

# Nutriční, chemické a fyzikální příčiny patologických stavů

## Nutriční příčiny patologických stavů

### Obezita

- obezita (otyllost) je nepřiměřeně vysoká tělesná hmotnost vzhledem k výšce a tělesné konstituci daného jedince s nadměrnou přítomností tukové tkáně v organismu
- v rozvinutých zemích představuje jednu z hlavních civilizačních chorob – prakticky epidemie
- dá se hodnotit řadou metod
- nejčastěji se používá hodnocení **body mass index** (BMI) – vydělíme hmotnost jedince druhou mocninou jeho výšky
  - hodnoty 18,5-25 představují ideální hmotnost
  - hodnoty 25-30 je nadváha
  - nad hodnotu 30 je obezita
- další možností je určování **poměru obvodu pasu a boků** či **měření tloušťky kožních laloků**

### etiopatogeneze

- vzniká v důsledku nerovnováhy mezi příjmem a výdejem energie – často přejídání, sedavý způsob života, nevhodné složení stravy (příliš mnoho cukrů)
- vznik bývá multifaktoriální → vzájemná interakce „obezitogenního“ prostředí s geny přispívajícími ke vzniku obezity (obezitogenní geny) a s geny, které před obezitou chrání (leptogenní geny)
  - např. přítomnost některých nutrientů v potravě může měnit expresi těchto genů
  - známe stovky genů, jejichž polymorfismy vedou k predispozici k obezitě
- bez zvýšeného příjmu kalorií se obezita ani v případě genetické predispozice neprojeví
- vzácně může být příčinou obezity mutace jednoho genu
  - patří sem:
    - **kongenitální deficit leptinu**
      - projevy: obezita, mentální retardace, dysmorfie, vývojové vady
        - dá se léčit aplikací leptinu
    - **mutace genu pro leptinový receptor**
      - leptinový receptor v tukové tkáni zprostředkovává přímé inhibiční působení leptinu na syntézu TAG
      - manifestuje se obezitou, centrálním hypogonadismem, sníženou sekrecí růstového hormonu a tyreotropinu
- obezita často výrazně zhoršuje prognózu pacientů s **familiární hypercholesterolémií**
  - kvůli deficitu LDL se přebytečný cholesterol ukládá do cév, následně vzniká ateroskleróza a kardiovaskulární komplikace (infarkt ve 20 letech)



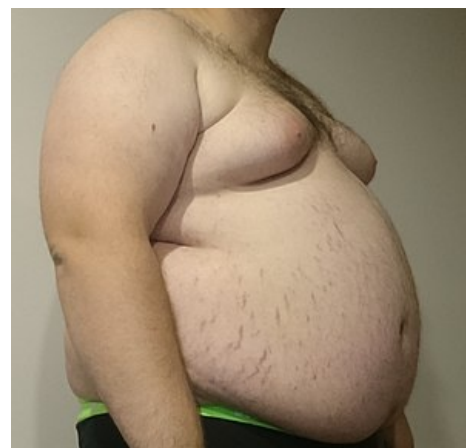
Vitamin D

### morfologické změny

- zvýšené množství tukové tkáně je zejména v podkoží, ale i viscerálně
- rozdělení:
  - **centrální (viscerální) obezita**
    - dominantně zmnožená tuková tkáň v oblasti trupu a dutině břišní (v mezenteriu a kolem nitrobřišních orgánů)
    - častěji vzniká u mužů
    - má prokazatelně vyšší spojitost s rozvojem metabolických a kardiovaskulárních komplikací
  - **gynoidní (gluteofemorální) obezita**
    - zmnožení tukové tkáně v oblasti hýždí a stehen
    - častější u žen, méně riziková z hlediska rozvoje komplikací (v lehké formě)

### komplikace

- zvýšená sekrece inzulinu (hyperinzulinémie) a periferní inzulinová rezistence jako následek poklesu citlivosti buněk na působení inzulinu
  - hyperglykémie postupně vede k rozvoji DM II.
- hyperinzulinémie u obézních vede k retenci sodíku a zvýšení objemu cirkulující krve, ke zvýšené sekreci noradrenalinu a proliferaci hladkosvalových buněk ve stěně cév
  - postupně vzniká systémová hypertenze

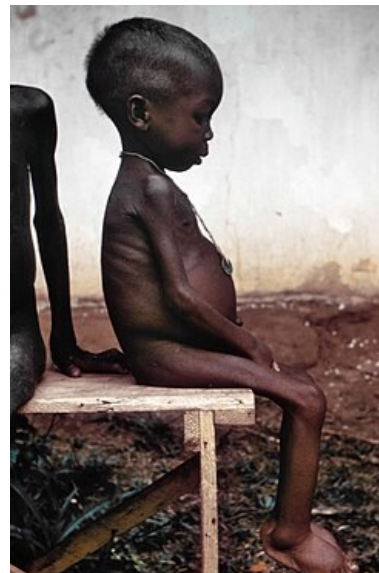


Obezita

- viscerální tuk produkuje adipokiny, které způsobují u pacientů s centrální obezitou dysfunkci endotelu a zánět
  - vede to k rozvoji aterosklerózy a kardiovaskulárních komplikací
- může se rozvinout poškození jater – vzniká *nealkoholová steatóza jater* (NAFLD, non-alcoholic fatty liver disease), která se může progredovat do jaterní fibrózy až cirhózy
- zvýšená sekrece cholesterolu do žluči zvyšuje riziko vzniku konkrementů (cholelitiáza)
- vysoká obezita vede k syndromu hypoventilace, která vede k retenci oxidu uhličitého (hyperkapnie) s denní hypersomnolencí (Pickwickův syndrom)
- dlouhodobá hypoxie vede k polycytémii a rozvoji plicní hypertenze, což může vést k pravostrannému srdečnímu selhávání
- obézní lidé mají vyšší riziko degenerativních změn větších kloubů – artróza (osteoartritida)
- obézní lidé mají větší riziko některých typů nádorů
  - obézní ženy – karcinomy endometria a prsu
  - obézní muži – karcinomu prostaty – nepřímá souvislost se zvýšenými hladinami estrogenu
  - zvýšená incidence nádorů tlustého střeva (potrava chudá na vlákninu, bohatá na tuky)

## Malnutrice

- podvýživa označuje patologické změny v organismu v důsledku nedostatečné výživy
- nedostatečná výživa může být způsobena nedostatečným příjmem živin
  - v důsledku jejich vnějšího nedostatku
  - z organických příčin (nádory jícnu způsobující problémy s polykáním)
  - kvůli poruše vstřebávání živin – malabsorpční syndrom
- **kachexie** je stav, kdy dojde k výraznému zhubnutí až celkovému zchátrání organismu
  - nejčastěji vzniká u pacientů se zhoubnými nádory
  - pokud při kachexii dojde zároveň k metabolickému rozvratu, tak se to označuje pojmem **marasmus**
- hmotnost těla může výrazně poklesnout
  - nejdříve se spotřebovuje podkožní tuk
  - poté úbytek svaloviny, atrofie vnitřních orgánů (játra, slezina, ledviny, plíce, srdce)
  - relativně zachovalé zůstává CNS a gonády
- v důsledku hladovění vznikají hypoproteinemické edémy a osteoporóza
- **kwashiorkor** – speciální forma malnutrice zejména u dětí v tropických oblastech (nedostatek proteinů v potravě vede k zástavě růstu, úbytku svaloviny, zvětšení jater, ascitu, otokům, depigmentaci kůže, průjmům a psychickým změnám – apatie)



Malnutrice

## Avitaminózy a hypervitaminózy

### Vitamin A (retinol)

- je deponován v jaterních buňkách
- funkce: udržování správné funkce epitelů, světločivných elementů sítnice a normální růst kostí
- zdroj: beta-karoten z rostlin
- nedostatek je vzácný (např. u malabsorpčních syndromů)
- **avitaminóza vitaminu A** – vznikají:
  - změny diferenciacie epitelů (včetně dlaždicové metaplasie epitelů): spojivka, rohovka, bronchy a trachea, vývody pankreatu, urotel
    - změny na očích zahrnují suchou a šupinatou spojivku (xeroftalmie), hyperkeratózu rohovky (Bitotovy skvrny), při vážných případech ulcerace a keratomalacie rohovky
    - na kůži dochází k papulózním změnám kůže – vzhled ropuchy (frynoderma)
  - náchylnost k infekcím dýchacích cest, infekcím ledvin a vzniku konkrementů
  - snížení funkce světločivných elementů sítnice → šeroslepost
- **hypervitaminóza vitaminu A**
  - akutní projevy v případě jednorázového požití velké dávky
    - neurologické příznaky (bolesti hlavy, zvracení, edém očních papil) – může připomínat nitrolební hypertenzi
  - chronická toxicita
    - neurologické příznaky (bolesti hlavy, poruchy zraku)
    - bolesti kostí způsobené zvýšeným odbouráváním zvýšenou aktivitou osteoklastů
    - poškození kůže (záněty a praskliny ústních koutků, zhrubnutí vlasů)
    - hepatomegalie, hyperkarotenémie se žlutým zbarvením kůže

### Vitamin D (kalcitriol)

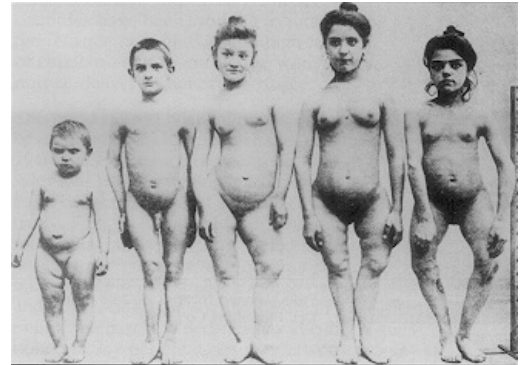
- asi 80 % vzniká v kůži působením slunečního záření z provitaminu 7-dehydrocholesterolu
- zbylých 20 % získáváme z potravy
- **avitaminóza vitaminu D** – vede v dětství ke křivici, v dospělosti k osteomalacii
  - **křivice** (rachitida)
    - projeví se mezi 6. měsícem a 2. rokem života
    - příznaky:
      - typický znak je *kraniotabes* – drobná, okrouhlá, neosifikovaná ložiska kostí lebky, vymizí kolem

1. roku

- kvůli tlaku podložky na měkké okcipitální kosti má lebka čtyřhranný tvar (*caput quadratum*)
- pozorujeme *Harrisonovy rýhy* na spodním okraji hrudníku (po vtahování žebér při vdechování)
- *rachitický růženec* – deformity na přední části hrudníků kvůli nadměrnému růstu žeberních chrupavek
- ptačí hrudník (*pectus carinatum*)
- genua vara (nohy do O)
- genua valga (nohy do X)
- hyperlordóza bederní páteře
- osteomalacie – je charakterizována lokálními poruchami mineralizace osteoidu
  - typický je výskyt zlomenin při minimálních mechanických silách, vznikají neúplné zlomeniny
  - pozorujeme přítomnost Looserových zón (nepravé zlomeniny na oslabených místech kostí)

#### ▪ hypervitaminóza vitamínu D

- vede ke zvýšenému vstřebávání vápníku a fosfátů ve střevě s náchylností ke vzniku konkrementů ve vývodných cestách močových
- hrozí metastatická kalcifikace (hlavně v ledvinách, žaludku a plicích)
- hyperkalcémie i hyperfosfatémie je provázena zvýšenou resorpcí z kostí → může vzniknout osteoporóza



Křivice

## Vitamin E (alfa-tokoferol)

- je vzácná
- když se vyskytne, tak většinou souvisí s chorobami ovlivňujícími jeho vstřebávání či transport (cystická fibróza)
- hypovitaminóza vitamínu E
  - vede k degeneraci neuronů zadních míšních provazců a degeneraci myelinu v axonech periferních nervů → kosterní svalstvo může být postiženo denervační atrofií
  - oční sítnice může být postižena degenerací pigmentu
  - erytrocyty mají kratší životnost

## Vitamin K

- získáváme jej z potravy a je produkován endogenně normální střevní mikroflórou (mikrobiom)
- účastní se syntézy některých koagulačních faktorů (II, VIII, IX, X)
- hypovitaminóza vitamínu K
  - projevuje se krvácivostí ve formě hemoragické diatézy novorozenců (proto se novorozencům podává)
  - krvácivost postihuje:
    - pacienty s ikterem (v důsledku nedostatku žlučových kyselin nutných pro vstřebání vitamínu K ve střevě)
    - pacienty na antikoagulační terapii (warfarin) a ATB terapii (narušení mikrobiomu)

## Vitamin B1 (thiamin)

- hypovitaminóza vitamínu B1
  - velmi vzácná
  - dříve v JV Asii kvůli loupané rýži
  - nyní občas u chronických alkoholiků
  - následkem je nemoc **beri-beri**, která se projevuje ve 3 formách:
    - *suchá beri-beri* – postižení periferních nervů (demyelinizace a rozpad axonů) → slabost, parestézie, ztráta citlivosti
    - *vlhká beri-beri* – dilatace periferních cév s možným přetížením srdce a srdečním selháváním, srdce může být až kulovité s dilatacemi všech 4 oddílů
    - mozková beri-beri – ložiska hemoragií v oblasti corpora mamillaria, periaquedukální šedi a v hypothalamu
  - akutní deficit vitamínu B1 v CNS vede ke vzniku **Wernickeho encefalopatie** (náhlá zmatenost, abnormální oční pohyby až kóma)
  - chronický deficit vitamínu B1 v CNS – **Korsakovův syndrom** (progresivní demence s poruchami paměti a konfabulancemi)



Vitamíny

## Vitamin B2 (riboflavin)

- mírný nedostatek vede k zánětům a trhlínám ústních koutků (anguli infectiosi)
- výrazný nedostatek je vzácný (např. u chronických alkoholiků)
  - projevy: vaskularizace rohovky, může vzniknout konjunktivitida, intersticiální keratitida a následně vředy

rohovky, glositida s červeným lesklým jazykem v důsledku atrofie sliznice

## Vitamin B3 (niacin, kys. nikotinová)

- deficit je vzácný (může být přítomen v oblastech, kde hlavní složku potravy tvoří kukuřice)
- další zdroj B3 je endogenní tvorba z tryptofanu – proto může nastat deficit při nedostatku v potravě
- avitaminóza vitaminu B3 → **pelagra** – charakteristická třemi „d“
  - projevy:
    - *dermatitida* – zejména na slunci exponovaných místech se projevuje erytém a chronická dermatitida
    - *diarrhea* – kvůli postižení sliznice GIT se může objevit průjem
    - *dementia* – vzniká v důsledku degenerace mozkových neuronů, dále mohou degenerovat i míšní neurony s následnou ataxií, zrakovými a sluchovými poruchami



Vitamin B

## Vitamín B12 (cyanokobalamin) a foláty (kyselina listová)

- jsou nezbytné pro syntézu DNA
- jejich nedostatek se projevuje zejména ve tkáních s intenzivním dělením buněk (kostní dřeň, střevní epitel)
- vitamin B12 je navíc důležitý pro udržování myelinizace zadních a postranních míšních provazců
- nedostatek je relativně častý
  - nedostatek vitaminu B12 (jedná se o běžnou složku živočišných proteinů)
    - objevuje se u vegetariánů, u infestace rybí tasemnicí a po částečných resekcích ilea (Crohnova choroba, syndrom slepé kličky)
    - pro vstřebávání je důležitý vnitřní faktor produkovaný parietálními buňkami žaludku
    - častou příčinou deficitu je chronická atrofická gastritida a resekce žaludku
  - nedostatek kyseliny listové
    - kyselina listová je důležitá pro vývoj CNS – při nedostatku se objevují rozštěpy neurální trubice
  - nedostatek obou vitaminů
- projevy: makrocytární anémie, charakteristické změny na jazyku (Hunterova glositida) a demyelinizace míchy (subakutní kombinovaná míšní degenerace)

## Vitamin C (kyselina askorbová)

- lidé nejsou vitamin C schopni syntetizovat – musí být kompletně dodáván potravou
- je nezbytný pro správnou syntézu kolagenních vláken (při jeho nedostatku jsou příliš tenká)
- **avitaminóza vitaminu C → skorbut (kurděje)**
  - nejčastěji se vyskytuje v dětství a pak znovu ve stáří
  - projevuje se krvácivostí – kožní fluorescence, ekchymózy, krvácení do kloubů (hemarthros), subperiostální hematomy, dále otoky dásní a krvácení z dásní, vypadávání zubů
  - v dětství se projevuje navíc poruchou růstu dlouhých kostí – porucha tvorby osteoidu bez poruchy jeho mineralizace (odlišnost skorbutu od rachitidy), postihuje rostoucí dlouhé i ploché kosti, v oblasti hrudníku se objevuje tzv. *skorbutový růženec*

## Minerální látky a stopové prvky

### železo

- nedostatek: mikrocytární hypochromní anémie
- při nadbytku: hemosideróza

### vápník

- nedostatek: osteoporóza
- nadbytek: kalcifikace měkkých tkání

### fosfor

- nedostatek: rachitida, osteomalacie

### měď

- nedostatek: neurologické deficity, anémie, retardace růstu
- při nadbytku: Wilsonova choroba

### jód

- nedostatek: struma štítné žlázy a hypotyreóza, kretenismus

### zinek



Scorbut (kurděje)



- nedostatek: plešatost, neplodnost, retardace růstu

## selen

- nedostatek: svalová dystrofie, kardiomyopatie

## fluor

- nedostatek: zubní kaz

## mangan

- nedostatek: porucha vývoje a růstu kostí

## molybden

- nedostatek: neurologické změny

# Chemické příčiny patologických stavů

## Kouření tabáku

- jedna z nejběžnějších příčin vysoké morbidity a mortality, které je možno předejít
- kouření tabáku je prokázaným faktorem v rozvoji významných lidských chorob:
  - hypertenze a ateroskleróza → významný rizikový faktor pro akceleraci kornatění zejména koronárních tepen (asi v důsledku zvýšené agregace destiček k endotelu)
  - nádory plic a další malignity → karcinom plic představuje jednu z nejrozvinutějších malignit v rozvin. zemích
  - kromě karcinomu plic se kouření podílí na rozvoji maligních nádorů horní části trávicí a dýchací soustavy (dlaždicobuněčné karcinomy – ret, sliznice dutiny ústní, jazyk, hrtan), vývodných cest močových (karcinomy urotelu – pánevičky, močovody, močový měchýř) a pankreatu
  - chronická obstrukční plicní porucha (CHOPN)
  - diabetes mellitus II. typu → pravděpodobně se podílí nikotinem indukovaná inzulinová rezistence či indukce apoptózy  $\beta$ -buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu
  - Bürgerova choroba (trombangiitis obliterans) → zánětlivé onemocnění cév dolních i horních končetin u mužů před 40. rokem věku
  - při kouření v těhotenství hrozí intrauterinní růstové restrikce
  - často jsou prezentovány „černé plíce kuřáka“ – kouření ale nemá s antrakotickou pigmentací plic nic společného



Kouření

## Alkohol

- alkoholismus je definován jako pití takového množství etylalkoholu, které vede k sociálnímu, psychickému a fyzickému poškození jednotlivce
- dle WHO je rizikové množství 20-40 g čistého etanolu denně u žen, 40-60 g u mužů
  - 20 g alkoholu odpovídá půllitr piva nebo 2 deci vína
- alkohol je metabolizován v játrech alkoholdehydrogenázou na acetaldehyd, který je zodpovědný za toxické účinky
- akutní účinky alkoholu:
  - ebrieta – množství alkoholu do 1 promile = podnapilost, nad 1 promile opilost
  - akutní gastritida se zvracením a vznikem žaludečních vředů
  - akutní ezofagitida
  - akutní pankreatitida
- chronický alkoholismus poškozuje řadu orgánů:
  - játra → alkoholická chronická choroba jater včetně alkoholické cirhózy představuje zásadní a nejčastější následek chronického alkoholismu
    - přestavba architektiky jater vede ke vzniku portální hypertenze
    - v terénu alkoholické cirhózy se může rozvinout maligní nádor – hepatocelulární karcinom
  - pankreas
    - u alkoholiků je zvýšený výskyt akutní pankreatitidy → může exacerbovat do akutní hemoragické pankreatitidy
    - chronická pankreatitida je predispozicí k rozvoji karcinomu pankreatu
  - GIT – riziko častějšího výskytu vředové choroby gastroduodena, kongestivní gastropatie a jícnových varixů
  - CNS → rozvoj Wernicke-Korsakovova syndromu, mozková atrofie, mozečková degenerace a periferní neuropatie



Alkohol

- kardiiovaskulární systém → zvýšené riziko dilatované kardiomyopatie
- endokrinní systém → v důsledku nižší schopnosti postižených jater odbourávat estrogény dochází k atrofii varlat a gynekomastii s následnou feminizací, ztrátou libida a impotenci
- hematopoetický systém → sekundární megaloblastová anémie (z důvodu nedostatku kyseliny listové ve stravě alkoholiků a z důvodu přímé interference etanolu a kyseliny listové)
- imunitní systém
  - komplexní změny v oslabeném imunitním systému
  - změny ve střevním mikrobiomu, ovlivnění funkcí cilií respiračního epitelu
  - pokles funkce imunitních buněk – např. alveolárních makrofágů a neutrofilů – tzv. alkoholická pneumonie

## Otrava oxidem uhelnatým

- úmyslně např. při sebevraždě otravě výfukovými plyny, nebo z důvodu neúplného hoření fosilních paliv
- při pitvě mají orgány jasně červenou barvu

## Intoxikace organickými rozpouštědly

- **etylenglykol** → v nemrznoucí směsi, způsobuje akutní tubulární nekrózu v ledvinách
- **chloroform** → nekróza a steatóza jater
- **metanol** → nekróza buněk sítnice s následnou degenerací optického nervu, smrt
- **benzen** → poškozuje krvetvornou kostní dřeň, zvyšuje riziko leukémií a lymfomu typu plazmocytárního myelomu, může vést k aplastické anémii
- **organofosfátové insekticidy** – způsobují inhibici acetylcholinesterázy
- **kyseliny a zásady** → kyseliny způsobují koagulační nekrózu, zásady kolikvační nekrózu (nebezpečnější)
- **těžké kovy**
- **olovo**
  - nervový systém: encefalopatie, otoky mozku u dětí, u dospělých demyelinizační neuropatie periferních motorických nervů
  - hematopoetický systém: makrocytární hypochromní anémie s bazofilní tečkovitou pigmentací erytrocytů
  - v ledvinách působí toxicky na epitelie proximálních tubulů → nefropatie
  - v GIT se projevují kolikovitými bolestmi břicha, šedočerné zbarvení dásní
- **arsen, nikl** → zvýšené riziko rozvoje karcinomů kůže, plic a dutiny ústní
- **rtuť** → poškozuje ledviny (nekróza epitelu proximálních tubulů) a CNS (mozková a mozečková atrofie s poškozením zejména granulózní vrstvy mozečku)

## Fyzikální příčiny patologických stavů

### Termické poškození

- celkové působení chladu:
  - zpomalení krevního oběhu, zmatenost, svalové křeče
  - při poklesu teploty těla pod 28°C nastává koma
  - příčinou smrti bývá náhlá srdeční zástava z důvodu arytmie
- místní působení chladu:
  - omrzliny způsobené vazokonstrikcí, krystalizace vody v tkáních
  - poškození endotelu → zvýšená permeabilita a možnost vzniku trombózy
  - při opětovném zahřátí může dojít k edému s tvorbou puchýřů
- působení vysoké teploty:
  - **úpal** → následek celkového přehřátí organismu, dochází ke ztrátám iontů a vody
    - v těžkých případech rozpad příčně kosterního svalstva (rhabdomyolýza) a hemolýza s šokem, horečka
  - **úžeh** → následek působení slunečního záření na nekrytou hlavu
    - může vyvolat poruchy krevního oběhu mozku s rozvojem mozkového edému, hlavně teplota a bolesti hlavy
  - **popáleniny** (combustiones) → následek lokálního působení vysoké teploty na kůži
    - při popáleninách velké plochy hrozí rozvoj popáleninového šoku (v důsledku ztrát plazmy a hemokoncentrace)
    - možnost vniku infekce a rozvoj sepse
    - rozlišujeme 4 stupně popálenin:
      - 1. stupeň → erytém
      - 2. stupeň → nekróza povrchových vrstev epidermis, intersticiální edém, subepidermální puchýře
      - 3. stupeň → kompletní nekróza epidermis a koria
      - 4. stupeň → zuhelnatění tkáně, nekróza podkožních tkání
  - **vdechnutí horkého vzduchu** → nekróza epitelu dýchacích cest, při přežití dojde k rozvoji syndromu respirační tísně v důsledku nekrózy epitelu distálních dýchacích cest (ARDS)



Popálenina

### Poškození elektrickým proudem

- celkové následky → elektrická dysfunkce převodního systému s následnou smrtí v důsledku komorové fibrilace

- lokální následky ve formě popálenin

## Poškození tlakem

- změny atmosférického tlaku působí na organismus odlišným mechanismem v závislosti na tom, zda je změna pomalá nebo rychlá
- při pomalém snížení atmosférického tlaku (např. výstup do hor) dochází k tzv. výškové nemoci
  - může se objevit edém plic, vazodilatace a selhávání pravého srdce
  - kompenzační mechanismus: sekundární polyglobulie (zmnožení erytrocytů)
- náhlé snížení atmosférického tlaku (dekomprese)
  - vede k uvolnění dusíku, který byl v důsledku vysokého tlaku rozpuštěn v plazmě a tuku, to může vést k tvorbě bublinek v cirkulaci (poškozuje zejména CNS)
  - v případě náhlého výstupu potápěče z hloubky = *dekompresní (kesonová) nemoc*

## Mechanické poškození

- rána (vulnus) je porušení souvislosti kůže, sliznice či jiné tkáně
- podle typu poškození dělíme na několik typů:
  - **abraze** (oděrka) – plošné poškození epidermis bez poškození dermis, hojí se rychle přerůstáním epidermis z okrajů
  - **lacerace** (roztržení) – následek natažení tkáně, na kůži se projevuje nepravidelně klikatou ránou s rozestouplými okraji
  - **kontuze** (zhmoždění) – vzniká tupým poraněním, převládá hemoragické prosáknutí tkáně z roztržení kapilár s obrazem krevního výronu
  - **řezná rána** (vulnus scissum) – vzniká tlakem a tahem ostrého předmětu, hladké okraje
  - **sečná rána** (vulnus sectum) – vzniká dopadem ostrého předmětu, mohou být poškozeny i hlubší struktury
  - **bodná rána** (vulnus punctum) – vzniká průnikem ostrého předmětu do hloubky těla, je zde riziko poškození hlubokých struktur a orgánů a zanesení infekce
  - **rána kousnutím** (vulnus morsum) – napodobuje bodnou či zhmožděnou ránu, často dochází k infekci a špatnému hojení rány
  - **střelná rána** (vulnus sclopetarium) – rozeznáváme vstřel (malý kulovitý defekt na kůži), dále střelný kanál a výstřel, který bývá větší a nepravidelný

## Poškození zářením

- **ionizační záření**
  - souhrnné označení pro záření, jehož kvanta mají dostatečnou energii pro ionizaci atomů nebo molekul látky, kterou procházejí
  - ionizační záření působí na buňky 3 mechanismy:
    - somatický účinek, který vede k náhlé smrti buněk
    - genetické poškození, které vede k mutacím s následným přenosem na další generace
    - riziko maligní transformace buněk
  - rozdělujeme účinek:
    - přímý (energie záření působí přímo na DNA)
    - nepřímý (zprostředkovaný toxickými radikály)
  - **akutní nemoc z ozáření** - 4 klinické formy:
    - subklinický (prodromální) syndrom se projevuje nauzeou a zvracením
    - hematopoetický syndrom se projevuje útlumem kostní dřeně s pancytopenií
    - gastrointestinální syndrom se projevuje zvracením, průjmy, infekce, smrt může nastat v rozmezí 10-14 dnů v důsledku šoku
    - CNS syndrom se projevuje zmateností, somnolencí a křečemi, smrt může nastat v hodinách
  - **chronická nemoc z ozáření** → zejména útlum kostní dřeně, chronická dermatitida a krvácivost
    - ozáření v těhotenství může vést ke zmenšení hlavy, k mentální retardaci, růstovým anomáliím
    - změny na orgánech: katarakta, striktury jícnu a tenkého střeva, pancytopenie, intersticiální plicní fibróza, konstriktivní perikarditida, fibróza myokardu, atrofie varlat a poškození ovarií, radiační nefritida, cystitida, radiační dermatitida, nádorové procesy
- **UV záření** – hlavní složka slunečního záření, důležité pro tvorbu vitamínu D
  - dlouhodobá expozice vede k degenerativním změnám kůže (solární elastóza dermis), prekancerózám a malignitám kůže
- **IR záření** – vyvolává pocit tepla, extrémně může způsobit tepelnou nekrózu

## Odkazy

### Související články

- obezita
- kouření
- vitaminy
- nemoc z ozáření

### Použitá literatura

- POVÝŠIL, Ctibor a Ivo ŠTEINER, et al. *Speciální patologie*. 2.. vydání. Praha : Galén-Karolinum, 2007. s. 297-299. ISBN 978-80-7262-494-2.
- ZÁMEČNÍK, Josef, et al. *Patologie I*. 1. vydání. Praha : Nakladatelství LD, s.r.o. - PRAGER PUBLISHING, 2019. ISBN 978-80-270-6457-1.