

PATOFYZIOLOGIE

1. VYSVĚTLETE VÝZNAM POJMŮ-SYMPOM, SYNDROM, NEMOC, ETIOLOGIE, PATOGENEZE

symptom= příznak, který doprovází nemoc nebo skupinu onemocnění

syndrom=soubor symptomů, které charakterizují onemocnění nebo skupinu onemocnění
anemický syndrom

nemoc-opak zdraví

2 podklady- nemocný přichází k lékaři na základě subjektivních obtíží

většinou se o nemoci dozvídáme až když už je plně rozvinutá a

nemocný vnímá změnu

funkcionalistická-máme přesně definované hodnoty, kdy je člověk

nemocný a kdy zdravý- REFERENČNÍ hodnoty

problém je v individualitě-proto je dobré, když lékař zdá referenční

hodnoty daného pacienta při plném zdraví

etiologie= podmínky, při kterých se nemoc rozvíjí

patoogeneze-zabývá se vznikem, rozvojem a průběhem onemocnění

posuzujeme ji na několika úrovních

orgány a orgánové systémy

buňky a tkáně

molekulární

2. KOMPENZAČNÍ PORUCHY, DEKOMPENZACE, FUNKČNÍ NEDOSTATEČNOST A SELHÁNÍ

Kompence= procesy v organismu, které se snaží udržet homeostázu, pokud je poškozen orgán či orgánový systém

např. u šoku

Dekompence- porucha mechanismů kompenzace

Nedostatečnost= stav, kdy se porucha nějakého orgánu projeví až při zátěži

Selhání= stav, kdy se porucha nějakého orgánu projeví i v klidu

3. VÝZNAM GENOVÉHO POLYMORFISMU, GENETICKÁ PREDISPOZICE NEMOCÍ

genový polymorfismus- v 1 genu více alel- krevní skupiny

velice důležitý pro adaptaci lidstva a jeho dalšího života

pro lékaře ale představuje překážku, protože musí brát každého jedince individuálně

genetická predispozice nemocí

stav, kdy se vlivem určitého genetického materiálu vyskytuje nějaká nemoc u

konkrétního jedince s vyšší pravděpodobností, samozřejmě nezáleží pouze na genetické

informaci, ale i dalších faktorech, které když se u daného jedince objeví může dojít k rozvoji onemocnění

nádorová onemocnění- BRCA1/2- karcinom prsu/vaječníku

porfyrie

4. NESTABILITA GENOMU, MUTACE

genom často podléhá změnám- nejčastěji mutacím

hyperfunkční- mutace, které zesilují funkci

hypofunkční-mutace vedoucí k zeslabení funkcí

eufunkční- beze změn funkce

bodová-substituce

inzerce

delece

mutace vytvářející novou funkci

5. NEMOCI ZPŮSOBENÉ PORUCHOU MITOCHONDRIÁLNÍ DNA

mtDNA-malá kruhová molekula

přenáší se maternálně → pouze od matky
a pouze část –není celá nositelnou poruchy
onemocnění NS- epilepsie
onemocnění svalů
onemocnění zraku

6. MONOGENNÍ DĚDIČNOST AUTOZOMÁLNÍ A GONOSOMÁLNÍ- UVEĎTE PŘÍKLADY

monogenní dědičnost-dědičnost podléhající mendelovským pravidlům

autozomální

recesivní-nejčastěji se jedná o enzymový defekt
fenylketonurie
albinismus
dominantní-nejčastěji se jedná o bílkovinný defekt
Huntingtonova chorea

gonozomální

recesivní-ženy přenašečky, postiženi jsou hlavně muži
hemofilie A
dominantní-ženy jsou postiženy 3x častěji
D-rezistentní rachitis

7. POLYGENNÍ DĚDIČNOST- UVEĎTE PŘÍKLADY

dědičnost, která nepodléhá mendelovským pravidlům, podílí se na ní řada faktorů-
zevní vlivy, genetické predispozice
ateroskleróza
hypertenze
diabetes mellitus II. typu

8. POŠKOZENÍ ORGANISMU ELEKTRICKÝM PROUDEM

stejnoseměrný proud- je méně nebezpečný než střídavý
největší nebezpečí představuje ráz, který má charakter střídavého proudu
terapie- využití- *defibrilace*- fibrilace komor
kardioverze- fibrilace síní

střídavý proud-dobře prochází lidským tělem
nízkofrekvenční-30-150 Hz- nejnebezpečnější- poškozuje srdce a mozek
závisí na velikosti
do 0,25mA- nevyvolává žádné změny
0,25 mA- 0,8 mA-vyvolává fibrilaci komor
0,8 mA-0,3 A-fibrilace komor i po odstavení z dosahu proudu
>0,3 A- smrt
vysokofrekvenční- neohrožují tak srdce a mozek jako kůži- působí popáleniny
terapie- elektrošoky- psychiatrie

9. POŠKOZENÍ ORGANISMU SVĚTLEM, UV ZÁŘENÍ, IF ZÁŘENÍ

využití- lasery-terapeutické i chirurgické

světlo- 390-720 nm

alergie

fotosenzibilita-nebezpečí u porfyrie

IF>vlnová délka než světlo- má vliv na bílkoviny- termolytický účinek → denaturace

UV<vlnová délka než světla

v malých dávkách potřebný pro tvorbu vitamínu D

ve větších dávkách- kožní reakce, zánět spojivek

nadměrná expozice- melanom

10. POŠKOZENÍ ORGANISMU IONIZUJÍCÍM ZÁŘENÍM

má 3 typy projevů

kožní- epilace- ztráta vlasů, chlupů → většinou REVERZIBILNÍ

dermatitis-zánět kůže

skvrny-vyrážka-erytém

akutní radiační syndrom

nastává ihned či do 48 h po ozáření

často jsou to nespecifické příznaky-únava, slabost, nauzea, zvracení

NS-stimulující-hyperaktivní

inhibující-ospalý, podrážděný, nevrlý

TS-nauzea, zvracení

DS-rozvoj pneumotitis

kožní reakce-reverzibilní- dermatitis, alopecie

pozdní radiační syndrom

vyskytuje se po půl roce až několik let po dlouhodobém ozařování dávkami

od 1 do 10 Gy

postihuje jednotlivé systémy stejně jako akutní radiační syndrom

kožní projevy- epilace-ireverzibilní charakter

DS- atelektáza

TS- kachexie

častý vliv na pohlavní buňky- sterilita

insuficience štítné žlázy

rozvoj nádorového onemocnění- kostní dřeň

11. POŠKOZENÍ ORGANISMU TEPEM

lokální-působení tepla pouze na určitou část těla- popáleniny

4 stupně- 1. stupeň-červená skvrna, která nemizí

2. stupeň-puchýř-velmi bolestivý

3. stupeň-vřed

4. stupeň-nekróza, která může zasahovat až ke kosti

celkové

hypertermie-zvýšení teploty jádra až ke 44°C

úpal- působení tepla na organismus

úžeh-speciální typ- kdy vlivem působení slunce na temeno a šíji → nauzea →

zvracení → kóma

12. POŠKOZENÍ ORGANISMU CHLADEM, ŘÍZENÁ HYPOTERMIE

lokální-omrzliny- 3 stupně-zblednutí- VAZOKONSTRIKCE

zčervenání + puchýř-VAZODILATACE

nekróza- následná VAZOKONSTRIKCE

celková-hypotermie- klesnutí teploty tělesného jádra až k 23°C, což je často následované smrtí, protože selžou termoregulační mechanismy- respirační selhání častěji než srdeční zástava

organismus se vyrovnává s chladem: vazokonstrikce → třesová termogeneze
→ hypotermie

u novorozenců není možnost třesové termogeneze, protože nemají dostatečně dovyvinuté motorické dráhy a myelinizované pochvy, tak místo toho využívají netřesovou termogenezi- hnědý tuk- velké množství mitochondrií

Řízená hypotermie-využívá se při operacích mozku a srdce

krev je v mimotělním oběhu ochlazována na 25°C, při dlouhodobějších výkonech i na 24°C

po výkonu krev celkem rychle oteplována a navrácena do krevního oběhu

13. ZMĚNY VYVOLANÉ IMOBILIZACÍ

imobilizace má na pacienty vliv jak na psychickou, tak na fyzickou stránku

psychická stránka je důležitá pro uzdravení pacienta

při dlouhodobější imobilizaci ztrácí pacient přehled- informace, co se událo ve světě, v okolí, a stává se apatický

z fyzického pohledu

lokomoční systém- nejčastější- atrofie svalstva

řídnutí kostí- narušena rovnováha Ca

DS-snižuje se dechová rezerva

ztráta obranných dýchacích mechanismů → hromadění hlenu → zánět →

atelektáza

TS-zácpa

VS-stagnace moči → hypertrofie močového měchýře

→ zánět

kožní projevy-dekubity= otláčeniny, které vznikají na prominentních místech, to jsou místa, kde je kost blízko kůži- pata, sakrální oblast

větší náchylnost k infekcím

srdce- snížena funkční rezerva

tvorba trombů

14. INTOXIKACE ORGANISMU NĚKTERÝMI CHEMICKÝMI LÁTKAMI- OBJASŇTE PATOGENEZI OTRAVY CO, Pb, DUSIČNANY, KYANIDEM, ORGANOFOSFÁTY

oxid uhelnatý- působí na Hb → karboxyhemoglobin

váže se na hem na vazebné místo pro kyslík vazbou, která je o 2 řády pevnější než s kyslíkem → snižuje počet funkčního Hb

vazba je reverzibilní- oxygenterapie

olovo- kumuluje se v organismu → chronické otravy

dusičnany-mají nejen kancerogenní účinek

ale také působí na Hb → methemoglobin- u dospělých to není tak vážné, protože mají methemoglobinreduktázu, která ho odstraňuje

větší nebezpečí představuje pro novorozence a kojence → BLUE SYNDROM

BABY

kyanid-působí na buněčný dýchací řetězec-cytochromoxidáza c

ireverzibilní vazba

organofosfáty-blokace lipofilních látek

porucha vstřebávání tuků

15. CHEMICKÉ KANCEROGENY, VLIV KOUŘENÍ NA ORGANISMUS

CO- váže se na Hb, na vazebné místo pro kyslík → karboxyhemoglobin, který snižuje množství funkčního Hb, vazba na Hb je o 2 řády silnější než vazba s kyslíkem

ale je reverzibilní- dá se vytěsnit- oxygenterapie

nikotin- nikotin se váže na receptory v mozku → podněcuje uvolňování katecholaminů, které způsobují tachykardii

chemické kancerogeny- nitrosaminy, benzpyren

16. VLIV ALKOHOLU NA ORGANISMUS

alkohol má na organismus 2 vlivy- kognitivní a působí jako celkové anestetikum

zvýšení postsynaptické inhibice prostřednictvím GABA receptorů

snižuje přísun vápenatých iontů do buňky

stimuluje NMDA receptory

snižuje sekreci ADH

17. TOXINY ROSTLINNÉHO, ŽIVOČIŠNÉHO A BAKTERIÁLNÍHO PŮVODU

letální dávka- dávka jedu, která stačí k usmrcení ½ organismu ve sledované skupině

rostlinné toxiny- digitalis

živočišné toxiny-hadí jedy

bakteriální toxiny-exotoxiny

endotoxiny

18. ZÁNĚT, HOREČKA

zánět= ustálená komplexní forma obranné a reparativní odpovědi organismu na noxu

noxa- fyzikální

chemická

biologická

imunologická

5 systémů podílejících se na zánětové reakci- komplement, leukocyty,

trombocyty, koagulační systém, endotel

lokální

systémový

horečka= zvýšená teplota organismu, která není způsobena cirkadiánním rytmem

příčiny- infekce, trauma, operace

následkem příčin jsou makrofágy, monocyty a neutrofily produkovány

cytokiny, které působí na termoregulační centrum v hypotalamu- nastavují tam

novou teplotu- new set point- nerovnováha mezi teplotou nastavenou

v termoregulačním centru a teplotou tělesného jádra, nastává fáze vzestupu

tělesné teploty- vazokonstrikce, třesová termogeneze, po vyrovnání teploty se

teplota tak to drží než přestane působit inzult, poté nastává vazodilatace, protože je

opět nepoměr mezi teplotami, protože pokud již nepůsobí inzult termoregulační

centrum v hypotalamu se vrací na svoji původní hodnotu, organismus se musí nějak

zbavit tepla a to se děje pocením

rychlý- hrozí kolaps při změně polohy

pomalý

dělíme jí podle výkyvu teplot

působení na organismus

NS- bolest hlavy, svalová slabost

CS-zrychlení TF a zvýšení SF

DS- zrychlené dýchání

19. SIRS, SEPTICKÝ ŠOK, MODS

SIRS= syndrom systémové zánětové odpovědi

dysregulovatelný, delokalizovaný zánět

pokud působí krátkodobě, organismus se s ním snadno vyrovná

při dlouhodobějším působení nastupují složky zánětové odpovědi- Leu,

trombocyty, komplement, endotel, koagulační systém

pokud není terapeuticky invertován vede k MODS → smrt

diagnostické znaky

t <36 nebo >38°C

SF >90 tepů/min

DF >20 dechů/ min

počet leu <4000 nebo >12 000 Leu/ml

seps-SIRS z infekčních příčin

MODS- multiorgánová dysfunkce

primární- organismus většinou na inzult nestačí zareagovat a končí smrtelně

sekundární- organismus má dostatek času na inzult zareagovat →

kompensace

20. STRES A REAKCE ORGANISMU NA STRES

stres= vnitřní napětí organismu

může být vyvolán několika faktory= stresory

vnitřní, zevní, imunologické, mikrobiální

reakce organismu na stres

3 fáze- poplachová

stagnační

vyčerpání

účastní se na ní katecholaminy a glukokortikoidy

na 1. fázi se účastní katecholaminy- adrenalin a noradrenalin

produkovan dřením nadledvin

působí na metabolismus- tvorba E

metabolismus glukózy- glykogen

lipolýza

proteokatabolický účinek

na 2. fázi se podílí glukokortikoidy- produkované kůrou nadledvin

pokračují v hledání zdroje E jako předchozí hormony

21. ALERGIE, ANAFYLAKTICKÁ REAKCE

Alergie=přemrštěná reakce organismu na určitou látku, tato látka se nazývá alergen a může se jednat o kov, potravinu, pyl, roztoče či srst zvířat

vzniká u jedinců, které k tomu mají genetickou predispozici

alergické reakce

- I. typu= anafylaktická-velice rychlá reakce
2 typy- senzibilizace
anafylaktická reakce, která může vyústit až k anafylaktický šok
- II. typu=cytotoxická- vzniká komplex antigen-protilátka- zprostředkována protilátkami IgM nebo IG
- III. typu- je zprostředkována protilátkami IgM nebo IgG, které jsou volně přítomné v krvi, jsou ničeny komplementem, pokud se usadí jsou fagocytovány
- IV. typu=pozdní- zprostředkována pomocnými T- lymfocyty a nalezneme ji např. u granulomů TBC

22. POSTTRANSPLANTAČNÍ IMUNOLOGICKÉ KOMPLIKACE

GvHD-reakce štěpů proti hostiteli

u orgánových transplantací není tak výrazná, u transplantací kostní dřeně velmi výrazná a může dokonce končit smrtí

HvGD-reakce hostitele proti štěpu

3 typy- hyperakutní reakce-zprostředkována IgM protilátkami- objevuje se po několika minutách od připojení orgánu na cirkulaci, tvorba mikrotrombů a nekróz

akutní reakce-zprostředkována IgG protilátkami

pozdní reakce-fibróza nejasné etiologie

23. AUTOIMUNITNÍ PORUCHY

=tvorba protilátek proti vlastním antigenům

porucha vyžívání T a B lymfocytů- v thymu probíhá učení T-lymfocytů -

pokud zaútočí proti vlastním buňkám, jsou ničeny

při jejich poruše se rozvine právě tento stav

lokální-většinou postihují pouze 1 orgán či orgánový systém

Hashimotova thyreoiditida

Wegenerova granulomatóza

celkové-postihují celý organismus

SLE

revmatoidní artritida

Sjögrenův syndrom

24. VROZENÉ A ZÍSKANÉ IMUNITNÍ DEFICITY

Imunitní deficit

vrozené-primární

nedostatek B-lymfocytů- predispozice k onemocněním, která jsou způsobena

EC bakteriemi

nedostatek T-lymfocytů-predispozice k onemocněním, která jsou způsobena

IC bakteriemi a parazity

Di-Georgův syndrom- hypoplazie thymu, porucha vyžívání T-lymfocytů

Wiskottův-Aldrichův syndrom-T-lymfocyty se porušenou membránou

dostávají na abnormální místa výskytu

syndromy s poruchou Leu a komplementu

získané-sekundární- AIDS- porucha buněk, jejich funkce

25. DEHYDRATACE

=snížení V ECT

typy- **hyperosmolární**-větší ztráta vody než solutů

příčina- diabetes insipidus

reakce buněk- buňky jsou ve vysoce koncentrovaném prostředí → předávají vodu do prostředí → smrsknou se a poté jsou oni vysoce koncentrované → berou si vodu zpět → pocit žízně

izoosmolární-popáleniny

hypoosmolární-větší ztráta solutů než vody

příčina-zvracení, průjem, pocení

reakce buněk-buňky si berou vodu z okolního prostředí

26. HYPERHYDRATACE EDÉM, ASCITES

Hyperhydratace- pozitivní bilance vody- zvětšený V ECT

izoosmolární- převažuje množství izoosmolární tekutiny

ascites, srdeční selhání

hypoosmolární- v tekutině převažuje vody nad soluty

selhání ledvin

hyperosmolární-v tekutině převažují soluty nad vodou

endokrinní poruchy

Edém- zvětšený objem tekutiny v buňce, který je způsoben zvýšeným onkotickým tlakem, následkem nedostatku bílkovin

srdeční selhání- *levostranné*- edém plic

pravostranné- edémy končetin

Ascites- tekutina v peritoneální dutině

tato tekutina odpovídá svým složením plazmě → izoosmolární

příčina- portální hypertenze

nesmí se odsát všechna najednou → cirkulační šok

27. HYPOXIE ORGANISMU, TKÁŇOVÁ HYPOXIE A REAKCE BUNĚK NA HYPOXII

hypoxie organismu- nedostatek kyslíku pro organismus, který může být způsoben několika příčinami, podle nichž rozdělujeme hypoxii na 4 základní skupiny

kritická tenze kyslíku- je stav, kdy parciální tlak kyslíku je menší nebo rovno 0,13kPa

4 typy hypoxie

anemická hypoxie-nízká koncentrace Hb v krvi

cirkulační hypoxie-hypoxie, která je způsobena stenózou v krevním řečišti

vede k cyanóze- stav, kdy je koncentrace deoxygenovaného Hb větší než 50 g/l

hypoxická hypoxie-nízký parciální tlak kyslíku

histotoxická hypoxie-dodávka kyslíku je v pořádku, ale tkáň následkem svého poškození nemůže kyslík přijmout

reakce buněk- buňky se samozřejmě dokážou chvíli proti hypoxii bránit- díky expresi genů produkce EPO

28. HYPOXICKO-REPERFÚZNÍ POŠKOZENÍ TKÁNĚ, PATOFYZIOLOGICKÉ ZÁKLADY KYSLÍKOVÉ TERAPIE, TOXICITA KYSLÍKU

kyslíková terapie

nejvíce se využívají hyperbarické komory, ve kterých je tlak vzduchu o něco vyšší než atmosférický

využívají se hlavně při intoxikaci anaerobními bakteriemi

karboxyhemoglobinémii

nepoužívá se při P-L zkratkách

toxická kyslíku- přímé působení

VKR

hypoxicko-reperfúzní poškození tkáně- po ischemii dochází k znovuoobnovení → mitochondrie pracují naplno → produkce VKR

29. ACIDIFIKACE VNITŘNÍHO PROSTŘEDÍ

Acidóza= stav, při kterém je sníženo pH- tzn. snížená koncentrace hydrogenuhličitánových iontů
metabolická

příčina- *zvýšené množství aniontů*- aby byla zachována rovnováha, je ztráta hydrogenuhličitánových iontů kompenzována zvýšením jiných aniontů- nejčastěji Cl

ketoacidóza- při hladovění- cukry již nejsou k dispozici, tedy neslouží jako zdroj E- musíme najít něco jiného jako zdroj E- MK → ketolátky

laktoacidóza

acidóza způsobená toxickými látkami- nejčastěji etanol, metanol

hyperchloremická acidóza- při zvracení, spolu s Cl se ztrácí i K ledvinami

snížené množství kationtů- nejčastěji Na, protože pokud je zvýšené vylučování hydrogenuhličitánových iontů, oni ho doprovázejí

ztráta- GIT

ledviny

diluční infúze- množství hydrogenuhličitánových iontů je naředěno, nestačí se doplňovat

LEDVINY- poruchy ledvin vedou ke vzniku acidózy

respirační- vede ke vzniku hyperkapnie

stavy spojené s hypoventilací

30. ALKALIZACE VNITŘNÍHO PROSTŘEDÍ

Alkalóza= stav, při kterém je zvýšené pH-tzn. zvýšená koncentrace hydrogenuhličitánových iontů
metabolická

příčina- *zvýšené množství kationtů*- zvýšené množství hydrogenuhličitánových iontů doprovází zvýšené množství kationtů- hlavně Na

hyperaldosteronismus

primární

sekundární

hlavní orgán- JÁTRA- dává vznik alkalóze

snížené množství aniontů

hypochloremická alkalóza- při průjmem

hypoalbuminická acidóza

pokud klesne albumin o 3 g/l → klesá koncentrace iontů o 3 mmol/l

respirační- vede k hypokapnii

příčina- hyperventilace- hysterie

31. ACIDOBAZICKÁ A ELEKTROLYTOVÁ ROVNOVÁHA

acidobazická rovnováha- udržována kompenzačními mechanismy

nejrychlejší- pufry- hydrogenuhličitánový

bílkovinný

fosfátový- udržuje IC prostředí

hemoglobinový

následuje kompenzace plícemi- vylučování oxidu uhličitého

ledvinami-vylučování bikarbonátů

elektrolytová rovnováha-musí být zachován poměr mezi kationty a anionty

32. SMRT BUŇKY, APOPTÓZA V PATOGENEZI ONEMOCNĚNÍ

Smrt buňky se děje 2 pochody

nekróza-intravitální odúmrtí tkáně- spojená se vznikem zánětovým pochodů, protože dochází k uvolnění lysozomální enzymů

buňka se odlučuje od ostatních, již nedokáže zůstat

v mezibuněčném spojení, dochází k její dezintegraci, zvýšené propustnosti pro ionty

apoptóza-programovaná smrt buňky-předem určený pochod, který se využívá v embryonálním na formování končetin

má 3 fáze- iniciace- označení buňky- předurčení k smrti

-propagace- buněčné pochody připravující buňku na zánik-

ale vše se děje uvnitř buňky, její obal není nijak porušen

-terminace- tvorba apoptických tělísek, která jsou

fagocytována

patogeneze- ISCHS, nádory, AIDS

33. REGENERACE A REPARACE TKÁNÍ, HOJENÍ RÁNY

regenerace= proces, kdy dochází k nahrazení poškozené tkáně ROVNOCENNOU tkání

reparace= proces, kdy dochází k nahrazení poškozené tkáně MĚNĚCENNOU tkání- nejčastěji vazivem

hojení rány- vícestupňový proces

tvorba krevní sraženiny

migrace buněk- neutrofily → makrofágy

primitivní granulační tkáň

epitelizace rány

jizva

34. MECHANISMY NÁDOROVÉ TRANSFORMACE

nádorová transformace- při nádorové transformaci dochází k změně fenotypu buňky

chromozomální aberace- filadelfský chromozom- fúzní gen bcr/abl u CML, který vznikl translokací chromozomu 9, 22

amplifikace

delece

bodová mutace

35. RŮST NÁDORU, INTERAKCE NÁDORU S ORGANISMEM, ŠÍŘENÍ NÁDORU S ZMĚNY JEHO VLASTNOSTI, PARANEOPLASTICKÉ SYNDROMY

Růst nádoru- několikastupňový proces

iniciace-buňka je označena jako nádorová, nevratný proces

může zůstat latentní 8-10 let

progrese

terminace

expanzivní/invazivní

pomalý/rychlý

Interakce nádoru s organismem- vše závisí na poloze a velikosti nádoru

Metastázování= výskyt nádoru na anatomicky vzdáleném místě než je primární nádor
porogenně- na serózách
lymfogenně
hematogenně

Paraneoplastické syndromy=syndromy, které doprovázejí nádory
hubnutí až kachexie
bolest
produkce hormonů- EPO- nádory ledvin
CRH- malobuněčný karcinom plic

36. NÁSLEDKY NEDOSTATEČNÉHO PŘÍJMU POTRAVY, KATABOLICKÉ STAVY

malnutrice-nedostatečný příjem bílkovin
kwashiorkor

hladovění → narušení homeostázy vnitřního prostředí → vypotřebovány zásoby
glykogenu jako zdroj E → zdrojem E se stávají MK → tvorba ketolátů → ketoacidóza

katabolické stavy-nedostatečná E, negativní bilance N, převládají katabolické procesy
doprovází chronické onemocnění

37. PATOGENEZE OBEZITY, DŮSLEDKY A KOMPLIKACE

obezita- jedná se o takovou váhu jedince, která ohrožuje jeho zdraví
patří mezi polygenní onemocnění- na jejím vzniku se podílí řada faktorů-
genetické predispozice, zevní vlivy-převažuje příjem E nad jejím výdejem, endokrinní
poruchy
2 typy-adrenoidní-mužského typu- typ jablko- viscerální tuk se ukládá v oblasti břicha
→ velice nebezpečné pro rozvoj kardiovaskulárních chorob- ICHS, IM, AP
gynekoidní-ženského typu- typ hruška- tuk se ukládá v oblasti boků-
nepředstavuje takovou zátěž pro kardiovaskulární systém
obezita + inzulinorezistence → Raevenův syndrom → DM II. typu
porucha oplodnění- tuková tkáň produkuje estrogen
zátěž lokomočního aparátu

38. DEFICIT VITAMÍNŮ ROZPUSTNÝCH VE VODĚ

vitamíny rozpustné ve vodě- C a skupina vitamínů B

vitamín C-zdroj-černý rybíz, citrusové plody

velice důležitý pro tvorbu kolagenu

SKORBUT-krvácivost dásní

MOLLEROVA-BOWLEROVA nemoc- infantilní typ

skupina vitamínů B

zdroj-vejce, kvasnice, ryby

většina nedostatků se projevuje na kůži

B1-BERI BERI

B2-CHEILITIS-popraskané koutky

B3,B5,B6-PELAGRA-nemoc 3D-dermatitis

demence

diarhoea

B12 a kyselina listová- megaloblastová a megakaryocytová anémie

39. DEFICIT VITAMÍNŮ ROZPUSTNÝCH V TUCÍCH, HYPERVITAMINÓZY

A-nedostatek- šeroslepost, xeroftalmie

nadbytek- teratogenní účinek na plod

D-nedostatek- závisí na věku, ve kterém se projeví

rachitis- v dětství

osteomalacie- v dospělosti

nadbytek- zvýšené ukládání Ca v kostech

E-důležitý v organismu proti VKR

K-tvoří se ve střevech

důležitý pro hemokoagulaci, protože aktivuje některé hemokoagulační faktory

nedostatek → zvýšená krvácivost

40. PORUCHY PŘEMĚNY LIPIDŮ, HYPERLIPOPROTEINÉMIE

poruchy přeměny lipidů- dány např. nedostatkem enzymů, které se podílejí na metabolismu lipidů-LIPIDÓZY

Gaucherova choroba

Fabryho choroba

Niemann-Pickova choroba

Hyperlipoproteinémie-zvýšená hladina LP v krvi, ve prospěch LP, které se podílejí na ateroskleróze

LP-VLDL

IDL

LDL

HDL

chylomikrony

41. PORUCHY METABOLISMU PURINŮ, NEMOCI SPOJENÉ S PORUCHOU PORFYRINOVÉHO METABOLISMU

hyperurikémie-zvýšená hladina kyseliny močové v krvi

dna-degenerativní onemocnění kloubů, při kterém jsou tvořeny krystaly kyseliny močové- doprovází hyperurikémii

2 fáze-akutní-začíná nejčastěji po požití tučného jídla- v oblasti metafyzárního kloubu palce DK

chronická

porfyrie-onemocnění, které je způsobeno defektem enzymů při metabolismu hemu

iaterní-akutní ataka

kožní-fotosenzibilizace

42. PORUCHY DISTRIBUCE NA A CL

Na- hlavní kationt v ECT

váže se na Cl nebo na HCO_3^- a s nimi je často vylučován

důležitý iont pro udržení ABR

hyponatrémie- nízké množství Na v krvi

může být nízké i při celkovém zvýšení celkového Na- to většinou souvisí

s vodním metabolismem

hypernatrémie- vysoké množství Na v krvi

endokrinní změny- hyperladosteronismus

infuze NaCl

Cl- hlavní aniont v ECT

vylučován ledvinami- distální tubulus a Henleova klička

43. PORUCHY DISTRIBUCE K

K-hlavní ICT kationt

hyperkalémie-stav, kdy množství K v krvi je větší než 6,5 mmol/l

vede k srdečním zástavám

příčiny- endokrinní stav

zvýšený příjem- i.v. podání

porucha resorpce ve střevě

hypokalémie-stav, kdy množství K v krvi je menší než 3,3 mmol/l

vede k arytmiím- nepravidelnosti srdečního rytmu

příčiny- zvýšené vylučování ledvinami

44. PORUCHY DISTRIBUCE MG, CA A P

Mg-hořčík- 2 nejčastější kationt v ICT

má opačný výskyt než Ca- 99 v plazmě, 1% v kostech

důležitý pro svalovou dráždivost

hypermagnézie-zvýšené množství Mg v krvi

příčina- zvýšený příjem

porucha resorpce ve střevě

hypomagnézie-snížené množství Mg v krvi

příčina- zvýšené ztráty ledvinami

Ca-vápník

výskyt- 99% v kostech- jako stavební kámen

1% v plazmě- 50% ionizovaný

regulace- kalcitonin/ parathormon

při nedostatku → tetanie

P-fosfor- jeho metabolismus je úzce spjat s vápenatým

hypofosfatémie- hyperparathyreoidismus

→ hypokalcémie

hyperfosfatémie-hypoparythyreoidismus

→ hyperkalcémie

45. PORUCHY DISTRIBUCE FE A DALŠÍCH MINERÁLŮ

Fe- železo- velice důležitý prvek v organismus- hlavně se podílí na tvorbě hemoproteinů- hemoglobin, myoglobin..., ale je součástí i enzymů

v organismu se vyskytuje ve 2 formách- ferro- hemoglobin

ferri- transferin, feritin

transferin- transportní forma Fe, na kterou se Fe váže v krvi, protože volné Fe je pro organismus toxické

feritin- zásobní forma Fe

příjem- Fe potravou- červené maso

ztráty- minimální- většina železa potom, co se uvolní se opět znovu spotřebuje- více u žen- menstruační krvácení

poruchy- nedostatek- anémie- anémie z nedostatku Fe jsou mikrocytární a hypochromní, u chronického krvácení

přetížení organismu Fe-hlavně toxické pro ledviny

S-důležitý stavební kámen pro bílkoviny

Se- antioxidant

F-stavební látka pro zuby a kosti

Mo-centrální atom pro vitamín B12

Zn- složka enzymů, dále je základem molekuly pro inzulin

46. PORUCHY VÝVOJE A RŮSTU

Poruchy vývoje

gametopatie- je umožněna tvorba gamety, ale není umožněn její vývoj → potrat

blastopatie- do 15. dne po oplození

embryopatie-od 15. dne do konce 3. měsíce

záleží na období, kdy dojde k poruše

často vývojové malformace

siamská dvojčata

fetopatie-od 3. měsíce do porodu

spíše poruchy mechanického rázu- plod nemá dostatek pohybu, amniální

srůsty, nedostatek plodové vody

Poruchy růstu

2 hraniční úseky růstu

1. milník- do 3 let- pokračuje intrauterinní fáze růstu

2. milník- puberta

nadměrný růst

hormonální vlivy-STH

podle uzávěru chrupavky- gigantismus

akromegalie

endokrinní vlivy

nedostatečný růst

nedostatečná výživa

hormonální vlivy

endokrinní vlivy

chronické onemocnění

47. STÁRNUTÍ, ZVLÁŠTNOSTI PRŮBĚHU NEMOCI VE STÁŘÍ

stárnutí= fyziologický proces organismu, při kterém dochází k úbytku funkcí a

blastických struktur → pozvolna zakončeno smrtí

nemoc ve stáří má většinou zhoršený průběh, protože organismus se již nedokáže tak dobře vyrovnat se změnami

porucha systémů

CS-snížení funkční rezervy

degenerativní změny na chlopních srdce

DS-snížení funkční rezervy

úbytek nervových buněk

smrt- klinická- mozek není mrtvý

biologická- mozek je mrtvý

48. Stav vyvolané poruchou kmenové buňky

nejčastěji se jedná o genovou aberaci

➔ tvorba klonální buňky, která vytěsňuje ostatní buňky z kostní dřeně

projev- anémie, bolest hlavy, bledost, dušnost

myeloproliferativní onemocnění

porucha na úrovni myeloproliferativní buňky

myelodysplastický syndrom

AML, CML

myelofitiza- kostní dřeň nahrazuje vazivo, není schopna krvetvorby a tak se krvetvorba stěhuje do jiných míst- extramedulární hematopoéza

mastocytóza-žírné buňky

lymfoproliferativní onemocnění

porucha na úrovni lymfoproliferativní buňky

forma- solidní- *lymfomy*

diseminovaná- *leukémie*

ALL, CLL

Hodgkinův lymfom

maligní nehodgkinské lymfomy

49. ÚLOHA EPO A NĚKTERÝCH DALŠÍCH RF V PATOGENEZI HEMATOLOGICKÝCH ONEMOCNĚNÍ

hematopoetiny-hematologické RF

CSF- kolonie stimulující faktor

IL- interleukiny

chemokiny

formy- sekretované

vázané

působení- endokrinní- EPO, TPO

autokrinní

juxtakrinní

parakrinní

anémie, polycytémie

50. ZMĚNY POČTU GRANULOCYTŮ A PORUCHY JEJICH FUNKCE

změny počtu

sníženy=granulocytopenie

vznik- snížený vznik- nedostatek vitamínů

zvýšená ztráta-autoimunitní poruchy-SLE, revmatoidní artritida

zvýšeny=granulocytóza

vznik-zvýšená tvorba v kostní dřeni

přechod z epitelii do krve

leukemoidní reakce- zvýšená tvorba granulocytů dána příslušnými

stimulacemi RF- v krvi se vyskytují mladé formy- nesegmentované jádro, tyče

poruchy funkce

poruchy adheze- CD 18, CD 11 a/b

poruchy chemotaxe

Higashiho-CHediak syndrom- porucha chemotaxe + porucha fagosomu,

fagolysosomu

51. MYELOYDYSPLASTICKÝ SYNDROM, AKUTNÍ MYELOBLASTOVÁ LEUKÉMIE

Myelodysplastický syndrom-patří mezi myeloproliferační onemocnění a může se z něj vyvinout AML

AML-onemocnění, které je charakterizováno zástavou diferenciací na úrovni blastů se zachovalou proliferací

KD-hypercelulární, dochází k útlaku kostní tkáně

Auerovy tyčky, blasty

slezina a lymfatické uzliny nejsou tak významně postižené jako u CML

játra-portobiliálně

krev-blasty, Leu $>100 \times 10^9$

hiatus leukemicus- nevyzrálé formy

projevy- trombocytémie, agranulocytóza

klasifikace-myeloblastová nediferencovaná

myeloblastová diferencovaná bez vyzrávání

myeloblastová diferencovaná s vyzráváním

promyelocytární

monomyelocytární

erytroleukemická

megakaryoblastová

52. CML-CHRONICKÁ MYELOIDNÍ LEUKÉMIE

onemocnění, při kterém vzniká na úrovni progenitorové kmenové buňky – takže zasahuje jak do lymfoproliferativní a myelofroliferativní řady

vznik- fúze genu bcr/abl- PHILADELFSKÝ chromozom- t(9, 22)

KD-hypercelulární- útlak kostní dřeně

krev-nemá hiatus leukemicus

játra-sinusy

slezina- pulpa

lymfocyty- difúzně

příznaky- hepatosplenomegalie

3 fáze- chronická $<2\%$ blastů

akcelerace 5-19% blastů

blastický zvrat $>20\%$ blastů

53. KLASIFIKACE ANÉMÍÍ VYCHÁZEJÍCÍ Z JEJICH PATOGENEZE, ZMĚNY TVARU, VELIKOSTI A

HEMOGLOBINIZACE ERY, FUNKČNÍ DŮSLEDKY ANÉMÍÍ- ANEMICKÝ SYNDROM

anémie= snížená c Hb v krvi

zvýšený rozpad ERY-hemolytická- extrakorpulární

intrakorpulární

snížený vznik ERY-nedostatek EPO

sideropenická- nedostatek Fe

perniciózní- nedostatek kyseliny listové a vitamínu B12

změny tvaru-srpkovitá anémie

velikosti-hereditární sférocytóza

hemoglobinizace-karboxyHb

metHb

anemický syndrom- dušnost, bledost, kašel

54. APLASTICKÁ ANÉMIE A ANÉMIE CHRONICKÝCH CHOROB

anémie= snížená koncentrace Hb v krvi

aplastické- KD hypocelulární

krev pancytémie

příčiny z toho vyplývající

trombocytémie- porucha srážlivosti krve
leukocytémie-zvýšená náchylnost k infekcím
erytrocytémie-anémie

z chronických chorob

normocytární a normochromní
u chronických infekcí (TBC), u chronických neinfekčních chorob,
autoimunitní poruchy
Fe-zásoby v pořádku, ale snížená hladina sérového Fe
snížená saturace transferinu Fe
v pozdějších stádiích se z ní může vyvinout až hypochromní a
mikrocytární anémie

55. ANÉMIE ZPŮSOBENÁ NEDOSTATKEM KYSELINY LISTOVÉ A VITAMÍNU B12

=perniciózní anémie

megaloblastová a megakaryocytová

vitamín B12- jeho nedostatek se projeví až po několika letech

zdroj- zelenina, maso, vejce

potřeba- syntéza DNA

syntéza methioninu

příčina-nedostatek vnitřního faktoru

resekce ilea

kyselina listová- její nedostatek se projeví do několika týdnů

zdroj- zelenina

potřeba-syntéza DNA

56. ANÉMIE ZPŮSOBENÁ NEDOSTATKEM FE

mikrocytární, hypochromní

Fe důležitý pro tvorbu Hb- není dostatek- Hypochromní a ERY zůstávají déle
v KD, podléhají více dělení → Mikrocytární

Fe je dále potřebné pro různé enzymy

57. HEMOLYTICKÁ ANÉMIE INTRAKORPUSKULÁRNÍ

Anémie= snížená c Hb v krvi

hemolytická- způsobená zvýšeným rozpadem ERY

neefektivní hematopoese- je až 15x krát rychlejší, ale ERY mají omezenou
životnost- pouze 8 dní

erytropoese: granulopoese = 3:1

vrozené- hereditární sférocytóza

srpkovitá anémie

methemoglobinémie

talasemie

získané- paroxysmální noční hemoglobinurie

58. HEMOLYTICKÁ ANÉMIE EXTRAKORPUSKULÁRNÍ

Anémie= snížená c Hb v krvi

hemolytická- způsobená zvýšeným rozpadem ERY

neefektivní hematopoese- je až 15x krát rychlejší, ale ERY mají omezenou životnost-
pouze 8 dní

erytropoese: granulopoese = 3:1

mechanické poškození
komplement
alergická reakce
postransplantační komplikace
Cu

59. TALASÉMIE, HEMOGLOBINPATIE

Talasémie= porucha syntézy řetězce Hb

α-talasémie- nadbytek β řetězce, kompenzuje nedostatek α-řetězce

podle počtu postižených alel

- 1 alela- neprojeví se
- 2 alely-mírná anémie
- 3 alely- hemolytická anémie
- 4 alely- smrt

β-talasémie- opačný případ než předchozí typ

Hemoglobinpatie- porucha v 1 AK při syntéze bílkovinného řetězce
srpkovitá anémie

60. POLYCYTÉMIE

=zvýšená koncentrace Hb v krvi

polycytemie ze zvýšené stimulace EPO

- hypoxémická hypoxémie
- otrava CO
- produkce EPO nádorem
- chronická otrava Co

dána poruchou kmenové buňky

polycytemia vera-myeloproliferace s monoklonální krvetvorbou

- nadměrná tvorba ERY
- zvýšení Leu a trombocytů

primární familiární polycytemie-mutace narušující regulaci tvorby nebo

signalizace EPO

relativní polycytemie-porucha volumregulace krevního objemu

- hematokrit okolo 55%
- zvýšená viskozita krve

61. AKUTNÍ A CHRONICKÁ LYMFOCYTÁRNÍ LEUKÉMIE

ALL= akutní lymfoblastová leukémie

- odvozena většinou z B-buněk
- infiltrace blasty- všechny orgány

CLL= chronická lymfocytární leukémie

- porucha na úrovni T lymfocytů
- kostní dřeň- hypercelulární → útlaku kostní tkáně
- játra- sinusy
- uzliny- postiženy difúzně
- slezina- sinusy
- projevy- hepatosplenomegalie, trombocytopenie

62. LYMFOMY

Hodgkinovy- charakteristické minimální buněčnou infiltrací, ale buňky pro ně charakteristické- hodgkinovy buňky, R-S buňky

klonální expanze B-lymfocytů

postihuje hlavně mladší jedince- 2.-3. dekáda- uzliny- hlavně krční

4 typy- dělí se od nejméně závažnou po nejzávažnější

s predominancí lymfocytů

nodální skleróza- častější u žen

buněčná smíšenost- častější u mužů

s deplecí lymfocytů

nehodgkinské- všechny lymfomy, které neobsahují ty buňky co Hodgkinovy

solidní charakter

infiltrují kostní dřeň

Burkittův lymfom- častý u dětí po infekci virem EB

63. MNOHOČETNÝ MYELOM

maligní dřeňový nádor z monoklonálních plazmatických buněk

produkce IgA

nesekretující forma- forma, která neprodukuje IgA

další zvláštní typ-doutnající myelom- dlouho latentní

Kahlerova choroba- mnohočetný

osteolytická ložiska v kostní dřeni → patologické zlomeniny

amyloidóza

hyperkalcémie

Bence-Jonesova bílkovina

64. PATOFYZIOLOGIE TRANSPLANTACE KOSTNÍ DŘEŇ

transplantace kostní dřeně

2 hlavní typy- dřeň od dárce- alogenní transplantace

dřeň od pacienta, ještě když byl zdravý- autotransplantace

odebírají se kmenové buňky, které se poté aplikují do organismu, oni se usadí v kostní dřeni, aby byli chráněny před fagocytózou a přemění se na ty buňky, které jsou potřeba, samozřejmě se nemusí vůbec uchytit

kmenové buňky se odebírají z kostní dřeně, pupečnickové krve a fetálních jater

65. POSTTRANSFÚZNÍ KOMPLIKACE

alergická reakce, anafylaktický šok

protilátky → masivní hemolýza

zvýšená teplota

riziko infekce

přetížení organismu Fe

srdeční arytmie

akutní poškození plic

66. PATOGENETICKÁ KLASIFIKACE HEMORAGICKÝCH DIATÉZ

hemoragické diatézy

vaskulopatie- porucha primární hemostázy

trombocytopenie

snížená tvorba destiček

Wiskottův-Aldrichův syndrom
syndrom šedých destiček
zvýšený rozpad destiček
TTP-trombotická trombocytopenická purpura
ITP-idiopatická trombocytopenická purpura
DIC-diseminovaná intravaskulární koagulopatie
hemolyticko-uremický syndrom

porucha agregace a adheze destiček

von Willebrandova nemoc

porucha degranulace

syndrom Heřmanský-Pudlák

koagulopatie- porucha sekundární hemostázy

vrozené

hemofilie A

hemofilie B

hemofilie C

afibrinogenémie

dysfibrinogenémie

získané

nedostatek vitamínu K

jaterní insuficience

67. VASKULOPATIE

vaskulopatie- porucha primární hemostázy

vrozené

teleangiectasia hereditaria hemoragica

Ehlers-Danlosův syndrom

Marfanův syndrom

získané

Henochova-Schönleinova purpura

senilní purpura

nedostatek vitamínu C

68. ZMĚNY POČTU TROMBOCYTŮ A JEJICH FUNKCE

vaskulopatie- porucha primární hemostázy

trombocytopenie- nízký počet trombocytů

snížená tvorba destiček

Wiskottův-Aldrichův syndrom

syndrom šedých destiček

zvýšený rozpad destiček

TTP-trombotická trombocytopenická purpura

ITP-idiopatická trombocytopenická purpura

DIC-diseminovaná intravaskulární koagulopatie

hemolyticko-uremický syndrom

porucha funkce- vrozená

porucha agregace a adheze destiček

von Willebrandova nemoc

porucha degranulace
syndrom Heřmanský-Pudlák
získaná- blokáce cyklooxygenázy kyselinou acetylsalicylovou

69. KOAGULOPATIE

koagulopatie- porucha sekundární hemostázy

vrozené – většinou má vliv pouze na 1 faktor
hemofilie A-nedostatek faktoru VIII
hemofilie B- nedostatek faktoru IX
hemofilie C- nedostatek faktoru XI
afibrinogenémie- fibrinogen se netvoří vůbec
dysfibrinogenémie- fibrinogen se tvoří, ale není funkční
získané- většinou má vliv na skupinu faktorů
nedostatek vitamínu K
jaterní insuficience

70. DISEMINOVANÁ INTRAVASKULÁRNÍ KOAGULACE

patří mezi trombocytopenie, což jsou stavy, při kterých je sníženo množství trombocytů- zde konkrétně se jedná o stavy způsobené zvýšeným rozpadem trombocytů
příčina- seps, rozsáhlé poškození endotelu
intravaskulární aktivace koagulačního systému → spotřeba destiček a koagulačních faktorů → dochází k tvorbě mikrotrombů a aktivace fibrinolytického systému

71. HYPERKOAGULAČNÍ STAVY-TROMBOFILIE, TROMBÓZA, TROMBOEMBOLIE

hyperkoagulační stavy – stavy spojené s porušenou Virchowovou triádou, při které je zvýšená viskozita krve, zpomalené proudění krve, změna ve složení krve
trombofilie

trombóza= intravaskulární srážení krve

končetina je teplá, nateklá, bolestivá

tromboembolie- vzniká následkem uvolnění trombu

pokud je v hlubokém řečišti → do plic- nejčastěji z hlubokých žil DK

povrchové řečišti → do mozku

72. HYPERSPLENISMUS, SPLENOMEGALIE, EXTRAMEDULÁRNÍ HEMOPOEZA

Hypersplenismus- zvýšená funkce sleziny

Splenomegalie- zvětšení sleziny

normální hmotnost sleziny je 50-250 g a může se zvětšit až na 1000g vlivem různých onemocnění

mírná-hmotnost sleziny od 250 g do 500g- amyloidóza, CLL

střední- hmotnost sleziny od 500g do 1000g- steatóza

velká- hmotnost sleziny nad 1000g- CML

extramedulární hemopoieza- je tvorba krevních elementů mimo kostní dřeň- která již není schopna produkovat krvetvorné buňky vlivem nějakého onemocnění či ozáření, tak tu to funkci přebírá jiná tkáň- např. tkáň ve slezině či játrech

73. PATOGENETICKÉ FAKTORY ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

zvýšení odporu

feochromocytom

zvýšení cirkulujícího objemu

hyperaldosteronismus = CONNŮV syndrom

oba faktory současně

těhotenství

oboustranná ischemie ledvin

74. PATOFYZIOLOGICKÉ DŮSLEDKY HYPERTENZE

arteriální krvácení

porušení endotelu → ateroskleróza

retinopatie

nefropatie

krvácení do mozku

koncentrická hypertrofie

75. PLICNÍ HYPERTENZE

hypertenze= klinický symptom, při kterém je zvýšen TK

plicní hypertenze= zvýšení TK v plicním řečišti nad hodnoty 30/12 mmHg

vzniká stejně jako u systémové hypertenze

ale může vznikat i akutně u masivní embolizace

hyperkinetická

postkapilární- poruchy tlaku v LS

reaktivní-ve vysoké nadmořské výšce

obstrukční a obliterační- vede k pravostranné srdeční hypertrofii až

k pravostrannému srdečnímu selhání

76. ARTERIÁLNÍ HYPOTENZE, CÍRKULAČNÍ KOLAPS

arteriální hypotenze= stav, při kterých je TK < 100/65 mmHg

akutní

chronická

příčina-snížen SV a periferní odpor

idiopatická- není považována za onemocnění a nevyžaduje léčbu

hlavně při změně polohy těla

ortostatická-přechodné snížení žilního návratu a SV → reakce baroreceptorů

v karotických sinech → reflexní aktivace sympatiku a útlumu parasympatiku →

tachykardie, zvýšení EF a periferního odporu

starší lidé, pacienti s DM

hypovolémie

chronická sekundární

cirkulační kolaps= stav, při kterém dojde náhle k úplnému nebo takřka úplnému

přerušení cirkulace krve

příčina- přerušení srdeční činnosti

náhlá obliterace bifurkace trombem

náhle snížen SV

srdeční zástava- vede rychle ke smrti

srdeční synkopa-přechodný stav, kdy se srdeční činnost samovolně obnoví

během několika s

kardiogenní

neurogenní

77. PATOFYZIOLOGICKÉ MECHANISMY VZNIKU A ROZVOJE CÍRKULAČNÍHO ŠOKU

Cirkulační šok= stav, který vede k poruše perfúze tkání

porucha na úrovni mikrocirkulace- do konfliktu se dostávají 2 hlavní složky- nutriční a cirkulační

hypovolemický- nízký objem → porucha žilního návratu

popáleniny

dehydratace

syndrom děravých kapilár

kardiogenní- není dostatek krve pro průtok srdce

distribuční- neurogenní, septický, anafylaktický

78. REVERZIBILNÍ A IREVERZIBILNÍ STADIA CÍRKULAČNÍHO ŠOKU

kompensační –reflexní stavy vedoucí k ustanovení rovnováhy

aktivace sympatoadrenálního systému → produkce katecholaminů → vazokonstrikce

→ snížení hydrostatického tlaku → mobilizace tekutin z extra do intravazálního prostoru

vede k hyperperfúzi životně důležitých orgánů, méně důležité orgány jsou

hypoperfundované

dekompensační-kompensační mechanismy nestačí k udržení rovnováhy a selhávají

dochází k vazodilataci

→ tkáňová hypoxémie → anaerobní metabolismus → laktátová acidóza → dilatace

arteriál→ prohloubení hypotenze → snížení srdečního výdeje

ireverzibilní- prohlubují se dekompenzační mechanismy

generalizovaná vazodilatace

povolují i postkapilární sfinktery

79. HEMODYNAMICKÉ DŮSLEDKY P-L A L-P ZKRATŮ

Pravo-levý zkrat=zkrat, při němž část neokysličené krve z malého oběhu obchází plíce a vtéká přímo do oběhu velkého

důsledkem většího zkratu je pokles množství kyslíku v arteriální krvi → hypoxemie s centrální cyanózou

Levo- pravý zkrat=zkrat, při němž část okysličené krve z tepenné oblasti velkého oběhu vtéká do žil, aniž protekla kapilárním řečištěm

důsledkem většího zkratu je zvýšená práce srdce a přetěžování malého (plicního) oběhu.

Tepenná krev je však normálně okysličená (má normální parciální tlak kyslíku) na rozdíl od pravolevého zkratu. Př. je rozsáhlejší arteriovenózní anastomóza

80. STENÓZA A INSUFICIENCE MITRÁLNÍ CHLOPNĚ

stenóza= neschopnost chlopně se otevřít

insuficience=neschopnost chlopně se zavřít

stenóza mitrální chlopně

příčina- revmatoidní choroba

kalcifikace

poruchy papilárního svalstva

plocha- velikost 4-6 cm²

začíná se projevovat od 2,5 cm²

TLAKOVÉ PŘETÍŽENÍ LS → DILATACE → přenos do plicních ven → postkapilární plicní

hypertenze

hemoptýza
predispozice ke vzniku síňové fibrilace
šelest-DIASTOLICKÝ
1.srdeční ozva- zesílena
EKG-P mitrale

insuficience mitrální chlopně

příčina- infekční endokarditida
poruchy papilárního svalstva
OBJEMOVÉ přetížení LK
TLAKOVÉ a OBJEMOVÉ přetížení LS
projevy- únava, malá fyzická výkonnost, dušnost
šelest-SYSTOLICKÝ

81. STENÓZA A INSUFICIENCE AORTÁLNÍ CHLOPNĚ

stenóza= neschopnost chlopně se otevřít

insuficience=neschopnost chlopně se zavřít

stenóza aortální chlopně

příčina- revmatoidní choroba
kalcifikace
poruchy papilárního svalstva
plocha- velikost-3 cm²
začíná se projevovat od 1,2 cm²
zvýšen TLAK LK → koncentrická HYPERTROFIE → PROPAGACE do LS
pulsus parvus et tardus
příznaky-závrať až synkopa, angina pectoris
šelest-SYSTOLICKÝ

insuficience aortální chlopně

šelest-DIASTOLICKÝ
příčina- infekční endokarditida
poruchy papilárního svalstva
OBJEMOVÉ a TLAKOVÉ přetížení LK
dušnost, edémy

82. CHLOPENNÍ VADY PRAVÉHO SRDCE-STEJNÁ PŘÍČINA A ŠELESTY JAKO U PŘEDCHOZÍCH

stenóza= neschopnost chlopně se otevřít

insuficience=neschopnost chlopně se zavřít

stenóza trikuspidální chlopně

příčina- revmatická choroba srdeční
zvýšení TLAKU v PK→ hypertrofie, zvýšena náplň krčních žil
DIASTOLICKÝ šelest- opening snap
sílí během inspira

insuficience trikuspidální chlopně

DILATACE P srdce
propagace systolického tlaku do velkých žil → pulzace jater
SYSTOLICKÝ šelest

stenóza pulmonální chlopně

TLAKOVÉ přetížení PK
SYSTOLICKÝ šelest
2. ozva široce rozštěpena

insuficience pulmonální chlopně

může provázet plicní hypertenzi

83. KARDIOMYOPATIE

porucha dilatace a kontraktility

společný znak- zvýšený tlak v diastole

restrikční-snížená poddajnost srdce- způsobuje dilatační poruchu

snížen TO-únava, snížená fyzická výkonnost

příčina- fibróza endokardu

sarkoidóza

amyloidóza

dilatační-vede k dilataci všech srdečních oddílů

porušena systolická funkce srdce

snížena EF

příznaky- chladné končetiny, tachykardie, únava, ortostatické závratě, klidová

dyspnoe, edém, ascites

hypertrofická- vede k hypertrofii LK a mezikomorového septa

zvýšení tlaku a snížení dilatace → překrvení plic

může probíhat i latentně → náhlá smrt

náchylnost ke vzniku komorové fibrilace

symptomy- dyspnoe, angiózní bolest, náhlá ztráta vědomí

84. PORUCHY KREVNÍHO ZÁSOBNÍ MYOKARDU, AP

poruchy krevního zásobení myokardu

trombóza

ateroskleróza

spazmus cévy

AP= angina pectoris- klinický symptom, která se projevuje svíravou bolestí na hrudi
vystřelující do krku a LHK

jedná se o hypoxii, která nestačí k vyvolání infarktu myokardu

typy- stabilní- vzniká po zátěži, nejčastěji v zimě ráno, většinou když se člověk dá do klidu, tak bolest do 15 minut vymizí, reaguje na nitroglycerin

nestabilní- vzniká v klidu, nereaguje na změnu polohy, ani na nitroglycerin,
způsoben uvolněním aterosklerotického plátu

Prizmetalova-vzniká v klidu, způsobena spazmem cév

klinické symptomy- *asymptomatické*

stabilní AP

nestabilní AP

akutní IM

85. INFARKT MYOKARDU

vzniká jako důsledek 20-40 minut trvajících zástavy perfúze určité části myokardu

časový průběh

během 2 minut klesá kontraktilita a diastolická poddajnost postižené části

po 1 hodině je postižené místo bledé až namodralé, lehce oteklé

po 4 hodinách se otok zvětšuje, infiltrace neutrofilními granulocyty
po 1 dni je místo hnědé nebo purpurové červené, koagulační nekróza
po 2 dnech šedavé zabarvení
po 1-2 týdnech místo resorbováno a nahrazeno jizvou, která se postupně

zpevňuje

mechanismus postižení- zvýšení IC c Ca^{2+} z nedostatku ATP

aktivace enzymů

hromadění laktátu

IC acidóza

únik K^{+} z buněk- porucha membránového potenciálu

apoptóza a nekróza

transmurální

subendokardiální

86. PATOFYZIOLOGICKÝ ROZBOR KOMPLIKACÍ A DŮSLEDKŮ INFARKTU MYOKARDU

systémové důsledky IM

snížení kontrakility- akineze- nekontrahuje se vůbec

hypokineze- kontrahuje se málo

dyskineze- vyklenuje se během systoly

poruchy perfuze tkání a orgánů

snížení TK

překrvení plic

4. srdeční ozva

změny EKG

raný potenciál

elektrické okno srdeční

klasický Q infarkt

non Q infarkt

diagnostické látky- specifický ukazatel- specifický troponin T a I

stoupá- kortizol, glykémie, počet leu, sedimentace ERY, kreatinkináza,

myoglobin, laktátdehydrogenáza, aspartátaminotransferáza

87. KONSTRIKTIVNÍ PERIKARDITIDA

perikarditida= zánět perikardu

suchá

exsudační

perikard postižen infiltrací Leu, hyperémie, depozicí fibrinu- může tvořit adheze

viscerální a parietální vrstvy perikardy

hojení- zcela bez následků

ztluštění perikardu + srůsty

při rozsáhlejších srůstech → konstrikce srdce- může být dále

zhoršována ukládáním Ca-KONSTRIKTIVNÍ perikarditida

EKG fáze- I- ELEVACE úseky ST

II- normolizace úseku ST a vln T

III- inverze vln T

srdeční tamponáda

tlak v perikardiální dutině dosáhne hodnot DIASTOLICKÉHO tlaku v PK a STŘEDNÍHO tlaku v PS

v P a LK se vyrovnává DIASTOLICKÝ tlak

objevuje se pulsus paradoxus

v inspiriu- snížen TK a snížena pulzová vlna

v expiriu-zvýšen TK a zvýšen pulzová vlna a SV

příznaky- dušnost, slabost, chladné akrální část

zvýšená náplň krčních žil

závisí na rychlosti vzniku výpotku

88. DEFINICE A KLASIFIKACE ARYTMÍÍ

Arytmie= poruchy SF, srdečního rytmu, tvorby a převodu vzruchů

podle lokalizace vzniku

poruchy tvorby

poruchy vedení

smíšené

podle lokalizace

supraventrikulární

ventrikulární

podle rytmu

pravidelné

nepravidelné

podle rychlosti

bradyarytmie

tachyarytmie

89. PATOGENEZE VZNIKU SRDEČNÍCH ARYTMÍÍ

re-entry fenomén-patologická smyčka

dáví vznik fibrilací, flutteru, extrasystolám

poruchy MP skupiny kardiomyocytů

depolarizace- časná

pozdní

nehomogennost změn

90. PORUCHY TVORBY VZRUCHU

homogenní automacie- v SA uzlu

za fyziologických okolností se tvoří vzruch v SA uzlu, ale mohou nastat okamžiky, kdy se vzruch tvoří mimo něj, např, pokud je nemocný SA uzel- mimo aktivitu, potom jeho funkci přebírá další místo schopné automacie- AV uzel, komory, síně

heterogenní automacie- mimo SA uzel

pasivní- uniklý stah

aktivní-spuštěná aktivita

-extrasystoly

91. PORUCHY VEDENÍ VZRUCHU

blokáda

3 stupně- 1. stupeň-zpomalené vedení-vše převedeno

2. stupeň- ne vše převedeno

3, stupeň- nic nepřevedeno

AV blokáda

SA blokáda

anatomický ráz blokády- raménkové

levostranná- na EKG tvar W

pravostranná- na EKG tvar M

preexcitace-Wolfův-Parkinsonův-Whiteův syndrom

přídavná vlákna (akcesorní)

92. SINUSOVÉ A SUPRAVENTRIKULÁRNÍ ARYTMIE

Sinusové arytmie

fyziologické-tachykardie u sportovců

respirační arytmie

tachy/bradykardie vzniklá následkem působení vegetativního nervstva

patologické

sinus arrest- přechodná zástava

syndrom nemocného SA uzlu- záchvatovitá bradykardie

sinusová tachykardie

sinusová bradykardie

respirační sinusová arytmie

nerespirační sinusová arytmie

Supraventrikulární arytmie

extrasystoly síní- následována neúplnou kompenzační pauzou

mohou být i u jinak zdravých jedinců

síňová tachykardie-frekvence >90 tepů/min

fibrilace síní-nepravidelný rytmus síní o vysoké frekvenci

flutter síní-není tak častá jako fibrilace, ale mnohem závažnější

F vlny- pilovité

multifokální axiální tachykardie- putující pacemaker s výraznou tachykardií

putující pacemaker-na EKG záznamu 3 různé vlny P a komplexy QRS

93. KOMOROVÉ ARYTMIE

komorové extrasystoly- úplná kompenzační pauza

komorová tachykardie- 3 a více po sobě jdoucích extrasystol o vysoké frekvenci

fibrilace komor

flutter komor

zástava srdce

94. CÍRKULAČNÍ DŮSLEDKY SRDEČNÍCH ARYTHMIÍ

neznámé – vegetativní nervstvo

prediktor onemocnění- ischemie

progrese arythmií

poruchy myokardu

95. PATOFYZIOLOGICKÉ MECHANISMY SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

porucha srdce

snížená kontraktilita- ischemie, kardiomyopatie, myokarditida

ztráta srdeční svaloviny-IM

přetížení srdce

objemové-hypertenze

zvýšuje se Afterload → zpomalené vyprazdňování komory během systoly
tlakové-chlopenní vady

zvýšuje se preload

hyperkinetický cirkulace- zvýšení srdečního výdeje v klidu

96. MECHANISMY KOMPENZACE SRDEČNÍHO SELHÁNÍ

kompenzační mechanismy vedou ke zvýšení SV

krátkodobě příznivé, ale při dlouhodobějším působením přetěžují srdce

1. činnost sympatiku- hlavně zvyšuje kontraktilitu srdce
2. zvýšení preloadu
3. retence tekutin
4. změna myokardu a jeho metabolismu

dilatace- primárně- při V přetížení

sekundárně-z předchozí hypertrofie

hypertrofie- excentrická-zvýšení V zatížení

koncentrická- hypertenze

97. PATOLOGICKÉ ZMĚNY SRDEČNÍHO VÝDEJE

nízký srdeční výdej

projevy- slabost, únava, nízké prokrvení periferních orgánů

hyperkinetický syndrom- srdeční výdej je zvýšen i za klidového stavu

příčiny- horečka, anémie, hypertyreóza, cirhóza

při delším trvání může srdce značně zatěžovat a vyčerpávat → selhání

98. LEVOSTRANNÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ

snížené vypuzování LK

→ vzestup tlaku v LS → vzestup tlaku a objemu v plicních žilách →
vzestup kapilárního tlaku → edém plic

→ porucha prokrvení orgánů → snížení prokrvení ledvin → retence
tekutin → edém

99. PRAVOSTRANNÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ, COR PULMONALE

snížené vypuzování PK

→ vzestup tlaku v PS → vzestup tlaku a objemu ve velkých žilách →
zvýšení kapilárního tlaku → edém

→ překrvení orgánů-

hepatosplenomegalie

snížený přítok z PK do plic → snížený přítok do LS → snížený SV →

retence tekutin

cor pulmonale- přetížení PK vlivem plicní hypertenze

akutní- dochází k dilataci PK následkem masivní embolizace plic

chronická- dochází k hypertrofii PK- postupně se navyšuje práce

100. PATOGENETICKÉ MECHANISMY ATERO SKLERÓZY

Ateroskleróza= chronické onemocnění cév charakterizované ukládáním tukových látek v intimě
cévy doprovázené charakteristickými změnami v médiu cévy

patogenetické mechanismy

lipofilní skvrna-

ateromový plát

degenerativní změny

v ateroskleróze se uplatňuje nejprve poškozený endotel, který může být poškozen za různých okolností, ať už fyzických či mechanických

následkem porušeného endotelu, procházejí do cévy lipoproteiny, konkrétně LDL, dochází k jejich oxidaci → ukládají se ve stěně

dále se na tom to procesu účastí monocyty/ makrofágy → dávají za vznik pěnovitým buňkám → tvorba ateromového plátu a jeho růst

další buňky, které se na tomto procesu uplatňují, jsou buňky hladké svaloviny → proliferace

101. DŮSLEDKY ATEROSKLERÓZY

→ IM

→ ischemická choroba DK

→ mozkové příhody

102. ENDOTELIÁLNÍ DYSFUNKCE A JEJÍ DŮSLEDKY PRO ATEROSKLERÓZU, TROMBÓZU, HYPERTENZI

Endotel je velice důležitá srážlivost protisrážlivé bariéry, pokud dojde k jeho dysfunkci → tvorba trombů → trombóza- intravitální srážení krve

předstupeň aterosklerózy- lipoidní skvrny

uplatňuje se i ve vzniku hypertenze

součást Virchowovy triasy

103. ISCHÉMIE TKÁNÍ A REDISTRIBUCE KREVNÍHO ZÁSOBNÍ

Ischémie= místní nedokrvění určité tkáně nebo orgánu, což může vést k jejich poškození nebo odumření

příčina- nedostatek kyslíku → nedostatek živin → hromadění odpadních produktů

původ- spasmus

trombóza

embolie

Distribuce= rozložení krve v krevním řečišti

za běžného stavu odpovídá potřebám jednotlivých tkání a orgánů

ovlivněna metabolickými nároky orgánů a celkovou nervovou regulací

při velkém poklesu TK → vazokonstrikce tepen zásobujících kůži, svaly, ledviny, GIT... a krev směřuje zejména do mozku a srdce =REDISTRIBUCE oběhu

104. TROMBOEMBOLICKÁ NEMOC

trombóza= intravitální srážení krve- nejčastěji hluboké žíly DK a pánve

embolie → uvolnění do plic

105. VENÓZNÍ INSUFICIENCE (VARIXY, TROMBÓZA, TROMBOEMBOLIE), PORUCHY LYMFATICKÉHO OBĚHU

Venózní insuficience

chorobný stav, který vzniká při dlouhodobé nedostatečnosti žilního odtoku z DK způsobené primárními či sekundárními varixy a stavy vedoucí k nedostatečnosti žilní stěny, hluboká flebotrombóza...

zpočátku bývá patrna únava DK, večerní otoky, drobné veneektázie → v důsledku drobných krvácení se v kůži ukládá hemosiderin, vznikají atrofie a další trofické změny, otok je trvalého rázu → bércevé vředy

Varixy= vakovité rozšíření povrchových žil

příčina-narušená žilní stěna

přetěžování velkým objemem krve
hluboká žilní trombóza
projevy- vystouplé žíly, pocit těžkých nohou, křeče, únavnost, brnění
Trombóza= intravitální srážení krve
→ tromboembolie

106. OBRANNÉ DÝCHACÍ REFLEXY, KAŠEL

obránné dýchací reflexy- udržují průchodné dýchací cesty
kýchání

kašel- vyvolá se při dráždění tusigenních zón

škytavka-záchratovitě svírání bránice

zívání-hluboké inspirium a výdech

107. ALVEOLÁRNÍ HYPOVENTILACE

1 z příčin hypoxémie- nízký parciální tlak kyslíku

dále vysoký parciální tlak oxidu uhličitého → další prohloubení nízkého parciálního tlaku kyslíku

příčiny- zúžení bronchiolů
nedostatek surfaktantu
fibrotické změny
kolaps a komprese plic

108. PORUCHY POMĚRU VENTILACE/PERFÚZE

nedostatečnost ventilace- 1 hyperventilovaný alveol nedokáže kompenzovat 1 hypoventilovaný alveol

pokud je i nedostatečná perfúze, tak dochází k prohloubení choroby- hypoventilovanými alveoly protéká více krve než normálně ventilovanými a hyperventilovanými

u zdravého člověka existují mechanismy, které dokážou kompenzovat tuto poruchu-
VAZKONSTRICKCE v hypoventilovaných oblast

při poruše těchto kompenzačních mechanismů dochází k rozvoji hypoxémie

109. PORUCHY DIFÚZE PLYNŮ PŘES ALVEOLO-KAPILÁRNÍ MEMBRÁNU

difúze přes alveolo-kapilární membránu závisí na ploše

difúzní vzdálenosti

ztluštění alveolo-kapilární membrány-edém, zánět

snížení poddajnosti alveolo-kapilární membrány-fibróza

zmenšení difúzní plochy- resekce plic, atelektáza

110. RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE

charakterizována nízkým parciálním tlakem kyslíku

I. typu-hypoxémie, nízký nebo normální parciální tlak oxidu uhličitého

II. typu-hypoxémie, hyperkapnie

latentní – v klidu zůstává kompenzována a projeví se až při fyzické zátěži

příčiny- P-L zkrat

ztluštění alveolo-kapilární membrány

hypoventilace

porucha ventilačně/perfúzního koeficientu

111. RESTRIKČNÍ PLICNÍ CHOROBA

FVC- FEV1 vztažený na celkové množství vzduchu

objemy-statické-ZVÝŠENY- dáno stavbou parenchymu- snížena plicní poddajnost
dynamické-SNÍŽENY

fibróza, atelektáza

112. OBSTRUKČNÍ PLICNÍ CHOROBA

expirium ztížené- nutno nadměrný tlak

FEV1-množství vzduchu usilovně vydechnutého za 1. sekundu

objemy- statické-SNÍŽENY

dynamické-ZVÝŠENY

obstrukce- cizí těleso, nádor, aspirace potravy, kariézní zub

113. CHRONICKÁ BRONCHOPULMONÁLNÍ OBSTRUKČNÍ NEMOC

skupina onemocnění-u kterých je ztížen výdech

příčiny- zvýšený odpor

chronická bronchitida-často u kuřáků

dochází k atrofii žlázek, hypersekrece hlenu

blue bloaters- nízká parciální tlak kyslíku → cyanóza
dušnost

plicní emfyzém

cystická fibróza- AR- podstata- mutace genu CFTR-porucha přestupu chloridových iontů – tvorba vazkého sekretu –často se v něm tvoří infekce

114. PLICNÍ EMFYZÉM

restrikční choroba

pink puffers- parciální tlak kyslíku je normální

=zvýšená vzdušnost plicní tkáň

fyzilogická- nejsou porušeny alveolární přepážky

laryngospasmus při tonutí

senilní emfyzém

emfyzém po resekci plíce

patologická- jsou porušeny alveolární přepážky

centrolobulární- vrozený nedostatek alfa-trypsinu

panacinární- následek kouření

distální acinární

nepoměr mezi proteolytickými a antiproteolytickými mechanismy

115. ASTMA BRONCHIALE

záchvatovité onemocnění

podstata- chronický zánět a mediátor- histamin, protilátka IgE

překrvení, hyperémie, brochokonstrikce

obstrukční onemocnění

atopická- způsobena alergenem- pyl, srst zvířat- genetická predispozice

neatopická- Aspergillus

status astmatici

hypokapnie, hypoxie

zvýšená dechová práce

snížená poddajnost

116. PLICNÍ ATELEKTÁZA, EDÉM PLIC, PNEUMONIE

Plicní atelektáza=nevzdušnost plicní tkáně

primární-plíce nebyla nikdy rozvinuta

příčina-porucha CNS

deformace hrudníku

sekundární-plíce byla rozvinuta, ale stala se nevzdušnou

Edém plic=přítomnost tekutiny v alveolech nebo v intersticiu

příčina- zvýšení hydrostatického kapilárního tlaku

hypervolémie= KARDIOGENNÍ plicní edém

poškození alveolo-kapilární membrány+ propustnost pro vodu a proteiny-

NEKARDIOGENNÍ plicní edém

dyspnoe, cyanóza, hypokapnie a alkalóza

následek srdečního selhání

pravostranného → otoky končetin

levostranného → otok plic

zvýšen hydrostatický tlak

Pneumonie=nehnisavý zánět plic

→ snížená poddajnost plicní tkáně

hypoxémie málo reagující na oxygenterapii

respirační insuficience I. typu

cyanóza, dyspnoe

P-L zkrat

etiologie- bakterie, viry, mykoplasma

intersticiální

exsudační- tvorba exsudát

může vyústit v ARDS

117. PLICNÍ FIBRÓZA

vazivová přeměna plicní tkáně- produkce fibroblastů

příčina- sarkoidóza, silikóza, azbestóza

restrikční onemocnění

snížená poddajnost- zvýšená dechová práce

118. AKUTNÍ SELHÁNÍ PLICNÍCH FUNKCÍ, ARDS

Akutní selhání plicních funkcí

volní apnoe- zástava dechu- 2 minuty, po vdechování čistého kyslíku vydrží až 20 minut, je ukončeno signály z receptorů

spánkové apnoe-častěji u mužů s anatomickými predispozicemi- krátký krk a obezita

pneumotorax

aspirace potravy

tonutí

embolizace a. pulmonalis

vdechování plynné směsi bez kyslíku-vymývání kyslíku z tkání

ARDS-akutní respirační selhání dospělých

forma plicního edému

hypoxémie

snížená plicní poddajnost → zvýšená dechová práce

zvýšená propustnost poškozené alveolo-kapilární membrány pro proteiny krevní plazmy a vody → plíce edematózní a těžké, hemoragický exsudát

119. PNEUMOTHORAX

=vniknutí plynu do pohrudniční dutiny

vnitřní- emfyzematózní buly

vnější

otevřený-kolaps plíce postižené, kompenzováno druhou plící

uzavřený

ventilovaný- kolaps postižené plíce, komprese druhostranné plíce

120. ASPIRACE CIZÍCH PŘEDMĚTŮ A TEKUTIN, OBSTRUKCE DÝCHACÍCH CEST

Aspirace tekutin

tonutí- *suché*-laryngospasmus

vlhké- sladká voda- voda přestupuje ihned do oběhu

slaná voda- závisí na jeho osmolaritě

pokud je osmolarita vody vyšší než plazmy → přestup do plic

Aspirace žaludečního obsahu

pH=2,5 → atelektická ložiska v plicích

Obstrukce dýchacích cest

cizí těleso

nádor

kariézní zub

žaludeční obsah

potrava

121. EMBOLIZACE PLIC

=vmetení embolu do anatomicky zúženého místa

embolus- tuk

vzduch

DNA

trombus

tromboembolie- vše začíná trombózou= intravitální srážení krve, nejčastěji v hlubokých žilách

DK a pánve → uvolnění trombu → do plic

následky záleží na tom, jaká větev a. pulmonalis bude ucpána

malá → zcela asymptomatické

střední → infarkt- červený/bílý

velká → smrt

vzduchová- při operaci krčních žil

tuková-při zlomeninách

celulární- po chemoterapii

122. LÉČBA KYSLÍKEM, MECHANICKÁ PODPORA PLICNÍ VENTILACE

Léčba kyslíkem- hyperbarická komora

léčí se zde onemocnění –karboxyhemoglobinémie

infekce anaerobními bakteriemi

je zde vyšší tlak než je atmosférický

není vhodný pro léčbu P-L zkratu

Mechanická podpora plicní ventilace

takový člověk musí být zaintubován- do dýchacích cest mu proudí vlhký teplý vzduch- hrozí nebezpečí infekce

CPAP-neustálé plicní ventilace, aby neochablo svalstvo faryngu

IPPV- podpůrná plicní ventilace- monitoruje dýchání, pokud přestane, tak přístroj začne dýchat za něj

PEEP

123. PORUCHY TVORBY MOČE-POLYURIE, OLIGOURIE, ANURIE

Oligourie-tvorba moči není dostatečná pro odvod metabolitů z těla <500 ml/den

Anurie- nedostatečná tvorba moči- méně než 150 ml/den

Polyurie- nadměrná tvorba moči- 2,5 l/den

diabetes insipidus- periferní

centrální

Isostenourie- ledviny nejsou schopny koncentrovat moč

tvorí se velké množství moči, která je isotonická

124. RENÁLNÍ, PRERENÁLNÍ A POSTRENÁLNÍ PŘÍČINY PORUCHY LEDVIN

prerenální- hypovolémie- popáleniny, dehydratace

srdeční selhání doprovázené hypotenzí

renální- léky- nesteroidní analgetika

toxiny

glomerulonefritidy

postrenální- oboustranní obstrukce odtoku moče

125. GLOMERULOPATIE, PROTEINURIE, NEFROTICKÝ SYNDROM

Glomerulopatie= poruchy glomerulárních funkcí

zvýšená propustnost permeabilní membrány

zvětšení plochy

vede k výskytu látek v moči, které se tam normálně nevyskytují- krev, bílkoviny

příčiny- intoxikace, zánět, změna ABR

Proteinurie= přítomnost bílkovin v moči

prerenální

renální

glomerulární

selektivní- není porušena lamina densa- albumin

neselektivní- je porušena lamina densa

tubulární

smíšené

postrenální

Nefrotický syndrom- charakterizován těžkou proteinurií >3,5 g/kg/den

126. AKUTNÍ TUBULÁRNÍ NEKRÓZA

nejčastější příčina akutního selhání ledvin

vznik- ischemie- porucha cirkulace

intoxikace

127. AKUTNÍ RENÁLNÍ SELHÁNÍ

vzniká náhle, z plného zdraví- ledviny nejsou schopny z organismu odstraňovat splodiny

nejčastěji mu předchází akutní tubulární nekróza

2 fáze- OLIGOANURICKÁ- snižuje se počet funkčních nefronů- nejsou schopny plnit funkce

POLYURICKÁ- po atace nově tvořené nefrony, které prozatím nejsou schopné plnit dané funkce → polyurický fáze, vše se uklidní po dozrání

128. CHRONICKÉ RENÁLNÍ SELHÁNÍ

vzniká postupně a většinou mu předchází nějaké chronické onemocnění ledvin
paralelně se vyvíjející porucha exokrinní a endokrinní funkce ledvin
jedná se o stav, kdy ledviny nejsou schopné udržet ABR organismu → kolaps

příčiny- záněty, intoxikace, strukturní změny

Tubulární a glomerulární změny u chronického selhání

postižené nefrony jsou většinou kompenzovány činností zachovalých nefronů, oni tento tlak nevydrží dlouho, po jejich kolapsu se stav rapidně zhorší

projevují se sníženou hodnotou GF a zvýšenou clearance kreatininu

urémie- příznaky- psychické- dezorientace, apatie až koma

GIT-nauzea, zvracení, průjem

respirační-prohloubené Kusmaulovo dýchání

kožní- hematomy

biochemické- hyperkalémie, hyperazotemie, zvýšená kreatinémie

129. ZMĚNY GLOMERULÁRNÍCH A TUBULÁRNÍCH FUNKCÍ PŘI CHRONICKÉM SELHÁNÍ LEDVIN

zánik nefronů je spojený s adaptivními změnami v reziduálních nefronech, které umožňují přechodnou stabilizaci vnitřního prostředí organismu, z dlouhodobějšího hlediska ale adaptativní změny vedou k dalšímu organickému poškození glomerulů a tubulů až k jejich konečné skleróze

postupný zánik funkčních nefronů se projeví snížením celkové GF a zvýšením kreatinu v séru

130. PORUCHY TUBULÁRNÍCH FUNKCÍ

vrozené- polycystická choroba ledvin

Fanconiho syndrom- porucha transportní funkce epitelu proximálního tubulu

Barretův syndrom- porucha transportu K, Na, Cl

renální tubulární acidóza

renální diabetes insipidus

polycystická choroba ledvin

získané-akutní tubulární nekróza

tubulointersticiální nefritidy

toxické poškození ledvin

131. SYSTÉMOVÉ ZMĚNY PŘI CHRONICKÉM RENÁLNÍM SELHÁNÍ

ABR- acidóza

Vnitřní rovnováha- hyperkalcémie

cirkulace- srdeční selhání, arytmie

dýchací systém- edém, pleuritida

trávicí systém- zácpa

vylučovací systém- oligourie

lokomoční systém- osteomalacie/rachitis

kůže- žlutá pigmentace

132. POMĚRY IONTŮ

Na- hyponatrémie, normální

K- hyperkalémie, hyperkalémie

133. PORUCHY KONCENTRAČNÍ A ZŘEĎOVACÍ FUNKCE LEDVIN

Poruchy koncentrační funkce ledvin- snížena- porucha v Henleově kličce- ve schopnosti propouštět vodu

vodní diuréza- při nadměrné nadbytku hypotonické tekutiny

otrava vodou

Poruchy zřetřovací funkce ledvin- snížena- při poruše v Henleově kličce a následujícím distálním tubulu

osmolární diuréza- při nadbytku hyperosmolární tekutiny, váže na sebe vodu → vylučování i s ní- platí např. pro glukózu po překročení renálního prahu

134. UROLITHIÁZA A PORUCHY MOČOVÉHO MĚCHÝŘE

Urolithiáza= tvorba kamenů ve vývodných cestách močových

příčiny- acidifikace moči, alkalizace moči, nedostatek protikamenotvorných látek, vysoká koncentrace moči...

pigmentové, cholesterolové, oxalátové

projevy- zcela asymptomatické

někdy kolikovitá bolest, jak putují močovody

Poruchy močového měchýře

retence moči

inkontinence- stresová, urgentní, z přeplnění

časté močení

vezikouretrální reflex

primární

sekundární

135. ZUBNÍ KAZ, PARADONTÓZA, PORUCHY TVORBY SLIN

zubní kaz= porucha kalcifikace a proteolýzy zubu

proteolýza-lytický rozklad zubu

dekalcifikace-odvápnění zubu

závisí na pH slin, pH a složení potravy

původci- Lactobacillus acidophilus, Streptococcus mutant

proces-postižena samočistící schopnost zubu- na zubu se začíná tvořit povlak, který obsahuje bakterie, zbytky potravy =ZUBNÍ PLAK, vytváří se KŘÍDOVÁ SKVRNA- nejprve bílá, která posléze zhnědne-vlivem dekalifikace → část zubu se odtrhne a bakterie se dostávají spolu se zbytkem potravy do hloubky zubu

ochranné reakce zubu

transparentní dentin- kalcifikace Tomesových vláken

sekundární dentin-nepravidelná vlákna- ztěžují přestup zubního kazu

paradontóza= onemocnění paradontu

predispozice-starší lidé, lidé nepečující dostatečně o svůj chrup

proces-odchlípení dásně od zubu vlivem zánětlivého procesu, do tohoto prostoru se dostává potrava → PARODONTÁLNÍ CHOBOT- porušeny dentogingivální uzávěry, závěsná vlákna zubu → vyvíklání

poruchy tvorby slin

zvýšené- stimulace n.vagem

snížené-febrilní stavy, dehydratace, Sjögrenův syndrom

136. PROJEVY SYSTÉMOVÝCH ONEMOCNĚNÍ V ÚSTNÍ DUTINĚ

anémie- bledost sliznic

cyanóza-zmodrání sliznic (P-L zkrat)

ikterus-žlutá sliznice (žloutenka)

poruchy krvetvorby- afty, prasklé koutky

AIDS, hypovitaminóza C, B

poruchy GIT- malabsorpční syndromy

137. PORUCHY POLYKÁNÍ A PASÁŽE POTRAVY JÍCNEM

Poruchy polykání

dysfagie- potíže polykání vedoucí k hromadění potravy- dilatace jícnu

příčina-FUNKČNÍ PORUCHA

MECHANICKÁ OBSTRUKCE

orofaryngeální

porucha žvýkání

porucha transportu potravy

hrozí riziko aspirace

ezofageální

Porucha pasáže potravy jícnem

achalazie- ochablá dolní část jícnu, která je způsobena sníženým počtu ganglií

v myenterickém plexu

Chagasova nemoc- působení neurotoxinu Trypanosoma cruzi

difúzní spazmy jícnu-neznámá etiologie- zřejmě se také jedná o poruchu vegetativního nervstva

138. GASTROEZOFAGEÁLNÍ REFLUX

=retrográdní posun potravy z žaludku do jícnu

vyskytuje se i u malého počtu zdravých osob- 7%

postižení závisí na době kontaktu žaludečního obsahu s jícnovou sliznicí

u zdravých osob jsou obranné mechanismy- řasy žaludku, dolní jícnový svěrač, Hissův úhel

jícen má obranné mechanismy před takovýmto postižením, dochází co k nejrychlejšímu

zpětnému navrácení potravy do žaludku

komplikace- záněty, vředy, eroze

BARETŮV jícen-dochází k metaplazii dlaždicového epitelu na cylindrický

po dlouhodobější stimulaci vede ke vzniku nádoru

139. PORUCHY MOTILITY ŽALUDKU A ŽALUDEČNÍ SEKRECE

Poruchy motility žaludku

zpomalena

příčiny- ORGANICKÉ-karcinom, vřed

FUNKČNÍ- poranění břicha, endokrinní poruchy

TACHYGASTRIE- zvýšená frekvence elektrických potenciálů- z nichž jen

některé vyvolávají kontrakce

zrychlena- méně často-hypertyreóza, vřed, částečná resekce žaludku

Porucha žaludeční sekrece

snížena-snížen objem při zachování pH

snížen objem spolu i s aktivními látkami

ACHLORHYDRIE

pravá-nedá se prokázat HCl

nepravá- dá se prokázat HCl při zvýšené stimulaci

zvýšena- *krátkodobě*-kořeněné jídlo, léky

dlouhodobě-stimulace vegetativním NS

Zollinger-Ellisonův syndrom

hyperacidita

140. NAUZE A ZVRACENÍ

nauzea= pocit na zvracení

většinou předchází samostatnému zvracení

a vzniká podrážděním stejného centra v mozku- RF

příčina- nepříjemné-zrakové, sluchové či čichové podněty

porucha vestibulárního aparátu

onemocnění

zvracení= násilný akt vypuzení obsahu žaludku

reflexní děj

proces-začíná vše stahy nitrobřišního svalstva a bránice → uzavření epiglottis →

vypuzení žaludečního obsahu

existují stavy, kdy nauzea nepředchází zvracení

onemocnění neurologické povahy

zánět mozkových blan

141. SYNDROMY PO RESEKCI ŽALUDKU-ČASNÝ, POZDNÍ A DALŠÍ KOMPLIKACE. POSTPRANDIÁLNÍ

SYNDROMY-AKUTNÍ A CHRONICKÝ DUMPING SYNDROM

Postprandiální syndrom= syndrom po parciální resekci žaludku

pozdní -projevuje se HYPOGLYKÉMIÍ- méně častý než časný postprandiální syndrom

zrychlené vyprazdňování střeva → zvýšená resorpce glukózy → hyperglykémie →

stimulace inzulínem → hyperglykémie

časný-zrychlené vyprazdňování žaludku do duodena a jejunu

Syndrom slepé kličky- hromadění obsahu

vede k MEGALOBLOSTOVÉ anémii

Syndrom přívodné kličky- hromadění pankreatické šťávy a žluči → potom rychle vyloučen do žaludku → zvracení

další komplikace- mikrocytární anémie- nedostatečné vstřebání železa

142. VŘEDOVÁ CHOROBA ŽALUDKU A DUODENA

eroze=slizniční defekt nezasahující do lamina muscularis mucosae- hojí se regenerací

vřed=slizniční defekt zasahující do lamina muscularis mucosae- hojí se reparací

lokalizace-žaludek-antrum-přechod sliznic- malá kubatura

duodenum- bulbus

liší se v projevu- žaludeční-po jídle bolest

duodenální- bolest po jídle ustupuje

komplikace-perforace, penetrace, krvácení

143. AKUTNÍ A CHRONICKÁ GASTRITIDA

gastritida=zánět žaludeční sliznice

akutní-většinou asymptomatická, pokud nedojde k nějakým komplikacím

chronická- *atrofická*

hypertrofická

s intestinální metaplazií

bez intestinální metaplazií

doprovází ji infekce *Helicobacter pylori*

usídlen v žaludeční sliznici v obalu z hlenu, pohybuje se pomocí bičíku a produkuje ureázu

přenos z matky na dítě

líbáním

144. PORUCHA ZEVNÍ SEKRECE PANKREATU, AKUTNÍ A CHRONICKÁ PANKREATITIDA

Porucha zevní sekrece pankreatu

snížena-provází insuficienci zevně sekretorické části pankreatu

příčina- pankreatitida

tumory

proteinová malnutrice

zvýšena- méně častá

Pankreatitida

akutní- aktivace trypsinogenu na trypsin, který má lytický účinek → aktivace dalších proenzymů → porucha membrány

elastáza- enzym, který ničí cévní stěnu

při těžkém poškození dochází k poškození exetorické a endokrinné části pankreatu

pankreatický kalikreinogen → kalikrein → uvolnění kininů- bradykinin a kalián --*

vazodilatace a zvýšená cévní permeabilita → šok

chronická-začíná jako chronická, nebo je akutní

145. ILEUS

=neprůchodnost střev

MECHANICKÝ-organické příčiny

strangulační

obstrukční- překážka –nádor, srůsty, cizí těleso

vysoký- porucha na úrovni žaludku a jícnu

protrahovaný- překážka ve střevě

DYNAMICKÝ

paralytická-porucha vegetativního nervstva-ve prospěch parasymptiku

spastický- otrava Pb

146. PRŮJEM

=častější defekace více než 3 krát denně

porucha 3 hlavních funkcí tenkého a tlustého střeva- motilita, sekrece, resorpce

příčiny- zvýšená osmolarita

snížená resorpce

zvýšená sekrece

akutní- vzniká náhle a rychle odeznívá

vzniká následkem bakteriální a virové infekce

dietní chyby

chronický- následek onemocnění

porucha vegetativního nervstva

porucha GIT- ulcerózní kolitida, Crohnova choroba

vede k rozvratu ABR- alkalóze

při dlouhodobějším trvání vzniká i acidóza- ketoacidóza

147. MALABSORPČNÍ SYNDROM

primární- porucha na úrovni enterocytu

celiakální sprue-AR- projevuje se již od dětství

jedná se o nesnášenlivost organismu na lepek (gluten) → musí být nastolena bezlepková dieta

Whipleova choroba-porucha způsobená infekcí *Trypanema whiplei* → blokáda lymfatického systému

tropická sprue

sekundární-porucha mimo enterocyty

148. NESPECIFICKÉ STŘEVNÍ ZÁNĚTY-CROHNOVA CHOROBA, ULCERÓZNÍ KOLITIDA

idiopatická- neznámé příčiny

Crohnova choroba-postihuje celý úsek trávicí trubice- přeskokové

postihuje celou sliznici

střídá se klidové stádium a období atak

vyskytuje se u všech- nejčastěji v 2. -3. dekádě

komplikace-střevní a mimostřevní

ulcerózní kolitida- postihuje konečník a přilehlý úsek střeva- sliznice, submukóza

postihuje spíše ženy 3. – 4. dekáda

komplikace střevní a mimostřední

KOLITICKÝ SYNDROM- hemoragická stolice někdy s obsahem

hlenu

REKTÁLNÍ SYNDROM- nutkání na stolicí, ale když dojde

k defekaci je jí nepřírozně málo

149. POLYPÓZA TLUSTÉHO STŘEVA, KOLOREKTÁLNÍ KARCINOM

polyp=prstovitý výběžek-nejčastěji ADENOM

vilózní → častý převrat do karcinomu

tubulózní

tubulovilózní

FAP-familiární adenomatózní polypóza

mutace genu APC- mnohočetné polypy- začínají v 2. – 3. dekádě → bez léčby v 5. dekádě může nastat nádorový zvrát

kolorektální karcinom- *pravostranný*- polypóza

levostranný-stenóza

150. PORUCHY FUNKCE TLUSTÉHO STŘEVA, ZÁCPA, KRVÁCENÍ DO GIT

Zácpa= porucha defekace- neschopnost vyprázdnění- méně časté než 3 týdne, porucha spontánní defekace

příčina- primární

sekundární

funkční- dáno životním stylem- sedavý styl zaměstnání, nepravidelná strava, nedostatek vlákniny

intoxikace

reflexní

DRÁŽDIVÝ TRAČNÍK-více postihuje ženy

porucha funkce tlustého střeva, které reaguje nepřiměřeně na endogenní a exogenní podněty zprostředkované NS

zácpa- porucha VAGOVÉ inervace

průjem- porucha SYMPATICKÉ inervace

změněná koordinace motility s poruchou sekrece hlenu, vody, elektrolytů → mění se mikrobiální osídlení tlustého střeva → kvasná nebo hnilobná dyspepsie

více u žen

Megakolon-dilatace a prodloužení tlustého střeva

Divertikulóza tlustého střeva

Krvácení do GIT

akutní

chronické

151. PORUCHY EXKREČNÍCH A DETOXIKAČNÍCH FUNKCÍ JATER

Hepatogenní encefalopatie

= porucha funkce mozku vznikající v souvislosti s pokročilým poškozením jater a nebo výraznými portokaválními zkraty

akutní-rychle progreduje do kóma, křečové záchvaty, otok mozku

chronické-PSE- portokavální systémová encefalopatie

poruchy chování, vědomí, neurologické poruchy, třes prstů

vznik- nejasná příčina

intoxikace těla organismem- amoniak, mangan

zvýšení propustnosti hematoencefalické rovnováhy

zvýšená stimulace inhibičních faktorů-GABA. snížená stimulace excitačních faktorů-glutamát, který přeměňuje amoniak na amonný iont

152. JATERNÍ CIRHÓZA

uzlovitá přestavba původní architektoniky jaterní tkáně, která je původně lalůčkovitá příčina → typy

hepatitida → POSTHEPATICKÁ

alkohol → ALKOHOLICKÁ

obstrukce žlučových cest → BILIÁRNÍ

nejasné příčiny- KRYPTOGENNÍ

metabolická

dělení podle velikosti uzlů

malouzlová <3 mm

velkouzlová >3 mm

smíšená- kombinace předchozích

projev-portální hypertenze- jícnové varixy

ascites

jaterní selhání → encefalopatie

153. HEPATITIDY, TOXICKÉ POŠKOZENÍ JATER, STEATÓZA JATER

Hepatitida= intersticiální nehnisavý zánět jater

akutní

chronická

HAV- hepatitida typu A- RNA virus- picornavirus

působí přímo cytotoxicky na játra

přenos- orofekální

inkubační doba- 3-7 týdnů

HBV- hepatitida typu B-DNA virus- hepadnavirus

přenos- transplacentární- z matky na dítě

parenterální- transfúze, pohlavní styk

není přímo cytotoxická na jaterní tkáň

HCV- RNA virus

HDV-RNA virus- podobný přenos jako u HBV- k replikaci potřebují jeho obal,

HEV

alkoholová

autoimunitní

Steatóza jater= ztukovění

154. JATERNÍ SELHÁNÍ, HEPATOGENNÍ ENCEFALOPATIE

Jaterní selhání

=neschopnost jater plnit svoji funkci, takže to vede k dezorganizaci celého organismu

následky- jaterní hypertenze

portokavální zkraty

jaterní encefalopatie

Hepatogenní encefalopatie

= porucha funkce mozku vznikající v souvislosti s pokročilým poškozením jater a nebo

výraznými portokaválními zkraty

akutní-rychle progreduje do kóma, křečové záchvaty, otok mozku

chronické-PSE- portokavální systémová encefalopatie

poruchy chování, vědomí, neurologické poruchy, třes prstů

vznik- nejasná příčina

intoxikace těla organismem- amoniak, mangan

zvýšení propustnosti hematoencefalické rovnováhy

zvýšená stimulace inhibičních faktorů-GABA. snížená stimulace excitačních faktorů-glutamát, který přeměňuje amoniak na amonný iont

155. IKTERUS

=žluté zabarvení kůže či sliznice způsobená zvýšenou koncentrací bilirubinu

prehepatální- způsobená zvýšeným rozpadem ERY- hemolýza

nekonjugovaný bilirubin v krvi

urobilinogen v moči

stolice hypercholická

hepatální- porucha na úrovni jater- porucha transportu, koagulace

Gilbertův syndrom

Crijer-Najarův syndrom

zvětšení hladiny obou bilirubinů

posthepatální- porucha odtoku žluče

příčina- *mechanická*- obstrukce žlučovýchodů- kámen, nádor, cizí těleso

funkční- spasmus

zvýšení hladiny konjugovaného bilirubinu

156. CHOLESTÁZA

=městnání žluči v játrech

extrahepatální

intrahepatální

příčina- porucha odtoku následkem obstrukce

častý následek infekce

následek- porucha resorpce tuků a vitamínů rozpustných v tucích

157. PORTÁLNÍ HYPERTENZE, ASCITES

Portální hypertenze

=zvýšení tlaku ve v. portae + jeho řečišti

prehepatální-trombóza

hepatální -cirhóza

posthepatální-amyloidóza, steatóza

presinusoidální

sinusoidální

postsinusoidální

následkem

jaterní encefalopatie

poruchy GIT- malabsorpce

ascites

Ascites= přítomnost tekutiny v peritoneální dutině

vzniká následkem hypertenze → zvýšení hydrostatického tlaku- přestup tekutiny z extravazálního prostoru do intravazálního

tekutina má stejné osmolení složení jako plazma → je IZOOSMOLÁRNÍ

jeho následky záleží na velikosti ascitu

pokud dojde k odsátí tekutiny → šok

158. PORUCHY FUNKCE ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST, CHOLELITHIÁZA

Žlučník- kameny

zánět

nádor

Žlučové cesty

kameny

zánět= cholangitida

nádor

159. ENDOKRINNÍ PORUCHY PRIMÁRNÍ A SEKUNDÁRNÍ, RECEPTOROVÉ A POSTRECEPTOROVÉ

primární poruchy- na úrovni žlázy

sekundární poruchy- na úrovni řídicího systému- hypofýza

terciární poruchy- na úrovni vícestupňové regulace- hypotalamus

receptorové poruchy

postreceptorové poruchy-DM II. typu-inzulinorezistence

160. PORUCHY HYPOTHALAMO HYPOFYZÁRNÍ OSY

hypofýza-2 podjednotky

adenohypofýza

STH- nanismus

gigantismus/akromegalie

TSH- hypotyreóza/hypertyreóza

CRH-hyperkortikalizmus-Cushingův syndrom

hypokortikalizmus

neurohypofýza- neprodukuje žádné hormony, pouze skladuje hormony
vyprodukované v hypothalamu

161. HYPOPITUITARISMUS

=snížená produkce hormonů adenohypofýzou

parciální hypopituitarismus

panhypopituitarismus

příčiny- nekróza

porucha hypothalamo-hypofyzárního spojení

nádor

projeví se až při poruše 80-90% tkáně

STH- nanismus

TSH-hypertyreóza

CRH-hypokortikalizmus

Sheenův syndrom- poporodní nekróza hypofýzy

162. GIGANTISMUS A AKROMEGALIE, DIABETES INSIPIDUS

hypotalamus

ADH-*diabetes insipidus*- centrální

periferní

projevuje se polyurií

adenohypofýza

STH- *gigantismus*- před uzavřením růstových chrupavek

akromegalie- po uzavření růstových chrupavek- rostou akrální části

těla- prsty, nos, uši

163. ZVÝŠENÁ FUNKCE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY, GRAWES-BASEDOWOVA NEMOC

Hypertyreóza= zvýšená funkce štítné žlázy

příčina-snížená stimulace TSH- *primární*

sekundární

projevy- K-kůže- teplá a červená

L-labor- ochablé svalstvo

M-metabolismus-zrychlen → pokles váhy

N-NS-podrážděnost, nervozita

O-oběh- pozitivně stimulován

P- orbitopatie- exoftalmus

Grawes-Basedowova nemoc= autoimunitní onemocnění štítné žlázy

podmíněné nejasnou etiologií

častěji postihuje ženy

projevuje se hyperfunkční strumou

164. HYPOTYREÓZA

=snížená funkce štítné žlázy

primární-ADENOM, karcinom

sekundární-zvýšená produkce TSH adenohypofýzou

vrozené-kretenismus

získané-myxedém

- projevy-suchá a bledá kůže, trofické změny, zpomalení metabolismu
- 165. ZÁNĚTOVÉ ONEMOCNĚNÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY, TYREODITIDA, STRUMA thyreoiditida**
- akutní- spíše hnisavého charakteru, doprovází jiná onemocnění- nemají jako samostatná takový význam- spíše sekundární
- chronická-HASHIMOTOVA-lymfocytární
- autoimunitně podmíněná
- RIEDELHOVA-vazivová
- hypotyreóza
- struma**= zvětšení štítné žlázy
- normální velikost- 20g
- typy- endemická
- sporadická
- eufunkční
- hypofunkční
- hyperfunkční
- koloidní
- parenchymatózní
- 166. HYPOPARATYREÓZA, HYPERPARATYREÓZA**
- hypoparatyreóza**= snížená produkce hormonů příštítných tělísek
- příštítná tělíska produkují parathormon
- vázán na metabolismus ionizovaného Ca
- Ca normální → parathormon normální
- Ca nízké → parathormon vysoký
- pokud je nízký → hypoparatyreóza
- Ca vysoké → parathormon nízký
- pokud je vysoký → hyperparatyreóza
- vznik**-primární-porucha příštítných tělísek
- sekundární
- 167. HYPERALDOSTERONISMUS, OSA RENIN-ANGIOTENZIN-ALDOSTERON V PATOGENEZI ONEMOCNĚNÍ**
- hyperaldosteronismus**
- aldosteron-mineralkortikoid-produkován kůrou nadledvin
- retence Na
- deplece K
- primární-porucha nadledvin
- sekundární
- 168. HYPERKORTIKALIZMUS, ETIOPATOGENETICKÁ KLASIFIKACE CUSHINGOVA SYNDROMU**
- hyperkortikalizmus**= zvýšená produkce CRH
- primární
- sekundární
- Cushingův syndrom**
- projevy- měsícovitý obličej, bříčí krk, fialové strie, virilismus
- 169. ADRENOGENITÁLNÍ SYNDROM**

androgeny, estrogeny- produkovány kůrou nadledvin- pouze malé množství, zbytek produkován pohlavními žlázami

porucha produkce estrogenů- vzácnější

u mužů- feminizace

u chlapců-pseudopubertas praecox heterosexualis

porucha produkce androgenů- častější

vrozená- defekt enzymů

získaná-u žen- virilismus

u dívek- pseudopubertas praecox heterosexualis

u chlapců-pseudopubertas praecox isosexualis

postižení primární

sekundární

projeví se až při poškození >70-80% tkáně

170. ADDISONOVA NEMOC

=primární hypofunkce kůry nadledvin z důvodu oboustranného poškození

příčiny-autoimunitní poškození

ischémie a nekróza

hemoragické poškození

infekce

amyloidóza, sarkoidóza

vrozený defekt

projeví se při zničení 80-90% tkáně kůry nadledvin

nedostatek mineralkortikoidů → hyponatrémie

hyperkalémie

tendence organismu k dehydrataci

hyperpigmentace kůže a sliznic- grafitové skvrny

171. FECHROMOCYTOM

=nádor dřene nadledvin-složený z neuroendokrinních buněk

endokrinně podmíněná hypertenze

172. DIABETES MELLITUS I. TYPU

častěji se jedná o poruchu, která se objeví v mladším věku

beta buňky endokrinní části pankreatu-produkce inzulínu

porucha na úrovni buněk

patogeneze- genetická predispozice

vlivy zevního prostředí- infekce- EBV, CMV

chronické látky

autoimunitní destrukce je vyvolána T-lymfocyty

173. DIABETES MELLITUS II. TYPU

častěji v pokročilejším věku

charakterizována inzulinorezistencí- inzulínu se tvoří dostatek, ale buňka ho nedokáže zpracovat-na rozdíl od DM 1. typu

projevy-ketoacidóza, diabetické kóma, retinopatie, nefropatie,

makroskopické angiopatie, mikroskopické angiopatie, inzulinorezistence,

hypertenze

174. PORUCHA GLYKÉMIE

glykémie=hladina glukózy v krvi

za normálních okolností 3,6- 6,3 mmol/l

nalačno o 1-1,5 mmol/l méně

hypoglykémie- snížené množství glukózy v krvi

zvýšená produkce inzulínu

hyperglykémie- zvýšené množství glukózy v krvi

nadměrný příjem

porucha na úrovni inzulínu

nedostatečná tvorba

inzulinorezistence

175. AKUTNÍ DIABETICKÉ KOMPLIKACE, DIABETICKÉ KÓMA

hyperglykémie

glykosurie

ketoacidóza

hyperlipidémie

dehydratace

diabetické kóma

176. CHRONICKÉ KOMPLIKACE DM

Metabolické změny

neenzymová glykosylace proteinů- vznikají reverzibilní časně glykosylační produkty, které jsou postupně přeměňovány na pozdní ireverzibilní produkty glykosylace

IC hyperglykémie- zvýšený obsah glukózy v buňkách, které k importu glukózy nepotřebují inzulín, glukóza je metabolizována na sorbitol a fruktózu → IC hyperosmolarita

Cévní změny

mikrovaskulární-retinopatie- mikroaneryzmata

tvorba nových abnormálních cév

nefropatie

neuropatie

makrovaskulární- ateroskleróza, hypertenze

177. PORUCHY VÝVOJE SEXUÁLNÍ DIFERENCIACE, HYPOGONADISMUS

pseudohermafroditismus

genetická informace je normální, ale problém je na úrovni gonád

gonáda buď není vyvinuta vůbec

nebo je atrofována

neplní svoji funkci

porucha na úrovni chromozomu

Klinefelterův syndrom

Turnerův syndrom

hermafroditismus

178. PORUCHY MENSTRUAČNÍHO CYKLU

OLIGOMENOREA-menstruační cyklus přichází v intervalu delším než 31 dnů

krvácení může být jen naznačeno nebo je velmi slabé

AMENOREA- chybění menstruačního cyklu

primární-menstruační cyklus není započat
sekundární-menstruační cyklus z nějakého důvodu ustává
příčiny- hypothalamo-hypofyzární poruchy
ovariální
děložní

HEMORAGIE-intenzivní a prodloužené menstruační krvácení
METRORAGIE-nemenstruační krvácení
DYSMENOREA-vystupňované potíže během menstruace
PMS

179. NEPLODNOST MUŽE A ŽENY

ženská- neschopnost otěhotnět

neschopnost dokončit těhotenství
poruchy ovariálního cyklu
anatomické poruchy v malé pánvi, vejcovodech nebo děloze
jiná onemocnění

mužská- pretestikulární

testikulární- Klinefelterův syndrom
posttestikulární-neprůchodnost chámovodu
poruchy pohlavního spojení
protilátky
nekvalitní sperma-azospermie, oligospermie

180. PORUCHY NERVOSVALOVÉ PLOTÉNKY

příčina- útlum tvorby acetylcholinu

snížené uvolňování acetylcholinu na nervovém zakončení

otrava botulotoxinem- vyskytují se obě příčiny

botulotoxin se ireverzibilně spojuje s cholinergními zakončeními
motorických nervů

projevy- poruchy vidění, závratě, dysartrie, dysfagie → paralýza svalů
→ respirační selhání

kompetitivní blokáda- látky, které kompetitivně vytěsňují acetylcholin
z vazby na receptor → brání depolarizaci
tubokarin

depolarizační blokáda-dlouhodobá depolarizace nervosvalové ploténky

myastenia gravis= autoimunitní onemocnění s tvorbou protilátek proti
acetylcholinovému receptoru v nervosvalové ploténce

cirkulující protilátky se váží na tyto receptory → snížen počet
funkčních receptorů a zpomalují interakci acetylcholinu s receptory →
porucha převodu vzruchů

klinický rys- snadná unavitelnost

myastenický syndrom- porušené uvolňování acetylcholinu z nervových
zakončení

**181. PORUCHY PERIFERNÍHO MOTONEURONU, NEUROPATIE, POŠKOZENÍ A REGENERACE
PERIFERNÍCH NERVŮ**

poruchy periferního motoneuronu

znaky periferní obrny- svalová hypotonie a postupná svalová atrofie

svalové záškuby-neřízená nervosvalová aktivita
svalové fibrilace-spontánní aktivita nervosvalové ploténky
snížení až vymizení šlachosvalových reflexů

neuropatie=porucha STRUKTURY a FUNKCE periferních nervů

polyneuropatie-generalizované postižení

mononeuropatie-ložiskové postižení

etiologie-dědičnost

infekce- herpes zooster, borelióza

malignity

poruchy výživy

imunitní poruchy

poruchy látkové přeměny

intoxikace- alkohol, těžké kovy, léky

mechanické poškození- tlak, ischemie

poškození a regenerace periferních nervů

mechanická komprese, ischemie, snížení teploty → dlouhodobá
depolarizace postiženého vlákna → přerušení šíření nervového signálu

mechanické přerušení nervového vlákna- poškození se šíří nervovými
vlákny oběma směry od místa jeho přerušení → přerušené konce se stáhnou
a oddělí, uzavřou se na obou koncích a dojde k jejich otoku následkem
přerušení axonálního transportu v obou směrech → DISTÁLNÍ část neuronu
podlehne degeneraci- původní otok se změní v útvar podobající se
zřetězeným kuličkám

v místě zúžení se následně axon na mnoha místech přeruší →
Schwanovy buňky se oddělí a začnou se dělit → postupně vyplní
endoneuronální trubici, ve které tyto buňky fagocytují zbytky axonů
centripetálním směrem dochází k degeneraci axonů a jeho myelinizaci pochvy
regenerující vlákna jsou značně citlivá

182. PORUCHY CENTRÁLNÍHO MOTONEURONU

postižení způsobí **centrální obrnu**

svalová hypertonie

zvýšení šlachosvalových reflexů

patologické reflexy- většina z nich je fyziologicky výbavná v časných obdobích
po narození, později je za normálních okolností nelze vybavit

reflex BABINSKÉHO- příznak EXTENZE palce

poruchy- generalizované- AMYTROFICKÁ LATERÁLNÍ SKLERÓZA

ložiskové-LOCKED IN SYNDROM- přerušení kortikobulbárních a
kortikospinálních drah v oblasti pontu → úplná ztráta hybnosti při plně zachovalém
vědomí

183. MÍŠNÍ LÉZE

etiologie-trauma, ischemie, krvácení, autoimunita, infekce, neoplastické syndromy

transverzální=úplné přerušení míchy

→ okamžitá ztráta cití a volných pohybů pod místem léze

objevuje se paralýza svalů

mizí reflexy i svalový tonus

v úrovni léze- křečovitě bolesti

184. PORUCHY BAZÁLNÍCH GANGLIÍ, PARKINSONOVA NEMOC, PATOGENEZE HYPERKINETICKÝCH STAVŮ

porucha bazálních ganglií

bazální ganglia slouží k vypracování mimovolních pohybových programů
účastní se řízení směřování, amplitudy, rychlosti a síly
mimovolních a volních pohybů

poruchy svalového tonu

rigidita-dlouhodobé zvýšení základního svalového napětí

dystonie-přetrvávající svalové stahy

příčina- zvýšen cholinergní přenos

poruchy postoje-flexe trupu, šije, tendence k pádům

snížená pohybová aktivita

bradykineze-zpomalený průběh pohybu

akineze-porucha zahájení volních pohybů

hypokineze-snížení rozsahu pohybu

mimovolní patologické pohyby- hyperkineze

Parkinsonova nemoc- u jedinců starších 60 let

neznámá příčina-vlivy-exogenní

endogenní-VKR, AD

apoptóza → ztráta pigmentových dopaminergních neuronů

projev-třes, svalová rigidita, zpomalení pohybů, nestabilita postoje

patogeneze hyperkinetických stavů

vznikají v důsledku snížení tlumivého působení motorických jader talamu na
korové motorické oblasti

Huntingtonova chorea

Wilsova nemoc

185. PORUCHY MOZEČKU

poruchy rovnováhy- ztráta kontroly axiálních svalů

hyperkineze-dysmetrie-špatné vyměření pohybů

intenční třes

ataxie-špatná koordinace volních pohybů

poruchy stoje- nejistý postoj o široké bázi, tendence k pádům

vrávoravá chůze

svalová hypotonie

dochází k rozkladu pohybů- každý pohyb se realizuje postupnými kroky-porucha
ovládání motoriky řeči- řeč je pomalá a nezřetelná, jednotlivé slabiky jsou od sebe
oddělovány-SKANDOVANÁ ŘEČ

příčiny-vaskulární- hemoragie

nádory

poruchy myelinizace

186. DEMYELINIZACE, ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA

demyelinizace-vlastní- myelinové pochvy normálně vytvořeny- k jejich degradaci dochází
v různých etapách postnatálního vývoje

dysmyelinizační onemocnění- myelin se ve vývoji vůbec nevytváří

➔ zpomalení vedení vzruchu- případně blokáda vedení

roztroušená mozkomíšní skleróza

získaná- etiologické faktory- imunitní

okolní faktory

genetické

nástup většinou mezi 20. -30. rokem věku- častěji ženy

akutní ložiska-izolované perivaskulární zánětové infiltráty (plaky) v bílé hmotě CNS
složené z T-lymfocytů, B-lymfocytů a makrofágů ➔ masivní destrukce myelinu a přetrhání axonů

po ukončení akutní fáze zánětů probíhá v plaku částečná demyelinizace se zachovanými oligodendrocyty

počet ztracených axonů rozhoduje o míře poruchy

ztráta 40% axonů a méně v určité oblasti nebývá klinicky manifestativní

patogeneze-autoimunitní pochody- aktivace lymfocytů CD4+ a CD8+ a makrofágů
s následnou produkcí cytokinů- napadají oligodendrocyty cestou signalizace Fas/Fas ligandy

klinická manifestace-epizody a exacerbace neurologických poruch eferentního a aferentního systému

187. PORUCHY KOGNITIVNÍCH FUNKCÍ, DEMENCE, AFÁZIE

➔ poruchy vědomí, pozornosti a poznávací schopnosti

Astereognozie- pacient je schopen pomocí hmatu popsat jednotlivé části předmětu, není však schopen pomocí hmatu popsat celý předmět- chybí schopnost SYNTÉZY

Afázie-porucha 1 nebo několika aspektů složitého procesu pochopení a exprese slov

Wernickeova (senzorická) afázie- postižený není schopen interpretovat psaná nebo mluvená slova

Brocova (motorická) afázie-pacient vnímá psaný i mluvený projev, ale není schopen ho tvořit

Alexie- nedokáže poznat písmena, složit je do slov a pospojovat do vět

Agrafie-ztráta schopnosti psát

Syndrom opomíjení-neschopnost se orientovat v levém prostoru, popisovat levý prostor a odpovídat na podněty z levého prostoru
podmíněno nejčastěji cévní příhodou

Depersonalizace- složitá porucha uvědomování si sebe sama

Amnézie= porucha paměti

částečná

úplná

vznik

anterográdní

retrográdní

KORSAKOVA psychóza

posttraumatická amnézie

selektivní

globální

Demence=rozvrat intelektuální kapacity jedince

výsledek difúzní nebo multifokální léze hemisfér

vždy vyjádření patologického procesu
kortikální-manifestované především poruchami kognitivních funkcí a chováním- Alzheimerova nemoc
Pickova nemoc
subkortikální- sdružení s poruchami extrapyramidového systému, motoriky a mozečkovými příznaky
projev- neschopnost řešit problém, pochopit vzniklou situaci → zpomalení myšlení → selhání paměti → sociální obtíže

188. PORUCHY VĚDOMÍ, DŮSLEDKY ÚRAZŮ HLAVY A MOZKOVÝCH LÉZÍ

vědomí= stav, kdy jedinec je v plném bdění-schopen vnímat a interpretovat podněty a adekvátně na ně odpovídat

složka-bdělostní-ARAS-Ascendentní Retikulární Aktivační Systém

obsahová

poruchy-strukturní

metabolické → ustávají funkce ROSTRO-KAUDÁLNÍM směrem

poruchy vědomí

kvantitativní

mdloby-náhle, většinou krátce trvající reverzibilní ztráta vědomí

snížení vědomí- otupělost, netečnost, zpomalení psychických reakcí

somnolence- pacient pasivní a spavý- vnějšími podněty je možno jej

probudit a aktivovat

sopor-nemocného je možno aktivovat s obtížemi, na krátkou dobu

kóma-pacient nereaguje ani na bolestivé podněty

vegetativní stav-dlouhé periody spontánního otevření očí

kvalitativní

obnubilace-mráкотný stav

delirium= oblouznění- halucinace, snové prožitky

amentní stav=stav zmatenosti- podoba s deliriem bez halucinací

189. PORUCHY SPÁNKU

snížení kvantity a kvality spánku-INSOMNIE

charakteristika- potíže s usínáním

předčasné probouzení

neklidní a přerušovaný spánek

psychofyzilogické-u jedinců obávajících se usnutí

častěji u starších jedinců

zvýšení kvantity a kvality spánku-HYPERSOMNIE

bývá příznakem organického a toxického poškození mozku

NARKOLEPSIE- záchvatovité epizody spánku v průběhu dne (5-30 minut)

KATAPLEXIE-náhlá ztráta svalového tonu po emocích

SPÁNKOVÉ OBRNY-znemožněny volní pohyby

kvalitativní poruchy spánku

SOMNABULISMUS= náměsíčnost

disociovaný spánek, při kterém je postižený schopen vykonávat

poměrně složité pohyby

vznik-nedokonalé probuzení z hlubokých stádiích synchronního spánku

PAVOR NOCTURNUS= noční děs

vznik- abnormální a nedokonalé probuzení z hlubokého synchronního spánku, děs při REM spánku se nazývá NOČNÍ MŮRA- méně drastický

SPÁNKOVÁ APNOE- opakované dechové pauzy v průběhu spánku

příčina- centrální-porucha činnosti dechových center ve spánku s následným znehybněním bránice a mezižebních svalů → přerušení dýchacích pohybů

přechodná obstrukce dýchacích cest

obvykle trvá 15-30 s → snížení parciálního tlaku kyslíku a zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého, ten stimuluje dechová centra k obnovení činnosti a zároveň dojde k probuzení

více u mužů- anatomická dispozice

190. PORUCHY MOZKOVÉ CÍRKULACE, MOZKOVÝ EDÉM, NITROLEBNÍ HYPERTENZE

nitrolební hypertenze

zvyšuje se v důsledku expanzivních nitrolebečních procesů

poruchou cirkulace likvoru

EDÉM mozku-provázen hromaděním tekutiny v intersticiálním a IC prostoru mozkové tkáně

etiopatogeneze-trauma, nádory, hypoxie

poškození mozkových buněk-*přímo*-prodloužení difúzních

drah

nepřímo-stlačení mozkových

žil → ztížení venózního odtoku krve → cirkulační hypoxie mozku

stadia-kompenzace- *úplná*-při zvýšení nitrolebního tlaku → snížení produkce likvoru + zvýšená jeho resorpce

částečná- zvýšení TK a současně klesá V cirkulující krve v nitrolební

dutině

dekompenzace- poškození mozkové tkáně ischemií

posuny mozku až herniace

zvýšení TK, snížení SF

ischemie mozku → zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého →

vazodilatace → zvýšení nitrolebního tlaku

projev-nauzea, zvracení, bolest hlavy, závratě, poruchy vědomí a vidění

191. PORUCHY TVORBY A SLOŽENÍ LIKVORU, HYDROCEFALUS

poruchy likvoru

tvorby-denní produkce- 500-600 ml

při snížení perfúzního tlaku krve- za což považujeme snížení pod 55 mmHg →

snížená tvorba mozkomíšního moku

složení- *zvýšení glukózy*-hyperglykemické stavy

zvýšení lipidů- destruktivní procesy

proteiny-cévní léze CNS

Bazický Myelinový Protein

zvýšení lymfocytů-autoimunitní onemocnění CNS

virové meningitidy

polymorfonukleární buňky-hnisavé nitrolebeční a nitropáteční procesy

ERY-encefalomalacie, intrakraniální krvácení

hydrocefalus= zvýšení V cerebrospinálního likvoru a dilatace komor

příčina- *vrozená*- vrozená stenóza nebo aplazie Sylviova mokovodu

→ dilatace III. komory a postranních komor

atrécie foramen Magendie a foramina Luschke

→ dilatace III., IV. a postranních komor

získaná- atrofie-úbytek mozkové tkáně- senilní demence

Alzheimerova nemoc

nadprodukce mozkomíšního moku

porucha resorpce likvoru

obstrukce průtoku likvoru

192. PORUCHY VESTIBULÁRNÍHO ÚSTROJÍ

projevy- závratě, ztráta rovnováhy, nystagmus

KINETÓZY- vznikají iritací labyrintu pohybem-loď, letadlo, automobil

přechodné obtíže

MÉNIERŮV SYNDROM

vznik-ruptura vnitřního labyrintové membrány v důsledku nadprodukce endolymfy

projev- opakované ataky závratí

doprovázené přechodnou ztrátou sluchu a tinitem

DÉLETRVAJÍCÍ ZÁVRATĚ

příčiny-virové infekce

cévní příhody

193. PORUCHY ZRAKU

poruchy pohybu očí

poruchy okohybných nervů a jejich jader (III., IV., VI.)

poruchy okohybných svalů

porucha nervosvalového přenosu

poruchy vytvoření a analýzy zrakového vjemu

AMBLYOPIE=slabozrakost

příčiny-vývojové poruchy v dětství → brání normálnímu vývoji

dvojitě vidění → potlačuje funkci jednoho oka

poruchy sítnice

příčiny- poranění- jizvy

degenerace žluté vrstvy

zánět, diabetes, kongenitální léze

náhlá ztráta vidění-z důvodu okluze a. centralis retinae-trombus, embolie,

vazospasmus

léze- viz. zraková dráha

194. PORUCHY SLUCHU

Hypoacusis= snížení sluchu

Anacusis=úplná ztráta sluchu

převodní

vznik-poškození převodního systému- zevní zvukovod

střední ucho- otitidy

otoskleróza-zvýšená ztuhlost převodního aparátu → ztráta citlivosti pro hluboké tóny

hyperacusis-paréza m.stapedius nebo m.tensor tympani

= zvýšení vnímání akustických podnětů

percepční

přechodné-vystavení organismu hluku o nadměrné intenzitě

dlouhodobé-porucha cirkulace endolymfy

ischémie

bakteriální a virové infekce

toxické vlivy

zvuk vedený vzduchem a kostí vnímán hůře nebo vůbec ne

lateralizován do zdravého ucha

úplná léze- *jednostranná*-malý vliv na vnímání zvuku

oboustranná-vzácná

ušní šelesty-sluchové vjemy, které nejsou vyvolány zevními akustickými podněty

příčina-změna proudění krve v blízkosti vnitřního ucha

195.

BOLEST

=subjektivní nepříjemný pocit zprostředkovaný aferentním systémem a mozkovou kůrou

signál nebezpečí

může pomoci při indikování a lokalizaci chorobného procesu

nociceptory= receptory bolesti

volná nervová zakončení

polymodální nociceptory-citlivé i na chlad, teplo a mechanické podněty

vysokoprahové mechanoreceptory-reagují na velmi silný mechanický nebo

tepelný podnět, který se pak stane silným bolestivým

nervová vlákna

Aδ- dobře lokalizovatelná, ostrá bolest

C-hluboká, špatně diskriminovaná bolest

zadní míšní rohy

dráhy-spinothalmické- rychlý přenos

spinoretikulotthalmické-pomalý přenos

spinoparabrachioamygdalární

spinoparabrachiohypothalamická

typy-povrchová

hluboká- tupý charakter, delší trvání, difúznější

viscerální-může se přestěhovat na různá místa povrchu těla

kořenová bolest- při iritaci zadních míšních kořenů

výhřez meziobratlové ploténky

bolest zachvacuje celou inervační oblast

ostrá, pálivá, intermitentní charakter

fantomová bolest-v amputované části těla

regenerující neurony- snížen práh citlivosti

196. PORUCHY AUTONOMNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU

Hornerův syndrom

poruchy mikce a defekace

197. KŘEČOVÉ STAVY, EPILEPSIE

Epilepsie= skupin poruch způsobující opakované a spontánní záchvaty

epileptický záchvat=náhlá a přechodná porucha mozkové činnosti

charakterizované poruchami vědomí, křečemi, mimovolními pohyby, vegetativní projevy, porucha paměti a změnami na EEG

manifestace abnormálního a nadměrného elektrického vývoje

vycházející z mozkových buněk a šířící se v mozkové kůře

typy-fokální-definováno epileptické ložisko

parciální záchvat-šíří se z ložiska do ohraničené oblasti

jednoduchý-bez poruch vědomí

komplexní- porušené kognitivní funkce

často vznikají ve frontálním a temporálním

laloku

mohou se druhotně generalizovat

doba trvání 20s – 2 minuty

generalizovaný záchvat- vždy bilaterální a symetrické

status epilepticus

difúzní- záchvat vzniká v centroeencefalické oblasti mozku → do mozkové kůry

primární- příčina není známa

sekundární-znám epileptogenní faktor

patogeneze- porucha Ca kanálů

198. OSTEOPORÓZA

rovnováha tvorba-odbourávání se posune směrem k odbourávání → řídnutí kostní hmoty, kost se stává křehkou a roste riziko zlomenin

příčiny-vysoký věk, nižší příjem Ca, nižší aktivita vitamínu D, výrazný pokles hladin estrogenů

sekundární-doprovází jiná onemocnění-hormonální poruchy, endokrinní poruchy

projevy-zpočátku zcela asymptomatická

později- bolest v zádech, patologické zlomeniny

diagnostika-denzitometrie-ozáření kosti speciálním rentgenem

prevence-u starších lidí- příjem mléka, sýrů, jogurtů

rozumné vystavování slunečním paprskům

fyzická aktivita

199. OSTEOMALACIE, RACHITIDA, RENÁLNÍ OSTEODYSTROFIE

osteomalacie- onemocnění kosti způsobené nedostatkem vitamínu D v dospělosti

podklad-malabsorpce, onemocnění ledvin, léky

patogeneze-nedostatek vitamínu D → hypokalcémie → zvýšení parathormonu → zvýšení kalcémie, ale snížení fosfatémie

nepoměr mezi Ca a P nedovolí ukládat minerální hmotu do osteomu → široký osteoidní lem, snížená tvorba kosti

vede k měknutí kostí, deformitám a výrazné svalové slabosti

rachitida-onemocnění kosti způsobené nedostatkem vitamínu D v dětství

renální osteodystrofie

poškození kosti způsobené chronickým selháním ledvin

kombinace poruch- osteoporóza, osteoskleróza, osteomalacie, osteitis fibróza

patogeneze

snížení počtu nefronů

→ biosyntetické stavy

snížení tvorby kalcitriolu

snížení resorpce Ca v GIT

→ snížení exkrečních funkcí ledvin

retence toxických metabolitů

proteino-kalorická malnutrice

křivice

snížení citlivosti kosti na kalcitriol

osteomalacie

metabolická acidóza

osteoporóza

hyperfosfatémie

hypokalcémie

zvýšená sekrece PTH

osteoskleróza

osteitis fibrosa

porucha poměru Ca/P

metastatická kalcifikace

200. FRAKTURA KOSTI A JEJÍ HOJENÍ

porušení kontinuity kosti- úplně-FRAKTURA

částečně-INFRAKCE

příčiny- snížení pevnosti kostní tkáně- zatížení kosti v ohybu tlakem, kroucením, tahem

zvýšená vrozená lomivost- osteoporóza, osteomalacie, renální osteopatie

dělení- porušení kožního krytu- otevřené

zavřené

vzájemné postavení úlomků- nedislokované

dislokované-ad axim- posun z osy

ad later- posun do strany

ad rotam- posun rotační

ad longitudinam- posun do délky

průběh lomné linie- podélný

příčný

šikmý

spirální

tangenciální

tříštivé

mechanismus vzniku-kompresivní
impresivní

hojení-3 fáze

fáze zánětlivá- tvorba krevní sraženiny- infiltrace hematomu zánětlivými buňkami →
fagocytóza nekrotické tkáně

fáze reparační-náhrada hematomu granulační tkání a její fibrotizace ve vazivový
svalek, který dále osifikuje a mění se v primitivní kostěný svalek

fáze remodelační-přestavba kostěných trámců v definitivní kostěný svalek

201. PORUCHY SVALOVÉ KONTRAKCE, KŘEČE, TETANIE

poruchy svalové kontrakce-svalová slabost

zvýšený svalový tonus

křeče= nepříjemně vnímané mimovolní stahy svalů

způsobeny nervovými impulsy o vysoké frekvenci až 150 Hz

predispozice- dehydratace, hyponatrémie, hypokalcémie, azotemie, myxedém

příčiny-únava svalů po fyzické námaze

nedostatek Mg

nemoci žil DK

febrilní křeče

hypoglykémie

epilepsie

toxické stavy

tetanie=syndrom zvýšené dráždivosti CNS a PNS, která vzniká změnami koncentrací iontů
v ECT

hlavní změny iontů vedoucí k tetanii

hypokalcémie, hypomagnézie, alkalóza

hyperkalémie, hypernatrémie

manifestativní tetanie

latentní tetanie- projev se jako spazmofilie= sklon ke křečím

projev- svalová ztuhlost a obtíže s relaxací svalu po jeho silné kontrakci

202. ATROFIE A HYPERTROFIE SVALU, SVALOVÉ MYOPATIE, RABDOMYOLÝZA

Atrofie svalu=zmenšení V svalu

etiologie-přerušování inervace-úraz, zánět

svalová nečinnost

Hypertrofie svalu=zvětšení objemu svalu z důvodu funkční hypertrofie, edému nebo
nahromadění pojiva či tuku (=PSEUDOHYPERTROFIE)

Myopatie=stavy porušené funkce kosterních svalů

často dědiční

progresivní charakter-zánik svalových buněk a jejich nahrazování pojivovou či
tukovou tkání → zvětšení objemu svalu, ale síla kterou mohou svaly vyvinout při kontrakci je
malá

Rabdomyolýza=život ohrožující stav, při kterém dochází k postupnému rozpadu buněk
kosterní svaloviny

203. IMUNOKOMPLEXOVÉ VASKULITIDY

heterogenní skupina onemocnění charakterizovaná nekrotizujícím zánětem cév

důsledek-porucha prokrvení oblasti zásobované příslušnými cévami

patogeneze-1. imunokomplexy a jimi spuštěná zánětlivá reakce

v postižených tkáních depozita imunokomplexů a C3 složky

komplementu

2. autoprotilátky proti lysozomálním enzymům neutrofilů-ANCA protilátky

3. imunopatologická reakce IV. typu

primární-nejasná patologie- většinou autoimunitní choroby

podle kalibru postižených cév

vaskulitidy malých cév-Wegenerova granulomatóza

vaskulitidy středních cév-Kawasakiho nemoc

vaskulitidy velkých cév-temporální arteritis

sekundární- přechod zánětu z okolí

204. REVMATOIDNÍ ARTRITIDA, SYSTÉMOVÝ LUPUS ERYTREMATODES, SKLERODERMIE

=autoimunitní choroby- častější výskyt u žen až 10x

revmatoidní artritida=kloubní onemocnění se zánětlivými změnami, zbytněním synoviální membrány a ukládáním komplexů revmatoidního faktoru a IgG

začátek onemocnění mezi 40. – 50. rokem života bolestmi a ranní ztuhlostí kloubů, častěji drobných, obvykle symetricky

onemocnění má tendenci ke střídání atak a remisí

systémový lupus erytrematodes=multiorgánové onemocnění s tvorbou širokého spektra protilátek proti strukturám buněčného jádra a polyklonální aktivací lymfocytů

sklerodermie=kolagenóza- postihuje pojivovou tkáň

chronický progredující charakter