

JU Mješovita srednja škola

Gračanica

# PATOLOGIJA I PATOFIZIOLOGIJA

Skripta za internu upotrebu učenika trećeg razreda instruktivne nastave

JU MSŠ Gračanica

## I UVOD U PATOLOGIJU I PATOFIZIOLOGIJU

**Patologija** (patološka anatomija) je nauka koja se bavi proučavanjem bolesti, odnosno promjenama na stanicama, tkivima i organima nastalim za vrijeme bolesti.

**Patofiziologija** (patološka fiziologija) je znanost koja proučava uzroke (etiologija), mehanizme nastanka (patogeneza), tijek i posljedice patoloških promjena u bolesnom organizmu. Za razliku od patologije koja se uglavnom bavi morfološkim promjenama (promjenama u izgledu), patofiziologija proučava poremećaje funkcije tkiva, organa i cijelog organizma, budući da su ti poremećaji zajednički mnogim bolestima, patofiziologija u prvi plan stavlja cjelovit pristup bolesniku, a ne ograničava se samo na organ u kojem je započeo patološki proces.

Makroskopska, mikroskopska i elektronmikroskopska posmatranja su važna u razumijevanju patoloških procesa i promjena koje nastaju tokom bolesti. Patologija se dijeli na opću i specijalnu. Opća patologija proučava reakcije organizma na oštećenja te daje sveobuhvatni pregled bolesti. Specijalna patologija se bavi proučavanjem nekih organa i organskih sistema promijenjenih bolešću ili nekim drugim štetnim uzrokom. Metode izučavanja u patologiji: obdukcija (sudsko medicinska i patoanatomska), histološka izučavanja i ogledi na životinjama.

## II SMRT

Prestanak svih vitalnih funkcija (srčanog rada i disanja) označava smrt organizma. Ovo je definicija smrti, ali smrti organizma kao cjeline. Treba istaći da razlikujemo smrt ćelije, na jednoj strani, i smrt organizma, na drugoj. Tako da je, možda, ispravnije reći za smrt, da je ista prirodni kraj života, bilo jednoćelijskog, odnosno, same ćelije, ili čitave skupine ćelija višećelijskog organizma. Ona je neminovni dio života svake jedinke, i šta više, jedna od osnovnih funkcija živih sistema koja ih, kao takve, i odvaja od nežive prirode. Apoptoza je programirana ćelijska smrt i čini se, sve više, da je pod genetskom kontrolom. Javlja se u ćelijskim populacijama koje se stalno obnavljaju radi održavanja veličine populacije. Onog momenta kada prestane život svih ćelija u tijelu čoveka, nastupa trajan zastoj metabolizma u svim tkivima i organima koji su od njih sačinjeni. Nastaje najteža patološka promena koja može da se odigra u živoj materiji. Slikovito rečeno, život od svog početka nosi u sebi vlastitu suprotnost, odnosno, negaciju. Naravno, treba razlikovati trajnu smrt, kliničku smrt i cerebralnu (moždanu) smrt. Prirodna, fiziološka smrt bi predstavljala smrt usljed istrošenosti organizma usled starosti. Patološka smrt je zapravo prava smrt u oko 99 % slučajeva. Ona može nastati usljed neke bolesti ili nasilno. Ukoliko je u pitanju bolest može biti naprasna, brza ili spora-dugotrajna, kažemo još i agonalna. Što se tiče nasilne smrti, nastaje zadesno, ubistvom ili samoubistvom.

## Znaci smrti

Znaci smrti mogu biti:

1. RANI ZNACI SMRTI javljaju se neposredno nakon smrti i spadaju u skupinu nesigurnih ili vjerojatnih znakova smrti: prestanak disanja, prestanak rada srca, gubitak refleksa, mlitavost (flacciditas mortis primaria)

2. POUZDANI ZNACI SMRTI javljaju se više minuta ili sati nakon smrti: Mrtvačka bljedoća (pallor mortis) posljedica je prestanka cirkulacije i poniranja krviprema donjim dijelovima tijela. Mrtvačka hladnoća (algor mortis) posljedica je prestanka disimilacijskih oksidativnih procesa. Brzina hlađenja ovisi o okolnoj temperaturi, vlažnosti, masi trupla, odjevenosti. Na sobnoj temperaturi i vlažnosti truplo se pothlađuje svaki sat za 1°C. Mrtvačka ukočenost (rigor mortis) posljedica je nakupljanja mliječne kiseline u poprečno prugastoj muskulaturi. Prvo se ukoči srčani mišić (1/2 sata nakon smrti). Ukočenost se javlja 1/2 -3 sata nakon smrti, izražena je 6 sati nakon smrti, a nestaje nakon 36-48 sati. Kataleptična mrtvačka ukočenost nastaje odmah nakon smrti i u tom položaju u kojem je smrt nastala zbog oštećenja truncus cerebri. Mrtvačke pjegice (livores mortis) ljubičaste su boje i nalaze se na koži trupa obično na suprotnoj strani od mrtvačke bljedoće. Posljedica su spuštavanja krvi u distalne dijelove (1/2-15 sati nakon smrti). Pažljivo razlikovati od krvnih podljeva!!!!!! (mrtvačke pjege nestaju pod mlazom vode a krvni podljevi ne).

3. KASNI ZNACI SMRTI :

ISUŠENJE- nastaje ako truplo leži na zraku u suhom prostoru. Ovaj proces može završiti MUMIFIKACIJOM. AUTOLIZA- razgradnja tkiva zbog djelovanja enzima ali bez bakterija. MACERACIJA- rezultat litičkog djelovanja enzima (koža i neki organi mrtvog fetusa). TRULJENJE- nastaje ako se proces razgradnje dešava uz prisutnost bakterija. Truljenje je karakterizirano stvaranjem plinova (foetor putrefactionis) i nastajanjem kadaveričnog emfizema (emphysema cadavericum). HEMOLIZA- nastaje djelovanjem bakterija i autolitičkim procesima pod djelovanjem enzima. Dolazi do difuzije hemoglobina u sva tkiva. Razvija se postmortalna transudacija te prožimanje tkiva hemoglobinom (crvena imbibicija) osobito na intimi krvnih žila. Zbog truljenja se može razviti sulfhemoglobin koji boji tkiva crno (pseudomelanoza).

## III PROGRESIVNI I REGRESIVNI PATOLOŠKI PROCESI

Ćelija ima sposobnost da se funkcionalno i strukturno prilagodi na promjenu uslova u svom okruženju. Ćelija koja je izložena prekomjernim fiziološkim ili patološkim uticajima ona će se adaptirati na novonastale uslove. Cilj ove adaptacije je opstanak i zaštita ćelije u novonastalim uslovima.

Glavni oblici prilagođavanja su:

1. Atrofija
2. Hipertrofija
3. Hiperplazija
4. Metaplazija

Adaptacijski odgovor ćelije je reverzibilan (po prestanku djelovanja uzročnog agensa ćelija će poprimiti normalan oblik i funkciju).

1. Atrofija- Smanjenje veličine i/ili broja specijalizovanih ćelija u tkivu odnosno organu. Dijelimo je na fiziološku i patološku. A može biti opšta i lokalizovana. Fiziološka atrofijska starenje, involucija timusa, atrofijska uterus poslije porođaja, dojki poslije laktacije, jajnika i mliječnih žlijezda u klimakterijumu. Patološka atrofijska nastaje djelovanjem patoloških agenasa, npr opšta patološka atrofijska pri gladovanju, vaskularna ishemijska atrofijska (nedovoljan priliv krvi u određeno tkivo ili organ; npr kod ateroskleroze ili kompresije krvnog suda), atrofijska usljed pritiska (varijanta vaskularne atrofijske; npr kompresija tumorskim tkivom, parazitarnim cistama), atrofijska zbog neaktivnosti (atrofijska mišića kod dugotrajnog mirovanja zbog frakture kosti).

## 2. Hipertrofija

Povećanje tkiva ili organa uzrokovano povećanjem veličine ćelija u njemu (broj ćelija nije povećan). Razlikujemo sljedeće vrste hipertrofije: fiziološka hipertrofija (Nije u vezi sa bolešću (javlja se u fiziološkim uslovima), npr.uterus u trudnoći (mišićna vlakna veća oko 10 puta u odnosu na uterus negravidne žene); adaptaciona hipertrofija (npr u mišićnim organima ukoliko postoji opstrukcija jednog njihovog dijela- hipertrofija miokarda); Kompenzatorna hipertrofija (najčešće na parenhimnim organima kada jedan organ prestane da funkcioniše ili bude odstranjen- npr hipertrofija jednog bubrega zbog odstranjenja drugog).

## 3. Hiperplazija

- Povećanje tkiva ili organa koje je nastalo kao posljedica povećanja broja ćelija u tom tkivu ili organu
- Hiperplazija je reverzibilan proces (kada se ukloni stimulus koji je izazvao hiperplaziju tkivo se vraća u prvobitno stanje)
- Hiperplazija može biti fiziološka i patološka
- Fiziološka hiperplazija: Javlja se u fiziološkim stanjima i uglavnom u organima koja su ciljno mjesto dejstva pojedinih hormona. Npr hiperplazija dojki kod žena za vrijeme laktacije i trudnoće; hiperplazija dojki u prvoj fazi menstrualnog ciklusa.

- Patološka hiperplazija: kompenzatorna- odgovor na gubitak ili oštećenje organa, endokrina hiperplazija- u hormonski zavisnim tkivima- npr hiperplazija štitne žlijezde usljed nedostatka joda

#### 4. Metaplazija

- Zamjena jedne vrste zrelih ćelija drugom vrstom zrelih ćelija
- Uzroci nastanka metaplazije su: hronična zapaljenja, hemijski i fizički nadražaji, nedostatak vitamina A i sl.
- Razlikujemo dva oblika metaplazije: Metaplaziju epitelnog tkiva (mehanička trauma, hronična inflamacija, hronična iritacija ...) i Metaplaziju vezivnog tkiva

#### 5. Displazija

- Podrazumijeva postojanje tkivne atipije (promjena međusobnog odnosa ćelija koje grade neko tkivo) i ćelijske atipije ( promjena veličine i oblika ćelija)
- Uzroci atipije: hronično zapaljenje ili hormonski disbalans
- Displastične promjene vremenom se mogu transformisati u tumor. Zato se ove promjene nazivaju PREKANCEROZE (morfološke promjene koje prethode tumoru- karcinomu). Zbog toga se ove promjene u praksi shvataju kao prekancerozna stanja.

#### 6. Nekroza

- Smrt ćelije koja nastaje djelovanjem patogenog agensa u živom organizmu
- Obično zahvata veći broj ćelija, odnosno opsežne dijelove tkiva i organa
- Nekroza nastaje kada se prekorači sposobnost prilagođavanja ćelije na uticaje okoline i dejstvo štetnih faktora

#### 7. Apoptoza

- Programirana (samoubilačka) smrt ćelije. Važan mehanizam kojim se održava normalan broj ćelija

#### 8. Regeneracija i reparacija

- REGENERACIJA – proces zamjene (obnavljanje) oštećenog i izumrlog tkiva novostvorenim tkivom. Ovo novostvoreno tkivo se ne razlikuje od prvobitnog, uništenog tkiva
- REPARACIJA – proces zamjene oštećenog tkiva vezivnim tkivom koje nema nikakve sličnosti sa prvobitnim, oštećenim tkivom

## IV UPALA

Upala je dio složenog biološkog odgovora vaskularnog tkiva na štetne uticaje kao što su patogeni, oštećene ćelije ili iritansi.

Klasični znaci akutne upale su bol, toplina, crvenilo, otok i gubitak funkcije. Upala je zaštitnički pokušaj organizma da ukloni štetne nadražaje i pokrene proces ozdravljenja. Upala nije sinonim za infekcije, iako su njih dve često povezane. Iako je infekcija uzrokovana mikroorganizmima, upala je jedan od odgovora organizma na patogene. Upala se može pojaviti i u odsutnosti infekcije, (npr. kod ateroskleroze). Upala je stereotipni odgovor, i stoga se smatra mehanizmom urođenog imuniteta, u odnosu na stečeni imunitet, koji je specifičan za svakog patogena.

Ako dejstvo štetnog agensa istraje kod akutne upale, onda slijedi pojava hronične upale. Ovaj proces, obilježen upalom koja traje puno dana, meseci ili čak i godina, može dovesti do stvaranja hronične rane. Hronična upala je karakterisana dominantnom prisutnošću makrofaga u zahvaćenom tkivu. Te ćelije su snažni odbrambeni agensi organizma, ali toksini koje oslobađaju (uključujući reaktivne kiseoničke vrste) su štetni za tkiva samog organizma kao i sami štetni agensi. Kao posledica toga, hroničnu upalu gotovo uvek prati uništenje tkiva.

Ishodi akutne upale mogu biti:

1. **Potpuna rezolucija**
2. **Stvaranje apscesa**
3. **Cijeljenje stvaranjem veziva (fibrosis/organisatio)**
4. **Progresija u hroničnu inflamaciju**

- Cijeljenje stvaranjem vezivnog tkiva- fibroza

Elementi fibroze ili ožiljavanja:

- 1) Stvaranje novih krvnih sudova- angiogenesis
- 2) Migracija i proliferacija fibroblasta
- 3) Odlaganje ekstracelularnog matriksa
- 4) Sazrijevanje i organizacija fibroznog tkiva- remodeliranje

## V PATOFIZIOLOGIJA I TERMOREGULACIJA

Temperatura dubokih tkiva (tjelesne jezgre) se održava u rasponu  $\pm 6^{\circ}\text{C}$  u okolini od  $10-55^{\circ}\text{C}$ , dok se temperature kože mijenja ovisno o okolini. Temperatura mjerena u ustima iznosi  $36,5 - 37^{\circ}\text{C}$ , dok je rektalne viša za  $0,5^{\circ}\text{C}$ . Temperaturni raspon normalne tjelesne temperature kreće se od  $36-37,5^{\circ}\text{C}$ . Pri tjelesnim aktivnostima može se povećati na  $38-40^{\circ}\text{C}$ , a izloženost velikoj hladnoći spustiti na  $35^{\circ}\text{C}$ . Veličina stvaranja topline ovisi o intenzitetu metabolizma, a on ovisi o bazalnom metabolizmu, mišićnoj aktivnosti, tiroksinu, adrenalinu, noradrenalinu, simpatikusu, staničnoj temperaturi i aktivnosti probavnog sustava. Izdavanje topline ovisi o brzini prevođenja do površine kože i o brzini prelaska topline iz kože u okoliš. Koža i potkožno tkivo, posebice Peterno tkivo, sudjeluju u toplinskoj izolaciji tijela. Kožne krvne žile i arterijsko-venske anastomoze mogu svojim konstrikcijama i dilatacijama regulirati izdavanje topline. Simpatikus je glavni izvršitelj vazokonstrikcije u krvnim žilama.

Izdavanje topline:

- Zračenje – neodjevena osoba gubi 60% topline zračenjem, a toplina se gubi u obliku IR-toplinskih zraka u svim smjerovima.
- Vođenje – na čvrste predmete gubi se 3%, dok na zrak 15%, a predstavlja dodir čovjeka npr. sa stolicom.
- Strujanje – gubljenje topline strujanjem zračnih struja (15%).
- Hlađenje vjetrom – učinak pri malim brzinama je razmjern kvadratnom korijenu brzine vjetra.
- Vođenje i strujanje u vodi – uz kožu se ne može stvoriti tanki izolacijski sloj zagrijanje vode i gubljenje topline je puno veće nego na zraku.
- Isparavanje – sa isparavanje 1g vode treba 2,5 kJ topline. Kad se osoba ne znoji i dalje postoji neosjetno isparavanje od 600-700 mL/dan i nije pod utjecajem regulacijskih mehanizama.
- Isparavanje pri visokim temperaturama – Svako stanje koje pri temperaturama višim od tijela zakoči isparavanje, doći će do povišenja tjelesne temperature. Mehanizam se temelji na prijelazu topline s tijela veće temperature na tijelo manje temperature (čovjek → zrak ili zrak → čovjek).
- Učinak odjeće – odjeća stvara sloj zraka između kože i odjeće koji ima dodatnu izolacijsku ulogu. Učinak se gubi u koliko se odjeća smoči.

U regulaciji tjelesne temperature glavnu ulogu igra hipotalamus i njegov centar za nadzor tjelesne temperature (preoptičko područje prednjeg hipotalamusa). Većina živaca je osjetljivo na toplinu, a manji dio na hladnoću. Zagrijavanjem tih moždanih područja javlja se obilat znoj po čitavom tijelu, a hlađenjem se zakoči svaki mehanizam gubljenja topline. Na periferiji je puno više receptora za registraciju hladnoće i svi djeluju na hipotalamusa. Toplinski receptori postoje i u dubokim tkivima i izloženi su temperaturi

tjelesne jezgre. Obostrano u stražnjem hipotalamusu na razini mamilarnih tjelešaca nalazi se stražnje hipotalamičko područje koje integrira centralne i periferne toplinske osjete.

### **Mehanizmi sniženja tjelesne temperature:**

1. vazodilatacija u koži – inhibicija simpatikusa
2. znojenje – iznad 37°C se naglo povećava, a dodatno povišenje za 1°C poveća znojenje 10 puta.
3. smanjenje stvaranje topline – smanjeno drhtanje i kemijska termogeneza.

### **Mehanizmi povišenja tjelesne temperature:**

1. vazokonstrikcija u koži cijelog tijela
2. piloerekcija – ima ulogu jedino u životinjama
3. povećana termogeneza – metabolizmom se povećava stvaranje topline (simpatikus, tiroksin).

## **VI PATOFIZIOLOGIJA BOLI**

Prema definiciji Svjetskog udruženja za bol (IASP): "Bol je neugodan emocionalni i osjetni doživljaj povezan sa stvarnim ili potencijalnim oštećenjem tkiva."

Bol može biti površinska i dubinska, što ovisi o mjestu bolnoga podražaja; zatim razlikujemo oštru i muklu bol. Najčešće se razlikuje akutna bol od hronične. Akutna je bol relativno kratkotrajna. Prate je različite promjene u vegetativnom sustavu kao što su: ubrzani puls, povišeni krvni tlak, povećani tonus mišića i drugo. Akutna je bol upozorenje osobi da se zaštiti od oštećenja. hronična bol traje šest mjeseci i više i najčešće je znak neke kronične bolesti. Doživljeni intenzitet boli rezultat je složene interakcije neurofizioloških, psiholoških i sociokulturnih faktora. Osjet boli postaje doživljajem kad podražaj završi u tjemenu dijelu kore velikog mozga, ali i u nekim drugim dijelovima središnjega nervnog sistema. Mehanizam boli započinje pojavom nervnih impulsa u slobodnim nervnim završecima povodom određene intenzivne stimulacije. Slobodni nervni završeci su ogranci osjetnih nervnih vlakana koji se nalaze u površinskim slojevima kože, pokosnici, stjenkama arterija, zglobnim površinama te mnogim tkivima unutarnjih organa. Oni nisu specifični receptori za bol jer primaju i druge kvalitete osjeta. Kod slabije stimulacije dolazi do pojave osjeta toplog, hladnog, dodira, pritiska, a tek jaki intenziteti podraživanja dovode i do pojave bolnih impulsa. Pri tome je vrlo važno naglasiti da ti impulsi putuju živčanim sustavom koji je već pod utjecajem prošlog iskustva, kulture, očekivanja i mnogih drugih faktora. Prema izvorištima razlikujemo: površinsku ( kutanu ) bol, koja je redovito primarna, duboku (somatsku) bol iz potpornih tkiva ( vezivo, pokosnica itd.), koja je obično sekundarna i utrobnu (visceralnu) bol iz tjelesnih šupljina i nutarnjih organa, koja se može odraziti i u tjelesnim površinama (referirana bol).



## VII POREMEĆAJI METABOLIZMA

### 1. Poremećaji metabolizma pigmenta

Pigmenti su tvari koje imaju vlastitu boju. Mogu se podijeliti u dvije skupine: egzogeni i endogeni pigmenti. Egzogeni pigmenti su anorganske tvari kao ugljena prašina ili organske tvari kao karotenoidi iz žutog voća. Egzogeni pigmenti su većinom neopasni. Npr većina stanovnika industrijaliziranih gradova udiše čestice ugljene prašine pa se u njihovim plućima nakupljaju iste, što nazivamo antrakozom. Endogeni pigmenti mogu biti porijeklom iz tirozina (tirozinski pigmenti), porijeklom iz hema (hemoski pigmenti) i pigmenti lipidnog porijekla (lipohromni pigmenti). Primjer tirozinskog pigmenta je melanin- sadrže ga stanice kože i mrežnjače. Hemoski pigmenti su: feritin, hemosiderin, hematin, bilirubin, urobilinogen i urobilin. Prekomjerno nakupljanje hemosiderina nazivamo hemosiderozom, a nastaje kao posljedica prekomjernog razaranja crvenih krvnih stanica. Hematin daje crnu boju krvi u dodiru sa želučanom kiselinom (HCl) pa se crna stolica kod bolesnika koji krvare iz gornjih partija digestivnog trakta naziva melena. Žutica( ikterus) je patološko nakupljanje bilirubina u krvi koje je u pravilu praćeno odlaganjem pigmenta i u drugim tkivima. Lipofuscin je najvažniji pigment lipidnog porijekla a nakuplja se tokom oštećenja stanica kod starenja.

### 2. Poremećaji metabolizma minerala

Manjak minerala uglavnom nastane zbog jednog od navedenih razloga:

- 1) neadekvatan i nedovoljan unos
- 2) nemogućnost apsorpcije zbog uzimanja s hranom koja ometa apsorpciju
- 3) genski defekt koji onemogućuje metabolizam (rijetko).

Uz kisik, dušik, ugljik i vodik, 16 minerala se smatra esencijalnim:kalcij, fosfor, kalij, natrij, sumpor, hlor, magnezij, željezo, bakar, kobalt, magnezij, cink, jod, selen, molibden i vjerovatno fluor.

Željezo- dnevne potrebe su 10-15 mg za žene i muškarce. Poznato je da žene tokom generativne dobi zbog stalnih mjesečnih krvarenja imaju veće potrebe za željezom od prosječnog muškarca. Manjak željeza izaziva sideropeničnu anemiju, tkiva su tako stalno izložena manjku kisika (hipoksiji), nokti su tanki i udubljeni, a javljaju se i slabost, bljedilo, otežano disanje tokom napora, osjećaj lupanja srca, trnjenje šaka i stopala..

## VIII POREMEĆAJ PROMETA VODE I ELEKTROLITA

□ VODA– glavni sastojak ljudskog organizma, te sastavni dio svake stanice u tijelu, čini oko 60% - 70% ukupne tjelesne mase odrasle osobe takve. u njoj su otopljeni elektroliti (Na, K, Cl) i neelektroliti (glukoza, proteini) otopine nazivamo tjelesne tekućine.

•Tjelesne tekućine dijelimo na:

a) unutarstaničnu (intracelularnu) tekućinu - čini 2/3 (65%) sveukupne tjelesne vode

b) izvanstaničnu (ekstracelularnu) tekućinu - čini 1/3 (35%) sveukupne tjelesne vode i dijelimo ju na: a) međustaničnu (intersticijsku) tekućinu – ispunjava međustanični prostor, sadrži oko 25% sveukupne tjelesne vode (80% izvanstanične) b) plazmu i limfu – čine oko 8% tjel vode, volumen plazme je oko 3L c) transcelularnu tekućinu – nalazi se u izlučevinama (mokraća, suze, znoj...)

□ Odnos tkivnih tekućina: unutarstanična i međustanična tekućina nalaze se u dinamičkoj ravnoteži. tjelesne tekućine su otopine koje se sastoje od otapala (voda) i otopljene tvari (elektroliti i neelektroliti) – odnos između otapala i otopljene tvari može se izmjeriti, a naziva se koncentracija. Unutarstanična i međustanična tekućina se razlikuju po koncentraciji otopljenih tvari (Na, K, Cl, proteini). koncentracijski gradijent održava se aktivnom funkcijom stanične membrane (stanična membrana je selektivno propusna – prijenos elektrolita kroz nju rezultat je aktivnog transporta  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  pumpom – Na se izbacuje iz stanice, a K se ubacuje u stanicu). Natrij ( $\text{Na}^+$ )- kation, većinom u spoju s klorom ( $\text{Cl}^-$ ) – stvaraju sol ( $\text{NaCl}$ ), glavni elektrolit izvanstanične tekućine. Kalij (K)- glavni unutarstanični elektrolit

Poremećaji prometa vode i elektrolita očituju se u nekoliko patofizioloških oblika: a) višak /manjak elektrolita b) poremećen odnos između otopljene tvari i otapala

1) DEHIDRACIJA - stanje u kojem je smanjen ukupni volumen tjelesnih tekućina. Nastaje zbog: a) nedostatnog unosa vode (mala djeca, dementni starci, brodolomci, izgubljeni u pustinji...) b) prekomjernog gubitka vode (febrilna stanja, pojačana fizička aktivnost...) volumen krvi u optoku = hipovolemija. Dijelimo je na: blagu, umjerenu i tešku.

Očituje se: smanjen turgor kože, pojačano žeđanje, ubrzan puls, smanjena količina urina, uvučena fontanela kod djece, suhoća sluznica, letargija...

2) PREKOMJERNA HIDRACIJA (Hiperhidracija)- rijedak poremećak koji nastaje zbog prekomjernog unosa vode – npr. putem infuzija prilikom op. zahvata, otrovanje vodom” – zbog prekomjernog pijenja vode (polidipsija), kod mentalno poremećenih, bubrežnih bolesnika, malignoma s povećanim lučenjem ADH. Dovodi do povećanja volumena krvi u optoku – hipervolemija

anasarka – generalizirani edem koji nastaje zbog prekomjernog nakupljanja tekućine u svim tkivima

3) HIPONATRIJEMIJA - čest poremećaj u kojem je razina natrija u krvi snižena. Može biti relativna (zbog viška vode) i apsolutna (zbog gubitka soli kroz bubrege – diuretici!, kožu..) Očituje se rijetko - neurološkim simptomima, mišićnom slabosti

4) HIPERNATRIJEMIJA - najčešće nastaje zbog pojačanog gubitka vode - hemokoncentracija, a rjeđe zbog povećanog unosa soli, a očituje se žeđanjem, smanjenom količinom urina i neurološkim simptomima.

5) HIPOKALIJEMIJA - razina kalija u krvi usko je određena (3,5-4,5 mmol/l), nastaje zbog premalog unosa (anoreksija, alkoholičari), povećanog gubitka ili zbog redistribucije kalija, najčešće nastaje zbog povećanog gubitka kalija kroz bubrege (dijabetičari – poliurija, diuretici – furosemid) i probavni sustav može dovesti

Očituje se poremećenom kontrakcijom mišića (skeletnih, glatkih, srčanog) do srčanog zatajenja

**Edem (lat. oedema)**- prekomjerno nakupljanje intersticijske tekućine u tkivima, postaje uočljiv kada volumen intersticijske tekućine poraste za 10%

•može biti: a) lokaliziran b) generaliziran – anasarka

• hidrops – nakupljanje tekućine u potkožnom tkivu i tjelesnim šupljinama

KLINIČKI VAŽNI OBLICI EDEMA 1) Hidrotoraks – nakupljanje tekućine u prsnoj koži 2) Hidroperitonej (ascites) – nakupljanje tekućine u trbušnoj šupljini 3) Edem pluća – nakupljanje tekućine u plućima, uz posljedični osjećaj gušenja i pomanjkanja zraka 4) Edem mozga – nakupljanje tekućine u tkivu mozga 5) Edem potkoljenice – važan je simptom zatajenja srca, nastaje najčešće obostrano, pritiskom se procjenjuje dublina uleknuća tjestastog edema.

## IX POREMEĆAJI ACIDOBAZNE RAVNOTEŽE

Za održavanje homeostaze organizma neophodno je između ostalog i održavanje koncentracije H<sup>+</sup> jona u ekstracelularnoj tečnosti u usko određenim granicama. Normalan pH krvi je 7,4, a venske 7,35 zbog povećane koncentracije CO<sub>2</sub> u venskoj krvi. pH vrijednost predstavlja negativan logaritam koncentracije vodikovih jona. Poremećaji acidobazne ravnoteže mogu ići u smjeru povećanja koncentracije vodikovih jona, tj. pH krvi je tada manji od 7,35 što nazivamo acidozom ili u smjeru smanjenja koncentracije vodikovih jona, tj. kada je pH krvi veći od 7,45 što nazivamo alkalozom. Unutarstanični pH je niži (6,0 – 7,0) zbog metaboličkog stvaranja kiselina, a pri hipoksiji dolazi do njihovog dodatnog nakupljanja. Mokraća ima pH 4,5 – 8,0.

U sprečavanju nastanka alkaloze i acidoze sudjeluju:

1. **kemijski** acidobazni puferski sustavi tjelesnih tekućina (djeluju trenutno),
2. **dišni sustav** (djeluje nakon nekoliko minuta)
3. **bubrezi** (najsnažniji, djeluju nakon par sati ili dana).

**Pufer** je svaka tvar koja može reverzibilno vezati vodikove ione.

Razinu hidrogenkarbonatnih iona reguliraju bubrezi, a razinu CO<sub>2</sub> ventilacija. Acidobazni poremećaji zbog promjene izvanstanične koncentracije hidrogenkarbonatnih iona su **metabolički acidobazni poremećaji (alkaloza ili acidoza)**. Acidoza uzrokovana povećanim PCO<sub>2</sub> je **respiracijska acidoza**, a alkalozna uzrokovana smanjenim PCO<sub>2</sub> **respiracijska alkalozna**.

## X POREMEĆAJI CIRKULACIJE

**1. Krvarenje ili hemoragija** je izlaženje krvi iz krvnožilnog prostora živog organizma pri čemu nastupa gubitak krvi koji je najčešće posljedica neke bolseti ili povrede. Posljedice krvarenja ovise o količini izgubljene krvi, o trajanju i mjestu krvarenja. Ovisno o mjestu krvarenja možemo ih podijeliti na:

- 1) srčano krvarenje- može nastati kao posljedica ranjavanja ili rupture sračnog mišića usljed akutnog infarkta miokarda. Smrt nastupi zbog izljevanja krvi u srčanu veću (hematoperikard).
- 2) Arterijsko krvarenje- nastaje kod ozljeda aorte i arterija. Krv izlazi u mlazu, sinhrono sa pulsom. Krv je oksigenirana izrazito svijetlo crvene boje. Ako se ne zaustavi bolesnik može iskrvariti do smrti.
- 3) Vensko krvarenje- krv je tamnija, izljeva se sporije i uglavnom se zaustavlja sama od sebe.
- 4) Kapilarno krvarenje- uglavnom sitna tačkasta krvarenja

Uzroci krvarenja: trauma (različite rane); ishemija (nekroza krvne stijenke), upala, metaboličko-degenerativne bolesti (npr. u šećernoj bolesti dolazi do stvaranja retinalnih aneurizmi koje često puknu i krvare), manjak vitamina C (tipična kapilarna krvarenja kod skorbuta), poremećaji zgrušavanja krvi (manjak trombocita, hemofilija).

S obzirom na mjesto gdje se krvarenje zbiva, tj. gdje se krv nakuplja razlikujemo nekoliko tipova krvarenja:

- 1) hematom- nakupljanje krvi unutar tkiva ili organa, najčešće u potkožnom tkivu nakon traume
- 2) Petehije- sitna tačkasta krvarenja kože, sluznica i seroznih površina najčešće nastaju kod povišenog krvnog pritiska, manjka trombocita ili kod poremećaja zgrušavanja krvi
- 3) Purpura- nešto veća kožna krvarenja
- 4) Ekhimoze- šira i mrljasta kožna krvarenja
- 5) Epistaksa- krvarenje iz nosa
- 6) Hemoptiza- iskašljavanje manjih količina krvi
- 7) Hematemeza- povraćanje krvi iz gornjeg dijela probavnog trakta (jednjak, želudac ili dvanaestopalačno crijevo)
- 8) Hematohezija (pojava svijetlocrvene krvi u stolici- znak krvarenja iz donjeg dijela GIT-a)
- 9) Melena- crna stolica koja nastaje kao posljedica krvarenja iz gornjeg dijela GIT-a, najčešće zbog čira na želucu i duodenumu

## 2. Ishemija i hiperemija

Ishemija ili lokalna malokrvnost predstavlja smanjenje dotoka arterijske krvi u tkivo ili organ. Zbog toga je smanjeno dopremanje kisika i hranljivih materijaa istovremeno je otežano i otklanjanje metaboličkih produkata iz tkiva ili organa.

Uzroci ishemije: patološka zbivanja u lumenu krvnog suda (embolija, tromboza, prisustvo stranog tijela), patološki procesi u zidu arterije i procesi koji vrše spoljnu kompresiju na arteiju (tumori, hematomi, strana tijela, gipsane udlage pri imobilizaciji), spazam glatkih mišića u zidu arterije. Distalno od mjesta suženja arterije nastaje bljedilo a kasnije i cijanoza.

Pada temperatura, pulzacije su oslabile ili odsutne. Bol se javlja zbog oštećenja tkiva, a sve to dovodi do smanjene funkcije zahvaćenog tkiva ili organa.

Hiperemija i kongestija su pojmovi koji označavaju povećan volumen krvi u odgovarajućem tkivu. Razlikujemo aktivnu i pasivnu hiperemiju. Aktivna hiperemija je pojačan dotok arterijske krvi, kao npr. pri pojačanom mišićnom radu za vrijeme vježbanja. Pasivna hiperemija ili kongestija nastaje zbog otežanog pražnjenja na venskom kraju. Tkivo je cijanotično jer je ispunjeno neoksigeniranom krvlju. Primjer: zastoj krvi u nogama kod proširenih vena ili u slučaju srčane dekompenzacije.

### **3. Tromboza i embolija**

Nasuprot hemostazi (normalni proces zaustavljanja krvarenja i stvaranja krvnog ugruška na mjestu ošteće krvnožilne stijenke), tromboza podrazumijeva stvaranje krvnih ugrušaka (trombi) u neoštećenju krvnoj žili ili začepljenje krvne žile trombom nakon relativno malog oštećenja krvne žile. To je uvijek patološki proces. Za nastanak tromba važna su tri faktora: a) otećenje endotela, b) poremećaj toka krvi, c) poremećaj sastava krvi- sklonost prekomjernom zgrušavanju krvi

Ovisno o mjestu na kojem su nastali, trombi se mogu razvrstati u nekoliko skupina:

- a) Muralni ili parijetalni (obično u zidu srčanih komora nakon akutnog infarkta miokarda)
- b) Valvularni- na srčanim zaliscima
- c) Arterijski- najčešće u arterijama zahvaćenim procesom ateroskleroze
- d) Venski- prisutni kod zastoja krvi, kao što je slučaj sa proširenim venama
- e) mikrovaskularni- u sitnim krvnim sudovima

Po svojoj građi, tromb je slojevita masa koja sadrži različite količine leukocita, eritrocita i trombocita između kojih se nalaze niti fibrina.

Kliničke značajke tromboze: najčešće se javlja kod bolesnika koji pate od srčanih bolesti, kod ateroskleroze, opeklina, trauma, stanja nakon operativnih zahvata, porođaja, kod zloćudnih tumora itd.

Embolus- intravaskularna, solidna, tečna ili plinovita masa koju krv nosi do udaljenog mjesta od njegovog nastanka a sam proces se naziva embolija. U 99% slučajeva embolusi nastaju od tromba pa se taj proces naziva tromboembolija. Osim toga, embolusi mogu nastati i od: kapljica masti, mjehurića zraka ili azota, plodove vode, holesterola iz aterosklerotskih plakova, tumorskog tkiva, komadića koštane srži, stranih tijela itd.

Plućna tromboembolija je najčešći oblik tromboembolije a u 95% slučajeva potiče od tromboze nožnih vena. Većina slučajeva plućne tromboembolije ne uzrokuje kliničke simptome a smrtni ishod nastupi kada je 60% ili više plućne cirkulacije opstrirano embolusima.

### **4. Infarkt. Infarkt miokarda**

Infarkt je lokalizirano područje ishemijske nekroze nastalo zbog sprečavanja dotoka arterijske i odvoda venske krvi. Infarkti su gotovo uvijek izazvan trombozom ili embolijom.

Akutni **infarkt miokarda** je izumiranje dijela srčanog mišića zbog naglog prestanka cirkulacije kroz neku od arterija koje ishranjuju srce. Akutni infarkt je posljednja faza i samo jedan od oblika u razvoju koronarne bolesti (ishemijska bolest srca). Ljudi imaju dvije srčane (koronarne) arterije: lijevu i desnu. Promjene koje se dešavaju na ovim krvnim sudovima se javljaju zbog ateroskleroze koja zahvata arterijski sistem. Ateroskleroza je proces koji se

javlja u vezi sa starenjem, ali na njega utiču i mnogi drugi faktori. Ti faktori se nazivaju faktori kardiovaskularnog rizika i u njihovom prisustvu je vjerovatnoća da će se razviti infarkt miokarda ili neka druga forma koronarne bolesti mnogo veća. Najvažniji faktori kardiovaskularnog rizika su: nasljeđe (genetska predispozicija), godine života, muški spol, šećerna bolest, povišen krvni pritisak, pušenje, povišeni nivoi raznih vrsta masnoća u krvi, gojaznost, fizička neaktivnost itd. Akutni infarkt miokarda je praćen različitim simptomima. Ipak, najvažniji simptom je **bol**. Bol se javlja najčešće ujutru, poslije fizičke aktivnosti, obilnog obroka ili kada je hladno. Lokacija bola je iza **grudne kosti**, veoma je jakog intenziteta a po karakteru liči na **stezanje, pečenje** ili čak **cjepanje u grudima**. Bol u infarktu traje preko pola sata i obično je jači i duži od svih dotadašnjih napada ukoliko je pacijent ranije već imao napade bolova u grudima. Bol se najčešće širi u **lijevo rame, lijevu ruku ili donju vilicu**. Može biti praćen obilnim preznojavanjem, naglo nastalom slabošću i malaksalošću i gušenjem tj. osećajem nedostatka vazduha i vrlo često jakim strahom od smrti. Međutim, bol kao simptom može biti i odsutan (pogotovu kod pacijenata sa dijabetesom) i tada ostali prateći simptomi mogu ukazivati da se radi o infarktu miokarda.

## 5. Šok

Sindrom šoka predstavlja akutni, generalizovani poremećaj perfuzije svih organskih sistema, koji za posledicu ima poremećaj metabolizma ćelija.

Patofiziološki mehanizmi koji omogućavaju progresiju šoknog stanja, sastoje se u razvijanju pozitivnih povratnih sprega u kojima svaki novi stimulus potencira isti štetni efekat.

Na taj način se stvaraju “začarani krugovi” (circulus vitiosus), koji uvode organizam u spiralno poniranje u disfunkciju organskih sistema i, ukoliko fiziološki kompenzatorni mehanizmi ne preokrenu proces, ili se na vreme terapijski ne interveniše, u smrt.

### TIPOVI ŠOKA

(prema glavnom patofiziološkom mehanizmu)

1. KARDIOGENI – insuficijencija srca kao pumpe
2. HIPOVOLEMIJSKI – smanjenje cirkulišućeg volumena krvi usled gubitka krvi ili plazme
3. DISTRIBUTIVNI – sistemska vazodilatacija i nakupljanje krvi u mikrocirkulaciji, sa očuvanim volumenom cirkulišuće krvi (normovolemijski šok)

Centralni patofiziološki događaj za sve tipove šoka je generalizovani poremećaj perfuzije velikog broja tkiva u organizmu. Smanjenje tkivne perfuzije obično je praćeno smanjenjem arterijskog krvnog pritiska.

## 6. Sinkopa

**Sinkopa** je iznenadni, kratkotrajni gubitak svijesti (GS) s gubitkom položajnog tonusa, nakon kojeg uslijedi spontani oporavak. Bolesnik je nepomičan i opušten, obično hladnih ekstremiteta, slabog pulsa i plitkog disanja. U većini slučajeva sinkopa nastaje zbog nedovoljne krvne opskrbe mozga. U nekim slučajevima opskrba je dovoljna, no nešto u krvi nedostaje (O<sub>2</sub>, glukoza ili oboje).

**Nedovoljna opskrba mozga krvlju:** Većina nedostatnosti u opskrbi mozga nastaje zbog smanjenog srčanog minutnog volumena (MV).

## **Smanjeni MV** može biti uzrokovan

- Srčanim poremećajima koji ometaju istjecanje krvi iz srca
- Srčanim poremećajima s disfunkcijom sistole
- Srčanim poremećajima s disfunkcijom dijastole
- Aritmijama (prebrzim ili presporim radom srca)
- Stanjima koja smanjuju venski povrat krvi u srce

Otežano istjecanje krvi iz srca može egzacerbirati tjelovježba, vazodilatacija i hipovolemija (osobito kod aortalne stenoze i hipertrofične kardiomiopatije), koje mogu izazvati sinkopu.

Aritmije uzrokuju sinkopu kad je srčana frekvencija prebrza da bi omogućila odgovarajuće punjenje klijetke krvlju (npr. >150 do 180/min) ili prespora da bi omogućila odgovarajuće istjecanje krvi iz srca (npr. <35 do 35/min).

Venski povrat krvi u srce može biti smanjen uslijed krvarenja, povećanog intratorakalnog tlaka, povećanog vagalnog tonusa (koji također može usporiti rad srca) i gubitka simpatičkog tonusa (npr. zbog lijekova, pritiska na karotidnu arteriju, autonomne disfunkcije). Sinkopa u koju su upleteni ovi mehanizmi (osim krvarenja) se često naziva vazovagalnom ili neurokardiogenom, a česta je i bezazlena.

Ortostatska hipotenzija, česti bezazaleni uzrok sinkope, nastaje zbog nemogućnosti normalnih mehanizama (npr. sinusne tahikardije, vazokonstrikcije ili oboje) da kompenzira privremeno smanjenje venskog povrata krvi u srce, do kojeg dolazi prilikom stajanja.

**Cerebrovaskularni poremećaji** (npr. moždani udari, tranzitorne ishemične atake) rijetko uzrokuju sinkopu jer većina od njih ne zahvaća centralne strukture mozga, koje moraju biti zahvaćene da bi došlo do GS. Međutim, ishemija bazilarne arterije, uslijed tranzitorne ishemične atake ili migrene, može izazvati sinkopu. Rijetko se u bolesnika s teškim cervikalnim artritismom ili spondilozom razvija vertebrobazilarna insuficijencija sa sinkopom, kad okrenu glavu u određene položaje.

**Nedostatak tvari u krvi:** Za rad, SŽS treba O<sub>2</sub> i glukozu. Čak i kad je protok krvi kroz mozak dobar, izrazitiji nedostatak jednog ili drugog će izazvati GS. U stvarnosti, primarni je uzrok hipoglikemija, jer se hipoksija rijetko razvija na takav način da dovodi do naglog GS (osim kod nesreća prilikom letenja ili ronjenja). GS zbog hipoglikemije je rijetko tako nagao kao kod sinkope ili konvulzija, jer se pojavljuju upozoravajući simptomi (osim kod bolesnika koji uzimaju betablokatore); međutim, ako zbivanju netko nije prisustvovao početak ne mora liječniku biti jasan.

## XI POREMEĆAJI IMUNOSTI

### 1. Alergija (anafilaktička reakcija)

Anafilaksija je teška, po život opasna, generalizirana ili sustavna hipersenzitivna reakcija. Karakterizira je brzi nastanak po život opasnih problema s dišnim putom i/ili disanjem i/ili s cirkulacijom, koji su obično udruženi s kožnim i sluzničnim promjenama, nakon kontakta s alergenom ("trigger"). Anafilaktički šok je tip distribucijskog šoka koji nastaje kao rezultat alergijske reakcije na alergen. To je REAKCIJA KOJA UGROŽAVA ŽIVOT!!!! Javlja se hipotenzija, blijeda, vlažna koža, tahikardija. Uzroci anafilaktičkog šoka su tvari koje djeluju kao antigeni:

- lijekovi (penicilin),
- kontrastna sredstva,
- transfuzija krvi,
- ubodi insekata (pčele, ose),
- hrana

### 2. Autoimune bolesti

**Autoimune bolesti** nastaju kao posljedica pretjerane reakcije imunološkog sustava protiv tvari, organizama i tkiva normalno prisutnih u tijelu. Danas postoji preko 40 ljudskih bolesti klasificiranih kao sigurno ili vjerojatno autoimunog porijekla i od njih zajedno boluje oko 5-7% svjetske populacije. Gotovo sve autoimune bolesti pojavljuju se bez upozorenja i jasnih uzroka.

Uzroci nastanka autoimunih bolesti su još uvijek nejasni i mnogi stručnjaci smatraju da većina takvih bolesti predstavlja tzv. "bolesti obilja" odnosno bolesti uzrokovane tehnološkim i kulturnim napretkom i odmicanjem čovjeka od njegovog prirodnog okoliša. Tako je npr. potvrđena povezanost artritisa i pretilosti, a WHO (Svjetska zdravstvena organizacija) navodi da je broj pacijenata oboljelih od artritisa najveći u razvijenim zemljama. Većina autoimunih bolesti vjerojatno je rezultat kombinacije uzroka kao što su npr. genetska predispozicija potaknuta infekcijom.

Zanimljivo je da su prema nekim istraživanjima žene puno sklonije bolovanju od autoimunih bolesti (skoro 79% svih pacijenata u SAD su žene). Također je primjećeno da se većina pacijenata s autoimunim bolestima prvi put susreće za vrijeme ili neposredno nakon puberteta. Nije poznato zašto ali primjećeno je da razine određenih hormona mogu utjecati na jačinu simptoma kod bolesti kao multipla skleroza.

Neke od češćih bolesti s **utvrđenim autoimunim porijeklom** su:

- Multipla skleroza
- Crohnova bolest
- Diabetes mellitus
- Psorijaza
- Reumatoidni artritis
- Hipotireoidizam (Hashimotova bolest)
- Sistemni eritematozni lupus



- Skleroderma — sistemsko otvrdnuće kože

### 3. Imunodefijencija

Imunodefijencije su skupina različitih stanja kod kojih imunološki sustav ne djeluje na odgovarajući način, tako da su infekcije učestalije, često se ponavljaju i vrlo su izražene te traju dulje nego što je uobičajeno.

Česte i izražene infekcije—bez obzira da li u novorođenčeta, djeteta ili odrasle osobe—koje ne odgovaraju odmah na antibiotike ukazuju na poteškoće s imunološkim sustavom. Neki problemi s imunološkim sustavom također dovode do rijetkih oblika raka ili neuobičajenih infekcija virusima, gljivicama ili bakterijama.

Imunodefijencija može biti prisutna od poroda (**kongenitalna, urođena imunodefijencija**) ili se može razviti kasnije tijekom života. Imunodefijencije koje su prisutne od rođenja obično su nasljedne. Premda su rijetke, poznato je više od 70 različitih nasljednih imunodefijencija. Kod nekih poremećaja smanjuje se broj bijelih krvnih stanica (leukociti); kod drugih je broj stanica normalan ali one ne rade kako treba. U nekima pak, bijele krvne stanice mogu biti nezahvaćene ali su druge sastavnice imunološkog sustava nenormalne ili nedostaju.

Imunodefijencije koje se javljaju kasnije tijekom života (**stečene imunodefijencije**) su obično uzrokovane bolešću. Stečena je imunodefijencija puno češća od urođene imunodefijencije. Neke bolesti uzrokuju samo manje poremećaje imunološkog sustava, dok druge mogu uništiti sposobnost tijela da se bori protiv infekcije. Dobro je poznata infekcija virusom humane imunodefijencije (HIVom), koja dovodi do stečenog sindroma imunodefijencije (AIDS). Virus napada i uništava bijele krvne stanice koje se normalno bore protiv virusnih i gljivičnih infekcija. Međutim, mnoga različita stanja mogu oštetiti imunološki sustav. Zapravo, skoro svaka dugotrajna teška bolest u određenoj mjeri pogađa imunološki sustav.

### 5. Inkompatibilna transfuzija

Rh inkompatibilnost (nepodudarnost) je neslaganje Rh grupe krvi trudnice sa onom njezinog djeteta. Kao ishod Rh neslaganja, žena može stvarati protutijela protiv crvenih krvnih stanica djeteta. Protutijela uzrokuju da neke od ovih stanica pucaju, dovodeći ponekad do hemolitične bolesti, jednog oblika slabokrvnosti u djeteta. Krvnom grupom neke osobe smatraju se molekule na površini crvenih krvnih stanica koje određuju te stanice kao pripadajuće toj osobi. Rh krvna grupa uključuje neke od tih molekula. Jedna od njih Rh<sub>0</sub>(D) je ona koja obično uzrokuje probleme oko Rh neslaganja: Ako crvene krvne stanice imaju Rh<sub>0</sub>(D) molekule krv je Rh pozitivna; ako ih nemaju, krv je Rh negativna. Poteškoće se događaju kada majka ima Rh negativnu krv a fetus Rh pozitivnu krv, naslijedenu od oca koji ima Rh pozitivnu krv. Određena količina krvi fetusa može doći u dodir s majčinom krvlju kroz posteljicu, osobito kasno u trudnoći i tijekom poroda. Majčina krv može prepoznati crvene krvne stanice fetusa kao strane tvari i stvarati protutijela da ih uništi (Rh protutijela). Razina

protutijela kod majke tijekom trudnoće se povećava, a protutijela mogu proći kroz posteljicu do fetusa gdje mogu uništiti dio njegovih crvenih krvnih stanica. Ishod može biti hemolitična bolest fetusa (fetalna eritroblastoza) ili novorođenčeta (neonatalna eritroblastoza). Međutim, tijekom prve trudnoće fetus ili novorođenče rijetko imaju poteškoća jer obično ne dolazi do značajnijeg dodira krvi fetusa i majke, sve do poroda. Međutim, u svakoj slijedećoj trudnoći majka postaje jače senzibilizirana (osjetljiva) na Rh pozitivnu krv i stvara protutijela sve ranije i ranije u svakoj od njih. Uništavanje crvenih krvnih stanica u fetusa može dovesti do anemije i povećanja razine bilirubina (raspadne tvari nastale razaranjem crvenih krvnih stanica). Ako razina bilirubina postane previsoka, može doći do oštećenja mozga fetusa.

## 6. Transplantacijska reakcija

Transplantacija je presađivanje tkiva ili organa sa svog prirodnog mjesta na drugo mjesto kako bi se nadoknadilo tkivo ili organ koji nedostaju ili čija je funkcija nedovoljna. Transplantat ili kalem je tkivo ili organ koji se presađuju pri transplantaciji. Transplantacijska reakcija je imunološki odgovor organizma na tuđe tkivne antigene i dovodi do odbacivanja transplantata. Dokazi da je odbacivanje transplantata imunološki fenomen su:

- 1) transplantacijska reakcija pokazuje osobinu imunološkog pamćenja ( drugi transplantat od istog davaoca biće odbačen brže nego pri prvoj transplantaciji tkiva tog davaoca istom primaocu) postoji primarna i sekundarna imunološka reakcija.
- 2) transplantacijska reakcija je generalizovana. Akos se strani antigeni od istoga davaoca unesu drugi put na drugo mjesto transplantacijska reakcija se odvija nesmetano
- 3) oštećenja imunološkog sistema slabe transplantacijsku reakciju
- 4) transplantacijska reakcija je specifična za dati antigen

Odbacivanje transplantata uzrokovano je imunoreakciom na tuđe HLA antigene koji se nalaze na površini endotela i stanica parenhima prestaka. Razlikujemo hiperakutno, akutno i hronično odbacivanje.

## XII TUMORI

Tumor se naziva i neoplazma ili neoplazija (novi rast). Tumor je abnormalna masa tkiva čiji rast nadmašuje i nije usklađen sa rastom normalnog tkiva i nastavlja rast na isti preomjeran način i poslije prestanka stimulusa koji je izazvao taj rast. Iz ove definicije proističu četiri osnovne karakteristike rasta malignih tumora:

1. Nesvršishodnost (rast tumora je beskoristan)
2. Atipičnost (tumorske ćelije se razlikuju od ćelija od koji su nastale)
3. Autonomnost (tumor je izvan mehanizama kontrole ćelijskog rasta)
4. Agresivnost (tumorsko tkivo ima tendenciju invazije okolnih krvnih sudova)

Danas su u upotrebi 2 klasifikacije tumora:

1. Prema kliničkom toku
2. Prema vrsti tkiva iz kojeg je tumor nastao

Prema kliničkom toku dijele se na benigne i maligne.

Osnovni elementi tumora su:

1. Stroma (potporno-nutritivno tkivo) i
2. Parenhim (proliferišuće tumorske ćelije; parenhim određuje da li će tumor biti maligni ili benigni)

Benigni i maligni tumori se razlikuju na osnovu određenih karakteristika a to su:

1. Diferencijacija i anaplazija
2. Način rasta
3. Lokalna invazija
4. Metastatski potencijal

Metastaziranje podrazumijeva proces prenošenja tumorskih ćelija od mjesta nastanka na druga, udaljena mjesta u organizmu gdje metastatske ćelije počinju rasti i razmnožavati se i odakle se mogu prenositi druga mjesta. Pojava metastaza pouzdan je znak prisustva malignog tumora jer benigni tumori ne metastaziraju. Tumori mogu metastazirati putem krvi- hematogeno, putem limfe- limfogeno i širenjem na susjedne organe- per continuitatem.

Evolucija od normalne do tumorske ćelije je kompleksan proces koji nekada traje i godinama. Faze preobraćanja normalne ćelije u tumorsku su:

1. Prekancerska lezija
2. Carcinoma in situ
3. Mikroskopski invazivni karcinom
4. Makroskopski invazivni karcinom
5. Prenosnje malignih ćelija putem limfe u regionalne limfne čvorove (regionalne metastaze)
6. Prenosnje malignih ćelija putem limfe u udaljene limfne čvorove i putem krvi svuda po organizmu (udaljane i generalizovane metastaze)

## XIII POREMEĆAJI SVIJESTI

### KVANTITATIVNI POREMEĆAJI SVIJESTI

- ZANESENOST – najblaži poremećaj; bolesnik je smanjene budnosti, umoran, teško se orijentira i koncentrira, na jednostavna pitanja daje primjerene odgovore
- SOMNOLENCIJA – teži oblik poremećaja svijesti, bolesnik spava, odgovara na vanjske podražaje, nakon buđenja daje primjerene odgovore, po prestanku podražaja zaspi
- SOPOR – teži oblik poremećaja svijesti, bolesnik spava, reagira samo na grube vanjske podražaje, nije moguće uspostaviti verbalni kontakt, katkad/uopće nije inkontinentan
- KOMA – najteži oblik poremećaja svijesti, bolesnik ne odgovara ni na kakav podražaj

### - KVALITATIVNI POREMEĆAJI SVIJESTI

- KONFUZNO STANJE – očituje se nesigurnom orijentacijom, bolesnik je prestrašen i nesiguran, smeten i zbunjen
- SUMRAČNO STANJE – stanje sužene svijesti, do bolesnikove svijesti dolazi samo dio informacija, budnost očuvana, duševni život se zbiva u nižim sferama. Obično nastupa naglo, najčešće kod epilepsije, a bolesnik može reagirati agresivno.
- DELIRIJ – poremećaj karakteriziran dezorijentacijom u vremenu, prostoru i pred osobama, pojavljuju se iluzije i halucinacije, mišljenje nepovezano, katkad agresivan.