

ZARYS PATOFIZJOLOGII CZŁOWIEKA

część 2



ZARYS

PATOFIZJOLOGII CZŁOWIEKA

KSIĄŻKA NALEŻY DO

Imię

Nazwisko

E-mail

Telefon

AUTOR	dr n. med. Marcin Purchałka
RECENZENT	prof. nadzw. dr hab. n. med. Ewa Wypasek
REDAKCJA MERYTORYCZNA	Edyta Detz
KOREKTA	Martyna Mikołajczyk
PROJEKT OKŁADKI	Magdalena Skrzydlewska
OPRACOWANIE GRAFICZNE, SKŁAD I ŁAMANIE, PRZYGOTOWANIE DO DRUKU	UKRYTY WYMIAR Krzysztof Kanclerski biuro@uwymiar.pl
ILUSTRACJE	Krystian Klaczyński, Adobe Stock® oraz Wikimedia Commons
WYDAWNICTWO	Centrum Rozwoju Edukacji EDICON sp. z o.o. ul. Kościuszki 57 61–891 Poznań Wydanie I Poznań 2019
ISBN	978–83–946506–7–4
DRUK I OPRAWA	CGS Drukarnia ul. Towarowa 3 62–090 Mrowino www.cgs.pl

Materiały edukacyjne obejmują zagadnienia zawarte w rozporządzeniu Ministra Edukacji Narodowej z dnia 31 marca 2017 r. w sprawie podstawy programowej kształcenia w zawodach (Dz.U. 2017 poz. 860).

SPIS TREŚCI

5 Wybrane choroby układu wewnątrzwydalniczego

5	Niedoczynność przysadki mózgowej
10	Nadczynność tarczycy
18	Choroba Gravesa-Basedowa
23	Niedoczynność tarczycy
29	Zapalenie tarczycy
30	Choroba Hashimoto
34	Podostre zapalenie tarczycy
37	Rak tarczycy
42	Nadczynność przytarczyc
47	Niedoczynność przytarczyc
52	Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy
57	Nadczynność kory nadnerczy
58	Zespół Cushinga
64	Zespół Conna
68	Zespół policystycznych jajników
71	Pytania kontrolne

73 Wybrane choroby układu moczowo-płciowego

73	Zakażenie układu moczowego
81	Łagodny rozrost gruczołu krokowego
86	Rak gruczołu krokowego
89	Kamica nerkowa
94	Ostre uszkodzenie nerek
102	Przewlekła choroba nerek
109	Kłębuszkowe zapalenie nerek
115	Śródmiąższowe zapalenie nerek
119	Odmiedniczkowe zapalenie nerek
125	Zespół nercycowy
128	Rak szyjki macicy
136	Pytania kontrolne

137 Wybrane choroby zakaźne wieku rozwojowego

139	Ospa wietrzna
144	Odra
148	Płonica

151	Krztusiec
155	Różyczka
158	Świnka
161	Mononukleozę zakaźną
165	Pytania kontrolne

167 Wybrane choroby układu nerwowego

167	Udar mózgu
178	Choroba Parkinsona
182	Choroba Alzheimera
187	Padaczka
193	Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
201	Stwardnienie rozsiane
208	Pytania kontrolne

209 Wybrane choroby narządu ruchu

209	Reumatoidalne zapalenie stawów
221	Choroba zwyrodnieniowa stawów
231	Infekcyjne zapalenie stawów
237	Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa
245	Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów
250	Toczeń rumieniowaty układowy
258	Twardzina układowa
264	Dna moczanowa
269	Osteoporoza
276	Pytania kontrolne

283 Bibliografia

284 Spis zdjęć

287 Spis rysunków

288 Spis tabel

WYBRANE CHOROBY UKŁADU WEWNĄTRZWYDALNICZEGO

1

Układ wewnątrzwydzielniczy odgrywa istotną rolę w organizmie, ponieważ jest zaangażowany w utrzymanie homeostazy organizmu, czyli stałości środowiska wewnętrznego, poprzez wydzielanie wielu biologicznie aktywnych substancji, zwanych hormonami. Ich podstawową funkcją jest regulacja czynności oraz struktury tkanek i narządów.

Hormony wydzielane są nie tylko przez specjalne **gruczoły**, takie jak przysadka mózgowa czy nadnercza, które wyspecjalizowały się w ich syntezie, ale także przez trzustkę czy nerki, które oprócz aktywności endokrynej spełniają również inne funkcje w organizmie. Hormony produkowane są także przez tkankę tłuszczową, łożysko, a nawet pojedyncze komórki, np. komórki endokryne żołądka wydzielające gastrynę.

Pod względem chemicznym hormony stanowią zróżnicowaną grupę związków chemicznych. Mogą mieć budowę steroidową (np. testosteron), białkową (np. insulina), peptydową (np. oksytocyna) lub być pochodną aminokwasów (np. tyroksyna).

Zaburzenia hormonalne to powszechna grupa schorzeń, które mogą być następstwem nieprawidłowego wydzielania hormonów, wadliwej budowy chemicznej lub zaburzeń na poziomie receptorów, które warunkują ich działanie obwodowe.

Niedoczynność przysadki mózgowej - etiopatogeneza, diagnostyka oraz leczenie

DEFINICJA

Niedoczynność przysadki (łac. *hypopituitarismus*) to zespół objawów związanych z niedoborem jednego lub kilku hormonów przysadki – gruczołu wydzielania wewnętrznego zbudowanego z dwóch płatów: przedniego (gruczołowego) oraz tylnego (nerwowego). Hormony wydzielane przez przysadkę wpływają na czynność niemal całego organizmu.

Tabela 1. Hormony przysadki mózgowej – ich rola oraz skutki niedoboru

Hormon przysadki	Wpływ na gruczoł	Funkcja	Objawy braku hormonu
TSH – hormon tyreotropowy	tarczycza	pobudza syntezę i wydzielanie hormonów tarczycy	wtórna niedoczynność tarczycy
ACTH – hormon adrenokortykotropowy	nadnercza	pobudza syntezę i wydzielanie kortyzolu	wtórna niedoczynność tarczycy
FSH – hormon folikulotropowy*	gonady (jajniki i jądra)	u kobiet stymuluje dojrzewanie pęcherzyków jajnikowych, u mężczyzn spermatogenezę	• dzieci – brak cech dojrzewania płciowego • kobiety – brak miesiączki, możliwy zanik owłosienia płciowego • mężczyźni – zaburzenia erekcji, obniżenie popędu płciowego, zanik owłosienia płciowego, ginekomastia, zmniejszenie masy mięśniowej, niepłodność
LH – hormon luteinizujący*		stymuluje owulację u kobiet oraz syntezę hormonów płciowych u obu płci	
GH – hormon wzrostu*	wątroba, tkanka chrzęstna, kości i mięśnie	pobudza syntezę czynników wzrostowych, syntezę białka i wzrost organizmu	• dzieci – niedobór wzrostu, hipoglikemia • dorośli – podwyższone stężenie cholesterolu, zmniejszenie gęstości mineralnej kości
PRL – prolaktyna*	gruczoły sutkowe	pobudza laktację	brak wydzielania mleka (laktacji) u kobiet po porodzie
ADH – wazopresyna**	nerki	zagęszczanie moczu	wzmoczone pragnienie, wielomocz
oksytocyna**	gruczoł piersiowy, mięśnie macicy	ułatwia wydzielanie mleka, stymuluje skurcze macicy, co ułatwia poród	zaburzenia przebiegu porodu

*hormony przedniego płata przysadki

**hormon tylnego płata przysadki

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Niedoczynność przysadki mózgowej może być wynikiem uszkodzenia przysadki i/lub podwzgórza, które anatomicznie i czynnościowo związane jest z przysadką mózgową (reguluje jej aktywność wewnątrzwydzielniczą).

Główne przyczyny schorzenia to:

- nowotwory przysadki i/lub podwzgórza – głównie gruczolaki oraz torbiele stanowiące ok. 50% przypadków,
- przerzuty nowotworowe – najczęściej przerzuty pochodzące od raka piersi,
- urazy czaszki – np. pourazowe uszkodzenie podwzgórza lub okolicy przysadki,
- uraz przysadki w następstwie zabiegów neurochirurgicznych,
- radioterapia – związana z wystąpieniem popromiennej martwicy struktur w obrębie czaszki (podwzgórze, przysadka mózgowa), która rozwija się nawet u ok. 50% chorych,
- zaburzenia naczyniowe – w tym głównie tzw. poporodowa martwica przysadki (zespół Sheehana), spowodowana okołoporodowym wstrząsem krwotocznym (prowadzącym do spadku ciśnienia tętniczego) i następczym niedokrwieniem przysadki (szczególnie dobrze ukrwionej podczas ciąży),
- krwotok wewnątrzczaszkowy – najczęściej jako powikłanie pęknięcia tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej,
- zmiany zapalne i naciekowe OUN w przebiegu gruźlicy i/lub kiły oraz chorób autoimmunologicznych przysadki – sarkoidozy czy limfocytowego zapalenia przysadki mózgowej,
- zapalenie mózgu lub opon mózgowo-rdzeniowych,
- zaburzenia rozwojowe (niedorozwój) przysadki mózgowej.

W wyniku powyższych zaburzeń dochodzi do uszkodzenia endokrynnej aktywności przysadki mózgowej, spadku poziomu jej hormonów (lub jednego z hormonów) i w konsekwencji rozwoju zaburzeń obwodowych, takich jak np. wtórna (pochodzenia przysadkowego) lub trzeciorzędowa (pochodzenia podwzgórzowego) niedoczynność tarczycy, zaburzenia wzrostu czy niedoczynność gonad (jąder i jajników). Kliniczne objawy niedoczynności przysadki długo pozostają utajone. Dopiero zniszczenie $\geq 75\%$ gruczołu prowadzi do wystąpienia objawów klinicznych.

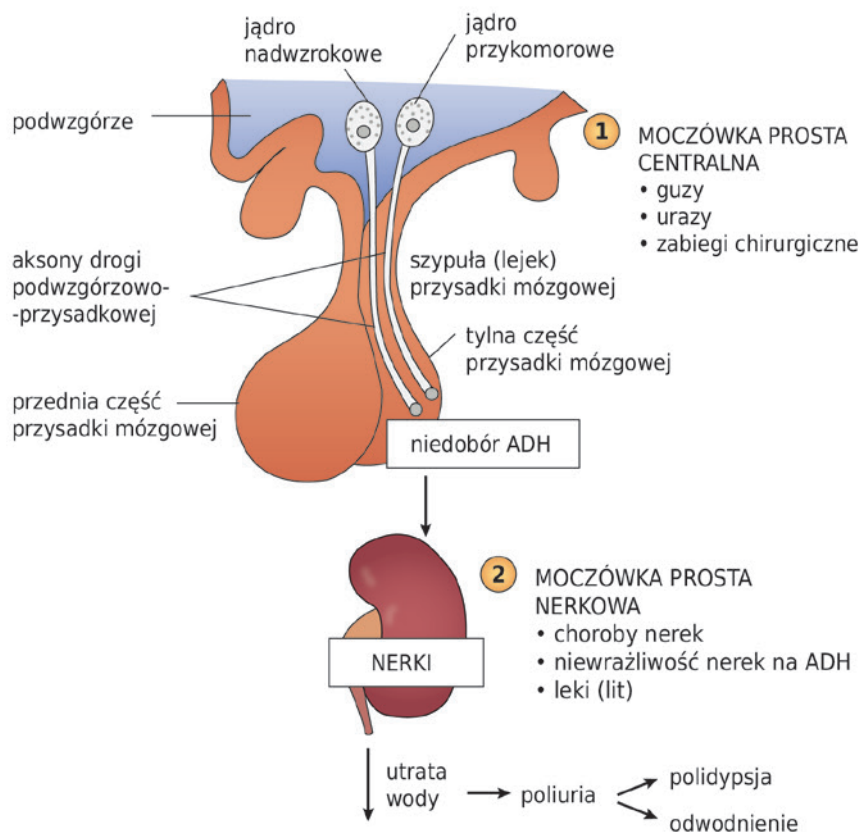
OBRAZ KLINICZNY

Obraz kliniczny niedoczynności przysadki zależy od wieku, etiologii i czasu trwania choroby, a także zakresu niedoborów hormonalnych. Ze względu na ten ostatni czynnik wyróżnić możemy **całkowitą** niedoczynność przysadki (niedobór wszystkich hormonów) oraz **częściową** niedoczynność przysadki (niedobór pojedynczego hormonu – najczęściej somatotropiny, czyli hormonu wzrostu). Jeśli choroba powstaje podczas życia płodowego i/lub w czasie dzieciństwa, to podstawowym objawem klinicznym jest zaburzenie wzrostu, które ostatecznie może prowadzić do tzw. **karłowatości przysadkowej**.

Na niedoczynność przysadki mogą wskazywać także:

- niedorozwój oraz dysfunkcja narządów płciowych (gonad) –
tzw. hipogonadyzm hipogonadotropowy prowadzący do zaburzeń
potencji, niepłodności, zmniejszenia libido,
- zaburzenia miesiączkowania,
- zanik owłosienia łonowego i/lub pachowego,
- brak laktacji poporodowej,
- obniżone stężenie glukozy we krwi, czyli hipoglikemia (jako
następstwo zmniejszonego wydzielania ACTH),
- niskie ciśnienie tętnicze krwi,
- blada i sucha skóra (podobnie jak w przypadku
niedoczynności tarczycy),
- zaburzenia rozwojowe twarzoczaszki (dysproporcja między
rozwojem mózgo- i twarzoczaszki),
- wzmożona diureza (będąca następstwem niedoboru ADH –
hormonu antydiuretycznego, czyli wazopresyny) prowadząca
do wystąpienia tzw. mocówki prostej, w przebiegu której dochodzi
do zaburzenia zagęszczania moczu i wydalania dużej jego objętości,
nawet 10 l na dobę.

Warto także pamiętać, że nagły niedobór ACTH (pojawiający się np. wskutek uszkodzenia przysadki mózgowej w wyniku urazu czy niedokrwienia) jest stanem bezpośredniego zagrożenia zdrowia i życia pacjenta, gdyż prowadzi do wystąpienia tzw. **przełomu nadnerczowego**, czyli ostrej niewydolności kory nadnerczy.



Rys. 1. Patogeneza moczówki prostej

DIAGNOSTYKA

Rozpoznanie niedoczynności przysadki opiera się na stwierdzeniu klinicznych objawów wtórnej niedoczynności gruczołów obwodowych (tarczyca, nadnercza, gonady) lub cech niedoboru hormonu wzrostu. Zasadnicze znaczenie ma również określenie poziomu hormonów gruczołów obwodowych (np. trójiodotyroniny – T3 i tyroksyny – T4) oraz przysadki (np. TSH), które pozwala na odróżnienie zarówno niedoczynności pierwotnej (niezależnej od przysadki mózgowej), jak i wtórnej czy trzeciorzędowej (zależnej od przysadki mózgowej i/lub podwzgórze). W każdym przypadku niedoczynności przysadki mózgowej należy wykonać badanie MR głowy, które pozwala ocenić anatomiczne podłoże schorzenia.

WYBRANE CHOROBY UKŁADU MOCZOWO-PŁCIOWEGO

2

Zakażenie układu moczowego - etiopatogeneza, objawy oraz powikłania

DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

Zakażenie układu moczowego (ZUM) to infekcja bakteryjna układu moczowego (w warunkach fizjologicznych drogi moczowe powyżej zwieracza pęcherza moczowego są jałowe). Schorzenie to częściej dotyka kobiety niż mężczyzn, co przynajmniej częściowo jest uwarunkowane budową anatomiczną żeńskich dróg moczowych.

ZUM stanowi ok. 10–20% wszystkich zakażeń pozaszpitalnych i ok. 45% zakażeń szpitalnych. Zakażenia dróg moczowych są najczęstszą przyczyną chorób infekcyjnych u dzieci. Jest to powszechne schorzenie, jednak ze względu na często bezobjawowy lub skąpoobjawowy przebieg zakażenia nie ma dokładnych danych epidemiologicznych. Wiadomo jednak, że częstotliwość infekcji zwiększa się po rozpoczęciu aktywności płciowej, a jej nasilenie koreluje z częstością schorzenia, utrudnieniem odpływu moczu (np. przez rozrost gruczołu krokowego u mężczyzn) czy obecnością cewnika w drogach moczowych (zapalenie cewki moczowej bez zakażenia pęcherza moczowego, moczowodów czy miedniczek nerkowych nie zalicza się do ZUM).

Zasadniczym objawem ZUM jest bakteriomocz znamieny, czyli liczba żywych bakterii danego szczepu w 1 ml moczu (CFU), która pozwala na rozpoznanie zakażenia. Wartość ta jest zmienna w zależności od postaci ZUM:

- $\geq 10^2$ – w próbce moczu pobranego bezpośrednio (za pomocą cewnika) z pęcherza moczowego,
- $\geq 10^3$ – w próbce moczu (środkowy strumień) u kobiet z objawami zapalenia pęcherza moczowego,

- $\geq 10^4$ – w próbce moczu (środkowy strumień) u kobiet z objawami ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek,
- $\geq 10^5$ – w próbce moczu (środkowy strumień) w każdym przypadku świadczy o zakażeniu układu moczowego.

KLASYFIKACJA

Występuje kilka postaci klinicznych ZUM. W zależności od występowania objawów wyróżnić możemy:

- bakteriomocz bezobjawowy – bakteriomocz znamieny ($\geq 10^5$ CFU/ml w próbce moczu ze środkowego strumienia) u osoby bez objawów ZUM,
- objawowy ZUM.

Natomiast biorąc pod uwagę umiejscowienie zakażenia, wyróżniamy:

- zakażenie dolnego odcinka układu moczowego:
 - zapalenie pęcherza moczowego,
 - zapalenie pęcherza moczowego i cewki moczowej,
 - zapalenie pęcherza moczowego i gruczołu krokowego lub najądrza – u mężczyzn;
- zakażenie górnego odcinka układu moczowego:
 - ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek.

Niezależnie od klasyfikacji ZUM może być niepowikłany (u kobiet bez zaburzeń rozwojowych i/lub czynnościowych układu moczowo-płciowego) oraz powikłany (u kobiet z zaburzeniami odpływu moczu, a także każde zakażenie występujące u mężczyzn). Co istotne, może nastąpić **nawrót ZUM**. Mówimy o nim wtedy, gdy w ciągu dwóch tygodni od zakończenia leczenia dojdzie do kolejnej infekcji spowodowanej przetrwaniem patogennych drobnoustrojów w drogach moczowych (przy założeniu, że czynnik etiologiczny jest ten sam). Natomiast **ponowne ZUM** (reinfekcja) to zakażenie, którego objawy wystąpiły po upływie dwóch tygodni od pierwszej infekcji.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Czynniki ryzyka wystąpienia zakażenia układu moczowego:

- utrudniony odpływ moczu – może być następstwem wad anatomicznych lub czynnościowych układu moczowo-płciowego albo chorób (cukrzyca,

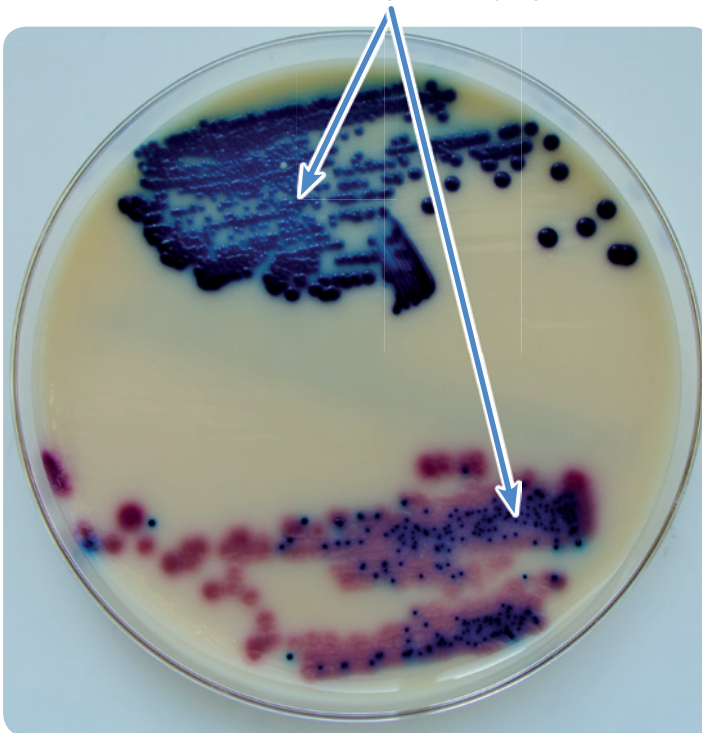
stwardnienie rozsiane), które mogą prowadzić m.in. do refluksu pęcherzowo-moczowego,

- budowa cewki moczowej i jej położenie – cewka moczowa kobiet jest krótsza niż u mężczyzn i położona jest znacznie bliżej odbytu; jej długość wynosi 3–5 cm, podczas gdy u mężczyzn 15–20 cm,
- starszy wiek – występują wówczas m.in. zmniejszenie aktywności przeciwbakteryjnej wydzieliny gruczołu krokowego, zaburzenia flory fizjologicznej pochwy oraz zaburzenia oddawania moczu, czyli mikcji,
- menopauza – spadek poziomu estrogenów prowadzi do zaburzeń flory fizjologicznej pochwy oraz ścięć nabłonka pochwy, co sprzyja urazom i kolonizacji dróg moczowych przez bakterie; występują również zaburzenia czynności mięśni dna miednicy, które zaangażowane są w oddawanie moczu,
- cewnikowanie – u pacjentów cewnikowanych dłużej niż miesiąc ZUM rozwija się u 100% chorych (objawy mogą się pojawić już po upływie 24 godzin),
- aktywność seksualna – odpowiada nawet za 75–90% infekcji dolnych dróg moczowych u młodych, aktywnych seksualnie kobiet; ryzyko infekcji rośnie wraz z liczbą stosunków płciowych, dlatego ZUM występujący u młodych mężatek zyskał określenie „zapalenie pęcherza moczowego miodowego miesiąca”,
- stosowanie antykoncepcji w postaci środków plemnikobójczych,
- przewlekła antybiotykoterapia – prowadzi do zaburzeń prawidłowej flory bakteryjnej, w tym m.in. zaniku pałeczek kwasu mlekowego,
- stulejka – zwiększa ryzyko kolonizacji cewki moczowej przez bakterie,
- zła lub nieprawidłowa higiena narządów płciowych – zwłaszcza u dziewczynek i kobiet,
- choroby ogólnoustrojowe – szczególnie cukrzyca,
- kamica moczowa – złoże w drogach moczowych mogą utrudniać odpływ moczu oraz drażnić błonę śluzową dróg moczowych, co ułatwia ich kolonizację przez bakterie,
- uszkodzenie rdzenia kręgowego – prowadzi do upośledzenia oddawania moczu; tacy pacjenci wymagają zwykle cewnikowania i w związku z tym często dochodzi do infekcji, co z kolei wiąże się z koniecznością hospitalizacji tych chorych.

Najważniejszymi czynnikami etiologicznymi ZUM są uropatogenne bakterie, w tym głównie:

- *Escherichia coli* – występująca fizjologicznie w obrębie jelita grubego, skąd łatwo może kolonizować ujście cewki moczowej i szerzyć się wzdłuż dróg moczowych (odpowiedzialna jest za 70–95% przypadków),
- *Staphylococcus saprophyticus* – gronkowiec wywołujący zakażenia oportunistyczne (odpowiedzialny za 5–10% zachorowań u osób z obniżoną odpornością, np. zakażonych wirusem HIV lub po przeszczepach),
- *Proteus spp.*, w tym głównie *Proteus mirabilis* – fizjologicznie bytuje pod napletkiem,
- *Pseudomonas aeruginosa* – bakteria oportunistyczna wywołująca zakażenie u osób z obniżoną odpornością.

Kolonie bakterii wyrosłe na pożywce



Zdj. 13. Posiew bakterii z moczu pacjenta z rozpoznanym ZUM

WYBRANE CHOROBY ZAKAŻNE WIEKU ROZWOJOWEGO

3

Choroby zakaźne to choroby będące efektem zakażenia przez drobnoustroje (bakterie, wirusy, grzyby, roztocza), toksyczne produkty (jad kiełbasiany), a także przez pasożyty lub inne biologiczne czynniki chorobotwórcze. Mogą one szerzyć się różnymi drogami: przez kontakt bezpośredni z chorą osobą, drogą kropelkową – podczas kaszlu i kichania, przez kontakt seksualny, zakażone materiały (przez wkłucie zakażonej igły) czy przez ukąszenia owadów.

Tabela 7. Wybrane choroby zakaźne wieku rozwojowego w Polsce w 2018 r. według raportu PZH

Nazwa choroby	Liczba przypadków	Zapadalność na 100 tys. osób	Liczba hospitalizacji
Salmonelloza (zakażenia jelitowe)	9965	25,9	6654
Giardioza (lamblioza)	928	2,4	180
Tężec	8	0,02	8
Błonica (difteryt)	0	0	0
Krztusiec	1551	4,04	431
Płonica (szkarlatyna)	18 781	48,9	301
Kiła	1462	3,81	391
Rzeżączka	332	0,86	11
Borelioza	20 147	52,4	2120
Ospa wietrzna	149 566	389,4	1089
Odra	355	0,92	205
Różyczka	438	1,1	3
Wirusowe zapalenie wątroby typu B (WZW B)	3195	8,32	720
Wirusowe zapalenie wątroby typu C (WZW C)	3445	8,97	1172
Zakażenie wirusem HIV	1364	3,55	347
Świnka	1585	4,1	28
Malaria	28	0,07	28
Grypa i podejrzenie grypy	5 239 293	13 639,3	17 858

Szczepienie przeciwko	24 h	2.	3.	4.	5.	6.	7.	13.	14.	16.	18.	6	14	19
	narodziny	miesiąc	miesiąc	miesiąc	miesiąc	miesiąc	miesiąc	miesiąc	miesiąc	miesiąc	miesiąc	lat	lat	lat
Gruźlica	BCG													
wzw B	wzw B	wzw B					wzw B							
Blonica		DTP	DTP		DTP					DTP		dTap	dTap	dT
Tęžec		DTP	DTP		DTP					DTP		dTap	dTap	dT
Krzusiec		DTP	DTP		DTP					DTP		dTap	dTap	
Polio			IPV		IPV					IPV		IPV		
Hib		Hib	Hib		Hib					Hib				
Odra										MMR		MMR		
Świnka										MMR		MMR		
Różyczka										MMR		MMR		
Pneumokoki		PCV		PCV						PCV				

Rys. 28. Kalendarz szczepień ochronnych przeciw chorobom zakaźnym obowiązujący w Polsce w 2019 r.

Podstawowymi sposobami zapobiegania chorobom zakaźnym są szczepienia ochronne, przestrzeganie zasad higieny oraz unikanie ryzykowanych zachowań (np. spożywania surowego mięsa czy zabiegów z przerwaniem ciągłości naskórka).

Choroby zakaźne mogą występować lokalnie, np. w żłobku, w szpitalu, ale mogą też przyjąć formę epidemii lub nawet pandemii, obejmując cały kontynent. Pandemia grypy, tzw. hiszpanka, pochłonęła w latach 1918–1919 więcej ofiar niż I wojna światowa.

Ospa wietrzna - etiopatogeneza, objawy i powikłania

DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

Ospa wietrzna (łac. *varicella*), tzw. wiatrówka, to choroba zakaźna wywołana przez pierwotne zakażenie wirusem ospy wietrznej i półpaśca. Występuje ona na całym świecie. Co roku rozpoznaje się ok. 60 mln zakażeń. W Polsce odnotowuje się ok. 100–200 tys. zachorowań rocznie, z czego ok. 50–60% u dzieci w wieku 5–9 lat. Przyjmuje się, że ok. 95% dorosłej populacji jest seropozytywna, co jest konsekwencją przebycia choroby w wieku dziecięcym (naturalna odporność) lub szczepień ochronnych (sztuczna odporność).

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Bezpośrednią przyczyną schorzenia jest **zakażenie wirusem ospy wietrznej i półpaśca** (VZV), do którego najczęściej dochodzi **drogą kropelkową** (przez drogi oddechowe), przez bezpośredni kontakt lub przez spożycie, którą wirus może kolonizować, a następnie przenikać do okolicznych tkanek. Możliwe jest także przenikanie wirusa przez łożysko, a więc zakażenie wewnątrzmaciczne, które jest dość niebezpieczne dla rozwijającego się płodu. Źródłem zakażenia jest chory człowiek.

Po wniknięciu do organizmu wirus namnaża się, czyli **replikuje** w układzie chłonnym górnych dróg oddechowych, a następnie po ok. 3–4 dniach przenika do krwi (jest to tzw. **wiremia**), wraz z którą rozprzestrzenia się po organizmie, np. do wątroby czy śledziony, gdzie ulega namnażaniu. Ostatecznie wirus przenika do naskórka, a tam prowadzi do wystąpienia

Osutka, która pojawia się początkowo na głowie i tułowiu, następnie na ramionach, a na końcu w obrębie kończyn dolnych, może mieć różne nasilenie – od kilku krost do kilkuset wykwitów. W 10–20% przypadków zmiany chorobowe mogą objąć błony śluzowe jamy ustnej i gardła, narządy płciowe, a nawet spojówkę i tkanki oka (głównie rogówkę), prowadząc do ich owrzodzenia.

DIAGNOSTYKA

Rozpoznanie zwykle ustala się na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego i wywiadu potwierdzającego kontakt z osobą chorą na ospę wietrzną.

LECZENIE

U pacjentów poniżej 12 r.ż. z prawidłową odpornością i łagodnym przebiegiem choroby stosuje się wyłącznie leczenie objawowe, które obejmuje:

- leki przeciwgorączkowe – np. paracetamol; nie stosuje się kwasu acetylosalicylowego, gdyż może to prowadzić do uszkodzenia wątroby i rozwoju zespołu Reye’a,
- leki przeciwświądowe – zalecane są środki doustne, ponieważ stosowanie na skórę pudrów czy zasypek zwiększa ryzyko wtórnego zakażenia.

Natomiast w przypadku ciężkiego przebiegu choroby lub ryzyka rozwoju powikłań stosuje się leki przeciwwirusowe, które należy zastosować w ciągu 24 godzin od momentu wystąpienia osutki, gdyż później ich skuteczność jest ograniczona.



Zespół Reye’a to powikłanie rozwijające się w następstwie stosowania kwasu acetylosalicylowego i jego pochodnych u dzieci w wieku 4–12 lat w przebiegu infekcji wirusowej górnych dróg oddechowych.

POWIKŁANIA

Zazwyczaj choroba przebiega w sposób łagodny i samoograniczający się, jednak u osób z grupy ryzyka mogą wystąpić następujące powikłania:

- wtórne zakażenia zmian skórnych – najczęstsze powikłanie, dlatego bardzo ważną rolę odgrywa codzienna higienizacja skóry,

Udar mózgu - podział, etiopatogeneza, objawy, powikłania i leczenie

DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

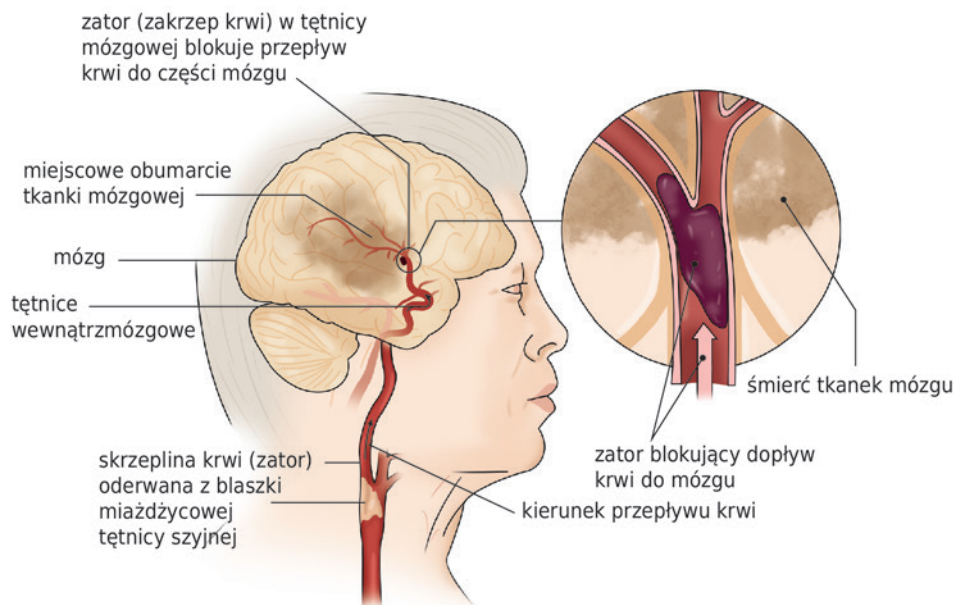
Udar mózgu (łac. *apoplexia cerebri*) to zespół objawów klinicznych związanych z nagłym wystąpieniem ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu. Objawy związane z zaburzeniami krążenia mózgowego utrzymują się > 24 godzin, o ile wcześniej nie nastąpi zgon.

Wyróżniamy dwa typy udarów mózgu:

- 1) udar niedokrwienny (tzw. zawał mózgu) jest związany z zatrzymaniem dopływu krwi do mózgu lub jego części i stanowi ok. 85% wszystkich udarów; wyróżniamy następujące rodzaje udaru niedokrwiennego:
 - przemijający – objawy utrzymują się do 24 godzin,
 - odwracalny – objawy neurologiczne ustępują w ciągu 3 tygodni,
 - dokonany – objawy kliniczne uszkodzenia OUN utrzymują się > 3 tygodni.

Przemijający atak niedokrwienny (TIA, ang. *transient ischemic attac*) trwa zazwyczaj kilka, kilkadziesiąt minut, maksymalnie 24 godziny. Objawy uszkodzenia mózgu mijają, nie pozostawiając widocznego ogniska niedokrwienia w badaniach obrazowych.

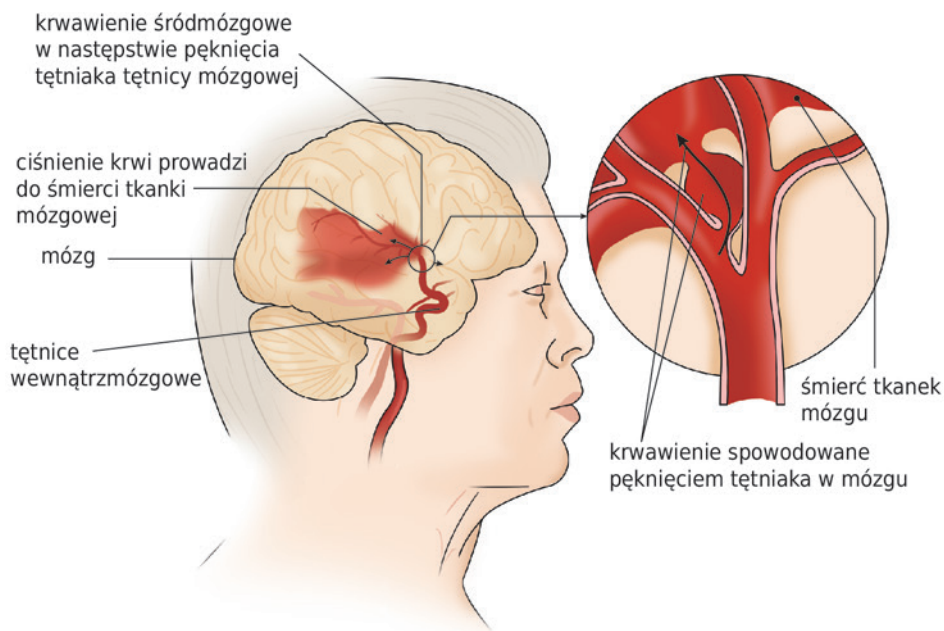
- 2) udar krwotoczny, tzw. wylew – następstwo urazu (pęknięcia) tętnic mózgowych i wynaczynienia krwi; ten typ udaru stanowi ok. 15% wszystkich przypadków choroby; biorąc pod uwagę zakres ukrwienia, wyróżniamy:
 - krwotok śródmózgowy (ok. 15% przypadków),
 - krwotok podpajęczynówkowy (ok. 5% przypadków).



Rys. 29. Udar niedokrwienny mózgu

Udar mózgu jest stanem zagrożenia zdrowia i/lub życia pacjenta, jednak objawy schorzenia związane są nie tylko z rozległością niedokrwienia lub też objętością wynaczynionej krwi, ale także z zajęтым obszarem mózgu. W wielu przypadkach udar mózgu jest następstwem chorób przewlekłych, np. miażdżycy tętnic czy nadciśnienia tętniczego, jednak w niektórych sytuacjach nie da się określić jego bezpośredniej przyczyny – mówimy wówczas o tzw. udarze kryptogennym mózgu. Jego przyczyną może być np. istnienie kieszonki przegrodowej w obrębie serca, która, jak się okazało, zwiększa ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu.

Udary mózgu występują głównie u osób starszych (średni wiek chorego to 70 lat). W Polsce rejestruje się ok. 70 tys. nowych przypadków rocznie, a zapadalność określa się na poziomie 175/100 tys. mężczyzn na rok i 125/100 tys. kobiet na rok; udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną śmierci (po chorobach serca – zwłaszcza zawałe mięśnia sercowego i nowotworach) i główną przyczyną trwałego inwalidztwa u osób dorosłych. Według WHO w 2012 r. z powodu tej choroby zmarło na świecie 6,7 mln ludzi, a kolejne 5 mln doznało trwałej niepełnosprawności.



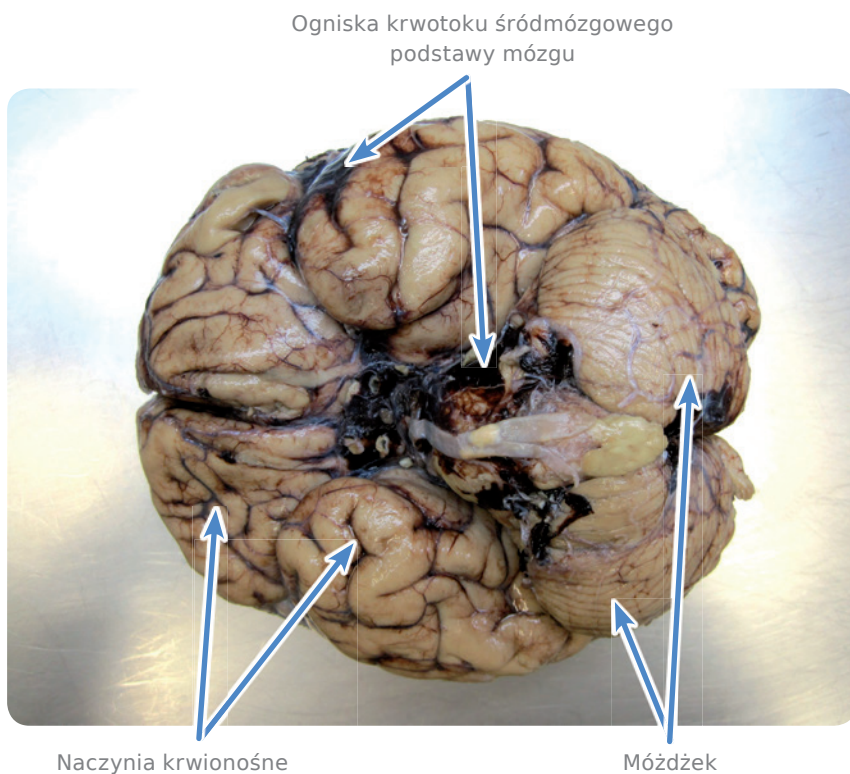
Rys. 30. Udar krwotoczny (wylew krwi do mózgu)

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Czynniki ryzyka wystąpienia udaru mózgu:

- wiek – częstotliwość zachorowań rośnie wraz z wiekiem, zwłaszcza po 55 r.ż.,
- płeć męska,
- predyspozycje rodzinne i genetyczne,
- nadciśnienie tętnicze – będące przyczyną ponad 75% przypadków udaru krwotocznego mózgu,
- miażdżyca – zwłaszcza tętnic szyjnych, kręgowych, a także mózgowych,
- choroby serca – w tym głównie migotanie przedsionków, przetrwały otwór owalny, wady zastawkowe, tętniak lewej komory czy zapalenie wsierdzia,
- choroby naczyń mózgowych – głównie tętniaki, które w 95% przypadków są bezobjawowe i wykrywane zazwyczaj przypadkowo,

- zaburzenia gospodarki lipidowej – hipercholesterolemia, trójglicerydemia, dyslipidemia aterogenna i inne,
- zaburzenia metaboliczne: dna moczanowa, hiperhomocysteinemia,
- infekcje – w tym głównie OUN i opon mózgowo-rdzeniowych, czyli tzw. neuroinfekcje,
- zaburzenia krzepnięcia krwi – w tym także te spowodowane przyjmowaniem leków przeciwzakrzepowych,
- cukrzyca,
- palenie papierosów,
- alkoholizm,
- otyłość,
- antykoncepcja hormonalna – będąca czynnikiem ryzyka zakrzepicy żył mózgowych.



Zdj. 38. Badanie autopsyjne – mózg z cechami udaru krwotocznego

Komórki nerwowe charakteryzują się bardzo dużą wrażliwością na zaburzenia metaboliczne, w tym głównie niedobór glukozy, która jest głównym źródłem energii, oraz hipoksję, czyli spadek stężenia tlenu. Prawidłowa czynność mózgu wymaga zatem zachowania ciągłego przepływu krwi. Przez OUN przepływa w ciągu 1 minuty 50 ml krwi/100 g tkanki. Niedobór tlenu i glukozy prowadzi do zmniejszenia syntezy ATP (nośnika energii) i upośledzenia przewodnictwa nerwowego. Początkowo dochodzi jedynie do zaburzeń czynności komórek nerwowych, ale jeśli zmniejszony minutowy przepływ krwi, tj. $<10-20$ ml/100 g tkanki mózgowej, trwa dłużej niż 5 minut, to prowadzi do uszkodzenia komórek nerwowych i ich martwicy (zawału), które są zmianami nieodwracalnymi. W warunkach tych (zwłaszcza przy uogólnionym niedotlenieniu) dochodzi także do rozwoju kwasicy metabolicznej – jest ona jednym z czynników prowadzących do wystąpienia obrzęku mózgu, który dodatkowo zmniejsza mózgowy przepływ krwi, wywierając ucisk na naczynia śródmózgowe.

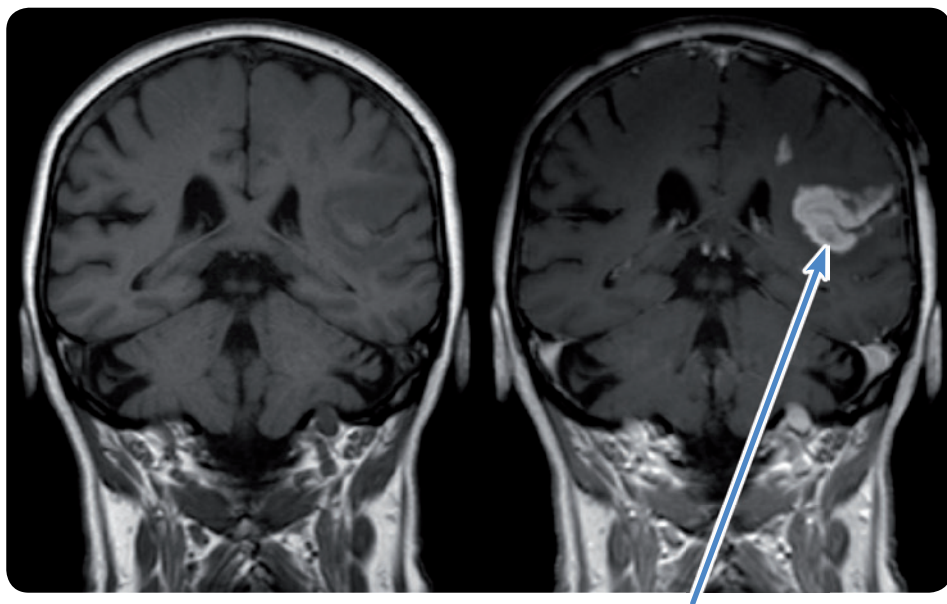
Wyróżnia się dwa stany niedokrwienia – całkowite i miejscowe. Niedokrwienie całkowite mózgu jest następstwem ogólnego zmniejszenia przepływu (perfuzji) krwi przez mózgowie, co można zaobserwować np. w przebiegu zatrzymania akcji serca, wstrząsu czy znacznego spadku ciśnienia tętniczego, np. wskutek krwotoku. Niedokrwienie miejscowe, czyli ogniskowe, występuje natomiast tylko w obszarze mózgu zaopatrywanym przez naczynie, którego światło zostało zamknięte – najczęściej przez zakrzep, będący następstwem miażdżycy tętnic lub zatoru, który dostał się do tętnic mózgowych, np. w przebiegu migotania przedsionków. Na podstawie wyglądu makroskopowego i radiologicznego **zawały mózgu** dzielimy na:

- zawał błądy (niedokrwienno) – powstaje podczas nagłego zamknięcia tętnicy mózgowej i może być leczony trombolitycznie, co ma na celu udrożnienie zamkniętej tętnicy,
- zawał czerwony (krwotoczny) – jest następstwem reperfuzji niedokrwionej tkanki przez krążenie oboczne lub po rozpuszczeniu zatoru i biernego przekrwienia tkanki mózgowej.

Biorąc pod uwagę zakres unaczynienia zamkniętego naczynia, wyróżnia się następujące typy udarów niedokrwienno:

- TACI (ang. *total anterior circulation infarct*) – zawał mózgu w obszarze całkowitego unaczynienia przedniego, tj. tętnicy środkowej i tętnicy przedniej mózgu,
- PACI (ang. *partial anterior circulation infarct*) – częściowy zawał mózgu z zakresu tętnicy przedniej lub środkowej,

- LACI (ang. *lacunar infarct*) – zawał lakunarny (zatokowaty), związany z chorobami małych naczyń krwionośnych,
- POCI (ang. *posterior circulation infarct*) – zawał mózgu w obszarze unaczynienia tylnego, tzn. kręgowo-podstawnego.



Ognisko krwotoczne

Zdj. 39. MRI głowy z widocznym ogniskiem krwotocznym (po prawej)

Szczególną postacią udaru mózgu jest udar żylny, cechujący się powstawaniem zmian zakrzepowych w żyłach mózgu lub zatokach żylnych opony twardej, prowadzący do biernego przekrwienia mózgu, zmniejszenia resorpcji płynu mózgowo-rdzeniowego i miejscowego obrzęku, co wtórnie prowadzi do powstania ognisk niedokrwiennych. Ten typ udaru występuje częściej u młodych dorosłych, z czego ok. 70% stanowią kobiety. Udar w wyniku krwotoku śródmózgowego prawie zawsze (75% przypadków) spowodowany jest przez nadciśnienie tętnicze, które sprzyja uszkodzeniu naczyń i powstawaniu mikrotętniaków. Należy także pamiętać, że krwotok śródmózgowy może być też następstwem urazu mechanicznego, np. złamania kości czaszki. Śmiertelność w przebiegu udaru krwotocznego wynosi niemal 60% w ciągu 30 dni i jest 3–5 razy większa niż w udarze niedokrwienym. Z kolei główną przyczyną krwotoków podpajęczynówkowych jest pęknięcie tętniaka (podejrzewa się, że zmiany te dotyczą

Reumatoidalne zapalenie stawów - etiopatogeneza, objawy, diagnostyka i postępowanie

DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS, łac. *arthritis rheumatoidea*), zwane kiedyś gośćcem przewlekłe postępującym, to przewlekła, ogólnoustrojowa choroba zapalna tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym, której charakterystycznymi objawami są nieswoiste zapalenie stawów oraz występowanie zmian pozastawowych i powikłań układowych, które prowadzą do postępującej niepełnosprawności i przedwczesnej śmierci.

W przebiegu choroby dochodzi do zapalenia błony maziowej małych i średnich stawów. Następuje uszkodzenie chrząstek stawowych, kości (zwłaszcza nasad) oraz innych elementów tworzących staw. W zależności od obecności w surowicy krwi pacjenta autoprzeciwciał (tzw. czynnika reumatoidalnego) i/lub przeciwciał przeciwko cytrulinowanym peptydom (ACPA), wyróżniamy seropozytywną (+) lub seronegatywną (–) postać choroby.

Częstość występowania RZS wynosi 0,3–1,5% w populacji ogólnej, przy czym kobiety chorują trzy razy częściej niż mężczyźni. Jest to typowe dla chorób autoimmunologicznych. Roczna zachorowalność jest zróżnicowana geograficznie i wynosi 16,5/100 tys. osób w Europie Południowej i aż 29/100 tys. osób w Europie Północnej. Szczyt zachorowalności przypada na 40–50 r.ż.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Przyczyna choroby nie jest znana. Wiadomo jednak, że w patogenezie ważną rolę odgrywają czynniki środowiskowe, infekcyjne, genetyczne oraz zaburzenia immunologiczne. Predyspozycje genetyczne odpowiedzialne są za rozwój 40–65% seropozytywnych przypadków choroby

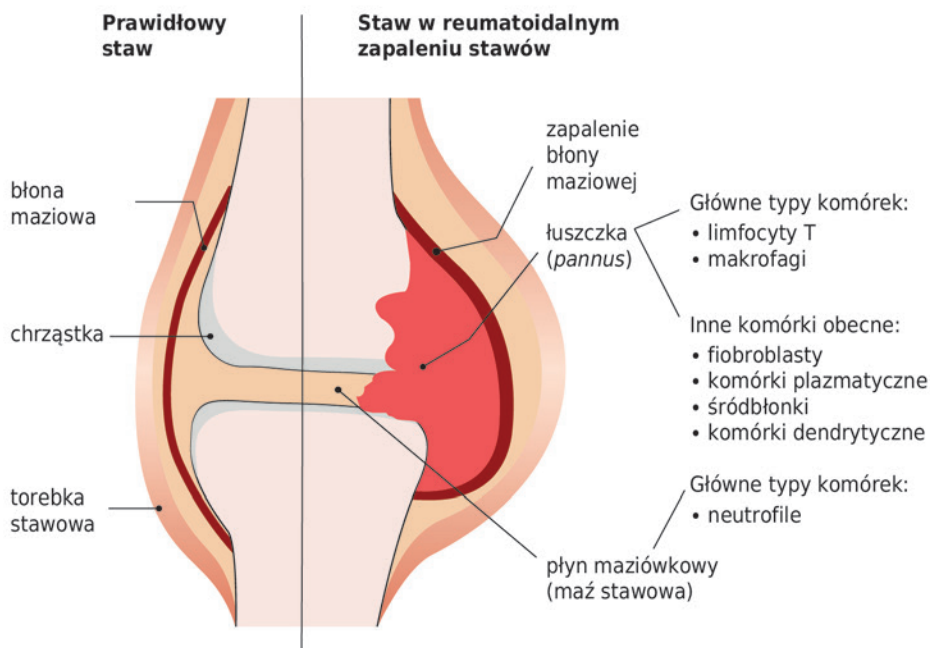
i ok. 20% przypadków bez stwierdzonego czynnika reumatoidalnego. Mimo że czynnik genetyczny (związany przede wszystkim z tzw. głównym układem zgodności tkankowej, HLA klasy II) w patogenezie RZS jest znaczny, to bez oddziaływania czynników środowiskowych nie prowadzi on do wystąpienia klinicznie jawnej choroby.

Czynniki, które zwiększają ryzyko wystąpienia RZS:

- palenie tytoniu – wpływa na wystąpienie i nasilenie objawów seropozytywnej postaci RZS; dym tytoniowy wzmacnia modyfikację peptydów, które, jak się przypuszcza, uruchamiają reakcję autoimmunologiczną,
- choroby przyzębia – szczególnie zakażenie bakterią *Porphyromonas gingivalis*, która wytwarza enzymy zdolne do przeprowadzenia modyfikacji peptydów,
- infekcje – zwłaszcza wirusem Epsteina-Barr (EBV), cytomegalowirusem (CMV) oraz wirusem różyczki,
- spożywanie więcej niż 3–4 filiżanki kawy dziennie,
- otyłość – zwiększa ryzyko wystąpienia seronegatywnej postaci RZS,
- narażenie na działanie olejów mineralnych,
- opóźnione dojrzewanie płciowe (po 15 r.ż.).

W patogenezie RZS wymienia się kilka etapów. Początkowo dochodzi do uruchomienia reakcji autoimmunologicznej u osób predysponowanych. Po pewnym czasie pojawiają się objawy kliniczne ze strony stawów, a następnie symptomy ogólnoustrojowe: zmiany w narządach wewnętrznych i objawy układowe prowadzące do przedwczesnej śmierci. W rozwoju choroby kluczowe znaczenie ma występowanie **czynnika RF** (który tworzy kompleksy immunologiczne odpowiedzialne za migrację komórek stanu zapalnego do tkanek stawu oraz wzrost przepuszczalności naczyń krwionośnych, co związane jest m.in. z nasilonym obrzękiem tkanek stawu) oraz **ACPA**, czyli przeciwciał przeciwko cytrulinowanym peptydom, które wykazują zdolność do wiązania zmodyfikowanych białek, w tym m.in. fibrynogenu, kolagenu typu 2 czy innych białek tkanki łącznej. ACPA produkowane są przez limfocyty B (ich obecność stwierdzono w błonie maziowej stawów i krwi chorych na RZS) i biorą udział w stymulacji makrofagów, w tym osteoklastów zaangażowanych w miejscową osteolizę w przebiegu RZS. W zapaleniu istotną rolę odgrywają także wydzielane przez komórki układu odpornościowego cytokiny i chemokiny (m.in. $\text{TNF}\alpha$, IL-1 , IL-6 , $\text{TGF}\beta$), które inicjują i nasilają odpowiedź

immunologiczną, stymulując m.in. przenikanie do jamy stawowej komórek stanu zapalnego – szczególnie granulocytów obojętnochłonnych (neutrofili), limfocytów oraz makrofagów.



Rys. 37. Porównanie zdrowego stawu i zajętego przez RZS

Efektami tych zmian są proliferacja fibroblastów błony maziowej oraz ich nieprawidłowa aktywacja, prowadząca (wraz z limfocytami T i B czy makrofagami) do pobudzenia osteoklastów, które odpowiedzialne są za rozkład tkanki kostnej. Proliferyjące fibroblasty stymulują rozrost błony maziowej z wytworzeniem tzw. **łuszczy**, czyli ziarniny, w skład której wchodzi fibroblasty, drobne naczynia krwionośne oraz liczne komórki stanu zapalnego, co przypomina ziarninę.

Ciekawym zjawiskiem patogenetycznym w przebiegu RZS jest rozwój tzw. ekotopowej tkanki limfatycznej, czyli masywnych nacieków limfatycznych błony maziowej stawu, które przypominają grudki. Ich pojawienie się wskazuje na ciężki przebieg choroby. Następuje wówczas uszkodzenie chrząstki stawowej, m.in. pod wpływem metaloproteinaz. W rezultacie dochodzi do powstania tzw. nadżerek chrząstnych, czyli ubytków jej powierzchni.

OBRAZ KLINICZNY

Początek RZS może mieć różny przebieg. U ok. 55–65% chorych choroba rozwija się podstępnie i powoli. Może minąć kilka tygodni, a nawet miesięcy, zanim dolegliwości zaniepokoją pacjenta na tyle, by udał się do lekarza. Natomiast w 10–15% przypadków początek jest ostry. W ciągu kilku dni dochodzi do zapalenia jednego stawu lub napadowego wędrującego zapalenia stawów. W pozostałych przypadkach choroba rozwija się w ciągu kilkunastu dni, a objawy ogólnoustrojowe są dość wyraźne.

Profil objawów początkowych RZS zależy od wieku chorego. U starszych osób (> 65 r.ż.) początek choroby może przypominać polimialgię reumatyczną – jest powolny i cechuje się uogólnioną sztywnością, bólami mięśniowymi i obrzękiem całych rąk, a nie poszczególnych stawów.



Zmiany zapalne (zwyrodnieniowe) stawów ręki prowadzące do zeszczywnienia

Zdj. 48. Obraz RTG stawów ręki z objawami RZS

BIBLIOGRAFIA

1. Damjanov, *Patofizjologia*, red. A. Bręborowicz, P.J. Thor, M.M. Winnicka, Wydawnictwo Elsevier, Wrocław 2010.
2. W. Domagała, M. Chosia, E. Urasińska, *Podstawy patologii*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2010.
3. R. Gay, A. Rothenburger, *Atlas patofizjologii*, red. B. Malinowska, A. Hryniewicz, H. Kozłowska, Wydawnictwo MedPharm Polska, Wrocław 2011.
4. *Interna Szczeklika* 2018, red. P. Gajewski, Medycyna Praktyczna, Kraków 2018.
5. M. Kujawska-Łuczak, D. Pupek-Musialik, *Propedeutyka medycyny klinicznej. Podręcznik dla studentów analityki medycznej*, Wydawnictwo Naukowe UMP, Poznań 2014.
6. M. Myśliwiec, *Wielka interna – nefrologia*, Medical Tribune Polska, Warszawa 2017.
7. *Patofizjologia człowieka*, red. A. M. Badowska-Kozakiewicz, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2015.
8. *Robbins patologia*, red. W. Olszewski, Wydawnictwo Elsevier, Wrocław 2014.
9. K. Spodaryk, *Patologia narządu ruchu*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2016.
10. *Wielka interna - endokrynologia*, red. W. Zgliczyński, Medical Tribune Polska, Warszawa 2012 (<https://podyplomie.pl/wiedza/wielka-interna>).
11. *Wielka interna – reumatologia*, red. M. Puszczewicz, Medical Tribune Polska, Warszawa 2016.
12. *Neurologia*, red. Adam Stępień, Medical Tribune Polska, Warszawa 2014 (<https://podyplomie.pl/wiedza/wielka-interna>).

SPIS ZDJĘĆ

- 16 Zdj. 1. Zmiany guzkowe w mięszu tarczycy (płat prawy) widoczne w obrazie USG,
by Nevit Dilmen, CC BY-SA 3.0
- 19 Zdj. 2. Obraz mikroskopowy mięszu tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa,
by Librepath, CC BY-SA 3.0
- 20 Zdj. 3. Wytrzeszcz gałek ocznych i obrzęk oczodołów w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa,
by Yasser Al-ghabra, CC-BY-SA-4.0
- 29 Zdj. 4. Dziecko z wrodzoną postacią niedoczynności tarczycy (widoczna żółtaczka
oraz przepuklina pępkowa), by Dr. Hudson, Public Domain
- 31 Zdj. 5. Przerost gruczołu tarczowego (wole) – widok makroskopowy,
by Ed Uthman from Houston, TX, USA, CC BY 2.0
- 33 Zdj. 6. Obraz mikroskopowy limfocytarnego zapalenia tarczycy (choroby Hashimoto),
by Librepath, CC BY-SA 3.0
- 36 Zdj. 7. Komórka olbrzymia (wielojądrzysta) – badanie cytologiczne pacjenta z podostrym
zapaleniem tarczycy,
by Nguyen GK, Lee MW, Ginsberg J, Wragg T, Bilodeau D.
- 39 Zdj. 8. Rak tarczycy – widok makroskopowy,
by Marco Biffoni, CC BY-SA 4.0
- 40 Zdj. 9. Obraz cytologiczny raka brodawkowego tarczycy,
by Ed Uthman, CC BY 2.0
- 53 Zdj. 10. Przebarwienia skóry w przebiegu choroby Addisona,
by Madhero88, CC-BY-SA-3.0
- 60 Zdj. 11. Zmiany skórne w przebiegu zespołu Cushinga,
by Ozlem Celik, Mutlu Niyazoglu, Hikmet Soylu and Pinar Kadioglu, CC BY 2.5
- 65 Zdj. 12. Gruczolak nadnerczy – widok makroskopowy,
by Michael Feldman, MD, PhD University of Pennsylvania School of Medicine, CC BY 2.0
- 76 Zdj. 13. Posiew bakterii z moczu pacjenta z rozpoznanym ZUM,
Nathan Reading from Halesowen, UK, CC-BY-2.0
- 82 Zdj. 14. Prostata – obraz mikroskopowy (widoczna guzkowa hiperplazja tkanek prostaty),
by Nephron – Own work, CC BY-SA 3.0
- 87 Zdj. 15. Rak prostaty – widok mikroskopowy,
by Nephron – Own work, CC BY-SA 4.0
- 88 Zdj. 16. Przerzuty do kości w przebiegu raka prostaty,
by James Heilman, MD – Own work, CC BY-SA 4.0
- 90 Zdj. 17. Zdjęcie przeglądowe jamy brzusznej – kamień w lewym moczowodzie,
by James Heilman, MD – Own work, CC BY-SA 4.0
- 105 Zdj. 18. Ziarniniaki typowe dla sarkoidozy w obrębie tkanki mięśniowej – widok mikroskopowy,
by Jensflorian – Own work, CC BY-SA 3.0
- 106 Zdj. 19. Amyloidoz nerek – widok mikroskopowy,
by Nephron – Own work, CC BY-SA 3.0

- 111 Zdj. 20. Cukrzycowa choroba nerek (nefropatia cukrzycowa) – obraz mikroskopowy,
by Doc.mari – Own work, CC BY-SA 3.0
- 112 Zdj. 21. Kłębuszkowe zapalenie nerek – obraz mikroskopowy, CC BY-SA 3.0
- 131 Zdj. 22. Dysplazja dużego stopnia (CIN III),
by Ed Uthman from Houston, TX, USA, CC BY 2.0
- 133 Zdj. 23. Rak szyjki macicy oraz mięsak gładkokomórkowy macicy – widok makroskopowy,
by Ed Uthman, MD., CC BY-SA 2.0
- 134 Zdj. 24. Cytologia szyjki macicy – obraz prawidłowy,
by Unknown photographer, Public Domain
- 135 Zdj. 25. Zmiany nowotworowe w macicy (rak szyjki macicy) oraz w obrębie jajników,
by Ed Uthman, MD., Public Domain
- 140 Zdj. 26. Zmiany skórne w przebiegu półpaśca,
by Fisle – Own work, CC BY-SA 3.0
- 141 Zdj. 27. Zmiany skórne w przebiegu ospy,
by Thomas Netsch, Public Domain
- 142 Zdj. 28. Zmiany w obrębie wątroby w przebiegu zespołu Reye’a – badanie autopsyjne,
by Dr. Edwin P. Ewing, Public Domain
- 145 Zdj. 29. Wysypka w przebiegu odry,
by Dr. Heinz, Public Domain
- 146 Zdj. 30. Plamki Koplika, Public Domain
- 147 Zdj. 31. Zmiany skórne w przebiegu odry,
www.sundhed.dk/borger/patienthaandbogen/boern/illustrationer/foto/maeslingeudslaet/
- 151 Zdj. 32. Język charakterystyczny dla płonicy,
by SyntGrisha, CC-BY-SA-4.0
- 156 Zdj. 33. Wirus różyczki widziany w mikroskopie elektronowym,
by Dr. Fred Murphy, Sylvia Whitfield, USCDCP
- 158 Zdj. 34. Mikrofotografia wirusa świnki (MuV),
https://phil.cdc.gov/PHIL/Images/8758/8758_lores.jpg
- 159 Zdj. 35. Powiększenie ślinianki przyusznej oraz podżuchowej w przebiegu świnki,
<https://doktor.frettabladiid.is/wp-content/uploads/2015/05/hettusott.jpg>
- 162 Zdj. 36. Zmiany wysiękowe gardła w przebiegu mononukleozy,
by James Heilman, MD – Own work, CC BY-SA 3.0
- 163 Zdj. 37. Wysypka charakterystyczna dla mononukleozy zakaźnej,
by Matibot – Own work, CC BY-SA 3.0
- 170 Zdj. 38. Badanie autopsyjne – mózg z cechami udaru krwotocznego,
by Jensflorian – Own work, CC BY-SA 4.0
- 172 Zdj. 39. MRI głowy z widocznym ogniskiem krwotocznym (po prawej),
by Hellerhoff – Own work, CC BY-SA 3.0
- 176 Zdj. 40. TK głowy – widoczne ognisko udaru krwotocznego mózgu,
www.cureus.com/articles/21426-intracerebral-hemorrhage-in-a-patient-with-untreated-rheumatoid-arthritis-case-report-and-literature-review
- 180 Zdj. 41. Obraz histopatologiczny mózgu,
by Jensflorian – Own work, CC BY-SA 3.0
- 183 Zdj. 42. Kora mózgu z widocznymi blaszkami starczymi w przebiegu choroby Alzheimera,
by User:KGH – Own work, CC BY-SA 3.0
- 193 Zdj. 43. Zapis EEG typowy dla padaczki,
www.j-epilepsy.org/journal/Figure.php?xn=er-2-1-16-5.xml&id=

- 194 Zdj. 44. Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Widoczna w centralnym miejscu zdjęcia
ziarnina gruźlicza (obraz mikroskopowy),
by Jensflorian – Own work, CC BY-SA 4.0
- 196 Zdj. 45. Grzybicze zapalenie mózgu,
by Jensflorian – Own work, CC BY-SA 3.0
- 197 Zdj. 46. Ostre, bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych – widok makroskopowy,
by Dr. Edwin P. Ewing, Public Domain
- 204 Zdj. 47. Widoczna demielinizacja aksonów rdzenia kręgowego,
by Susan Lindsley, Public Domain
- 212 Zdj. 48. Obraz RTG stawów ręki z objawami RZS,
by Jojo at Polish Wikipedia, Public Domain
- 214 Zdj. 49. RTG klatki piersiowej – włóknienie płuc w przebiegu RZS,
by Lariob – Own work, CC BY-SA 4.0
- 215 Zdj. 50. Badanie RTG stawu ramennego wskazujące na RZS,
by Mikael Häggström, CC-BY-3.0
- 216 Zdj. 51. Palce butonierkowate w przebiegu RZS (obraz makroskopowy),
by Alborz Fallah – Own work, CC BY-SA 3.0
- 216 Zdj. 52. Reumatoidalne zapalenie stawów ręki,
https://panacea.pl/images/artykuly/1_palce.jpg
- 226 Zdj. 53. Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa – badanie RTG,
by Nevit Dilmen – Own work, CC BY-SA 3.0
- 227 Zdj. 54. Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego – zdjęcie RTG,
<https://radiopaedia.org/cases/hip-osteoarthritis>
- 228 Zdj. 55. RTG kręgosłupa z widocznymi wyrostkami kostnymi,
by Nevit Dilmen, CC BY-SA 3.0
- 230 Zdj. 56. Endoprotezoplastyka stawu biodrowego – zdjęcie RTG,
by Photographer: Unknown, Public Domain
- 234 Zdj. 57. Gruźlica kręgosłupa – widok makroskopowy,
by Yale Rosen, CC BY-SA 2.0
- 239 Zdj. 58. Objaw kija bambusowego w przebiegu ZZSK,
<http://52.62.202.235/spine/miscellaneous/ankylosing-spondylitis>
- 253 Zdj. 59. Zmiany skórne w kształcie motyla typowe dla SLE,
[www.msmanuals.com/en-nz/home/bone,-joint,-and-muscle-disorders/
autoimmune-disorders-of-connective-tissue/systemic-lupus-erythematosus-sle](http://www.msmanuals.com/en-nz/home/bone,-joint,-and-muscle-disorders/autoimmune-disorders-of-connective-tissue/systemic-lupus-erythematosus-sle)
- 259 Zdj. 60. Skóra pacjenta chorującego na twardzinę układową,
by AVM, CC BY 3.0
- 260 Zdj. 61. Objaw Raynauda,
www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm1304702
- 262 Zdj. 62. Obraz mikroskopowy płuc w przebiegu twardziny układowej –
widoczne zniszczenie mięszu płuc,
by Yale Rosen, CC BY-SA 2.0
- 268 Zdj. 63. Guzki dnawe,
www.flickr.com/photos/wuzanru/4708371272/
- 271 Zdj. 64. Porównanie zdrowego kręgu (a) i kręgu osteoporotycznego (b),
<https://boneresearchsociety.org/resources/gallery/5/>

SPIS RYSUNKÓW

9	Rys. 1. Patogeneza moczówki prostej
11	Rys. 2. Regulacja wydzielania hormonów tarczycy – oś podwzgórze-przysadka-tarczyca
14	Rys. 3. Biosynteza hormonów tarczycy
16	Rys. 4. Interpretacja badań hormonalnych w diagnostyce nadczynności tarczycy
21	Rys. 5. Główne objawy kliniczne nadczynności tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa
26	Rys. 6. Obraz kliniczny niedoczynności tarczycy
28	Rys. 7. Algorytm rozpoznawania niedoczynności tarczycy na podstawie oznaczeń TSH i fT4
43	Rys. 8. Konsekwencje nadmiernego wydzielania PTH
45	Rys. 9. Obraz kliniczny pierwotnej nadczynności przytarczyc
46	Rys. 10. Przyczyny hiperkalcemii
48	Rys. 11. Przyczyny hipokalcemii
54	Rys. 12. Objawy kliniczne zespołu Addisona
55	Rys. 13. Algorytm postępowania diagnostycznego w niedoczynności kory nadnerczy
56	Rys. 14. Skutki hiperkaliemii
61	Rys. 15. Objawy kliniczne zespołu Cushinga
63	Rys. 16. Algorytm postępowania diagnostycznego w celu określenia etiologii zespołu Cushinga
66	Rys. 17. Wpływ aldosteronu na rozwój powikłań
67	Rys. 18. Skutki hipernatriemii
83	Rys. 19. Rozrost gruczołu krokowego i jego wpływ na oddawanie moczu
85	Rys. 20. Badanie przez odbytnicę (<i>per rectum</i>)
98	Rys. 21. Główne typy ostrej niewydolności nerek i ich przyczyny
119	Rys. 22. Algorytm postępowania leczniczego w ostrym cewkowo-śródmiąższowym zapaleniu nerek
121	Rys. 23. Drogi szerzenia się stanu zapalnego w obrębie układu moczowego
123	Rys. 24. Przyczyny upośledzenia odpływu moczu
126	Rys. 25. Patogeneza zespołu nerczycowego
130	Rys. 26. Kolejne stadia rozwoju raka inwazyjnego szyjki macicy
131	Rys. 27. Neoplazja wewnątrznałtkowa szyjki macicy – stopnie zaawansowania
138	Rys. 28. Kalendarz szczepień ochronnych przeciw chorobom zakaźnym obowiązujący w Polsce w 2019 r.
168	Rys. 29. Udar niedokrwienny mózgu
169	Rys. 30. Udar krwotoczny (wylew krwi do mózgu)
179	Rys. 31. Zanik komórek istoty czarnej w przebiegu choroby Parkinsona
184	Rys. 32. Porównanie budowy mózgu osoby zdrowej i chorej na chorobę Alzheimera
199	Rys. 33. Objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.
202	Rys. 34. Uszkodzenie osłonki mielinowej
203	Rys. 35. Główne objawy stwardnienia rozsianego
206	Rys. 36. Podtypy kliniczne SM
211	Rys. 37. Porównanie zdrowego stawu i zajętego przez RZS

217	Rys. 38. Przebieg zmian patologicznych w obrębie stawu objętego RZS
224	Rys. 42. Porównanie RZS i ChZS
249	Rys. 39. Leki stosowane w leczeniu MIZS i ich punkty uchwytu
266	Rys. 40. Metabolizm puryn w organizmie człowieka
272	Rys. 41. Zmiany gęstości tkanki kostnej w zależności od płci i wieku

SPIS TABEL

6	Tabela 1. Hormony przysadki mózgowej – ich rola oraz skutki niedoboru
15	Tabela 2. Zakres norm dla hormonów tarczycy i TSH u osób dorosłych
94	Tabela 3. Klasyfikacja ostrego uszkodzenia nerek według KDIGO (ang. <i>Kidney Disease: Improving Global Outcomes</i>)
103	Tabela 4. Uproszczona klasyfikacja stadiów PChN na podstawie eGFR według KDIGO
107	Tabela 5. Typowe objawy PChN z podziałem na poszczególne układy
132	Tabela 6. Uproszczona klasyfikacja raka szyjki macicy według Międzynarodowej Federacji Ginekologów Położników (FIGO)
137	Tabela 7. Wybrane choroby zakaźne wieku rozwojowego w Polsce w 2018 r. według raportu PZH
200	Tabela 8. Badanie ogólne płynu mózgowo-rdzeniowego
218	Tabela 9. Okresy choroby na podstawie zmian w RTG według Steinbrockera
235	Tabela 10. Wyniki analizy płynu stawowego w zależności od rodzaju czynnika zakaźnego
243	Tabela 11. Parametry oceniane w indeksie BASFI
244	Tabela 12. Leczenie farmakologiczne ZZSK w zależności od postaci choroby

ZARYS PATOFIZJOLOGII CZŁOWIEKA **część 2**



Marcin Purchała – absolwent Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach oraz Uniwersytetu Pedagogicznego im. KEN w Krakowie. Od 2018 r. doktor nauk medycznych. Zainteresowania naukowe dotyczą roli tkanki tłuszczowej w regulacji zaburzeń metabolicznych u osób z cukrzycą typu 2 oraz przydatności biochemicznych markerów w diagnostyce ostrego i przewlekłego uszkodzenia nerek. Autor i współautor prac naukowych oraz uczestnik polskich i międzynarodowych konferencji naukowych. Od 2009 r. związany z TEB Edukacja w Krakowie, gdzie, oprócz pracy dydaktycznej, pełni funkcję zastępcy dyrektora technikum. W latach 2016–2018 związany z Krakowską Wyższą Szkołą Promocji Zdrowia, a od 2018 r. pracownik na Wydziale Lekarskim i Nauk o Zdrowiu Krakowskiej Akademii. Prywatnie pasjonat historii medycyny oraz anatomii człowieka.

„Niniejsza publikacja przeznaczona jest dla uczniów policealnych szkół medycznych. Zawarte tutaj informacje pozwalają na poszerzenie i uporządkowanie dotychczasowej wiedzy czytelnika z zakresu patofizjologii wybranych jednostek chorobowych człowieka, ich leczenia i stosowanych metod diagnostycznych”.

prof. nadzw. dr hab. n. med. Ewa Wypasek



ISBN 978-83-954880-0-9



9 788395 488009