

MODUL XXXII: CHOROBY KRVE

Somatologie:

Krev je kapalná tkáň. Člověk má 5-6 litrů krve.

Složení krve: KREVNÍ PLASMA (90% vody, 7% plasmatických bílkovin, soli a transportované látky) a KRVINKY (červené - erythrocyty, bílé - leukocyty, krevní destičky – trombocyty). Krvinky se tvoří zejména v kostní dřeni, obecně se však mohou tvořit v orgánech RES (retikuloendotelového systému), kam patří kostní dřev, slezina, játra a mízní uzliny.

Plasmatické bílkoviny: ALBUMINY mají malou molekulu, váží na sebe vodu a udržují ji tak v cévách, přenášejí se na nich některé látky, ALFA a BETA GLOBULINY slouží především ke transportu různých látek (tuků, vitaminů, hormonů aj.), GAMA GLOBULINY jsou protilátky, které vylučují plasmatické buňky (plasmatické buňky, vznikají z B-lymfocytů po jejich kontaktu s antigenem), FIBRINOGEN se může za určitých situací (např. při poranění) srazit na FIBRIN, což je základem vzniku krevní sraženiny, která brání vykrvácení.

Erythrocyty obsahují červený hemoglobin, který má schopnost vázat na sebe kyslík; čím je v prostředí menší tlak vzduchu, tím méně se může kyslík přenášet volně rozpuštěn v plasmě – a tím více erythrocytů člověk potřebuje.

Leukocyty se dělí na GRANULOCYTY (mají granulované jádro) a AGRANULOCYTY. Leukocyty jsou součástí imunitního systému, neboť se uplatňují při obraně organismu proti cizorodým antigenům.

Granulocyty dělíme na NEUTROFILNÍ (objevují se zejména u hnisavých zánětů), EOSINOFILNÍ (zvyšují se u alergických zánětů) a BASOFILNÍ.

Agranulocyty se dělí na LYMFOCYTY (existují lymfocyty typu B a T) a MONOCYTY, což jsou krevní mikrofyty.

Krev má funkci TRANSPORTNÍ (přenáší kyslík, kysličník uhličitý, živiny, zplodiny, vitaminy, tuky, hormony a mnohé další látky), IMUNOLOGICKOU (podílí se na obraně organismu proti infekci) a REGULAČNÍ (přenáší hormony, které ovlivňují orgány, do kterých jsou doplaveny).

Anemie

Anemie je snížení počtu červených krvinek (erythrocytů) v objemové jednotce krve. Příčiny anemií mohou být rozličné:

- Při drobných, opakovaných ztrátách krve vzniká **anemie POSTHEMORAGICKÁ**. Může se jednat o drobná **krvácení do trávicího traktu** (například z polypů nebo nádorů), o **gynekologická krvácení** a podobně.

Současně dochází i ke ztrátám železa a rozvíjí se anemie **mikrocytární** (viz níže).

- Dochází-li z nějakých příčin k rozpadu erythrocytů (hemolýze) – a tím k jejich úbytku, mluvíme o **anemii HEMOLYTICKÉ**. Příčinou může být odchýlný tvar erythrocytů (srpkovitost, sférocytoza), infekce (například streptokoková sepse) a vytváření protilátek proti erythrocytům (typickým příkladem může být stav, kdy matka Rh negativní vytváří protilátky proti plodu, který je Rh pozitivní).

Hemoglobin (červené krevní barvivo obsahující železo), který se po prasknutí erythrocytů dostává do oběhu, může poškodit ledviny a vychytává se v orgánech retikuloendotelového systému (orgány RES - játra, slezina, mízní uzliny, kostní dřev), kde je přeměňován na železitý pigment hemosiderin.

Zbytky rozpadlých erythrocytů pak mohou vyvolat trombozu drobných cév v různých orgánech s následným poškozením těchto orgánů nedostatkem kyslíku (ischemií).

Kostní dřeň je v případě této anemie aktivovaná, neboť organismus se snaží kompenzovat ztráty erytrocytů výraznější produkcí nových krvinek; krvetvorba se může prokázat ve všech kostech a dokonce i v orgánech RES. Tento stav se nazývá **extramedulární hemopoeza**, neboli „tvorba krvinek mimo kostní dřeň“.

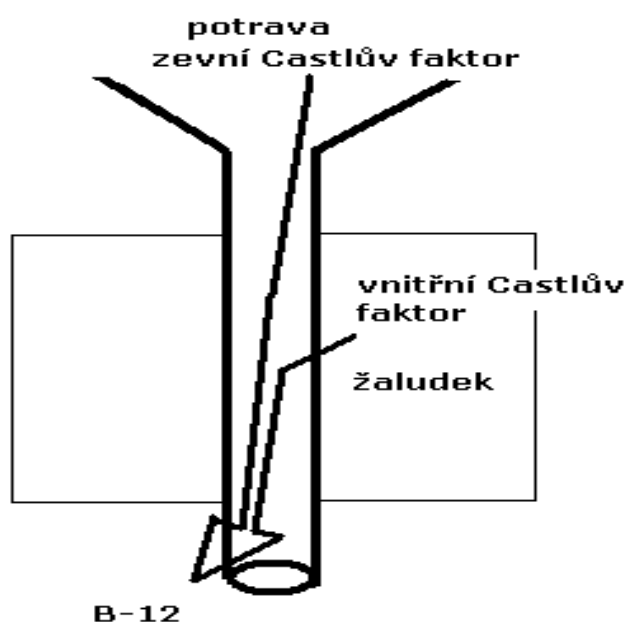
- **HYPOCHROMNÍ anemie** vzniká při nedostatku železa; příčinou může být nedostatek železa v potravě, popřípadě ztráty železa při anemii posthemoragické (viz výše). Nedostatek železa v potravě však může být i relativní, například při zvýšené spotřebě po i krvácení nebo v těhotenství.

Hypochromní anemie je **mikrocytární**, to znamená, že jsou červené krvinky menších rozměrů než-li je obvyklé.

- Při nedostatku vitamínu B-12 vzniká **anemie PERNICIOSNÍ**, při které jsou erytrocyty naopak větší, než-li normálně a mluvíme tedy o anemii **makrocytární**.

Příčinou nedostatku vitamínu B-12 může být nedostatek vnitřního nebo zevního Castlova faktoru (viz obrázek); vitamin může být likvidován i škulovcem, což je druh tasemnice.

Schéma tvorby vitamínu B-12:



- Příčinou **APLASTICKÉ anemie** je nedostatečná tvorba červených krvinek v kostní dřeni. Příčina nemusí být známa (primární plastická anemie), popřípadě se jedná o následek atrofie kostní dřene nebo zaplavení dřene metastazami nádoru.

Útlum tvorby však nemusí postihnout pouze červené krvinky, nýbrž i bílé, popřípadě krevní destičky; proto někdy mluvíme o **agranulocytoze** (chybí-li bílé krvinky řady granulocytů), **trombocytopenii** (je-li nedostatek krevních destiček) a **panmyelopatii** (je-li útlum kostní dřene celkový).

Panmyelopatie je často provázena krvetvorbou mimo kostní dřeň (extramedulární hemopoezou) a může vyústit ve zvazivovatění (fibrozu) kostní dřene – v některých případech však i v leukemii, což je obecně řečeno zhoubný nádor z krvetvorných buněk kostní dřene.

- Pokud je příčinou anemie zvýšená likvidace erytrocytů ve slezině, mluvíme o **SPLENICKÉ anemii**.

Polyglobulie

Polyglobulie je vlastně opakem anemie, tedy zvýšené množství červených krvinek v objemové jednotce krve. Příčina polyglobulie nemusí být známa – a v tomto případě mluvíme o **polycytemii**, při které nemocný trpí zvětšeným objemem krve, zvětšením sleziny i jiných orgánů, zbytněním srdce a dalšími symptomy.

Polyglobulii však může též vyvolat **dlouhodobý nedostatek kyslíku** při pobytu ve vysokohorských polohách, při chronické otravě kysličníkem uhelnatým, vleklých plicních onemocnění vedoucích ke sníženému okysličování krve a podobně.

Polyglobulii vyvolá i hormon **erythropoetin** produkovaný ledvinami; může se používat i léčebně. Někteří sportovci jej však užívají i jako doping – zvýšený počet červených krvinek je zárukou lepšího okysličování tkání při sportovním výkonu. Patologicky může být erythropoetin produkován některými nádory ledvin.

Leukocytoza

Obecně tento pojem vyjadřuje zvýšení počtu bílých krvinek v objemové jednotce krve.; vzhledem k tomu, že existuje více druhů bílých krvinek, můžeme rozlišovat:

- **neutrofylii** (zvýšené množství neutrofilních granulocytů) – je typická pro hnisavé záněty,
- **eosinofylii** (zvýšené množství eosinofilních granulocytů) – je typická pro alergické reakce časného typu,
- **lymfocytozu** (zvýšené množství lymfocytů) – bývá u chronických zánětů a
- **monocytozu** (zvýšené množství monocytů) – například při infekční mononukleoze.

Trombocytopenie

Trombocytopenie je snížené množství krevních destiček; její příčiny mohou být rozličné:

- útlum krvetvorby v kostní dřeni postihující trombocytární složku,
- syndrom tak zvané „**disseminované intravaskulární koagulace**“ (DIC - syndrom), což je stav, kdy se v drobných cévách prakticky všech orgánů vytvoří krevní sraženiny a tkáně i orgány jsou poškozeny nedostatkem kyslíku; tento nebezpečný syndrom, který většinou vede ke smrti, vzniká na základě aktivace systému krevní srážlivosti při sepsi, konečných stádiích šoku, embolií plodové vody (plodová voda pronikne do žilního systému ženy), generalizaci zhoubných nádorů a některých dalších stavech,
- léčba cytostatiky při zhoubných onemocněních (součástí léčby cytostatiky musí být proto v těchto případech i infuze s trombocyty).

Krvácivé stavy

Krvácivými stavy se míní sklon (diathea) ke krvácení, neboli **hemoragická diathea** .

Hemoragická diathea vzniká ze třech hlavních příčin:

1. **poruchou krevní srážlivosti** (koagulace); příkladem poruchy krevní srážlivosti může být typ hemofilie přenášený na pohlavním chromozomu „X“ (viz obrázek) nebo krvácivost z nedostatku vitamínu K; vitamin K je rozpustný v tucích a k jeho vstřebávání ze střeva jsou nutné žlučové kyseliny – ty mohou chybět při ucpání žlučových cest nebo při onemocněních jater, vitamin chybí a vzniká krvácivost).
2. **poruchou cévní stěny** (příkladem je avitaminoza C, kdy vznikají kurděje),
3. **při nedostatku trombocytů** (trombocytopenii).

Hemofilie jako dědičné onemocnění, které se vyskytuje zejména v případech sňatků mezi blízkými příbuznými.

Nádory z krevních buněk

Nádory z krevních buněk se obecně nazývají **hemoblastozy**, avšak běžně se nepřesně označují jako **leukémie**. Název „leukémie“ (což lze přeložit jako „zhoubná bělokrevnost“) je však velmi nepřesný. Vyjadřuje stav, kdy lze v krevním obraze najít zhoubné nádorové buňky nejen leukocytárního, ale i erytrocytárního, trombocytárního a lymfocytárního původu.

Ne každý nádor z krevních buněk však nádorové buňky vyplavuje do oběhu, takže se někdy mluví o „neleukemické formě leukémie“, což již zní dosti nelogicky.

Nejedná se tedy o jedinou chorobu, leukemii – tedy hemoblastoz je mnoho druhů a kromě výše uvedených hledisek se mohou také dělit podle rychlosti průběhu na akutní a chronické. Různé typy hemoblastoz se také liší vnímavostí na léčbu – některé jsou vyléčitelné, jiné nikoliv.

MODUL XXXII: PORUCHY KREVNÍHO OBĚHU

Somatologie:

Součásti oběhového systému: srdce a cévy.

Anatomie srdce: Celkově se srdce dělí na **bázi srdeční** a **hrot srdeční**, na **pravou** a **levou část** (pravé srdce, levé srdce). Na povrchu srdce je blána, která se nazývá **přísrdečník** (epikard), samotné srdce je v **osrdečnickové dutině** (perikardiální dutina). Uvnitř je srdce vystláno blánou, která se nazývá **endokard**, ze které vybíhají srdeční chlopně.

Součástí srdce: **pravá síň** (do ní ústí horní a dolní dutá žíla, které přivádějí odkysličenou krev z těla), **pravá komora** (z ní vystupuje plicnice - arteria pulmonalis, která odvádí odkysličenou krev do plic), **levá síň** (do ní ústí plicní žíly, které přivádějí okysličenou krev z plic), **levá komora** (ze které vystupuje srdečnice – aorta, která odvádí okysličenou krev do těla), **srdeční chlopně** (brání zpětnému proudění krve, krev se díky nim pohybuje pouze jedním směrem), **trojčipá chlopeň** (mezi pravou síní a pravou komorou), **dvočipá chlopeň** (mezi levou síní a levou komorou), **papilární svaly** (výstupky svaloviny, na které se upínají cípy cípových chlopní), **poloměsíčitá chlopně** (mezi komorami a velkými tepnami – plicnicí a srdečnicí), **vazivové septum** (mezi síněmi), **svalové septum** (mezi komorami), **věňčité tepny** (levá a pravá, odstupují ze srdečnice hned za jejím výstupem ze srdce, zásobují krví srdeční svalovinu), **žilní systém srdce** (ústí na různých místech do pravé síně), **převodní systém srdeční** (slouží v tvorbě elektrických impulsů, které předurčují srdeční stah – a k jejich rozvodu po celém srdci; tyto impulsy lze sledovat na elektrokardiografu – EKG).

Systola je srdeční stah; při **systole síní** je krev vhnána přes cípové chlopně do komor, při **systole komor** je krev vhnána přes poloměsíčitá chlopně z komor do plicnice a srdečnice.

Systolický objem je množství krve vypuzené komorami při systole, normálně činí asi 80 ml. Objem obou komor musí být stejný, rozdílnost je základem srdečního selhávání.

Minutový objem srdeční je množství krve vypuzené komorou za 1 minutu (systolický objem x počet tepů za minutu).

Základní stavební schéma krevního řečiště: Krevní řečiště se rozděluje na **tepennou** část (skládá se z tepen – **arterií** a tepének – **arteriol**), vlásečnicovou - **kapilární** část (zde probíhá vlastní výměna plynů a látek mezi krví a tkáněmi) a žilní - **venosní** část.

Velké tepny (srdečnice, plicnice a z nich odstupující velké kmeny pro hlavu, končetiny a párové i nepárové břišní orgány) jsou **elastické**, takže se během systoly poněkud roztáhnou a během diastoly opět smrští. Tomuto jevu říkáme **pružňkový systém**; díky němu není rozdíl mezi systolickým a diastolickým krevním tlakem tak velký.

Krevním tlakem obvykle rozumíme tepenný tlak, i když také krev v žilách a kapilárách proudí pod určitým tlakem, který je však řádově nižší. Krevní tlak závisí na výkonu srdce, na odporu cévního řečiště (průsvitu cév a jejich pružnosti) a na množství cirkulující krve. Krevní tlak dělíme na **systolický** (při srdečním stahu, normálně činí 120 mm rtuťového sloupce) a **diastolický** (mimo srdeční stah, 80 mm rtuťového sloupce). Krevní tlak se měří přístroji, které se nazývají tonometry.

Střední tepny a tepénky již nejsou tak elastické, v jejich stěně je vrstva hladké svaloviny; tyto **svalové (muskulární) tepny** zodpovídají za velikost diastolického tlaku, který je přímo úměrný napětí (stahu) jejich svaloviny.

Rozlišujeme **malý (plicní) a velký (tělní) krevní oběh**.

Malý plicní oběh je mezi srdcem a plicemi. Odkysličená krev proudí do plic tepnami a okysličená krev z plic do srdce proudí žilami.

Velký tělní oběh je mezi srdcem a tělem.

Obecně je tepenná krev díky okysličení světle červená oproti žilní krvi, která je tmavá.

Poruchy krevního oběhu mohou být **místní** nebo **celkové**.

Místní poruchy postihující jen určité oblasti těla. Patří sem **hyperemie** (překrvení), **ischemie** (nedokrvení), **vaskulární nekroza** (odumřelá tkáň díky poruše cévního zásobení), **haemorrhagie** (krvácení), **tromboza**, **embolie** a **metastaza**.

Mezi celkové poruchy pak patří **krvácení**, **šok**, **hypertenze** (vysoký krevní tlak) a **hypotenze** (nízký krevní tlak).

Hypertenze je zvýšení krevního tlaku nad fyziologickou mez; může postihovat oběh malý i velký. Hypertenze ve velkém oběhu je poměrně časté onemocnění, které je potřeba zavčasu léčit. Může být přechodná či trvalá, často je příčina neznámá (esenciální hypertenze)

Hypertenze má tři stadia; pokud je léčba zahájena ve stadiu prvním, má to rozhodující význam pro osud pacienta. Stadia hypertenze:

1. FUNKČNÍ = pouze zvýšený KT, žádné další patologické změny,
2. KARDIOVASKULÁRNÍ ZMĚNY (zbytnění srdce, rozvoj aterosklerozy),
3. ORGÁNOVÉ ZMĚNY (zejména z poškození cév vlivem aterosklerozy).

I **hypotenze** může být esenciální (někteří jedinci mají sklon k nízkému tlaku) a symptomatická (například při Addisonově chorobě, tedy při selhávání funkce kory nadledvin).

Ischémie je tedy nedostatek kyslíku ve tkáni; různé tkáně mají různou citlivost k nedostatku kyslíku, nejvíce citlivá je mozková kůra. Obecně může ischémie vzniknout **uzávěrem přírodné tepny** nebo při **městnání krve v žilním řečišti**, tedy při vystupňované venosní hyperemii.

Následky ischémie jsou různé; záleží na jejím stupni a rychlosti jejího nástupu:

- Mírná ischémie může vést pouze ke ztuhnutí (steatoze) tkáně, těžká ischémie vede k odumření tkáně (nekroze); nekrozu následkem ischémie nazýváme **infarkt**.
- Pomalu vznikající ischémie vede k zániku jednotlivých buněk a ke zmenšení orgánu nebo tkáně – tedy k **atrofii**; zaniklé buňky mohou být nahrazovány vazivem nebo vazivově tukovou tkání.

Možnými příčinami uzávěru tepen jsou **komprese tepny zvenčí** (nádorem, otokem, škrtidlem), **uzávěr průsvitu tepny** (ateroskleróza, tromboza, embolie), popřípadě **spasmus tepny** (chlad, šok).

Rozsah poškození tkáně nebo orgánu uzávěrem přírodné tepny závisí na mnoha faktorech:

- rychlosti uzávěru,
- možnosti kolaterálního oběhu,
- citlivosti tkáně k nedostatku kyslíku,
- funkčním stavu orgánů (předchozích změnách),
- celkovém stavu cirkulace (celkové poruchy zesilují účinek poruch místních),
- kalibru postižené tepny.

Hemoragie je výstup krve z cévy; pro některé případy existují specifické názvy:

- hematemeza (zvracení krve),
- hemoptoe (chrlení krve z plic),
- metroragie (krvácení z dělohy),
- epistaxe (krvácení z nosu),
- hematurie (močení krve),
- purpura (tečkovité krvácení),
- hematoma (ložisko krvácení ve tkáni),

- apoplexie (mohutné prokrvácení),
- melena (zelená stolice – hemoglobin se ve střevě mění ve verdoglobín, který je zelený),
- enteroragie (krvácení do střev),
- gastroragie (krvácení do žaludku).

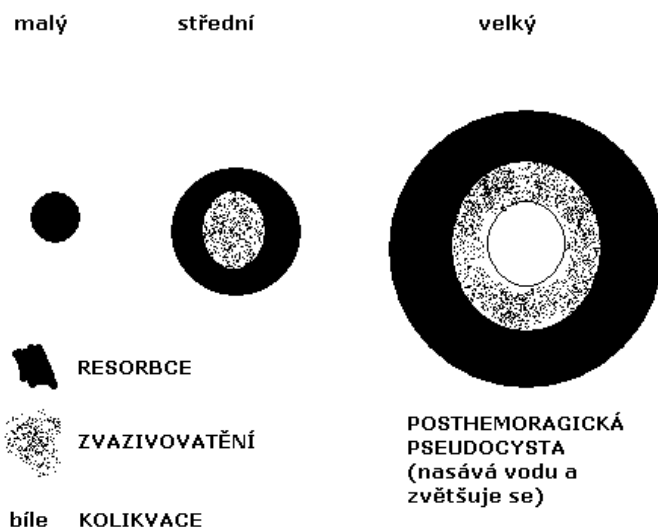
Existují i výrazy pro krvácení do dutin:

- hemoperikard (krvácení do osrdečníku),
- hemothorax (krvácení do dutiny hrudní),
- hemartroz (krvácení do kloubu),
- hemocefalus (krvácení do mozkových komor),
- hematomyelie (krvácení do míchy),
- hemoperitoneum (krvácení do dutiny břišní).

Osud krvácení může být v zásadě trojího typu:

- **rezorbce** (úplné odstranění krevní sraženiny vstřebáním),
- **zvažiovatění** (krevní sraženina obsahuje fibrinovou síť, která je předpokladem vzniku vazivové tkáně, neboť po vláknech fibrinu „šplhají“ vazivové buňky a kapiláry) a
- **kolikvace** – tedy rozbřednutí a zkapalnění, důsledkem je vznik pseudocysty podobných vlastností jako byly popsány výše u pseudocysty postencefalomalatické; i tato pseudocysta se může chovat jako benigní nádor a svým zvětšováním odtlačovat okolní struktury.

OSUD KREVŇÍ SRAŽENINY:



Krvácení můžeme rozdělovat různých hledisek:

Dle směru krvácení na **zevní** (z ran, z tělesných otvorů) a **vnitřní**. Vnitřní krvácení může směřovat

- do traktů (trávicí trakt, močové cesty, žlučové cesty, dýchací cesty, střední ucho),
- do tělních dutin (lební, hrudní, břišní, osrdečnicková),
- do likvorových cest (míšňní kanál, subarachnoideální prostor, mozkové komory, do oční komory),
- pod tvrdé tkáně (nad tvrdou plenu mozkovou - epidurálně, pod perióst - subperióstálně) – viz „příčný řez v oblasti temene“ uvedený níže,
- do tkání (hematomy, purpury).

Podle původu je pak krvácení **tepenné** (světlá krev), **žilní** (tmavomodrá krev), **vlásečnicové a smíšené**.

Dle rychlosti: smrt nastává **při rychlé ztrátě poloviny objemu krve nebo při pomalejší ztrátě 2/3 objemu krve**.

Podle příčiny můžeme krvácení dělit na **úrazové** a **neúrazové**; příkladem neúrazového krvácení může být například krvácení z nádoru nebo z jícnových varixů při jaterní cirhóze.

Tromboza je intravitální sražení krve v cévě. Dle rozsahu může být tromboza **nástěnná** (parietální), kdy nedochází k blokaci celého průsvitu cévy a **úplná** (obturační).

Osud trombozy je rozličný:

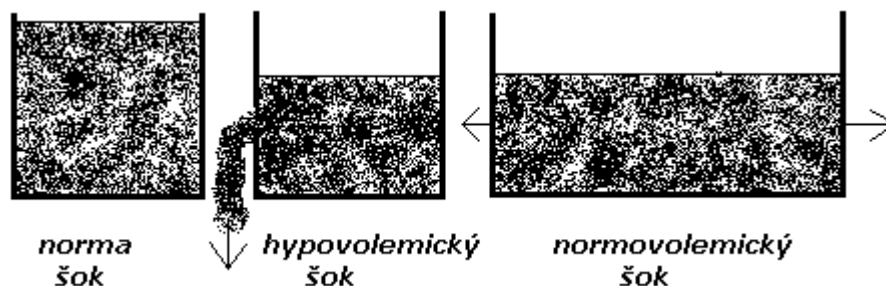
- ❑ **embolizace**, čili odtržení a zanesení trombu proudem krve na místo, kde se cévní řečiště přirozeně zužuje (nečastěji se jedná o embolizaci plicnice),
- ❑ **zvazivovatění** trombu, po určité době ale dojde k pozvolné **rekanalizace** (obnoví se průchodnost cévy),
- ❑ **rezorbce** trombu (týká se spíše malých trombů),
- ❑ **kalcifikace** a vznik útvaru podobného kameni (označuje se jako „flebolit“ů)
- ❑ **zkapalnění (kolikvace) centra** trombu, což se týká zejména trombů větších – jedná se tedy o osud podobný osudu krevní sraženiny,
- ❑ **rozpuštění trombu** léčebně podanými látkami, například streptokinázou.

Embolie je zavlčení pohyblivého předmětu krevním proudem na místo, kde zúžení brání dalšímu pohybu. Nejčastějším typem embolie je embolie krevní sraženiny. Vzácnější je embolie vzduchové, popřípadě tuková.

Metastáza je vznik druhotného ložiska nemoci. Metastázy mohou být **neživé hmoty**, **mikroorganismy** a **nádorové buňky**.

MODUL XXXIV: ŠOK

Šok je soubor patofyziologických změn způsobených selháním periferního krevního oběhu. Podstatou šoku je vznik nepoměru mezi objemem krve a krevního řečiště:



Rozvoj patofyziologických změn při šoku:

- Příčina šoku vyvolá nepoměr mezi náplní a kapacitou cévního řečiště, což se projeví snížením krevního tlaku.
- Na pokles tlaku zareagují čidla (receptory) sledující krevní tlak (baroreceptory) a objem krevního řečiště (volumoreceptory).
- Čidla vyšlou signály do centrálního nervového systému, který – v zájmu zachování potřebného prokrvení mozku, prostřednictvím sympatiku a adrenalinu ze dřeně nadledvin, omezí přívod krve k periferním (šokovým) orgánům (končetiny, ledviny, játra aj)
- Dojde tedy k periferní vazokonstrikci a **redistribuci krve k životně důležitým orgánům avšak za cenu hypoxie šokových orgánů (ledviny, plíce, játra)**.
- Dojde k poškození mikrocirkulace v šokových orgánech a k vyplavování látek aktivujících intravaskulární hemokoagulaci v celém těle.
- Vznikne disseminovaná intravaskulární koagulopatie (**DIC syndrom**), mikrotromby poškodí veškerých orgánů, SMRT.

Stupeň rozvoje šokových změn závisí na:

- a) délce působení vyvolávající příčiny,
- b) stupni poklesu krevního tlaku,
- c) účinnosti protišokových opatření.

Fáze šoku:

Patologicky: reversibilní (návrat k normálu je ještě možný), ireversibilní (končí smrtí).

Klinicky: **erektická** (zrychlený puls, bledost pokožky, potivost, neklid, nevolnost, zvracení), **apatická** (spavost, netečnost, pocit žízně, slabost).

Hodnocení šoku: TĚŽKÝ = systolický tlak pod 80 mm, puls 110-120/min, apatie, ztráta vědomí, popelavě šedá pokožka.

Vyvolávající příčiny šoku jsou různorodé, může se jednat o přímé podráždění receptorů sledujících objem krve a vnitřní poměry (volumoreceptory, presoreceptory), což se například u některých osob stává při dlouhodobém stání.

Typickými příčinami šoku jsou však krvácení, popálení (ztráta krevní plasmy), sepse, dehydratace a alergie.

Zvláštní příčinou je „traumatický šok“, kdy se člověk do šoku může dostat na základě poměrně malého úrazu, popřípadě příhody doprovázené silným emocionálním prožitkem.

MODUL XXXV: NEMOCI SRDCE

Nemoci osrdečníku (perikardu)

Osrdečník je blanitý vak (dutina), ve kterém spočívá srdce krytá na povrchu přísrdečníkem (epikardem).

V osrdečníku se mohou hromadit různé tekutiny a hmoty, pohyby srdce jsou pak znesnadněny až znemožněny a stav může končit srdečním selháním.

Vrozené srdeční vady

Vrozených srdečních vad je velké množství; obecně je možné rozdělit je do základních tří skupin:

- vady se zkratem** (s míšením aortální a pulmonální krve):
- vady stenozující** (před stenozou vzniká zbytnění srdeční svaloviny),
- vady kombinované.**

Ischemická choroba srdeční

Ischemická choroba srdeční (ICHS) je jedním z nejčastějších onemocnění – a bohužel též jednou z nejčastějších příčin smrti. Podstatou této choroby je – jak již vyplývá z jejího názvu, **nedostatečné zásobení srdeční svaloviny kyslíkem.**

Osud pacienta závisí na **rychlosti uzávěru, kalibru postižené tepny, stavu srdeční svaloviny** (jedná-li se o první či opakovaný infarkt, má-li pacient srdeční sval postižený pomyelomalatickými jizvami) a na **stavu řečiště** (může-li krev překážku „obtéci“ jiným spojením – na tom je založena i léčba pomocí překlenujících spojů – bypassů).

Předzvěstí infarktu myokardu může být **agina pectoris**, což jsou záchvatovité bolesti, zprvu po námaze, později i klidové.

Záněty postihující srdce

Záněty mohou obecně postihnout epikard, srdeční svalovinu (myokard), výstelku srdce (endokard) a srdeční chlopně.

MYOKARDITIS je zánět srdeční svaloviny, dnes nejčastěji virového původu; srdeční svalovina může být poškozena i toxickými látkami a bakteriálními toxiny (například při záškrtu).

BAKTERIÁLNÍ ENDOKARDITIS je bakteriální zánět srdečních chlopní, může devastovat chlopeň a způsobit srdeční nedostatečnost; může však být i zdrojem infekce, která se z chlopně dostává oběhem do dalších orgánů.

REVMATICKÁ ENDOKARDITIS vznikala v době před érou antibiotik následkem streptokokové infekce (streptokokové anginy). Jednalo se o vleklý zánět chlopní levého srdce, nejčastěji mitrální (dvojčipé) chlopně. Stav pozvolna progredoval až do stadia srdečního selhávání.

Srdeční selhávání a selhání

Podstatou srdečního selhání je skutečnost, že některá ze srdečních dutin vypuzuje menší než-li potřebné množství krve; příčiny mohou být značně různorodé, prakticky každé onemocnění kardiovaskulárního systému může vest k srdečnímu selhávání a selhání.

Srdeční selhání může být **náhlé** (při embolizaci plicnice, úrazech, zánětech srdeční svaloviny, devastaci chlopně bakteriálním zánětem a podobných akutních stavech) a **vleklé** (při dlouhodobých a postupně se rozvíjejících chorobách).

Selhávání levého srdce vede k městnání krve v plicích, popřípadě ke vzniku smrtícího plicního otoku; selhávání pravého srdce vede ke chronickému (vleklému) překrvení orgánů, k cyanoze, k orgánovým změnám z vleklého nedostatku kyslíku a k otokům – zejména kolem kotníků (kromě selhávání srdce se uplatňuje i gravitace).

MODUL XXXVI: NEMOCI DÝCHACÍCH CEST A HRUDNÍKU

Somatologie:

Rozdělení hrudníku: levá a pravá **dutina hrudní**, **osrdečník**, **mezihrudí** (mezi pravou a levou dutinou hrudní).

Dutina hrudní obsahuje plíce. Dutina je vystlána **pohrudnicí**. Na povrchu plic je **poplicnice**. Mezi pohrudnicí a poplicnicí je podtlak, který udržuje plíce v rozepjatém stavu; plíce pasivně kopíruje velikost dutiny hrudní, která se mění vlivem dýchacích pohybů.

Dýchací pohyby jsou umožněny **dýchacími svaly**. Mezi hlavní dýchací svaly patří **mezižební svaly** a **bránice**.

Řízení dýchání: V prodloužené míše je **dechové centrum**, které reaguje zejména na zvýšenou koncentraci CO₂ v krvi – vzniká dušnost a nádech.

Plíce se dělí na **laloky (loby)**, **segmenty** a **lalůčky (lobuly)**. Levá plíce má dva laloky, pravá plíce má tři laloky. Místo, kde do plic vstupují cévy a průdušky se nazývá **plicní branka (hilus)**.

Krevní oběh plicní se nazývá **malý krevní oběh**; plicnice odstupující z pravé komory se rozděluje na pravou a levou větev a tyto vstupují do plic, kde se dále dělí na menší větve. Jednotlivé lalůčky jsou obklopeny sítí kapilár, které se pak sbíhají do žil. Žíly odvádějící okysličenou krev, končí v levé srdeční síni.

Dýchací cesty se rozdělují na **horní** a **dolní**. K horním dýchacím cestám počítáme **dutinu nosní - cavum nasi** (zde se vdechovaný vzduch čistí, ohřívá a zvlhčuje – čichový aparát varuje před vdechnutím nebezpečných látek), **nosohltan - nasopharynx** (obsahuje bohatou mízní tkáň –

„mandle“, která slouží k zachycení vdechovaných antigenů a vytváří tak bariéru proti infekci), **hltan - pharynx** (část společná pro dýchací a trávicí trakt, je obklopen polykacími svaly), **hrtan – larynx** (od hltanu jej odděluje příklopka hrtanová bránící průniku potravy do dýchacích cest, kostru hrtanu tvoří velké chrupavky, jsou zde hlasivky, jejíž chvěním vzniká zvuk), **průdušnice – trachea** (její kostru tvoří podkovovité chrupavky otevřené směrem dozadu, k jícnu – který probíhá mezi ní a páteří), v oblasti plicních branek se průdušnice rozděluje na **průdušky** (vstupují do plic, kde se dělí na menší větve). **Výstelka dýchacích cest:** Dýchací cesty (vyjma hltanu) jsou vystlány **respiračním epitelem** obsahujícím mimo jiné i hlenotvorné a řasinkové buňky. Částice na 5 mikrometrových se zachytí v hlenu dýchacích cest a jsou řasinkami dopravovány vzhůru – dojde k jejich vykašlání. Částice pod 5 mikrometrových se dostávají až do plicních sklípků, odkud jsou odplavovány mízním systémem. **Výstelka plicních sklípků:** Sklípky jsou vystlány plochým epitelem, který umožňuje, aby docházelo k výměně plynů mezi krví a vzduchem ve sklípcích – této výměně říkáme **zevní dýchání**. Na povrchu sklípků je zvláštní lipoproteinová látka - **surfantant**, která způsobuje stejnoměrné rozepínání všech plicních sklípků.

Mezihrudí (mediastinum) je tvořeno vazivově tukovou tkání, ve které probíhají velké cévy (dolní dutá žíla, aorta), jícnem (před páteří), hrudní mízovod (při páteří) a průdušnice. Mezihrudí také obsahuje mízní uzliny a v horní části brzlík (thymus), ve které dochází ke zrání T-lymfocytů a který v dospělosti zaniká.

Dušnost

Dušnost může být způsobena:

- centrálně** (podrážděním dechového centra v prodloužené míše zejména zvýšenou hladinou CO₂) nebo
- periferně** (znemožněním či znesnadněním zevního dýchání); příčinou periferní dušnosti mohou být prakticky veškerá plicní onemocnění, patologický obsah dutiny hrudní, poruchy dýchacích svalů a jejich nervového zásobení, bolestivost dýchacích pohybů a podobně.

Pigmentace plic

Pigmentace plic může přicházet jako **exogenní** nebo **endogenní**:

- **EXOGENNÍ** pigmentace je zaprášení plic vdechováním prachu; prach se může **jen usazovat** (například prosté zaprášení uhelným prachem), nebo může plicní tkáň dráždit k **produkci vaziva** (SiO₂ – SILIKOZA), popřípadě může způsobit **odumrtí (nekrozu)** plicní tkáně či **alergickou reakci**.
- **ENDOGENNÍ** pigmentace vzniká při vlekém selhávání srdce a městnání krve v plicích se ve tkáni ukládá hnědý železitý pigment z rozpadlých červených krvinek – **hemosiderin**.

Cizí tělesa v bronchu

Vdechnutí cizího tělesa přichází hlavně u dětí, vzhledem k velikosti plic je zde větší nebezpečí udušení, než-li u dospělých jedinců.

Následky vdechnutí závisí na velikosti, tvrdosti, povrchu a chemických vlastnostech vdechnutého tělesa; následkem mohou být ucpání lumen, dekubitus (odumření sliznice díky tlaku vdechnutého tělesa), perforace bronchu, poleptání, infekce plic a plicní kolika (reflexní sevření průdušky v místě zachycení vdechnutého tělesa).

Bronchitis (záněť průdušek)

AKUTNÍ BRONCHITIS – bývá často virového původu, ale po poškození průdušky virem může nasednout infekce bakteriální (suchý kašel se změní ve vykašlávání hustých hlenů).

CHRONICKÁ BRONCHITIS – příčinou chronických bronchitid jsou například opakované akutní záněty, chronicky působící noxa (např. kouření), chronická venostaza (dlouhodobé městnání krve v plicích).

Asthma bronchiale

Asthma je časté a často i nebezpečné onemocnění, které se projevuje záchvatovitou expirační (výdechovou) dušností.

Příčiny tohoto onemocnění nejsou vždy zcela jednoznačné; většinou se jedná o alergickou reakci na vdechované alergeny – v tom případě se mohou záchvaty vyskytovat i sezónně, například jako reakce na pyly. Záchvaty podobné astmatickým mohou ale vznikat i z jiných příčin, například při poruchách imunity.

V mnohých případech se však přidružuje i složka psychická, která může nakonec dominovat a astmatické záchvaty jsou pak vyvolány určitou situací, stresem a podobně. Paradoxně pak může být záchvat často zažehnán eliminací vyvolávající situace – popřípadě i navozením situace jiné; známé a hojně aplikované je například tak zvané „míčkování“, kdy se pacientova záda lehce masírují měkkými míčky a vyvolává se „antireflex“, který záchvat přeruší.

Emfysem (rozedma plic)

Emfysem se může týkat buď plicních sklípků, které se nepřírodně rozepnou – **vesikulární emfysem**, anebo vaziva mezi sklípků a podél větvení průdušek – **vmezeřený (intersticiální) emfysem**, při kterém proniká vzduch ze sklípků do sept mezi nimi a dále se podél větvení průdušek a cév dostává do mezihrudí, do podkoží krku a obličeje (PODKOŽNÍ EMFYSEM). Postižené oblasti zduří a pohmatově je cítit třáskání vzduchových bublinek. Tento stav vede ke smrti.

Poruchy plicní cirkulace

TROMBOZA plicních cév je vzácná, většinou jde o EMBOLIZACI PLICNICE; následkem embolizace plicnice může být náhlá smrt, nebo vývoj plicního infarktu při přežití.

Edém plic (otok plic)

Otok plic je častou příčinou smrti a může být vyvolán celou řadou příčin, nejčastěji selháním levého srdce.

Záněty plic (pneumonie)

Záněty plic (pneumonie) jsou jednou z nejčastějších příčin úmrtí. Příčiny pneumonií jsou **exogenní** (infekční – bakterie, viry, prvoci, plísňe, fyzikální a chemické) i **endogenní** (uremie, alergie).

Podpurnými momenty pro vznik zánětu plic jsou snížení ventilace, apneumatozy (nevzdušnost plic), hromadění hlenu, městnání krve, aspirace potravy, věk (děti a senioři jsou náchylnější), alkohol a prochlazení.

Základní rozdělení pneumonií je následující:

- pneumonie šířící se z průdušky (bronchu) – **BRONCHOPNEUMONIE**,
- pneumonie vznikající v plicních sklípcích – **KRUPOSNÍ PNEUMONIE**,
- pneumonie šířící se v pojivu mezi sklípků a průduškami – **VMEZEŘENÁ (INTERSTICIÁLNÍ) PNEUMONIE**.

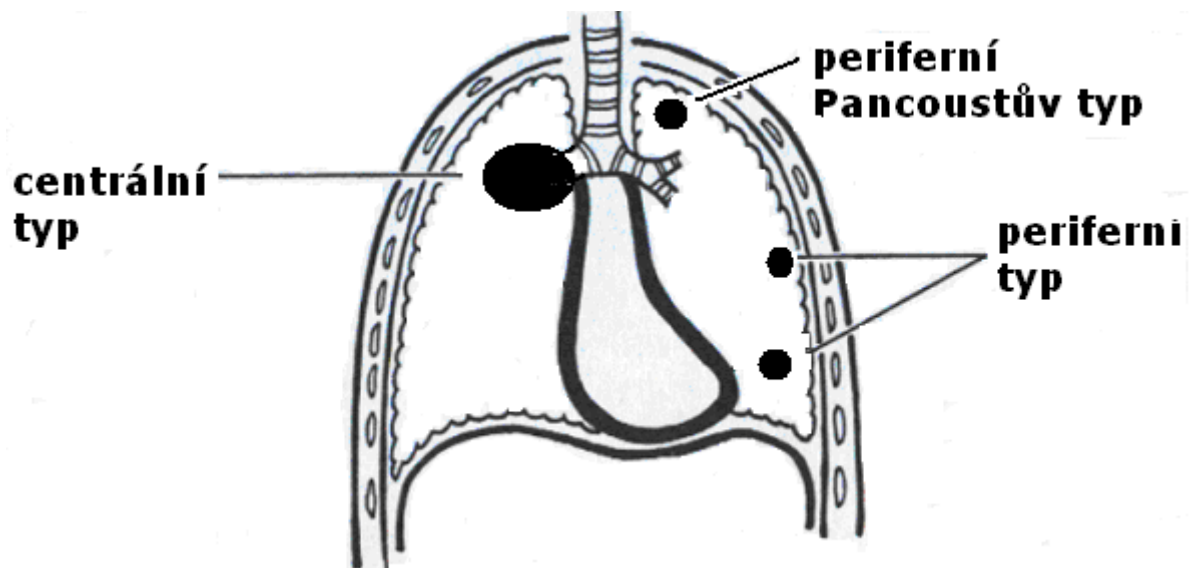
Nádory plic

Dle zlobnosti se dělí na benigní (např. chondrom z chrupavky průdušek) a maligní (nejčastěji adenokarcinomy, dlaždicobuněčné karcinomy, ovískový karcinom).

Dle lokalizace mohou být: centrální (hilové – v plicní brance) a periferní.

Dle ohraničenosti mohou být ohraničené nebo difusně rostoucí.

Prvými, projevy plicního nádoru může být nechutenství, únavnost, bolesti kloubů, kašel a potivost. Pozdními projevy jsou dušnost, bolesti, dysfagie, zánětlivé komplikace, výpotek a metastazy. Periferní „Pancoustův“ karcinom může prorůstat směrem vzhůru a projevovat se například i bolestí horní končetiny.



Pneumotorax (vzduch v dutině hrudní)

Pneumotorax může být **zevní - otevřený** (porušením hrudní stěny při úrazech) nebo **vnitřní - uzavřený** (rupturou plic – zejména emfysematosní buly).

„Ventilový“ pneumotorax je nebezpečný stav, který je znázorněn na následujícím obrázku; průnik vzduchu je v tomto případě rychlý, vzduch navíc nemůže v dutiny unikat – kolaps celé plíce přichází velmi časně a stav může končit udušením.



Ventilový pneumothorax:
Vzduch může dovnitř,
nikoli však ven

Patologický obsah v dutině hrudní

V dutině hrudní se mohou hromadit rozličné látky; podle typu hromaděné látky se pak stav i nazývá:

PNEUMOTHORAX – nahromadění vzduchu (viz výše).

HYDROTHORAX - nahromadění vodnaté tekutiny v pohrudniční dutině při zánětu (exudát) nebo při městnání krve (transudát).

HYDROPNEUMOTHORAX

CHYLOTHORAX = nahromadění mízy v dutině hrudní při ruptuře hrudního mízovodu.

EMPYEM = hromadění hnisu v dutině, souběžně bývají projevy zánětu.

HEMOTHORAX = nahromadění krve - pouřazově z různých zdrojů, bez úrazu např. prasknutím tepenné výdutě, nahlodáním cévy nádorovým či zánětlivým procesem.

HEMOPERIKARD = krev v osrdečníku.

MODUL V: NEMOCI TRÁVICÍHO TRAKTU A POBŘIŠNICE

Somatologie:

Trávicí trakt se dělí na **dutinu ústní (cavum oris)**, **hltan (pharynx)**, **jícen (esofagus)**, **žaludek (ventrikulus, gaster)**, **tenké střevo (intestinum tenue)**, **tlusté střevo (colon)** a **konečník (annus)**. Dutina ústní má **horní a dolní ret (labia)**, **dásňové výběžky (gingiva)**, **patro (palatum)** a **spodinu ústní s jazykem**.

V oblasti přechodu dutiny ústní a nosohltanu v hltan jsou četné „**mandle**“ (jazyková, patrová, krční, nosní), které jsou tvořeny mízní tkání a jejich úkolem je „prolustrovat“ vdechovaný vzduch a přijímanou potravu v tom smyslu, aby byly objeveny a imunitním systémem „zaregistrovány“ přichozí antigeny. Trávicí trubice je až po přechod jícnu v žaludek vystlána **mechanicky odolným vrstevnatým dlaždicovým epitelem**; teprve v žaludku se nachází **epitel žlazový**. V oblasti konečníku pak žlazový epitel opět přechází v odolný vrstevnatý dlaždicový.

V horní části trubice, v oblasti, kde probíhá polykání, je trubice obklopena **příčně pruhovaným svalstvem**; v jícnu a v celé další části trávicí trubice je již **svalovina hladká**. Příčně pruhovaná svalovina umožňuje **rozmělnění potravy** v ústech a **polykání** (polykací reflex). Hladká svalovina uskutečňuje **peristaltické pohyby**, díky kterým se trávenina traktem posunuje a mísí s trávicími šťávami.

Podél trávicí trubice se nacházejí některé velké žlázy, které do trávicí trubice vyústí svými vlastními vývody; jsou to **velké slinné žlázy** (podjazyková, podčelistní a příušní), **játra - hepar** (ústí do dvanácterníku v tak zvané „Vaterské papile“) a **slinivka břišní - pankreas**, která ústí do dvanácterníku vlastním vývodem, popřípadě společně se žlučovodem (žlučové cesty jsou popsány v modulu „játra“).

V oblasti trávicího traktu probíhá **tvorba a sekrece čtených látek**; jedná se o **sekreci zevní** (HCl, trávicí enzymy, hlen) a o **sekreci vnitřní** (hormony).

Zevně sekretorická činnost probíhá v dutině ústní, v žaludku, ve slinivce břišní, v játrech a ve střevech.

Vnitřně sekretorická činnost (produkce hormonů) probíhá přímo ve sliznici trávicího traktu; z hormonů zde produkovaných je možné jmenovat **cholecystokinin**, který způsobuje kontrakci žlučového měchýře v případě potřeby žluči a **gastrin**, který zvyšuje sekreci HCl; patologická nadprodukce gastrinu může mít za následek vznik mnohočetných peptických vředů (viz acidopeptická onemocnění).

V dutině ústní se pomocí pohybů čelistí a jazyka přijatá potrava rozmělní – a pomocí enzymu **amylázy** započne štěpení cukernatých látek (glykogenu). Rozmělněná potrava, která se posune směrem k hltanu vyvolá poměrně složitý polykací reflex, jehož prostřednictvím se dostává do jícnu; peristaltické pohyby jícnu (nikoli gravitace!) potravu dopraví do žaludku.

Žaludek se dělí na **kardii** (zde vyústuje do žaludku jícnem), **tělo** a **pylorus**. Žaludeční sliznice produkuje **HCl**, jejímž úkolem je zahubit choroboplodné mikroorganismy v potravě a podílet se na natrávení zejména bílkovinných složek potravy; sliznice žaludku produkuje i některé další enzymy, například **pepsin** (enzym štěpící bílkoviny) a **lipázu** (enzym štěpící tuky). Samotná sliznice žaludku se však musí chránit před působením HCl, a proto produkuje i množství **hľenu**. Je-li toto množství nedostatečné, nebo tvoří-li se příliš mnoho HCl, mohou vznikat žaludeční nebo dvanácterníkové vředy. Splnil-li žaludek svou funkci, otevře se jeho dolní část (vrátník – pylorus) a potrava je vypuzena do dvanácterníku.

Dvanácterník – duodenum je prvá část tenkého střeva; jako jediná není uložena v dutině břišní (peritoneální dutině), ale v oblasti za touto dutinou, tedy v **retroperitoneu**, a to společně se slinivkou břišní, vývodními cestami jaterními a velkými cévami. V duodenu dojde k **neutralizaci HCl pomocí bikarbonátu** produkovaného slinivkou břišní (pankreatem), k **promísení tráveniny se žlučí** (což je nezbytné zejména z hlediska dalšího trávení a vstřebávání tuků) a k promísení tráveniny s trávicími enzymy pankreatu, mezi něž patří **trypsin** (tráví bílkoviny), **amyláza** (tráví cukry) a **lipáza** (tráví tuky).

Lačník – ileum a **kyčelník – jejunum** jsou dalšími částmi tenkého střeva. V tenkém střevě se dokončuje trávení, samotné střevo produkuje některé trávicí enzymy, jako například **erepsin** (štěpí bílkoviny), **lipázu** (štěpí tuky) a enzymy dokončující štěpení některých cukernatých látek.

Jedná se o to, aby byly veškeré součásti tráveniny rozloženy na elementární částice, které lze teprve vstřebat; bílkoviny musí být proto rozloženy až na **aminokyseliny**, cukernaté látky až na **monosacharidy** (glukozu, fruktozu, laktozu a další). Vstřebávání tuků je záležitostí komplikovanější, neboť se vstřebávají nejen do cév krevních, ale i mízních.

Význam žluči při vstřebávání tuků tkví v tom, že **tuky „emulguje“**, což do jisté míry lze pro názornost přirovnat k účinku „jaru“ na tukem zašpiněný hrnec. Nedojde-li k emulgaci, tuky se nevstřebají – ale s nimi i vitaminy rozpustné v tucích !

Po dokončení trávení a vstřebávání tuků v tenkém střevě se otevře chlopeň (tzv. „Bauhinská chlopeň“) mezi kyčelníkem (jejunem) a tlustým střevem (respektive jeho první částí, která se nazývá „slepé střevo“ nebo-li cékum – a potrava se dostává do střeva tlustého.

Tlusté střevo se tedy dělí na **cékum** (z něhož vybíhá **červovitý výběžek – appendix vermiformis**, jehož zánět se nesprávně označuje jako „zánět slepého střeva“), **kolon** (dělí se na část **vzestupnou**, **transversální**, **sestupnou** – a na **esovitou kličku – sigmoideum**, která ústí do **konečníku – rekta**). Oproti tenkému střevu které za normálního stavu neobsahuje významnější množství mikroorganismů, je **tlusté střevo kolonizováno množstvím různorodých bakterií, které žijí s naším organismem v symbiotickém vztahu**: dokončují rozklad potravy a vytvářejí i některé potřebné látky (například vitaminy), které se vstřebají. V tlustém střevě navíc vstřebává voda a stolice tímto způsobem houstne.

Po přeplnění konečníku započne **defekační reflex** a stolice je vypuzena **análním otvorem** ven. **Žilní krev z oblasti nepárových břišních orgánů** (slezina, slinivka břišní, žaludek, střevo) odtéká **do vrátnicové (portální) žíly – která vede do jater**. Mluvíme o **portálním oběhu**. V játrech se krev odváděná z trávicí trubice očišťuje od toxických látek, které se vstřebaly – a játra také zpracovávají vstřebané živiny. Takto „očištěná“ žilní krev pak odtéká **jaterní žilou do dolní duté žíly**. Portální žíly je tedy „před játry“, jaterní žíla „za játry“ !

Krvácení do trávicího traktu

Zdrojem krvácení do trávicího traktu mohou být **úrazy, peptický vřed, difusní hemoragická gastritis** (zánět žaludku s krvácením), **jícnové varixy, nádory, píštěl mezi výdutí tepny (aorty) a trávicí trubici** a některé další stavy.

Příznaky chorob jícnu

Choroby jícnu bývají doprovázeny některými typickými příznaky:

DYSFAGIE = poruchy polykání (organické nebo funkční),

ODYNOFAGIE = bolestivé polykání (z organických nebo funkčních poruch),

AFAGIE = zástava polykání,

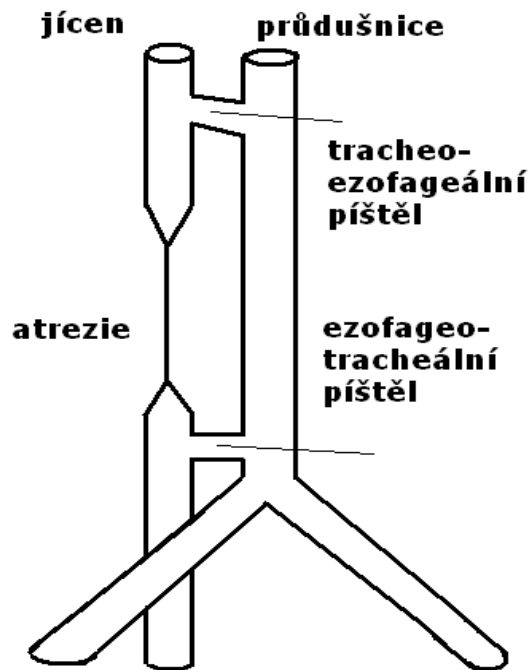
PYROZA = pálení žáhy (při refluxu žaludečního obsahu do jícnu),

REGURGITACE jícnového obsahu do úst (při dilataci jícnu),

KRVÁCENÍ z jícnu (například z jícnových varixů nebo peptického vředu v oblasti jícnu).

Vrozené vady jícnu a průdušnice

Jedná se zejména o **vrozené píštěle** (dýchací a trávicí trubice vznikají ve fetální době ze společného základu), popřípadě o **nevývin střední části jícnu – atrezii jícnu**:



Divertikly (výchlípky) jícnu

Tyto výchlípky se podle polohy dělí na krční, střední a nadbrániční:



Krční přicházívá u starších osob, při nervosvalové poruše polykacího reflexu, výchlípka proniká mezi jícnem a páteří, může být ohromná; pacient trpí dysfagií až afagií, škroukáním únikem vzduchu z divertiklu, zápachem z úst (stagnující potrava se rozkládá) a hrozí mu aspirace (vdechnutí) obsahu divertiklu a zánět plic (bronchopneumonie).

Achalazie

Achalazie mohou obecně vznikat všude tam, kde je sval - svěrač (jícnem, konečník); příčinou je porucha inervace svěrače, který se neuvolňuje a trávicí trubice nad neuvolněným svěračem se rozšiřuje měštnáním potravy nebo tráveniny (megaezofagus, megakolon).



Při achalazii v oblasti jícnu vzniká dysfagie (nemožnost příjmu) pro tekutiny i tuhá jídla (u jiných nemocí – například nádorů, tekutiny projdou a nemocný trpí dysfagií pro tuhá sousta). Hromadění potravy pak inklinuje k regurgitaci do úst a opět existuje riziko aspirace (vdechnutí) a aspiračního zánětu plic.

Refluxní nemoc jícnu („pálení žáhy“)

Příčinou je porucha svěrače, skluzná hiátová kýla (viz níže), zvýšená agresivita žaludeční šťávy nebo snížení samočištění jícnu.

Příznakem je pálení žáhy (pyroza), později při vývinu organických změn dysfagie.

Karcinom jícnu

V patogenezi vzniku rakoviny jícnu se uplatňuje **vleklé dráždění jícnu například při zánětu jícnu, horké nápoje a alkohol**.

Projevem nádorového růstu je pak stenóza jícnu doprovázená dysfagií a odynofagií, později vzniká afasie. Nádor se postupně šíří o do okolí jícnu a mohou vznikat komunikace (nádorové píštěle), například mezi jícnem a průdušnicí.

Pokud je nádor operabilní, pak se odstraní a v optimálním případě se zbytek jícnu napojí na povytažený žaludek. Odstraněnou část lze též nahradit střevem.

Není-li již odstranění možné, používají se endoprotézy umožňující výživu pacienta.

Jícnové varixy (žilní městky v oblasti jícnu)

Jícnové varixy vznikají **při jaterní cirhóze**, kdy se játra stávají méně průchodnými pro krev. Dochází tak k **městnání žilní krve v řečišti vrátnicové (portální) žily**. Toto městnání vede k vytváření **spojek mezi vrátnicovým řečištěm a dolní dutou žilou** – krev se snaží tímto způsobem játra „obejít“. Daří se to například právě v oblasti jícnu, v jehož stěně se žily rozšíří – může však dojít k ruptuře těchto varixů (městků) a v **vykrvácení do trávicího traktu**. Jedná se o poměrně častou příčinu smrti.

Acidopeptická onemocnění

Acidopeptická onemocnění jsou vyvolaná působením žaludeční šťávy, zejména působení HCl. Patří sem peptický vřed, refluxní esofagitis a vředy v místech, kde se žaludeční sliznice vyskytuje netypicky (např. v tak zvaném Meckelově divertiklu střeva).

Peptický vřed

Příčinou peptického vředu je nerovnováha agresivních (sliznici poškozujících) a protektivních (sliznici chránících) faktorů.

Mezi agresivní faktory patří HCl, nadprodukce hormonu gastrinu, který vyvolává zvýšenou produkci HCl, mikrob „*Hellicobacter pylori*“, některé léky – například kyselina salicylová, stres (snižuje produkci ochranného hlenu), průnik žluči do žaludku, poruchy krevního zásobení a další faktory.

Mezi protektivní faktory patří vrstva hlenu, regenerační schopnost sliznice, sekrece bikarbonátů neutralizujících HCl – a vyhýbání se stresům.

Dle průběhu mohou být vředy akutní (rychle se vyvíjející) a chronické (vleklé).

Dle lokalizace jsou buď v těle nebo ve dvanáctníku.

Komplikacemi vředů je krvácení (až vykrvácení), proděravění (perforace) žaludeční stěny se vznikem zánětu pobříšnice, prostup do okolí (např. do slinivky břišní při vředu dvanáctníkovém), deformace žaludku a v případě chronických vředů i vznik rakoviny.

Gastritidy (záněty žaludeční sliznice)

Nejčastější, **CHRONICKÁ GASTRITIS** se dělí na **gastritis v oblasti těla** (korporální gastritis), která je autoimunitního původu, vede k atrofii sliznice, avitaminoze B₁₂ se vznikem makrocytární anemie, častěji pak k prekancerózním změnám a k rakovině žaludku – a na **gastritis antrální** (v oblasti pyloru), kterou způsobuje *Hellicobacter pylori*.

DIFUSNÍ HEMORAGICKÁ GASTRITIS je nebezpečná možností vykrvácení do žaludku; může vzniknout po některých lécích, při městnání krve, při hemoblastozách, při hemoragické diatéze.

Gastropatie

Gastropatie jsou nezánettivé reaktivní změny na různé příčiny, například na oběhové poruchy, alkohol, nebo jiná dráždiva. Způsobují subjektivní příznaky, nález na sliznici je však často minimální.

Karcinom žaludku

Jeho příčinou může být jakékoli chronické dráždění (i kouření a alkohol), peptický vřed a gastritis.

Uvádí se také jeho souvislost s nálezem mikroba *Hellicobacter pylori*.

Často je prvním příznakem zvětšení nadklíčkové uzliny; u žen pak může být prvním příznakem metastaza do vaječníku (tzv. Kruckenbergův karcinom)

Akutní appendicitis (náhlý zánět přívěšku slepého střeva)

Akutní zánět červovitého výběžku slepého střeva (akutní apendicitis) se nejčastěji projevuje nelokalizovanou bolestí, která se později přesune do pravého podbříšku; při tom bývá anorexie (nechutenství), nauzea (nevolnost), zvracení, subfebrilie a v revním obraze zvýšené množství bílých krvinek.

Akutní apendicitida není jednoduché onemocnění! Její komplikací může být perforace apendixu a rozvoj zánětu pobříšnice. Pokud se bakterie dostanou do krve, může vzniknout hnisavý zánět jater (krev ze střev je odváděna do jater).

Idiopatické střevní záněty (IBD)

Slovo „idiopatický“ nebo též „primární“ znamená, že příčina choroby není zcela jednoznačně známa. Idiopatické střevní záněty jsou přitom poměrně časté – a mohou pacienta těžce diskvalifikovat, někdy i usmrtit.

Při vzniku těchto onemocnění se uplatňují autoimunitní mechanismy, což znamená, že organismus působením svého imunitního systému poškozuje sám sebe. Tyto záněty je tedy potřebné léčit přípravky snižujícími činnost imunitního systému; teprve v případě komplikací pak přichází v úvahu léčba chirurgická.

Mezi IBD patří zejména dvě základní onemocnění: **Crohnova choroba** a **ulcerosní kolitida**.

V případě **Crohnovy choroby** se jedná se o chronický zánět autoimunitního původu postihující různé úseky trávicího traktu, nejčastěji tenké střevo; v určitém úseku střevo ztmavne, jeho stěna je ztluštělá a na sliznici jsou eroze až vředy. Komplikací je zánět pobřišnice, srůsty s okolními orgány, píštěle mezi střevními kličkami i kůží navenek.

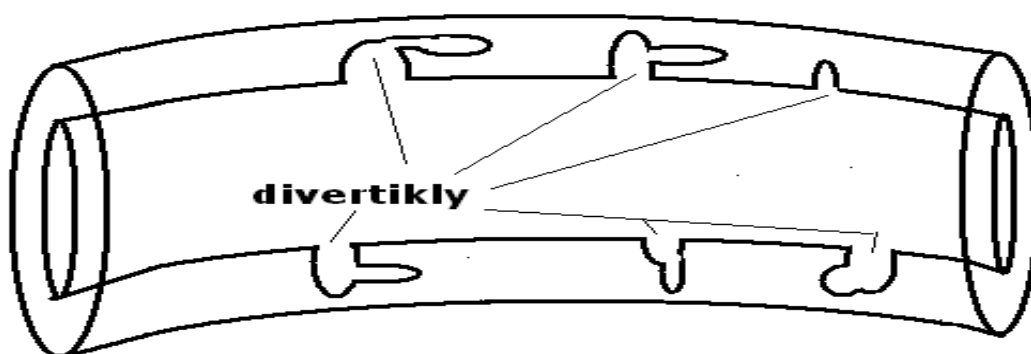
Idiopatická ulcerosní kolitida (vředovitý zánět tlustého střeva nejasného původu) je chronické zánětlivé onemocnění se vředy a krvácením, v tomto případě je nejvíce postiženo tlusté střevo, především konečník.

Výchlípky sliznice tlustého střeva do stěny střeva (diverticulosis) a zánět těchto divertiklů (diverticulitis)

Dnes se divertikuloza někdy označuje jako „prezidentská choroba“, neboť tímto onemocněním trpěl prezident Havel i jeho rakouský kolega.

Jedná se o výchlípky sliznice do stěny střeva (viz obrázek); výchlípky se mohou zanítit podobně jako červovitý výběžek tenkého střeva, se stejnými následky a komplikacemi.

Diagnóza divertikulitidy bývá často až při operaci – nebo dokonce až pod mikroskopem patologa, neboť chronický zánět divertiklů může vzhledově imitovat nádor.



Ileus (neprůchodnost střevní)

Ileus se dělí na základní dvě skupiny podle příčiny, a to na **ileus mechanický** a **dynamický**.

MECHANICKÝ ILEUS je způsoben ucpáním střeva (nádor, zahouštělá stolice, žlučový kámen, divertikulitida a podobně). Pokud současně dojde k uskřínutí cév zásobujících střevo, mluvíme o **STRANGULAČNÍM ILEU**, který vede k rychlému odumření střev díky nedostatečnému krevnímu zásobení.

Při mechanickém ileu mívá nemocný **vzednuté břicho, bolesti** (kolikovitě – podobně jako ve vývodných žlučových nebo močových cestách, popřípadě bolesti související s ischemií střeva), může docházet ke **zvracení** (zejména při postižení horních partií trávicí trubice, tedy tenkého střeva).

Na překážkou dochází ke zvýšení peristaltiky (tedy střevních pohybů) – střevo se snaží překážku překovat „silou“; později však tento mechanismus selže, peristaltika ustane a střevo se nad překážkou roztáhne. Vzácně může dojít i k „antiperistaltice“ – obsah střeva je naopak posunován zpět k žaludku a v tomto případě může být zvracení fekulentní (zvracení fekálií).

Neléčený mechanický ileus končí poškozením střeva z nedostatečního prokrvení a rozvojem peritonitidy (zánětu dutiny břišní), která vede ke smrti.

ILEUS DYNAMICKÝ je způsoben zástavou střevní hybnosti (peristaltiky), přičemž se může jednat o **ochrnutí (paralýzu) svaloviny střeva** například při zánětu pobříšnice - **PARALYTICKÝ ILEUS**, nebo o celkový **spasmus svaloviny** například při poruchách střevní inervace (nervového zásobení) - **SPASTICKÝ ILEUS**.

Karcinom tlustého střeva

Karcinom (rakovina) tlustého střeva patří mezi nejčastější nádory, u nás je prakticky nejčastějším zhoubným nádorem u mužů. Tenké střevo onemocní rakovinným bujením jen zcela výjimečně. Možná je aktivní prevence tohoto onemocnění spočívající ve sledování příměsí krve ve stolici.

Klinické projevy závisí na lokalizaci (nádor slepého střeva či konečníku zůstává dlouho klinicky němý, neboť trávenina má možnost jej „obejít“)

Obecnými typickými příznaky pozvolného omezování průchodnosti střeva, například vlivem nádorového růstu, nebo ztlustění stěny při divertikulitidě) je **střídání průjmu a zácpy**.

Nádory tlustého střeva, ale i jiná onemocnění trávicí trubice, se dnes diagnostikují především pomocí endoskopických přístrojů, které se do traktu zavádějí ústy nebo konečníkem. Při takovémto vyšetření se současně může odebrat i materiál k histologickému (mikroskopickému) vyšetření, které diagnostiku nádoru – nebo i jiného onemocnění potvrdí či vyvrátí.

Léčba nádorů střev spočívá v chirurgickém odstranění; v případě karcinomu konečníku (rekta), který se bohužel již nedá nahradit, však nezbyvá než vytvořit trvalý umělý vývod, kterým stolice odchází do speciálních sáčků připevněných na kůži.

Kýly (hernie)

Kýlou nazýváme stav, kdy se část obsahu dutiny břišní dostane mimo tuto dutinu. Kýly se rozdělují z různých hledisek:

- na **vrozené** (např. pupeční kýla) a **získané**,
- na **volné** (obsah lze vtlačit zpět), **přirostlé** (obsah kýly se fixuje ke stěně kýlního vaku vazivovými srůsty) a **uskřinuté** - inkarcerované (kýlní branka zaškrtní kýlní obsah a může dojít i k zaškrcení cév – následkem je ischemická nekroza kýlního obsahu),
- na **zevní** (útroby vystupují navenek) a **vnitřní** (útroby se vtlačují do výchlipek uvnitř břišní dutiny).

Peritonitis (zánět pobříšnice)

Obecně může peritonitis vzniknout:

- přestupem zánětu z některého orgánu trávicího nebo močopohlavního traktu,
- perforací výše uvedených orgánů,

- následkem ischemických změn střev,
- provalením zhnisné uzliny,
- vzácně metastatickým přenosem infekce,
- úrazem.

Nejčastějšími příčinami peritonitidy jsou **appendicitis** (zánět červovitého výběžku slepého střeva), **cholecystitis** (zánět žlučníku), **diverticulitis** (zánět výchlipek tlustého střeva), **perforace střev**, **perforace peptického vředu**, **pooperační komplikace** (např. dehiscence) a **úrazy**.

Následky peritonitidy závisí na rozsahu, druhu mikroorganismu, celkovém stavu pacienta, časnosti a účinnosti léčby.

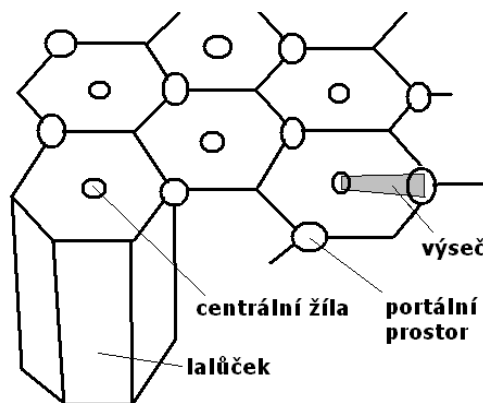
Příznaky peritonitidy jednak **lokální** (bolest břicha, bolestivá palpace, bolestivé vyšetření per rectum, napětí břišní stěny, útlum peristaltiky, distenze střev při paralytickém ileu), jednak **celkové** (teplota, třesavka, tachykardie (zrachedení tepu), tachypnoe (zrychlení dechu), dehydratace, oligurie (snížená tvorba moči), neklid, desorientace, sepsa a šok).

MODUL XXXVIII: NEMOCI JATER A SLINIVKY BŘIŠNÍ

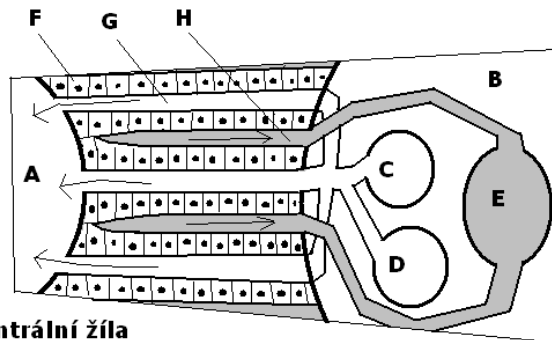
Somatologie:

Játra jsou uložena pod pravým obloukem bránice; mají pravý a levý lalok.

Základní funkční jednotkou jater je **jaterní lalůček**, který má tvar šestibokého hranolu:



Krevní oběh jater: Tepenná krev je přiváděna **jaterní tepnou**; společně s tepnou se v játrech větví i **vrátnicová (portální) žíla**, která do jater přivádí krev z nepárových břišních orgánů (slezina, žaludek, střevo). Mluvíme o **vrátnicovém (portálním) žilním systému**. Žilní krev je z jater odváděna **jaterní žilou** ústící do dolní duté žíly; jaterní žíla vzniká **pospojováním centrálních žil**. Schéma oběhu, včetně tvorby žluči je zakresleno ve „výseči“:



A = centrální žíla
B = portální prostor
C = větev jaterní tepny
D = větev vratnicové žíly
E = žlučovod
F = trámce jaterních buněk
G = krevní kapilára
H = slepě začínající žlučovod
šipky = směr prodění krve a žluči

Játra jsou „**metabolickou továrnou**“; která má tři hlavní role v metabolismu člověka:

□ Role v **metabolismu cukrů (glycidů)**:

V játrech se ze vstřebaných monochacharidů tvoří polysacharid **glykogen**, což je živočišný škrob, který se v játrech i jinde ukládá jako zásobárna energie.

Játra též netoxikují **kyselinu mléčnou**, která vzniká rozpadem glykogenů ve svalových buňkách.

□ Role v **metabolismu tuků**: Do jater přichází všechny produkty trávení tuků a některé z nich se u využívají k výrobě různých životně důležitých tukových látek, například cholesterolu, jehož využití v organismu je velmi pestré (stavební materiál, základ steroidních hormonů – glukokortikoidů, mineralokortikoidů, veškerých pohlavních hormonů).

□ Role v **metabolismu bílkovin**:

V játrech se syntetizují **albuminy** (nejmenší bílkoviny krve), **fibrinogen** (uplatňuje se při srážení krve – může se srážet ve fibrinovou síť, „strup“) a **protrombin** (uplatňuje se při aktivaci přeměny fibrinogenu na fibrin, při jeho tvorbě je nutný vitamin K).

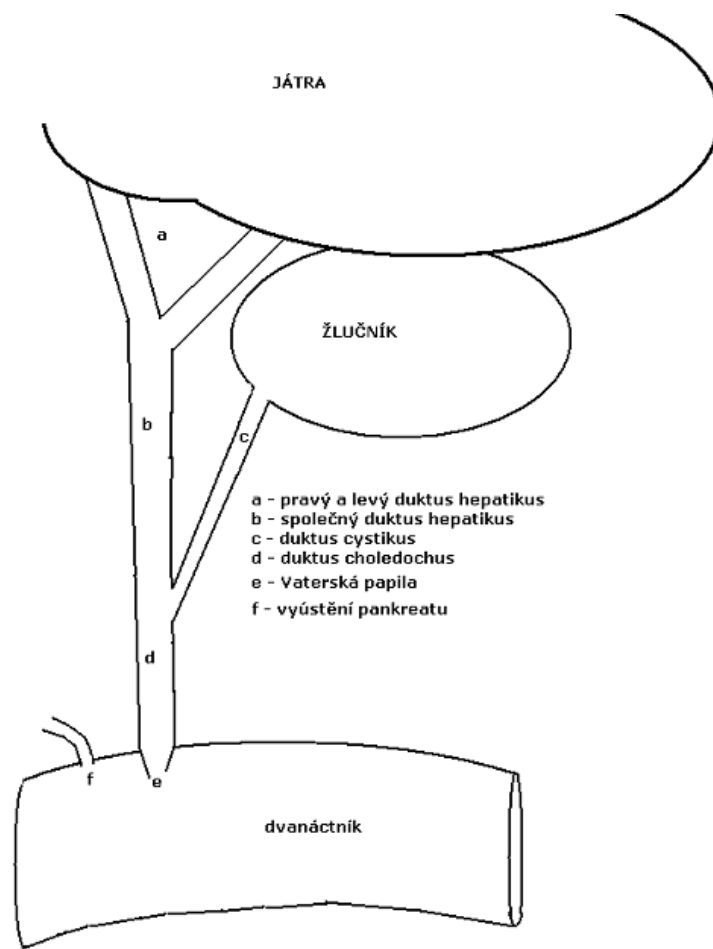
Játra také vytvářejí **močovinu**, tedy odpadový produkt bílkovinného metabolismu.

Játra dále vylučují **bilirubin**, který vzniká z hemoglobinu při rozpadu erytrocytů a který je zodpovědný za žlutozelenavou barvu žluči; hromadění bilirubinu v krvi se projevuje zežloutnutím kůže a sliznic – žloutenkou.

V játrech se vylučuje žluč, která ve střevě emulguje tuky (viz trávicí trakt), které se tak mohou trávit a vstřebat; přítomnost žluči je též podmínkou vstřebávání vitaminů rozpustných v tucích, například vitaminu „K“ důležitého ke tvorbě protrombinu - jeho nedostatkem vzniká krvácivost.

V játrech dochází k detoxikaci krve přicházející do nich portálním řečištěm z oblasti střev; tato krev obsahuje řadu látek, které jsou toxického charakteru a které jsou v játrech odbourány (platí do například i pro alkohol). Teprve takto „očistěná krev“ se dostává k ostatním orgánům – tedy i k mozku, který je na toxické látky nejcitlivější.

Schéma **vývodných cest žlučových je na obrázku**. Velké žlučovody vznikají pospojováním drobných žlučovodů portálních prostor.



Nekroza (odumření) jater:

Příčiny: anoxie (anemie, městnání krve v játrech), hepatotoxické jedy (chloroform, toluen, fosfor, muchomůrka zelená aj), infekce (těžká akutní virová hepatitida), dieta (nedostatek některých aminokyselin).

Nekroza se může vyhojit **regenerací** (pokud je zachována kostra jater, jaterní buňky dorostou), **reparací** za vzniku jizev, popřípadě kombinací regenerace a reparace za vzniku **cirhozy**.

Hepatitidy

(viz mikrobiologie)

Jaterní cirhoza

Principem vzniku je nekroza kombinovaná s regenerací, někdy s hyperregenerací.

Základní příčiny cirhóz:

- alkoholismus (cirhoza navazuje na alkoholickou steatozu),
- hepatitis typu B,
- dlouhodobé městnání žluči (ucpání vývodů, vrozené vady žlučových cest).

Komplikace cirhozy:

1. městnání krve v oblasti vrátnicové žíly (překrvení žaludku a střev, splenomegalie, jícnové varixy),
2. projevy selhávání jater,
3. zhoubný novotvar jater.

Selhání jater

Může se jednat o akutní nebo chronický stav; hlavní projevy:

1. **žloutenka** (ikterus),
2. špatná detoxikace ženských pohlavních hormonů u mužů, což je příčinou **gynekomastie** (růst vývodů mléčné žlázy u mužů) a **atrofie varlat**,
3. **pavoučkové névy** na kůži,
4. **palmární erytém** (překrvení dlaní),
5. paličkovité prsty (zduření díky dlouhodobě zvětšenému prokrvení),
6. **zvýšená teplota**,
7. **ascites** (výpotek v dutině břišní),
8. **encefalopatie** díky zaplavování mozku nedetoxikovanými látkami,
9. **atrofie svalů**,
10. **otoky** (změny sérových bílkovin a retence sodíku),
11. **jaterní koma** (bezvědomí).

Nádory jater:

V játrech se nejčastěji objevují hematogenní **metastazy nádorů nepárových břišních orgánů** (nejčastěji pak nádorů tlustého střeva a žaludku).

Cholelithiaza – žlučové kameny

Příčiny vzniku kamenů jsou různé, uplatňuje se například zvýšená koncentrace kamenotvorné látky, zánět a existuje také sklon (diathea) ke vzniku kamenů – jedná se zejména o obézní ženy.

Nejčastější lokalizací vzniku kamenů je žlučník – mluvíme tedy o **cholecystolithiaze**; může být vyplněn jediným velkým kamenem, nebo může obsahovat více kamenů menších. Žlučníkové kameny mohou být klinicky němé, popřípadě na sebe upozorní **dyspeptickými problémy** (plnost, nadýmání, říhání, bolesti v epigastriu), nebo **kolikovitými bolestmi**, pokud kamének prostupuje žlučovými cestami.

Akutní pankreatitis (náhlý zánět slinivky břišní)

Akutní pankreatitida je onemocnění, které často vede ke smrti v šoku.

Akutní pankreatitis lehkého stupně mohou vyvolat některé viry – slinivka je pouze zduřelá a onemocnění může beze zbytku odeznít.

Akutní pankreatitis těžkého stupně vniká, pokud dojde k aktivaci pankreatických enzymů ještě uvnitř slinivky; tyto enzymy tkáň slinivky rozpustí – tento proces je doprovázen intenzivní bolestí a rozvojem šoku. Aktivaci enzymů může způsobit **reflux žluči do pankreatu**, požití alkoholu nebo i poranění (náraz do břišní krajiny).

Chronická pankreatitis

Chronická pankreatitis může vzniknout na základě akutní, popřípadě se vyvíjí bez akutního stadia – například u alkoholiků. Pozvolna dochází vazivové přeměně pankreatu.

Klinickými příznaky mohou u chronické pankreatitidy být narušené trávení (průjmy, hubnutí), trvalé bolesti v horní polovině břicha a v zádech a diabetes mellitus (cukrovka) při redukci tak zvaných Langerhansových ostrůvků, které v pankreatu produkují inzulin.

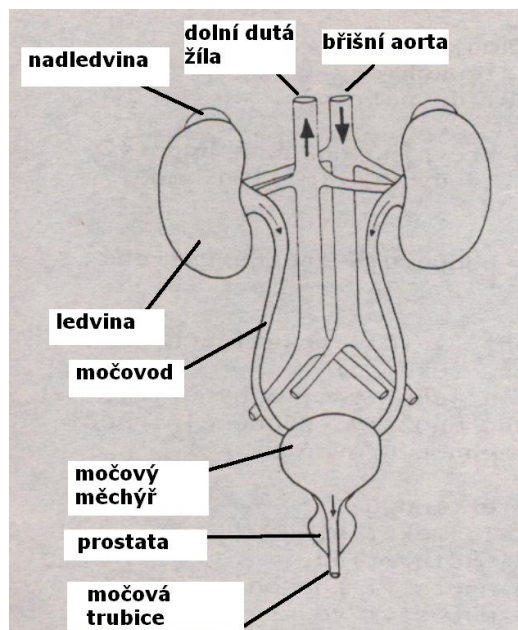
Karcinom pankreatu

Karcinom pankreatu je pokládán za nejbolestivější nádor; je to způsobeno tím, že se šíří podél nervových pletení. Může postihovat hlavu, tělo i ocas slinivky. V případě jeho chirurgického odstranění se často musí odebrat i dvanácterník a na tenké střevo napojit žaludek i žlučové cesty - jedná se tedy o velmi těžký operativní zásah.

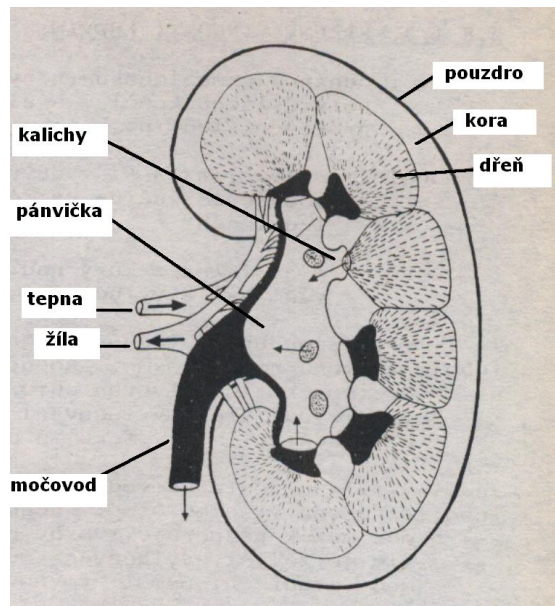
MODUL VII NEMOCI LEDVIN A MOČOVÝCH CEST

Somatologie:

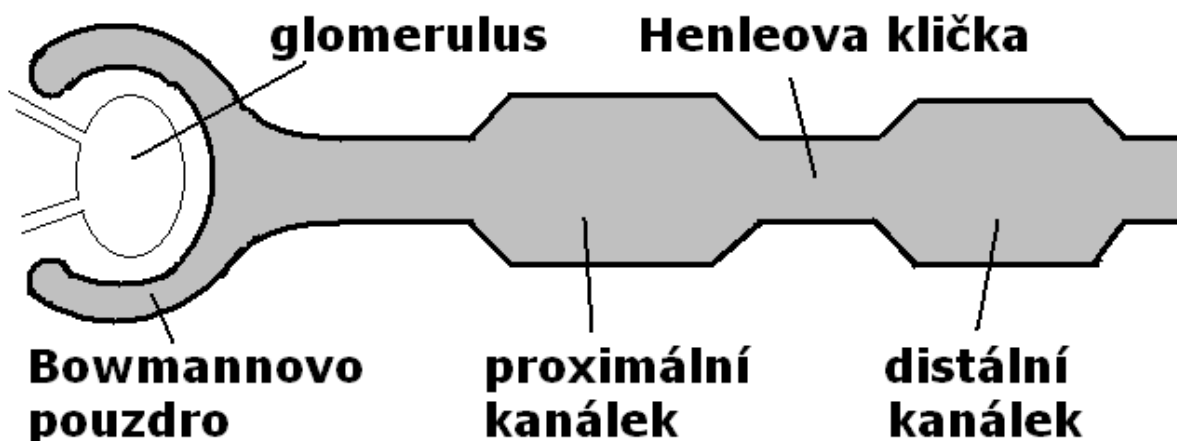
Součástí urologického systému jsou **ledviny** a **vývodné cesty močové**:



Ledviny jsou párový orgán uložený v **retroperitoneu**; jsou **obaleny tukovou tkání**, která je chrání před mechanickým a termickým poškozením. Na řezu ledvinou lze pozorovat **koru** a **dřeň (papily)**:



Kora obsahuje zejména **ledvinná klubička (glomeruly)**, dřeň je tvořena vývodnými močovými cestami vyústujícími do **ledvinných kalichů**; kalichy poté ústí do **ledvinné pánvičky**. Z pánviček vycházejí **močovody (uretery)**, kterými se moč dostává do **močového měchýře (vesica urinaria)**. Z močového měchýře vystupuje **močová trubice (utricula)**, kterou se moč vypuzuje navenek po uvolnění **svěrače močového měchýře**. Základní funkční jednotkou ledviny je **nefron**, jehož schéma je na následujícím obrázku:



Tvorba moči: Z cévního klubička (glomerulu), které má **přívodnou a odvodnou tepénku**, se do Bowmannova pouzdra filtruje krev tak, že v krevní cévě zůstanou krvinky a bílkoviny a do B.pouzdra se dostane voda s rozpuštěnými látkami a ionty; tomuto „ultrafiltrátu plasmy“ se říká **primární moč**. Tato moč postupuje dalšími oddíly nefronu a během tohoto postupu se z prvotní moči **zpětně vstřebá voda a látky potřebné** (například glukóza) – tomuto ději se říká **tubulární resorpce**. V moči naopak zůstanou látky nepotřebné a toxické – další nepotřebné a toxické látky se do moči navíc dostanou v průběhu průtoku neuronem – **tabulární sekrecí**. Schéma těchto jevů je na následujícím schématu:

Urémie

Urémie je autointoxikace dusíkatými látkami, které nejsou dostatečně vylučovány ledvinami; příčinou může být selhání ledvin, výrazná hypotenze a dehydratace. **V krvi se hromadí zejména močovina, kyselina močová kreatinin a amoniak.**

Hydronefroza

Hydronefrozou nazýváme rozšíření Bowmannových pouzder a vývodných močových cest v ledvině; trvá-li dlouho, dochází ke tlakové atrofii ledvinného parenchymu.

Častou komplikací hydronefrozy (a jakéhokoli městnání ve vývodných močových cestách) bývá zánět a urosepse (septický stav vyvolaný zánětem močových cest).

Stavy vedoucí k městnání (stagnaci) moči jsou různorodé:

- urolithiáza (kameny ve vývodných močových cestách),
- stenóza (zúžení) ureterů,
- porucha inervace ureterů,
- útlak ureterů zvenčí (například nádorem, podkovovitou ledvinou, aneurysmatem aorty, zvětšenou uzlinou apod.),
- vrozené vývojové vady doprovázené městnáním moči,
- hypertrofie prostaty,
- nádory močových ledvin a močových cest.

Nefrozy

Nefrozy jsou **difuzní nezánettlivá onemocnění ledvin** a mohou být **akutní** nebo **chronické**.

Akutní nefrozy vedou k urémii (vzácně může dojít i k uzdravení) a jejich podstatou je **poškození vývodných kanálků**, například solemi těžkých kovů, dehydratací a vylučováním hemoglobinu z rozpadlých erytrocytů.

Chronické nefrozy vedou k dlouhodobějšímu selhávání ledvin až k urémii a jejich příčinou může být například **zvýšená propustnost glomerulů** a **poškození vývodných kanálků**. Mohou přicházet v těhotenství, v průběhu diabetu, či z jiných příčin

Nefritidy

Nefritidy jsou zánětlivá onemocnění ledvin a dělí se podle místa vzniku na **pyelonefritidy** (vznikají primárně ve vývodných močových cestách) a **glomerulonefritidy** (primární zánět glomerulů).

Pyelonefritidy jsou **akutní** (hnisavé), **subakutní** a **chronické** (nehnisavé), přičemž zánět se šíří z pánvičky (pyelitis) vývodnými kanálky na ledvinný parenchym.

Glomerulonefritidy jsou způsobeny **patologickým imunologickým procesem** a mohou být **akutní** nebo **chronické**.

Urolithiáza

Urolithiáza patří k nejčastějším onemocněním urologického systému. Může se projevovat řadou klinických příznaků:

- tupými neurčitými bolestmi závislými na pohybech (pokud není kolika),
- kolikovitými bolestmi, které se mohou promítat do třísla při překážce nad měchýřem,
- hematurií,
- příznaky infekce až urosepse.

Záněty vývodných močových cest

Patří sem zánět pánvičky (pyelitis), zánět močovodu (ureteritis), zánět močového měchýře (urocystitis) a zánět močové trubice (uretritis).

Vznikají při stavech s městnáním moči, které byly vyjmenovány v subkapitole a hydronefroze.

Zvláštní postavení má kapavka, která u mužů postihuje především oblast močové trubice a může se šířit na prostatu a močový měchýř (u žen se šíří především cestami pohlavními).

Záněty vývodných močových cest mohou vést k urosepsi.

Urologické nádory

Mezi urologické nádory se počítají:

- retroperitoneální nádory (lipomy, fibromy, sarkomy),
- nádory nadledvin,
- nádory ledvin (nejčastější je Grawitzův karcinom),
- nádory vývodných cest (nejčastější jsou papilokarcinomy),
- nádory prostaty.

Grawitzův adenokarcinom často prorůstá do renální žíly a metastazuje krevní cestou, metastazuje zejména do kostí, mozku a plic.

Papilokarcinom způsobuje afunkci močového měchýře a městnání se všemi důsledky.

Tak zvaný **Wilmsův tumor** postihuje děti.

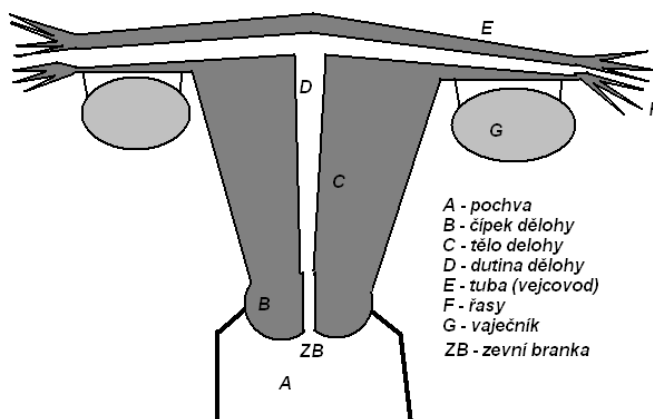
Zvětšení prostaty je problémem seniorů. Může se jednat o HYPERTROFII z důvodu hormonální dysbalance, popřípadě o KARCINOM PROSTATY, který metastazuje především do kostí.

MODUL XL: GYNEKOLOGICKÁ ONEMOCNĚNÍ

Somatologie:

Pohlavní orgány ženy se dělí na **zevní** a **vnitřní**.

Vnitřní pohlavní orgány:

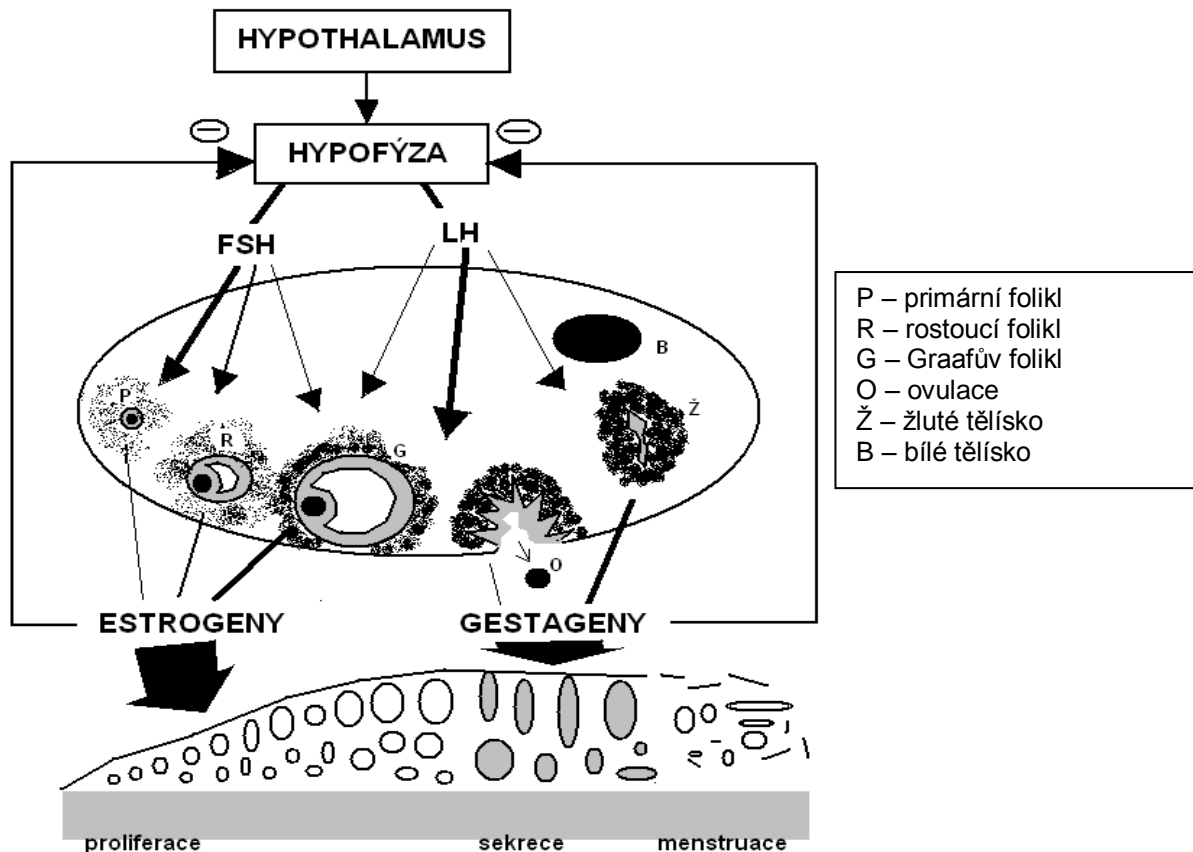


V oblasti zevní branky přechází **vrstevnatý dlaždicový epitel**, který pokrývá zevní pohlavní orgány a pochvu v **epitel žlazový**; v oblasti tohoto přechodu působí HPV viry způsobující předrakovinné a rakovinné změny.

V oblasti čípku je žlazový epitel produkující hlen a nepodléhající menstruačnímu cyklu.

V oblasti těla je žlazový epitel podléhající **menstruačnímu cyklu**.

Činnost pohlavních orgánů je **řízena hormonálně**:



V období sekreční fáze vylučuje endometrium sekrety důležité pro prvotní výživu oplodněného vajíčka. Ve vaječniku je vajíčko v primárním foliklu, který vlivem **hormonu folikulostimulačního (FSH)** postupně roste až do velikosti **Graafova foliklu**; **rostoucí a Graafův folikl vylučují estrogény**, které způsobují proliferační fázi sliznice děložní (endometria).

Po prasknutí Graafova foliklu se vajíčko uvolní (**ovulace**) a je nasáto řasami do vejcovodu (tuby), putuje do dutiny děložní; z buněk v okolí Graafova foliklu, na které působí **hormon luteinizační (LH)** vzniká **žluté tělísko produkující gestageny**, které způsobí sekreční fázi děložní sliznice.

Existuje zpětná vazba: čím více je produkováno estrogenu, tím méně je produkováno FSH – a čím více je produkováno gestagenů, tím méně je produkováno LH; tato zpětná vazba je využívána v některých způsobech hormonální antikoncepce, neboť ne-li produkováno FSH, nerostou folikly a nemůže dojít k ovulaci.

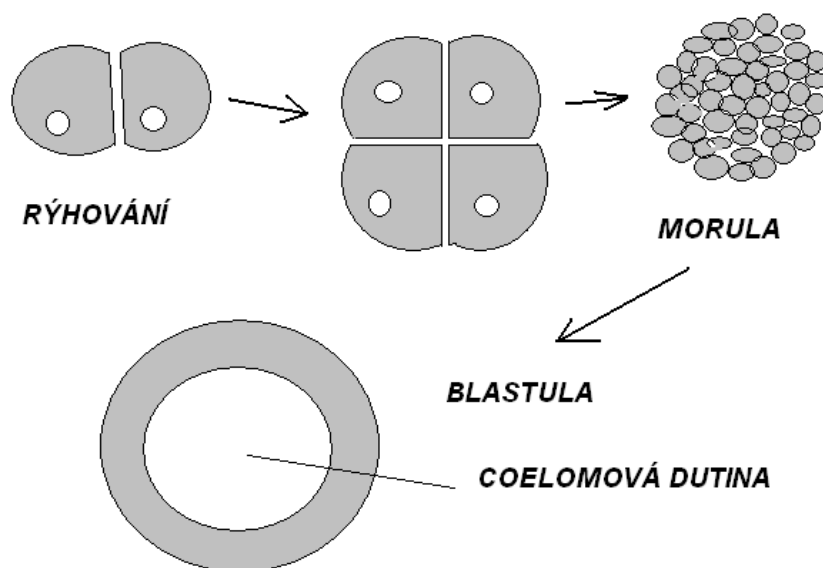
Po zániku žlutého tělíska vzniká ve vaječniku jizva – **bílé tělísko**.

Sliznice děložní nasedá na děložní svalovinu (myometrium), která je tvořena hladkou svalovinou, je mohutná a během těhotenství zbytnuje.

Hormon **oxitocin** vylučovaný zadním lalokem hypofýzy způsobuje kontrakci děložní svaloviny při porodu a také kontrakci svaloviny vývodu prsní žlázy při dráždění bradavek (kojení).

Dojde-li k **usazení oplodněného vajíčka** ve sliznici, dojde k jeho rychlému dělení (rýhování) a vznikající buňky se diferencují několika směry: vzniká základ pro embryo, pro placentu s pupečnickem a pro plodové obaly.

Buňky určené pro vznik placenty vylučují hormony, které stimulují žluté tělísko, takže nemůže dojít k jeho zániku a sliznice zbytnuje tak, aby byla schopna vytvořit dostatečné množství výživných látek do doby, než výživu plodu převezme na přechodnou dobu žlutkový váček a poté oběh placentární, který zajišťuje výživu plodu až do porodu.



Patologické stavy menstruačního cyklu:

DYSFUNKČNÍ ENDOMETRIA vznikají poruchou hormonální regulace popřípadě po aplikaci hormonální terapie.

HYPERPLASTICKÁ ENDOMETRIA se vyznačují tím, že je sliznice děložního těla znatelně zbytnělá.

Endometrioza

Endometrioza je výskyt endometria tam, kde se normálně nevyskytuje, může být vnitřní (v hrdle děložním, v tubě), nebo vnější (ve vaječníku, v jizvě, v pánevních uzlinách i jinde).

Všude podléhá hormonálním vlivům, pokud se nemůže endometrioza v období menstruace odloučit a odpavit, dochází ke hromadění krve, která se rozpadá v hnědavou hmotu; vznikají tedy tak zvané „čokoládové cysty“.

Endometritis

Endometritis je zánět endometria, tedy děložní sliznice.

Příčiny těchto zánětů jsou rozmanité, například dráždění nitroděložním tělískem, popř. přestup infekce z pochvy při kapavce nebo jiných infekcích.

Patologie děložního čípku

Nejrizikovější oblastí je **zevní branka**, kde přechází vrstevnatý dlaždicový epitel (VDE), který vystýlá pochvu a čípek v cylindrický epitel, který je v děložním hrdle:

DYSPLAZIE jsou předrakovinné změny epitelu, nejčastěji vrstevnatého dlaždicového, které jsou vyvolány některými typy HPV virů; dysplazie mohou být lehkého, středního a těžkého stupně.

Nádory dělohy

KARCINOM, nebo-li rakovina zniká v děloze zejména ve dvou lokalizacích:

- na čípku děložním vzniká nejčastěji na základě dysplazie; pokud se zachytí „na místě“ (in situ), tedy před vznikem invazivního růstu, je léčba většinou úspěšná,
- v těle jako karcinom sliznice děložní často navazuje na atypickou hyperplazii, vyskytuje se především po přechodu, na jeho vzniku má podíl hormonální dysfunkce v tomto období.

LEIOMYOM DĚLOHY je benigní (jen vzácně maligní) nádor vycházející z hladké svaloviny, bývá solitární nebo mnohotný, malý i obrovský.

Prolaps dělohy

Prolaps dělohy vzniká zejména u seniorek, děloha prolabuje pochvou a může vyčnívat i navenek; příčinou je ochabnutí pánevního dna.

Nemoci vaječníků

Cysty vaječníků jsou poměrně časté, patří sem například cysty:

ENDOMETROIDNÍ (Sampsonovy), pokud vaječník obsahuje ložiska sliznice děložní, která i zde podléhá menstruačnímu cyklu; krev ale nemá kam odtékat, a tak se hromadí formou cyst, vzniká z ní hmota podobná čokoládě – proto se také často mluví o cystách „čokoládových“

CYSTA ŽLUTÉHO TĚLÍSKA (může obsahovat krev podobně jako Sampsonova cysta)

FOLIKULÁRNÍ CYSTA vzniká cystickým rozšířením folikulů, například z toho důvodu, že je nad nimi příliš husté vazivo a nemohou prasknout (nemůže dojít k ovulaci).

MUCINOSNÍ CYSTA (vystlaná cylindrickým epitelem typu hrdla dělohy), může být mnohotná a vaječnících je obrovský, výskyt i oboustranně, při prasknutí vzniká zánětlivý granulom kolem hlenu; tato cysta malignizuje jen vzácně.

SEROSNÍ CYSTA (vystlaná cylindrickým epitelem typu tuby) malignizuje častěji, rozsev metastaz je pak v dutině břišní.

INKLUZNÍ CYSTY vznikají vchlípením povrchového mezotelu, který pokrývá vaječník, jsou benigní.

TERATOGENNÍ CYSTA vzniká ze zárodečných buněk, které se začnou diferencovat směrem k různým tkáním plodu, nejčastěji je vystlána kůží i s adnexy a obsahuje chlupy s mazem.

Ooforitis (zánět vaječníků) bývá často hnisavý a abscedující, infekce může být hematogenní (zanesena sem krví), ale i přestupem z vaginy, dělohy, tuby (častou je příčinou kapavka).

Mimoděložní těhotenství vzniká, pokud se oplodněné vajíčko uchytí mimo dělohu, například v tubě, ve vaječniku, nebo na peritoneu. Prasknutím mimoděložního těhotenství může dojít ke krvácení do dutiny břišní.

Nádorů vaječníků je velmi mnoho druhů, neboť mohou vycházet jak ze zárodečných buněk, tak z dalších struktur.

Nemoci vulvy a vaginy

Krauroza vulvy je velmi častým onemocněním, dochází k jizevnaté přeměně vaziva v okolí poševního vchodu, příčinou bývá pokles hormonální aktivity v klimakteriu.

Záněty jsou v oblasti zevních pohlavních orgánů ženy častým jevem, může se jednat například o kapavku (gonorea), zánět vyvolaný bičenkou poševní (trichomoniasa), o tvrdý vřed v prvním stadiu příjice, o různé typy mykoz a o zánět Bartolinské žlázy.

MODUL XLI:

NEMOCI V OBLASTI HLAVY A PÁTEŘE

V oblasti hlavy se jedná o nepřehledné množství různých patologických stavů. Pro účely tohoto studijního materiálu byly vybrány pouze některé z nich.

□ Rozštěpy páteře a míchy

Tyto rozštěpy vznikají tím, že se při vývoji plodu neuzavře tak zvaná „nervová trubice“, která je základem pro vznik mozku a míchy. K tomuto neuzavření (rozštěpu) může dojít: **v oblasti hlavy** (kranioschisis) – pak se nevyvine mozek, **v oblasti páteře** (rhachischisis) - pak dochází k poruše vytváření míchy, popř. v oblasti páteře i míchy.

Nejčastější jsou rozštěpy v oblasti dolní části zad, kde se pod kůží může vyklenovat vak mozkových blan s mozkomíšním mokem (meningokéla), který může obsahovat i vyhřezlou míchu; v tomto případě se mluví o **spina bifida cystica**. Nejčastěji se však v tomto místě nachází pouze zahnědlá skvrna s chlupy, pod níž je rozštěp obratlů, mícha a míšní pleny jsou utvářeny normálně, rozštěp je tedy skrytý - okultní (**spina bifida occulta**) I tento skrytý rozštěp však bývá doprovázen některými vadami, jako například plochými nohami, poruchami inervace vývodných močových cest a podobně.

□ Rozštěpy obličeje

Existuje celá řada typů rozštěpů v oblasti obličeje.

Nejčastějšími rozštěpy obličeje jsou tak zvané „postranní“, které se vyskytují poměrně často (1:2000 porodů), jsou umístěny v horní čelisti a prostupují do různé hloubky:

- cheiloschisis (rozštěp rtu),
- gnatoschisis (rozštěp horní čelisti),
- palatoschisis (rozštěp patra),
- staphyloschisis (rozštěp uvuly, tedy slizničního výběžku v zadní části patra).
- chelilo-gnatho-palato-schisis (rozštěp kompletní).

□ Kraniostenóza

Kraniostenóza vzniká předčasným srůstem lebečních švů, hlava zůstává malá, popř. nesouměrná. Vzniká nitrolební hypertenze, bolesti hlavy, poruchy zraku a opoždění duševního vývoje.

□ Hydrocefalus

Hydrocefalus, nebo-li „vodnatění mozku“ vzniká rozšířením cest, kterými protéká mozkomíšní mok; k tomuto rozšíření může dojít uvnitř mozku (v oblasti mozkových komor) – pak mluvíme o **hydrocefalu vnitřním**, anebo rozšířením subarachnoideálních prostorů na povrchu mozku (například následkem zánětlivých srůstů) a pak se jedná o **hydrocefalus vnější**.

Zejména následkem vnitřního hydrocefalu podléhá mozek atrofii z tlaku hromadícího se mozkomíšního moku – a nakonec může zůstat z mozku jen úzká „slupka“. Pokud se začne hydrocefalus vyvíjet před kostěným uzavřením lebečních švů, pak se hlava dítěte hruškovitě zvětší.

□ Aneurysma mozkové tepny

Jedná se o relativně časté vrozené vady, které ohrožují svého nositele na životě:

Malá aneurysmata (velikostí do několika mm) často praskají a vzniká tříštivé krvácení do mozku a mozkových plen.

Velká aneurysmata (velikosti švestky) spíše utlačují mozkovou tkáň a způsobují problémy tlakové (chovají se jako expanzivně rostoucí nádor).

□ Nitrolební hypertenze

Stav, kdy se zvýší tlak uvnitř lebeční dutiny je velmi nebezpečný z toho důvodu, že se tato dutina nemůže nikterak „roztáhnout“ (vyjma novorozenců, kde ještě nejsou švy zkostnatělé). Důsledkem je stav, kdy se mozek jakoby „nevejde“ do této dutiny, dochází ke vtlačování mozkového kmene do týlního otvoru nebo do jiných prostor, které jsou za normálních okolností volné.

Vtlačování mozkového kmene do týlního otvoru vede k okolnostem, které mohou zapříčinit smrt, zejména útlaku cév a následné nedokrevnosti a hypoxii mozku a k útlaku životně důležitých center dechu a oběhu, která jsou právě v oblasti mozkového kmene.

Příčinou nitrolební hypertenze je nejčastěji otok mozku po úrazech, cévních onemocněních (mrtvicích), nádorech, zánětech, uremii, selhání jater nebo jiných metabolických poruchách).

Klinicky vznikají bolesti hlavy se zvracením, křeče, poruchy termoregulace, poruchy dýchání (až zástava) – stav vrcholí bezvědomím, komatem, smrtí.

□ Encefalomalacie

Encefalomalacie, přeloženo „změknutí mozku“ je podkladem „mozkové mrtvice“. Může k ní dojít vždy, když dojde k nedostatečnému prokrvení mozku – tedy zejména ze dvou důvodů: díky tepennému uzávěru, popřípadě díky tromboze mozkové žíly.

□ Zánět mozkových plen

Bakteriální infekce se na mozkové pleny může přenést velmi rozličným způsobem:

- krví (hematogenně) při bakteriemii – tímto způsobem dochází k infekci plen například při infekci meningokokové (viz mikrobiologie),
- žilními spojkami v oblasti obličeje – výskyt „furunklů“ v oblasti lícní kosti nebo na šíji je z tohoto hlediska velmi nebezpečný,
- přestupem infekce při traumatech puklinami v lebce,
- provalení mozkového abscesu do plen, nebo
- přestup infekce ze středouší,

Zánět mozkových plen mohou vyvolat i viry, může vzniknout i při úžehu a toxemii.

□ Zánět mozku

ZÁNĚTY MOZKU

HNISAVÁ ENCEFALITIS (ABSCES MOZKU) vzniká nejčastěji hematogenně při bakteriemii nebo sepsi, možný je však i přestup z hnisavého zánětu plen.

NEHNISAVÉ ENCEFALITIDY se dělí se podle toho, které struktury jsou postiženy:

Jsou-li postiženy **gangliové buňky**, tedy nervové buňky mozku, mluvíme o **polioencefalitidě**, jejímž klasickým představitelem je dětská obrna; tento typ encefalitidy však vzniká i při vzteklině, herpetické infekci či jiných infekčních procesech.

Jestliže převládá rozpad myelinových pochev obalujících nervová vlákna, mluvíme o **leukoencefalitidě** a nejtypičtějším příkladem je „roztroušená skleroza“, jejíž projevy závisí na tom, které oblasti mozku jsou postiženy; nejtypičtějším příznaky jsou poruchy motoriky.

Jako **panencefalitidy** označujeme záněty, jejichž hlavním projevem je postižení vmezeřené tkáně zhásobující mozek živinami a kyslíkem; postižení samotných gangliových buněk - či jiné změny jsou tedy až druhotné a mohou být rozličného stupně. Typickým představitelem panencefalitid je klíšťový zánět mozku.

□ Degenerativní choroby mozku

Degenerativní choroby mozku jsou četné a různorodé, příznaky závisí na typu postižených buněk:

Při postižení gangliových buněk mozku vzniká DEMENCE; příčinou bývá nečastě ateroskleróza, se stoupajícím věkem však přibývají případy ALZHEIMEROVY CHOROBY. Demencemi se též zabývá kapitola o chorobách stařeckého věku.

Je-li postižena podkorová šed' (basální ganglia), vznikají poruchy „extrapyramidového systému“, tedy systému zajišťujícího nám postoj a mimovolní pohyby. Patří sem zejména následující choroby, které budou uvedeny v kapitole „Poruchy CNS“.

Degenerativní choroby různého typu mohou postihovat i míchu a projevují se podle toho, které části míchy jsou zasaženy.

□ Metabolické choroby mozku

V případě metabolických defektů se jedná o poruchy různorodého charakteru, které mohou postihovat samotné gangliové buňky, spoje mezi buňkami (synapse), nebo myelinové pochvy či jiné struktury nervového systému.

Na základě poruchy metabolismu vzniká například i PRIMÁRNÍ EPILEPSIE (lidově řečeno „padoucnice“), jejíž příčinou je porucha na úrovni mezineurálních synapsí; převládají zde látky způsobující mezineuronový přenos nad látkami, které naopak synoptický přenos tlumí. Výsledkem je zaplavení různých mozkových struktur nadbytečnými impulsy, které mohou způsobit křeče svalstva. Postihne-li však epilepsie jiné struktury mozkové kůry, může se pojevovat i sněním, popřípadě mimovolním vykonáváním složitých činností, známé je například cestování (kdy se epileptik probere stovky kilometrů od domova a netuší, jak se tam dostal), existují však i případy násilné činnosti v „epileptickém spánku“.

SEKUNDÁRNÍ EPILEPSIE vzniká po úrazech, operacích mozku a podobných konkrétních stavech; od předchozí se liší tím, že v synapsích ubývají látky tlumivé a relativně tak přebývají látky podněcující přenos vzruchu.

DIABETICKÉ NEUROPATIE se týkají zejména periferních nervů a příčinou je diabetes mellitus.

ALKOHOLICKÉ NEUROPATIE periferních nervů, ale i alkoholická demence se mohou vyskytovat u alkoholiků.

STŘÁDACÍ CHOROBY NEURONŮ jsou typické tím, že se v buňkách střádají různé látky, a to díky chybění (většinou vrozenému) enzymu, který tato látky za normálních okolností odbourává. Nervová buňka může zaniknout, což vede k různým poruchám, například k demencím.

□ Nádory mozku

Z praktického hlediska je důležité jejich hodnocení, neboť je nutno posoudit řadu faktorů, které mají zásadní vliv na způsob léčby; nutno posoudit:

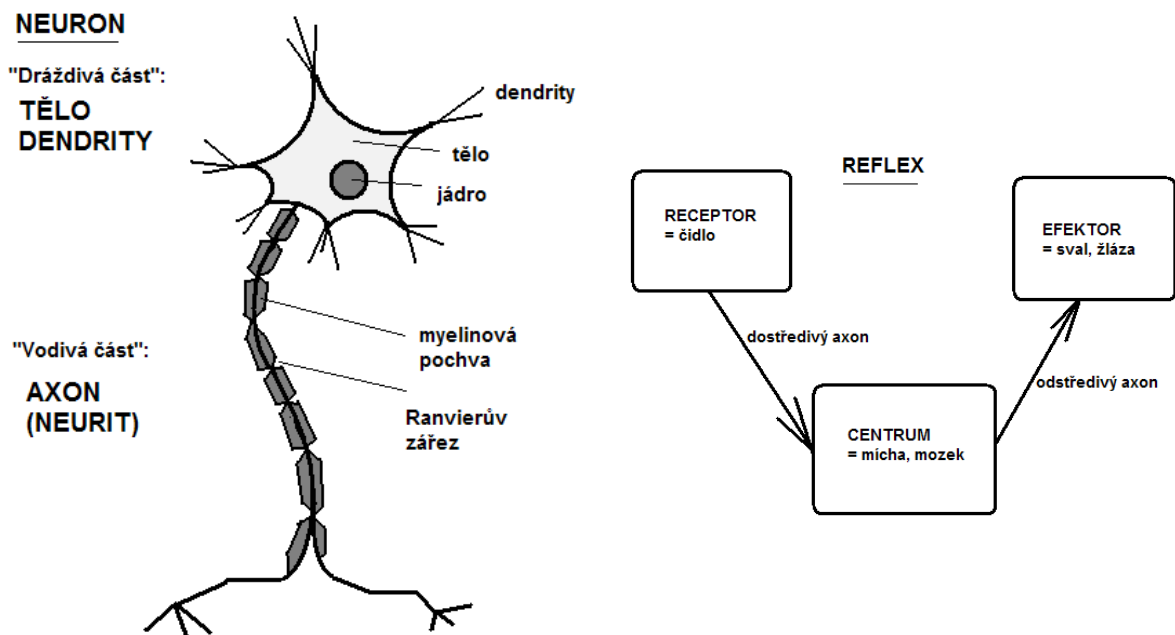
1. Jedná-li se o nádor primární či metastazu.
2. Jaký má být efekt chirurgického zásahu (vyléčení, tišení bolesti, prodloužení života ...).
3. Rizika lokalizace nádoru a možné komplikace.
4. Prognostické faktory klinické a histopatologické.
5. Postoj pacienta a jeho celkový zdravotní stav.
6. Alternativní možnosti léčby.

MODUL XLII: PORUCHY CENTRÁLNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU

Somatologie:

Základní morfologickou jednotkou nervové tkáně je **neuron**.

Základní funkční jednotkou nervového systému je **reflex**, který se skládá ze tří částí: z **receptoru**, z **centra** a z **efektoru**.

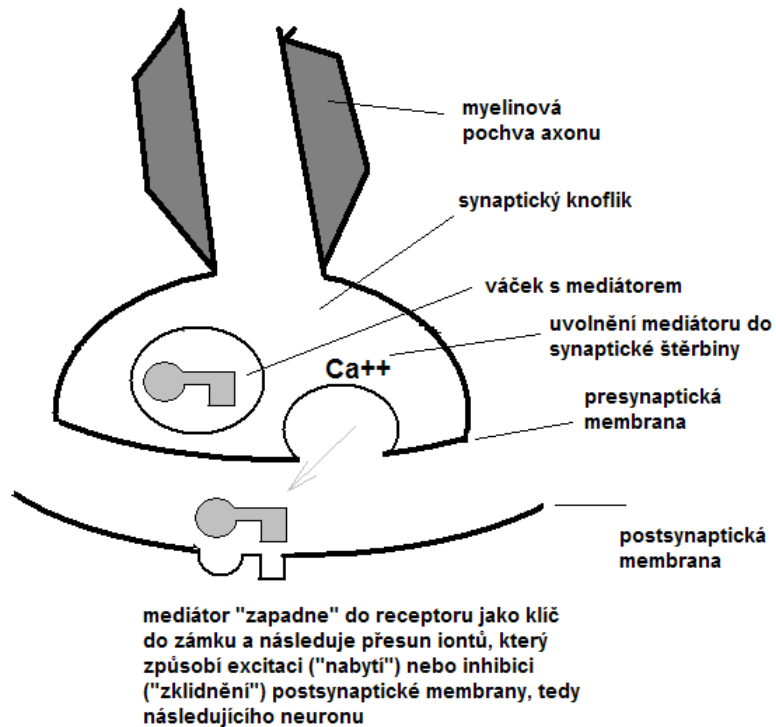


Neuron má **část dráždivou (nebo-li vzrušivou)** a **část vodivou**. Jedná se o elektrochemické děje. Dráždivá část sbírá impulsy, které jsou jí předávány. Tyto impulsy (vzruchy) mohou být **excitační** (zvyšující napětí v dráždivé části neuronu), nebo **inhibiční – tlumivé**, snižující napětí. Pokud dráždivá část (tělo a dendrity) nashromáždí určitý počet excitačních impulsů a její napětí dosáhne určité hranice (**akčního potenciálu**), zareaguje část vodivá (axon), kterým velkou rychlostí proběhne elektrochemický signál k dalšímu neuronu. Celý tento děj, který je základem nervové činnosti, se dá přirovnat k bouřkovému mračen:



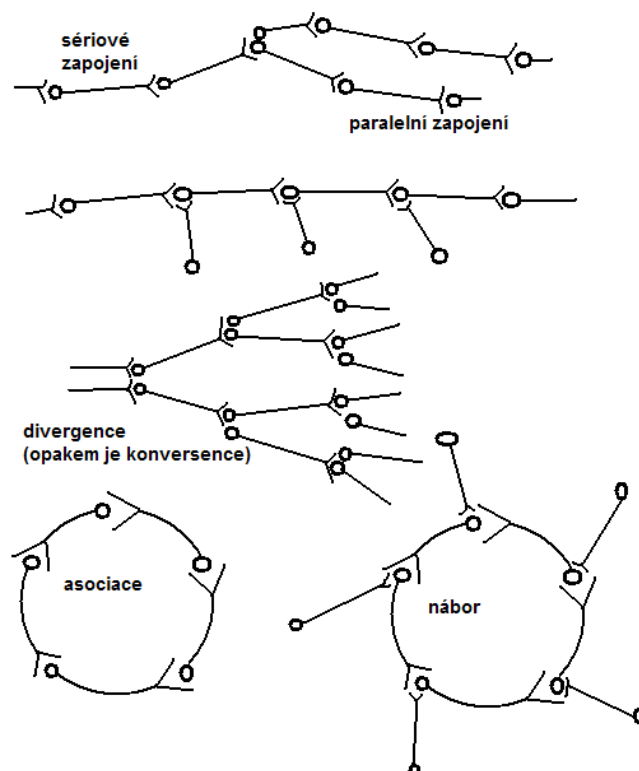
Spojení mezi dvěma nervovými buňkami se nazývá **synapse**. Synapse má tvar „synoptického knoflíku“ (viz obrázek). V synapsi se axon předchozího neuronu napojuje na tělo neuronu nebo na dendrity neuronu následujícího. „Vodivá“ struktura se tedy napojuje na „dráždivou“.

Synapse mohou být **excitační**, to znamená, že je následující neuron „nabíjen“ – a **inhibiční**, následující neuron je naopak „vybíjen“, zklidňován. Jedná se o elektrochemické děje, zprostředkované chemickou látkou nazývanou **mediátor**:



Mediátorem může být například **acetylcholin**, nebo **serotonin**. Poznání funkce synapsí umožňuje léčit řadu chorob ovlivněním procesu přenosu elektrochemického signálu z presynaptické membrany, například epilepsii, ale i deprese a schizofrenii.

Neurony se mohou vzájemně propojovat různým způsobem, jejich síť se může násobit i redukovat. Jednotlivé možnosti spojování se mohou i kombinovat.



Nervový systém se dělí na **periferní** a **centrální**.

Periferní nervový systém tvoří periferní nervy, které vedou elektrochemické signály

- a) z periferie do centrálního nervového systému (nervy senzitivní, neboli dostředivé – aferentní),
- b) z centrálního nervového systému do periferie – například ke svalům, žlázám a jiným výkonným orgánům.

Do periferního nervového systému patří systém nervů vegetativních, tedy sympatikus a parasympatikus; činnost vegetativního systému neovládáme vůlí, jedná se o systém zabezpečující základní rovnováhu v organismu.

Centrální nervový systém se skládá z **mozku** a z **míchy**.

Mozek se rozděluje na **velký mozek**, **mezimozek**, **střední mozek**, **prodlouženou míchu** a **mozeček**. Na řezu mozkiem můžeme rozeznat partie šedé, obsahující **nervové buňky** (například šedá kůra mozková, podkorová šed' uvnitř mozkových hemisfér, kůra mozečku a četné další struktury) – a partie bílé, což jsou místa, kde vedou **nervová vlákna**.

Velký mozek se dělí na **mozkovou kůru** a **podkorovou šed'**.

Mozková kůra se dá členit z různých hledisek, praktické je její rozdělení podle funkcí, které vykonává; v tomto smyslu lze rozlišit například **zrakovou kůru**, **sluchovou kůru senzitivní oblast** (pro příjem signálů o dotyku, bolesti a podobně), **motorickou oblast** pro volní pohyb, **čichové centrum**, **centrum řeči**, **centrum pro psaní a čtení** a podobně. Některé partie mozkové kůry jsou však doposud málo prozkoumány, ne zcela jasná je například **funkce frontálních laloků**, které jsou považovány za oblast důležitou pro inteligenci – ale také za oblast určující emoce a agresivitu člověka. Podkorová šed', která je představována **basálními ganglii** je součástí tak zvaného „extrapyramidového systému“, který je zodpovědný na udržování přirozené polohy a postoje (stoj, sed, mimovolní úhyb a podobně); správná činnost tohoto systému je předpokladem volní motoriky (možnosti ovlivňovat pohyb vlastní vůlí).

Mozeček je část důležitá pro udržování **rovnováhy**, možnost jeho ovlivnění alkoholem je všeobecně známa.

Mezimozek, střední mozek a prodloužená mícha tvoří **mozkový kmen**. Z tohoto kmene odstupuje **dvanáct párů mozkových nervů**. Na úrovni **středního mozku** a **mezimozku** k realizaci složitých reflexů důležitých pro stabilní fungování organismu, v **prodloužené míše** jsou důležitá centra – **centrum dechové** (jeho dráždění kyslíčkem uhlíčitým vede k pocitu dušnosti a k nádechu) a **centrum oběhové** (zodpovídá za krevní tlak, rychlost pulsu a podobně).

I **mícha** má svoji šedou hmotu, která je centrálně a obsahuje jádra nervových buněk a periferní bílou hmotu obsahující nervová vlákna, tedy dráhy.

Rozdělení poruch CNS

Poruchy činnosti centrálního nervového systému lze dělit z mnoha hledisek, neboť vyvolávajícím momentem mohou být rozličné nemoci a stavy – může se jednat o poruchy vrozené i získané. Mezi poruchy činnosti CNS patří například:

- poruchy spánku (somnické poruchy),
- poruchy paměti (amnezie),
- poruchy řeči (fatické poruchy),
- poruchy čtení a psaní (alexie, agrafie),
- poruchy motorických činností (apraxie),
- poruchy poznávání (agnozie),
- poruchy z postižení frontálních laloků,
- „Brain“ syndrom,
- extrapyramidové syndromy,
- lehká mozková dysfunkce.

Poruchy spánku (somnické poruchy)

Poruchy spánku lze rozdělit na poruchy kvality – **dyssomnie** a epizodické poruchy v průběhu spánku – **parasomnie**. Mezi dyssomnie zařazujeme:

- insomnii (nespavost),
- hypersomnii (spavost).

Nespavost může být primární (příčinu neznáme, popř. se jedná o následek „involučních změn“ provázejících stáří) nebo sekundární, kdy příčinu známe. Může jít o bolest, dušnost, deprese, nevhodný spánkový režim (denní spánek), přesun žaludeční šťávy do jícnu (pálení žáhy), tzv. „syndrom neklidných nohou“ projevující se mravenčením nohou v klidu, požívání návykových látek – ale i některých léčiv a o další příčiny.

Spavost může přicházet v průběhu demencí, může však být také vyvolána užíváním některých léčiv. Parasomnie, tedy epizodické poruchy rušící průběh spánku jsou různého druhu:

- somnambulismus (náměsíčnictví)
- pavor nocturnus (noční můry)
- mimovolní noční jedení,
- bruxismus (skřípání zubů),
- somniloquie (mluvení ze spánku).

Léčba spánkových poruch může být zaměřena na příčinu (například na depresi, na bolesti atd.), popřípadě je jen symptomatická, zaměřená na důsledek – tedy na nespavost; v tom případě se podávají hypnotika. Důležitou součástí léčby je i rehabilitace, která spočívá v navozování denních aktivit a v blokaci denního spánku.

Amnezie (poruchy paměti)

Poruchy paměti mohou mít mnoho příznaků, neboť existuje několik, typů paměti. Může se jednat o

- poruchy deklarativní paměti (paměť přítomnosti),
- poruchy procedurální paměti (neschopnost vybavit si naučené postupy a procesy),
- retrogradní amnezii (neschopnost vybavit si vzpomínky),
- anterogradní amnezii (poruchu učení, všítivosti – postižený například opakuje otázky typu „Kolik je hodin?“),
- epizodickou amnezii (poruchu informace o časovém a prostorovém kontextu předchozích zážitků),
- sémantickou amnezii (poruchu paměti pro fakta encyklopedického charakteru),
- globální amnezii (poruchu paměti ve všech složkách).

Příčinou amnezie bývá demence, vaskulární příhody, alkoholismus, trauma a další stavy.

Poruchy řeči (fatické poruchy)

Jedná se o funkce, které jsou zprostředkovány kooperací různých okrsků mozkové kůry, a proto mohou být jejich poruchy značně rozmanité a kombinované; poruchy se tedy mohou týkat:

- plynulosti řeči,
- rozumnění slyšeného a
- opakování slyšeného.

Poruchy čtení (alexie) a psaní (agrafie)

Poruchy čtení a psaní mohou přicházet samostatně, neboť jsou též zajišťovány pomocí různých partií mozkové kůry – záleží tedy, kde je ložisko postižení.

Paradoxně existují stavy, kdy postižený umí psát, ale již po sobě nic nepřečte – a naopak.

Poruchy motorických činností (apraxie)

V případě poruch motorických činností se jedná o neschopnost vykovávat specifickou motorickou činnost; mezi základní typy těchto poruch patří:

- **ideomotorická porucha** (postižený na pokyn napodobí činnost, i když představu o ní má zachovánu),
- **ideatorní porucha** (dokáže provádět separované činnosti, nikoli komplex činností),
- **kinetická porucha** (neschopnost či „neobratnost“ prstů).

Poruchy poznávání (agnozie)

Existují různé typy těchto poruch, samozřejmě v souvislosti s druhem počítku; jedná se však o poruchy vzniklé na centrální úrovni, nikoli poruchy čidel! Mezi základní typy agnozií tedy patří: taktilní agnozie (porucha rozpoznávat hmatové vjemy), zraková agnozie a sluchová agnozie.

Poruchy z postižení frontálních laloků

Jedná se o části mozku determinující „vyšší osobnostní interakce“ a inteligenci. K postižení či ztrátě frontálních laloků dochází při úrazech (zejména dopravních) a následkem takového úrazu pak může být pokles inteligence, změna osobnosti, změna pracovních schopností a emocí.

Existuje však i chirurgický zákrok (LOBOTOMIE), kterým se přetínají dráhy vedoucí do frontálních laloků u osob agresivních, u kterých je tento zákrok často jedinou možností, jak změnit dlouhodobou ústavní péči za ambulantní. Tyto zákroky však mohou být realizovány pouze se souhlasem dotyčné osoby a za podmínek daných právními normami. V současné době se již neprovádí a upřednostňuje se sterilizace a farmakoterapie.

Obecně mohou při postižení frontálních laloků nastat následující změny: poruchy „pracovní paměti“, strategického uvažování, plánování, konstrukčních schopností, tvorby domněnek, osobnostní změny, nesvědomitost, infantilismus, asociální chování, změny nálady, nutkavé jednání, akinesie (nehybnost), inkontinence, apatie, deprese, změny emotivity a další změny.

Paradoxně může dojít i k „odstínění“ instinktivního chování za vzniku hypersexualismu, bulimie a agresivity.

„Brain“ (mozkový) syndrom

Brain syndrom může vzniknout při postižení oblasti spojující obě mozkové hemisféry; příčinou může být nádor, operační zákrok nebo úraz. Projevy jsou částečně podobné „syndromu nedominantní hemisféry“, disproporce vnímání levé a pravé poloviny těla jsou však významnější.

U praváků, tedy při dominanci levé hemisféry se vyskytuje následující soubor příznaků:

- nulové reakci na čtené příkazy v levé polovině zorného pole,
- čtené příkazy v pravé polovině zorného pole je postižený schopen vykonávat pouze pravou rukou,
- veškeré verbální příkazy je schopen vykonávat pouze pravou rukou,
- předměty uchopené v levé ruce není schopen pojmenovat, ale umí s nimi manipulovat,
- komplexní mimovolní pohyby levé horní končetiny, která je vnímána jako „cizí“ nebo „nepředvídatelná“ (někdy jde o konfliktní chování horních končetin),
- poruchy vizuální a asociální paměti aj.

Poruchy extrapyramidového systému

Jak bylo již uvedeno výše, zajišťuje extrapyramidový systém mimovolní pohyby (postoj) a jeho správná funkce je předpokladem volního pohybu. Centrem koordinace tohoto systému je „podkorová šed“ (basální ganglia).

Syndromy při poškození se dělí do dvou základních skupin:

V případě syndromů HYPERTONICKO – HYPOKINETICKÝCH se jedná o zvýšený svalový tonus a současně sníženou pohyblivost; patří sem:

- **Parkinsonova choroba**, která se, mimo jiné, projevuje třesem končetin napodobujícím „počítání penízků“ a strnulostí mimického svalstva,
- atetóza, projevující se nevladatelnými kroutivými pohyby těla („tanec orientální tanečnice“) a
- tortikolis, tedy nevladatelné kroutivé pohyby hlavy.

Syndromy HYPOTONICKO – HYPERKINETICKÉ se naopak vyznačují sníženým svalovým tonusem a nekoordinovanými pohyby, spíše záškuby. Nejčastějším představitelem těchto syndromů je chorea („tanec sv. Víta“).

U poruch extrapyramidového systému nemusí být souběžně postižena inteligence a nemocný velmi trpí například sociální izolací nebo posměšky ze strany neinformovaného okolí.

Lehká mozková dysfunkce

Termín "lehké mozkové dysfunkce" (LMD) zastřešuje řadu diagnóz, které mají společný základ. Lehká mozková dysfunkce není choroba s jedinou příčinou a jediným příznakem: kolik mentálních funkcí můžeme definovat, tolik lze nalézt jejich různých dysfunkcí. Jde o syndrom příznaků, které se mohou lišit či vyskytovat společně, avšak mají společného jmenovatele: oslabené funkce centrální nervové soustavy.

Termín „lehká mozková dysfunkce“ také označuje lehké odchylky mentálního vývoje na základě oslabení CNS, které nejsou "těžkými" neurologickými poruchami, avšak mají společný základ v drobných poškozeních.

Morfologicky může být zjištěn snížený objem mozkové tkáně - šedé i bílé hmoty - ve frontálních oblastech, může také jít o odchylky architektury synapsí mezi neurony.

Problém „lehké mozkové dysfunkce“ může spočívat v oslabené spolupráci různých oblastí mozkové kůry, v časovém posunu zpracování informací v různých oblastech mozkové kůry, v dezorganizaci podkorových oblastí, v nedostatečné aktivaci z mozkového kmene a v řadě dalších příčin.

Nejčastějšími příznaky lehlé mozkové dysfunkce jsou::

- poruchy pozornosti (93%),
- hyperaktivita (80%),
- více než 5 drobných neurologických příznaků (77%),
- emoční labilita (70%),
- poškození vnímání a tvoření pojmů (67%),
- zvýšená impulzivita (66%),
- zvýšená únavnost duševní (66%) i tělesnou (29%), a to i při současné hyperaktivitě,
- infantilní chování (63%),
- poruchy ve vývoji řeči (30-53%) ,
- poruchy učení (dyslexii, dysgrafii) (26-40%).

MODUL XLIII: ZDRAVOTNÍ PROBLÉMY SENIORŮ

I. MALNUTRICE (PORUCHY VÝŽIVY)

Příčiny malnutrice ve stáří se dají rozdělit na **zdravotní** a **jiné**.

Mezi zdravotní příčiny patří například:

- polymorbidita
- užívání léčiv
- ztráta chrupu a onemocnění dutiny ústní
- změny ve složení těla (úbytek svalstva, a netukové hmoty).

„Jinými“ příčinami malnutrice může být nedostatek pohybu, sociální izolace, deprese, stres a ekonomické potíže. Malnutrice může být zastřena jinými involučními projevy.

Důsledky malnutrice jsou rozličné a vesměs i závažné, například se může jednat o

- ♦ úbytek svalové hmotnosti doprovázený snížením svalové síly; to vede k omezení pohyblivosti, hypoventilaci a k plicním komplikacím,
- ♦ snížené množství plasmatických bílkovin podporuje vznik otoků a vážne i transport potřebných látek krví,
- ♦ snížená tvorba bílkovin vede ke zhoršení hojení ran, poruše funkcí orgánů,
- ♦ snížená tvorba imunoglobulinů determinuje poruchy imunity, sklon k infekcím,
- ♦ porucha bariery střevní stěny má za následek průnik bakterií do oběhu s možností vzniku metastatických infekcí,

Důsledkem malnutrice jsou i avitaminoza a poruchy minerálového metabolismu.

II. PORUCHY HORMONÁLNÍCH REGULACÍ

ANDROPAUZA A KLIMAKTERIUM

Andropauza a klimakterium představují stav s úbytkem pohlavních hormonů. Důsledky jsou u muže i ženy podobné, avšak jinak časově rozložené: u ženy dochází k přechodu dříve a náhleji, u muže postupně a dlouhodobě.

Mezi důsledky poklesu sekrece pohlavních hormonů patří **vazomotorické stavy** (návaly krve, noční pocení, palpitace), **psychologické symptomy** (nespavost, zhoršení paměti, úzkost), **ztráty libida, změny nálad, ztráta sebevědomí, plačtivost, popudlivost, zhoršení schopnosti rozhodovat, zhoršení koncentrace, pokles životní energie** a další stavy.

Rozvíjí se též změny organické, jako například ateroskleróza, osteoporóza, atrofie kůže a sliznic a záněty sliznic pohlavních orgánů.

Může se objevit **nykturie** (noční pomočování), **dysurie** (potíže při močení) a **infekce močových cest**.

U mužů se projeví změny z relativního nadbytku ženských pohlavních hormonů, například prořídnutí ochlupení, zbytnění prostaty a ženský typ obezity. U mužů se také projeví změny ze **ztráty anabolického účinku mužských hormonů**, tzn. **úbytek svaloviny**.

SOMATOPAUZA

Somatologie:

Růstový hormon (somatotropní hormon, STH) je produkován předním lalokem podvěsku mozkového (hypofýzy). V dětském věku podněcuje růst všech tkání a orgánů, v dospělosti je však vylučován v menší míře také a má řadu pozitivních účinků, jejichž význam vynikne zejména při poklesu jeho sekrece – například ve stáří (viz níže). Významný je **anabolický účinek růstového hormonu**. Při nedostatku STH v dětství vzniká trpaslictví (**nanismus**) proporcionálního typu (pouze malý vzrůst, proporce těla jsou normální).

Při nadbytku STH v dětství vzniká obrovitost (**gigantismus**) – též proporcionálního typu

Při nadbytku v dospělosti (příčinou může být například nádor hypofýzy produkující STH) již nedochází ke gigantismu, neboť jsou uzavřeny růstové chrupavky. V tomto případě dochází ke zvětšování periferních částí těla (prsty, nos, uši a podobně), tedy aker – a mluvíme o **akromegalii**.

Pokles růstového hormonu ve stáří má za následek:

- ♦ snížení celkové výkonnosti,

- ◆ snížení svalové síly,
- ◆ sklon k obezitě,
- ◆ sníženou výkonnosti CVS, CNS a imunitního systému,
- ◆ metabolické poruchy.

ADRENOPAUZA

Somatologie:

Nadledviny leží jako čepičky na horních pólech ledvin a dělí se na **kůru** a **dřeň**. I když se jedná o části těsně na sebe naléhající, jejich původ je zcela rozdílný.

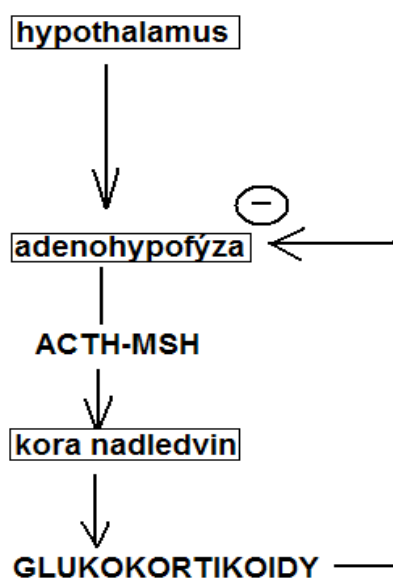
Dřeň vývojově patří k nervovému systému, je bezprostředně napojena na sympatikus. Uplatňuje se ve stressových situacích (například při provozování „adrenalinových sportů“, kdy se do oběhu ze dřeně nadledvin uvolňuje hormon **adrenalin**; tento hormon má podobné účinky jako sympatikus.

Kora nadledvin produkuje několik skupin hormonů:

Glukokortikoidy (kortizol) jsou hormony, které se vyplavují při dlouhotrvajícím stresu. Jejich význam tedy tkví v ochraně organismu před stresem. Celkově jsou jejich účinky následující:

- ◆ Způsobují **rozpad bílkovin a tuků a jejich přeměnu v glukozu** nutnou pro činnost mozku; jsou to tedy hormony katabolické (opak anabolik). V tomto smyslu jsou antagonisty inzulínu a dlouhodobý stres může zhoršit diabetes mellitus.
- ◆ **Utlumují činnost imunitního systému** a tím a tím například i zánětlivé reakce (toho se využívá i léčebně – při léčbě alergických zánětů); negativním důsledkem však může být i snížení likvidace nádorových buněk imunitním systémem a vznik nádorového bujení. Teoreticky tedy může jedinec onemocnět nádorovým onemocněním i díky dlouhodobému stresu !
- ◆ Snižují sekreci žaludečního hlenu a tím snižují ochranu žaludeční sliznice před působením HCl; při stresu tedy může člověk onemocnět „stresovými vředy“, což je běžné například při popáleninách.

Sekrece glukokortikoidů je řízena z podvěsku mozkového (hypofýzy), a to prostřednictvím hormonu označovaného jako ACTH:



Znaménko „minus“ označuje zpětnou vazbu: čím více je v oběhu glukokortikoidů, tím méně se vylučuje ACTH-MSH a naopak.

Při nevývinu či zničení nadledvin vzniká **Addisonova choroba** a současně je zvýšeně vylučován komplex ACTH-MSH. „MSH“ je hormon, který způsobuje hyperpigmentaci kůže; lidé s Addisonovou chorobou jsou tedy „tmaví“.

Dojde-li ke zničení adenohypofýzy, vzniká Addisonova choroba také, ke ztmavnutí kůže však, z pochopitelných důvodů, nedochází a mluvíme o „**bílém Addisonovi**“.

Při nadprodukcí ACTH nebo glukokortikoidů (popřípadě při léčebném podávání glukokortikoidů) vzniká **Cushingův /kušingův/ syndrom**; projevuje se redistribucí tuku do horních partií těla za vzniku „měsíčkovitého obličej“, samozřejmě je i útlum imunitního systému, často i peptické vředy a diabetes mellitus.

Další skupinou hormonů vylučovaných kůrou nadledvin jsou mineralokortikoidy, jejich hlavním představitelem je hormon **aldosteron**. Mineralokortikoidy mají vliv na udržování stálé hladiny Na⁺ a K⁺ v mimobuněčném prostoru, účinkují tedy v ledvinách, kde zprostředkovávají výměnu sodíku za draslík. Při **hyperaldosteronismu** se v organismu zadržuje sodík, který na sebe váže vodu a vzniká sklon k otokům.

Kromě výše uvedených hormonů je v koře nadledvin vytvářen i „**hormon mládí**“ **DHEA (dehydroepiandrosteron)**, který má mnoho důležitých účinků, jako například kardioprotektivní

(posilující srdeční činnost), antikancerogenní (protirakovinný), antiobezitní, antidiabetogenní a imunomodulační (posilující imunitu) – právě úbytek tohoto hormonu má negativní vliv na rozvoj involučních změn.

THYREOPATIE

Somatologie:

Štítná žláza produkuje dva typy hormonů:

1. **hormony obsahující jod** (tyroxin) – jejich stálá hladina je důležitá pro **vývoj centrálního nervového systému** v mládí, činnost tohoto systému v dospělosti a pro **optimální nastavení metabolismu**,

Při značném nedostatku tyroxinu v mládí (nedostatek jodu v potravě) vzniká **kretenismus**, menším stupněm je **endemická struma** („vrole na krku“), která byla dříve běžná zejména ve vysokohorských oblastech (Alpy, Krkonoše).

Při nadbytku tyroxinu vzniká **thyreotoxikóza**, projevující se zvýšením metabolismu, zvýšenou tvorbou tepla, horkokrevností, hubeností, excitovaností, podrážděností, zvýšenými nároky na srdce, játra a selháním těchto orgánů. Typickou chorobou, projevující se thyreotoxikózou je Basedova choroba, při níž je navíc **exoftalmus** („vylézání očí z důlků“ až vysychání rohovek).

2. **kalcitonin**, který snižuje hladinu vápníku v krvi – je tedy antagonistou parathormonu příštítných tělísek a při jeho nadbytku dochází ke snížení hladiny vápníků v krvi za vzniku tetanických křečí.

Myxedém

Při nedostatku tyroxinu v dospělosti a ve stáří vzniká **myxedém**, který se projevuje útlumem metabolismu, prosáknutím podkoží, sníženou tvorbou tepla, zimomřivostí, zpomalením činnosti CNS, zvýšenou hladinou cholesterolu, sklerózou tepen a komplikacemi ze sklerózy vyplývajícími).

Jedním z typických projevů myxedému je také snížená nervová vodivost, která se projevuje zpomaleným myšlením i mluvením.

III. PORUCHY POHYBOVÉHO APARÁTU VE STÁŘÍ

Choroby pohybového aparátu jsou ve stáří časté – a často jsou branou k dalšímu poškození organismu, například z omezené pohyblivosti. Jedná se o postižení svalů, kostí a kloubů.

POSTIŽENÍ SVALSTVA VE STÁŘÍ

Ve stáří lze často pozorovat změny držení těla a omezení pohyblivosti kloubů. Staří lidé chodí předkloněni a strnule, mívají problémy s otočením krku i celého těla. Příčinou není jen úbytek svalové hmoty (atrofie), která má za následek pokles síly a výdrže, nýbrž i fakt, že část svalstva (tak zvané svalstvo tonické) má klon ke kontrakturám.

K této základní změně vyplývající z prosté involuce se mohou přidávat další poruchy, a to buď nezářlivého původu (myopatie), nebo zářlivého původu (myositidy); příkladem může být postižení svalu při nedostatku některých hormonů (endokrinné myopatie), při poruchách metabolismu (metabolické myopatie), při užívání některých léků – například hypolipidemik (poléková myopatie) a při požívání toxických látek, včetně alkoholu (toxické myopatie).

Existuje i myopatie z nečinnosti, neboť sval, který se nepoužívá, slábne. V případě seniorů jde o závažnou komplikaci.

U seniorů je také zvýšené riziko vzniku „**syndromu z poškození svalové tkáně**“, který může přicházet po zhmotnění svalu – nebo po přiložení škrtdla, při křečích, toxickém působení některých léků, nebo i alkoholu. Podstatou tohoto syndromu je uvolnění látek z poškozených svalů, které mohou druhotně poškodit jiné orgány, například ledviny.

POSTIŽENÍ KOSTÍ VE STÁŘÍ

Senilní osteoporóza

Jedná se o celkové prořidnutí kostní hmoty, kost je křehčí a snadněji se zlomí. Typickým příkladem jsou zlomeniny krčku stehenní kosti, které seniora ohrožují druhotným vznikem žilní trombozy a následně embolie.

Osteoporóza vzniká při nedostatečné výživě, na jejím vzniku se dále podílí pokles produkce anabolických hormonů. Na osteoporózu si však „zaděláváme“ již v mládí – chybný životní styl má za následek nedostatečné vytvoření kostní hmoty a úbytek ve stáří je pak znatelnější.

Od osteoporózy je nutné odlišit **osteomalacii**, tedy „změknutí kostí“, kdy nedochází k úbytku kostní hmoty jako celku, ale jen k odvápnění. Příčinou může být nedostatek vitamínu D, popřípadě nadprodukce parathormonu (viz níže).

Změny v kostní hmotě mohou vznikat i při selhávání ledvin doprovázeném acidozou, v tomto případě mluvíme o **renální osteopatii**.

POSTIŽENÍ KLOUBŮ VE STÁŘÍ

Osteoartróza (artróza)

Mluvíme-li o artróze, míníme tím „opotřebením“ kloubů, zejména kloubní chrupavky. Samozřejmě, že toto opotřebením přichází zejména na kloubech zvýšeně namáhaných – zejména bývá postižen kloub kyčelní a kolenní. Na rozvoji artrózy se podílí řada faktorů; existuje určitý genetický sklon, k rozvoji však přispívá zvýšená zátěž při obezitě, špatný životní styl, vrozené úchyly ve tvaru kloubu a podobně.

Artróza se projevuje například ranní ztuhlostí kloubů, otoky kolem kloubů – a posléze vznikem bolesti. Rozvinuté případy je pak nutno řešit implantací kloubní náhrady.

Podobné začátky jako artróza může mít i **revmatoidní artritida** (kloubní revmatismus, revmatický zánět kloubů), která je způsobena poruchou imunitního systému a její léčba je tedy odlišná, zaměřená na potlačení negativního působení imunitního systému. Odlišení je možné rentgenologickým a laboratorním vyšetřením. Při revmatismu však bývá postižen celý pohybový systém – tedy i šlachy a svaly a někdy i další orgány (například kůže nebo sliznice).

PODIATRICKÁ ONEMOCNĚNÍ

Mluvíme-li o „podiatrických onemocněních“, máme na mysli onemocnění nohy, tedy ve smyslu spodní partie dolní končetiny.

Medicinská problematika těchto onemocnění tkví v „interdisciplinaritě příčin“, to znamená, že se v této lokalizaci objevují choroby různých medicínských oborů, což vyžaduje řešení odborníkem s interdisciplinárním vzděláním.

Bolesti dolních končetin můžeme rozdělit podle příčiny a podle charakteru bolesti:

Podle příčiny se jedná o **kloubní choroby** a jiné **ortopedické choroby** (např. plochá noha, „ztuhlý“ palec, deformace prstů, meziprstní otlaky, patní ostruha, zkracování šlach na plosce nohy), **dermatologické choroby** (mozoly, „kuří oka“, vředy a zánětlivé změny v jejich okolí, dekubity), **cévní choroby** (uzávěr tepen při ateroskleróze, křečové žíly, diabetická angiopatie, trombozy povrchových nebo hlubokých žil), **neurologická onemocnění** (diabetická neuropatie), **vertebrogení bolesti**, které vyzařují do nohy, **působení tepla**, které může při jeho nepřiměřené aplikaci vyvolat nesnesitelné pálivé bolesti (erytralgie), nebo o další příčiny.

Mezi specifické bolesti nohou patří například:

- **klaudikace** (bolesti zejména lýtek při postupující ateroskleróze),
- **záchvatové bolesti** (při neuropatiích),
- **vystřelující bolesti** vertebrogenního původu, **pálivé bolesti** (při neuropatiích a výše zmíněné nepřiměřené aplikaci tepla – napří při prochladnutí), **syndrom „neklidných dolních končetin“**, kdy v klidu vznikají parestázie (mravenčení či nepříjemné pocity), které při pohybu vymizí; příčinou je pravděpodobně také neuropatie,
- **palpační (dotyková) bolest** bývá při zánětech povrchových žil – a obecně při zánětech cév,
- **bolest s pocitem napětí a tíhy** vzniká při tromboze hlubokých žil, která seniora bezprostředně ohrožuje na životě (viz nemoci žil).

Prevencí onemocnění nohou jsou dokonalé hygienické návyky, rovné zastřihávání nehtů, pečlivé ošetření oděrek, výběr kvalitní obuvi, vyloučení dlouhého sezení, rehabilitace a procházky, cvičení, masáže a podobně.

CHOROBY SMYSLOVÝCH ORGÁNŮ

„Porucha zraku vzdaluje člověka od věcí, porucha sluchu od lidí ...“ Tato věta může znít podivně, praxe však skutečně ukazuje, že například integrace zrakově postižených osob do společnosti je jednodušší, než-li je tomu v případě postižení sluchového.

Mezi nejčastější choroby postihující orgán zraku, tedy oko patří **senilní katarakta**. Jedná se o zakalení čočky, která se stává neprůhlednou, mluvíme o **šedém zákalu**. V dnešní době se již situace může úspěšně řešit výměnou obsahu čočky – fakoemulzifikací.

Při tak zvané **makulární degeneraci** dochází k postižení místa nejostřejšího vidění, tedy optického ohniska oční koule, tak zvané „žluté skvrny“, nebo-li makuly. Postižený ztrácí centrální vidění, vidí pouze periferii zorného pole. Makulární degenerace může přicházet primárně – tedy bez příčiny (suchá forma), kdy dochází k pozvolnému úbytku buněk makuly – tato forma je těžko léčitelná. Tak zvaná vlhká forma, která vzniká následkem krvácení, zánětu a podobně, je léčitelná fotokoagulací (laser) a dalšími moderními způsoby.

Diabetická retinopatie vede často ke slepotě u diabetiků; podobně jako v jiných lokalizacích jsou příčinou poškození sítnice diabetické změny na drobných cévách (diabetická angiopatie).

Příčinou **hypertenzní angiopatie** je vysoký krevní tlak. I zde dochází k poškození drobných cév a k následnému krvácení do sítnice, odlučování sítnice a podobně.

V případě **glaukomu** dochází k atrofii v oblasti výstupu zrakového nervu, který de facto zaniká, Příčinou je v tomto případě zvýšení nitroočního tlaku městnáním moku, který se vyskytuje v očních komorách. Nemoc je léčitelná, s léčbou je však nutno začít včas – co zaniklo se již neobnoví ...

Sluchový aparát může být postižen **na úrovni ucha zevního** (ucpání zvukovodu mazem, nádorem, cizím tělesem), **na úrovni ucha středního** (poškozením kůstek středního ucha, chronickým zánětem středního ucha a podobně) – zde mluvíme o **převodní poruše**. Je-li poškozeno ucho vnitřní mluvíme o **percepční poruše**.

Vzhledem k tomu, že je blanitý labyrint vnitřního ucha propojen s labyrintem statického aparátu, mohou být percepční poruchy sluchu spojeny se závratěmi – tedy s poruchami statického aparátu. A naopak.

Velmi nepříjemný je **tinnitus**, neboli ušní šelest; může být různého charakteru, a pokud je nevládnutelný může vést k nespavosti, únavě depresím – často i k sebevraždám ...

Mezi příčiny poškození vnitřního ucha patří skleroza cév, dále tak zvaná „otoskleroza“, při níž dochází ze ztlustění kosti a útisku blanitých struktur statoakustického aparátu, hluková zátěž, toxické vlivy a bohužel i některá léčiva. Často zůstává příčina neodhalena.

INKONTINENCE MOČI

Mezinárodní společnost pro inkontinenci definuje inkontinenci moči jako „stav nedobrovolného úniku moči, který představuje medicínsko-psychologický a sociálně-hygienický problém“.

Trpí obě pohlaví, více ženy, výskyt inkontinence v populaci je vysoký, inkontinenci trpí **5-8% světové populace - v ČR 670 000 osob, z toho 510 000 žen.**

Příčiny a stavy vedoucí k inkontinenci jsou rozmanité a podle medicínských oborů se mohou dělit na **gynekologické, urologické a neurologické.**

V případě **konstituční inkontinence** se jedná o „sklon“; v tomto případě trpí inkontinencí někteří jedinci při zvýšení nitrobřišního tlaku (smích, kašel, zvedání břemen a podobně).

Existují i některá konkrétní onemocnění a některé konkrétní stavy, které bývají inkontinenci doprovázeny: roztroušená skleróza, diabetes mellitus, Parkinsonova choroba, rozštěpy páteře, úrazy míchy, operace v okolí močové trubice a podobně.

Inkontinence moči se dá dělit ještě z jiných hledisek:

- **urgentní inkontinence** je spojena s nucením na moč, jejíž příčinou jsou stahy močového měchýře, který je drážděn zánětem, chemicky, nebo mechanicky,
- **reflexní inkontinence** je také spojena s nucením na močení, příčinou je zde však nedostatečně fungující reflex svěrače hrdla močového měchýře,
- **paradoxní inkontinence** se projevuje mimovolní ztrátou moči při přeplněném měchýři; tento stav musí být urgentně léčen, neboť hrozí infekce močových cest, selhání ledvin – popřípadě i ruptura měchýře, příčinou paradoxní inkontinence může být překážka v odtoku, například při zvětšené prostatě tlačící na močovou trubici mužů,
- **stresová inkontinence** vzniká při zvýšení nitrobřišního lisu bez současné kontrakce svěrače.

Stupeň stresové inkontinence se dá měřit „testem vážení vložek“, kdy pacient provádí standardizované úkony a váží se moč zachycená vložkou. Lze pak určit stupeň inkontinence:

- I. stupeň: kapky při kašli, smíchu, kýchnutí apod.
- II. stupeň: při chůzi po schodech, běhu, lehčí fyzické práci
- III. stupeň: únik již při minimálním vzestupu nitrobřišního tlaku.

Léčba močové inkontinence má nejen důvody zdravotní, ale i sociální (sociální izolace inkontinentní osoby), a ekonomické (náklady na vložky a odpadové hospodářství).

Vlastní léčba odvisí od příčiny a je FARMAKOLOGICKÁ (zaměřená na svalovinu měchýře, svěrače apod.), CHIRURGICKÁ (odstranění překážek v odtoku moči), REFLEXNÍ (elektrostimulace svěrače – vaginálně, análně, míšně), REŽIMOVÁ (močení „na povel“ v pravidelných intervalech).
