

Studijní opora

ZÁKLADY PATOLOGICKÉ FYZIOLOGIE

MUDr. Iveta Matějovská, CSc.

Rozsah: 15 hodin výuky, 20 hodin konzultací



Úvod:

Patologická fyziologie je součástí preklinické výuky na lékařských fakultách a zahrnuje poznatky z oboru, který se zabývá sledováním funkčních změn orgánů a tkání nemocného. Její poznatky jsou založené na experimentálních výsledcích a klinickém pozorování.



Cíle studia předmětu:

Cílem předmětu je naučit studenty chápat děje, které během nemoci probíhají v organismu, aby dokázali vysvětlit a případně předjímat vzniklé příznaky, aby chápali terapeutické pochody a byli připraveni na případné komplikace, které se mohou týkat nejenom postižených orgánů.



Literatura:

Vokurka, M.: Patofyziologie pro nelékařské směry (Karolinum Praha 2005)
Kaňková, K: Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy (Masarykova univerzita Brno, 2003)
Silbernagl, S., Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka (Grada Praha 2001)
Rokyta, R.: Fyziologie (Karolinum Praha 2008)
Rokyta, R. a kol.: Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech (ISV nakladatelství Praha 2000).
Wilhelm, Z. a kol.: Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy (MU, Brno 2003)

Internetové zdroje:

<http://moodle.lf3.cuni.cz/> e-learning s možností komunikace s vyučujícím přes internet
<http://lf3cuni.c6.us1.netventic.net> e-learning pro bakalářská studia na 3. LF
www.wikiskripta.eu internetová skripta pro studenty lékařských fakult
www.mefanet.cz výukové materiály (přednášky, videozáznamy) pro studenty lékařských fakult
www.medicina.cz obecné medicínské informace
www.zdn.cz internetové zdravotnické noviny
<http://lekarske.slovníky.cz/> internetový lékařský slovník



Obsah:

1. **Obecná patofyziologie. Celkové reakce organismu na porušení homeostázy: zánět, horečka, stres, interakce nádoru s organismem**
2. **Poruchy funkce srdce a oběhového systému**
3. **Poruchy dýchacího systému**
4. **Poruchy metabolismu a výživy, poruchy funkce GIT**
5. **Poruchy ledvinných funkcí**
6. **Endokrinní poruchy**
7. **Poruchy nervových regulačních mechanismů**

I. OBECNÁ PATOFYZIOLOGIE

Celkové reakce organismu na porušení homeostázy: zánět, horečka, stres, interakce nádoru s organismem



Anotace

Nespecifické systémové reakce, které zahrnují stresovou odpověď, zánět, změnu termoregulace aj., spustí další kaskádové reakce na humorální a celulární úrovni a vyústí v generalizovanou odpověď organismu. Když se tyto mechanismy vyčerpají, dochází k poruchám regulačních dějů, kterými se zabývá obecná patofyziologie.



Cíle studia tématu

- A. **Stres**
- B. **Horečka**
- C. **Zánět**
- D. **Interakce nádoru s organismem**



Časový rozsah

2 hodiny



Klíčová slova

Patofyziologie, patogenezá, homeostáza, stres, stresor, distres, eustres, fáze adaptace, maladaptace, zánět, mediátory zánětu, projevy zánětu, infekce, interleukin, cytokin, hojení, jizva, termoregulace, teplota, horečka, hypertermie, hypotermie, nádor, maligní bujení.



Shrnutí

A. Stres

- **Stresor:** cokoliv, co vychyluje fyziologickou rovnováhu organismu
- **Stresová odpověď:** tělesná adaptace k znovuuštění homeostázy

Stadia stresu

- **stadium alarmové reakce:** fight and flight

- *stadium rezistence*
- *stadium vyčerpání*

1. Akutní odpověď na stres

- *Adaptivní*: umožňující přežití
- *Metabolické*: zvýšení glykémie
- *Kardiovaskulární a respirační*: ↑ transport glukózy ke svalům, srdci a mozku
- *Analgezie* (β -endorfiny)
- *Inhibice procesů v tomto okamžiku pro organismus nepotřebných a snižujících šanci na přežití*

2. Chronická odpověď na stres

- *Maladaptivní*: s poškozujícími efekty na organismus
- Vývoj *onemocnění* jako žaludeční vředy, snížený růst
- *Změna chování*
- Spojení s některými *psychiatrickými nemocemi* (deprese)

B. Horečka

Příčiny

- Exogenní pyrogeny
- Endogenní pyrogeny

Mechanismus účinku

- působení exogenních pyrogenů na tkáňové makrofágy
- aktivace makrofágů
- produkce endogenních (sekundárních) pyrogenů

C. Zánět

- nespecifická obranná odpověď organismu
- reakce na působení faktorů poškozujících tkáň (fyzikálních, chemických, biologických i autoimunních)
- cílem je ohraničit škodlivinu, odstranit ji z organismu a odstranit zbytky poškozené tkáně; součástí zánětu je také proces hojení

- **Lokální**: lokálně ve tkáni

Lokální projevy zánětu: zarudnutí (*rubor*), lokální zvýšení teploty (*calor*), otok (*tumor*), bolest (*dolor*) a většinou i porucha funkce (*functio laesa*).

- **Celkový**: v celém organismu

Časová návaznost jednotlivých složek:

- téměř bezprostředně reaguje *složka cévní* (několik sekund až minut)
- poté *složka plazmatická* (aktivace plazmatických systémů)
- následuje *složka buněčná* (několik hodin až dnů).

D. Interakce nádoru s organismem

- benigní nádory
- maligní nádory
- ✓ lokální příznaky
- ✓ vzdálené nebo generalizované příznaky



Příklady (k objasnění nebo konkretizování problematiky)

Bakteriální infekce

Popis: aktivace obranných mechanismů – fagocytóza (tkáňové makrofágy a cirkulující mikrořágy), opsonizace leukocytů složkami komplementu, stimulace T-lymfocytů a B-lymfocytů a produkce imunoglobulinů, intracelulární destrukce bakterií (lyzosomální proteázy, nukleázy, lipázy nebo oxidační produkty NADPH-oxidázy).

Důsledky: paměťové protilátky IgG a IgA jako pozůstatek prodělané infekce, paměťové T- a B-lymfocyty (při další infekci rychlejší odpověď).

Komplikace: hyperreaktivita (alergie), systémový zánět, imunodeficience.



Úkoly k zamyšlení a k diskusi

1. Celkové příznaky zánětu.
2. Úloha proteinů akutní fáze.
3. Benigní nádory ohrožující vitální funkce.
4. Multiorgánová dysfunkce při systémovém zánětu.



Kontrolní otázky

1. Jaké změny vyvolá horečka v systému kardiovaskulárním, respiračním a v energetickém metabolismu?
2. Jak se změni tvorba a výdej tepla v organismu v jednotlivých stadiích horečky?
3. Jaké faktory zvyšují pravděpodobnost vzniku nádorů?
4. Co jsou psychosomatické choroby?
- 5.



Testy a otázky

1. Ztráty tekutiny pocením lze nahradit pitím čisté vody.
2. Při výrazném snížení onkotického tlaku vzniká edém.
3. Novorozenci a kojenci jsou průjmem více ohroženi než dospělí lidé.
4. Při horečce se vyplavují interleukiny.
5. Stresorem může být infekční choroba.

Správné odpovědi: 1N, 2A, 3A, 4A, 5A



Pojmy k zapamatování

Homeostáza: udržování hodnoty nějaké veličiny na přibližně stejné hodnotě. U živých organismů je to schopnost udržovat stabilní vnitřní prostředí, které je nezbytnou podmínkou jejich fungování a existence, i když se vnější podmínky mění.

Stres: stav organismu, který je obecnou odezvou na jakoukoliv výrazně působící zátěž, ať už tělesnou nebo duševní. Při stresu se uplatňují vývojově staré mechanismy, které umožňují přežití organismu vystaveného nebezpečí.

Zánět: obranná reakce tkáně a orgánu na poškození infekce, fyzikální a chemické vlivy. Klasické příznaky zahrnují bolest, otok, zarudnutí, zteplání a poruchu funkce.

Horečka: zvýšení tělesné teploty nad 38^o C.

Adaptace: přizpůsobení se, druh odpovědi na dlouhodobě působící podnět, resp. změnu podmínek. Jedna ze základních vlastností živých organismů.

Nádor: patologický útvar tvořený tkání, jejíž růst se vymkl kontrole organismu a roste na něm nezávisle.



Literatura:

Vokurka, M.: Patofyziologie pro nelékařské směry (Karolinum Praha 2005)

Kaňková, K: Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy (Masarykova univerzita Brno, 2003)

Silbernagl, S., Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka (Grada Praha 2001)

Rokyta, R.: Fyziologie (Karolinum Praha 2008)

Rokyta, R. a kol.: Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech (ISV nakladatelství Praha 2000).

Wilhelm, Z. a kol.: Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy (MU, Brno 2003)

II. PORUCHY FUNKCE SRDCE A OBĚHOVÉHO SYSTÉMU



Anotace

Kardiovaskulární systém se skládá ze srdce, cév a přibližně 5 litrů krve. Jeho funkcí je transport kyslíku, živin, hormonů a odpadních produktů. Porucha tohoto systému se projeví jako změna zásobení tkání tím nejdůležitějším pro jejich funkci: tedy kyslíku a živin. Většina onemocnění srdečně cévního systému, s výjimkou vrozených vad, se vyskytuje spíše v dospělém věku. Kardiovaskulární onemocnění řadíme mezi civilizační choroby. Dle WHO jsou nejčastější příčinou úmrtí v zemích EU.



Cíle studia tématu

A. Ateroskleróza

B. Ischemická choroba srdeční

C. Srdeční selhání

D. Hypertenze

E. Šok



Časový rozsah

2 hodiny



Klíčová slova

Cirkulace, perfuze, hypoperfuze, krevní tlak, kontraktilita, srdeční výdej, minutový objem srdeční, systolická dysfunkce, diastolická dysfunkce, ateroskleróza, ischemie, nekróza, infarkt myokardu, srdeční selhání, hypertenze, hypotenze, šok, šokové stavy, mikrocirkulace, kompenzační mechanismy.



Shrnutí

A. Ateroskleróza

Definice: metabolické onemocnění, dané změněnou skladbou lipidů v organismu. Vede ke vzniku arteriosklerotických plátů a poruchám proudění krve postihuje velké elastické a střední muskulární arterie

Rizikové faktory:

- genetická predispozice (familiární hypercholesterolemie, ICHS), mužské pohlaví

- kouření aktivní, pasivní
- hypertenze, hyperlipidemie, hypercholesterolemie, diabetes mellitus, obezita
- staří, fyzická inaktivita

B. Ischemická choroba srdeční

Definice: nedostatečný přívod kyslíku a živin do tkáně a nedostatečné odplavování metabolitů v důsledku omezení perfuze

- metabolické změny: deplece ATP, lokální acidóza
- poruchy kontraktility (*pokles tepového objemu*)
- poruchy relaxace (*diastolická dysfunkce*)
- nerovnoměrnost změn perfuze a kontraktility v myokardu
- poruchy elektrických dějů (*vznik arytmií, EKG obraz*)
- morfologické změny (*změny v myocytech, nekróza, fibrotizace, steatóza aj.*)
- klinické příznaky (*bolest, arytmie, srdeční selhání*)

C. Srdeční selhání

Definice: Stav, kdy srdce selhává jako pumpa, není schopno zabezpečit zásobování organismu krví dle jeho potřeb, či toho docílí za cenu změny některých parametrů své činnosti

Systolická dysfunkce

cílem srdce během systoly je vypudit krev z komory
změna tepového objemu

Diastolická dysfunkce

změna plnění komory během diastoly
změna poddajnosti (compliance) srdeční svaloviny

D. Systémová hypertenze

Porucha arteriální části systémového oběhu: trvalé zvýšení tlaku nad 160/90 torrů.

Zvýšení jen systolického tlaku: při ztrátě elasticity aorty (arterioskleróza), při zvětšení tepového objemu: (insuficience aorty).

Diastolická hypertenze: dána zvýšením periferního odporu.

Esenciální hypertenze: častěji muži než ženy, pravděpodobně vrozené dispozice, zvýšený příjem soli, zvýšená senzitivita sympatiku

Sekundární hypertenze: *renální* (pravděpodobně zapojen systém renin-angiotenzin-aldosteron) nebo *hormonální* při nadprodukci některých hormonů (aldosteronu, glukokortikoidů, katecholaminů).

E. Šok

Definice: systémové selhání orgánové perfuze, neschopnost kardiovaskulárního systému adekvátně zásobovat tkáně kyslíkem a živinami a odvádět produkty metabolismu

Druhy:

- hypovolemický (hemoragický, popáleninový)
- kardiogenní
- distribuční (neurogenní, septický, anafylaktický)

Stadia šoku:

- kompenzované
- Dekompenzované (reverzibilní, ireverzibilní)

Kompenzační mechanismy:

- nervové (autonomní nervový systém)

- humorální (systém renin-angiotenzin-aldosteron, glukokortikoidy, katecholaminy, STH, prolaktin)

Orgánové změny:

- srdce (centralizace oběhu)
- mozek
- ledviny (šoková ledvina)
- plíce (šoková plíce)



Příklady (k objasnění nebo konkretizování problematiky)

1. Akutní infarkt myokardu

Definice: ischemická nekróza myokardu vzniklá v důsledku uzávěru koronární tepny.

Příčiny: nejčastěji na podkladě aterosklerotických změn v koronárním řečišti.

Popis: hypoxie svalových buněk:

- a) snížení metabolismu, selhání energeticky náročných procesů
- b) nahromadění katabolitů (laktát, troponin, adenosin)
- c) zánětlivá odpověď, nekróza
- d) hojení vazivovou jizvou.

Následky: snížení srdečního výdeje, nedostatečná perfuze orgánů.

Komplikace: plicní edém, arytmie, kardiogenní šok, smrt.

2. Akutní ztráta krve

Definice: krvácení z narušené cévy (tepny, žíly, kapiláry).

Příčiny: nejčastěji na podkladě traumatu.

Popis: ischemie tkáně:

- a) snížení dodávky kyslíku a živin
- b) snížení metabolismu, selhání energeticky náročných procesů
- c) nahromadění katabolitů
- d) hemostatická reakce
- e) zánětlivá odpověď

Následky: nedostatečná perfuze orgánů při masivním krvácení.

Komplikace: hemoragický šok, infekce, smrt.



Úkoly k zamyšlení a k diskusi

1. Změna objemu komory a její důsledky pro hemodynamiku srdeční.
2. Změna tlakových poměrů v komoře a její důsledky pro hemodynamiku srdeční.
3. Parametry srdeční činnosti (krevní tlak, tepová frekvence, srdeční výdej,...) a jejich změny při srdečním selhání.
4. Možnosti kompenzace parametrů krevního oběhu při šokových stavech.



Kontrolní otázky

1. Jaký je vztah mezi akutním infarktem myokardu a ischemickou chorobou srdeční?
2. Jak je regulováno krevní zásobení srdce?
3. Jak je regulován krevní tlak, jaké změny budou u srdečního selhání?
4. Co je to šok, jaké typy znáte?



Testy a otázky

1. Klinické projevy ischemické choroby srdeční mohou vzniknout jakožto důsledek spasmů v koronárním řečišti.

2. Pravostranné srdeční selhání může vzniknout v důsledku plicní hypertenze.
3. Ateroskleróza postihuje převážně malé arterioly a kapiláry.
4. Při selhávání levé komory postihuje edém hlavně dolní končetiny.
5. Zúžení renální arterie může vést ke vzniku hypertenze.

Správné odpovědi: 1A,2A, 3N, 4N, 5A



Pojmy k zapamatování

Srdeční výdej: množství krve vypuzené ze srdce za 1 minutu (minutový objem srdeční). Ukazatel srdeční funkce, závisí na frekvenci, kterou srdce tepe, a na objemu krve, který srdce vypudí při jednom stahu.

Srdeční selhání: stav, kdy srdce není schopno plnit svou funkci tj. přečerpávat krev v množství přiměřeném nárokům organismu.

Šok: těžký, život ohrožující stav, při němž dochází k selhání krevního oběhu a mikrocirkulace s těžkou poruchou prokrvení tkání a orgánů.

Systémová hypertenze: Hodnoty arteriálního krevního tlaku 140 a více mm rtuťového sloupce u systolického tlaku a 90 a více mm rtuťového sloupce u diastolického tlaku.

Ischemie: nedokrevnost tkáně a orgánu, která vede k jejich poškození až odumření. Její podstatou je nedostatek kyslíku a živin ve tkáni spojený s hromaděním odpadních produktů.



Literatura:

Vokurka, M.: Patofyziologie pro nelékařské směry (Karolinum Praha 2005)

Kaňková, K: Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy (Masarykova univerzita Brno, 2003)

Silbernagl, S., Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka (Grada Praha 2001)

Rokyta, R.: Fyziologie (Karolinum Praha 2008)

Rokyta, R. a kol.: Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech (ISV nakladatelství Praha 2000).

Wilhelm, Z. a kol.: Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy (MU, Brno 2003)

III. PORUCHY DÝCHACÍHO SYSTÉMU



Anotace

Všechny buňky lidského těla vyžadují neustálý přísun kyslíku pro svůj metabolismus. Dýchací systém zajišťuje transport kyslíku ze vzduchu do buněk v těle a zároveň odstraňuje produkt buněčného metabolismu - oxid uhličitý. Poruchy tohoto systému se tedy projeví zejména poruchami oxygenace buněk.



Cíle studia tématu

A. Poruchy ventilace

B. Poruchy difuze dýchacích plynů přes alveolokapilární membránu

C. Poruchy transportu dýchacích plynů krví (prokrvení - perfuze)

D. Respirační insuficience



Časový rozsah

2 hodiny



Klíčová slova

Respirace, ventilace, hypoventilace, hyperventilace, astma bronchiale, difuze, perfuze, dechový vzor, chemoreceptory centrální a periferní, hyperkapnie, hypoxie, apnoe, PaO₂, PaCO₂



Shrnutí

A. Ventilací poruchy plic

Hypoventilace - stav, při kterém se výměna krevních plynů děje při vyšším pCO₂ a nižším pO₂. Příčiny periferní - brání normální funkci dýchací pumpy (poruchy hrudní a plicní poddajnosti)

Příčiny centrální: snížená citlivost chemoreceptorů, útlum respiračních center

Důsledek: hypoxie, hyperkapnie, respirační acidóza

Hyperventilace - prohloubené zrychlené dýchání s nižším pCO₂ a vyšším pO₂, příčina: nedostatek O₂ ve vdechovaném vzduchu nebo zvýšená dráždivost center dýchání.

Důsledek: hypokapnie, agitovanost, bolesti hlavy, respirační alkalóza

- **Ventilační obstrukční choroby** - zvýšený odpor dýchacích cest, ztížená expirace
- **Ventilační restriční choroby** - omezena schopnost plic zvětšit objem, ↓vitální kapacity plic, zvýšený poměr FEV₁/VC, poruchy perfuze a difuze

B. Poruchy difuze

Faktory ovlivňující difuzi:

- *Velikost respiračního povrchu* (počet funkčních alveolů, jejich sept a respiračních bronchiolů), porucha např. u emfyzému -zánik alveolů
- *Tloušťka alveolo-kapilární membrány* (fyziologicky tvořená respiračním epitelem, bazální membránou alveolu, bazální membránou cévy a endotelem cévy), porucha – prodloužení difuzní dráhy při edému, zánětu, intersticiálních procesech
- *Tlakový gradient* difundovaných plynů (alveolo-arteriální gradient)
- *Vlastnosti plynu* (difuzibilita vyšší u CO₂)

C. Poruchy perfuze

Funkční a nutritivní plicní oběh

Důležitý poměr ventilace – perfuze. Jenom alveoly ventilované a perfundované plní svoji funkci.

Poruchy:

- *Plicní onemocnění*, které poškozuje alveoly nebo cévy (emfyzém, restriktivní onemocnění, embolizace)
- *Srdeční selhávání* – poruchy prokrvení plic

Důsledky: plicní hypertenze, respirační insuficience

D. Respirační insuficience

Definice: porucha respirace provázená poklesem pO₂ a změnou pCO₂, může vzniknout jako dekompenzace všech poruch dýchání

- *parciální respirační insuficience (1. typu)*- jen pokles pO₂ (hypoxie)
- *globální respirační insuficience (2. typu)*- pokles pO₂ a zvýšení pCO₂ (hypoxie a hyperkapnie)

Hypoxie: nedostatek kyslíku ve tkáních.

Typy podle příčin:

- *Hypoxie hypoxická* (nedostatek kyslíku ve vdechovaném vzduchu, selhání dýchacího ústrojí)
- *Hypoxie cirkulační* (snížený průtok krve tkáněmi, arteriální ischemie, venózní stáza)
- *Hypoxie transportní* (nedostatečná transportní kapacita krve např. při anémii)
- *Hypoxie histotoxická* (zablokování zpracování kyslíku tkáněmi např. při otravě kyanidy)

CO₂ v krvi:

ve třech formách (vázaný na Hb, rozpuštěný v plazmě, ve formě bikarbonátu)

Obsah CO₂ v plazmě přímo ovlivňuje pH krve a naopak (nárazníkový systém ABR).

Poruchy: hyperkapnie - zvýšený pCO₂

hypokapnie - snížený pCO₂



Příklad (k objasnění nebo konkretizování problematiky)

Astma bronchiale

Definice: záchvatovitá, převážně expirační dušnost provázená příznaky ztíženého dýchání.

Příčiny: alergie, zánět, psychogenní původ.

Popis: zvýšení odporu dýchacích cest:

- a) zvýšená sekrece vazkého hlenu
- b) edém bronchiální sliznice
- c) spasmus bronchiálního svalstva

Následky: dušnost, zvýšení dechové práce, nerovnoměrná ventilace a perfuze plic, hypoxie, snížení dynamické poddajnosti plic, zvýšený tonus inspiračních svalů.

Komplikace: CHOPN, bronchopneumonie, atelektázy.



Úkoly k zamyšlení a k diskusi

1. Ventilací odpověď na hypoxii a hyperkapnii.
2. Změna objemu komory a její důsledky pro hemodynamiku srdeční.
3. Změna tlakových poměrů v komoře a její důsledky pro hemodynamiku srdeční.

4. Parametry respirační činnosti (frekvence dýchání, plicní objemy a kapacity, krevní plyny,...) a jejich změny při respiračním selhání.



Kontrolní otázky

1. Jaký je vztah ventilace a acidobazické rovnováhy?
2. Jak je regulováno dýchání?
3. Jak je regulováno krevní zásobení plic?
4. Jak je regulována hladina krevních plynů, jaké změny budou u respiračního selhání?



Testy a otázky

1. Změny poměru ventilace-perfuze mohou způsobit snížení pCO₂ v arteriální krvi.
2. U hyperventilace stoupá pO₂ a klesá pCO₂ v arteriální krvi.
3. Levostranné srdeční selhání může vzniknout v důsledku plicní hypertenze.
4. Hypoventilace může být způsobena poraněním hrudní stěny.
5. O plicní hypertenzi mluvíme tehdy, jestliže v plicním oběhu naměříme hodnoty krevního tlaku vyšší než 160/95 mm Hg.

Správné odpovědi: 1A,2N, 3A, 4A, 5N



Pojmy k zapamatování

Ventilace: výměna vzduchu mezi plícemi a okolním prostředím.

Difuze: přechod plynů z alveolu do kapiláry podle koncentračního spádu, tj. z místa vyšší koncentrace do místa s nižší koncentrací.

Perfuze: průtok krve tkáněmi. Dostatečná perfuze je nezbytná pro jejich správnou funkci, zabezpečuje zásobení kyslíkem a živinami a odplavení zplodin látkové výměny.

Hypoxie: nedostatek kyslíku pro tělesný metabolismus, je způsobena špatnou funkcí některého článku dopravy kyslíku k buňkám organismu.

Respirační insuficience: selhávání dechových funkcí, při němž dýchací ústrojí není schopno zabezpečit dostatečnou výměnu plynů.



Literatura:

Vokurka, M.: Patofyziologie pro nelékařské směry (Karolinum Praha 2005)

Kaňková, K: Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy (Masarykova univerzita Brno, 2003)

Silbernagl, S., Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka (Grada Praha 2001)

Rokyta, R.: Fyziologie (Karolinum Praha 2008)

Rokyta, R. a kol.: Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech (ISV nakladatelství Praha 2000).

Wilhelm, Z. a kol.: Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy (MU, Brno 2003)

IV. PORUCHY METABOLISMU A VÝŽIVY, PORUCHY FUNKCE GIT



Anotace

Trávicí systém je skupina orgánů spolupracujících při přeměně potravy na energii a živiny. Kromě trávicí trubice, je zde několik důležitých přídatných orgánů, které pomáhají tělu štěpit a vstřebávat potravu. Při postižení orgánů trávicí soustavy dochází k poruchám sekrece, motility, trávení, absorpce a vylučování nestravitelných zbytků.



Cíle studia tématu

- A. Hladovění a obezita**
- B. Poruchy metabolismu glukózy a glykogenu**
- C. Nedostatek proteinů**
- D. Poruchy metabolismu lipidů**
- E. Obecné příznaky poruchy GIT**
- F. Poruchy funkce žaludku**
- G. Pankreatická insuficience**
- H. Jaterní selhávání**



Časový rozsah

2 hodiny



Klíčová slova

Obezita, kachexie, stresové hladovění, metabolický syndrom, diabetes mellitus, maldigesce, malabsorpce, malasimilace, žaludek, tenké střevo, trávení, vstřebávání, dyspepsie, sekrece, exkrece, trávicí šťávy, enzym, pankreas, játra, žluč, žloutenka, peptický vřed



Shrnutí

A. Hladovění a obezita

Hladovění prosté

Potlačený až zcela zastavený přívod potravy, přičemž tento stav není doprovázen závažným celkovým onemocněním. Déletrvajícím hladověním vyvolává negativní změny v činnosti orgánů, které mohou podmíněny i nedostatkem vitaminů a stopových prvků.

Hladovění stresové - katabolické stavy

Vyvolány narušenou regulací metabolických dějů zánětlivou reakcí (cytokiny), stresem či dlouhodobou imobilizací.

- *Akutní těžká onemocnění* (adaptace na hladovění klesá, hrozí rychlý rozvoj proteinové malnutrice).
- *Zhoubné nádory - kachexie* (cytokiny TNF, IL-1 a IL-6).
- *Traumata, popáleniny, horečka, bolestivé stavy, AIDS*

Obezita

- *Androidní obezita* (=centrální, abdominální, viscerální, horního typu, tvaru jablka)
 - nahromadění tuku na hrudníku a břiše
 - vysoké riziko kardiovaskulárních a metabolických komplikací
- *Gynoidní obezita* (= gluteofemorální, dolního typu, tvaru hrušky)
 - nahromadění tuku na hýždích a dolních končetinách

- nebývá spojena se zvýšeným výskytem metabolických a kardiovaskulárních komplikací

B. Poruchy metabolismu glukózy a glykogenu

- *Diabetes mellitus: chronické* onemocnění charakterizované primárně zvýšenou glykemií a často i s patologickou změnou spektra plazmatických lipoproteinů - vzestup triglyceridů (VLDL) i cholesterolu (LDL) a naopak pokles koncentrace HDL
- *Glykogenózy* (nemoci ze střeďání)

C. Nedostatek proteinů

Velmi často současně s nedostatečným příjmem energie jako *proteino-energetická malnutrice* Sekundární nedostatek bílkovin při nedostatečném přívodu bílkovin jako následek některých patologických procesů:

- bílkoviny využívány jako zdroj energie při nedostatečném příjmu sacharidů (glukoneogeneze);
- při poruše jaterních funkcí se sníženou schopností syntetizovat bílkoviny (zvláště albumin);
- v důsledku zvýšených ztrát bílkovin močí při onemocnění ledvin (nefrotický syndrom);
- při neschopnosti vstřebat bílkoviny při poruše resorpce v trávicím ústrojí (malabsorpční syndrom).

D. Poruchy metabolismu lipidů

- metabolický syndrom X
- ateroskleróza
- obezita
- familiární hyperlipoproteinémie

E. Obecné příznaky poruchy GIT

- Nauzea
- Zvracení
- Dyspepsie (žaludeční a střevní)
- Malabsorbce živin, stopových prvků, vitamínů
- Krvácení z GIT zjevné a utajené
- Bolest
- Průjem (diarrhoe) - motorický, sekreční, resorpční průjem
- Zácpa (obstipace) – organická, funkční (prostá, spastická)

F. Poruchy funkce žaludku

Peptický vřed je slizniční defekt, který proniká až pod muscularis mucosae a poškozují cévní stěnu s následným krvácením. Vyskytuje se všude tam, kde je v trávicím traktu přítomna volná kyselina (HCl), což může být jícen, žaludek, duodenum

Vznik léze: Při poškození ochranné mukózní vrstvy je submukóza vystavena žaludeční sekreci, změni se i mikrocirkulace, vzniká kongesce a mikrotromby, což způsobuje tkáňovou anoxii, dochází k autodigesti a ke vzniku vředu.

G. Pankreatická insuficience

Nedostatečná produkce pankreatických enzymů. Dochází ke značnému poškození nebo ztrátě pankreatické tkáně s následným snížením hladiny pankreatických enzymů. Vede k nedostatečnému trávení všech živin, ale hlavním problémem je maldigestce tuků.

H. Jaterní selhávání

Stav, kdy játra nejsou schopna plnit své funkce. Může vyústit až v jaterní kóma a smrt. Jaterní selhávání může nastat u všech jaterních chorob (hlavně u virových hepatitid, cirhózy).

Ikterus -žluté nebo nazelenalé zabarvení sklér, kůže a sliznic způsobené zvýšenou hladinou bilirubinu v plazmě.



Příklady (k objasnění nebo konkretizování problematiky)

Jaterní selhání

Definice: selhání jaterních funkcí, hlavně detoxikačních a syntetických

Příčiny: může nastat u všech jaterních chorob (virové hepatitidy, cirhózy, intoxikace, metabolické poruchy, venostáza), bez specifického morfologického nálezu, hlavně funkční porucha.

Popis a důsledky:

- slabost, únavnost, snížená rezistence vůči infekcím
- žloutenka
- subfebrilie (vyřazena detoxikační činnost jater)
- oběhové změny (hyperkinetická cirkulace)
- jaterní encefalopatie
- ascites, hydrotorax, edémy dolních končetin
- poruchy hemokoagulace (snížená syntéza koagulačních faktorů)
- endokrinní poruchy.

Komplikace: jaterní kóma, smrt.



Úkoly k zamyšlení a k diskuzi

- Mentální anorexie.
- Krvácení z GIT: meléna, hemateméza, enteroragie.
- Malabsorbce základních živin.
- Peptický vřed žaludku a duodena, klinické příznaky a odlišení.



Kontrolní otázky

- Jak vzniká ikterus, jaké jsou jeho typy?
- Jaká dietní opatření jsou doporučena při obezitě?
- Jaké jsou mechanismy vzniku průjmu?
- Jaká je prevence vzniku selhání jater při hepatitidách?



Testy a otázky

- Jaterní insuficience může způsobit poruchu hemokoagulace.
- Deficit laktázy vede k chronické zácpě.
- Po vyčerpání zásob sacharidů může hladovění vést k metabolické acidóze.
- Maldigesce vzniká např. při insuficienci vnitřně sekretorické části pankreatu.
- Peptický vřed je také důsledkem snížené produkce žaludečního hlenu.

Správné odpovědi: 1A,2N, 3A, 4A, 5A



Pojmy k zapamatování

Malabsorpce: stav, při němž je narušeno vstřebávání (absorpce) a v širším pojetí i trávení (digesce) potravy v trávicím ústrojí, zejm. ve střevě a stavy, které v důsledku těchto poruch vznikají.

Maldigesce: porucha trávení způsobená poruchou různých orgánů trávicího ústrojí žaludku, slinivky břišní, jater, střeva, nejčastěji deficitem trávicích enzymů či žluči. Spolu s malabsorpcí někdy označuje jako malasimilace.

Peptický vřed: defekt ve sliznici žaludku či dvanáctníku, na jehož vzniku se uplatňuje žaludeční kyselina (HCl) a snížení obranné schopnosti sliznice.

Jaterní insuficience: závažný stav vznikající selháváním funkce jater. Játra mají velkou funkční rezervu, příznaky selhání se projeví většinou až při výrazném poklesu funkceschopného parenchymu (pod 10%).

Metabolický syndrom: za patofyziologický podklad je považován stav, kdy buňky organismu jsou rezistentní k inzulinu. Syndrom se může projevit různým způsobem, zejména jako řada onemocnění, která jsou dosud většinou uváděna jako samostatná. Patří k nim diabetes mellitus 2. typu, hypertenze, některé poruchy metabolismu lipidů (hyperlipoproteinemie), mužský typ obezity, hyperurikemie a další.



Literatura:

Vokurka, M.: Patofyziologie pro nelékařské směry (Karolinum Praha 2005)

Kaňková, K: Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy (Masarykova univerzita Brno, 2003)

Silbernagl, S., Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka (Grada Praha 2001)

Rokyta, R.: Fyziologie (Karolinum Praha 2008)

Rokyta, R. a kol.: Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech (ISV nakladatelství Praha 2000).

Wilhelm, Z. a kol.: Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy (MU, Brno 2003)

V. PORUCHY LEDVINNÝCH FUNKCÍ



Anotace

Ledviny filtrují krev a odstraňují z ní odpadní produkty a produkují moč. Poruchy jejich funkcí se projeví nejenom jako porucha filtrování krve a odstraňování katabolitů z těla, ale i narušení homeostázy vody, iontů, pH, krevního tlaku a tvorby červených krvinek.



Cíle studia tématu

A. Poruchy funkce glomerulů

B. Poruchy funkce tubulů

C. Renální selhání



Časový rozsah

2 hodiny



Klíčová slova

Glomerulární filtrace, nefritický syndrom, nefrotický syndrom, tubulární resorpce, tubulointersticiální onemocnění, prerenální azotémie, selhání ledvin, uremický syndrom, renální anémie, renální osteopatie, urolitiáza, edém, diuréza, polyurie, oligurie, anurie



Shrnutí

A. Poruchy funkce glomerulů

vedou ke snížení glomerulární filtrace.

- *Změny filtračního tlaku*
- *Změny prostupnosti (permeability) glomerulární membrány*
- *Změny filtrační plochy*

Změny vedou ke **klinickým syndromům**:

- Izolované změny v moči
- Nefritický syndrom
- Nefrotický syndrom

B. Poruchy funkce tubulů

Tubulointersticiální onemocnění: K tubulům funkčně řadíme i ledvinné intersticiium.

- Léze proximálních tubulů vedou k aminoacidurii, glykosurii, fosfaturii, urikosurii a bikarbonaturii (proximální renální tubulární acidóza)
- Léze distálních tubulů vedou k neschopnosti vylučovat draslík, řídit koncentraci sodíku nebo aciditu moči (distální renální tubulární acidóza).
- Poškození dřeně vede k neschopnosti koncentrovat moč, k polyurii a nykturii.

C. Renální selhání

Akutní ledvinné selhání

Náhlé postižení ledvinných funkcí a hromaděním látek nebílkovinného dusíku v krvi

Příčiny: hypovolémie, selhání srdce, tubulointersticiální postižení ledvin (tubulární nekróza), extrarenální obstrukce vývodných močových cest

Laboratorní nálezy: prerenální azotémie

Chronické ledvinné selhání

Dlouhodobá ledvinná nedostatečnost progresivního typu s negativním dopadem na další orgány

Příčiny: nejčastěji jako důsledek systémových chorob - diabetes mellitus, hypertenze, ale i glomerulonefritis

Ireverzibilní postupná ztráta nefronů, kompenzační hyperfiltrace, glomeruloskleróza

Projevy: urémie, poruchy metabolismu Na a vody, K, metabolická acidóza, poruchy exkrece látek močí



Příklady (k objasnění nebo konkretizování problematiky)

Urolitiáza

Definice: přítomnost solidních krystalických částic v parenchymu ledvin či v močových cestách

Příčiny: poruchy metabolismu Ca nebo urátů (idiopatická hyperkalciurie, hyperurikosurie a hyperparathyreoidismus), dieta bohatá na puriny, defekt v transportu aminokyselin, infekce, porucha metabolismu minerálů a vody

Popis: a) klinická manifestace - ledvinová kolika
b) laboratorně hematurie až obstrukce ureteru

Komplikace: hydronefróza, infekce, poškození funkce ledvin, hypertenze (nadprodukce reninu z důvodu obstrukce vývodu jedné ledviny)



Úkoly k zamyšlení a k diskuzi

1. Typy polyurie.
2. Edémy při ledvinových onemocněních.
3. Regulace hormonů pomocí osy hypotalamus-hypofýza-periferní žláza.
4. Prevence vzniku urolitiázy.



Kontrolní otázky

1. Jak odlišíme nefrotický a nefritický syndrom?
2. Jaké hladiny sodíku a draslíku v krvi nacházíme při akutním a chronickém selhání ledvin?
3. Jaké budou hladiny kreatininu a urey v krvi u jednotlivých typů akutního renálního selhání?
4. Jaké hormonální změny nastanou při selhání ledvin?



Testy a otázky

1. Zvýšení systémového arteriálního tlaku vede k omezení glomerulární filtrace.
2. Poruchy v oblasti proximálního tubulu se projeví sníženou reabsorbací glukózy.
3. Edémy způsobené hypoproteinémií jsou jedním z příznaků nefrotického syndromu.
4. Při zvýšení propustnosti glomerulární membrány se do moči dostávají jako první albuminy.
5. Chronická renální insuficience vede v pozdních stádiích k rozvratu iontového hospodářství.

Správné odpovědi: 1N, 2A, 3A, 4A, 5A



Pojmy k zapamatování

Nefrotický syndrom: soubor příznaků provázejících některá onemocnění ledvin (glomerulopatie s výraznou proteinurií obvykle 5 g za 24 hodin a více).

Nefritický syndrom: souhrn příznaků charakterizujících zánět ledvin (glomerulonefritidu).

Renální insuficience: selhávání ledvin, které nemohou plnit své základní funkce. Závažné jsou zejména poruchy hospodaření s vodou a ionty.

Urémie: závažný stav vznikající v důsledku těžké poruchy funkce ledvin, obvykle v terminální fázi renální insuficience. Dochází k systémovým manifestním poruchám při neschopnosti ledvin nadále udržovat vnitřní prostředí a eliminovat z těla zplodiny metabolismu.

Kolika: břišní bolest útrobního viscerálního typu, pro niž je typický vlnovitý průběh s kolísáním intenzity, mnohdy velmi krutá bolest vystřídaná úlevou. Bolest nemá zcela přesnou

lokalizaci a objevuje se zejména při obstrukci dutých orgánů břicha (blokáda ureteru kamenem).



Literatura:

Vokurka, M.: Patofyziologie pro nelékařské směry (Karolinum Praha 2005)

Kaňková, K: Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy (Masarykova univerzita Brno, 2003)

Silbernagl, S., Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka (Grada Praha 2001)

Rokyta, R.: Fyziologie (Karolinum Praha 2008)

Rokyta, R. a kol.: Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech (ISV nakladatelství Praha 2000).

Wilhelm, Z. a kol.: Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy (MU, Brno 2003)

VI. ENDOKRINNÍ PORUCHY



Anotace

Endokrinní systém zahrnuje všechny žlázy s vnitřní sekrecí a hormony produkovaných těmito žlázami. Žlázy jsou ovládány buď přímo stimulací z nervového systému, chemickým podrážděním receptorů, anebo hormony produkovanými jinými žlázami. Tyto žlázy regulují funkce mnoha orgánů v těle a pomáhají udržovat homeostázu organismu. Jejich poruchy postihnou základní děje jako je buněčný metabolismus, rozmnožování, růst a vývoj, energetická a minerální homeostáza, srdeční aktivita a trávení a vstřebávání.



Cíle studia tématu

A. Obecné příznaky endokrinních poruch

B. Poruchy funkce hypotalamu a hypofýzy

C. Poruchy funkce štítné žlázy

D. Poruchy funkce příštítných tělísek a metabolismu kostí

E. Poruchy funkce nadledvin



Časový rozsah

2 hodiny



Klíčová slova

Hormon, hypofunkce, hyperfunkce, hypotalamus, hypofýza, hyperpituitarismus, hypopituitarismus, hypothyreóza, hypertyreóza, hyperparatyreóza, hypoparatyreóza, osteopatie, osteomalacie, osteoporóza, glukokortikoid, mineralokortikoid, androgen, metabolismus, Cushingův syndrom



Shrnutí

A. Obecné příznaky endokrinních poruch

1. podle množství uvolňovaného hormonu

- Snížená produkce hormonu (**hypofunkce žlázy**)
- Zvýšená produkce hormonu (**hyperfunkce žlázy**)

2. podle místa vzniku

- **primární (neboli periferní)** při postižení periferní žlázy (nejčastěji způsobeny nepřítomností receptorů v cílové tkáni)
- **sekundární (neboli centrální)** při postižení nadřazené žlázy

B. Poruchy funkce hypotalamu a hypofýzy

Hypotalamus

Skupiny nervových buněk uvolňující hormony neurokrinním způsobem.

- **Oxytocin**
- **Antidiuretický hormon (ADH, vazopresin)**
- **Regulační hormony pro regulaci tropinů adenohipofýzy:**
 - tyreotropin regulující hormon (tyreoliberin), TRH
 - gonadotropiny regulující hormon (gonadoliberin), GnRH
 - somatotropin inhibující hormon (somatostatin), GHIH
 - kortikotropin regulující hormon (kortikoliberin), CRH
 - prolaktin inhibující hormon (prolaktostatin) = dopamin, PIH

Hypofýza

- **Adrenokortikotropní hormon, ACTH** - regulace sekrece kortizolu a aldosteronu v kůře nadledvin (složitá zpětná vazba kortizolem)
- **Somatotropin, STH** - podpora růstu (proteosyntéza)
- **Prolaktin, PRL** - tvorba mléka (laktace), proliferace buněk v mléčných žlázách, laktace
- **Tyreotropní hormon, TSH** - vliv na sekreci hormonů štítné žlázy, růst a prokrvení štítné žlázy
- **Luteinizační hormon, LH** - sekrece estrogenů a progesteronu, vývoj žlutého tělíska (corpus luteum). U mužů sekrece testosteronu (mužského pohlavního hormonu z Leydigových buněk varlete).
- **Folikuly stimulující hormon, FSH** - u žen v součinnosti s LH růst a vývoj ovariálních folikulů a sekrece estrogenů. U mužů růst varlat a spermatogeneze.

Poruchy funkce:

Hypopituitarismus: škála poruch od selektivního poklesu funkce jediného hormonu až po úplné selhání předního laloku hypofýzy.

- **Primární hypopituitarismus** způsoben poruchou přímo v hypofýze.
- **Sekundární hypopituitarismus** následkem hypothalamické poruchy. Funkční hypopituitarismus např. při mentální anorexii nebo chronickém hladovění. Následek odstranění nebo destrukce žlázy, komprese nádorem.

Hyperpituitarismus: obvykle následek adenomu hypofýzy, který je složen ze sekrečních buněk. I porucha kombinovaná, kdy adenom sám nadprodukuje jeden hormon hypofýzy svým útlakem způsobí pokles vylučování jiného hormonu.

C. Poruchy funkce štítné žlázy

Hormony jsou zodpovědné za optimální růst, vývoj, funkci a udržení funkčního stavu všech tělesných tkání. Při vývoji jedince jsou nezbytné pro správný vývoj nervové, kostní a reprodukční tkáně. Všeobecně u člověka regulují kalorigenezi a v kooperaci s jinými hormony metabolismus cukrů, tuků, bílkovin, vitamínů i stopových prvků.

Hypotyreóza (*Kongenitální hypotyreóza* u dětí jako následek chybění tkání štítné žlázy). T3 a T4 jsou nezbytné pro normální vývoj embryonálního nervového systému. Při nedostatku

vzniká **kretenismus**. Příznaky: myxedém, zácpa, snížení svalového tonu, pokles tělesné teploty, porušen růst skeletu kvůli defektní mineralizaci kostí.

Hypertyreóza (např. *Basedowova - Gravesova choroba*) - se projevuje nesnášenlivostí tepla, pocením, váhovým úbytkem, průjmy, nervozitou, jemným třesem, svalovou slabostí, vzestupem srdeční frekvence (tachykardií) a exoftalmem (u primárních hyperfunkcí).

D. Poruchy funkce příštítných tělísek a metabolismu kostí

Hyperparatyreóza

- **Primární forma** většinou důsledkem adenomu hlavních buněk. Zpětná vazba mezi hladinou sérového kalcia a hladinou PTH přerušena, vysoké hladiny kalcia a i PTH.
- **Sekundární forma** kompenzační k chronické hypokalcémii. Při renálním selhání, kdy je v ledvinách snižena aktivace vitamínu D. Hladina PTH zvýšena, ačkoliv nedokáže kompenzovat pokles hladiny kalcia v séru.
- **Terciární forma** následkem hyperplazie příštítných tělísek, která autonomně secernují PTH i při normálních hladinách kalcia, často u osob s chronickým renálním selháním.

Hypoparatyreóza

Po operačním poškození příštítných tělísek během chirurgického zákroku na štítné žláze. Pokles cirkulujícího PTH - pokles sérového kalcia a hyperfosfatémie.

1. Metabolické osteopatie

- Změny následkem hypovitaminóz.

Rachitis – hypovitaminóza D

Scorbut – hypovitaminóza C

- *Osteoporóza*

nedostatečná tvorba kostní matrix při normální mineralizaci

Prezenilní forma u žen po menopauze

Senilní forma odpovídá kostní atrofii vznikající při postupném fyziologickém úbytku tkáně

2. Hormonální osteopatie

- *Poruchy funkce příštítných tělísek*
- *Poruchy funkce štítné žlázy*
- *Poruchy funkce nadledvin*

3. Kostní dysplazie

Skupina chorob s abnormitami na skeletu ve smyslu tvaru a struktury a často disproporcionální postavou.

- **Achondroplázie** - chondrodystrophia fetalis
- **Renální osteopatie** (uremický kostní syndrom)

E. Poruchy funkce nadledvin

Kůra nadledvin: steroidní hormony (vznik z cholesterolu)

Mineralokortikoidy (aldosteron):

Regulace aldosteronu - prostřednictvím renin-angiotenzinového systému. Podnětem pro uvolnění akutní pokles objemu plazmy a tlaku.

Glukokortikoidy- kortizol : denní rytmus s maximem v ranních hodinách, zvýšení sekrece i na stresové podněty prostřednictvím ACTH (hlavní lidský stresový kortikosteroid)

Androgeny: anabolický účinek

Poruchy kůry nadledvin:

ve smyslu hyperfunkce nebo hypofunkce

Hyperfunkce

- primární nebo sekundární **hyperkortizolismus** (Cushingův syndrom - hyperplazie kůry nebo Cushingova choroba - adenom adenohipofýzy)
- **hyperaldosteronismus** (Connův syndrom)

Hypofunkce kůry nadledvin vede k **Addisonově chorobě** (hypokortizolismus + hypoaldosteronismus).

Dřeň nadledvin: Přímá sekretomotorická inervace, buňky - modifikované nervové buňky patří k sympatickému systému, proto sympatoadrenální systém. Při podráždění sympatiku do krve - katecholaminy adrenalin a noradrenalin.

Hlavní účinky: kardiovaskulární, účinky na hladké svaly, metabolické.

Poruchy dřeně nadledvin:

Hyperfunkce

Nejčastěji nádor z chromafinních buněk - *feochromocytom*, secernující katecholaminy (noradrenalin).

Příznaky: trvalá hypertenze spojená se zrudnutím ve tváři, tachykardií, palpitací, hypermetabolismus.



Příklady (k objasnění nebo konkretizování problematiky)

Diabetes insipidus

Definice: nedostatečná sekrece ADH (centrální forma) či nedostatečná odpověď receptorů pro ADH (renální forma), vede k polyurii a polydipsii

Příčiny: nedostatečná produkce – vrozená, nádory, trauma. Až 1/2 idiopatická. Renální forma většinou získaná, při tubulárních poruchách.

Popis:

- a) polyurie, polydipsie
- b) dehydratace, zvýšená osmolalita plazmy.

Komplikace: hypotonie, postižení CNS při dehydrataci.



Úkoly k zamyšlení a k diskuzi

1. Regulace hormonů pomocí osy hypotalamus-hypofýza-periferní žláza.
2. Výpadek funkce hypofýzy a následná hormonální substitute.
3. Volní a mimovolní regulace hormonální aktivity.
4. Hormony nezbytné pro život.



Kontrolní otázky

1. Jaké hormony ovlivní růst jedince?
2. Jaké hladiny hormonů nacházíme při primární a sekundární hypotyreóze?
3. Jaké hormonální změny nastanou při selhání kůry nadledvin a dřeně nadledvin?
4. jaké hormony mohou mít vliv na metabolismus kostí?



Testy a otázky

1. Diabetes mellitus je závislý na příjmu antidiuretického hormonu.
2. Nadbytek parathormonu vede ke zvýšení plazmatické hladiny Ca²⁺ iontů.
3. Hyperplazie nadledvin vede k nadměrné produkci kortizolu.

4. U primární hypofunkce štítné žlázy je hladina TSH snížena.
5. Struma je známkou snížené funkce štítné žlázy.

Správné odpovědi: 1N,2A, 3A, 4N, 5N



Pojmy k zapamatování

Receptor: molekula na povrchu nebo uvnitř buňky, která je schopna rozeznat jinou molekulu v okolí, vázat ji a informovat ostatní část buňky o její přítomnosti. Důležitý princip, kterým buňky rozeznávají hormony a jiné látky i sebe navzájem. Uplatňuje se zejména v endokrinním, nervovém, imunitním systému, ale týká se všech orgánů lidského těla.

Hormon: slouží jako chemický posel od jedné buňky (nebo skupiny buněk) pro jiné. Hormony jsou produkty žláz s vnitřní sekrecí, nebo tkání produkující hormony, vylučované přímo do krevního oběhu. Mají většinou bílkovinnou povahu) nebo jde o látky odvozené od cholesterolu.

Zpětná vazba: děj, kdy odpověď buňky na signál (hormon) zpětně ovlivňuje zdroj signálu (endokrinní žlázu). Zpětná vazba může být pozitivní nebo negativní. Při pozitivní zpětné vazbě dojde k odpovědi zesilující původní signál. Při negativní zpětné vazbě je původní signál odpovědí ztlumen.

Diabetes mellitus: souhrnný název pro skupinu chronických onemocnění, která se projevují poruchou metabolismu sacharidů. Rozlišují se dva základní typy: diabetes I. typu a diabetes II. typu, které vznikají důsledkem absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu.

Hormonální substituce: léčba dodávající tělu to, co mu chybí, nebo co toho času nedovede organismus v dostatečné míře vytvořit (hormony).



Literatura:

Vokurka, M.: Patofyziologie pro nelékařské směry (Karolinum Praha 2005)

Kaňková, K: Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy (Masarykova univerzita Brno, 2003)

Silbernagl, S., Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka (Grada Praha 2001)

Rokyta, R.: Fyziologie (Karolinum Praha 2008)

Rokyta, R. a kol.: Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech (ISV nakladatelství Praha 2000).

Wilhelm, Z. a kol.: Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy (MU, Brno 2003)

VII. PORUCHY NERVOVÝCH REGULAČNÍCH MECHANISMŮ



Anotace

Nervový systém se skládá z mozku, míchy, smyslových orgánů a všech nervů, které spojují tyto orgány se zbytkem těla. Společně jsou tyto orgány zodpovědné za kontrolu tělesných funkcí a za komunikaci mezi jeho jednotlivými částmi. Mozek a mícha tvoří řídicí centrum známé jako centrální nervový systém (CNS), kde jsou informace vyhodnoceny a následně jsou vyslány signály z řídicího centra do svalů, žláz a orgánů pro regulaci jejich funkce. Senzorické nervy a smyslové orgány periferního nervového systému (PNS) kontrolují homeostázu uvnitř i vně těla a odesílají informace do CNS. Poruchy nervového systému se tedy projeví jako změna fungování většiny orgánů.



Cíle studia tématu

A. Obrny

B. Poruchy dalších struktur podílejících se na řízení motoriky

C. Poruchy autonomního nervového systému

D. Poruchy vědomí



Časový rozsah

2 hodiny



Klíčová slova

Periferní motoneuron, centrální motoneuron, obrna, svalový tonus, hypertonie, hypotonie, hypokineza, hyperkineza, spasticita, rigidita, vědomí, bezvědomí, koma, somnolence, synkopa, sympatikus, parasympatikus, hypotalamus, vazomotorika, inkontinence



Shrnutí

A. Obrny

Poruchy periferního motoneuronu - periferní obrny (plegie, parézy)

- * snížení až ztráta svalové síly a porucha aktivní hybnosti v příslušné inervační oblasti
- * snížení až vymizení šlachových okosticových a kožních reflexů
- * snížení svalového tonu
- * časný nástup svalových atrofií
- * trofické změny kůže v postiženém segmentu

Poruchy centrálního motoneuronu- centrální obrny

- * snížení až ztráta svalové síly a porucha aktivní hybnosti,
- * změna svalového tonu ve smyslu spasticity
- * změny šlachových, okosticových a kožních reflexů

B. Poruchy dalších struktur podílejících se na řízení motoriky

Poruchy funkce mozečku

- snížení svalového tonu ve smyslu zvýšení pasivity
- hypermetrie, asynergie, adiadochokineza
- intenční třes
- ataxie

Poruchy funkce bazálních ganglií

Hypertonicko-hypokinetický syndrom (Parkinsonův syndrom, Parkinsonova nemoc)
úbytek dopaminergních neuronů v substantia nigra

Hypotonicko-hyperkinetický syndrom (Huntingtonova chorea)
poškození striata

C. Poruchy autonomního nervového systému

Vegetativní nervový systém - část periferní a centrální

Periferní část tvořena oddílem *sympatiku* a *parasympatiku*.

Centrální část regulační vliv na periferní vegetativní funkce

Spinální mícha:

- Postižení horního krčního sympatického ganglia - **Hornerův syndrom**
- Poškození **ganglion stellatum** - bolesti v srdeční krajině, poruchy srdeční činnosti či poruchy vazomotoriky
- Přerušení míchy v sakrální oblasti - **inkontinence**

Prodloužená mícha - postižení spojeno s arytmiemi, kolísáním krevního tlaku, poruchami dechové činnosti, změnami v sekreci slin, poruchou polykání a žvýkání.

Hypotalamus - Postižení přední části ovlivní funkci *parasympatiku*, postižení posterolaterální a dorsomediální oblasti bude mít vliv na aktivitu *sympatiku*.

Mozková kůra - Určité vegetativní projevy lze ovlivnit i z korových struktur. Psychická zátěž může např. vyvolat změny srdeční činnosti, poruchy vazomotoriky, zvracení či poruchy trávení.

D. Poruchy vědomí

Složky

Bdělost

Uvědomování si (obsah vědomí, myšlení, poznávání)

Řízení vědomí:

- **Úroveň bdělosti** řídí ARAS (prodloužená mícha, pons, mozkový kmen, thalamus – nespecifická jádra).
- **myšlení, poznávání** řídí mozková kůra. Informace z thalamu. Kůra informace zpracovává (paměť, jazyk, výkonný systém ...)
- Pro normální funkci je třeba **propojení**

Vědomí funguje ve dvou kontinuích

Fyziologické kontinuum bdělost - spánek

Patologické kontinuum vědomí - bezvědomí - (smrt)

Poruchy vědomí

- **Kvalitativní** (porucha příjmu a zpracování informace v kůře): dezorientace, iluze, halucinace, obnubilace - mráкотný stav, delirium
- **Kvantitativní** (úbytek bdělosti daný spíše poruchou retikulární formace, nebo její sníženou aktivitou)- somnolence, sopor, koma
- **Poruchy uvědomování si při zachované bdělosti**
 - koma vigilie = apalický syndrom = vegetativní stav. Kůra je odpojena od ostatního mozku (lock out syndrom).
 - locked in syndrom (není porucha vědomí ani uvědomování si).

Klinická manifestace kvantitativních poruch vědomí

- *Somnolence*
- *Sopor*
- *Koma*

Příčiny dlouhodobých poruch vědomí

- nitrolební poruchy
- primární mimolební poruchy
- otravy
- různé: těžké psychózy, hysterie

Krátkodobé poruchy vědomí

- *synkopy*
- *narkolepsie* (imperativní spánek)
- *eklampsie* (poruchy provázející těhotenství)
- *hysterie*
- *epilepsie*



Příklady (k objasnění nebo konkretizování problematiky)

Parkinsonova choroba

Definice: Hypertonicko-hypokinetický syndrom v důsledku nedostatku dopaminu v oblasti bazálních ganglií.

Příčiny: degenerace substantia nigra, vaskulární příčiny, zánět, poléková komplikace.

Popis:

- a) tremor
- b) rigidita
- c) nedostatek pohybů: bradykineze, poruchy chůze
- d) ztráta posturálních reflexů
- e) typický postoj: flexe kyčle a kolen, kyfóza, redukováná база.

Komplikace: snížení kvality života, deprese, demence.



Úkoly k zamyšlení a k diskuzi

1. Cévní mozkové příhody hemoragické a ischemické.
2. Poruchy vědomí.
3. Reparační procesy v CNS, možnost jejich ovlivnění.
4. Možnosti léčby Parkinsonovy nemoci.



Kontrolní otázky

1. Jak je řízen svalový tonus?
2. Jaká jsou základní centra v mozkové kůře?
3. Jaké struktury se podílejí na lokomoci?
4. Úloha sympatiku při stresové odpovědi.



Testy a otázky

1. U centrální motorické obrny nacházíme výraznou svalovou spasticitu.
2. Šlachové a okosticové reflexy jsou u periferní motorické obrny zvýšené.
3. Nepřesnost při cílených pohybech je typická pro poruchu mozečku.

4. Hyperkinéza je charakterizována narušením volní hybnosti a snížením svalového tonu.
 5. Parkinsonova nemoc je způsobena nedostatkem acetylcholinu v bazálních gangliích.
- Správné odpovědi: 1A, 2N, 3A, 4A, 5N



Pojmy k zapamatování

Reflex: mimovolně probíhající automatická odpověď nervového systému na určitý podnět. K jeho uskutečnění je nezbytná funkce všech složek tzv. reflexního oblouku. Princip reflexu se uplatňuje i u složitějších dějů v nervové soustavě.

Motoneuron: neuron, který přímo inervuje kosterní sval. Motoneurony jsou umístěny v předních rožích míšních (spinálních nervy), resp. v jádrech mozku (hlavové nervy).

Obra: ochrnutí, paréza, plegie, způsobená lézí kortikospinálních drah v kterékoli části jejich průběhu. Klinický obraz záleží na lokalizaci a rozsahu poškození.

Parkinsonova nemoc: onemocnění nervového systému (bazálních ganglií mozku). Podstatou je porucha metabolismu některých látek v mozku (nedostatek dopaminu).

Koma: stav hlubokého bezvědomí. V těžších případech postižený nereaguje ani na bolestivé podněty.



Literatura:

Vokurka, M.: Patofyziologie pro nelékařské směry (Karolinum Praha 2005)

Kaňková, K.: Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy (Masarykova univerzita Brno, 2003)

Silbernagl, S., Lang, F.: Atlas patofyziologie člověka (Grada Praha 2001)

Rokyta, R.: Fyziologie (Karolinum Praha 2008)

Rokyta, R. a kol.: Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech (ISV nakladatelství Praha 2000).

Wilhelm, Z. a kol.: Stručný přehled fyziologie člověka pro bakalářské studijní programy (MU, Brno 2003)