

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,..)

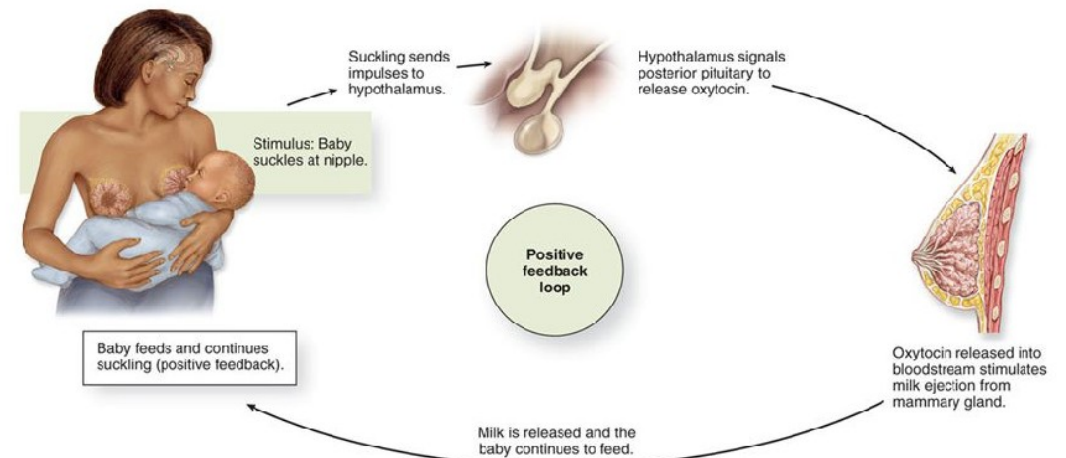
Podle chemické struktury:

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

Regulace a účinky

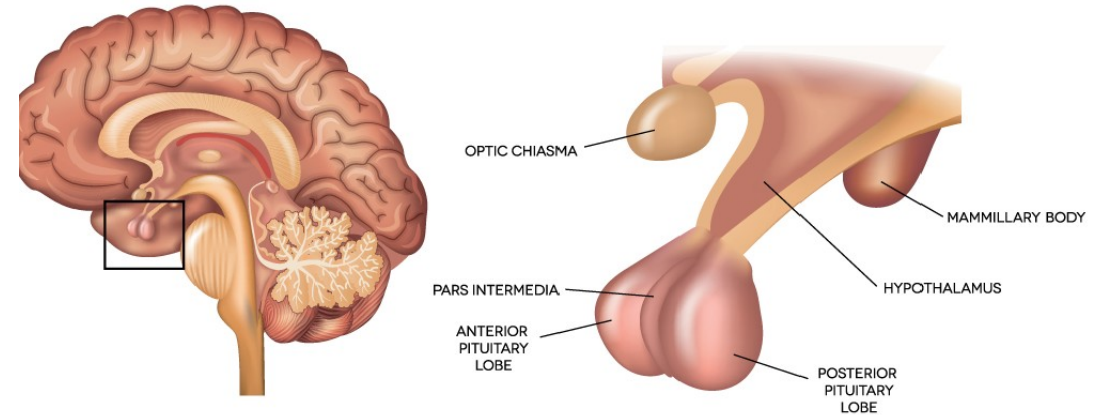
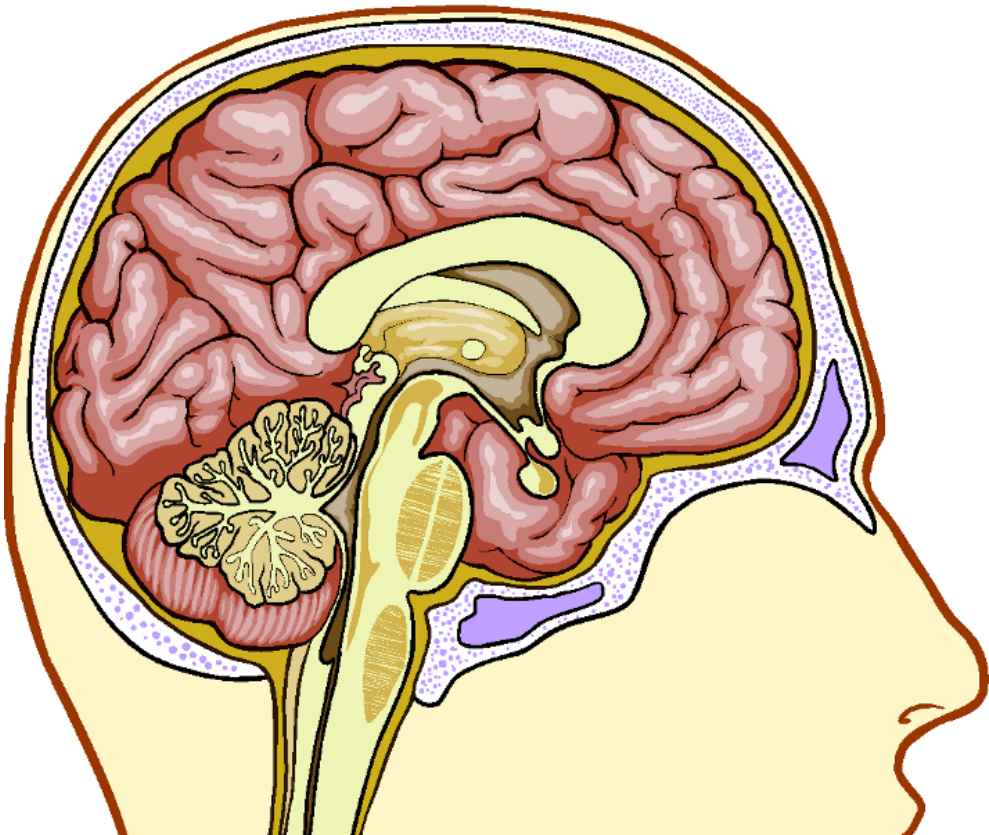
- Hormony a ostatní látkové signály vykonávají regulační funkci, při níž odpověď na signál zpětně ovlivňuje zdroj signálu
- Hormon se váže na receptor: membránový/ jaderný, poté se uvolní intracelulární přenašeč, který předá v buňce hormonální signál dále. (takovými druhými posly jsou např. cAMP, Ca, 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 

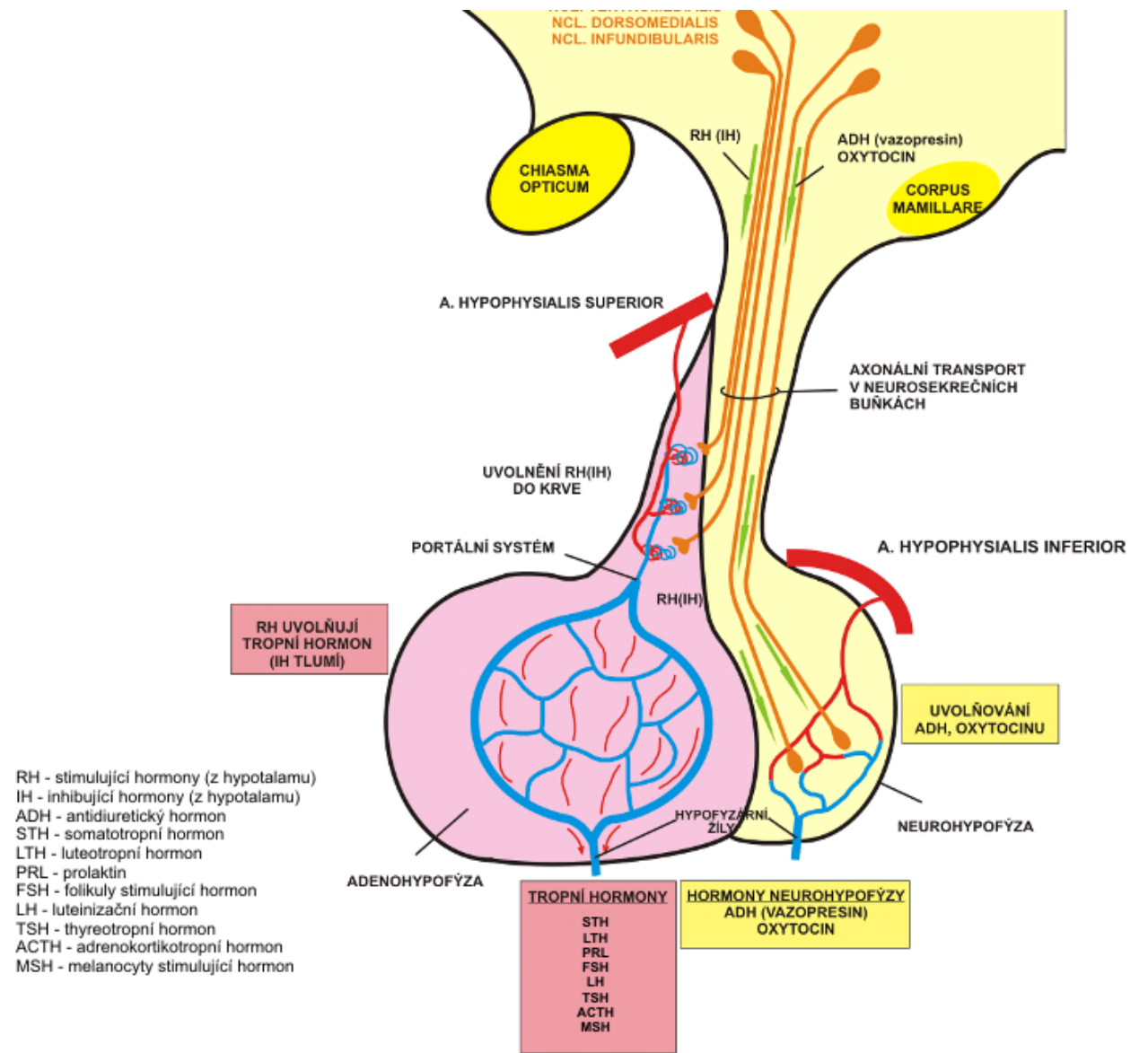
4. **antidiuretický hormon/ ADH/ Vasopresin**

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

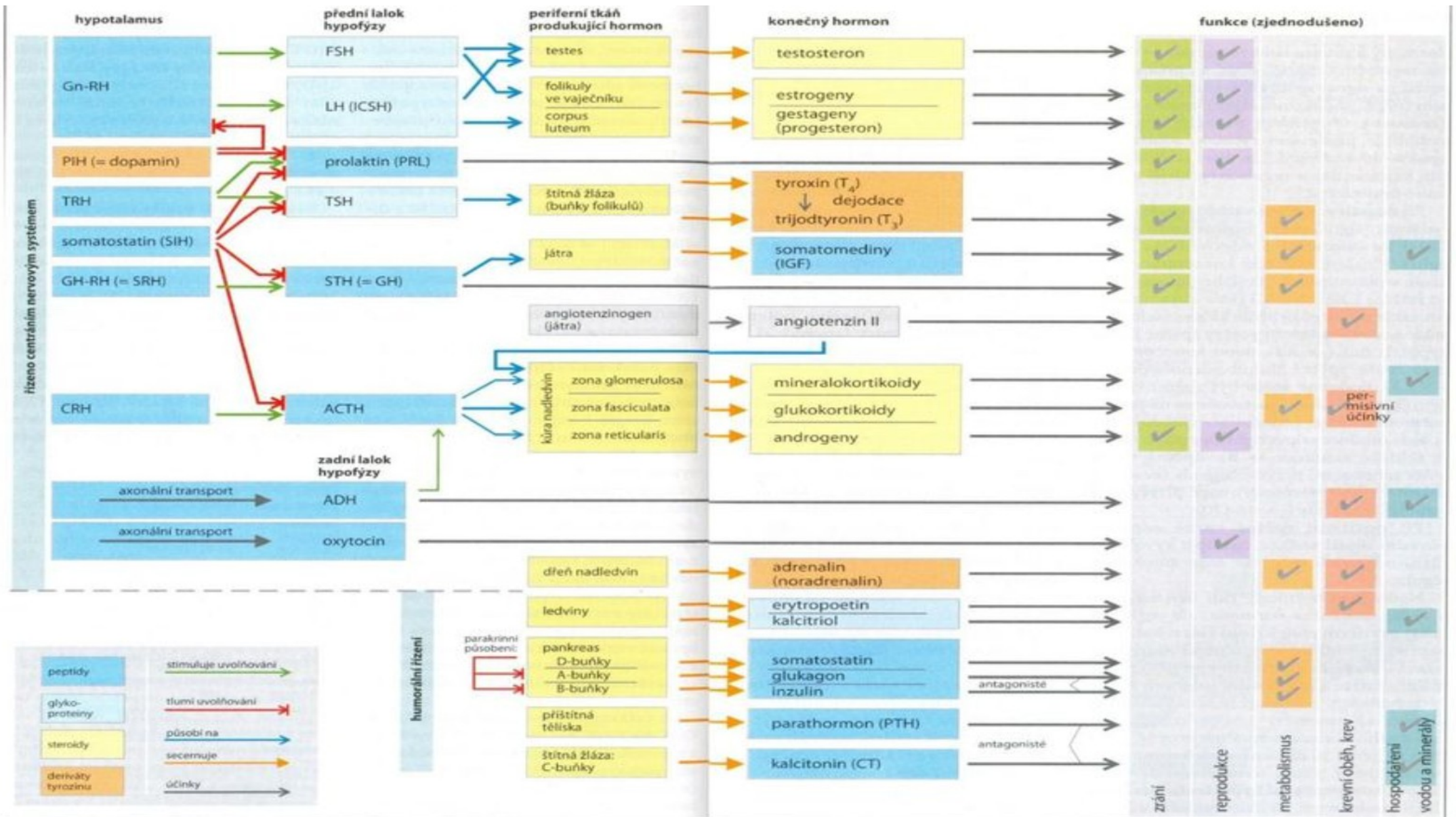
5. LH Luteinizační hormon

- 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 Na^+ → zvyšují TK; zvyšují ztrátu K^+ a H^+ močí 

**PŘEHLED
ŽLÁZ - HORMONŮ**
(Silbernagl, Despopoulos, 2003)



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

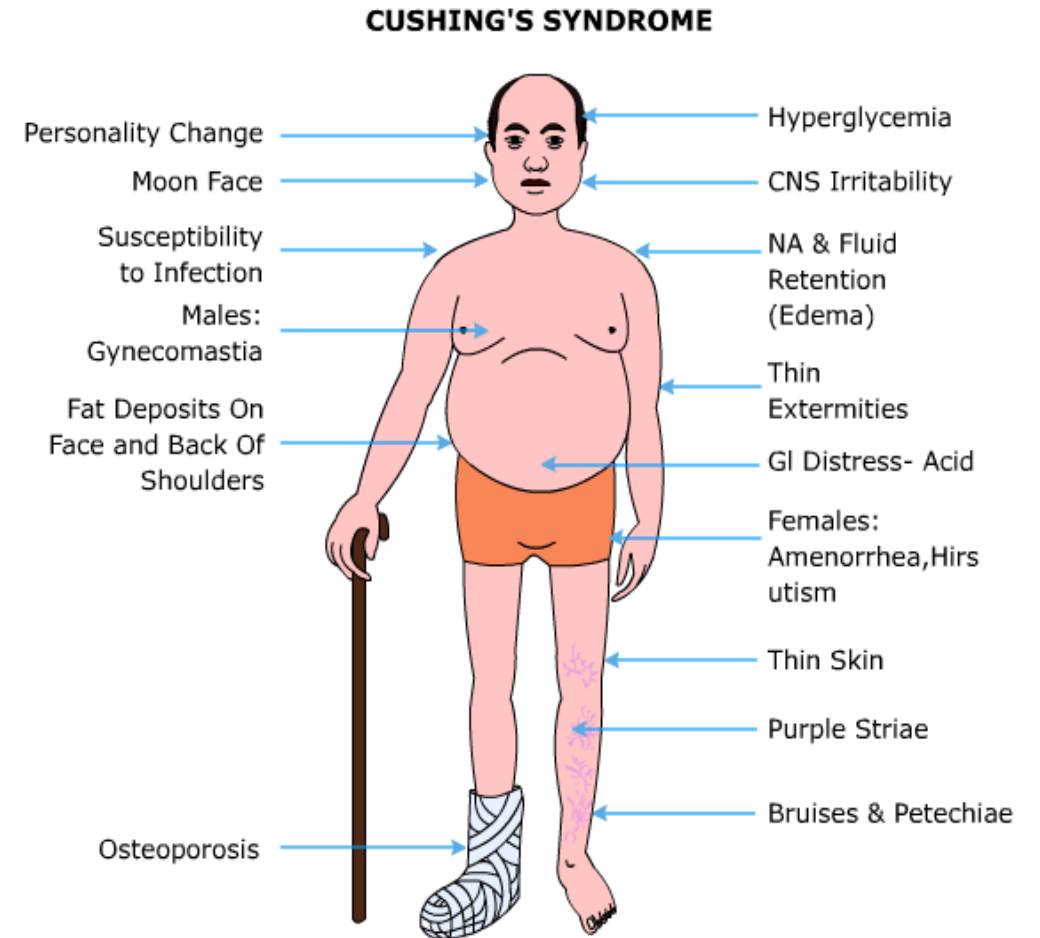
1. Cushingův syndrom - ACTH dependentní = Cushingova choroba

- 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,..

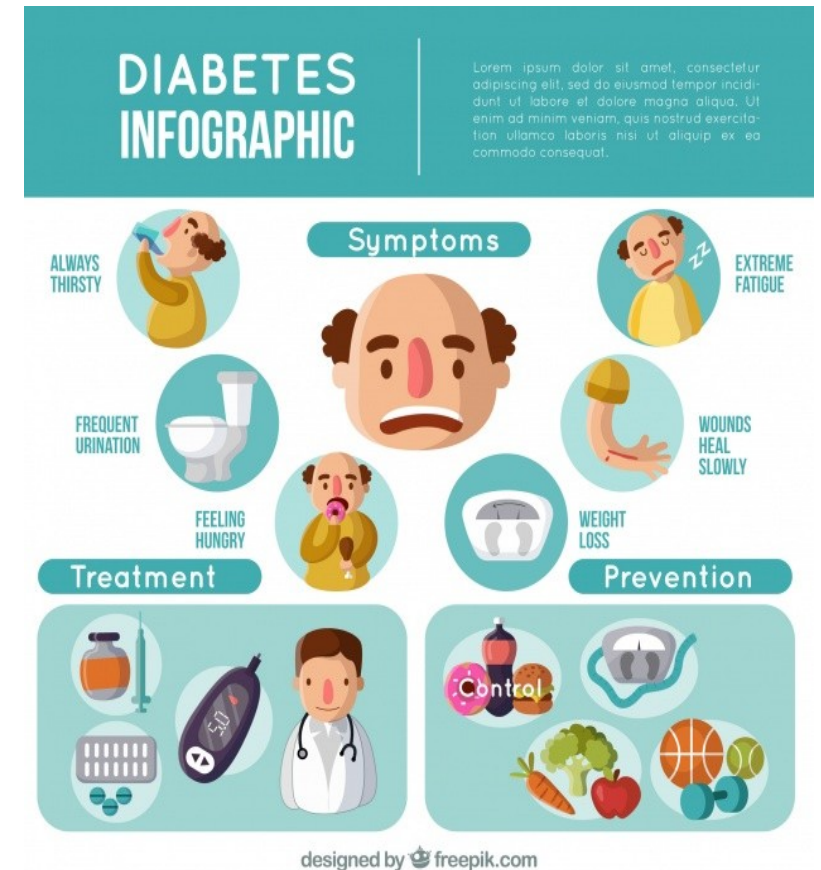


MUNI
MED

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 prvozáchytu 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 analogá	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

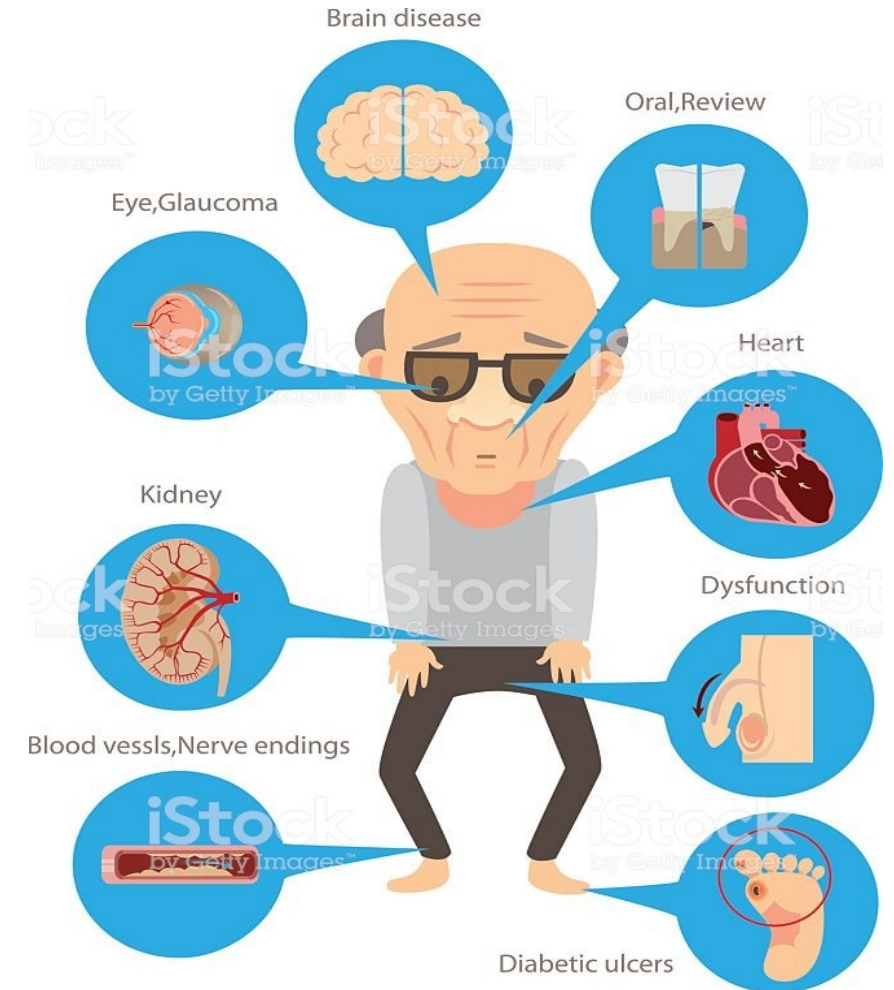
↑citlivosti tkání k insulinu	Biguanidy	Metformin	Stadamet, Siofor, Glucophage	KI: CHRI kreat >150 NYHA III-IV choroby jater NÚ: laktacidóza
	Glitazony	Thiazolidindiony	Pioglitazon, Actos	
↑ citlivosti tkání k insulinu, ↑citlivosti tk.k insulinu	Deriváty sulfonyurey	Gliklazid	Gliklazid Actavis	KI: CHRI
		Glimepirid	Amaryl, Eglymad	NÚ: hypoglykemie
		Glikvidon		zadržování tekutin 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

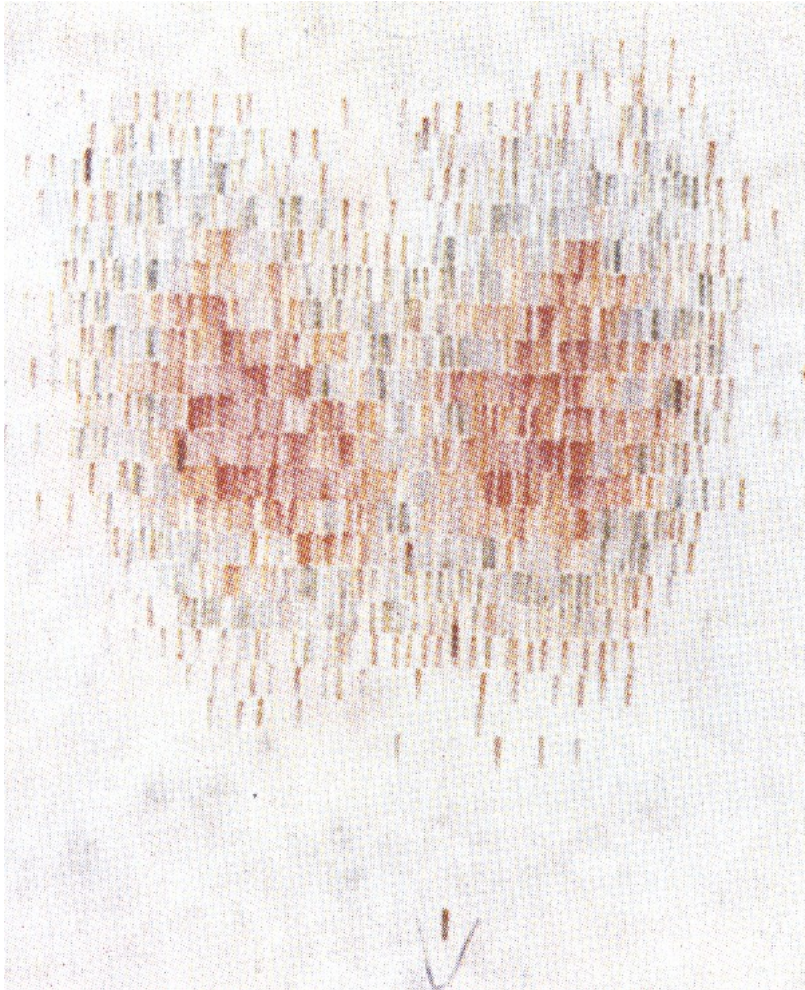
Anatomicko-fyziologické poznámky I

- největší endokrinní žláza
- vzniká z výchlípků parafaryngu
- obsahuje parafolikulární C-buňky (kalcitonin)
- nese příštitná tělíska (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



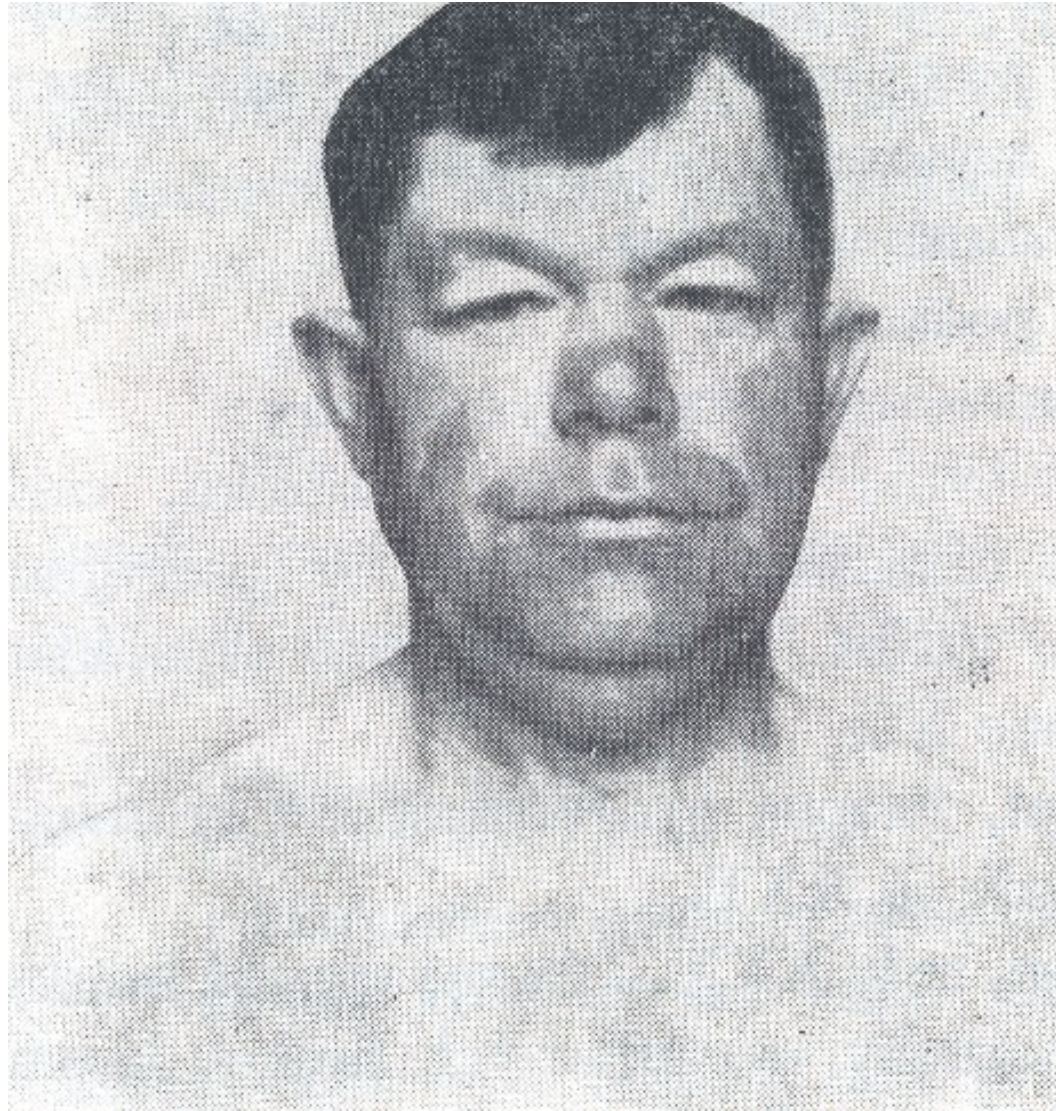
Hypothyreóza I

- 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 ztlustělá 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, ztlustělá 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 obrat 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

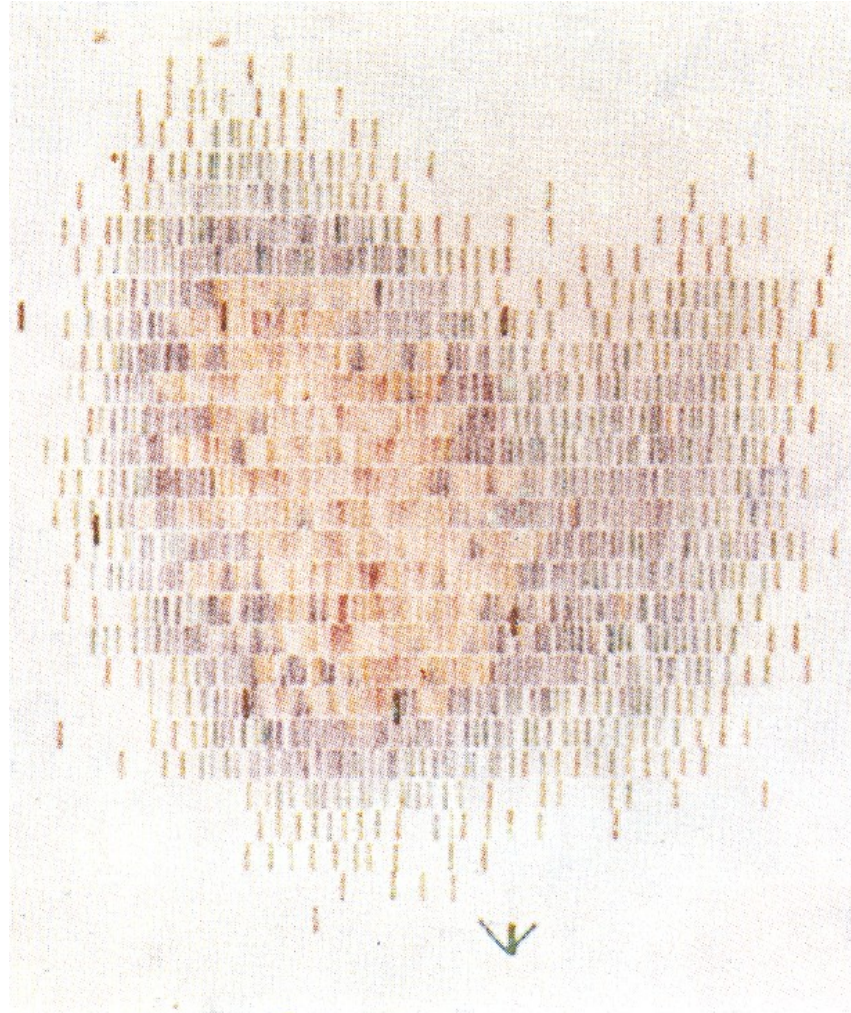


Graves – Basedowa choroba II

□ 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



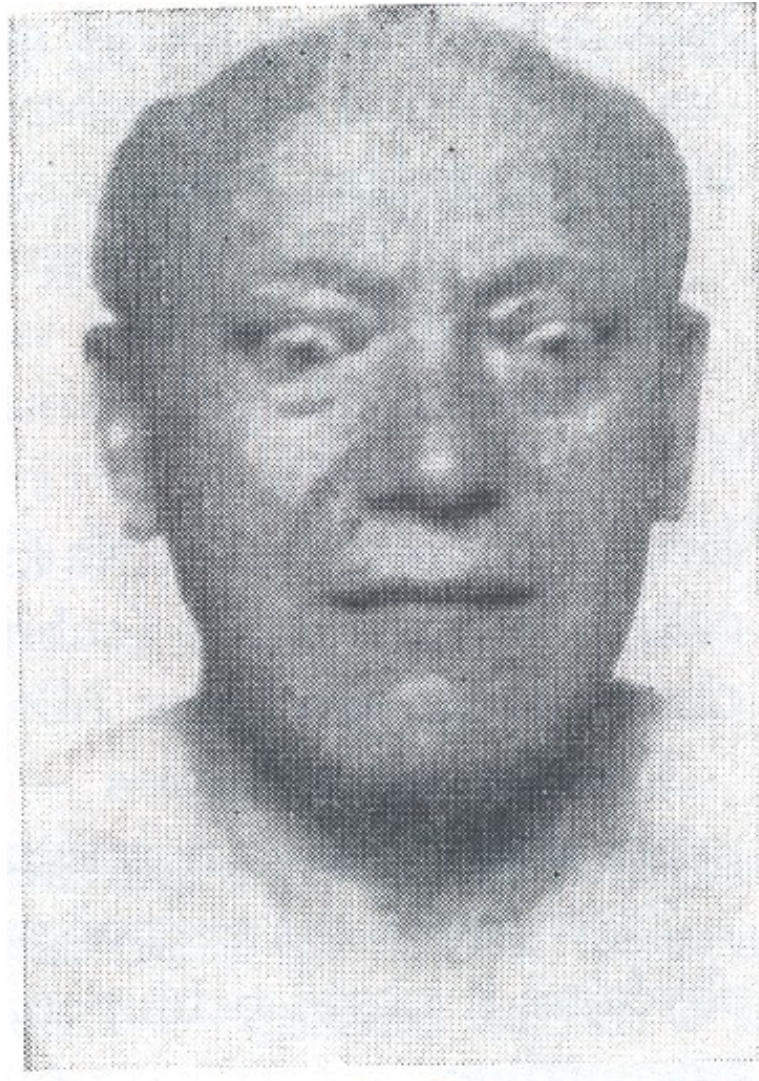
Graves – Basedowa choroba III

➤ **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

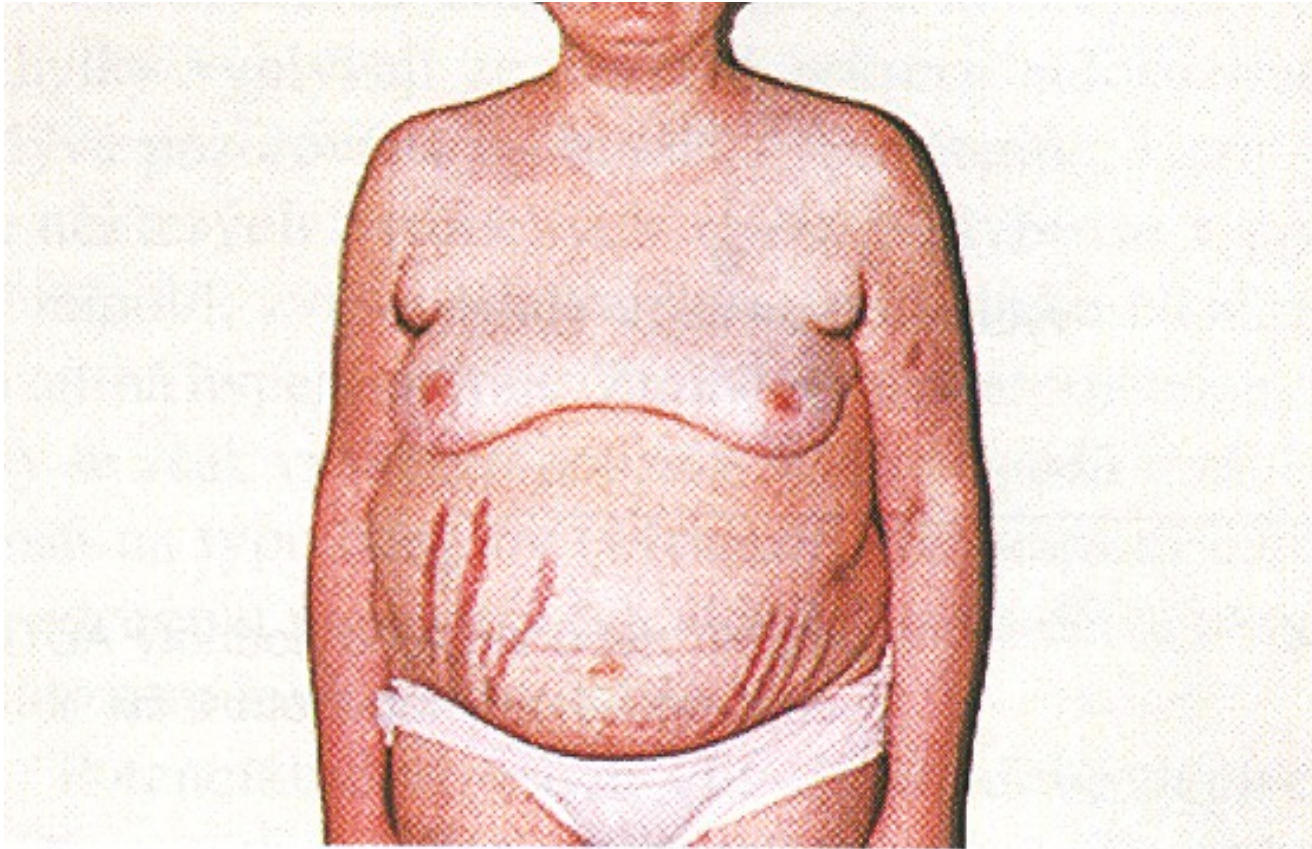
Cushingův syndrom

- 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

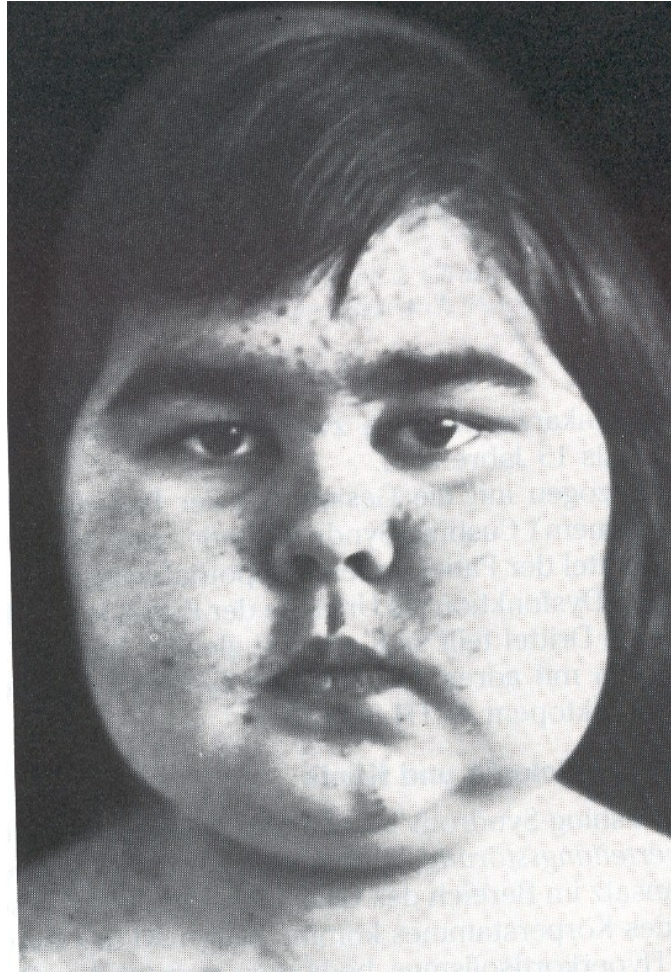
Cushingova choroba - striae



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!