

ZARYS PATOfizjologii CZŁOWIEKA

część 1



ZARYS

PATOFIZJOLOGII CZŁOWIEKA

KSIĄŻKA NALEŻY DO

Imię

Nazwisko

E-mail

Telefon

AUTOR	dr n. med. Marcin Purchałka
REDAKTOR PROWADZĄCY	Edyta Detz
OPRACOWANIE REDAKCYJNE	Sylvia Skrzypińska
RECENZENT	prof. nadzw. dr hab. n. med. Ewa Wypasek
KOREKTA	Sylvia Kupczyk (www.skivak.pl)
PROJEKT OKŁADKI	Magdalena Skrzydlewska
OPRACOWANIE GRAFICZNE, SKŁAD I ŁAMANIE, PRZYGOTOWANIE DO DRUKU	UKRYTY WYMIAR Krzysztof Kanclerski biuro@uwymiar.pl
ILUSTRACJE	Krystian Klaczyński, Fotolia® oraz Wikimedia Commons
WYDAWNICTWO	Centrum Rozwoju Edukacji EDICON sp. z o.o. ul. Kościuszki 57 61–891 Poznań
	Wydanie I
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	Od autora
7	Wstęp
9	Patofizjologia ogólna
9	Zdrowie a choroba
13	Stan zapalny
21	Kancerogeneza i jej mechanizmy
32	Patofizjologia bólu
36	Zaburzenia termoregulacji
41	Pytania kontrolne
43	Wybrane choroby układu oddechowego
43	Mukowiscydoza
49	Astma oskrzelowa
56	Przewlekła obturacyjna choroba płuc
63	Gruźlica płuc
71	Rak płuc
78	Nieżyt nosa i zatok przynosowych
83	Ostre zapalenie gardła i migdałków (angina)
87	Niewydolność oddechowa
91	Zapalenie płuc
101	Zapalenie oskrzeli
105	Grypa
109	Pytania kontrolne
111	Wybrane choroby układu pokarmowego, wątroby i trzustki
111	Choroba refluksowa przełyku
115	Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy
120	Rak żołądka
124	Celiakia
128	Choroba Leśniowskiego-Crohna
134	Wrzodziejące zapalenie jelita grubego
140	Ostra biegunka infekcyjna
146	Zespół jelita drażliwego
149	Rak jelita grubego
153	Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego
157	Zapalenie trzustki

165	Kamica pęcherzyka żółciowego
169	Zapalenie wątroby
171	Przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu B
175	Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby
178	Pytania kontrolne

181 Wybrane zaburzenia metaboliczne

181	Cukrzyca
189	Zespół metaboliczny
192	Otyłość
196	Dyslipidemia
199	Pytania kontrolne

201 Wybrane choroby układu krążenia oraz zaburzenia hematologiczne

201	Nadciśnienie tętnicze
208	Nadciśnienie płucne
213	Miażdżyca
219	Choroba niedokrwienna serca
225	Niewydolność serca
233	Zawał mięśnia sercowego
241	Zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń
244	Zakrzepica żył głębokich
251	Przewlekła niewydolność żylna
256	Niedokrwistości
261	Białaczka
268	Pytania kontrolne

270 Bibliografia

271 Spis rysunków

272 Spis zdjęć

273 Spis zdjęć – prawa autorskie

275 Spis tabel

Zarys patofizjologii człowieka to książka powstała z myślą o słuchaczach kierunków medycznych szkół policealnych, dla których znajomość podstawowych jednostek chorobowych, z uwzględnieniem ich przyczyn, przebiegu, objawów, metod leczenia czy powikłań, stanowi warunek konieczny właściwego przygotowania zawodowego.

Patofizjologia jest jedną z podstawowych dziedzin medycznych. To nauka bardzo rozległa, która wymaga przynajmniej podstawowej znajomości anatomii oraz fizjologii człowieka i posługuje się specyficznym, a zarazem trudnym językiem medycznym. Będąc od wielu lat wykładowcą przedmiotów medycznych, zauważyłem, że przyswajanie przez słuchaczy wiedzy czysto teoretycznej czy opisów chorób jest nie tylko trudne, ale i zniechęcające. Dlatego też *Zarys patofizjologii człowieka* zawiera podstawowe informacje, które są niezbędne do zrozumienia i uzupełnienia zagadnień omawianych podczas zajęć w szkole.

Przedstawione w książce informacje, w związku z koniecznością dostosowania ich do poziomu szkoły policealnej, ale także z uwagi na ograniczoną objętość tego podręcznika, nie obejmują pełnego zakresu wiedzy, którą można pozyskać z bardziej wyczerpujących, obszernych pozycji literaturowych.

Mam nadzieję, że książka *Zarys patofizjologii człowieka* będzie godnym uzupełnieniem takich publikacji Wydawnictwa EDICON, jak *Zarys anatomii człowieka* czy *Zarys fizjologii człowieka*, i podobnie jak one spotka się z ciepłym przyjęciem oraz dużym zainteresowaniem.

dr n. med. Marcin Purchałka

WSTĘP

Patofizjologia to dział patologii. Nazwa ta pochodzi od greckich słów *pathos* (choroba) i *logos* (nauka). Jest to jedna z podstawowych dziedzin medycznych, której poznanie jest niezbędne do pełnego zrozumienia procesów zachodzących w żywym organizmie podczas choroby – i to na różnych poziomach jej złożoności: od komórki (cytopatologia), poprzez tkanki (histopatologia), narządy, układy narządów, aż po organizm jako całość.

Patofizjologia opisuje mechanizmy (patogenezę) prowadzące od przyczyny, czyli etiologii danej choroby, do jej obrazu klinicznego (symptomatologii), łącząc fizjologię człowieka z medycyną kliniczną. Nauka ta pozwala także zrozumieć działanie leków oraz czynników sprzyjających rozwojowi powikłań.

Obecnie, dzięki szybkiemu postępowi nauk medycznych – w tym także patologii – możliwe jest wykorzystanie technik biologii molekularnej, obrazowania czy badań genetycznych, nie tylko na żywym człowieku, ale także na modelach zwierzęcych, co znacznie ułatwia poznanie przyczyny powstawania i mechanizmu rozwoju wielu chorób.

PATOFIZJOLOGIA OGÓLNA



Zdrowie a choroba - definicja choroby, jej podział i przebieg

DEFINICJA

Pełne i jednoznaczne zdefiniowanie zdrowia i/lub choroby nie jest łatwe, gdyż wymaga uwzględnienia wielu czynników, które na nie wpływają. W wielkim skrócie można jednak uznać, że:

Zdrowie to stan pełnego dobrego samopoczucia (dobrostanu) fizycznego, psychicznego i społecznego, a nie tylko nieobecność choroby czy niedomagania.

Z kolei **choroba** to stan zaburzonej homeostazy (czyli dynamicznej równowagi) organizmu, prowadzący do wystąpienia zmian w jego budowie i/lub czynności, które powodują obniżenie samopoczucia (dobrostanu) fizycznego, psychicznego lub społecznego.

Nauka zajmująca się podziałem (klasyfikacją) chorób i ich opisem to **nozologia**. Z kolei badaniem przyczyn, mechanizmów i skutków choroby zajmują się takie dziedziny medyczne, jak **patomorfologia** (zaburzenia budowy prowadzące do zmian morfologicznych tkanek i narządów) i **patofizjologia** (zaburzenia czynności chorego organizmu), które łącznie nazywa się **patologią**, czyli nauką o chorobach.

CZYNNIKI CHOROBOTWÓRCZE

To najczęściej biologiczne czynniki, które mogą doprowadzić do złamania mechanizmów obronnych organizmu i zakażenia (infekcji), co prowadzi do wystąpienia określonych objawów chorobowych.

Grupy czynników chorobotwórczych:

1) **biologiczne:**

- wirusy:
 - HBV/HCV – wirus zapalenia wątroby typu B/typu C,
 - HPV – wirus brodawczaka ludzkiego,
 - HSV – wirus opryszczki zwykłej,
 - EBV – wirus Epsteina-Barr (wywołujący mononukleozę),
 - HIV – ludzki wirus niedoboru odporności,
- bakterie:
 - *Mycobacterium tuberculosis* – prątek gruźlicy płuc,
 - *Staphylococcus aureus* – gronkowiec złocisty, odpowiedzialny za rozwój ropnych zmian skórnych oraz tkanek podskórnych (np. czyraków), a także zakażeń układowych (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, szpiku kostnego i kości),
 - *Streptococcus pyogenes* – paciorkowiec β -hemolizujący, zwany także paciorkowcem ropnym (czynnik rozwoju anginy paciorkowcowej), a także płonicy (szkarlatyny) czy infekcji kikuta pępowiny u noworodków,
 - *Escherichia coli* – pałeczka okrężnicy, tworzy naturalną florę bakteryjną jelita grubego. Istnieją jednak szczepy patogenne odpowiedzialne za rozwój, np. biegunki, infekcji dróg moczowych (nawet u 80% cewnikowanych mężczyzn), zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (szczególnie u noworodków), szpitalnego zapalenia płuc oraz sepsy (posocznicy),
 - *Helicobacter pylori* – czynnik etiologiczny zapalenia błony śluzowej żołądka i dwunastnicy, prowadzący do rozwoju choroby wrzodowej, a w konsekwencji długotrwałego oddziaływania – do zmian nowotworowych,
- grzyby:
 - *Candida albicans* – pleśniak biały, odpowiedzialny za rozwój kandydozy (grzybicy), zwłaszcza u osób o obniżonej odporności,
- pasożyty:
 - *Fasciola hepatica* – motyllica wątrobową,

- *Enterobius vermicularis* – owsik ludzki,
- *Pediculus humanus* – wesz ludzka,
- *Ixodes ricinus* – kleszcz pospolity,

2) fizyczne:

- promieniowanie jonizujące (np. promieniowanie gamma), które wykorzystywane jest w radioterapii i diagnostyce medycznej,
- promieniowanie X (Roentgena),
- promieniowanie UV (promieniowanie elektromagnetyczne o długości fali od 10 do 400 nm, niewidzialne dla człowieka),
- wysoka/niska temperatura,

3) chemiczne:

- benzen,
- mykotoksyny (toksyny wytwarzane przez niektóre gatunki grzybów),
- rozpuszczalniki organiczne,
- pestycydy (środki ochrony roślin),
- niektóre leki,

4) społeczne:

- stres,
- dieta (np. spożywanie dużych ilości soli kuchennej sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego),
- nieodpowiednie warunki życia.

Nie każdy czynnik chorobotwórczy może wywołać zakażenie, a w konsekwencji – chorobę. Musi się on cechować odpowiednią zjadliwością, czyli chorobotwórczością, która może być warunkowana przez:

- obecność otoczki (dwoinka zapalenia płuc pozbawiona otoczki nie może wywołać infekcji),
- wytwarzanie toksyn (paciorkowiec produkujący tzw. hemolizyny – substancje zdolne do wywołania rozpadu erytrocytów),
- zdolność do przylegania do struktur organizmu, np. śluzówki jelita i dróg moczowych (pałeczka okrężnicy prowadząca do wystąpienia biegunki lub infekcji dróg moczowych).

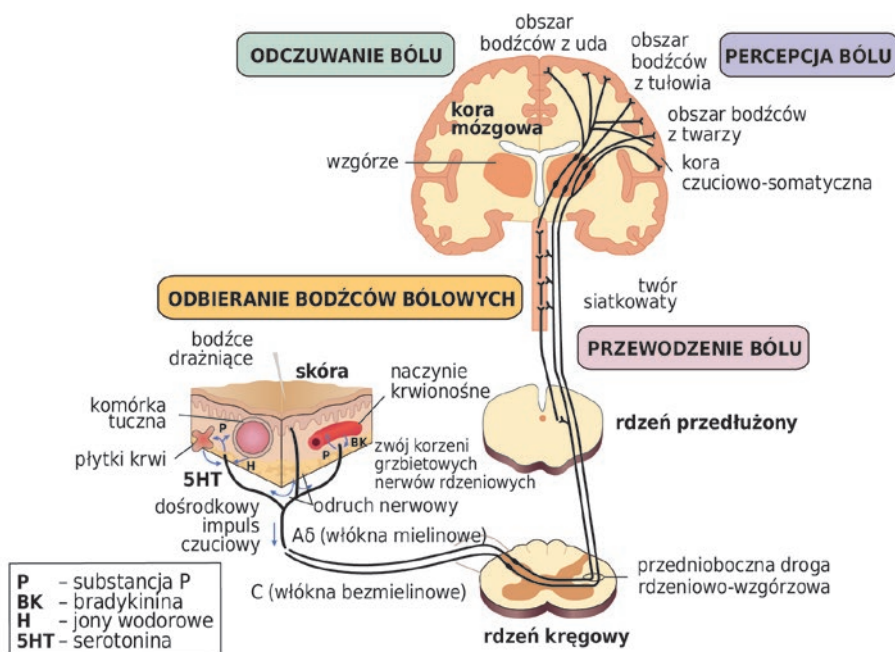
Jeżeli stan chorego nie pozwala na zastosowanie skutecznej metody leczenia, a rokowanie jest niepomyślne, pacjenta kieruje się na tzw. **leczenie paliatywne**, którego celem jest złagodzenie objawów choroby, zmniejszenie bólu oraz wsparcie psychiczne w ostatnim okresie życia.

Patofizjologia bólu

DEFINICJA

Ból to nieprzyjemne, subiektywne odczucie polegające na odpowiedzi tkanek na działanie bodźca uszkodzającego obwodowe receptory układu nerwowego. Patogenetycznie na proces ten składają się cztery etapy:

- stymulacja receptorów czuciowych lub bólowych,
- przewodzenie impulsów nerwowych (bólowych) do wyższych ośrodków mózgowych,



Rys. 2. Patogeneza bólu

- modulacja/przetwarzanie impulsu w ośrodkach czuciowych mózgowia,
- interpretacja impulsu – odczuwanie bólu.

Warto pamiętać, że ból jest reakcją fizjologiczną, niezmiernie ważną dla przeżycia, gdyż ostrzega organizm przed działaniem czynników uszkadzających i/lub informuje o zaburzeniach występujących w organizmie. Z tego też powodu zakończenia nerwowe (tzw. nocyceptory) obecne są niemal we wszystkich strukturach organizmu – skórze, tkankach miękkich, mięśniach czy stawach. Nie występują natomiast w obrębie mózgu, wątroby i płuc.

Ból powstaje w wyniku pobudzenia receptorów bólowych, ale także zwykłych zakończeń nerwowych (czuciowych), np. rozciągnięcie jelit powoduje pobudzenie miejscowych mechanoreceptorów, co również prowadzi do odczuwania bólu.

KLASYFIKACJA

Ból jest złożonym problemem medycznym, który znajduje się w kręgu zainteresowań wielu specjalności medycznych – szczególnie anestezjologii, neurologii oraz onkologii. Biorąc pod uwagę **czas jego odczuwania**, wyróżniamy (podobnie jak w przypadku stanu zapalnego) ból:

- ostry – trwający stosunkowo krótko, o nagłym początku i dużym nasileniu objawów, pełniący rolę ostrzegawczą, np. w ostrym zapaleniu trzustki,
- przewlekły – trwający tygodniami, miesiącami, a nawet latami, np. ból związany ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów.

Biorąc pod uwagę **przyczynę dolegliwości**, wyróżniamy:

- ból nocyceptywny – spowodowany działaniem czynników uszkadzających (np. wysokiej temperatury) i pełniący głównie funkcje obronne; zwany także bólem somatycznym (skóra, narząd ruchu) lub trzewnym (narządy wewnętrzne),
- ból zapalny – będący następstwem toczącego się stanu zapalnego i wydzielania określonych mediatorów,
- ból neuropatyczny – spowodowany uszkodzeniem układu nerwowego, np. ból dolnego odcinka kręgosłupa wskutek ucisku krążka międzykręgowego (dysku) na nerw rdzeniowy.

Odmiennym typem bólu jest **ból psychogeny**, u podstaw którego nie stwierdza się żadnych zaburzeń organicznych, a jego przyczyny nie zostały jednoznacznie określone, chociaż – jak się obecnie przyjmuje – mają podłoże psychiczne (np. ból brzucha albo klatki piersiowej związany z silnymi emocjami: strachem czy stresem).

PATOGENEZA BÓLU

Obwodowe receptory bólowe (nocyreceptory) po zadziałaniu bodźca uszkadzającego ulegają pobudzeniu i wydzielają swoiste mediatory, m.in. substancję P, bradykininę, histaminę oraz różne cytokiny, które odpowiadają za powstanie tzw. zapalenia neurogennego i objawy miejscowe (np. wzrost przepuszczalności naczyń krwionośnych). Dochodzi również do przewodzenia impulsów nerwowych, które docierają do zwojów czuciowych nerwów rdzeniowych, gdzie następuje wydzielanie kolejnych mediatorów bólu, m.in. neurokininy A, odpowiedzialnej za przesyłanie informacji do wyższych pięter OUN (ośrodkowego układu nerwowego), które za pośrednictwem tworów siatkowatych i wzgórz docierają do kory czuciowej kresomózgowia, gdzie następuje ich odbieranie, czyli percepcja bólu. Na tym etapie dochodzi nie tylko do swoistych reakcji fizjologicznych, ale także odpowiedzi psychologicznej, która polega na wywołaniu określonych emocji, lęku czy tworzeniu określonych wzorców zachowań (np. cofnięcie ręki od źródła ognia). Możliwa jest także ośrodkowa modyfikacja reakcji, np. poprzez wydzielanie specyficznych substancji, zwanych endorfinami, które łącząc się z receptorami opioidowymi, wywołują efekt przeciwbólowy.

Czynniki, które wywołują ból ostry, to:

- uraz, np. złamanie kości,
- oparzenie,
- niedokrwienie, np. ból dławicowy (dusznica bolesna), niedokrwienie jelit,
- pęknięcie wrzodu żołądka i/lub dwunastnicy,
- kolka żółciowa lub nerkowa,
- zapalenie wyrostka robaczkowego,
- zapalenie trzustki,
- dyskopatia.

OBJAWY KLINICZNE

Oprócz podstawowego objawu, jakim jest ból sam w sobie, w przebiegu ostrego bólu obserwuje się także takie objawy psychofizjologiczne, jak:

- przyspieszenie rytmu serca,
- wzrost ciśnienia tętniczego krwi,
- przyspieszenie oddechu,
- nadmierna potliwość,
- zaczerwienienie,
- obrzęk,
- wzrost napięcia mięśniowego,
- stany lękowe.

LECZENIE BÓLU

Podstawową metodą leczenia bólu ostrego jest farmakoterapia. Polega ona na stosowaniu leków przeciwbólowych, do których należą:

- paracetamol i/lub metamizol sodu (pyralgina) – nieopiodowe leki przeciwbólowe i przeciwzapalne,
- NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne (ibuprofen, diklofenak, ketoprofen, nimesulid),
- opioidy – wykazujące efekt uzależniający (kodeina, morfina, tramadol),
- leki miejscowo znieczulające.

W przypadku bólu przewlekłego oprócz typowych leków przeciwbólowych stosuje się także tzw. koanalgetyki, czyli leki, które z jednej strony wzmagają efekt przeciwbólowy, a z drugiej – wykazują efekt przeciwdepresyjny czy przeciwpadaczkowy. Leki te znalazły szczególne zastosowanie w przypadku bólu neuropatycznego.



Do określenia natężenia bólu najczęściej stosuje się skalę numeryczną (NRS – ang. *Numerical Rating Scale*), gdzie 0 oznacza całkowity brak bólu, natomiast 10 najgorszy wyobrażalny ból.

Pytania kontrolne

1. Jakie znasz grupy czynników chorobotwórczych?
2. Wymień miejscowe objawy stanu zapalnego.
3. Podaj cechy odróżniające nowotwór złośliwy od łagodnego.
4. Do czego służy klasyfikacja TNM?
5. Wymień i krótko scharakteryzuj etapy kancerogenezy.
6. Omów najważniejsze metody diagnostyki chorób nowotworowych.
7. Wyjaśnij, czym jest ból i jaką pełni funkcję w organizmie.
8. Omów rolę gorączki w organizmie człowieka.

MOJE NOTATKI

Ostre zapalenie gardła i migdałków (angina) - etiopatogeneza, przebieg, objawy i powikłania

DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

Ostre zapalenie gardła i migdałków (angina) jest chorobą zakaźną, związaną ze stanem zapalnym błony śluzowej oraz zajęciem tkanki limfatycznej gardła (migdałków podniebiennych), wywołaną podrażnieniem lub zakażeniem. Angina jest chorobą powszechnie występującą na całym świecie, zarówno u dzieci, szczególnie w wieku szkolnym (5–15 lat), jak i u osób dorosłych. Najwięcej zachorowań odnotowuje się w okresie jesienno-zimowym oraz wiosną.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Etiologia schorzenia związana jest z wiekiem pacjenta. U dzieci główną przyczyną anginy jest zakażenie bakterią – paciorkowcem β -hemolizującym z grupy A (*Streptococcus pyogenes*), co prowadzi do wystąpienia tzw. anginy paciorkowcowej. Natomiast u dorosłych najczęstszą przyczyną anginy są wirusy, odpowiedzialne za 90–95% przypadków choroby.

Rezerwuarem i źródłem zakażenia jest chory człowiek, a do zakażenia dochodzi albo drogą kropelkową (najczęściej), albo przez bezpośredni kontakt – np. z wydzieliną z dróg oddechowych, co u dzieci jest dość powszechne. W następstwie kontaktu z mikroorganizmami dochodzi do zakażenia i po okresie wylęgania następuje rozwój objawów miejscowego stanu zapalnego, który prowadzi do obrzęku i zaczerwienienia śluzówki gardła oraz migdałków, wzrostu temperatury (często powyżej 38°C) i pojawienia się (aczkolwiek nie zawsze) charakterystycznego białozółtego nalotu na migdałkach.

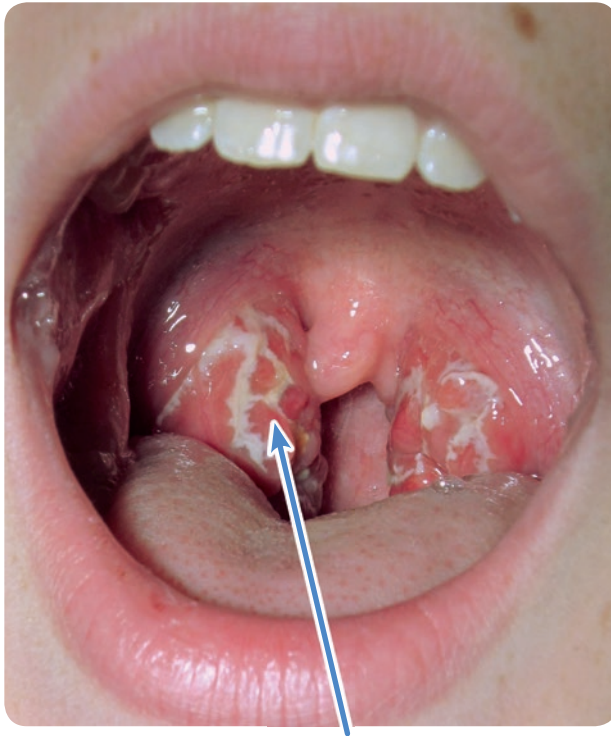
OBRAZ KLINICZNY

Objawy anginy uzależnione są od czynnika etiologicznego, który odpowiedzialny jest za rozwój choroby, czyli od bakterii lub wirusów.

W przypadku zapalenia paciorkowcowego można stwierdzić:

- nagły początek (krótki okres wylęgania: od 12 godzin do 4 dni),
- silny ból gardła, nasilający się przy próbach przełykania,
- nudności i wymioty (częściej u małych dzieci, poniżej 7 r.ż.),

- gorączka ($> 38^{\circ}\text{C}$) – jest następstwem działania toksyn bakteryjnych, które dostały się do krwiobiegu,
- zapalenie błony śluzowej gardła i migdałków (żywoczerwona, rozpulchniona błona śluzowa oraz obrzęki),
- ropny nalot na znacznie powiększonych migdałkach (zdj. 15),
- żywoczerwony i obrzęknięty języczek podniebienny,
- język malinowy – charakterystyczny objaw anginy paciorkowcowej,
- powiększenie węzłów chłonnych szyi.



Obrzęk migdałków podniebiennych (dwustronny) wraz z ropnym (białym) nalotem (stan zapalny migdałków)

Zdj. 15. Zmiany naciekowe migdałków w przebiegu anginy paciorkowcowej

W anginie paciorkowcowej nie stwierdza się natomiast kaszlu i nieżytu nosa. Chory wykazuje zdolność do zakażenia przez 24 godziny od rozpoczęcia antybiotykoterapii lub przez ok. 7 dni od ustąpienia objawów (gdy nie stosowano antybiotyku).

W przebiegu **zapalenia o etiologii wirusowej** występują:

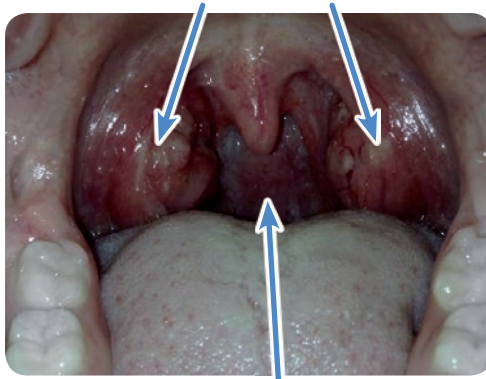
- ból gardła – o mniejszym nasileniu niż przy infekcji bakteryjnej,
- ból mięśni i stawów – wraz z nim mogą występować objawy grypopodobne, np. poczucie rozbicia,
- niewielka gorączka lub prawidłowa temperatura ciała,
- zapalenie gardła i/lub spojówek,
- nieżyt nosa,
- kaszel i chrypka.

Okres wylegania choroby jest dłuższy i wynosi 1–6 dni, zdolność do zakażenia występuje od 1–2 dni przed wystąpieniem objawów do 3 tygodni od wystąpienia objawów.

PRZEBIEG NATURALNY

Większość zapaleń gardła (w tym także bakteryjnych) ustępuje samoistnie – zapalenie wirusowe w ciągu 3–7 dni, zapalenie paciorkowcowe w ciągu 3–4 dni (nawet bez antybiotyku). Nieleczona angina paciorkowcowa wiąże się jednak z ryzykiem powikłań ropnych i gorączki reumatycznej (rzadko u dorosłych).

Ostre obustronne zapalenie
migdałków podniebiennych



Widoczne zmiany zapalne
tylnej ściany gardła

Zdj. 16. Objawy anginy

(gastrektomia) wraz z okolicznymi węzłami chłonnymi. W przypadkach nieoperacyjnych stosuje się chemioterapię, jednak jej skuteczność jest ograniczona, a śmiertelność pacjentów z zaawansowanym rakiem żołądka jest wysoka. W zaawansowanym raku żołądka 5-letnie przeżycie osiąga 10–15% pacjentów.

Celiakia - przyczyny, objawy i powikłania

DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

Celiakia, zwana także enteropatią glutenowrażliwą lub glutenozależną chorobą trzewną, to choroba o podłożu immunologicznym wywołana przez gluten (białko roślinne). Występuje u osób z predyspozycją genetyczną, zarówno wśród dzieci (częściej), jak i osób dorosłych. Dwa razy częściej stwierdza się ją u kobiet niż u mężczyzn.

Bezobjawowa celiakia występuje z częstością 1/100–300 osób, co czyni ją jedną z najpowszechniejszych chorób układu pokarmowego. Szacuje się, że w Polsce na celiakię (chorobę trzewną) cierpi ok. 1% populacji, czyli ok. 400 tys. osób.

KLASYFIKACJA CHOROBY

Na podstawie objawów klinicznych oraz zmian histologicznych wyróżniamy cztery postaci celiakii:

- klasyczna – z dominacją objawów ze strony przewodu pokarmowego oraz zanikiem kosmków jelitowych,
- nietypowa – z dominacją objawów pozajelitowych, np. zmianami skórnymi oraz zanikiem kosmków jelitowych,
- niema – przebieg bezobjawowy; obecny zanik kosmków jelitowych,
- latentna – przebieg bezobjawowy, błona śluzowa bez cech zaniku kosmków jelitowych.

Niezależnie od postaci klinicznej w każdym przypadku stwierdza się obecność specyficznych przeciwciał.

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Patogeneza choroby jest złożona i zależy od obecności w diecie glutenu (obecnego m.in. w pszenicy, jęczmieniu i życie). U osób predysponowanych aktywuje on układ odpornościowy i prowadzi do wytworzenia charakterystycznych dla celiakii autoprzeciwciał klasy IgA głównie przeciw transglutaminazie tkankowej (tTG) czy przeciw endomysium mięśni gładkich (EmA) oraz rozwoju stanu zapalnego w obrębie jelita cienkiego, którego konsekwencją jest zanik kosmków jelitowych (czasami opóźniony w czasie).

W przebiegu choroby dochodzi także do zaniku komórek produkujących hormony jelitowe, co zaburza motorykę przewodu pokarmowego oraz upośledza czynność trzustki i prowadzi do nieprawidłowego trawienia i wchłaniania składników odżywczych, rozwoju przewlekłej biegunki i wyniszczenia organizmu, a nawet śmierci. Cechą charakterystyczną choroby jest ustępowanie objawów po usunięciu glutenu (zazwyczaj w ciągu 2 tygodni). Odbudowa kosmków jelitowych następuje po 6 tygodniach, a zanik przeciwciał po ok. 6 miesiącach.

OBRAZ KLINICZNY

Objawy kliniczne u chorych na celiakię są mocno zróżnicowane. Obecnie, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych, dominują zazwyczaj objawy pozajelitowe.

Do typowych objawów choroby ze strony układu pokarmowego należą:

- przewlekła biegunka,
- ból brzucha,
- objawy choroby refluksowej,
- zmniejszenie masy ciała,
- wymioty,
- objawy zespołu jelita drażliwego.

W przebiegu choroby można ponadto zaobserwować wiele objawów pozajelitowych, które przedstawiono w tabeli 8.

Tabela 8. Pozajelitowe objawy choroby trzewnej (celiakii)

Układ/Narząd	Objawy
Jama ustna	Nawracające afty, hipoplazja szkliwa, próchnica zębów
Skóra	Zapalenie opryszczkowe skóry (choroba Duhringa)
Układ hormonalny	Cukrzyca typu I, zapalenie tarczycy Hashimoto, choroba Addisona, choroba Gravesa-Basedowa
Układ krwiotwórczy	Niedokrwistość, skaza małopłytkowa
Układ kostno-stawowy	Zapalenie stawów, osłabienie siły mięśniowej
Zmiany metaboliczne	Niedobór witamin (A, D, E, K), hipercholesterolemia, tężyca
Zmiany oczne	Zapalenie tęczówki
Układ nerwowy	Padaczka, depresja, miopatia i neuropatia obwodowa (niedobór witaminy B ₁₂ i B ₁), zaburzenia koordynacji ruchowej (ataksja)
Układ rozrodczy	Brak lub zaburzenia miesiączkowania, opóźnione dojrzewanie płciowe, niepłodność, nawykowe poronienia

PRZEBIEG NATURALNY

Objawy choroby nasilają się stopniowo lub choroba zaczyna się nagle. Cięża, ostry niezbyt żołądkowo-jelitowy albo zabieg chirurgiczny w obrębie przewodu pokarmowego mogą przyspieszyć ujawnienie się choroby. Nierozpoznana lub nieleczona celiakia zwiększa ryzyko powikłań, które mogą stanowić zagrożenie życia, w tym chłoniaka jelita cienkiego.

DIAGNOSTYKA

Rozpoznanie choroby (zwłaszcza postaci niemej) może być trudne. Zdarza się, że od wystąpienia pierwszych objawów do ustalenia rozpoznania mija kilka lat.

W celu ustalenia rozpoznania celiakii należy wykonać:

- badania serologiczne – potwierdzają obecność typowych autooprzeciwciał (np. EmA), jednak celiakia seronegatywna występuje u 6–22% pacjentów,

- badania laboratoryjne – ujawniają pewne zaburzenia, m.in. niedokrwistość z niedoboru żelaza, hipoalbuminemię czy niedobory kwasu foliowego lub witaminy B₁₂,
- badania genetyczne – potwierdzają predyspozycje w postaci obecności specyficznych antygenów zgodności tkankowej: HLA-DQ2 lub HLA-DQ8 (ich brak w zasadzie wyklucza chorobę),
- badania endoskopowe (biopsja dwunastnicy) – pozwalają wykryć objawy choroby, takie jak: zmniejszenie liczby lub zanik kosmków jelitowych, przerost naczyń krwionośnych czy wygładzenie fałdów jelita.

Aby wyniki badań były miarodajne, należy pamiętać o odpowiednio długiej ekspozycji na gluten. Według zaleceń diagnostykę celiakii należy przeprowadzić po uprzednim spożywaniu glutenu przez co najmniej 6 tygodni.

LECZENIE

Podstawową zasadą leczenia (ale także profilaktyki) celiakii jest stosowanie diety bezglutenowej. Po wyeliminowaniu glutenu z diety objawy choroby ustępują, a stan pacjenta ulega poprawie.

POWIKŁANIA

U osób, które nie stosują się do zaleceń żywieniowych lub też nie zostały poprawnie zdiagnozowane, mogą pojawić się powikłania, w tym m.in.:

- zmiany nowotworowe gardła, przełyku lub jelita cienkiego,
- zaburzenia płodności,
- poronienia nawykowe lub poród przedwczesny,
- przedwczesna menopauza,
- osteoporoza,
- złamania patologiczne.



Na stronie www.celiakia.pl w zakładce Menu bez glutenu znajduje się wyszukiwarka lokali, które oferują żywność bezglutenową. To ogromne ułatwienie dla osób wybierających się w podróż po Polsce.

Nadciśnienie tętnicze - podział, przyczyny, objawy i powikłania

DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

Nadciśnienie tętnicze to stan, w którym okresowo lub stale występuje podwyższone skurczowe (≥ 140 mmHg) i rozkurczowe (≥ 90 mmHg) ciśnienie tętnicze krwi.

Według danych statystycznych rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego wśród Polaków w wieku 18–79 lat wynosi ok. 32% (35% u mężczyzn i 29% u kobiet), co daje ok. 9,5 mln chorych. Wykrywalność choroby wynosi ok. 66% (przy czym tylko u ok. 13% chorych obserwuje się prawidłową kontrolę wartości ciśnienia tętniczego), co oznacza, że u wielu osób choroba nie jest leczona i prowadzi do wystąpienia powikłań, np. udaru mózgu czy niewydolności serca.

KLASYFIKACJA

Ze względu na etiologię wyróżniamy:

- nadciśnienie tętnicze pierwotne (idiopatyczne) – stanowi $> 90\%$ wszystkich przypadków,
- nadciśnienie tętnicze wtórne – jest następstwem innego schorzenia, które zaburza mechanizmy regulacyjne ciśnienia i wpływa na jego wzrost, np. zwężenie tętnicy nerkowej.

Nadciśnienie tętnicze klasyfikować można także na podstawie wartości parametrów klinicznych. Mówimy wówczas o:

- nadciśnieniu tętniczym I° – 140–159 (skurczowe) i/lub 90–99 (rozkurczowe) mmHg,
- nadciśnieniu tętniczym II° – 160–179 (skurczowe) i/lub 100–109 (rozkurczowe) mmHg,
- nadciśnieniu tętniczym III° – ≥ 180 (skurczowe) i/lub ≥ 110 mmHg.

Powszechnie używa się także określeń – nadciśnienie tętnicze łagodne (dla I°), umiarkowane (II°) oraz ciężkie (III°), aczkolwiek nie jest to obecnie zalecane, gdyż błędnie może sugerować, że łagodne nadciśnienie tętnicze nie jest szkodliwe dla zdrowia. Wyróżniamy również tzw. **nadciśnienie złośliwe**, które jest najcięższą jego postacią i charakteryzuje się wysokim ciśnieniem rozkurczowym (> 120–140 mmHg), szybkim postępem powikłań narządowych (np. utraty wzroku).

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Etiologia nadciśnienia tętniczego jest złożona i uwzględnia zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe. Zdecydowana większość chorych to pacjenci z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym, zwanym także samoistnym.

Patogeneza tego typu nadciśnienia nie jest do końca poznana, jednak, jak się wydaje, zasadniczą rolę w jego powstawaniu odgrywają zaburzenia:

- układu RAA (renina-angiotensyna-aldosteron) – najważniejszego, hormonalnego regulatora ciśnienia tętniczego,
- układu współczulnego,
- aktywności śródbłonna naczyńowego.

Należy wziąć pod uwagę również następujące czynniki:

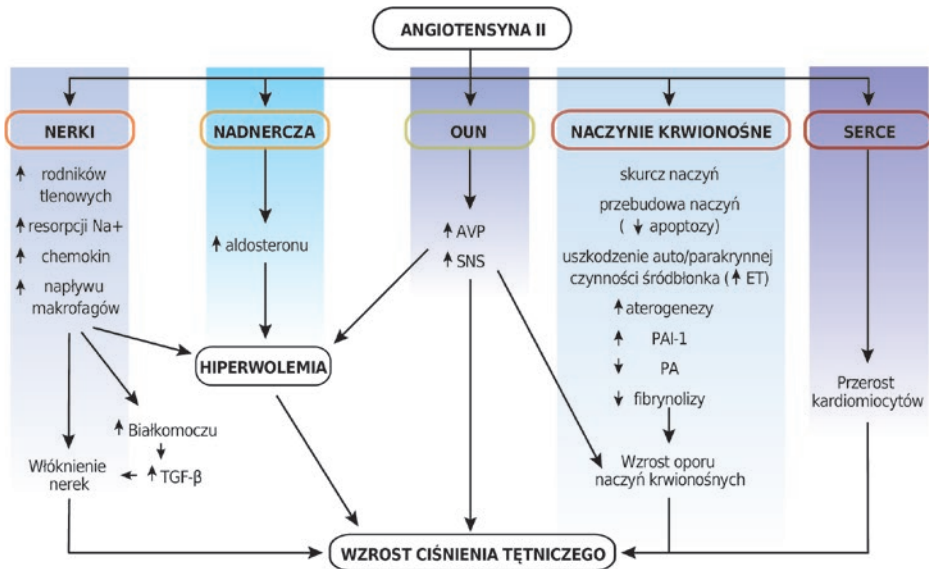
- predyspozycje genetyczne – gdy nadciśnienie występuje rodzinnie,
- dietetyczne, w tym:
 - spożycie soli kuchennej (NaCl),
 - spożycie alkoholu,
- osobnicze, jak:
 - otyłość,
 - stres,
 - palenie papierosów,
 - niska aktywność fizyczna.

Najprawdopodobniej żaden z tych czynników, występując samodzielnie, nie jest odpowiedzialny za rozwój nadciśnienia, jednak ich efekty kumulują się, prowadząc do zaburzenia mechanizmów odpowiedzialnych za utrzymanie fizjologicznego ciśnienia krwi.

W przypadku nadciśnienia tętniczego wtórnego czynniki etiologiczne mogą obejmować następujące przypadki:

- choroby nerek:
 - niewydolność nerek,
 - torbielowatość nerek,
 - nefropatia cukrzycowa (cukrzycowa choroba nerek),
- endokrynopatie:
 - hiperaldosteronizm pierwotny (zespół Conna),
 - zespół Cushinga,
 - nadczynność tarczycy,
- naczyniowe:
 - zwężenie tętnicy nerkowej,
 - miażdżyca,
- leki, w tym:
 - doustne leki antykoncepcyjne,
 - leki pobudzające układ współczulny (np. efedryna, adrenalina).

Efektom tych zaburzeń jest wzmożenie aktywności jednego z najważniejszych „regulatorów” ciśnienia tętniczego w organizmie, czyli układu RAA, który jest odpowiedzialny m.in. za skurcz naczyń krwionośnych i ich przebudowę oraz remodeling tkanek serca, co prowadzi do spadku ich elastyczności oraz postępującej dysfunkcji, spadku filtracji kłębuszkowej oraz zwiększonego uwalniania wazopresyny (hormon antydiuretyczny), która razem z aldosteronem prowadzi do zatrzymywania sodu oraz wody w organizmie i przeciążenia łożyska naczyniowego. Dochodzi ponadto do stopniowego włóknienia nerek, uszkodzenia śródbłonna naczyniowego i zaburzeń funkcjonowania obwodowych receptorów (w tym baro-, mechano- i chemoreceptorów) odpowiedzialnych za regulację ciśnienia tętniczego krwi. Wszystkie te mechanizmy prowadzą do utrwalonego (przetrwalego) wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, czego konsekwencją jest uruchomienie mechanizmów kompensacyjnych (wyrównawczych). Ich rolą jest dostosowanie się układu krążenia do „nowych warunków”, jednak prowadzą one do przerostu mięśnia sercowego (głównie lewej komory serca) leżącego u podstaw dalszych zaburzeń hemodynamicznych. Mamy więc w tym przypadku do czynienia z błędnym kołem: mechanizmy mające na celu adaptację organizmu powodują rozwój dalszych zaburzeń.



Rys. 23. Udział angiotensyny II w rozwoju nadciśnienia tętniczego krwi i jego powikłań

TGF-β – czynnik wzrostowy transformujący beta

AVP – wazopresyna

SNS – układ sympatyczny (współczulny)

ET – endotelina

PA – aktywator plazminogenu

PAI – inhibitor aktywatora plazminogenu

↑ – wzrost (pobudzenie)

↓ – spadek (hamowanie)

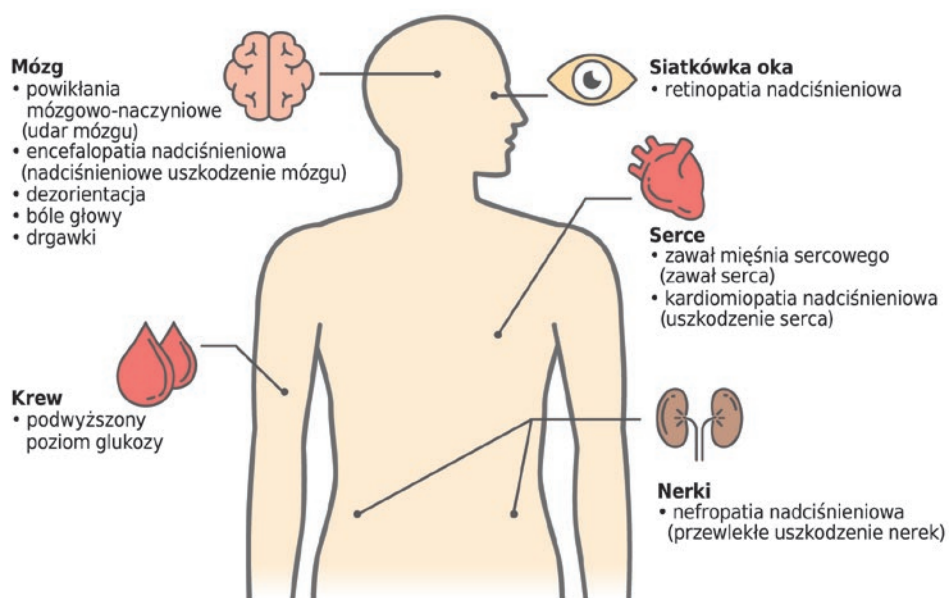
Patofizjologia poszczególnych typów nadciśnienia, np. pochodzenia nerkowego czy hormonalnego, różni się w szczegółach, jednak obejmuje opisane wyżej zaburzenia.

OBRAZ KLINICZNY

Niestety, mimo złożonego patomechanizmu oraz wielu groźnych powikłań, nadciśnienie tętnicze przebiega zazwyczaj bezobjawowo i jest rozpoznawane przypadkowo lub na podstawie klasycznych powikłań, np. udaru mózgu.

Objawy, które mogą sugerować nadciśnienie tętnicze, to:

- ból głowy (zwłaszcza w okolicy potylicznej),
- zaburzenia snu,
- zmniejszenie tolerancji wysiłku,
- zawroty głowy,
- szum w uszach,
- zaburzenia widzenia,
- krwawienia z nosa.



Rys. 24. Główne objawy nadciśnienia tętniczego



Wystąpienie nadciśnienia tętniczego poniżej 30 r.ż. nasuwa podejrzenie nadciśnienia wtórnego i wymaga diagnostyki w tym kierunku (np. USG tętnic nerkowych).

BIBLIOGRAFIA

1. I. 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. *Interna Szczeklika 2018*, red. P. Gajewski, *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2018.
4. M. Kujawska-Łuczak, D. Pupek-Musialik, *Propedeutyka medycyny klinicznej. Podręcznik dla studentów analityki medycznej*, Wydawnictwo Naukowe UMP, Poznań 2014.
5. *Patofizjologia człowieka*, red. A. M. Badowska-Kozakiewicz, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2015.
6. *Robbins patologia*, red. W. Olszewski, Wydawnictwo Elsevier, Wrocław 2014.
7. R. Gay, A. Rothenburger, *Atlas patofizjologii*, red. B. Malinowska, A. Hryniewicz, H. Kozłowska, Wydawnictwo MedPharm Polska, Wrocław 2011.

SPIS RYSUNKÓW

22	Rys. 1. Zachorowalność na nowotwory złośliwe w Polsce w zależności od wieku
32	Rys. 2. Patogeneza bólu
36	Rys. 3. Regulacja temperatury ciała
38	Rys. 4. Patogeneza gorączki
48	Rys. 5. Powikłania narządowe mukowiscydozy
57	Rys. 6. Objawy POChP
64	Rys. 7. Typy kliniczne gruźlicy popierwotnej
68	Rys. 8. Główne objawy gruźlicy płuc
75	Rys. 9. Główne drogi szerzenia się raka płuc w organizmie chorego
93	Rys. 10. Klasyfikacja anatomiczno-radiologiczna zapalenia płuc: A – odoskrzelowe zapalenie płuc, B – płatowe zapalenie płuc, C – śródmiąższowe zapalenie płuc
95	Rys. 11. Główne objawy zapalenia płuc
100	Rys. 12. Powikłania bakteryjnego zapalenia płuc
112	Rys. 13. Etiopatogeneza refluksu przełykowo-żołądkowego
116	Rys. 14. Najczęstsze przyczyny rozwoju choroby wrzodowej
120	Rys. 15. Powikłania choroby wrzodowej żołądka
131	Rys. 16. Typowa lokalizacja zmian w chorobie Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego
133	Rys. 17. Powikłania choroby Leśniowskiego-Crohna
158	Rys. 18. Etiopatogeneza ostrego zapalenia trzustki (OZT)
164	Rys. 19. Powikłania przewlekłego zapalenia trzustki (PZT)
173	Rys. 20. Schemat historii naturalnej zakażenia HBV
183	Rys. 21. Główne objawy cukrzycy typu 2 i cukrzycy typu 1
190	Rys. 22. Wzajemne powiązania zaburzeń w przebiegu zespołu metabolicznego
204	Rys. 23. Udział angiotensyny II w rozwoju nadciśnienia tętniczego krwi i jego powikłań
205	Rys. 24. Główne objawy nadciśnienia tętniczego
214	Rys. 25. Patogeneza blaszki miażdżycowej
219	Rys. 26. 10-letnie ryzyko incydentu sercowo-naczyniowego zakończonego zgonem, w zależności od płci, wieku, ciśnienia tętniczego skurczowego, stężenia cholesterolu całkowitego i palenia papierosów
228	Rys. 27. Powikłania lewokomorowej niewydolności serca
229	Rys. 28. Powikłania prawokomorowej niewydolności serca
236	Rys. 29. Objawy kliniczne ostrego zawału serca
238	Rys. 30. Zmiany w EKG w zawałe mięśnia sercowego
259	Rys. 31. Przyczyny niedoboru witaminy B ₁₂ i kwasu foliowego
265	Rys. 32. Główne objawy białaczki

SPIS ZDJĘĆ

16	Zdj. 1. Typowe zmiany wytwórcze (ziarnina) w przebiegu gruźlicy płuc
18	Zdj. 2. Naciek zapalny
27	Zdj. 3. Przerzuty nowotworowe raka tarczycy do mózgu
28	Zdj. 4. RTG klatki piersiowej obrazujące rozlane zmiany nowotworowe w płucach
29	Zdj. 5. Rak szyjki macicy – badanie cytologiczne
31	Zdj. 6. Radioterapia nowotworów
45	Zdj. 7. Palce pałeczkowate pacjenta chorującego na mukowiscydozę
61	Zdj. 8. Obraz radiologiczny klatki piersiowej pacjenta chorującego na POChP
65	Zdj. 9. Zmiany chorobowe w przebiegu gruźlicy płuc
67	Zdj. 10. Zmiany w mięszu płucnym w przebiegu gruźlicy płuc
68	Zdj. 11. Obraz radiologiczny gruźlicy płuc
73	Zdj. 12. Rak płuc – widok makroskopowy
74	Zdj. 13. Rak płuc – zmiany okołownękowe
76	Zdj. 14. Obraz radiologiczny raka płuc
84	Zdj. 15. Zmiany naciekowe migdałków w przebiegu anginy paciorkowcowej
85	Zdj. 16. Objawy anginy
96	Zdj. 17. Zmiany zapalne mięszu płucnego
97	Zdj. 18. Obraz radiologiczny zapalenia płuc
104	Zdj. 19. Rozstrzenie oskrzeli
117	Zdj. 20. Obraz makroskopowy wrzodu trawiennego
122	Zdj. 21. Rak żołądka – obraz makroskopowy
130	Zdj. 22. Choroba Leśniowskiego-Crohna – obraz endoskopowy
136	Zdj. 23. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego – obraz endoskopowy
137	Zdj. 24. Jelito grube zajęte przez zmiany zapalne w przebiegu <i>colitis ulcerosa</i>
138	Zdj. 25. Wrzodziejące zapalenie jelita grubego – obraz radiologiczny
150	Zdj. 26. Rak jelita grubego – obraz makroskopowy
151	Zdj. 27. Wzrost egzofityczny, czyli grzybiasty, w którym dominuje wzrost masy guza do światła jelita
154	Zdj. 28. Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego – obraz makroskopowy
160	Zdj. 29. Objaw Cullena
166	Zdj. 30. Kamienie żółciowo-cholesterolowe
168	Zdj. 31. Kamica pęcherzyka żółciowego – obraz makroskopowy
175	Zdj. 32. Marskość wątroby
177	Zdj. 33. Stłuszczenie wątroby
187	Zdj. 34. Zmiany naczyniowe dna oka w przebiegu cukrzycy typu 2
188	Zdj. 35. Stopa cukrzycowa
194	Zdj. 36. Otyłość typu brzusznej
198	Zdj. 37. Kępki żółte powiek

210	Zdj. 38. Zator w tętnicy płucnej
211	Zdj. 39. Serce płucne
217	Zdj. 40. Tętnica szyjna z obecną blaszką miażdżycową
221	Zdj. 41. Koronarografia przedstawiająca zwężenie tętnic wieńcowych
232	Zdj. 42. USG serca
239	Zdj. 43. EKG wskazujące świeży zawał mięśnia sercowego
248	Zdj. 44. Zakrzepica żył głębokich – obraz kliniczny
253	Zdj. 45. Owrzodzenie podudzi w przebiegu PNŻ
255	Zdj. 46. Flebogram uwidaczniający zmiany zastoinowe w żyłach
266	Zdj. 47. Obraz krwi obwodowej w przebiegu przewlekłej białaczki szpikowej

SPIS ZDJĘĆ — PRAWA AUTORSKIE

16	Zdj. 1. By Yale Rosen from USA - Pulmonary tuberculosis – Necrotizing granuloma, Uploaded by CFCF, CC BY-SA 2.0
18	Zdj. 2. By Amadalvarez – Own work, CC BY-SA 4.0
27	Zdj. 3. By The Armed Forces Institute of Pathology, Public Domain
28	Zdj. 4. By Hellerhoff – Own work, CC BY-SA 4.0
29	Zdj. 5. By Nephron – Own work, CC BY-SA 3.0
31	Zdj. 6. By Michael Goodyear – Own work, CC BY-SA 4.0
45	Zdj. 7. By Jerry Nick, M.D., CC BY 3.0
61	Zdj. 8. By Mikael Häggström – Own work, CC0
65	Zdj. 9. By Yale Rosen, CC BY-SA 2.0
67	Zdj. 10. By Yale Rosen, CC BY-SA 2.0
68	Zdj. 11. By Photo Credit: Content Providers(s): CDC – This media comes from the Centers for Disease Control and Prevention's Public Health Image Library (PHIL), with identification number #2543, Public Domain

- 73 Zdj. 12. By Yale Rosen from USA – Carcinoma, type unspecified, Uploaded by CFCF, CC BY-SA 2.0
- 74 Zdj. 13. By Yale Rosen from USA – Carcinoma, type unspecified, Uploaded by CFCF, CC BY-SA 2.0.
By Department of Pathology, Calicut Medical College – Calicut Medical College, CC BY-SA 4.0
- 76 Zdj. 14. By James Heilman, MD, CC BY-SA 4.0
- 84 Zdj. 15. By James Heilman, MD – Own work, CC BY-SA 3.0
- 85 Zdj. 16. By Madonnella – Own work, CC BY-SA 3.0
- 96 Zdj. 17. By Yale Rosen from USA – Organized pneumonia, Uploaded by CFCF, CC BY-SA 2.0
- 97 Zdj. 18. By Hellerhoff – Own work, CC BY-SA 3.0
- 104 Zdj. 19. By Yale Rosen, CC BY-SA 2.0
- 117 Zdj. 20. By Ed Uthman, MD, Public Domain
- 122 Zdj. 21. By Ed Uthman, CC BY 2.0
- 130 Zdj. 22. By Joachim Guntau.J., CC BY-SA 2.0 de; By The original uploader was Samir at English
Wikipedia, CC BY-SA 3.0
- 136 Zdj. 23. By Joachim Guntau, CC BY-SA 2.0; By Samir at English Wikipedia, CC BY-SA 3.0
- 137 Zdj. 24. By Theron Price – Own work, CC BY-SA 3.0
- 138 Zdj. 25. By Hellerhoff – Own work, CC BY-SA 3.0
- 150 Zdj. 26. By http://phil.cdc.gov/PHIL/Images/62/62_lores.jpg, Public Domain
- 151 Zdj. 27. By Ed Uthman from Houston, TX, USA – Adenocarcinoma of Ascending Colon Arising in
Villous Adenoma, CC BY 2.0
- 154 Zdj. 28. By Department of Pathology, Calicut Medical college – Calicut Medical College, CC BY-SA 4.0
- 160 Zdj. 29. By Herbert L. Fred, MD and Hendrik A. van Dijk, CC BY 2.0
- 166 Zdj. 30. By Aung – Own work, Public Domain
- 168 Zdj. 31. By Emmanuelm at en.wikipedia, CC BY 3.0
- 175 Zdj. 32. By Amadalvarez – Own work, CC BY-SA 4.0
- 177 Zdj. 33. By James Heilman, MD – Own work
- 187 Zdj. 34. By <http://www.nei.nih.gov/photo/eyedis/index.asp>, Public Domain
- 188 Zdj. 35. By James Heilman, MD – Own work, CC BY-SA 3.0
- 194 Zdj. 36. By FatM1ke – Own work, Public Domain
- 198 Zdj. 37. Klaus D. Peter, Gummersbach, Germany [CC BY 3.0 de (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/de/deed.en>)]
- 210 Zdj. 38. By Yale Rosen – https://www.flickr.com/photos/pulmonary_pathology/3732297900/, CC BY-SA 2.0
- 211 Zdj. 39. By Yale Rosen from USA – Heart – cor pulmonale- right ventricular hypertrophy, Uploaded
by CFCF, CC BY-SA 2.0
- 217 Zdj. 40. By Ed Uthman, CC BY 2.0
- 221 Zdj. 41. By OpenStax College – Anatomy & Physiology, Connexions Web site. <http://cnx.org/content/col11496/1.6/>, Jun 19, 2013., CC BY 3.0
- 232 Zdj. 42. Public Domain
- 239 Zdj. 43. By <http://en.wikipedia.org/wiki/User:Glenlarsen> – http://en.wikipedia.org/wiki/Image:ECG_001.jpg, CC BY-SA 3.0
- 248 Zdj. 44. By Madsread – Own work, CC BY-SA 4.0
- 253 Zdj. 45. By Nini00 – Own work, CC BY-SA 3.0
- 255 Zdj. 46. By Hellerhoff – Own work, CC BY-SA 3.0
- 266 Zdj. 47. By Paulo Henrique Orlandi Mourao – Own work, CC BY-SA 3.0

SPIS TABEL

14	Tabela 1. Komórki uczestniczące w stanie zapalnym
20	Tabela 2. Chemiczne mediatory zapalenia
24	Tabela 3. Porównanie cech nowotworów łagodnych i złośliwych
50	Tabela 4. Stopnie kontroli astmy według Światowej Inicjatywy na Rzecz Zwalczania Astmy
58	Tabela 5. Podział POChP według objawów choroby
60	Tabela 6. Spirometryczna klasyfikacja stopnia ciężkości POChP według Światowej Inicjatywy Zwalczania Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc (GOLD)
98	Tabela 7. Ocena ciężkości zapalenia płuc w warunkach ambulatoryjnych
126	Tabela 8. Pozajelitowe objawy choroby trzewnej (celiakii)
130	Tabela 9. Pozajelitowe objawy choroby Leśniowskiego-Crohna
137	Tabela 10. Kliniczna ocena rzutów WZJG według Truelove'a i Wittsa
143	Tabela 11. Typy patogenetyczne biegunki infekcyjnej
152	Tabela 12. Uproszczona ocena stopnia zaawansowania raka jelita grubego
155	Tabela 13. Skala Alvarado
185	Tabela 14. Diagnostyka zaburzeń gospodarki węglowodanowej
231	Tabela 15. Klasyfikacja niewydolności serca według NYHA (ang. <i>New York Heart Association</i>)
249	Tabela 16. Ocena prawdopodobieństwa zakrzepicy żył głębokich – skala Wellsa
257	Tabela 17. Klasyfikacja niedokrwistości na podstawie MCV
260	Tabela 18. Objawy charakterystyczne dla anemii z niedoboru żelaza i witaminy B ₁₂
263	Tabela 19. Występowanie białaczek
265	Tabela 20. Typowe objawy białaczki szpikowej

ZARYS PATOFIZJOLOGII CZŁOWIEKA część 1



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 978-83-946506-7-4



9 788394 650674

cena: 130,00 zł