

A 3D molecular model of a protein structure, rendered in shades of purple and blue. The structure is complex and multi-domain, with several distinct clusters of atoms highlighted in a darker purple. The background is a dark, textured blue, suggesting a cellular or molecular environment.

**Emanuel Nečas
a kol.**

**Obecná
patologická
fyziologie**

KAROLINUM

Obecná patologická fyziologie

Emanuel Nečas a kol.

Recenzovali:

prof. MUDr. Miroslav Kuba, DrSc.

prof. MUDr. Jaroslav Veselý, CSc.

Autoři:

MUDr. Zuzana Humlová, Ph.D.

prof. MUDr. Pavel Klener, Ph.D.

doc. MUDr. Jiří Kofránek, CSc.

Ing. Jan Krijt, Ph.D.

prof. MUDr. RNDr. Petr Mařšálek, Ph.D.

prof. MUDr. Pavel Maruňa, CSc.

MUDr. Zora Mělková, Ph.D.

prof. MUDr. Emanuel Nečas, DrSc.

prof. MUDr. Ludmila Prokešová, CSc.

prof. MUDr. Tomáš Stopka, Ph.D.

doc. MUDr. Karel Šulc, CSc.

prof. MUDr. Martin Vokurka, CSc.

doc. MUDr. Jan Živný, Ph.D.

Vydala Univerzita Karlova, Nakladatelství Karolinum

Praha 2021

Redakce Alena Jirsová

Obálka Jan Šerých

Sazba DTP Nakladatelství Karolinum

Vydání páté, upravené

© Univerzita Karlova, 2021

© Emanuel Nečas a kol., 2021

ISBN 978-80-246-4633-6

ISBN 978-80-246-4669-5 (pdf)



Univerzita Karlova
Nakladatelství Karolinum

www.karolinum.cz
ebooks@karolinum.cz

OBSAH

PŘEDMLUVA	13
1. ÚVOD	15
1.1 Definice patologické fyziologie	15
1.2 Cíle patologické fyziologie ve výuce lékařství	15
1.3 Stručná historie oboru, zdroje poznatků v patofyziologii a její význam pro diagnostiku a léčbu nemocí	15
1.4 Nemoc versus zdraví	16
1.5 Symptom (příznak nemoci) a patologický syndrom versus nemoc	17
1.6 Definice nemoci	17
1.7 Vztah patologické fyziologie k jiným oborům	18
1.8 Obecná a orgánově zaměřená patologická fyziologie	18
2. VZNIK PATOLOGICKÉHO FENOTYPU	20
2.1 Patogenní podněty	22
2.1.1 Faktory fyzikální povahy	22
2.1.1.1 Mechanické síly	22
Příklady poškození normálních tkání mechanickými silami	23
Příklady poškození tkání se sníženou odolností proti působení mechanických sil	25
Vliv pohybu, přetížení a beztlíže	27
Imobilizace	27
Infrazvuk, hluk a ultrazvuk	28
2.1.1.2 Místní působení tepla a chladu	28
Místní působení chladu	29
Místní působení vysokých teplot	29
2.1.1.3 Účinky elektrického proudu	29
Střídavý elektrický proud	29
Stejnoseměrný elektrický proud	31
Blesk	31
Terapeutické užití elektrického proudu	31
2.1.1.4 Elektromagnetické vlnění	32
Elektromagnetické vlnění s vlnovou délkou delší než světlo	32
Světlo	32
Elektromagnetické vlnění s vlnovou délkou kratší než světlo	32
2.1.1.5 Ionizující záření	34
Typy záření a poškození DNA	34
Účinky ionizujícího záření	35
Akutní radiační syndrom	36

	Pozdní následky záření	36
2.1.2	Faktory chemické povahy	37
2.1.2.1	Obecné mechanismy působení chemických látek	37
	Vstup xenobiotik do organismu a jejich kinetika	37
	Obecné účinky xenobiotik a jejich mechanismus	37
	Dávka a účinek, LD50	39
	Biotransformace a vylučování xenobiotik	39
2.1.2.2	Patofyziologie účinků vybraných exogenních látek a otrav	40
	Dusičnany (nitráty) a dusitany (nitrity)	41
	Oxid siřičitý a oxidy dusíku	41
	Tabákový kouř	41
	Oxid uhelnatý	42
	Kyanidy, kyanovodík	44
	Organofosfáty	44
	Alkohol (etanol)	44
	Metanol	46
	Etylenglykol	47
	Paracetamol	47
	Drogy z patofyziologického hlediska	47
	Přírodní látky	48
2.1.3	Faktory biologické povahy	51
2.1.3.1	Priony	51
2.1.3.2	Viry	52
	Mechanismy, kterými viry poškozují či zabíjejí hostitelskou buňku	53
	Způsoby, kterými virové infekce ohrožují hostitelský organismus	53
2.1.3.3	Bakterie	53
	Reakce organismu na bakteriální infekci	54
	Imunopatologické důsledky bakteriální infekce	55
2.1.3.4	Paraziti	56
2.1.3.5	Jedovatí živočichové	56
2.1.4	Patogenní faktory psychické a sociální povahy	56
2.2	Genetické faktory při vzniku a rozvoji patologického fenotypu	57
2.2.1	Mutace a polymorfismus	58
2.2.2	Poruchy počtu a struktury chromozomů (chromozomové aberace)	61
2.2.2.1	Numerické chromozomové aberace	62
2.2.2.2	Strukturní chromozomové aberace	64
	Příklady vrozených strukturních chromozomových aberací	64
	Příklady získaných strukturních chromozomových aberací	65
2.2.3	Monogenní onemocnění	66
2.2.4	Funkční důsledky genové mutace	69
2.2.4.1	Mutace genů kódujících proteiny nebo regulační RNA	70
2.2.4.2	Mutace genů pro metabolicky významné enzymy nebo jejich kofaktory	71
2.2.4.3	Mutace proteinů, které jsou součástí transportu makromolekul nebo iontů přes buněčnou membránu	72
2.2.5	Penetrance genetické poruchy	73
2.2.6	Komplexní genetická onemocnění	74
2.2.7	Epigenetické faktory v rozvoji nemocí	75
2.2.8	Poškození mitochondriálního genomu	77
2.3	Čas v patogenezi nemocí	78
2.3.1	Průběh nemoci	78
2.3.2	Biologické rytmy	79
2.3.3	Životní podmínky a životní styl	82
2.4	Kompenzace a dekompenzace patologického stavu – funkční nedostatečnost a selhání	82
2.4.1	Funkční rezerva	82
2.4.2	Funkční nedostatečnost a selhání	83

2.5	Obecná reakce organismu na silný patogenní podnět	84
2.5.1	Biologický účel stresu a adaptačního syndromu	84
2.5.2	Stresová reakce a její fáze	84
2.5.2.1	Sympatoadrenální osa	85
2.5.2.2	Hypotalamo-pituito-adrenální osa	85
2.5.3	Metabolické a kardiovaskulární změny při stresu	86
2.5.3.1	Úloha katecholaminů při stresové reakci	86
2.5.3.2	Úloha glukokortikoidů při stresové reakci	86
2.5.4	Psychoemotivní stres	87
2.5.5	Patologické důsledky stresové reakce; stres a somatické poruchy	87
3.	MOLEKULÁRNÍ, BUNĚČNÁ A TKÁŇOVÁ PODSTATA PATOLOGICKÉHO STAVU	89
3.1	Poškození buňky	90
3.1.1	Poškození metabolismu buňky	93
3.1.2	Poškození buněčné membrány	94
3.1.3	Poruchy buněčných receptorů	94
3.1.4	Poruchy signálních drah	96
3.1.5	Poruchy funkcí buňky závislých na změně genové expresi	98
3.1.6	Buněčné dělení a jeho role v patologických procesech	99
3.1.7	Diferenciace buněk a její role v patologických procesech	102
3.1.8	Plasticita diferencovaných buněk a její role v patologických procesech	103
3.1.9	Adheze a migrace buněk a jejich role v patologických procesech	104
3.1.9.1	Adhezivní proteiny	104
3.1.9.2	Mezibuněčná spojení	104
3.1.10	Příjem látek buňkou a jeho poruchy	105
3.1.11	Proteázy a proteolýza v tkáňovém poškození	107
3.2	Apoptóza a její ÚČAST v patologických procesech	108
3.3	Nádorová onemocnění	109
3.3.1	Molekulární a buněčné mechanismy kancerogeneze	111
3.3.1.1	Mutageny	111
3.3.1.2	Protoonkogeny	113
3.3.1.3	Geny působící proti vzniku a růstu nádorů (supresorové geny)	115
3.3.1.4	Onkogenní DNA viry	116
3.3.2	Predispozice k nádorovým onemocněním	116
3.3.3	Nádor jako komplexní tkáň	117
3.3.3.1	Nádorová neovaskularizace	117
3.3.3.2	Stroma nádorové tkáně	118
3.3.3.3	Imunitní systém v nádorové tkáni	119
3.3.4	Vztah nádoru a chronického zánětu	120
3.3.5	Invazivita a metastazování nádoru	120
3.4	Regenerace tkáně a hojení rány	121
3.4.1	Regenerace tkáně	121
3.4.2	Hojení rány prostřednictvím zánětu	122
3.4.2.1	Krvácení a vytvoření krevní sraženiny	124
3.4.2.2	Invaze zánětových buněk	124
3.4.2.3	Epitelizace rány	125
3.4.2.4	Tvorba granulační tkáně	126
3.4.2.5	Fibrotizace a tvorba jizvy	126
3.4.2.6	Faktory narušující hojení rány	127
3.5	Poruchy imunitního systému	127
3.5.1	Přehled imunitního systému	128
3.5.1.1	Přirozená (nespecifická imunita)	128
3.5.1.2	Adaptivní (získaná, specifická) imunita	130
3.5.2	Základní buněčné a molekulární složky imunitního systému	131
3.5.2.1	Hlavní složky přirozené (nespecifické) imunity	131

3.5.2.2	Hlavní složky adaptivní (získané, specifické) imunity	133
3.5.2.3	Provázanost přirozené a adaptivní imunity a jejich společné složky	136
3.5.3	Tolerance vlastních antigenů a rozpoznávání antigenů cizích	137
3.5.3.1	Transplantační antigeny HLA I. třídy	137
3.5.3.2	Transplantační antigeny HLA II. třídy	137
3.5.3.3	Kontrolní molekuly imunitního systému	138
3.5.3.4	Superantigeny	140
3.5.4	Imunodeficience	141
3.5.4.1	Primární imunodeficience	142
	Primární poruchy přirozené imunity	142
	Primární poruchy adaptivní imunity	143
	Ostatní primární imunodeficience	146
3.5.4.2	Sekundární imunodeficience	147
3.5.5	Poruchy imunitní tolerance	148
3.5.5.1	Alergické reakce	148
	Alergická reakce I. typu (též časná nebo anafylaktická reakce, atopie, alergie zprostředkovaná protilátkami typu IgE)	148
	Alergická reakce II. typu (cytotoxická přecitlivělost)	151
	Alergická reakce III. typu (přecitlivělost zprostředkovaná imunokomplexy)	152
	Alergická reakce IV. typu (buňkami zprostředkovaná reakce, opožděná hypersenzitivní reakce, oddálená přecitlivělost)	152
3.5.5.2	Autoimunita	153
3.5.5.3	Transplantační imunita	155
	Mechanismy odhojení (reakce) alogenního transplantátu (reakce Host-versus-Graft; H-v-G)	155
	Transplantace orgánů	156
	Transplantace kostní dřene (reakce Graft-versus-Host; G-v-H)	157
3.6	Zánět	157
3.6.1	Akutní lokalizovaný zánět	157
3.6.1.1	Reakce akutní fáze	158
3.6.1.2	Positivní a negativní proteiny akutní fáze	158
3.6.1.3	Horečka	159
3.6.2	Systémové rozšíření zánětu; sepse	159
3.6.3	Syndrom kompenzační protizánětlivé odpovědi (CARS)	160
3.6.4	Septický šok	160
3.6.5	Syndrom multiorgánového selhání (MODS)	161
3.6.6	Chronický zánět	161
3.6.7	Další ukazatele zánětu využívané v diagnostice	162
4.	PORUCHY HOMEOSTÁZY VNITŘNÍHO PROSTŘEDÍ	163
4.1	Tělní (též tělesné) tekutiny	168
4.1.1	Regulace objemu a osmolarity tělních tekutin	169
4.1.1.1	Sympatický autonomní nervový systém	169
4.1.1.2	Renin a angiotenzin	169
4.1.1.3	Aldosteron	170
4.1.1.4	Antidiuretický hormon (ADH, vazopresin)	171
4.1.1.5	Atriální natriuretický peptid (ANP, též ANF)	171
4.1.1.6	Ledvina – regulační orgán objemu, osmolarity a iontového složení	172
4.2	Objemové a osmotické poruchy tělních tekutin	172
4.2.1	Dehydratace	173
4.2.1.1	Izoosmolární dehydratace	173
4.2.1.2	Hyperosmolární dehydratace	174
4.2.1.3	Hypoosmolární dehydratace	174
4.2.2	Hyperhydratace	175
4.2.2.1	Izoosmolární hyperhydratace	175

4.2.2.2	Hyperosmolární hyperhydratace	176
4.2.2.3	Hypoosmolární hyperhydratace, „otrava vodou“	177
4.3	Poruchy iontové homeostázy tělních tekutin	177
4.3.1	Poruchy bilance sodíkového iontu (natria, Na ⁺)	177
4.3.1.1	Deplece sodíkových iontů	178
4.3.1.2	Retence sodíkových iontů	179
4.3.2	Poruchy bilance chloridů (Cl ⁻)	181
4.3.3	Poruchy bilance draselného iontu (kalía, K ⁺)	182
4.3.3.1	Deplece draselného iontu a hypokalemie	185
4.3.3.2	Retence draselného iontu a hyperkalemie	186
4.3.4	Poruchy bilance iontů vápníku (kalcia, Ca ²⁺) a fosforečnanů	187
4.3.4.1	Bilance iontů vápníku	187
4.3.4.2	Bilance iontů fosforu	189
4.3.4.3	Patofyziologický význam součinu koncentrace vápníku a fosfátů	190
4.3.4.4	Regulace bilance vápníku a fosfátů	190
4.3.4.5	Vztah metabolismu vápníku a kostí	190
4.3.4.6	Hyperkalcemie	191
	Projevy hyperkalcemie	192
4.3.4.7	Hypokalcemie	192
	Projevy hypokalcemie	193
4.3.4.8	Hyperfosfatemie	193
4.3.4.9	Hypofofosfatemie	194
4.3.5	Magnézium (hořčík, Mg ²⁺)	194
4.4	Poruchy acidobazické rovnováhy	194
4.4.1	Bikarbonátový pufr	195
4.4.2	Nebikarbonátové pufrы	196
4.4.3	Buffer base	196
4.4.4	Elektroneutralita iontů v tělesných tekutinách	197
4.4.5	Acidóza – alkalóza a acidemie – alkalemie	198
4.4.6	Respirační a metabolické poruchy acidobazické rovnováhy	199
4.4.6.1	Respirační acidóza a respirační alkalóza; poruchy bilance CO ₂	199
	Respirační acidóza	200
	Respirační alkalóza	201
4.4.6.2	Metabolická acidóza a metabolická alkalóza; poruchy bilance silných kyselin	202
	Metabolický zdroj silných kyselin a vodíkových iontů	203
	Metabolická spotřeba vodíkových iontů	203
	Metabolická acidóza	204
	Metabolická alkalóza	205
4.4.7	Kompenzace poruch acidobazické rovnováhy	207
	Posouzení regulační (kompenzační) odpovědi pomocí kompenzačních diagramů	208
4.4.8	Kombinované poruchy acidobazické rovnováhy	209
4.4.9	Acidóza a distribuce a bilance draslíku	209
4.4.9.1	Vliv acidózy na kalemii a celkové množství draslíku	210
4.4.9.2	Vliv primární deplece draslíku na acidobazickou rovnováhu	210
4.5	Homeostáza krevních plynů	210
4.5.1	Transport kyslíku v organismu	211
4.5.2	Patofyziologické typy hypoxie	213
4.5.2.1	Hypoxická hypoxie	213
	Nízký atmosférický tlak	214
4.5.2.2	Anemická hypoxie	215
4.5.2.3	Cirkulační hypoxie	216
4.5.2.4	Histotoxická hypoxie	218
4.5.2.5	Hypoextrakční hypoxie	218
4.5.2.6	Hyperutilizační hypoxie	219
4.5.3	Kompenzační reakce organismu při stavech hypoxie	219

4.5.4	Klinické projevy hypoxie	220
4.5.5	Reakce buněk na hypoxii	220
4.5.6	Patofyziologické základy kyslíkové terapie (oxygenoterapie)	222
4.5.6.1	Toxicita kyslíku	224
4.5.6.2	Oxidační stres a reperfuční poškození tkání	224
4.6	Poruchy homeostázy oxidu uhličitého	225
4.7	Poruchy termoregulační homeostázy	227
4.7.1	Hypotermie při působení chladu	229
	Řízená hypotermie	230
4.7.2	Zvýšení tělesné teploty	230
4.7.2.1	Horečka	230
4.7.2.2	Hypertermie	231
5.	PORUCHY METABOLISMU ŽIVIN, VITAMÍNŮ A STOPOVÝCH PRVKŮ	233
5.1	Regulace metabolických dějů	234
5.1.1	Nervový systém	234
5.1.2	Hormony	234
5.1.3	Orgánové systémy s významnou metabolickou funkcí	235
5.1.4	Buněčná a molekulární regulace metabolických dějů	237
5.2	Poruchy příjmu potravy a energetické rovnováhy	238
5.2.1	Základní složky potravy	238
5.2.2	Poruchy regulace příjmu potravy a tělesné hmotnosti	239
5.2.3	Stavy s nedostatečným příjmem potravy	240
5.2.3.1	Hierarchie zdrojů energie	241
5.2.3.2	Prosté hladovění	242
	Mentální anorexie a mentální bulimie (anorexia nervosa, bulimia nervosa)	244
5.2.3.3	Proteinová-energetická malnutrice	245
5.2.3.4	Proteinová malnutrice	245
5.2.4	Stavy se zvýšeným katabolismem	245
5.2.5	Důsledky proteinového a energetického deficitu	247
5.2.6	Obezita	248
5.2.6.1	Etiologie obezity	248
5.2.6.2	Primární obezita	248
5.2.6.3	Sekundární obezita	249
5.2.6.4	Obezita dětí	250
5.2.6.5	Androidní a gynoidní obezita	250
5.2.6.6	Endokrinní aktivita tukové tkáně a systémový zánět	251
5.2.6.7	Obezita a metabolický (Reavenův) syndrom	252
5.2.6.8	Další endokrinně-metabolické změny u obezity	254
5.2.6.9	Ostatní komplikace obezity	254
5.2.6.10	Tělesná hmotnost a její hodnocení	254
5.3	Poruchy metabolismu sacharidů	255
5.3.1	Regulace glykemie	256
5.3.2	Hyperglykemie	258
5.3.2.1	Příčiny hyperglykemie	258
5.3.2.2	Důsledky hyperglykemie	259
5.3.3	Hypoglykemie	260
5.3.3.1	Příčiny hypoglykemie	260
5.3.3.2	Důsledky hypoglykemie	260
5.3.4	Ostatní poruchy metabolismu sacharidů	261
5.4	Poruchy metabolismu lipidů a lipoproteinů	262
5.4.1	Lipoproteiny	262
5.4.1.1	Hlavní apolipoproteiny (Apo)	263
5.4.1.2	Enzymy v metabolismu lipidů	263
5.4.1.3	Receptory pro lipoproteiny a metabolismus lipoproteinů	264

5.4.2	Dyslipidemie	265
5.4.2.1	Primární dyslipidemie	265
5.4.2.2	Sekundární dyslipidemie	266
5.4.3	Hypolipoproteinemie	266
5.4.4	Ostatní poruchy metabolismu lipidů	267
5.5	Poruchy metabolismu bílkovin a aminokyselin	267
5.5.1	Dusíková bilance organismu	267
5.5.2	Bílkoviny krevní plazmy	268
5.5.2.1	Hypoproteinemie	270
5.5.2.2	Dysproteinemie	271
5.5.2.3	Paraproteinemie	271
5.5.3	Poruchy degradace proteinů a jejich proteolytické aktivity	272
5.5.4	Fenylketonurie	272
5.5.5	Albinismus	273
5.5.6	Alkaptonurie (ochronóza)	273
5.5.7	Homocystinurie a hyperhomocysteinemie	273
5.5.8	Poruchy detoxikace a vylučování dusíkatých látek	273
5.6	Poruchy metabolismu purinů a pyrimidinů	274
5.6.1	Hyperurikemie a dna	274
5.6.2	Poruchy metabolismu pyrimidinů	274
5.7	Poruchy metabolismu porfyrinů	275
5.7.1	Syntéza porfyrinů	275
5.7.2	Porfyrie	275
5.8	Poruchy metabolismu vitamínů a jejich důsledky	276
5.8.1	Vitamín A	278
5.8.2	Vitamín D (D ₂ – ergokalciferol, D ₃ – cholekalciferol)	279
5.8.3	Vitamín E (tokoferoly a tokotrienoly)	279
5.8.4	Vitamín K (naftochinony)	280
5.8.5	Vitamín B ₁ (thiamin)	281
5.8.6	Vitamín B ₂ (riboflavin)	281
5.8.7	Vitamín B ₆ (pyridoxin)	281
5.8.8	Vitamín B ₁₂ (kobalamin)	282
5.8.9	Kyselina listová	283
5.8.10	Vitamín C (kyselina askorbová)	284
5.9	Mikronutrienty a stopové prvky	284
5.9.1	Železo	284
5.9.1.1	Nedostatek železa v organismu (sideropenie)	286
5.9.1.2	Nadbytek železa – stavy s přetížením organismu železem	287
5.9.1.3	Dysregulace metabolismu železa na úrovni organismu	288
5.9.2	Hořčík (Mg)	288
5.9.3	Síra (S)	289
5.9.4	Měď (Cu)	289
5.9.5	Zinek (Zn)	290
5.9.6	Jód (I)	290
5.9.7	Fluor (F)	291
5.9.8	Selen (Se)	291
5.9.9	Mangan (Mn)	291
5.9.10	Ostatní stopové prvky a toxické stopové prvky	291
5.10	Metabolismus v důležitých věkových obdobích	292
5.10.1	Metabolismus novorozeneckého a kojeneckého období	292
5.10.2	Metabolismus v období dospívání a jeho poruchy	292
5.10.3	Metabolismus v období těhotenství a kojení	293
5.10.4	Metabolické změny ve stáří a jejich důsledky	293

6. VÝVOJ ORGANISMU A JEHO PORUCHY	294
6.1 Poruchy vývoje plodu	294
6.2 Poruchy růstu	294
6.2.1 Nedostatečný růst	295
6.2.1.1 Geneticky podmíněný nedostatečný růst	295
6.2.1.2 Nedostatečný růst podmíněný zevními příčinami	296
6.2.2 Nadměrný růst	296
6.2.2.1 Geneticky podmíněný nadměrný růst	296
6.2.2.2 Nadměrný růst podmíněný zevními příčinami	297
6.3 Puberta	297
6.4 Klimakterium	298
6.5 Stárnutí a smrt organismu	298
6.6 Smrt organismu	300
ZKRATKY	301

PŘEDMLUVA

Patologická fyziologie shrnuje přírodovědné a klinické základy medicíny založené na vědeckém poznání. Části její problematiky jsou předmětem výuky speciálně zaměřených předmětů preklinického studia lékařství. Obecná patologická fyziologie integruje a doplňuje studium teoretických základů klinické medicíny, odráží komplexnost lékařské problematiky, zdaleka však ne zcela. Pomíjí především psychické, psychologické a sociální aspekty nemocí a patologických stavů. Pomíjí také jejich anatomické aspekty, které jsou diagnosticky velmi významné.

Tato učebnice v šesti kapitolách probírá základní pojmy a příčiny patologických stavů, klíčovou úlohu buňky v patogenezi nemocí, vnitřní prostředí organismu a metabolismus buněk podmiňující správnou funkci buněk, tkání a orgánů. Nakonec stručně zmiňuje specifickou životních vývojových etap. Kritický čtenář jistě najde v tomto uspořádání dílčí nepřesnosti, kterých si jsou autoři učebnice vědomi.

Nemalé úsilí při tvorbě učebnice vyžadovalo dodržení jejího rozsahu, jakož i formální uspořádání textu do šesti celků a jejich podkapitol a doplnění obrázky. Text učebnice je členěn do dvou úrovní: hlavní text a doplňkový text, který je odlišený jiným typem písma. Důvodem je jednak rozlišení obecných informací od specifických, představovaných často příklady, a jednak snaha o určité „odlehčení“ textu a lepší orientaci v něm. Tomu slouží i obrázky a tabulky. Obrázky často představují stručné shrnutí informace obsažené v textové části.

Ke konečné podobě učebnice nemalou měrou přispěli oba recenzenti rukopisu, prof. MUDr. Miroslav Kuba, CSc. a prof. MUDr. Jaroslav Veselý, CSc. Za cenné poznámky k rukopisu děkuji MUDr. Haně Krejčí, Ph.D. Tvorbu učebnice sledovala a pomáhala při ní RNDr. Zdeňka Jirásková.

Za celý autorský kolektiv si dovoluji vyslovit přání, aby studenti přijali učebnici jako užitečnou a přátelskou, aby jim pomohla k upevnění a promyšlení dříve získaných znalostí a umožnila získat přístup k medicínské problematice založené na znalostech příčin a patogenese nemocí, představující východiska pro jejich diagnostiku a léčbu.

Prof. MUDr. Emanuel Nečas, DrSc.

1 ÚVOD

1.1 DEFINICE PATOLOGICKÉ FYZIOLOGIE

Patologická fyziologie představuje lékařský vědní obor, který shromažďuje poznatky o příčinách (*etiologii*) a mechanismech rozvoje (*patogenezi*) nemocí. Tyto poznatky jsou pak základem pro diagnostické postupy, jakož i pro prevenci a terapii, a to buď odstraněním příčin nemoci, nebo zásahem do její patogeneze. Poznatky o etiologii a patogenезi různých nemocí jsou také východiskem pro vývoj nových léků.

1.2 CÍLE PATOLOGICKÉ FYZIOLOGIE VE VÝUCE LÉKAŘSTVÍ

Cílem předmětu patologická fyziologie v základním lékařském vzdělávání je jednak seznámení studentů s poznatky o etiologii a patogenезi nemocí a základními diagnostickými postupy, ale především porozumění funkčním souvislostem, možným průběhům nemoci a jejím důsledkům. Výuka patologické fyziologie by měla studenty přesvědčit o tom, že *porozumění chorobnému stavu nebo symptomu je východiskem pro diagnostiku a terapii nemocí*, cestou k řešení problému, se kterým se pacient na lékaře obrací. V neposlední řadě má předmět připravit lékaře na celoživotní profesní studium patofyziologie, protože poznatky o etiologii a patogenезi nemocí se stále rozšiřují a upřesňují, často s přímými důsledky pro diagnostiku a léčbu.

1.3 STRUČNÁ HISTORIE OBORU, ZDROJE POZNATKŮ V PATOFYZIOLOGII A JEJÍ VÝZNAM PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU NEMOCÍ

Zdroje poznatků shromažďovaných a vyučovaných v patologické fyziologii jsou různorodé. Jejich různorodost způsobuje jednak skutečnost, že patologická fyziologie je součástí různých lékařských oborů, a jednak skutečnost, že úzce souvisí s přírodovědnými základy medicíny.

Historicky se patologická fyziologie vyvíjela jako vyhraněně experimentální vědní obor, *experimentální patologie*, který používal vyvolání chorobného stavu u pokusného zvířete ke studiu jeho etiologie a patogenезe. V druhé polovině 19. století se často jednalo o příčiny a průběh infekčních onemocnění a hlavní vědeckou metodou poznávání byly makroskopické a mikroskopické orgánové a tkáňové změny. Na konci 19. století a na přelomu století se

významně začaly uplatňovat vědecké poznávací metody založené na chemických analýzách a fyzikálních měřeních. Tím začalo osamostatnění patologické fyziologie od patologické anatomie. Důležitým zdrojem poznatků o změněných funkcích nemocného organismu se také staly různé neinvazivní (např. EKG) a invazivní (např. srdeční katetrizace) klinické vyšetřovací metody. Byl zaveden pojem *klinická fyziologie*, který zdůraznil význam patologické fyziologie pro klinickou medicínu.

Současná klinická medicína disponuje velkou škálou účinných vyšetřovacích postupů a je významným zdrojem poznatků o etiologii a patogenezi nemocí, které jsou podkladem pro jejich diagnostiku a léčbu. Nové výzkumné metody umožňují studovat příčiny chorobných stavů na úrovni změněných buněčných reakcí a na úrovni molekulárních interakcí. Právě tyto poznatky jsou velmi významné při přípravě nových léků a léčebných postupů. Také experimentální patologie, tj. cílené vyvolání patologického stavu u pokusných zvířat, která dala základ velkým lékařským oborům (např. endokrinologii) a významně přispěla k rozvoji dalších, nalezla pokračování především v přípravě geneticky upravených pokusných zvířat (nejčastěji myši). Jsou klíčovým zdrojem poznatků o funkci a významu různých genů, jejich normálních a patologických produktů, a o řízení jejich činnosti. Mnohé představují nové experimentální modely lidských onemocnění, na kterých je možné testovat nové léčebné postupy.

Pokrok v poznání příčin a patogenese nemocí a patologických stavů, ve spojení s technologickým pokrokem v molekulární a buněčné biologii, jsou výchozím zdrojem nových účinných léčebných postupů. *Možnost přípravy monoklonálních protilátek a úprav molekul* se staly základem biologické léčby. *Možnost dediferenciace buněk* do stavu odpovídajícího embryonálním kmenovým buňkám, jakož i možnost transdiferenciace buněk manipulací transkripčních faktorů, nabízí terapeutické možnosti pro specifická tkáňová poškození. Tyto revoluční objevy si hledají cestu pro terapeutické využití. *Možnost provedení cílené změny genetické informace (DNA)* v buňce metodou CRISPR-Cas9 poskytla nový impuls pro dlouhodobé snahy o léčbu geneticky podmíněných nemocí a patologických stavů. Také tento objev si hledá cestu pro klinické využití, přičemž možnost změny genomu v zárodečných buňkách, tedy cílené změny přenosné na potomky, je spojena s významnými etickými otázkami.

1.4 NEMOC VERSUS ZDRAVÍ

Patologická fyziologie a jiné preklinické a klinické lékařské obory se zabývají stavy lidského organismu souhrnně označovanými jako *nemoc* nebo *patologický stav*. Nemoc je tak protikladem jinému stavu, označovanému jako *zdraví* nebo *normální stav*. Rozlišení těchto pojmů je pro medicínu prakticky důležité a velmi často je výchozím problémem, který lékař řeší. Jejich rozlišení je přitom někdy nesnadné, a jak bude dále uvedeno, někdy není ani možné.

Existují chorobné (patologické) stavy, které jsou natolik vyhraněné vůči tomu, co považujeme za stav zdraví, že lze jednoznačně rozhodnout, zda je jedinec v daném ohledu zdravý nebo nemocný. Příkladem může být onemocnění srpkovitou anémií. Toto onemocnění je způsobeno přítomností hemoglobinu S v erytrocytech, který se u zdravých jedinců nevyskytuje vůbec. Dalším příkladem může být nádorové onemocnění, kdy jedinec nádor má (třeba i v počáteční, klinicky latentní formě), nebo ho nemá.

V jiných případech takto jednoznačně rozhodnout nelze, protože onemocnění má širokou a plynulou škálu závažnosti a může postihovat velkou část populace. Příkladem takového onemocnění je např. cévní ateroskleróza. Jiným příkladem může být onemocnění, které se

projevuje zvýšeným hematokritem a které se souhrnně označuje jako polycytemie. Hodnoty hematokritu u zdravých lidí se částečně překrývají s hodnotami, které se vyskytují u nemocných lidí s polycytemií. V tomto druhém případě však často lze na základě identifikace příčiny zvýšené hodnoty hematokritu striktně rozlišit stav nemoci od stavu zdraví.

1.5 SYMPTOM (PŘÍZNAK NEMOCI) A PATOLOGICKÝ SYNDROM VERSUS NEMOC

Pacient se obrací na lékaře nejčastěji z důvodu změny, kterou sám vnímá jako možný nebo zřetelný zdravotní problém. V případě nemoci se jedná o *příznak* neboli *symptom nemoci*. Také lékař, když provádí svá vyšetření, zjišťuje velmi často jen symptomy nemoci, aniž by zpočátku hned identifikoval vlastní nemoc. Např. jestliže se pacient obrátí na lékaře s pocity snížené výkonnosti, únavy, zadýchávání a lékař konstatuje, že pacient je bledý a po vyšetření krevního obrazu zjistí, že má v krvi málo červených krvinek, má nízký hematokrit a má nízkou koncentraci hemoglobinu v krvi, zjišťuje vlastně jen symptomy různých možných nemocí, které se všechny projevují vznikem anemie. Podobně, když při náhodném vyšetření krevního tlaku zjistí lékař jeho vysoké hodnoty, opět ještě neidentifikuje vlastní nemoc, jen obecný symptom skupiny nemocí označovaných souhrnně jako arteriální hypertenze. *Soubor několika symptomů*, které se často, až pravidelně vyskytují společně u určité nemoci nebo skupiny nemocí, se označuje jako *syndrom* nebo *patologický syndrom*.

Někdy nelze dostupnými prostředky identifikovat vlastní nemoc jako klinickou *nosologickou jednotku*¹, která je svojí etiologií a patogenezí vyhraněná oproti jiným nosologickým jednotkám. Lékaři pak nezbývá než léčit a sledovat patologický syndrom. To omezuje použití racionálních terapeutických postupů zaměřených na odstranění nebo potlačení příčiny nemoci a o účinný zásah do její patogeneze. Příkladem může být bolest hlavy označovaná jako migréna. Nové poznatky o etiologii a patogenezi určitých chorobných stavů vedou často k *nové klasifikaci nemocí*, k vyčlenění jiných klinických nosologických jednotek. Příkladem může být onemocnění „cukrovkou“, které bylo dlouho považováno za jednotné onemocnění, nosologickou jednotku *diabetes mellitus*. Dnes víme, že se jedná o soubor stejných nebo podobných příznaků, diabetický syndrom, který je způsoben rozdílnými příčinami a mechanismy. Častým výsledkem vědeckého poznání podstaty nemocí je jejich klasifikační diverzifikace.

1.6 DEFINICE NEMOCI

Vraťme se k problému definice nemoci, který většinou vnímáme a z praktických důvodů v medicíně vnímat musíme jako opak stavu zdraví. Viděli jsme, že pacient, u kterého se projevovale jeho nemoc snížením počtu červených krvinek a koncentrace hemoglobinu (anemií), pociťoval omezení zdravotního charakteru (zadýchávání, únavu...). Existují definice nemocí, které zdůrazňují subjektivní pocity jedince, jeho subjektivně vnímané změny a omezení, a které jsou pak základem tzv. *normativní (také „humanistické“)* *definice zdraví a nemocí*. Podle tohoto pohledu by však byl jedinec se zvýšeným krevním tlakem, který ještě nepociťuje

¹ Nosologickou jednotkou rozumíme patologický stav, který je vůči jiným stavům vyhraněný svojí etiologií a specifickým průběhem, a vyžaduje proto specifický léčebný postup.

důsledky tohoto stavu, zdravý. Vysoký krevní tlak však zvyšuje pravděpodobnost výskytu plíživě nebo i náhle vzniklých poruch organismu, a proto tento stav musíme z lékařského hlediska považovat za stav patologický, za „nemoc“. Normativní, humanistická definice nemoci je tedy vhodná jen pro taková stádia nemocí, kdy je patologický stav již rozvinut natolik, že způsobuje pocity subjektivního omezení. Na druhé straně tato definice není závislá na vědeckém poznání, což je též významné.

Vědecké poznání definuje určité funkce a určité hodnoty v organismu jako „správné, normální“ a jiné jako „patologické“, a to i bez ohledu na to, zda se zjevně projevují nebo jsou zjistitelné jen speciálními (vyšetřovacími, vědeckými) postupy. To je základní přístup tzv. *funkcionalistické (též pozitivistické, statistické) definice zdraví a nemoci*, která považuje některé znaky a funkce organismu za normální a jiné za patologické. Základním jejím problémem je definování pojmu „normálnosti“². Často nelze jednoznačně stanovit, co je normální a co je patologické, z důvodu překrývání individuálních hodnot u jedinců zdravých a nemocných.

V medicíně se proto často používá tzv. *referenční interval*, který vymezuje rozsah „normálních hodnot“, jež přisuzujeme zdravým jedincům. Tento přístup, který je založen na *alternativním modelu zdraví a nemoci*, nahrazuje nemožnost určit příslušné hodnoty určitého jedince zpětně ve stavu zdraví. Používání referenčních intervalů diagnostických ukazatelů je v praxi nenahraditelné. Cenné samozřejmě je, byla-li určitá, diagnosticky významná hodnota stanovena u daného jedince opakovaně, včetně období, kdy byl zdravý (je známa jeho individuální „normální“ hodnota daného znaku).

1.7 VZTAH PATOLOGICKÉ FYZIOLOGIE K JINÝM OBORŮM

Patologická fyziologie jako souhrnná věda o příčinách a funkčních změnách různých nemocí je součástí všech klinických lékařských oborů. Vedle poznatků týkajících se konkrétních nemocí zahrnuje také *poznatky o obecných biologických mechanismech nemocí a patologických stavů*. Patologická fyziologie proto nemůže pominout „genetickou“ (genovou) podmíněnost nemocí, stejně jako účast imunitních mechanismů, poruch metabolismu, vnitřního prostředí, interakce organismu se zevními biologickými, chemickými a fyzikálními „patogeny“. Z hlediska základního lékařského vzdělávání existuje proto významné překrývání patologické fyziologie s některými jinými předměty. Z důvodu celistvého pohledu na nemocného člověka nemůžeme tyto podobory z učebního textu ani učebního syllabu patologické fyziologie zcela vyloučit, jsou však obsaženy jen v přehledné stručné formě.

1.8 OBEČNÁ A ORGÁNOVĚ ZAMĚŘENÁ PATOLOGICKÁ FYZIOLOGIE

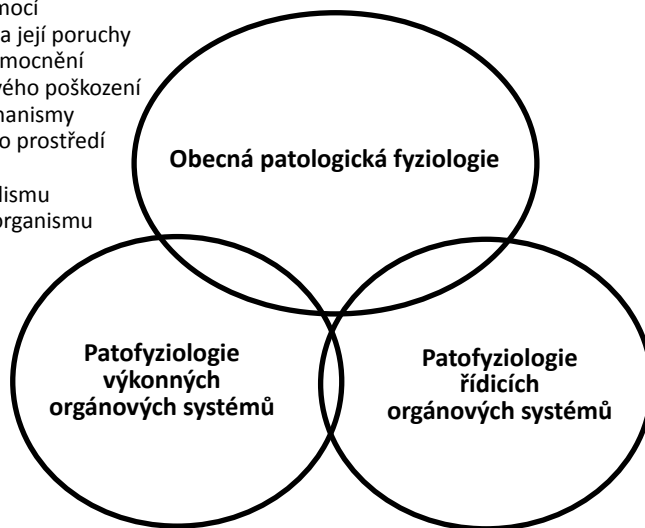
Některé patogenetické mechanismy mají jednotnou biologickou podstatu při postižení různých orgánových systémů, u různých nemocí a patologických stavů organismu. Jsou součástí

² Za normální většinou považujeme to, co je obvyklé, často se vyskytující. V lékařství „normální“ často splývá s pojmem „zdravý“.

různých klinických oborů (např. tkáňová hypoxie). O těchto pojednává část označená jako *obecná patologická fyziologie*. Patologická fyziologie onemocnění vážících se k jednotlivým funkčním a anatomickým orgánovým systémům a klinickým oborům je pak probírána v části označené jako *patofyziologie orgánových systémů*. Vztah obecné patologické fyziologie a patofyziologie orgánových systémů je schematicky znázorněn na Obr. 1.1. Vzájemné prolnutí těchto dvou didaktických přístupů je zřejmé. V učebnici *Obecné patologické fyziologie* se projevuje i tím, že používá pojmů a příkladů konkrétních nemocí vážících se k různým orgánovým systémům.

- Zdraví – nemoc
- Vznik patologického fenotypu
 - patogenní podněty
 - genetické faktory
 - čas
 - kompenzace a dekompenzace patologického stavu
 - obecná reakce organismu na silný podnět („stress“)
- Buněčné a molekulární mechanismy v patogenezi nemocí
 - funkce buňky a její poruchy
 - nádorová onemocnění
 - oprava tkáňového poškození
 - imunitní mechanismy
- Poruchy vnitřního prostředí organismu
- Poruchy metabolismu
- Poruchy vývoje organismu

- Imunitní systém (má výkonné i řídicí mechanismy; svým působením není svázán s určitým orgánovým systémem)



- Krvetvorná tkáň a krev
- Cirkulační aparát
- Dýchací aparát
- Trávicí aparát
- Vylučovací aparát
- Pohybový aparát
- Reprodukční aparát
- Kůže

HYPOFUNKČNÍ
PORUCHY
(převážně)

- Nervový systém
- Hormonální (endokrinní) systém

HYPOFUNKČNÍ
nebo
HYPERFUNKČNÍ
PORUCHY

1.1 Obecná patologická fyziologie a patologická fyziologie orgánových systémů.

2 VZNIK PATOLOGICKÉHO FENOTYPU

Život omezující odchylku (specifický patologický fenotyp) ve stavbě a funkci organismu, která je trvalá nebo dlouhodobá, označujeme jako *patologický stav*. Nemoc je také patologickým stavem, ale jako *nemoc* většinou označujeme patologický stav, který je přechodný nebo se v čase znatelně zhoršuje, zatímco některé patologické stavy mohou být z hlediska času stabilní (např. stav po amputaci končetiny). Souhrnně představují nemoci a patologické stavy *patologický fenotyp*.

Patologické fenotypy mají *tři obecné příčiny*, kterými jsou:

- *patogenní podněty*;
- *genetické příčiny*;
- *čas*.

Patogenní podněty (vlivy) jsou velmi různorodé a jsou často *přírozenou součástí životního prostředí*, významnou pro normální fyzický a duševní vývoj a činnost organismu. Patologický fenotyp může vyvolat jejich nadměrné působení na organismus (např. sluneční záření nebo potencionálně toxické chemické látky) nebo *mohou být uměle člověkem vytvořeny* (např. cigaretový kouř, nadměrná intenzita zvuku). Mohou také *působit i uvnitř organismu, být jeho součástí* (např. autoimunitními mechanismy, hypercholesterolemie, vysoký krevní tlak, nedostatek neurotransmiterů) (Obr. 2.1).

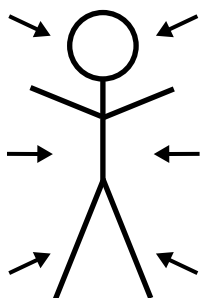
Příčinou patologického fenotypu nebo pozadím, na kterém vzniká a probíhá, je *genetická výbava organismu*, představovaná genotypem s individuální sestavou polymorfních alel, zděděnými i získanými mutacemi a případnými abnormalitami chromozomů. Podstatným faktorem je manifestace této genetické informace v proteinové skladbě buněk a tkání.

Třetím faktorem při vzniku a rozvoji patologického fenotypu je čas. Faktor času často působí tím, že určuje celkovou kumulativní expozici patogenním podnětům (např. vliv kouření nebo nadměrného příjmu potravy). *Změna normálního („zdravého“) fenotypu na patologický fenotyp má vždy nějaký časový průběh*. Patologický fenotyp může být vrozený, tj. vyvolaný již během embryonálního a fetálního vývoje, nebo může být získaný během života. Může se zhoršovat, organismus se na něj však může přizpůsobit, může se upravit zcela bez následků, nebo s trvalými změnami.

Při vzniku patologického stavu či nemoci *prakticky vždy spolupůsobí*, v různém poměru a v různé důležitosti, *tyto tři obecné etiologické a patogenetické faktory: patogenní podněty, genetické vlivy a faktor času* (Obr. 2.2).

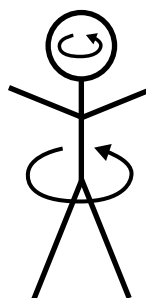
Patogenní podněty

ze zevního prostředí



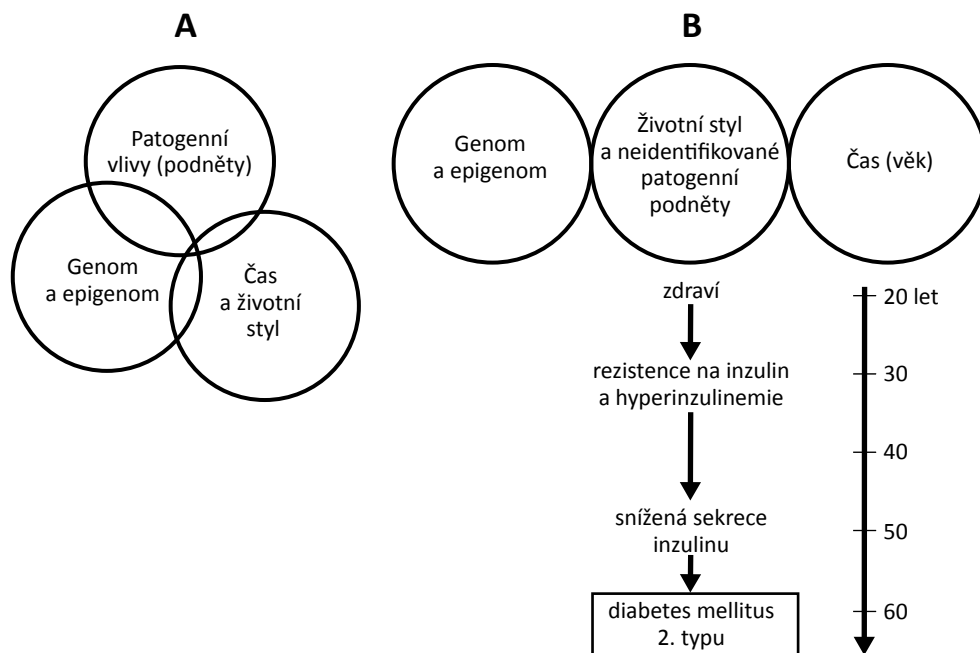
fyzikální
chemické
biologické
psychické a sociální

působící uvnitř organismu



kyslíkové radikály
hyperglykemie
arteriální hypertenze
autoimunitní nemoci
vrozené metabolické poruchy
psychické poruchy aj.

2.1 Zevní i vnitřní prostředí organismu může být zdrojem patogenních podnětů působících nemoc nebo patologický stav.



2.2 Na vzniku patologického stavu spolupůsobí tři faktory v různém poměru: patogenní vlivy (podněty), genetická výbava organismu (genom a epigenom) a čas a životní styl (A); příkladem je patogeneze *diabetes mellitus* 2. typu (B).

Poznání příčin vzniku patologického fenotypu („nemoci“), jeho důsledků, provázanosti a časového průběhu, tj. jeho *patogeneze*, je vědeckým základem pro porozumění jednotlivým nemocem a patologickým stavům. To je *předpoklad pro jejich předcházení (prevenci), rozpoznávání (diagnostiku) a léčbu (terapii)*.

2.1 PATOGENNÍ PODNĚTY

Patogenní podněty lze rozčlenit na vlivy povahy:

- fyzikální;
- chemické;
- biologické;
- psychické.

Zda se tyto vlivy stanou patogenním podnětem, závisí na jejich *intenzitě, délce působení* a na *individuální odolnosti* lidského organismu. Ta je určena jeho fenotypovým polymorfismem (individuálními rozdíly), který odráží jak polymorfismus genový, tak i dlouhodobé působení zevního prostředí, jakým může být např. výživa a životní styl. Zdrojem patogenních podnětů může být jak zevní prostředí, tak i specifický stav vnitřního prostředí organismu (viz Obr. 2.1). Patogenní podněty jsou ovlivnitelné preventivními a léčebnými postupy snáze než vlivy genetické a působení času.

2.1.1 Faktory fyzikální povahy

Fyzikálním patogenním podnětem, který poškozuje tkáň a buňky organismu, se může stát působení:

- energie *mechanické*;
- energie *tepelné*;
- působení *elektrického proudu* (elektromagnetického pole);
- působení *různých forem záření*.

2.1.1.1 Mechanické síly

Většina tkání a orgánů je přirozeně vystavena mechanickým silám různé intenzity. Je tomu tak u kostí, svalů, šlach, kloubů, kůže, ale i srdečních chlopní, stěny cév, především aorty, arterií a vén dolních končetin, erytrocytů při jejich průchodu mikrocirkulací, plicní tkáň, částí gastrointestinálního traktu, močového měchýře, částí sluchového a vestibulárního ústrojí a dalších tkání.

Některé diferencované buňky mají zvýšenou odolnost vůči opakovanému působení mechanických sil. Svalové buňky obsahují protein dystrofin, erytrocyty spektrin. V extracelulární hmotě jde především o přítomnost a uspořádání kolagenních a elastických vláken. V cévách, zvláště v arteriích, vrstva média obsahující hladká svalová vlákna.

Některé tkáň *potřebují opakované působení mechanických podnětů pro svoji dobrou funkci*. Např. opakované přiměřené zatížení kostí je důležitou prevencí osteoporózy (řidnutí kostí), opakované napětí svalů je prevencí sarkopenie (patologickému úbytku svalové hmoty).

Buňky tkání vnímají působení mechanických sil svými mechanoreceptory. Mechanické podněty mohou vyvolat změny genové exprese, které zprostředkují reakce a přizpůsobení celé tkáně. Příkladem transkripčního faktoru, jehož aktivita se zvyšuje při působení mechanických sil na buňku, je *Kruppsův transkripční faktor*.

Činnost osteoblastů při novotvorbě kosti je stimulována mechanickými silami, tahem šlachosvalových úponů a proměnlivým působením svalů na kost. Laminární proudění krve v arteriích působí mechanicky na povrch endotelové výstelky a udržuje endotel v proliferačním klidu. Mechanické podněty spojené s přiměřenou fyzickou činností mají *příznivý vliv na psychiku*.

Poškození tkání, případně buněk, mechanickými vlivy závisí na intenzitě působení mechanických sil ve vztahu k odolnosti a pružnosti tkání, na které tyto síly působí.

Odolnost (pevnost) tkání vůči působení mechanických sil může být individuálně rozdílná. Může být *snížená* existencí jiného patologického stavu (např. osteoporózou kostí, emfyzémem plic, jizvou), méně často může být *zvýšená* (sklerodermie, plicní fibróza, hypertrofický myokard).

Druhou důležitou mechanickou vlastností tkání nebo buněk je jejich *pružnost (elasticita)*, tj. schopnost deformace vlivem působení mechanických sil a návratu do původního stavu po jejich ukončení (např. plic, aorty, chrupavky ušního boltce a nozder, erytrocytů po průchodu kapilárami).

K porušení tkání mechanickými podněty dochází buď v důsledku:

- jejich nadměrné intenzity nebo nadměrného trvání;
- v důsledku snížené odolnosti tkáně k jejich působení;
- kombinací obou příčin.

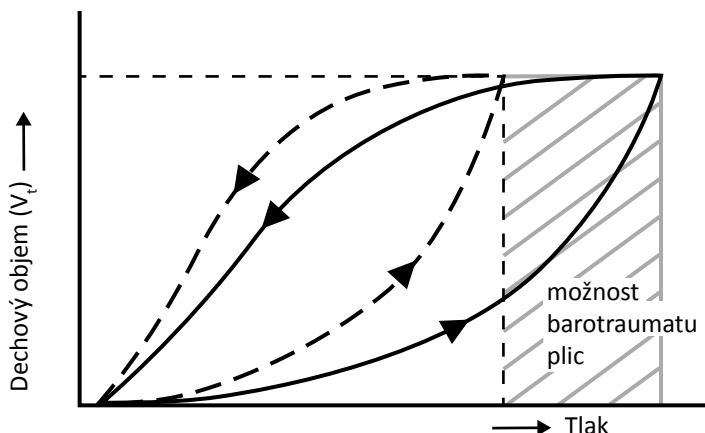
Příklady poškození normálních tkání mechanickými silami

Nadměrná intenzita mechanických podnětů působících na části těla může vyvolat jejich poranění – *trauma*. Trauma zahrnuje *otřes (komoci)*, *zhmoždění (kontuzi)*, *utlačení (kompresi)* nebo *roztržení (laceraci) tkání, nalomení (infrakci)* nebo *zlomeniny (fraktury) kostí, (podvrtnutí) distorzi* nebo *vykloubení (luxaci) kloubů, porušení cév* s následným krvácením a poruchou perfuze tkání a orgánů, *přerušeni nervů*. Mechanická poškození mohou mít i *mikroskopický* rozměr, spočívající v porušení buněčných membrán nebo kontraktálního aparátu myofibril.

Crush syndrom vzniká v důsledku rozsáhlého zhmoždění příčně pruhovalých svalů. Stav je komplikován uvolněním velkého množství myoglobinu ze zhmožděné svalové tkáně. *Myoglobin*, který pronikne do krevní plazmy, se neváže na haptoglobin (na rozdíl od $\alpha\beta$ -řetězců hemoglobinu), má relativně malou molekulu (17,5 kDa), a intenzivně proto přechází do glomerulárního filtrátu. V ledvinných tubulech vytváří v důsledku nižšího pH gel, který obliteruje ledvinné tubuly. Zvýšení tlaku v Bowmanově pouzdře glomerulů snižuje glomerulární filtraci. To může způsobit *akutní renální selhání*.

Rozsáhlá traumata provázejí systémové důsledky. Kromě specifického poškození daného orgánu dochází k celkovým poruchám krevního oběhu, a tím i dalších orgánů (primárně nepoškozených). Rozvíjí se *traumatický šok*, na jehož vzniku se obvykle podílí krvácení a silná bolest.

Poškození tkání změnou atmosférického tlaku se označuje jako *barotrauma*. Ke vzniku barotraumatů jsou velmi citlivé plíce. K barotraumatu plic může dojít u *pacientů, kteří vyžadují podpůrné nebo řízené dýchání* přístroje používající k plicní ventilaci pozitivní inspirační tlak. Někdy může být část dýchacích cest neprůchodná a veškerý objem vzduchu pak musí



2.3 Při umělé plicní ventilaci pozitivním tlakem a současně snížené poddajnosti plic (nebo hrudního koše) může dojít k barotraumatu plicní tkáně při dosažení normálního dechového objemu (V_t).

pojmout ventilovaná část plicního parenchymu. Je-li patologicky změněná plíce málo poddajná, vyžaduje její ventilace větších tlakových změn (Obr. 2.3). Může také vzniknout *vnitřní pneumothorax* prasknutím plicní stěny nebo *mediastinální emfyzém* (proniknutí a nahromadění vzduchu v mediastinu).

Zvýšený tlak v dutých či trubicových orgánech přispívá ke vzniku vychlípení jejich stěny – *divertiklů* či *pseudodivertiklů*. Příkladem je trávicí trubice, zejména tlusté střevo.

Změní-li se proudění krve v arteriích z laminárního na turbulentní, jsou v buňkách endotelu aktivovány geny řízené transkripčním faktorem NF- κ B spojené se zánětlivou reakcí. Sníží se antikoagulační vlastnosti endotelových buněk potlačením exprese trombomodulinu a případnou expresí tkáňového faktoru. Endotelové buňky mohou být převedeny ze stavu proliferačního klidu do buněčného cyklu. Dochází k tzv. *endotelové dysfunkci*.

Venózní varixy na dolních končetinách, *jícnové varixy* a *hemoroidy* jsou způsobeny dlouhodobým zvýšením venózního krevního tlaku.

Erythrocyty mohou být poškozovány mechanicky v případě přítomnosti mikrotrombů a fibrinových vláken v mikrocirkulaci při tzv. intravaskulární diseminované koagulaci nebo mohou být mechanicky poškozovány umělými srdečními chlopněmi.

Vysoký atmosférický (nebo vodní) tlak se vyskytuje v kesonech, přetlakových kabinách a při potápění. Při potápění se s každými 10 m hloubky zvyšuje okolní tlak o 1 bar (tj. o 100 kPa ve sladké vodě a o cca 103,5 kPa v mořské vodě).

Voda je ve srovnání s plyny prakticky nestlačitelná, proto na tkáně obsahující převážně vodu nemá zvýšený okolní tlak vliv. Tlak plynů v plicích se zvyšuje úměrně okolnímu tlaku. Barotrauma hrozí ušním bubínku, pokud se nezvýší tlak vzduchu ve středním uchu samovolně nebo pomocí Valsalvova manévru.

K poškození tkání může dojít při zvyšování tlaku (sestupu do hloubky), při snižování tlaku (výstupu k hladině) a také v důsledku tzv. dekompresní choroby. Při *sestupu* a nedostatečné kompenzaci tlaku v dutinách vyplněných plynem může dojít k poškození tkání, např. k perforaci ušního bubínku, plicnímu edému, případně k popraskání cév ve sklěře při nedofukování vzduchu do potápěčské masky.

Při *výstupu* se stlačený plyn v dutinách rozpíná, a pokud nemá kam uniknout, může mechanicky poškodit okolní tkáň. Nejnebezpečnější je barotrauma plic, pokud potápeč dýchající stlačený vzduch při výstupu zadrží dech. Vzduch v plicích zvětší svůj objem, a pokud nemůže přirozeně uniknout dýchacími cestami, může proniknout do okolních tkání a způsobit *mediastinální emfyzém, pneumotorax* nebo *vzduchovou embolii po průniku vzduchu do plicní cirkulace*.

Dekompresní nebo kesonová nemoc je způsobena tvorbou bublinek dusíku v krvi a v tkáních při výstupu z hloubky a po něm. Dusík v dýchaném vzduchu se rozpouští v krvi a přechází do tkání, zvláště do tukové tkáně. Při vynořování se akumulovaný dusík uvolňuje a jeho bublinky mohou zabránit proudění krve v kapilárách. Ischemie ve svalch se může projevat bolestí. Neurologická forma dekompresní nemoci, ischemie v části CNS, představuje největší nebezpečí. Může být způsobena i bublinkami, které se skrze perzistující *foramen ovale* dostanou z venózní krve do arterií. K projevům dekompresní nemoci obvykle dochází do 30 min po vynoření, ale může se manifestovat i za několika hodin až dnů.

Příklady poškození tkání se sníženou odolností proti působení mechanických sil

Odolnost tkání proti mechanickému poškození se individuálně liší a obecně se snižuje ve vysokém věku. Z lékařského hlediska jsou *závažné stavy*, které způsobují dlouhodobě sníženou odolnost určitých tkání vůči působení mechanických podnětů. Tkáně jsou pak poškozovány i normálními mechanickými podněty.

Zlomeniny kostí, na jejichž vzniku se vedle mechanického podnětu podílí snížená pevnost kostí, se označují jako *patologické zlomeniny*. Jejich příčinou je úbytek kostní tkáně při osteoporóze, zeslabení kosti rozšířením jejich dutin následkem expanze krvetvorné tkáně při talasemii spojené s intenzivní inefektivní hematopoezou, resorpce kostí při nádorovém onemocnění mnohočetným myelomem nebo metastázami do kostí. Příčinou patologických zlomenin může být vrozená porucha kolagenu při *osteogenesis imperfecta*. Zlomeniny, jejichž příčinou je gravitační působení hmoty těla na páteřní obratle, se označují jako *kompresivní zlomeniny*.

Odolnost kůže vůči působení mechanických podnětů se snižuje ve stáří v důsledku úbytku kolagenních a elastických struktur v dermis. V důsledku toho *jsou i kožní cévy více vystaveny působení mechanických sil* a dochází z nich k častějšímu drobnému krvácení do podkožní tkáně (tvorba petechií, hematomů).

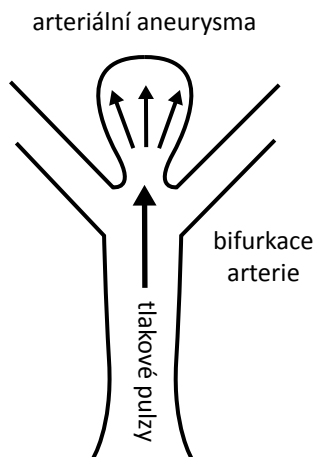
V místě *jizev* je mechanická pevnost tkáně (např. myokardu po jeho předchozím infarktu) trvale snížená. Důsledkem může být aneurysma a případně ruptura myokardu nebo kýla po břišních operacích. Nedostatek vitamínu C snižuje pevnost jizev v důsledku porušené syntézy kolagenu.

Snížená odolnost epidermis vůči mechanickým silám je při vrozeném onemocnění označovaném jako *epidermolysis bullosa simplex*. Onemocnění se projevuje tvorbou puchýřů vlivem působení i běžných mechanických sil na kůži. Příčinou je porucha keratinu a zakotvení buněk epidermis k bazální membráně.

Marfanův syndrom je vrozený defekt pojivových tkání v důsledku mutace genu pro fibrillin, bílkovinné komponenty elastických struktur pojivových tkání. Projevuje se menší pevností kloubů, které jsou zvýšeně pohyblivé a může snadněji dojít k jejich luxaci. Dochází k dilataci aorty s rizikem její ruptury v důsledku dlouhodobého působení arteriálního krevního tlaku a k nedomykavosti srdečních chlopní levého srdce.

Také v patogenezi *výdutě (aneurysmatu) abdominální aorty*, ke které dochází nejčastěji pod odstupem renálních arterií, hraje významnou roli snížení elastických komponent (elastinu) ve stěně aorty v důsledku jejich nadměrné proteolýzy nebo vrozeného defektu.

Vrozené *arteriální aneurysma* v mozku je způsobeno lokálním defektem cévní svalové vrstvy (médie). Nacházejí se často v místě bifurkace arterií, kde je stěna arterie vystavena opakovaným tlakovým pulzům (Obr. 2.4). Ruptura aneurysmatu může být příčinou náhlého úmrtí způsobeného devastujícím arteriálním krvácením do mechanicky málo odolné mozkové tkáně. Vyvolávající příčinou může být náhlé zvýšení arteriálního krevního tlaku účinkem noradrenalinu a adrenalinu.



2.4 Tlakové pulzy mohou způsobit v místě zeslabení stěny artérie vznik aneurysmatu. Bifurkace artérie je vystavena přímému působení systolických tlakových pulzů, a je proto predilekčním místem pro vznik aneurysmatu.

Plicní tkáň je vystavena cyklickým změnám tlaku vzduchu, které způsobují její roztažení a návrat do původní velikosti. Poškození elastických struktur proteolýzou způsobenou chronickým zánětem, případně v kombinaci s vrozeným defektem fyziologických inhibitorů proteolytických enzymů, způsobí anatomické změny plicní tkáně, označované jako *emfyzém*. Zvětšuje se reziduální plicní objem a narušuje ventilačně-perfuzní rovnováha. Plicní emfyzematózní buly, které se nacházejí pod viscerální pleurou, mohou prasknout a způsobit *vnitřní pneumotorax*. Příčinou jejich prasknutí je nejčastěji náhlé velké zvýšení tlaku v dýchacích cestách, ke kterému dochází při kašli, kýchání nebo při defekaci.

Erythrocyty se při průchodu kapilárami mechanicky deformují a po průchodu opět získávají původní tvar. Při vrozeném defektu jejich membrány z důvodu nedostatku proteinu spektrinu (*hereditární sférocytóza, eliptocytóza*) je jejich membrána mechanicky poškozována a zkracuje se délka jejich života. Je to příklad hemolýzy podmíněné genetickým defektem červené krvinky.

Při svalové kontrakci jsou *membrána a buněčné struktury myocytů* vystaveny mechanickým silám. V případě vrozených defektů myocytů, např. při chybění proteinu dystrofinu, dochází k progresivnímu poškození myocytů a k progresivním poruchám označovaným jako *myopatie, svalová dystrofie* nebo *kardiomyopatie*.

Vliv pohybu, přetížení a beztíže

Na organismus působí změny pohybu odstředivou nebo gravitační silou. Náhlé zpomalení, zrychlení a změny zakřivení dráhy pohybu ovlivní především *distribuci krve v cévním systému*. Změny distribuce krve zaznamenávají baroreceptory ve vysokotlaké části cirkulace a upraví průtok krve postiženými orgány. Snížení nebo přerušování průtoku krve mozkiem může způsobit poruchy vidění a případně i vědomí.

S rozvojem letecké techniky a kosmonautiky získalo studium účinků *gravitačního pole většího než 1 G* praktický význam. Člověk snáší v poloze vsedě s mírným předklonem 4 G po dobu 60 minut, při poloze vleže na zádech po několik minut i větší násobky G. Nárazovému přetížení je vystaven pilot při katapultáži a při přistávání na letadlové lodi. Dochází k němu i na *některých zábavních zařízeních*. Působí-li nadměrně zvýšená gravitace *souběžně s dlouhou osou těla*, dochází ke smrti zástavou cirkulace. Při působení *kolmo na tělesnou osu nastává smrt selháním respirace*, protože se hrudník stává příliš těžkým v porovnání s omezenou silou inspiračních dýchacích svalů.

V *beztížném stavu* přestanou působit podněty pro tlaková tělíska nervových zakončení v kůži, kloubech, svalech a ve vestibulárním aparátu vnitřního ucha, což může vyvolat *nauzeu a závratě*. Podněty vyvolané pohyby hlavy jsou však zachovány. Po delším pobytu v beztížném prostředí se u kosmonautů rozvíjí *osteoporóza a atrofie svalů*, zejména posturálních, a je snížena *výbavnost posturálních reflexů*. Po návratu na Zemi je *porušen ortostatiký reflex* cirkulace na změny polohy těla.

Vlivem nepravidelných pohybů, nejčastěji při cestě lodí, letadlem, vlakem, automobilem, je podrážděn vestibulární aparát a mohou se objevit příznaky *kinetózy* (na vodě nazývané mořská nemoc) charakterizované zejména nauzeou a zvracením.

Imobilizace

Dlouhodobá imobilizace je faktorem výrazně patogenním a je stresovým podnětem. Důsledky dlouhodobé imobilizace jsou však nepříznivé zvláště pro starší jedince, kteří jsou méně odolní vůči možným komplikacím než jedinci mladší.

Postižen je především *pohybový aparát*. Protože je činnost osteoblastů při novotvorbě kosti stimulována působením mechanických sil, včetně tahu šlacho-svalových úponů, dochází u ležících pacientů v důsledku relativně převažující činnosti osteoklastů k *negativní bilanci kalcia*. Zvýšené vylučování kalcia v moči je již po prvním dni klidu na lůžku. Zejména u starších nemocných je tak potencován rozvoj *osteoporózy*. Je zvýšené riziko vzniku *uroliitiázy*. *Svaly* a svalové skupiny atrofují. V *kardiovaskulárním systému* jsou sníženy periferní vazomotorické reakce. Příkladem je potlačení *ortostatického reflexu*, vazomotorických reakcí arteriálního i žilního systému, který zajišťuje potřebnou distribuci krve k orgánům při změně polohy těla. Po delším ležení tak může dojít při rychlém postavení k nedokrvění mozku a někdy až ke krátké ztrátě vědomí (synkopa). Zpomalené proudění krve v žilách dlouhodobě ležících pacientů spoluvytváří podmínky ke vzniku hluboké žilní trombózy (flebotrombózy).

Dlouhodobé znehybnění rovněž postihuje *respirační systém*. Snižuje se *dechový objem* a v horizontální poloze těla jsou hypoventilovány zejména dorzální partie plic, kde mohou vznikat atelektázy (nevzdušné oblasti plic). Pohyb *řasinek* epitelu dýchacích cest je utlumen a je potlačen *obranný reflex kašle*. Snížené vykašlávání bronchiálního sekretu může vést k bronchiální obstrukci a rovněž k atelektázám. To vše zvyšuje riziko *bronchopneumonií*.

Častou komplikací u imobilizovaných pacientů je *zácpa* způsobená ztrátou stimulačního vlivu pohybu a vzpřímené polohy těla na motilitu střev.

Retence moči v močovém měchýři zvyšuje *riziko uroinfekcí*, které se mohou propagovat až do ledvinových pánviček a dřeně ledvin.

V látkové přeměně převládá katabolismus. Rozvíjí se *negativní dusíková bilance*. Zvyšuje se také vylučování kalia z organismu.

Vznik *dekubitálních vředů* je způsoben zejména stálým tlakem kostí na kůži, ve které dochází k poruchám prokrvení (ischemii), poruchám inervace, nekróze a sekundárním infekcím.

Dlouhodobé znehybnění se často odrazí i v *intelektové a emoční sféře*. Příčinou je snížené množství informací a menší potřeba řešit složitější situace. Často vzniká pocit závislosti. Imobilizace může nakonec vyústit v celkový fyzický a psychický rozvrat.

Infrazvuk, hluk a ultrazvuk

Infrazvuk má frekvenci akustických vln pod prahem slyšitelnosti a ultrazvuk nad prahem slyšitelnosti.

Čistě *infrazvukové vibrace* s frekvencí nižší než 20–16 Hz jsou vzácné, protože mají obyčejně slyšitelnou (vyšší harmonickou) složku. Jsou součástí životního prostředí a jejich dalším zdrojem jsou dopravní prostředky a některá zařízení, např. vzduchotechnika. Uvádí se, že mohou působit poruchy spánku, únavu, závratě, nauzeu, bolest hlavy, ale přesvědčivé důkazy o tom nejsou.

Zvuk jsou mechanické vlny od 16 Hz do 20 kHz. *Hluk* je zvuk traumatizující sluch. Za škodlivý hluk se považují intenzity od 80–90 dB (decibely, hladiny hlasitosti). Trvalý hluk, který je vzhledem ke sluchovému orgánu pod prahem škodlivého působení, může přesto škodlivě působit na psychiku.

Oba středoušní svaly, *musculus stapedius* a *musculus tensor tympani*, první inervovaný *n. facialis*, druhý *n. trigeminus*, chrání svým stahem sluchový orgán před nadměrnou hlukovou zátěží (snižují její účinek až o 40 dB pro zvuky o frekvenci menší než 1 kHz). Tyto reflexy se vybavují při překročení příslušných prahů hladiny hlasitosti, která je 70–80 dB. I monoaurální stimulace vyvolá binaurální odpověď. Tyto reflexy mají reakční dobu 25–35 msec (při prahové hlasitosti pro jejich vyvolání však až 180 ms). To prakticky znamená, že reflexní stah nechrání sluchový orgán před kratšími hlukovými pulzy způsobené např. výstřely nebo výbuchy. Ty tedy představují pro sluchový aparát nebezpečnou patogenní zátěž.

Vnější ucho působí jako rezonanční trubice s rezonančním kmitočtem zhruba 4 kHz. Z hluku obsahujícího různé frekvence jsou tedy 4 kHz nejvíce zesíleny. U osob opakovaně a dlouhodobě vystavených hlučnému prostředí proto bývá nejvíce postiženo vnímání zvuku s frekvencí 4 kHz.

Diagnostický *ultrazvuk* mívá frekvenci kolem 1 MHz a je považován za neškodný. Ve fyzioterapii může být ultrazvuk používán k diatermii.

2.1.1.2 Místní působení tepla a chladu

O udržování tělesné teploty v chladném nebo horkém prostředí je pojednáno v kapitole věnované homeostáze vnitřního prostředí.

Místní působení chladu

Omrzliny vznikají v důsledku cévních změn způsobujících poruchy prokrvení kůže a podkoží. Začínají arteriolo-spasmem (důsledkem je zblednutí kůže – *první stupeň omrzlin*), následnou přechodnou vazodilatací (zčervenání a tvorba puchýřů – *druhý stupeň*) a pokračují ischemií způsobenou edémem endotelií a tvorbou mikrotrombů (nekróza tkáně – *třetí stupeň*).

Místní silné zchlazení vyvolá znečitlivění tkáně, čehož se využívá při místní anestézii. Lokálně se využívá *kryoterapie*, např. v kožním lékařství (tkáň se dá výrazně ochladit např. tekutým dusíkem, jehož teplota je pod minus 190 °C, což způsobí její lokální nekrózu).

Místní působení vysokých teplot

Působením vysokých teplot na povrch těla vznikají *popáleniny*. Popáleniny jsou způsobeny ohněm, kontaktem s horkými předměty nebo tekutinami či parou. V posledním případě se poškození tkání označuje jako *opaření*.

Celkové příznaky při popáleninách závisejí na rozsahu poškození tělesného povrchu a na hloubce poškození tkání. Podle hloubky poškození tkání, nejčastěji kůže, se popáleniny klasifikují do čtyř stupňů:

- *1. stupeň* znamená poškození jen povrchové vrstvy kůže projevující se vedle bolesti hyperemií se slabou zánětovou reakcí bez tvorby puchýřů;
- *2. stupeň* představuje poškození hlubších vrstev kůže dosahující k dermis; je provázeno silnou bolestí a tvorbou puchýřů; může se zhojit bez tvorby jizev, ale při závažnějším postižení způsobí zjizvení a kontrakturu kůže;
- *3. stupeň* – nekrotické změny kůže, tvorba vředů; bolestivost je menší nebo žádná; zjizvení a kontraktura tkáně je pravidelným závažným doprovodným jevem hojení;
- *4. stupeň* – zuhelnatění tkáně postihující i podkožní tuk, svaly, kosti; vyžaduje amputaci postižené tkáně.

Pro život jsou nebezpečné popáleniny 2., 3. a 4. stupně. Důležitá je i *velikost postižené povrchové části těla a případně poškození plicní tkáně*. Při rozsáhlejších popáleninách dochází ke značné ztrátě krevní plazmy poraněnou plochou. Snižuje se objem cirkulující krve, zvyšuje se hematokrit. Je aktivován sympatoadrenální systém a tvorba glukokortikoidů. Vzniká hypermetabolický stav, který může přetrvávat velmi dlouho po akutní příhodě.

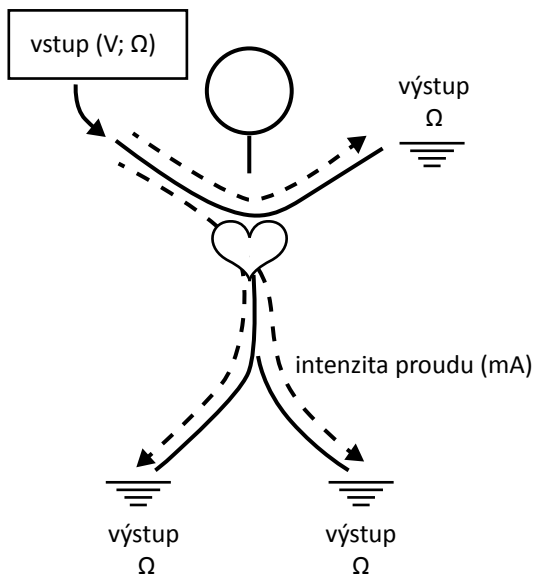
2.1.1.3 Účinky elektrického proudu

Střídavý elektrický proud

Střídavý proud je pro organismus *nebezpečnější než stejnosměrný*, protože snadněji prochází lidským tělem a snadněji vyvolá podráždění svalové a nervové tkáně.

Velikost protékajícího proudu je nepřímo úměrná odporu těla. Podstatnou složkou odporu těla je *kožní odpor (> 99 %)*, protože vnitřní tkáně fungují jako elektrolyt s nízkým odporem. Kožní odpor se může měnit nejen *silou kůže*, ale i jejím stavem, *vazodilatací, pocením* či *jiným zvlhčením*. K celkovému odporu též přispívá *oděv* (rukavice a podrážky snižují nebezpečí úrazu). Účinek elektrického proudu procházejícího tělem závisí také na místech jeho vstupu a výstupu, zvláště s ohledem na průchod myokardem (Obr. 2.5).

Frekvence *střídavého proudu v rozvodné síti* (50 anebo 60 Hz) je právě v rozmezí *nebezpečných frekvencí (30–150 Hz)*. Takové frekvence mohou rezonancí vyvolat *akční potenciály v myokardu i podráždění v centrálním nervovém systému a ve svalech*. Smrt je nejčastěji způsobena srdeční arytmií – *fibrilací komor*. Dochází k naprostému narušení synchronní elek-



Důsledky úrazu elektrickým

proudem závisí na:

- průchodu specifickými částmi těla
- intenzitě proudu protékajícího tělem*
- trvání průchodu proudu
- odporu (tepelné účinky)**

- * intenzita proudu protékajícího tělem je při určitém napětí (V) závislá především na odporu (Ω) na místech vstupu a výstupu elektrického proudu
- ** v místě vstupu a výstupu; při vysokém napětí i v hlubokých tkáních

2.5 Pro úraz elektrickým proudem je rozhodující intenzita proudu protékajícího tělem, jeho průchod specifickými částmi tělem (zvláště myokardem) a doba jeho působení.

trické i mechanické aktivity myokardu. Srdeční výdej klesá prakticky k nule a orgány včetně mozku nejsou prokrveny. Není hmatný pulz a člověk bez resuscitace a defibrilace umírá. Účinek na kosterní svaly se projeví jejich kontrakcí.

Účinek střídavého proudu závisí nejen na jeho napětí a frekvenci, ale i na jeho *intenzitě*.

Do 25 mA: by neměl ohrozit, dráždí však ke křečím, např. dýchacích svalů, může způsobit přerušování dýchání, zvyšuje krevní tlak. Tetanická svalová kontrakce může znemožnit přerušování kontaktu se zdrojem proudu.

Od 25 do 80 mA: prochází-li déle než 30 sekund, způsobí srdeční arytmie.

Od 80 mA do 3 A: stačí trvání 0,3 sekund k vyvolání srdeční fibrilace. *Srdeční fibrilace může pokračovat i po přerušování průchodu elektrického proudu.* Tendenci myokardu k fibrilaci zvyšuje jeho hypoxie vyvolaná případnou zástavou dýchání a krevního oběhu.

Nad 3 A: kromě srdeční zástavy v důsledku fibrilace vyvolá křeče kosterního a dýchacího svalstva. Dalšími komplikacemi mohou být popáleniny v místech cesty proudu a „crush syndrom“. Ten vznikne zhmožděním svalů při křečích a takto vzniklá myoglobinurie může vést k následné anurii a akutnímu selhání ledvin. Může dojít ke vzniku infarktu myokardu a k poškození periferních nervů.

Střídavý proud o vysokém napětí (> 600 V) může překonat („prorazit“) odpor kůže, rukavic a podrážek.

U *vysokofrekvenčního střídavého proudu* jeho nebezpečnost klesá, organismus snese i 0,3 A. Více než vlastní vysokofrekvenční proud je škodlivé tepelné poškození, a to hlavně na kůži v místech vstupu a výstupu proudu z těla.

Stejnoseměrný elektrický proud

U stejnosměrného proudu jsou hodnoty intenzity proudu podle nebezpečnosti zhruba čtyřnásobné oproti proudu střídavému, avšak zapnutí nebo ráz při doteku stejnosměrného proudu má střídavou složku, která je hlavním škodlivým faktorem. *Tkáně jsou poškozeny hlavně tepelným účinkem* v místech největšího odporu, tedy nejčastěji dojde ke spálení kůže a podkožních tkání v místě styku s vodičem. Subjektivně je průchod stejnosměrného proudu vnímán jen na začátku a při přerušení. To je rozdíl oproti proudu střídavému, který působí značné negativní subjektivní pocity.

Úrazy při pracích u vysokonapěťových rozvodů mohou být způsobeny *přeskočením (výbojem) elektrického proudu* na poměrně velkou vzdálenost.

Blesk

Blesk je vysokofrekvenční pulz, s proudem kolem 10^5 A, o napětí 10^5 – 10^6 V. Zasažení bleskem bývá ve 40 % smrtelné. Blesk kromě elektrických účinků působí též jako exploze. Takzvané *krokové napětí*, tj. rozdíl napětí mezi levou a pravou nohou, může ohrozit osoby i ve vzdálenosti do 30 m od místa zásahu.

Terapeutické užití elektrického proudu

Stejnoseměrný proud je využíván při *galvanoterapii* ke zvýšení prokrvení tkání a pro analgetické účinky a při *iontoforéze*, kterou lze do kůže vpravit některé látky, např. analgetika. Hustota proudu by neměla převýšit $0,3 \text{ mA/cm}^2$.

Elektrický výboj (impulz) leží na hranici mezi stejnosměrným a střídavým proudem. Impulz s nejvyšším terapeuticky používaným proudem se zavádí do organismu při *defibrilaci*.

Při tomto zákroku se přikládají dvě plošné elektrody na hrud' pacienta tak, aby jeho myokard ležel v oblasti nejvyššího účinku proudu. Elektrody jsou v defibrilačním přístroji napojeny na kondenzátor, který se vybije přes tělo pacienta. Tím do organismu přivádíme *vysokonapěťový výboj* (impulz). Jako společný název pro defibrilaci a kardioverzi se někde užívá impulzoterapie. *Defibrilace* je zákrok při fibrilaci komor s vitální indikací. *Kardioverze* je zákrok při síňových poruchách a komorové tachykardii.

Základní charakteristikou dávky při impulzoterapii je *celková dodaná energie*. Potřebná energie je 50 – 400 J (joulů).

Slabý *střídavý vysokofrekvenční proud* se používá při *diatermii* ke zvýšení teploty tkáně. Nejvyšší terapeuticky používané dávky silného střídavého proudu (150–500 mA) jsou použity při *elektrošokové (elektrokonvulzivní) terapii* v psychiatrii. Potenciální škodlivé účinky této terapie jsou zmírňovány použitím anestetik a myorelaxancií. Omezení lokálního škodlivého účinku elektrického proudu u všech výše uvedených metod je dosaženo použitím plošných elektrod, které sníží riziko lokálního tepelného poškození. Výjimkou z tohoto pravidla je použití *elektrokauterizace* vysokofrekvenčním střídavým proudem v chirurgii, kde je teplem vyvolaná nekróza určeného okrsku tkáně cílem.

Bodové elektrody jsou použity také při cílené *elektrické stimulaci*. Při stimulaci jsou pochopitelně použity hodnoty proudu několikanásobně nižší než při elektrokauterizaci. Elektrické stimulace v podobě chronických stimulačních implantátů (pacemakery, kochleární implantáty, hluboké