na **adenohypofýzu** a **neurohypofýzu**. Kromě endokrinních funkcí řídí příjem potravy, termoregulaci, spánek, osmotickou a vodní homeostázu,...



# Hypothalamus

1. **liberiny** – regulují uvolňování hormonů z adenohypofýzy 

2. **statiny** - regulují uvolňování hormonů z adenohypofýzy 

3. **oxytocin**

kontrakce svalových buněk mléčné žlázy 

kontrakce svalových buněk dělohy během porodu 

kontrakce dělohy a svaloviny vývodných semenných cest během orgasmu 

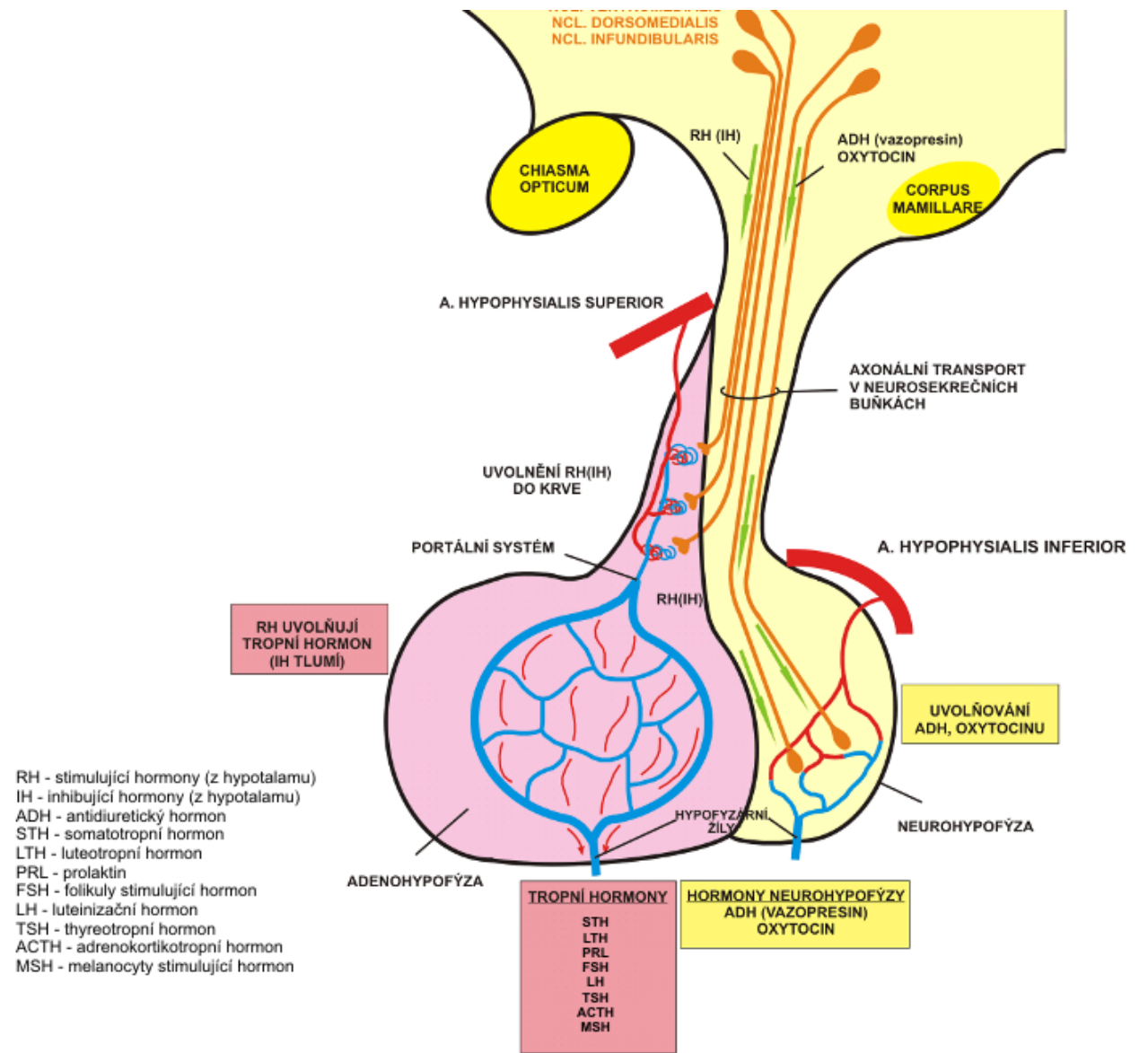
4. **antidiuretický hormon/ ADH/ Vasopresin**

Zvyšuje resorpci vody ve sběrných kanálcích v ledvinách



# Liberiny, statiny

- **Gn-RH** - gonadoliberin
- **TRH** - thyreoliberin
- **CRH** - kortikoliberin
- **PIH** = GnIH = dopamin / prolaktostatin
- **SIH** - somatostatin



# Adenohypofýza

## 1. STH Somatotropin (růstový hormon)

- Zvyšuje proteosyntézu, mobilizuje tuk, zvyšuje výdej glykogenu z jater



## 2. PRL Prolaktin

- Stimuluje růst mléčné žlázy a tvorbu mateřského mléka



## 3. TSH tyreotropin

- Stimuluje tvorbu hormonů štítné žlázy (trijodtyroninu T3 a tyroxinu T4)




## 4. FSH Folikulostimulační hormon

- Stimuluje růst ovariálních folikulů u žen a spermatogenezi u mužů





# Adenohypofýza

## 5. LH Luteinizační hormon

- Stimuluje produkci estrogenu a progesteronu ve vaječnících a způsobuje ovulaci, u mužů působí na tvorbu testosteronu v Leydigových buňkách 

## 6. ACTH adrenokortikotropní hormon

- Zvyšuje produkci hormonů kůry nadledvin 
- Glukokortikoidy- kortisol- metabolismus sacharidů, proteinů, lipidů
- Mineralokortikoidy- aldosteron- zvyšují zpětnou resorpci  $\text{Na}^+$  → zvyšují TK; zvyšují ztrátu  $\text{K}^+$  a  $\text{H}^+$  močí 





# Onemocnění hypothalamu

Příčiny: tumory, úrazy, zánětlivé změny, cévní postižení, vrozené poruchy, autoimunitní poruchy..

1. poruchy spánku, termoregulace, psychické poruchy
2. poruchy štítné žlázy, gonád,.. (statiny, liberiny)
3. diabetes insipidus - centrální (periferní- necitlivost ledvin k ADH)
  - nedostatek ADH, polyurie, polydipsie
4. SIADH - syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu
  - zvýšená sekrece ADH, hyponatrémie,  
hypoosmolalita séra, expanze objemu ECT,  
plicní edém, edém mozku

# Onemocnění hypofýzy

**1. hypopituitarismus** - snížená sekrece hormonů hypofýzy, nejčastěji útlak tureckého sedla nádorem, infekce, infarzace

*příznaky: lokální (výpadky zorného pole, dvojitě vidění)/ celkové (zástava růstu, amenorhea, nažloutlá kůže, únava)*

**2. nádory hypofýzy**

hypofunkční

hyperfunkční - prolaktinom, somatotropinom, kortikotropinom,..

**3. hyperprolaktinémie**

fyziologické příčiny: kojení, gravidita, stres

léky: antidepressiva, estrogeny, nikotin

patologie: prolaktinom, cirhóza, sclerosis multiplex

# Akromegalie/ gigantismus/ somatotropinom

akromegalie - vzniká po pubertě



gigantismus - vzniká před pubertou



# Cushingova choroba / kortikotropinom

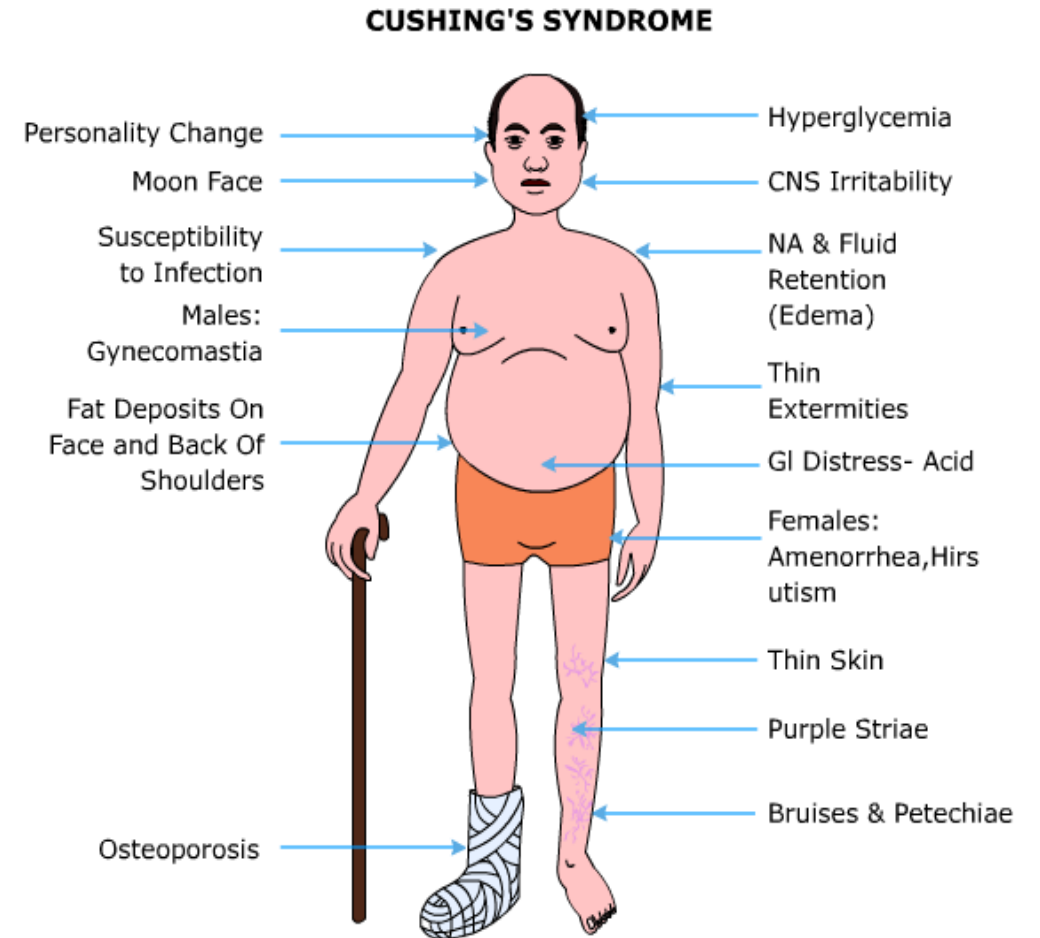
## 1. Cushingův syndrom - ACTH dependentní = Cushingova choroba

- nadprodukce ACTH (adenom hypofýzy, ektopicky - ca plic)

## 2. Cushingův syndrom - ACTH independentní

- nadprodukce kortizolu (kortikoterapie, adenom kůry nadledvin)

**Cushingoidní habitus** - měsícovitý obličej, býčí šíje, centrální obezita, tenká kůže, steroidní myopatie, hypertenze, steroidní diabetes, osteoporóza,..

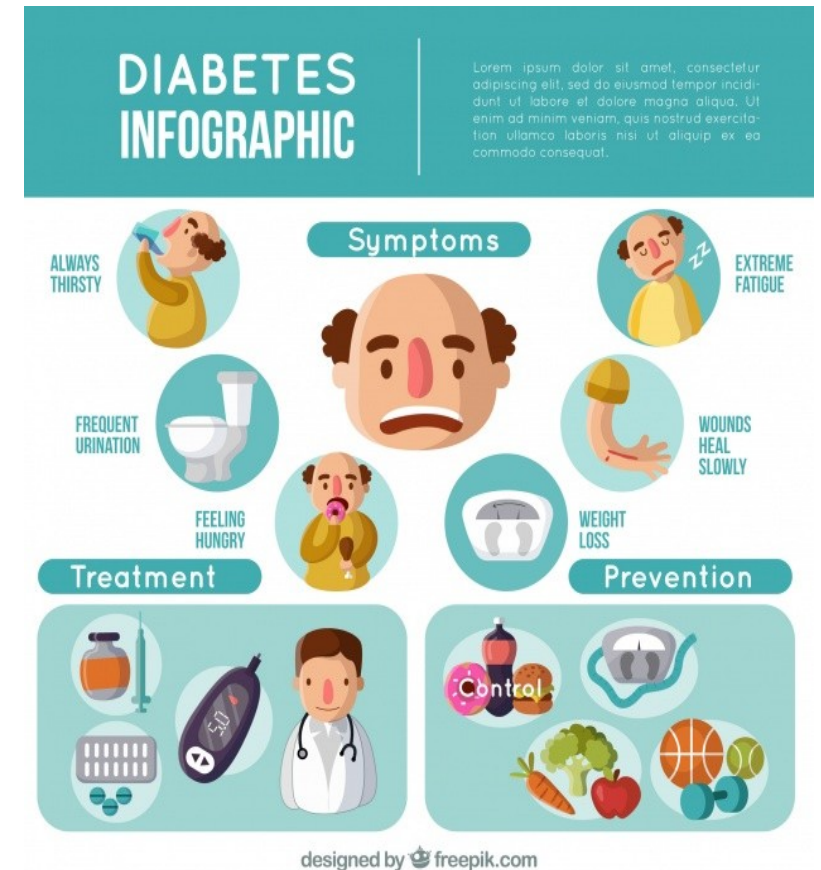


MUNI  
MED

FAKULTNÍ  
NEMOCNICE  
BRNO

# Diabetes mellitus

- chronické onemocnění s vysokou morbiditou a mortalitou, v ČR nyní asi 850 tis. osob s DM
- základním znakem je HYPERGLYKEMIE
- **způsobena:** nedostatečnou tvorbou inzulínu, jeho nedostatečným působením nebo kombinací
- nedostatek inzulínu → narušení transportu glukózy z krve do buňky → hyperglykémie, nedostatek glu uvnitř buněk; stimuluje se glykogenolýza, glukoneogeneze a štěpení triacylglycerolů na mastné kyseliny (úbytek hmotnosti, nechutenství) → vznikají ketolátky → ketoacidóza → ketonurie
- hyperglykémie → glykosurie → polyurie → žízeň
- další důsledky: únava, špatné hojení ran, ...



# Diabetes mellitus 1. typu

- **autoimunitní onemocnění** - postupná destrukce beta buněk pankreatu a úplné chybění sekrece inzulínu
- **dělení:** klasický typ- od dětství, časté ketoacidózy  
LADA - latent autoimune diabetes in adults - rozvíjí se později, může mít zbytkovou sekreci inzulínu
- vyšší riziko autoimunit
- v době prvozáhytu glykemie výrazná, může vzniknout i ketoacidotické koma  
(nedostatek inzulínu a ↑koncentrace glukagonu způsobí ↑tvorbu ketolátů → acetoacetátu a beta-hydroxybutyrátu → ↓ pH → acidóza dráždí dýchací centrum → Kussmaulovo dýchání, foetor acetoneus → poruchy vědomí)
- **Dg:** klinika, glykemie, glykosurie v moči, ↓C-peptid lačný i stimulovaný, protilátky (anti GAD, anti- IA2, anti IAA)
- **léčba:** inzulín



# Diabetes mellitus 2. typu

- chronické zvýšení glykemie kvůli insulinové rezistenci - časem se beta-bb vyčerpají a může dojít k absolutnímu nedostatku insulinu
  - glykemie stoupá pomalu - často asymptomatický průběh a náhodná diagnostika
  - **etio:** genetická predispozice + obezita + nedostatek pohybu
  - **Dg.:** glykemie v plazmě (ve 22, před jídly, po jídle- 2 hod, lačná- 8 hod po jídle)
    - **glykemický profil** (před a po jídle, ve 22 hod – 7hodnot)
    - **velký glykemický profil** (+ ve 3 v noci)
- oGGT- vypít 75g glc ve 200ml tekutiny- měří se za 120 min
- Cpeptid
- HbA1c- glykovaný hemoglobin
- odráží gly za posledních 6-8týdnů je <4,5%

Diabetes mellitus	Glykemie nalačno	>7,0
	Gly ve 120.min oGGT	>11,0
	nebo náhodně	
Porušená glukosová tolerance	Gly nalačno	5,6- 6,9
	Gly ve 120.min oGGT	7,8- 11,1
Zvýšená glykemie nalačno	Gly nalačno	5,6- 6,9

# Insulin

	krátkodobé		dlouhodobé		premixované (krátko+dlouhodobý)
humánní insuliny	nástup účinku: 30min	podat 20min před jídlem	nástup účinku: 1-2hod		
	maximum: 1-2hod	bývají nutné svačiny a 2.večeře	maximum: 6-12hod	před spaním	Mixtard, Insuman comb
	trvání: 8hod	akutně lze i.v.	trvání: 16hod		
	HumulinR, Actrapid		HumulinN, Insuman basal		
inzulinová analoga	nástup účinku: 15min	podat 10min před jídlem	nástup účinku: 90-120min		
	maximum: 30-90min	kryjí jen postprandiální období	nemají peak	před spaním	Novomix, Humalog mix
	trvání: 4-5hod	Novorapid, Humalog	trvání :24hod		
			Levemir, Lantus		

# PAD - perorální antidiabetika

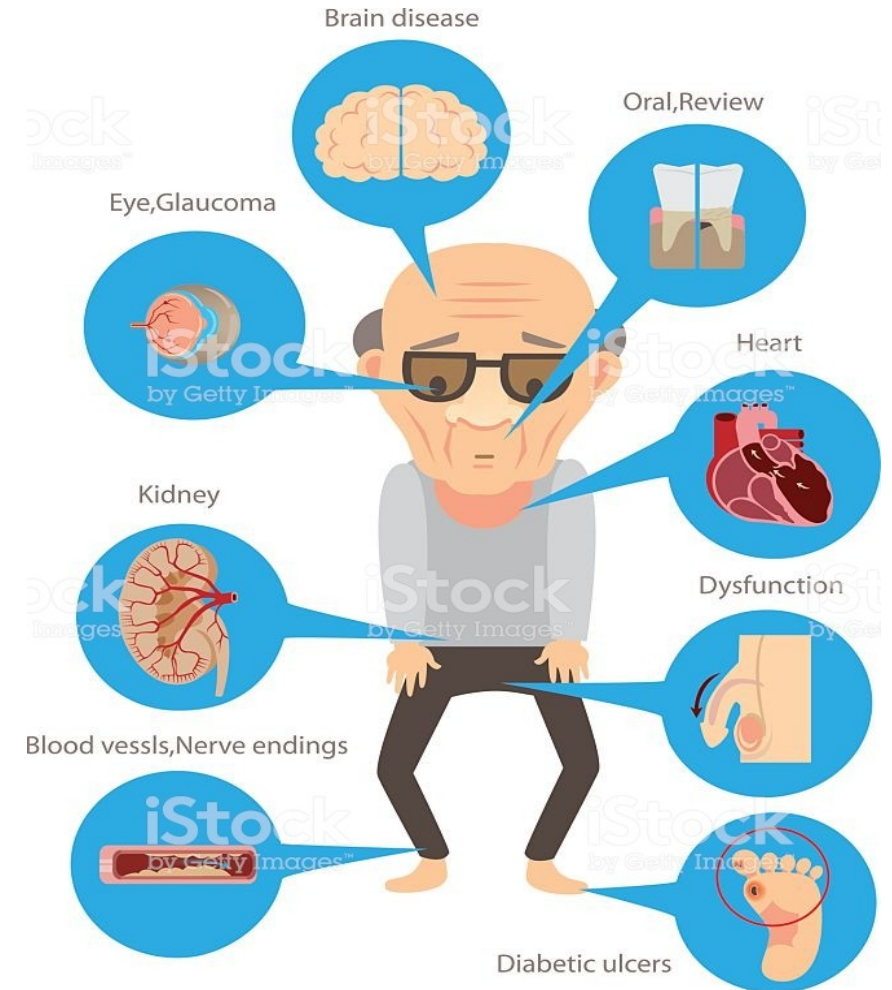
↑citlivosti tkání k insulinu	Biguanidy	Metformin	Stadamet, Siofor, Glucophage	KI: CHRI kreat >150 NYHA III-IV choroby jater NÚ: laktacidóza
	Glitazony	Thiazolidindiony	Pioglitazon, Actos	
↑ citlivosti tkání k insulinu, ↑citlivosti tk.k insulinu	Deriváty sulfonyurey	Gliklazid	Gliklazid Actavis	KI: CHRI
		Glimepirid	Amaryl, Eglymad	NÚ: hypoglykemie zadržování tekutin
		Glikvidon		zvyšují chuť k jídlu
↑ sekrece insulinu	Glinidy	Repaglinid	Repaglinide, Dibetix, Prandin	rychlejší nástup účinku kratší poločas- 3x denně
		Exenatid	Byetta	s.c.!!
	Inkretiny	Liraglutid		
	Gliptiny= DPP4 inh.	Sitagliptin	Janumet, Januvia, Efficib	
zpomalení vstřebávání	Inhibitory	Akarbóza	Glucobay	při nedodržení diety průjmy
sacharidů	glukosidáz	Miglitol		meteorismus, pomocný lék

# Další formy

- **MODY** - maturity onset diabetes of the young, obvykle asymptomatické, u lidí do 30let
- **gestační diabetes** - nově vzniká v graviditě a mizí po porodu
  - oGTT mezi 24.-28.t.g. u všech
- **prediabetes** - vyšší glykemie nalačno nebo porušená glukosová tolerance
- **sekundární diabetes** endokrinní (vyšší kortisol, STH, fT4, feochromocytom)
  - pankreatoprivní (CF, trauma, hemochromatóza)
  - léky (kys. nikotinová, glukokortikoidy)
  - infekce (kongenitální rubeola, CMV)
  - Downův sy, Klinefelterův sy, Turnerův sy,..

# Komplikace

- diabetická ketoacidóza, ketoacidotické koma
- laktacidóza, koma
- hypoglykemie
- nefropatie
- retinopatie
- polyneuropatie
- syndrom diabetické nohy
- ICHS, CMP, ICHDKK



**DIABETES**  
OF  
**COMPLICATIONS**

**MUNI**  
**MED**

**FAKULTNÍ**  
**NEMOCNICE**  
**BRNO**

# Onemocnění štítné žlázy, nadledvin

hypotyreóza

hypertyreóza

tyroiditidy

nádory štítnice

příštitná tělíska

# Anatomicko-fyziologické poznámky I

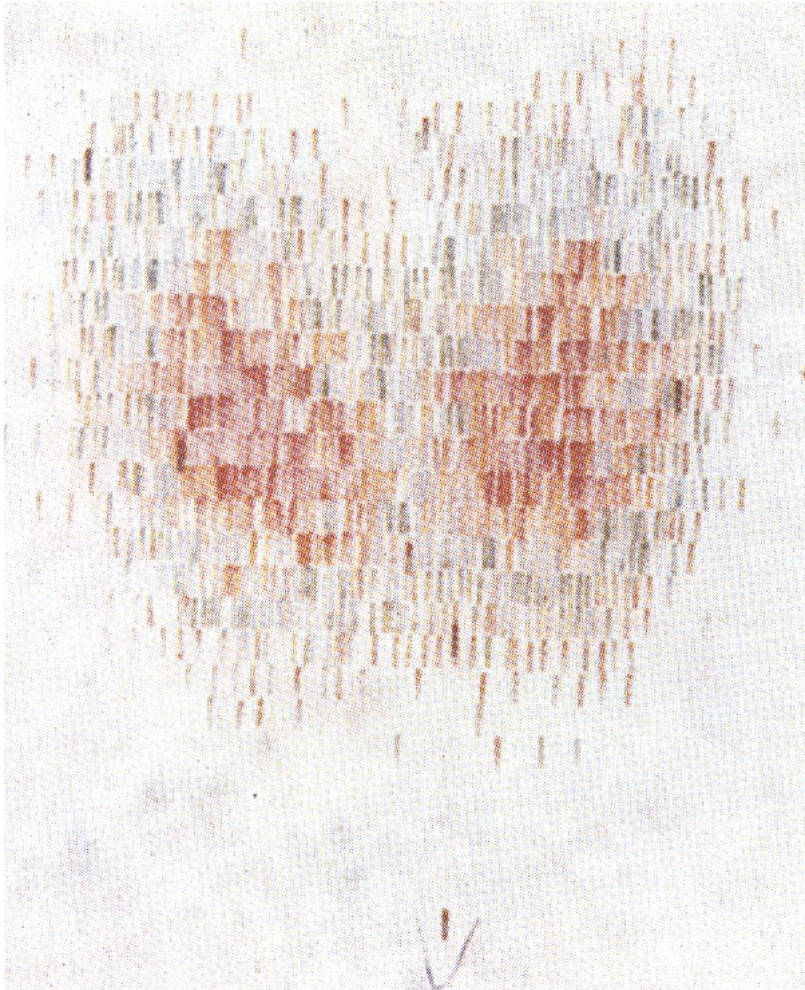
- největší endokrinní žláza
- vzniká z výchlípký parafaryngu
- obsahuje parafolikulární C-buňky (kalcitonin)
- nese příštitná tělíška (parathormon)
- secernuje tyroxin (T4) trijodtyronin (T3)
- základní funkční jednotkou je folikul vyplněný koloidem – obsahuje thyreoglobulin
- sekrece je řízena hladinou hormonů, TSH, TRH, vliv má STH, ADH
- denní dávka jódu – 100-150ug, vyšší dávky tlumí činnost

# Anatomicko-fyziologické poznámky II

- porucha sekrece může nastat na kterémkoli stupni
  - vychytávání jódu
  - snížená účinnost enzymů syntézy
  - nedostatečná tvorba thyreoglobulinu
  - nedostatečné uvolnění T3 a T4 z globulinu
- mechanismus účinku – stimulace spotřeby kyslíku za uvolnění tepla, zvyšuje intenzitu bazálního metabolismu, zajišťuje správný růst a vývoj organismu
- fyziologické koncentrace mají anabolický efekt, zvýšené koncentrace působí katabolicky



# Normální scintigram štítnice



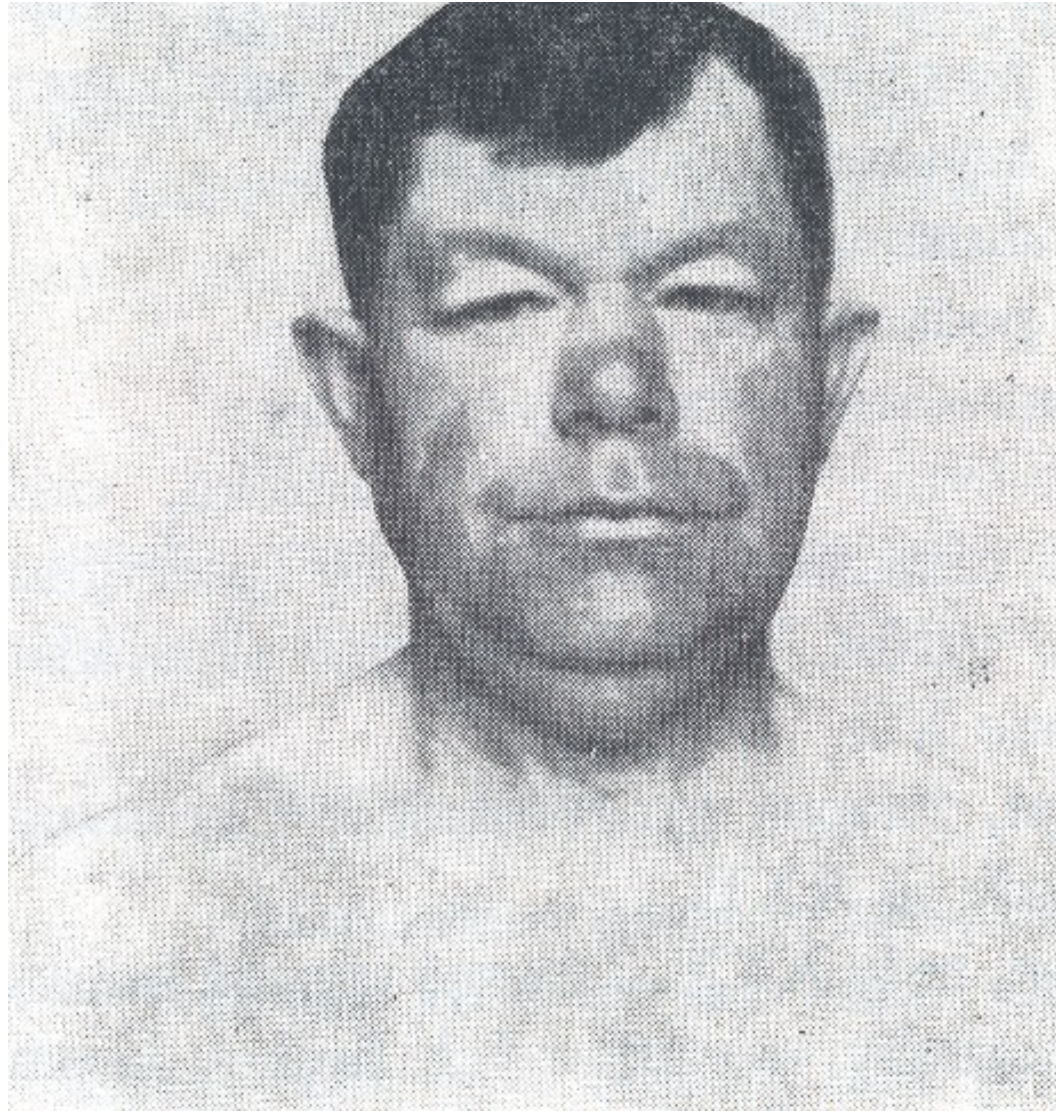
# Hypothyreóza I

- syndrom vyvolaný nízkými hladinami hormonů štítnice
- plně rozvinutý stav – myxedém, častější u žen, nemusí být doprovázen strumou
- **příčiny:**
  - **primární** – vrozené vady, záněty, nedostatek jódu, strumigeny, léky – lithium, přebytek jódu, záření, léčba radioaktivním jódem, chirurgický zákrok
  - **sekundární** – Sheehanův syndrom, tu hypofýzy, ozáření, neúčinný TSH, ozáření
  - **terciární** – postižení hypotalamu – ozáření, ischemie, úrazy

# Hypothyreóza II

- je popsána i rezistence tkání na hormony štítnice a produkce PL proti tkáním štítnice
- **klinický obraz** – zpomalený film, zimomřivost, spavost, suchá ztluštělá kůže, prořídle suché vlasy, řídké obočí, odulý obličej, chraplavý hlas, mírný přírůstek hmotnosti, zácpa, myopatie, neuropatie, bradykardie, nízká voltáž EKG
- oligosymptomatické formy – někdy jen zácpa

# Hypotyreóza



# Pretibiální myxedém



# Hypothyreóza III

- **laboratorní diagnostika** – hladiny hormonů (snížení T3, T4, zvýšení TSH), zvýšení cholesterolu, anémie, rozšíření srdečního stínu
- **léčba** – substituce pomalu stoupající dávkou – hrozí nebezpečí zhoršení ICHS
- T4 v dávce 200-400ug denně, T3 v dávce 50-100ug – pružnější účinek, lze kombinovat
- **kontrola účinku** – hladiny hormonů T3, T4, TSH, reflex Achillovy šlachy (RAŠ), BM

# Hypothyreóza IV

- **endemický kreténizmus** – mentálně nedostatečné osoby narozené v oblasti nedostatku jódu – dříve Tyrolsko, Valašsko
- **rysy** - vpáčený kořen nosu, nízká hranice vlasů na čele, ztluštělá kůže, spasticita, hluchota, špatná artikulace až němota

# Myxedémové kóma

- mortalita až 50%, hypotermie (25°C), křeče, prohlubující se porucha vědomí, hypoventilace, acidóza, bradykardie, hyponatrémie diluční, hypotenze, hypokalémie
- **léčba** – 200-500ug T4, hypertonické roztoky NaCl, steroidy



# Hypertyreóza I

- zvýšená činnost štítnice – tyreotoxikóza, všechny stavy zvýšených hladin hormonů štítnice
- **příčiny:**
  - **primární** – Gravesova-Basedowa nemoc – difúzní toxická struma, toxický autonomní adenom, T3 tyreotoxikóza
  - **sekundární** – při subakutní tyreoiditidě uvolněním hormonů do oběhu, zhoubné nádory produkující hormon, adenomy hypofýzy

# Struma



# Hypertyreóza II

- zvýšená potřeba kyslíku a obrát ATP
- organizmus pracuje neekonomicky – úbytek hmotnosti při vyšší dodávce potravy
- zvýšený bazální metabolismus
- zvýšená potřeba inzulínu, vitaminů, může být hyperkalcémie, hyperkalciurie

# Graves – Basedowa choroba I

- nejčastější forma hypertyreózy
- **příčina** – tvorba autoprotilátek proti receptorům TSH – aktivují tvorbu stejně jako TSH
- **klinické příznaky – triáda:**
  - exophthalmus – zbytnění tkáně orbity, poruchy okohybných svalů
  - tachykardie
  - struma

# Exophthalmus

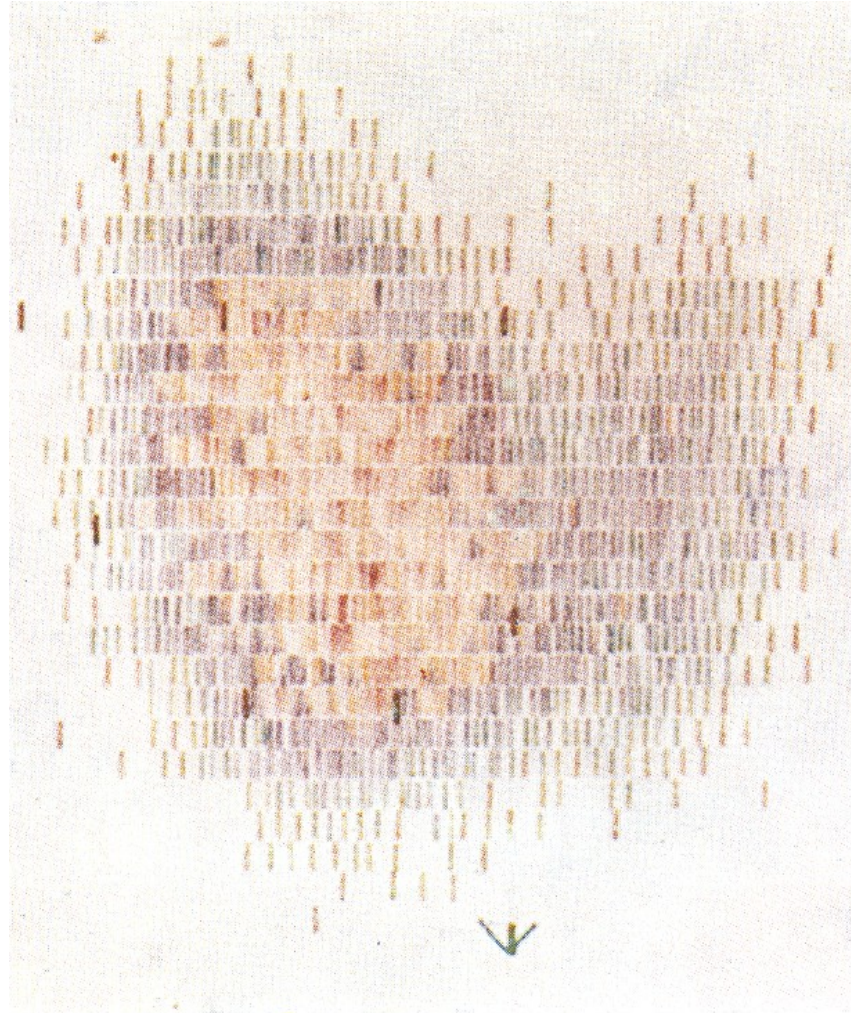


# Graves – Basedowa choroba II

## □ další příznaky:

- nervozita, předrážděnost, emoční labilita
- nespavost
- intolerance tepla, pocení – kůže teplá, vlhká, subfebrilie
- palpitace, dušnost
- hubnutí, vlčí hlad, průjmy
- jemný drobný třes
- důležité – **postižení srdce** – tendence k arytmiím, tachykardie i ve spánku, fibrilace síní
- lokální – struma pulsující, vír, šelest

# Scintigrafie štítnice při hypertyreóze – toxický uzel



# Graves – Basedowa choroba III

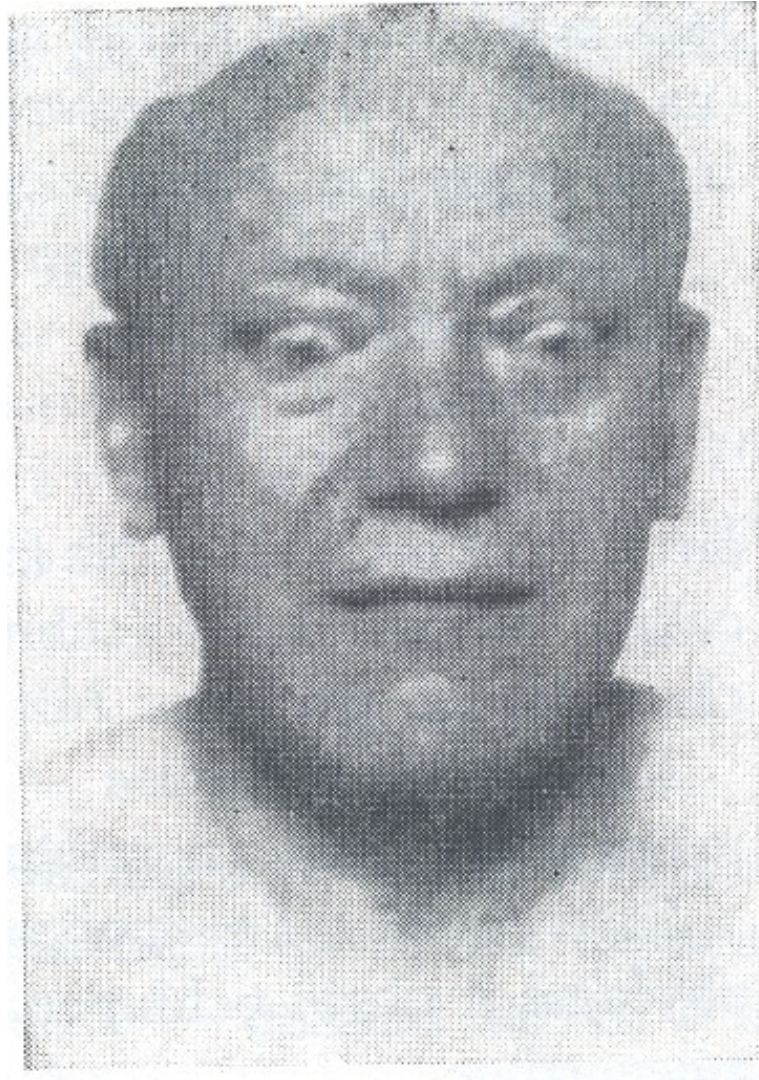
➤ **laboratorní nálezy** – vysoké hladiny hormonů, nízká hladina TSH, zvýšený BM, zkrácený RAŠ, zvýšená akumulace jódu

➤ **léčba:**

- **medikamentózní** – suprese štítnice – carbimazol event. s betablokátory, dodávka vitaminů
- **chirurgická** – totální strumektomie – u častých recidiv
- **radiojod J131**



# Hypertyreóza



# Toxický autonomní adenom

- na TSH nezávislý, nález shodný s Basedovou chorobou, vysoká kumulace jódu při scinti

## Tyreotoxická krize

- život ohrožující komplikace při nedostatečně léčené toxikóze při zátěži – operace, trauma, stresy
- **příznaky** – nápadná tachykardie, hyperpyrexie, průjmy, zvracení, neklid, třes, malátnost, dezorientace, koma
- **diagnostika** – pouze hladiny
- **léčba** – vysoké dávky carbimazolu, Lugolův roztok do infuze

# Nádory štítnice I

## ➤ benigní

- epitelové – folikulární adenom
- neepitelové

## ➤ maligní

- epitelové – karcinomy
  - folikulární
  - papilární
  - anaplastický
  - medulární
- neepitelové - sarkomy

# Nádory štítnice II

- **příznaky** – pomalu rostoucí nebolestivý uzel, nepravidelných obrysů, prorůstající do okolí, někdy i bolestivost okolních tkání z útlaku
- **diagnóza** – scintigrafie, biopsie, laboratorně – nemá specifický nález, pouze u Ca z C buněk – zvýšení kalcitoninu
- **léčba** – chirurgická, radiojod, hormonální suprese, ozáření

# Kalciotropní hormony

- parathormon – mobilizuje Ca z kostí, zvyšuje reabsorpci
- kalcitonin – inhibuje resorpci z kostí, podporuje vylučování močí
- vit D - kalcitriol – zvyšuje resorpci ze střeva a reabsorpci z moči, mobilizuje Ca z kostí při přebytku

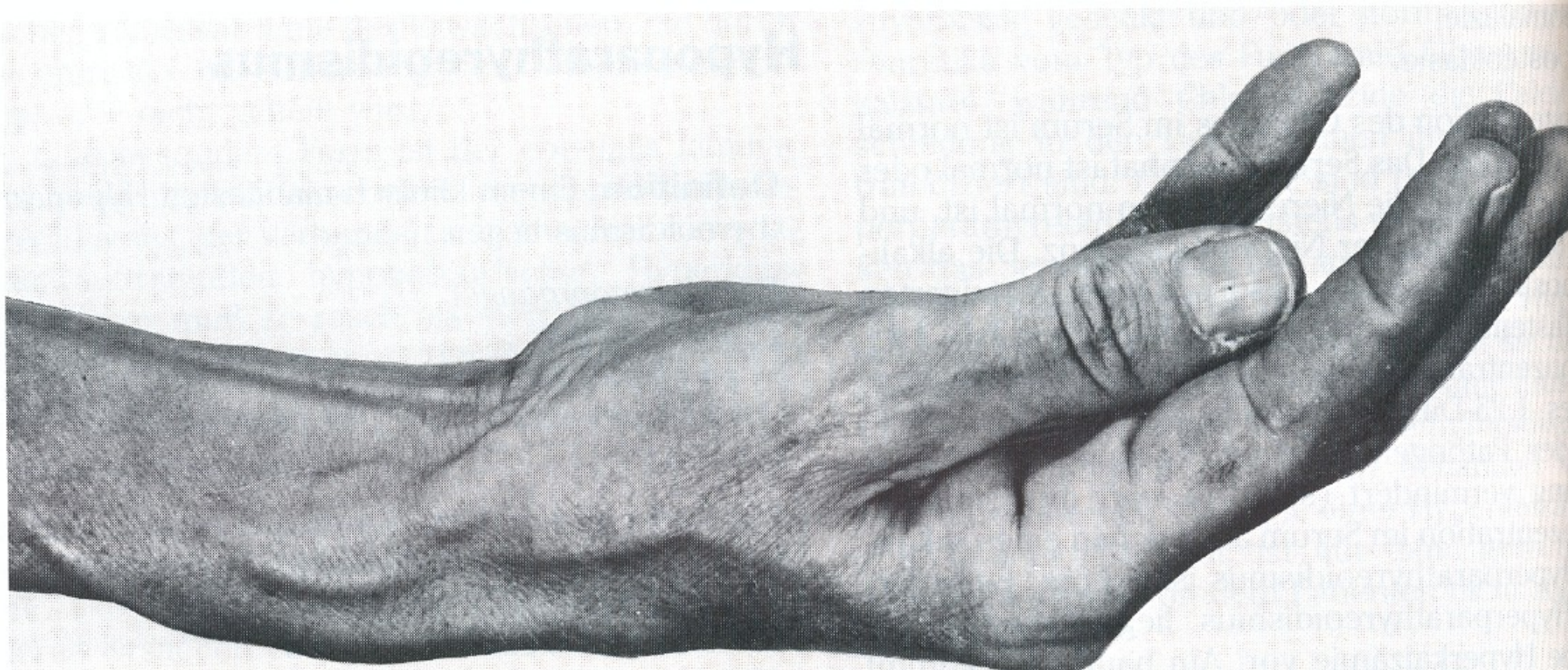
## ➤ hlavní místa působení

- **kostní tkáň** – PTH a přebytek vit D podporují mobilizaci Ca z kostí, kalcitonin ji tlumí
- **střevo** – vit D podporuje vstřebávání
- **ledviny** – PTH tlumí zpětnou resorpci P, podporuje resorpci Ca, kalcitonin zvyšuje vylučování, vit D podporuje resorpci

# Příštitná tělíska

- obvykle 4, umístěna za horními a dolními laloky štítnice
- produkují parathormon
- **hypoparatyreóza** – nejčastěji tyreoprivní tetanie po chirurgickém zákroku na štítnici, léčba – substituce
- **hyperparatyreóza** – nadprodukce parathormonu, nejčastěji adenom - vysoká hladina Ca, tendence k tvorbě močových kamenů

# Hypokalcémie



# Nadledviny I

## ➤ kůra nadledvin – tři vrstvy:

- glomerulosa - mineralokortikoidy
- fasciculata - glukokortikoidy
- reticularis - nadledvinové androgeny

## Glukokortikoidy

➤ **kortizol** – denní sekrece 15-30mg, při zátěži až 300mg

➤ **řízení sekrece** – ACTH, dlouhodobá stimulace vyvolá zvětšení nadledvin, dlouhodobý pokles stimulace – atrofie nadledvin, sekrece ACTH řízena z hypotalamu, při poškození organismu z retikulární formace



# Nadledviny II

- **účinky** – permissivní činnost na mnoho pochodů v organizmu – glykogenolýza, vazokonstrikce, vliv cytokinů, působení erythropoietinu
- za stresu umožní přesun energie – spotřebovávají se tuky a bílkoviny, glukóza se šetří pro mozek, podporuje glukoneogenezu až s možností vyčerpání inzulárního aparátu – steroidní diabetes

# Nadledviny III

## Mineralokortikoidy

- aldosteron – denní sekrece 50-150ug
- řízení sekrece
  - renin-angiotenzin I a II – aktivován snížením krevního objemu, poklesem TK a ztrátou soli, angiotenzin II aktivuje přímo kůru nadledvin
    - vzestupem hladiny kalia v séru
    - poklesem hladiny sodíku
  - ACTH
- účinky – retence Na, vylučování K - účel – zachování intravaskulárního objemu

# Nadledviny IV

## Androgeny

- DHEA – dehydroepiandrosteron – denní sekrece 15-30mg
- řízení – ACTH, dosud neznámé hypofyzární stimulatory, PRL
- účinky – virilizační, retence N, K, Na

# Addisonova choroba I

- nedostatečná činnost kůry nadledvin
- příčiny:
  - dříve TBC
  - dnes nejčastěji autoimunitní
  - sekundární a terciární při poškození hypofýzy nebo hypotalamu
- příznaky – únavnost, slabost, adynamie, hyperpigmentace, hypoglykémie – přecitlivělost na inzulin, nebezpečí při operacích – není rezerva sekrece

# Addisonova choroba II

- **léčba** – substituce 20-40mg denně, nutno dodávat i mineralokortikoidy – 50-100ug

## Addisonská krize

- po náhlé zátěži adisonika
- po náhlém vysazení dlouhodobě podávaných glukokortikoidů
- **příznaky** – adynamie, bolesti břicha, nausea, zvracení, průjmy, hypotenze, tachykardie, šokový stav
- **laboratorně** – hyponatrémie, hyperkalémie, hypoglykémie
- **léčba** – doplnění steroidů, doplnění volumu

# Hyperkorticismus I

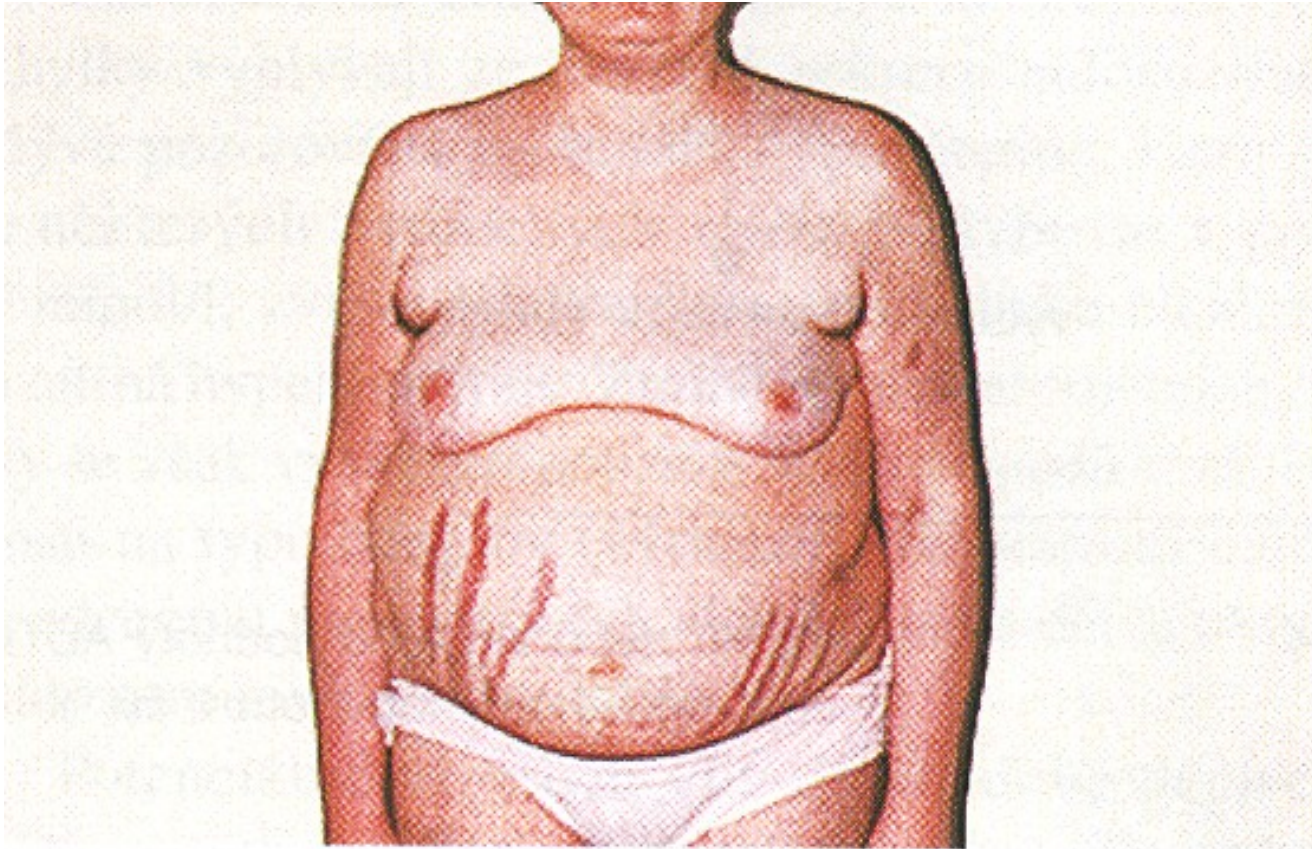
## Cushingův syndrom

- nadbytek glukokortikoidů
- trunkální obezita, měsícovitý obličej, akné, striae, hypertenze, DM, bolesti v kostech, psychické změny
- **příčina** – většinou adenom kůry nadledvin, u sekundárních a terciárních nadprodukce ACTH nebo CRH
- **léčba** – chirurgická se substitucí

# Cushingova choroba - striae

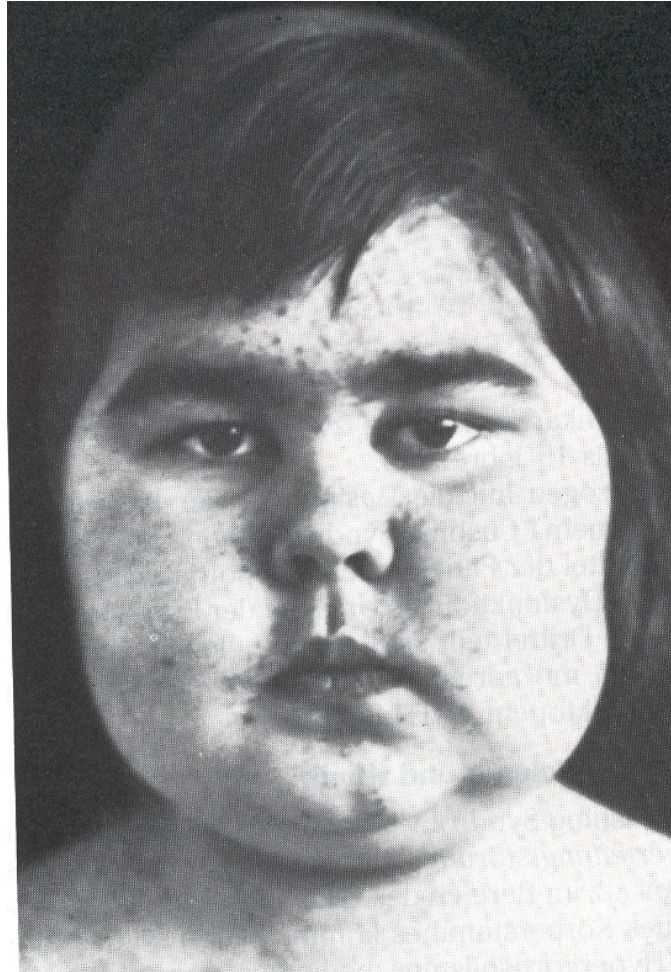


# Cushingova choroba – trunkální typ obezity





# Cushingova choroba – měsícovitý obličej



# Hyperkorticizmus II

## Connův syndrom

- nadprodukce aldosteronu
- hypertenze, bolesti hlavy, hypokalémie se svalovou slabostí a změnami na EKG
- **příčina** – také většinou adenom nebo hyperplázie kůry nadledvin
- **léčba** – chirurgická

## Sekundární hyperaldosteronizmus

- u otoků, ascitu, dekompenzovaného diabetu, hypertenze, srdečního selhání – kde se část intravaskulárního prostoru přesouvá na třetího prostoru

# Hyperkorticizmus III

## Kongenitální adrenální hyperplázie

- nadprodukce nadledvinových androgenů
- děti ženského pohlaví – fuze labií, velký klitoris, mužský typ svaloviny, růst vousů, hrubý hlas, nevyvinou se mléčné žlázy, nedostaví se menses
- chlapci – urychlení růstu penisu a ochlupení, testes zůstávají malá, pseudopubertas praecox, macrogenitosomia praecox
- **léčba** – malé dávky glukokortikoidů sníží produkci ACTH

# Nemoci dřeně nadledvin

# Dřeň nadledvin I

- **hlavní hormony** – adrenalin, noradrenalin,
- ovlivňují vazomotoriku a funkci synapsí
- odbourání – působení monoaminooxidázy (MAO) a katecholortometyltransferázy (COMT)
- feochromocytom – nádor z buněk secernujících katecholaminy, nejen ve dřeni nadledvin, ale i jiných gangliích (např. paraaortálně)

# Dřeň nadledvin II

- **příznaky** – trvale nebo epizodicky vyšší TK, bolesti hlavy, pocení, palpitace, nausea, chvění, návaly horka
- **laboratorně** – zvýšené vylučování VMK, CT
- **léčba** – chirurgická, u inoperabilních snaha o blokádu účinku

# Stres – akutní fáze

➤ reakce na jakékoli poškození organismu

## ➤ cíle reakce

- zajistit dostatečnou dávku energie – katecholaminy, glukagon, glukokortikoidy, STH
  - udržet vodní a elektrolytovou rovnováhu – aldosteron, ADH
  - boj proti infekci, udržení homeostázy IL-1
  - modulace bolesti – endorfiny
- je aktivován celý systém sympatoadrenální, hypotalamohypofyzární, imunitní

# Děkuji za pozornost!