Funkcie kožnej sústavy:

* zabraňuje prenikaniu cudzorodých látok, mikroorganizmov do tela,
* chráni telo pred mechanickým a chemickým poškodením, nakoľko je pevná a pružná,
* chráni organizmus pred účinkami UV- žiarenia,
* pomáha udržiavať stálu telesnú teplotu, je dôležitým orgánom termoregulácie, tvorbou potu a jeho odparovaním z povrchu tela sa organizmus ochladzuje,
* podieľa sa na procese vylučovania, na odstraňovaní odpadových látok,
* je dôležitým zásobným orgánom, v spodnej vrstve kože sa ukladajú tukové zásoby, ako aj vitamíny rozpustné v tukoch (A, D, E, K),
* sú v nej umiestnené mnohé nervové receptory.

**KOŽA** (*cutis, derma*)

Plošne je najväčším orgánom ľudského tela, zaberá asi 12 % hmotnosti tela. Pokrýva povrch tela a vytvára hranicu medzi vonkajším a vnútorným prostredím organizmu.

Koža má 3 vrstvy- pokožka, zamša a podkožné väzivo

**Pokožka** (*epidermis*)

Nachádza sa na povrchu celého tela, je jeho ochranným obalom. Pokožka je asi 1 mm hrubá vrstva. Najhrubšia je na chodidlách a na dlaniach, najtenšia na očných mihalniciach. Pokožku tvorí:

1. zárodková vrstva (spodná)- je tvorená stále sa deliacimi bunkami, ktoré obsahujú **melanín** (kožný pigment pohlcujúci ultrafialové žiarenie dopadajúce na povrch tela, ktorý zabraňuje poškodeniu hlbšie uložených buniek). Melanín je príčinou rozdielov vo farbe pokožky, sfarbenie závisí od množstva tohto pigmentu a hĺbky jeho uloženia. Do pokožky nezasahujú krvné cievy ani nervové vlákna.
2. zrohovatená vrstva (povrchová)- vrchné vrstvy buniek rohovatejú, odumierajú a odlupujú sa. Staršie bunky sú na povrch vytláčané neustále sa deliacimi bunkami v spodnej vrstve pokožky. Povrchové bunky pokožky obsahujú bielkovinu **keratín**, ktorý je vo vode nerozpustný, a preto aj bunky, ktoré ho obsahujú neprepúšťajú vodu, čo je pozitívna vlastnosť, nakoľko by bunky pri pobyte vo vode vodu osmoticky nasávali.

**Zamša** (*corium*)

Je pružná a pevná väzivová časť umiestnená pod pokožkou. Sú v nej uložené krvné a lymfatické cievy, nervy, korene vlasov a chlpov, potné a mazové žľazy, nervové zakončenia, kožné receptory a tukové bunky. Výbežky zamše vytvárajú tzv. *papilárne línie*, ktoré sú špecifické pre každého jedinca. Tieto línie nachádzajúce sa na niektorých miestach tela (dlane, brušká prstov, chodidlá) sa využívajú v daktyloskopii.

**Podkožné väzivo** (*tela subcutanea*) je tvorené z väzivových buniek, medzi ktorými je sieť kolagénových a elastínových vlákien. V bunkách väziva sa ukladá zásobný tuk, od jeho množstva závisí hrúbka tejto vrstvy kože. Úlohou podkožného väziva je chrániť svalstvo, kosti a orgány pred nárazmi a je aj zdrojom energie.

* Prídatné orgány kože- kožné žľazy, mliečne žľazy, vlasy, chlpy, nechty

**Kožné žľazy:**

* *A. Mazové žľazy*- sú lokalizované vedľa vlasov a chlpov, nevyskytujú sa v koži dlaní a chodidiel. Vylučujú maz chrániaci pokožku pred vysychaním.
* *B. Potné žľazy*- po tele sú rozložené nerovnomerne, najviac sa vyskytujú v koži dlaní, čela a chodidiel, na perách chýbajú. Potné žľazy ústia samostatne na povrch kože. Produkujú pot (obsahujúci vodu, soli, odpadové látky), ktorý sa tvorí z tkanivového moku. Odparovaním potu z povrchu tela sa organizmus ochladzuje, čím sa potné žľazy výrazne podieľajú na termoregulácii. Prostredníctvom potu sú tiež odstraňované niektoré odpadové látky.

**Mliečna žľaza:**

- párový orgán uložený v prednej časti hrudníkovej steny obalené tukovým obalom, produkujúci materské mlieko. Sú tvorené lalôčikmi so žľazovými bunkami, vývody z lalokov sa spájajú do mliekovodov, ktoré vyúsťujú do prsnej bradavky.

**Vlasy a chlpy**- sú zrohovatené kožné útvary vyrastajúce z vlasových (chlpových) vačkov, uložených v zamši. Farba vlasov a chlpov závisí od množstva a druhu pigmentu, ktorý obsahujú.

**Nechty**- zrohovatené doštičky na konci článkov prstov, vyrastajúce z nechtového lôžka. Zabezpečujú mechanickú ochranu prstov.

**CHOROBY KOŽNEJ SÚSTAVY**

* **Bradavice**- tuhé útvary vyčnievajúce z kože, majú vírusový pôvod.
* **Rakovina kože**- často vzniká z pigmentových buniek, ktorých výskyt sa zvyšuje najmä pôsobením nadmerných dávok UV- žiarenia. Nádor kože sa nazýva *melanóm*.

Je platnička zložená z takzvaného tvrdého keratínu, zložená je zo zrohovatených buniek zlisovaných k sebe. Tesne pod nechtom po celej jeho ploche je vrstvička vysokých buniek, ktorá sa nazýva hyponichium

Farba nechtu je priesvitná až rúžová, hrúbka nechtu je 0,3 – 0,9 mm. Necht raste 6 mesiacov z lôžka po voľný okraj. Nechty rastú rýchlejšie v lete ako v zime. Nechty rastú počas celého života. Za jeden deň narastie necht o 0,1mm. To znamená 0,5 až 1,2 mm za týždeň

Vlasová kutikula

Kutikula (šupinatá vrstva vlasu) je vonkajšia vrstva vlasu, je to prirodzený obal vlasu, kt. chráni vlas pred vonkajším poškodením. Pri normálnej funkcii mazovej žliasky vlasového mieška je táto vrstva na povrchu konzervovaná vylúčeným mazom a preto vlas menej prepúšťa vodu alebo škodliviny. Kutikula je vrstvovitá blana hrubá asi 0,35 mm. Skladá sa z 5 až 10 súbežne a strieškovito usporiadaných plochých buniek, ktoré k sebe tesne priliehajú na povrchu vlasu vidíme voľné bunkové blany, ktoré vyzerajú ako schodíky. Jednotlivé vrstvy, ktoré sú navyše pokryté veľmi jemnou menbámou, sú k sebe pripojené zvláštnym tmelom, ktorý obsahuje proteíny (bielkoviny) a lipidy (tuky).

Vlasový kortex

Je to vláknitá vrstva a tvorí v podstatné vlastnú vlasovú hmotu a skladá sa z veľmi pretiahnutých neživých buniek, ktoré sa utvárajú vláknami keratínu. Jednotlivé vlákna keratínu tvoria najnižšiu stavebnú jednotku – mikrofibrilu. Mikrofibrily sa kruhovite zoskupujú, tvoria snopčeky a utvárajú tak ďalšiu ohraničenú stavebnú jednotku – makrofibrilu. Táto snopčekovito vybudovaná časť kortexu sa nazýva ortokortex. Týmto spôsobom nie je vybudovaná celá časť vlasového kortexu. V upravovaných vlasoch nachádzame menej pravidelne usporiadané časti kortexu, nazývané parakortex. Obe tieto často sa líšia fyzikálne a chemicky. Jednotlivé vláknité makrofibrili sú medzi sebou spojené bunkovými membránami a tiež medzibunkovým proteínovým tmelom, čo má za následok zatmelenie vnútorných škvŕn. Je nositeľom farby vlasu.

Medula

Medula (dreň vlasu) je centrálna časť vlasu. Všetky typy vlasov však nemajú túto časť uprostred vlasovej stonky. Dlhé vlasy majú medulu obyčajne len v korienku zato v chlpoch je vyvinutá veľmi dobre. Na priereze má nepravidelný hviezdicovitý tvar a tvorí ho keratín iného chemického zloženia, než má kortex. Keratín meduly má hubovitú štruktúru s mnohými dutinami a s dosť vysokým obsahom lipidov.

* **Ovariálny faktor** (príčina vo vaječníku) - **hormonálne poruchy**. V dôsledku tohto faktora nemôžu vo vaječníkoch dozrievať folikuly a nedochádza ku uvoľneniu vajíčka- ovulácii. So zvyšujúcim sa vekom (po 35. roku) prirodzene klesá počet vajíčok. Ich množstvo je najvyššie pri narodení, v priebehu života sa už nové netvoria.
* **Tubárny faktor**- jedná sa o **príčinu sterility spôsobenej uzáverom vajcovodov** (najčastejšie u žien po prekonaných gynekologických zápaloch alebo s endometriózou) alebo neprítomnosť vajcovodov.
* **Endometrióza**- prítomnosť ložísk **maternicovej sliznice mimo jej obvyklú lokalizáciu**. Môže napr. spôsobiť nepriechodnosť vajcovodov, zrasty (adhézie), narušiť imunologické mechanizmy, čo negatívne ovplyvňuje proces oplodnenia a implantácie embrya.
* **Imunologický faktor**- prítomné **imunologické protilátky negatívne ovplyvňujú pohyb spermií**, ale dochádza aj k narušeniu procesu splynutia pohlavných buniek pri fertilizácii a negatívne môže byť ovplyvňovaný aj vývoj raného embrya.
* **Genetické poruchy**- poruchy v chromozomálnej výbave
* Vek je hlavný faktor plodnosti ženy. So zvyšujúcim sa vekom sa **znižuje počet a kvalita** vajíčok. Prvé známky znižujúcej sa plodnosti sa objavujú okolo 35. roku, **po 40. roku** sa plodnosť znižuje veľmi **výrazne**.
* Jednou z najčastejších príčin neplodnosti u ženy je tzv. **anovulácia** – porucha zrenia a uvoľňovania vajíčok. Je spôsobená hormonálnou poruchou súčinnosti jednotlivých žliaz a riadiacich centier.
* Ďalšou možnou príčinou je **poškodenie funkcie vajcovodov** spôsobené zápalom. V tomto prípade môže dôjsť k poruche transportnej funkcie vajcovodov – vajcovod nie je schopný zachytiť po ovulácii vajíčko a po jeho oplodnení transportovať embryo do maternice.
* Rizikové môžu byť u žien taktiež **operácie** v malej panve, pretože bývajú príčinou vzniku zrastov.
* Pri **endometrióze** sa sliznice maternice nachádzajú v podobe cýst aj mimo dutinu maternice, najčastejšie v malej panve a na vaječníkoch, čo spôsobuje poruchy plodnosti.
* Pohyb spermií, oplodnenie aj implantácia (zahniezdenie) embrya môžu negatívne ovplyvňovať lokálne či celkové **protilátky** produkované telom ženy.

Mužská plodnosť najviac závisí na funkčnej kvalite spermií. V dôsledku nezdravých životných podmienok môže u niektorých mužov dôjsť k **zníženiu počtu spermií**, k zníženiu ich **pohyblivosti** alebo **správneho tvaru** a tým k zhoršeniu ich funkčných vlastností. Takéto spermie potom môžu stratiť schopnosť preniknúť hrdlom krčka maternice, cestovať ženským traktom a oplodniť vajíčko.

Zhoršené parametre spermiogramu môžu byť spôsobené tiež **genetickými problémami**, poruchami produkcie hormónov, autoimunitným ochorením (protilátky proti spermiám) alebo nepriechodnosťou vývodových ciest mužského pohlavného ústrojenstva.

Medzi príčiny mužskej neplodnosti sa tiež radia poruchy v ejakulácii, kedy k ejakulácii, buď nedochádza vôbec, alebo dochádza k **tzv. retrográdnej ejakulácii** (ejakulácia do močového mechúra).

Niekedy môžu muži trpieť anatomickými problémami, ako je napríklad rozšírenie žilových pletení v miešku (**varikokéla**), pri ktorom dochádza k zvýšeniu teploty semenníkov a negatívnemu ovplyvneniu tvorby spermií. V neposlednom rade kvalitu spermií ovplyvňujú tiež **zápalové ochorenia** (chlamýdie, trichomonády, ureaplazmy, mykoplazmy a pod.).

V mnohých prípadoch príčina neplodnosti nemusí byť odhalená vôbec (**tzv. idiopatický faktor**).

**Čo je azoospermia?**

Azoospermia je chýbanie spermií v ejakuláte. Hlavné príčiny azoospermie sú dve: porucha tvorby spermií v semenníkoch a uzáver semenovodov a odvodových ciest pre spermie. Porucha tvorby spermií môže mať príčinu priamo v semenníkoch, ale príčiny môžu byť aj inde. Najčastejšími príčinami sú genetické ochorenia, napr. Klinefelterov syndróm, nezostúpené (retinované) semenníky, úrazy semenníkov, nádorové ochorenia spojené s chemoterapiou a rádioterapiou, užívanie androgénov (mužských hormónov, napríklad na zvýšenie svalovej hmoty), hormonálne poruchy a mnohé iné.

Uzáver semenovodov je možný pri cystickej fibróze, umelo vyvolaný je po vazektómií.

Samostatnou kapitolou je retrográdna ejakulácia, kedy sa ejakulát semenovodmi dostáva spätne do močového mechúra a spermie sa objavujú v moči. Muž nemá žiadny ejakulát alebo len minimálne množstvo. Tento stav je možné zistiť vyšetrením moču na prítomnosť spermií.

retrográdna ejakulácia – stav, keď sa pre nedostatočné uzavretie vstupu do močového mechúra ejakulát namiesto von z močovej rúry dostáva do močového mechúra

(nepravidelnú ovuláciu, nedostatočné dozrievanie vajíčok, málo spermií, ich pomalosť či neschopnosť oplodniť vajíčko

**Spermie**

**Spermie** jsou samčí **gamety**. Jsou schopny konat aktivní pohyb a slouží k oplodnění samičí [gamety](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Gameta) – oocytu. Pro jejich pohyb pomocí bičíku jsou někdy nazývané spermatozoa.

Schéma spermie

**Stavba[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&veaction=edit&vesection=1) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&veaction=edit&vesection=1) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&action=edit&section=1)**]**

* **Hlavička** – na hmotu největší část spermie, obsahuje jádro s [haploidní](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Haploidn%C3%AD) genetickou výbavou (n) a cytoplazmu. V přední části hlavičky je váček zvaný **akrozom**, který vznikl během spermatogeneze splynutím váčků [Golgiho aparátu](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Golgiho_apar%C3%A1t). Plní funkci [lysozomu](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Lysozom) a slouží k rozrušení struktur obalujících oocyt (corona radiata a zona pellucida). Obsahuje několik hydrolytických enzymů jako je *hyaluronidáza* (štěpí glykosaminoglykany), *akrozin* (proteáza), *neuraminidáza* či *kyselá fosfatáza*.
* **Krček** – struktura spojující hlavičku a bičík.
* **Bičík** – část spermie umožňující její pohyb. Obsahuje svazek mikrotubulů zakotvený v bazálním tělísku. Sestává ze tří segmentů:

1. *Spojovací (střední) segment* - obsahuje řadu mitochondrií poskytujících energii pro pohyb.
2. *Hlavní segment*.
3. *Koncová část*.

Velikost spermie je okolo 65 μm, z čehož pouze 5 μm připadá na hlavičku, zbytek tvoří bičík.

**Vývoj[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&veaction=edit&vesection=2) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&veaction=edit&vesection=2) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&action=edit&section=2)**]**

* Spermie se vyvíjí ze **spermatogonií** procesem [**spermatogeneze**](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Spermatogeneze) sestávajícím z meiotického dělení spermatogonie a následné diferenciace spermatidy (již haploidní buňky) až ve výslednou spermii. Tato diferenciace zahrnuje tvorbu akrozomu, kondenzaci a protažení jádra, vývoj bičíku a ztrátu většiny cytoplazmy. Celá spermatogeneze se odehrává v semenotvorných kanálcích testes. V dalších částech pohlavního ústrojí muže dochází ještě k několika maturačním procesům, jejichž narušení může ovlivnit plodnost.
* Ke schopnosti oplodnit vajíčko je nutná ještě tzv. **kapacitace**. K té dochází až v ženském pohlavním traktu. Do procesu kapacitace patří např. splynutí cytoplazmatické membrány v oblasti akrozomu s membránou akrozomu, což umožní po kontaktu spermie s oocytem snazší vylití akrozomálních enzymů. Mechanismy kapacitace zatím nejsou zcela známy.

Vývoj trvá **64** dní.

**Kvalita spermií[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&veaction=edit&vesection=3) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&veaction=edit&vesection=3) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&action=edit&section=3)**]**

Neplodnost může mít řadu příčin.

* Problémem moderní doby je snižující se množství spermií v ejakulátu. Zatímco v roce 1938 byl standardní počet spermií na 1ml ejakulátu 120 milionů, dnes je to pouhých 25 milionů. Na vině je přehřívání varlat například častým saunováním či pokládáním notebooku na klín, sedavý způsob života, nekvalitní strava či nepravidelný sex.

**Syndrom nepohyblivých spermií[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&veaction=edit&vesection=4) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&veaction=edit&vesection=4) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Spermie&action=edit&section=4)**]**

je způsoben například špatnou funkcí dyneinu, který je zásadní pro pohyb bičíku. Mohou být poškozeny ale i jiné proteiny důležité pro pohyb. Protože se tato porucha týká všech bičíků a řasinek, je obvykle spojena s chronickými záněty respiračního traktu, jehož výstelka je tvořena řasinkovým epitelem.

Základné telesné charakteristiky a dispozície dieťaťa sú určené už vo chvíli počatia, t. j. vtedy, keď spermia otca prenikne do vajíčka matky a spolu vytvoria zygotu - počiatok rýchlo sa rozmnožujúcich buniek, ktoré sa stanú embryom. Každá bunka embrya obsahuje genetickú informáciu, ktorá je uložená v 46 chromozómoch, po 23 od každého rodiča. Chromozómy obsahujú reťazce menších jednotiek, ktoré nazývame gény. Jeden gén riadi špecifickú zložku vývinu nového dieťaťa, ako napr. farbu vlasov, kým viaceré skupiny génov určujú rozsah a úroveň inteligencie, a tým robia dedičnosť oveľa komplikovanejšou. Pohlavie dieťaťa je určené jedným chromozómom, a to buď chromozómom X (dievča), alebo chromozómom Y (chlapec).  
  
Ženská pohlavná bunka (vajíčko) a mužská pohlavná bunka (spermia) obsahujú po 23 chromozómov, ale len jeden z nich je pohlavný chromozóm. Zrelé vajíčko nesie vždy chromozóm X; spermia však môže niesť chromozóm X, alebo chromozóm Y. Z vajíčka oplodneného spermiou nesúcou chromozóm X sa vyvinie dievčatko (XX); ak spermia vnesie do vajíčka chromozóm Y, narodí sa dieťa mužského pohlavia (XY). **Oplodnené vajíčko**   
Ak spermia prenikne do vajíčka vo vajíčkovode krátko po ovulácii, vajíčko sa oplodní. Z miliónov spermií vyplavených počas pohlavného styku sa len jedinej podarí preniknúť cez bunkovú stenu zrelého vajíčka. Po spojení obidvoch jadier sa každý chromozóm so svojimi génmi skombinuje s tým istým chromozómom druhého jadra. A práve v tomto momente sa získané znaky, zdedené od obidvoch rodičov, pevne zabudujú v budúcom potomkovi. Novovzniknutá bunka so svojím genetickým nákladom 46 chromozómov sa v pravidelných niekoľkohodinových intervaloch delí a posúva ďalej k maternici. Asi týždeň po oplodnení sa rastúce klbko buniek zahniezdi v maternici. V čase, keď možno predpokladať, že je žena tehotná, z vajíčka vzniká embryo a formuje sa placenta. Po dvanástich týždňoch vývinu v maternici sa stáva životaschopným ľudským plodom. **Cesta oplodneného vajíčka**  
Keď sa vajíčko uvoľnené z vaječníka ženy spojí vo vajíčkovode s jednou z miliónov spermií, uskutoční sa oplodnenie. Jadro spermie sa spojí s jadrom vajíčka, pričom sa jadrá .  
  
zjednotia a začne sa proces bunkového delenia. Oplodnené vajíčko sa rozdelí na dve bunky, z ktorých každá sa opäť rozdelí na dve atďOplodnenie jednou spermiou sa uskutočňuje asi v tretine cesty vajíčkovodom. Delením sa z oplodneného vajíčka stáva klbko buniekToto klbko rýchlo sa deliacich buniek putuje vajíčkovodom k maternici; v jej stene sa zahniezdi asi 7 dní po oplodnení. V priebehu niekoľkých týždňov sa z buniek vyvinie embryo a placenta. **Placenta**  
Zdravá placenta je dôležitým faktorom úspešného rastu a vývinu dieťaťa. Tento diskovitý orgán je životným spojivom medzí matkiným telom a jej rastúcim dieťaťom. Slúži ako pľúca, pečeň, obličky a tráviaca sústava pre nedozretý plod, s ktorým je spojená pupočnou šnúrou - troma spletenými krvnými cievami, ktoré zabezpečujú výživu z matkinho krvného obehu. Placenta vstrebáva kyslík, výživné látky a protilátky z matkinej krvi a odvádza nepotrebné a škodlivé látky z krvného obehu plodu. Sama placenta je počas tehotnosti pevne vrastená do steny maternice a pri pôrode má hmotnosť asi pol kilogramu. Po narodení dieťaťa sa oddelí a je vypudená z maternice.  
  
**Krvný obeh plodu**  
Životodarné spojenie medzi matkou a dieťaťom sa odohráva v placente. Tu sa stretávajú krvné obehy tak blízko, že plod môže byť dokonale vyživovaný. V skutočnosti sa však tieto krvné prúdy nikdy nezmiešajú. Krv, ktorá prechádza pupočníkom, odoberá kyslík z krvi matky prostredníctvom placenty. Potom cirkuluje srdcom, hlavou a telom plodu a počas tejto cesty sa odkysličuje. Aby načerpala kyslík, vracia sa cez srdce opäť do placenty, pričom pľúca obchádza. Krv plodu, prúdiaca z placenty a do placenty. vstrebáva z matkinho krvného obehu užitočné látky a odpadové látky do neho vylučuje. Klky, maličké výrastky zväčšujú povrch placenty, čím umožňujú dostatočnú výmenu látok. Po narodení sa obehový systém dieťaťa prispôsobí životným podmienkam

**Reprodukčný cyklus ženy**

* periodicky v mesačných cykloch sa opakujúce procesy - dozrievanie vajíčok a folikulov v ováriu, zmeny sliznice maternice.
* Cyklické zmeny prebiehajúce v ováriách - ovariálny cyklus, v maternici - uterinný cyklus
* Reprodukčný cyklus ženy - v puberte, okolo 13. roka veku dievčat, menštruáciou.
* Obdobie pohlavnej aktivity ženy - menarché.
* Dozrievanie vajíčka aj menštruácia - každý lunárny mesiac /každých 28 dní/.
* Oba tieto procesy - pod regulačným vplyvom hormónov hypofýzy.
* Hormonálna činnosť hypofýzy aj pohlavných žliaz - pod kontrolou nervovej sústavy.
* Pravidelný priebeh reprodukčného cyklu ženy postupne ustáva okolo 45. až 50. roku -
* obdobie prechodu - klimaktérium.
* Obdobie života ženy – zastavenie reprodukčného cyklu - menopauza.

**Ovariálny cyklus**

* Začína - vývinom a rastom folikulov až po zrelý Graafov folikul s primárnym oocytom, prasknutie Graafovho folikulu - vyplavenie sekundárneho oocytu - tzv. ovulácia a končí vytvorením žltého telieska /corpus luteum/.
* zahŕňa tri fázy :
* l. predovulačnú alebo folikulovú fázu,
* 2.ovuláciu,
* 3.poovulačnú alebo luteínovú fázu.

1. Folikulová fáza
   * rast a dozrievanie folikulov. Zrelý Graafov folikul – cumulus oophorus - s primárnym oocytom, cavum folliculi - liquor folliculi, membrána  
     granulosa, obal folikula - theca folliculi - väzivo, cievy a tékové bunky vylučujúce  
     hormóny -estrogény.
2. Ovulácia

* medzi 14. až 16. dňom cyklu. Zväčšovanie folikula, vyklenutie nad povrch  
  ovária- stigma ovarii. Prasknutie stenčenej steny folikula -vyplavenie cumulus  
  oophorus so sekundárnym oocytom.

1. Luteínová fáza

* vytvorenie žltého telieska- corpus luteum. Z roztrhnutých cievok theca folliculi - krvný výron do dutiny prasknutého folikula.
* Tento útvar -corpus haemorhagicum. Krv koaguluje a do krvného koagula vrastajú väzivové elementy téky a bunky membrána granulosa. V cytoplazme folikulových buniek – hromadienie tukových kvapôčok a žltý pigment - luteín.
* Podľa neho - premenené granulové bunky - luteínové bunky. Tieto vylučujú hormón - progesterón.
* Medzi luteínové bunky vrastajú tékové bunky vylučujúce estrogény. Nakoniec sa vytvorí dobre vaskularizovaný orgán - tzv. žlté teliesko - corpus luteum menstruationis / stavba a funkcia endokrinnej žľazy/. Žlté teliesko funguje iba dočasne, ak nenastane oplodnenie vzniká a zaniká každých 28 dní. O 10 dní dosiahne veľkosť 1-2 cm v priemere.- potom degeneruje- belavá jazva-corpus albicans.
* V prípade oplodnenia a gravidity žlté teliesko nedegeneruje - rastie až dosiahne veľkosť takmer polovice ovária. Hormonálnou činnosťou brzdí v priebehu gravidity vývoj folikulov a vajíčok v ováriu - corpus luteum graviditatis. Od 4. mesiaca - funkciu žltého telieska placenta.

**UTERINNÝ CYKLUS**

* morfologicko-funkčné zmeny sliznice maternice, opakujúce sa v priemerne 28- dňových  
  intervaloch.
* hormonálna regulácia hormónmi ovária, v závislosti od dozrievania folikulov /estrogény/ a  
  vzniku žltého telieska /progesterón/.
* Sliznica maternice /endometrium/ - povrch -jednovrstvový cylindrický epitel s riasinkami
* Zóna functionalis - výrazné zmeny :
* povrchovejšia časť - pars compacta – ústia žliaz a väzivové bunky
* stredná časť sliznice - pars spongiosa – hubovitá konzistencia
* Spodná časť sliznice -zóna basalis .
* Každej fáze uterinného cyklu - zodpovedá určité obdobie ovariálneho cyklu.
* 1. Regeneračná fáza - pokrytie obnaženej bazálnej vrstvy sliznice regenerovaným epitelom. l deň.
* 2.  Proliferačná fáza /predovulačná, folikulová/ - obnova zóny functionalis. Je pod vplyvom estrogénov. Trvá asi 10 dní.
* 3. Sekrečná fáza (poovulačná, luteálna) - sekrécia uterinných žliazok, sa najskôr  
  predlžujú, skrutkovito stáčajú, produkujú hlienovitý sekrét. Endometrium kypré, dobre  
  prekrvené, presiaknuté tekutinou / hrubé 6-7 mm /. Sliznica/ pripravená na prijatie embrya.  
  14 dní.
* 4. Menštruačná fáza /ischemická, deskvamačná/ - sliznica ischemická, nedokrvená /z dôvodu kontrakcie ciev/. Degenerácia zóny functionalis. Uvoľnenie ciev - praskanie ich stien - vylievanie krvi do väziva. Odlupovanie sliznice presiaknutej krvou a sekrétom. 3-5 dní.
* 5. Predmenštruačná tenzia– psychické a emotívne výkyvy počas premenstrua – podráždenosť, nepokojný spánok, strata koncentrácie, predĺženie reakčného času, znížená fyzická výkonnosť.
* Výskyt – u 70% normálne menštruujúcich žien

**GAMETOGENÉZA**

* proces vývinu pohlavných buniek - gamét. Prebieha pred ontogenézou - progenéza /proontogenéza/.
* Gametogenéza - v pohlavných žl'azách - gonády.
* V pohlavných cestách - dozrievanie, transport, výživa pohlavných buniek, zárodku.
* Vývin mužských pohlavných buniek - spermiogenéza / v tubuli seminiferi contorti testis/.
* Vývin ženskej pohlavnej bunky – oogenéza /v kôrovej časti vaječníka/.
* Medzi spermiogenézou a oogenézou - nápadné rozdiely, ale 3 štádiá rovnaké:
  + obdobie množenia /mitotické delenie buniek/
  + obdobie rastu /rast, zväčšovanie buniek/
  + obdobie zrenia /meiotické delenie buniek/
* Pohlavné bunky - z prvopohlavných buniek - stena žĺtkového vaku /3. týždeň vývinu/ - koncom prvého a začiatkom druhého lunárneho mesiaca - migrácia cez dorzálne mezentérium čreva do genitálnej lišty. Vznik - spermatogónie v budúcom testis, - oogónie v budúcom ováriu.
* Výsledok gametogenézy - vysoko špecializované pohlavné bunky rozdielnej stavby -mužské pohlavné bunky - spermie, ženské pohlavné bunky - vajíčka.

**SPERMIOGENÉZA**

* riadia a stimulujú - gonádotropné hormóny adenohypofýzy: FSH /folikuly stimulujúci hormón/ a ICSH /intersticiálne bunky stimulujúci hormón/.
* FSH - udržuje spermiogenézu v semenotvornom epiteli.
* ICSH - stimuluje produkciu mužského pohlavného hormónu testosterónu v intersticiálnych Leydigových bunkách
* Genetická podstata gametogenézy – redukcia počtu chromozómov.
* V puberte spermatogónie nediferencované bunky - 10 -15 mikrometrov,
* intenzívne mitotické delenie - obdobie množenia - 2 typy buniek :
  + kmeňové bunky alebo spermatogónie A (zásobáreň nových spermatogónii)
  + spermatogónie B
* Spermatogónie B – obdobie rastu a diferenciácia - na primárne spermatocyty
* - vstup do l. meiotického delenia - trvá asi 3 týždne - začína obdobie zrenia.
* Najdlhšia - profáza 1. meiot. delenia - asi 16 dní.
* Výsledok 1. meiot. delenia - sekundárne spermatocyty s haploidným počtom chromozómov
* Interfáza - sekundárne spermatocyty vstup - do 2. meiot. delenia - spermatidy – 8 mikrometrov.
* Proces od spermatogónie po spermatidu označujeme ako spermatocytogenéza /spermiocytogenéza/.
* Premena spermatíd na diferencované pohlavné bunky muža, na spermie -spermiohistogenéza.
* Spermiohistogenéza - séria zmien v jadre a cytoplazme spermatidu.
* Spermiogenéza - u človeka 64 - 67 dní.

**Poruchy spermiogenézy**

* hormonálne poruchy, genetické príčiny, akútne infekcie, chronické infekcie pohlavných žliaz a ciest, poruchy výživy, nedostatok vitamínu E a A, chronické ochorenia močových orgánov, lieky, nedostatočné prekrvenie alebo zmena lokálnej teploty v semenníkoch (nad 40şC alebo pod 8şC).

**OOGENÉZA**

* už pred narodením
* Primitívne pohlavné bunky - oogónie - v prvých mesiacoch intrauterinného vývinu plodu intenzívne mitotické delenie - obdobie množenia.
* V 5. mesiaci intrauter. vývinu - v ováriu ženského plodu maximum oogónii - 6 miliónov.
* Koncom 3. mesiaca intrauter. vývinu - niektoré oogónie sa zväčšujú - obdobie rastu. Diferenciácia oogónii na primárne oocyty - obalené jednou vrstvou folikulových buniek.
* Koncom intrauter. vývinu - všetky oocyty v ováriách obalené vrstvou folikulových buniek - primordiálne folikuly. Pred narodením primárne oocyty - profáza 1. meiot. delenia . Po skončení profázy - tzv. diakinéza – zastavenie delenia . Jadro primárnych oocytov - v pokojovom štádiu - do puberty. V postnatálnom vývine - znižovanie počtu primárnych oocytov - atrézia folikulov.
* Pred pubertou v ováriách 40 tisíc primárnych oocytov /primordiálnych folikulov/. V priebehu reproduktívneho obdobia ženy - dozrieva asi 450. Ďalší vývin oocytov - od puberty.
* Dozrievanie oocytov - hormóny hypofýzy - kontrola hypotalamom.
* S dozrievaním oocytu - zmena stavby a veľkosti folikula - 4-násobné zväčšenie. Zrelý folikul – Graafov folikul – 10 – 20 mm, vyklenutie nad povrch vaječníka – stigma ovarii.
* Pred ovuláciou dokončí primárny oocyt prvé meiotické delenie - sekundárny oocyt a prvé pólové teliesko.
* Sekundárny oocyt - polovičný počet chromozómov. V sekundárnom oocyte - po ovulácii 2. meiotické delenie, dokončí sa až po preniknutí spermie do oocytu pri oplodnení.
* Výsledkom 2. meiotického delenia sekundárneho oocytu - 2 nerovnocenné bunky:
* zrelá pohlavná bunka - vajíčko
* druhé pólové teliesko
* Ak nenastane oplodnenie, druhé meiotické delenie sa nedokončí, sekundárny oocyt s pólovým telieskom degenerujú.

**Poruchy oogenézy**

* hormonálne poruchy, genetické príčiny alebo zmeny v krvnom zásobení vaječníkov – poruchy až vymiznutie ovariálneho cyklu.
* Vzácne ovulácia aj po oplodnení, dozrie folikul s oocytom v ďalšom cykle – **oplodnenie druhého oocytu -**  **superfetácia.**
* Oplodnenie viacerých oocytov **naraz – superfetácia** (hormonálna stimulácia).
* **! Z jedného primárneho spermatocytu** v spermiogenéze sa diferencujú **4 plnohodnotné pohlavné bunky - spermie.**
* **! Z jedného primárneho oocytu** sa v oogenéze vyvinie iba **l plnohodnotná pohlavná bunka - vajíčko, ostatné 3 sú rudimentárne.**

## Spermiogenéza

Spermie vznikajú zložitým procesom spermiogenézy zo zárodočných buniek. Zárodočné bunky sú uložené v stenách špeciálnych kanálikov. Tieto kanáliky si môžeme predstaviť ako veľmi dlhé stočené trubičky, ktoré dohromady tvoria semenník. Priestory medzi stočenými kanálikmi sú vyplnené ďalšími špecializovanými bunkami, ktoré majú za úlohu tvoriť testosterón, mužský pohlavný hormón, potrebný na vznik spermií. V stenách týchto kanálikov sa nenachádzajú len zárodočné bunky, z ktorých vznikajú spermie, ale aj podporné bunky, ktorých funkciou je starať sa o zárodočné bunky aj o vznikajúce spermie. Podporné bunky tiež produkujú látku, ktorá k sebe púta testosterón a tým zvyšuje jeho množstvo v semenníku, teda tam kde je najviac potrebný. Je ho tu až 200 krát viac oproti množstvu v krvi.

### Mužský pohlavný systém

Mužský pohlavný systém sa skladá zo semenníkov, nadsemenníkov a vývodných ciest. V semenníkoch, ako bolo popísané v úvode, vznikajú spermie, ktoré sa skladujú v nadsemenníkoch. Počas vyvrcholenia, keď dochádza k ejakulácii, prechádzajú spermie vývodnými cestami, označovanými ako semenovody, až k semenným vačkom a prostate. Prostata a semenné vačky produkujú tekutinu, ktorá má zásaditý charakter, obsahuje minerály, vitamín C a fruktózu a všetky tieto látky slúžia k výžive spermií a ich ochrane. Z prostaty potom putujú spermie ďalej močovou trubicou z tela von.

## Priebeh spermiogenézy

Spermiogenéza začína delením zárodočnej bunky. Je to veľmi dlhý a zložitý proces nazývaný meióza, počas ktorého sa zmenšuje množstvo genetickej informácie v bunke na polovicu. Len polovicu preto, lebo druhú polovicu svojej genetickej informácie získa dieťa od matky. V tejto fáze už bunka prešla niekoľkými deleniami a oproti pôvodnej zárodočnej bunke je veľmi malá. Potom prichádza na rad proces zrenia tejto malej bunky. Počas neho zmení definitívne bunka svoju veľkosť a tvar. Ešte sa zmenší a pretiahne, čím vytvorí hlavičku spermie. Potom bunka vytvorí ešte bičík, ktorý jej bude umožňovať pohyb. Nová pohlavná bunka je takto dokončená a nazývame ju spermia. Proces spermiogenézy trvá asi 74 dní. Hotové spermie sú skladované v semenníku a nadsemenníku. V dobe keď sú spermie skladované, sú ešte málo pohyblivé. Pohyblivosť spermií je dôležitým faktorom plodnosti muža. Ak sa spermia k vajíčku nedostane, nemôže ho oplodniť. Počas pobytu spermií v nadsemenníku sa ich pohyblivosť postupne zvyšuje a ich pohyb je odštartovaný v okamihu, keď sa dostanú do kyslého prostredia v pohlavnom ústrojenstve ženy. Všetky tieto procesy môžu prebiehať len za teploty, ktorá je nižšia ako je teplota tela. Ideálne okolo 32 ° C. Preto sú semenníky umiestnené v miešku, teda mimo telo, aby sa zbytočne neprehrievali. Je dokázané, že ak semenníky nezostúpia do mieška, alebo ak sú zahrievané, napríklad každodenným horúcim kúpeľom, znižuje sa schopnosť spermiogenézy, teda tvorby spermií.

## Poruchy spermiogenézy

V dnešnej dobe nie sú výnimkou páry, ktoré majú problém s počatím. Jednou z príčin môže byť i neplodnosť muža, teda zle prebiehajúca, alebo vôbec neprebiehajúca spermiogenéza. Príčinou neplodnosti môžu byť aj rôzne choroby, hormonálne poruchy alebo napríklad aj iba príliš tesná či teplá spodná bielizeň. Ak máte pochybnosti o svojej plodnosti, je dobré navštíviť svojho lekára a nechať si urobiť vyšetrenie, tzv. spermiogram. Pri spermiograme muž odovzdá masturbáciou vzorku semena, ktoré sa potom pod mikroskopom vyšetrí. Pri spermiograme sa hodnotí kvalita, počet, rýchlosť a smer pohybu spermií a prítomnosť protilátok. Na základe výsledkov potom lekár určí možnosti ďalšieho postupu. Jednou z možností, ako liečiť poruchy plodnosti, je hormonálna liečba. Pri nej sú mužovi podávané vyššie dávky hormónov, ktoré pomáhajú zvyšovať hladinu testosterónu a tým pozitívne indukujú spermiogenézu. Je to však liečba dlhodobá, pri ktorej možno očakávať výsledky v horizonte 3 až 6 mesiacov.

**Sivý zákal,** odborne **katarakta** je ochorenie oka, ktoré je definované ako akýkoľvek zákal šošovky, ktorý negatívne ovplyvňuje kvalitu videnia.

Podstatou postihnutia je postupné zakaľovanie bielkovinových hmôt šošovky, čo vyvoláva stratu jej priehľadnosti. Subjektívne pacient pozoruje postupné zníženie zrakovej ostrosti, hmlisté videnie, úbytok sýtosti farieb, stratu komfortu videnia. V strednej fáze tohto ochorenia môže pacienta prekvapiť výborné videnie do blízka bez okuliarov, no tento stav je iba dočasný. V pokročilom štádiu sa videnie znižuje na pohyb ruky pred okom, resp. na udávanie videnia svetla. V celosvetovom meradle je katarakta jednou z najčastejších príčin slepoty.

## Sivý zákal – katarakta, prirodzený proces starnutia očí Ide o **očné ochorenie**, pri ktorom **dochádza k zakaleniu normálne čírej očnej šošovky**. Zakalenie spôsobí **zníženú priehľadnosť očnej šošovky** a bráni priechodu svetelných lúčov na sietnicu, takže **videnie je zastrené**, akoby **prekryté sivým závojom**. Spočiatku nemusí sivý zákal videnie nijako ovplyvňovať. Zakalenie sa však postupne zväčšuje, videnie sa zhoršuje a postihnutý môže dokonca prestať vidieť. Človek postihnutý kataraktou pritom nepociťuje žiadne podráždenie očí, bolesť ani iné problémy. **Až rozsiahly sivý zákal je na oku vidieť**.

Katarakta sa objavuje **najmä v súvislosti so starnutím**. Ide o prirodzený proces starnutia ľudského oka – očnej šošovky. Najčastejšie sa objavuje po 65. roku veku života, ale môže sa objaviť až v osemdesiatke. Uvádza sa, že po 75. roku života je týmto ochorením postihnutých viac než 75 % populácie.

Pravá príčina vzniku katarakty nie je známa. Je však isté, že vznik sivého zákalu **urýchľujú vyššie refrakčné (dioptrické) chyby**, niektoré ochorenia (napríklad **cukrovka**) či **zápaly a úrazy oka**. Okrem veku hrajú určitú úlohu aj dedičné predpoklady, pohlavie (častejšie ženy), rasa (černosi), ale aj **užívanie niektorých liekov** (kortikoidov, cytostatík a pod.), dlhodobé používanie niektorých očných kvapiek a metabolické a systémové ochorenia. Na rozvoj katarakty má negatívny vplyv aj nezdravý životný štýl – najmä fajčenie, drogy, nesprávna výživa aj nadmerné pôsobenie infračerveného a ultrafialového žiarenia. Sivý zákal **môže postihovať jedno** alebo **obidve oči**.

 Príznaky a prejavy katarakty

Sivý zákal sa **prejavuje zakalením očnej šošovky**, ktoré spôsobí nepríjemné, ale nebolestivé pocity – **zhoršenie zrakovej ostrosti,** **zastrené videnie**, **citlivosť na oslnenie**, **dvojité videnie**, **skreslenie pozorovaného obrazu** alebo zväčšujúcu sa krátkozrakosť. Častá je aj **zmena vo vnímaní farieb** – farby majú pri pohľade cez postihnuté oko inú intenzitu. **Zakalenie** šošovky **sa postupom času zväčšuje**, rýchlosť rozvoja ochorenia je však individuálna – trvá mesiace aj roky – a môže viesť až k úplnej slepote. K tomu však dochádza len v rozvojových krajinách. Na Slovensku sa **sivý zákal operačne odstraňuje oveľa skôr,** než spôsobí slepotu. Vhodné načasovanie operácie sa riadi problémami pacienta, jeho zhoršeným videním alebo nálezom, ktorý zistí lekár pri očnom vyšetrení.

## Riešenie sivého zákalu

Kataraktu **nemožno odstrániť žiadnymi liekmi ani okuliarmi**. Jedinou možnosťou liečby je **operačný zákrok**, pri ktorom sa zakalená očná **šošovka pomocou ultrazvuku alebo najnovšie pomocou** [**lasera**](http://www.neovizia.sk/operacie-siveho-zakalu/sivy-zakal-laserom-lensx/) **z oka odstráni a nahradí umelou šošovkou.** Umelá vnútroočná šošovka zostáva v oku natrvalo – počas života ju nie je potrebné vymieňať. **Dokonale nahrádza dioptrickú** silu pôvodnej očnej šošovky, takže voľbou vhodného typu šošovky **možno odstrániť krátkozrakosť aj ďalekozrakosť**. Pacient si môže vybrať aj [multifokálnu šošovku](http://www.neovizia.sk/operacie-siveho-zakalu/multifokalna-sosovka/), ktorá zlepšuje videnie na všetky vzdialenosti. **Operácia prebieha ambulantne** a je **nebolestivá a šetrná**.

Pri operácii na našej klinike môžete počítať s tým, že vám budeme implantovať žltú vnútroočnú šošovku. **Je k oku šetrná**, m**á výborné optické vlastnosti** a okrem

**Zelený (očný) zákal** alebo **glaukóm** (lat. Glaucoma) je ochorenie oka. Podstatným znakom ochorenia je zvýšenie vnútroočného [tlaku](https://sk.wikipedia.org/wiki/Tlak) a všetky ostatné [príznaky](https://sk.wikipedia.org/wiki/Pr%C3%ADznak) tohto [ochorenia](https://sk.wikipedia.org/wiki/Choroba) sú jeho [dôsledkom](https://sk.wikipedia.org/wiki/D%C3%B4sledok). Zvýšenie intraokulárneho tlaku je spôsobené nepomerom medzi tvorbou a odtokom komorového moku, ale sťaženie odtoku cez Schlemmov kanál hrá v [patogenéze](https://sk.wikipedia.org/wiki/Patogen%C3%A9za) glaukómu nesporne dôležitejšiu úlohu ako jeho zvýšená tvorba. Glaukóm môže byť primárny alebo sekundárny.

**Primárny glaukóm[**[**upraviť**](https://sk.wikipedia.org/w/index.php?title=Zelen%C3%BD_z%C3%A1kal&veaction=edit&section=1) **|** [**upraviť zdroj**](https://sk.wikipedia.org/w/index.php?title=Zelen%C3%BD_z%C3%A1kal&action=edit&section=1)**]**

Táto [choroba](https://sk.wikipedia.org/wiki/Choroba), ktorá sa zjavuje na zdanlivo zdravom [oku](https://sk.wikipedia.org/wiki/Oko) ; porucha výmeny komorového moku sa ani [anatomickým](https://sk.wikipedia.org/wiki/Anat%C3%B3mia) nálezom nedá úplne vysvetliť. [Nervové](https://sk.wikipedia.org/wiki/Nervov%C3%A1_s%C3%BAstava) a humorálne[1] vplyvy majú pri vzniku glaukómu nepopierateľnú úlohu. Primárny glaukóm má tieto formy :

* *Glaucoma congestivum acutum*

Pre túto formu sa zavádza názov [*akútny*](https://sk.wikipedia.org/wiki/Ak%C3%BAtny) *glaukóm s uzavretým uhlom* Prejavuje sa charakteristickými záchvatmi: bolesti hlavy na strane chorého oka spôsobujúce až zvracanie, okolo svetelného zdroja dúhové kruhy, neskôr zahmlené videnie. [Zrenica](https://sk.wikipedia.org/wiki/Zrenica) býva širšia, niekedy [vertilálne](https://sk.wikipedia.org/wiki/Zvislos%C5%A5) oválna, reaguje lenivo alebo nereaguje vôbec, [šošovka](https://sk.wikipedia.org/wiki/%C5%A0o%C5%A1ovka_(anat%C3%B3mia)) býva zelenkavosivá. Na pozadie niekedy cez skalený [rohovkový](https://sk.wikipedia.org/wiki/Rohovka) [epitel](https://sk.wikipedia.org/wiki/Epitel) nevidieť.

Pri vyšetrení sa zistí svetloplachosť, niekedy opuch mihalníc, skalený rohovkový epitel. Oko je na pohmat tvrdé, meraním sa zistí nápadne zvýšený vnútroočný tlak, ktorý dosahuje hodnoty až 10,0 [kPA](https://sk.wikipedia.org/wiki/Pascal) (normálne hodnoty sú 2,0 – 3,0 kPa).

* *Glaucoma congestivum acutum*

Pri tejto forme sú záchvaty slabšie a tlak sa už nevracia na normálne hodnoty. Táto forma môže byť od začiatku výrazná, ale môže byť pokračovaním akútneho [kongestívneho](https://sk.wikipedia.org/wiki/Kongescia) glaukómu.

* *Glaucoma simplex chronicum*

V priebehu dňa tlak kolíše v menšej alebo väčšej miere a pacienti [subjektívne](https://sk.wikipedia.org/wiki/Subjekt%C3%ADvnos%C5%A5) nepociťujú ťažkosti. Zvýšenie vnútroočného tlaku nebýva náhle ani nápadné, ale trvalé. Záchvaty chýbajú. Na chorobu pacienta upozorňuje už nenávratná ubúdanie zrakových funkcií. Je to najzákernejšia forma glaukómu.

* *Glaucoma juvenile*

Vyskytuje sa u [mladistvých](https://sk.wikipedia.org/wiki/Mladistv%C3%BD) ľudí. Najčastejšie prebieha vo forme *glaucoma congestivum chronicum*. Býva združený s poruchou vodnej výmeny, poruchami vnútornej sekrécie (výlučku) a cievnymi chorobami. Prevláda názor, že choroba vychádza z [hypotalamu](https://sk.wikipedia.org/wiki/Podl%C3%B4%C5%BEko).

* *Glaucoma infantile*

Vyznačuje sa zväčšením bulbu následkom zvýšeného vnútroočného tlaku počas vnútromaternicového života alebo prvého roku po narodení (*hydrophthalmus*).

Je zapríčinený zahataním komorového uhla [mezenchýmovým](https://sk.wikipedia.org/wiki/Mezench%C3%BDm) tkanivom, ktoré spôsobuje sťaženie odtoku komorovej vody. Ide o recesívne dedičnú chorobu, ktorá sa vyskytuje u občanov [rómskeho](https://sk.wikipedia.org/wiki/R%C3%B3movia) pôvodu desaťkrát častejšie ako u ostatného [obyvateľstva](https://sk.wikipedia.org/wiki/Obyvate%C4%BEstvo).

**Sekundárny glaukóm**

Môžu ho spôsobiť všetky očné choroby, ktoré majú vplyv na sťaženie odtoku komorovej vody. Svetloplachosť, prekrvenie bulbárnej spojovky, bolesti oka alebo hlavy.

### Hemeralopia

Poruchy videnia za šera a v noci. Idiopatická hemeralopia je dedičná choroba. Šeroslepota (vlčia tma) je neschopnosť sietnice prispôsobiť sa (adaptovať sa) na nízke hodnoty svetelnosti pre poruchu tyčinkového aparátu sietnice (pri pigment. degenerácii sietnice, prípadne nedostatku vitamínuA).

# Čo je šeroslepota – Hemeralopia

[13. marca 2015](http://www.zdravieportal.sk/co-je-seroslepota-hemeralopia/) – by [admin](http://www.zdravieportal.sk/author/admin/) [0](http://www.zdravieportal.sk/co-je-seroslepota-hemeralopia/#respond)

K jednej z najdôležitejších funkcií ľudského oka patrí schopnosť prispôsobiť sa rôz­nym stupňom osvetlenia. Za túto funkciu oka je zodpo­vedná hlavne sietnica, ktorá sa skladá z takzvaných čapíkov a tyčiniek.

Čapíky, ktoré zodpoveda­jú za správne videnie v den­nom svetle, obsahujú tri dru­hy zrakových pigmentov (svetlocitlivých látok) na roz­diel od tyčiniek, ktoré majú len jeden zrakový pigment – tzv. purpur (rhodopsín). Táto látka umožňuje videnie za šera a v prítmí. Ak táto látka nie je v očnej sietnici obsiahnutá v dosta­točnom množstve, dochádza pri nedostatočnom osvetlení k zníženej schopnosti vide­nia, ktorá sa nazýva šerosle­pota. V extrémnych prípa­doch môže táto porucha viesť až k úplnej slepote.

**Aké sú príčiny šeroslepoty?**

Zrakový pigment tyčiniek sa skladá z bielkovinovej časti (opsín) a látky, ktorá je prí­buzná karoténu alebo vitamí­nu A (retinín). Ked na tento zrakový pigment dopadne svetlo, rozpadne sa na rôz­ne zložky a musí sa znovu skompletizovať. Ako kataly­zátor je pre tento proces nut­ný vitamín A, ktorý je ob­siahnutý v krvi. Ak vitamín A chýba alebo ho nie je do­statok, obnovovanie tohto pigmentu je spomalené a do­chádza k šeroslepote.

**Nedostatok vitamínu**

Nedostatok vitamínu A mô­žu spôsobiť rôzne príčiny. Šeroslepota môže byť dedič­nou záležitosťou alebo býva prejavom nedostatočnej vý­živy. Prejavuje sa aj pri tých chorobách, pri ktorých je porušené vstrebávanie alebo spracovanie vitamínu A, čo býva časté pri chronickej gastritíde alebo pri ochore­niach pečene. Šeroslepota sa vyskytuje aj pri celom rade očných ochorení.

**Príznaky**

* Zozačiatku zlé videnie za šera a v prítmí.
* Neskôr v noci úplná slepota.
* Vysychanie kože s rohovatením v určitých oblastiach tela (paže, stehná, ramená,   zadok, brucho).
* Zvýšená náklonnosť k hnačkám a zápalom čriev.

# Čo je astigmatizmus

**Hoci sa táto očná chyba prejavuje zhoršenou ostrosťou zraku a nedostatočným vnímaním detailov a kontrastov, častokrát vôbec netušíme, že nás postihla.**

Príčinou astigmatizmu je nerovnomerné zakrivenie niektorých optických plôch oka, najčastejšie očnej rohovky. Pri astigmatizme totiž nie je rohovka pravidelná a nepripomína guľatú loptu, ale skôr šišku, pretože je v jednej alebo v oboch osiach viac či menej zakrivená. Lúče svetla zo všetkých smerov prechádzajúce rohovkou sa potom odlišne lámu a na sietnici sa nedokážu spojiť do jedného bodu. Výsledkom je rozostrené a deformované videnie.

S astigmatizmom (tzv. cylindrickou očnou vadou) sa zvyčajne narodíme – nízky stupeň zakrivenia postihuje väčšinu ľudí, pretože rohovka nikdy nie je úplne pravidelná, ale má mierne zakrivenie. Videnie je však bezproblémové a nie je potrebné ho žiadnym spôsobom korigovať. V prípade väčšej chyby je však korekcia nevyhnutná. Niekedy sa astigmatizmus diagnostikuje až u dospelých, napríklad v súvislosti s úrazmi, operáciami rohovky a pri niektorých očných ochoreniach.

**Astigmatizmus sa často objavuje súčasne s inou očnou chybou, zvyčajne s ďalekozrakosťou a krátkozrakosťou**. Veľkosť vady možno zistiť len pri očnom vyšetrení a uvádza sa v tzv. cylindrických dioptriách s počtom uhlových stupňov osi. Namerané údaje lekár zapisuje napríklad do poukazu na okuliare, pretože sú potrebné na vhodnú korekciu.

 Ako sa astigmatizmus prejavuje

Astigmatizmus ovplyvňuje videnie do blízka aj do diaľky. Kvalita videnia závisí od veľkosti vady. Nízke postihnutie nebýva viditeľné, u vyšších stupňov astigmatizmu sa objavuje znížená ostrosť videnia, zhoršené vnímanie detailov a kontrastov, pokrivený a deformovaný obraz, čo často vedie k zamieňaniu si niektorých písmen a znakov, napríklad **3 namiesto 8, M namiesto H alebo N, P namiesto F alebo K namiesto X**. Sprievodným javom astigmatizmu bývajú bolesti hlavy, únava, pálenie a rezanie očí a podobne. Človek máva problém aj s priestorovou orientáciou, priviera oči pri pohľade na vzdialené predmety alebo otáča hlavu do určitého smeru.

**Škúlenie u detí - strabizmus**

Autor: Mária Kopčíková

Jedným z [najčastejších problémov očí](http://detskechoroby.rodinka.sk/detske-choroby/hlava/oci/problemy-oci-u-deti/) u detí je **škúlenie – strabizmus**. Objaví sa asi u 7 % všetkých detí a trikrát častejšie sa vyskytuje u predčasne narodených detí. Približne tretina prípadov strabizmu sa objaví v prvom roku života.

Názov strabizmus pochádza z gréckeho slova strabos, čo znamená krivý.

**O čo ide pri škúlení**

Zdroj: istock.com

Ak sú oči v poriadku, tak sú pri priamom pohľade do diaľky v rovnobežnom postavení. **Akákoľvek odchýlka** od tohto postavenia sa nazýva škúlenie - strabizmus.

Rovnobežné postavenie a pohyblivosť očí všetkými smermi zabezpečujú vonkajšie očné svaly. Ak niektorý z týchto svalov nefunguje správne, zapríčiňuje to zabiehanie oka, škúlenie.

Škúlenie nie je len kozmetická chyba, ale je sprevádzané i poruchou zraku. Nesymetrické postavenie znemožňuje správnu spoluprácu očí a vzniká tupozrakosť (amblyopia) škúliaceho oka. Škúliace oko zaostane vo vývoji. U škúliaceho oka sa obraz vytvára na inom mieste a preto je menej kvalitný. **Mozog, aby sa vyhol dvojitému videniu, tento obraz potláča a vznikne tupozrakosť.**

**Iné príčiny strabizmu**

Okrem nie úplne dobrej funkcie očných svalov môžu byť príčinou škúlenia:

* prítomnosť refrakčnej chyby - krátkozrakosť, ďalekozrakosť alebo astigmatizmus,
* niektoré očné ochorenia, napríklad ochorenia sietnice alebo ochorenia  šošovky.

**Kedy sa škúlenie objaví**

V ktoromkoľvek období detského veku. **Občasné zabiehanie očí hneď po narodení až do šiesteho mesiaca života však môže byť fyziologické,** keďže v tomto veku u detí neexistuje ešte žiadna spolupráca očí. Od šiesteho mesiaca života sa postupne vyvíja spolupráca očí a úroveň videnia, ale **až  v  5. roku života sa dosiahne stupeň videnia dospelého človeka.**

Zdroj: istock.com

Osobitnú skupinu **tvoria škúliace deti s neurologickým ochorením**, ako napríklad detská mozgová obrna alebo iné ochorenia centrálneho nervového systému.

MUDr. Lívia Beláňová vyjadruje presvedčenie, že dieťa, ktoré škúli, nestačí vyšetriť až po roku života. Ak rodič zistí u dieťaťa akúkoľvek odchýlku od normy v očných prejavoch, po konzultácii s detským lekárom, by **mal čo najskôr vyhľadať očného lekára.** Ten po vyšetrení stanoví diagnózu a zvolí postup liečby.

**Žlčové kamene - cholelitiáza**  
sú stvrdnuté súčasti žlče, ktoré sa môžu vytvoriť kdekoľvek v žlčových cestách (tzv. intrahepatálnych - teda v žlčových cestách nachádzajúcich sa v pečeni alebo extrahepatálnych, teda žlčových cestách, umiestnených mimo pečene) alebo v žlčníku.  
**Výskyt** žlčových kameňov je častejší u žien ako u mužov, viac postihuje ľudí s nadváhou, resp. tých, ktorí trpia inými s cholelitiázou často združenými ochoreniami (cukrovka, zvýšená hladina tukov v sére...) častejšie sa tiež vyskytuje u tehotných žien, u žien dlhodobo užívajúcich hormonálne prípravky (estrogény -buď v rámci antikoncepcie alebo v klimaktériu) a tých členov rodín, kde už niekto (najčastejšie žena) žlčové kamene mal.  
Rozdelenie žlčových kameňov podľa ich obsahu:  cholesterolové (asi 80% ich zloženia tvorí cholesterol a rtg vyšetrením sa nedajú diagnostikovať) alebo pigmentové (tieto obsahujú napr. bilirubín alebo vápnik a ich soli a väčšinou sú dobre zobraziteľné rtg vyšetrením)  
**Patogenéza** tvorby žlčových kameňov sa opiera o tri základné podmienky - zloženie žlče, ktoré umožňuje ich tvorbu, poruchu vyprázdňovania žlčníka a žlčových ciest a tzv. nukleáciu, čo je proces tvorby kryštálov cholesterolu v žlči. Na vzniku žlčových  kameňov sa však podieľajú i ochorenia pečene a žlčníka (napr. chronické zápaly niektorého z uvedených orgánov).   
**Klinický obraz** cholelitiázy nemusí byť typický, často sa zistí náhodne pri sonografickom vyšetrení brušných orgánov pre inú príčinu. Subjektívne pacient môže pociťovať sťažené trávanie najmä ťažších mastnejších jedál, po ktorých ho nafukuje, prípadne môže mať pocit tlaku pod pravým rebrovým oblúkom najčastejšie po jedle, ale netypicky niekedy i bez závislosti na príjme potravy. Ak dôjde k čiastočnému alebo úplnému zablokovaniu odtoku žlče zo žlčových ciest alebo žlčníka (tomu hovoríme cholestáza), vzniká tzv. biliárna kolika, čo je bodavo-rezavá bolesť lokalizovaná najčastejšie pod pravým rebrovým oblúkom, nieke- dy s vyžarovaním do chrbta, spojená s napínaním na zvracanie a často so zvracaním požitej potravy s prímesou žlče. Bolesť býva často taká neznesiteľná, že pacientovi nepomáha ani úľavová poloha. Ak zablokovanie odtoku žlče trvá dlhšie, pridružuje sa často neznesiteľné svrbenie celého tela. Objektívne môže byť biliárna kolika často sprevádzaná celkovou schvátenosťou, žltačkou, prípadne zvýšenou teplotou (ktorá sa však môže objaviť až o niekoľko dní po odoznení záchvatu bolesti a svedčí pre infekciu v žlčových cestách). Brucho pacienta je citlivé na pohmat najmä pod pravým rebrovým oblúkom. Pri cholestáze má koža pacienta žltkastý nádych alebo je úplne viditeľne žltá, s početnými škrabancami, nažltlé sú aj očné bielka.  
**Komplikácie** z prítomných žlčových kameňov hrozia najmä vtedy, ak sú umiestnené v žlčovodoch a buď čiastočne alebo úplne blokujú odtok žlče z nich. Najmä pri opakujúcich sa záchvatoch môže dôjsť k prederaveniu žlčníka alebo žlčových ciest prítomným kameňom a jeho vycestovaniu do voľnej brušnej dutiny, tam sa otvorom v žlčových cestách alebo žlčníku dostáva aj žlč. Táto je síce za normálnych okolností sterilná, ale pri tlaku kameňa na stenu žlčníka alebo žlčových ciest dochádza následkom zablokovania odtoku žlče k jej infikovaniu. Ak sa takáto baktériami preplnená žlč dostane do voľnej brušnej dutiny, v krátkom čase sa vyvinie zápal pobrušnice (tzv. biliárna peritonitída). Takýto pacient musí byť urgentne operovaný, inak mu hrozia vážne zdravotné komplikácie, ba až smrť.     
U pacienta so žlčovými kameňmi (najmä ak sú umiestnené v spoločnom žlčovode, ktorý ústí spolu s veľkým vývodom podžalúdkovej žľazy do zostupnej časti dvanástnika na tzv. Vaterskej papile) hrozí vznik chronického zápalu podžalúdkovej žľazy. Tieto dve ochorenia sú veľmi často diagnostikované spolu u toho istého pacienta (najčastejšou príčinou chronického zápalu podžalúdkovej žľazy sú žlčové kamene).  
Pomerne častou komplikáciou po odstránení žlčníka je zvýšený výskyt spätného návratu (tzv. duodenogastrického refluxu) žlče z dvanástnika do žalúdka. Ak tento proces trvá dlho, vznikajú krátkodobé alebo dlhodobé zápalové zmeny na sliznici žalúdka (tzv. refluxná gastropatia, pričom histologickým vyšetrením sa často potvrdí gastritída), ktoré môžu po rokoch viesť až k takým zmenám na sliznici žalúdka, aké sú typické pre predrakovinové štádium zápalu (tzv. intestinálna metaplázia vedie k ďalším zmenám, ktorým hovoríme dysplázia. Táto má tri stupne a z toho najťažšieho môže vzniknúť rakovina žalúdka. Trvalý duodenogastrický reflux môže byť tiež jednou z príčin vzniku nezhubných nádorov (polypov) najmä v dolnej časti (tzv. antre) žalúdka. Proces vývoja od zápalu sliznice žalúdka cez dyspláziu však trvá mnoho rokov (15-30) a nie u každého pacienta po cholecystektomií zákonite vedie k rakovine tráviaceho traktu.       
U mnohých pacientov pretrvávajú podobné ťažkosti, ako mali pred operáciou aj po odstránení žlčníka. Je to mu tak z mnohých príčin, jednak preto, že ťažkosti, ktoré pacient mal pred operáciou boli mylne pripisované náhodnému nálezu cholelitiázy a ťažkosti pacienta mohli byť buď funkčné alebo ich organickou príčinou bolo iné ochorenie, napr. krivá chrbtica. Príčinou však môže byť aj nový alebo zabudnutý kameň v žlčových cestách.    
**Diagnostika** sa, samozrejme, začína anamnézou a fyzikálnym vyšetrením. Už pri správne odobratej anamnéze a dôkladnom fyzikálnom vyšetrení je diagnóza často postavená správne a ďalšie vyšetrovacie metódy slúžia len na jej potvrdenie. V laboratórnom obraze najmä pri bezpríznakovej cholelitiáze sa nemusí zistiť nič typické. Pri biliárnej kolike alebo tesne po nej môžu byť v krvnom obraze zmnožené biele krvinky (leukocyty), pri biochemickom laboratórnom vyšetrení sa najmä pri upchatí žlčových ciest  zistia zvýšené hladiny bilirubínov, pečeňových testov (najmä GMT a ALP), cholesterolu a v moči sa zistia žlčové farbivá (bilirubín), stolica býva bledá ako biela káva (acholická). Prístrojová diagnostika žlčových kameňov je dnes už rutínna a vykonáva sa najmä sonograficky. Kamene najmä v žlčových cestách sa dajú diagnostikovať (a aj odstrániť bez potreby operácie) aj endosko- picky (ide o tzv. endoskopickú retrográdnu cholengiopankreatikografiu). V diagnostike sa tiež využíva CT (počítačová tomografia) a magnetická rezonancia (MRCP-magnetická rezonančná cholangiopankreatikografia). CT a MRCP majú oproti ERCP tú nevýhodu, že nie sú terapeutickými, ale len diagnostickými metódami. Jednoduchá rtg snímka pravého podrebria dokáže diagnostikovať tzv. necholesterolové žlčové kamene. Rtg kontrastné vyšetrenia žlčníka a žlčových ciest sa v súčasnosti využívajú málo, snáď len ako doplnok vyššie uvedených metód pred plánovanými terapeutickými výkonmi na žlčových cestách (aj to len na špecializovaných pracoviskách). Podobne je to aj s vyšetrovacími  metódami nukleárnej medicíny (cholescintigrafia).  
**Diferenciálna diagnostika** je často, najmä ak sú prítomné vyššie popísané príznaky a laboratórne známky, resp. sonografický obraz, pomerne jednoduchá. Pri netypických príznakoch však treba vylúčiť srdcový infarkt, zápal pohrudnice, medzirebrových nervov a mnoho ďalších ochorení. V sonografickom obraze je niekedy ťažké odlíšiť polypy od žlčových kameňov.   
**Liečba** žlčových kameňov je konzervatívna a chirurgická. Rozhodnutie o tom, aká liečba je pre pacienta najvhodnejšia, je vždy individuálne. Výber liečebnej metódy sa riadi príznakmi, vekom pacienta, jeho pridruženými chorobami a ďalšími okolnosťami. Kým pri výskyte tzv. žlčového blata (popisuje sa v sonografickom obraze ako tzv. sludge) stačí žlčníková dieta a režimové opatrenia, prípadne lieky na zlepšenie vyprázdňovania žlče (choleretiká), pri opakovaných záchvatoch biliárnej koliky je potrebné odstránenie kameňa zo žlčových ciest alebo odstránenie žlčníka (cholecystektomia).

**Inzulínový receptor[]**

Na membráne cieľových buniek je receptor – heterotetramér. Podjednotka α je uložená extracelulárne, viaže hormón. Podjednotku β tvorí transmembránový proteín a jeho intracelulárna časť vykazuje tyrozínkinázovú aktivitu. Podjednotky sú kovalentne spojené disulfidovými väzbami v pomere α2-β2.

**Prevod signálu[]**

V prípade naviazania inzulínu dôjde k **oligomerizácii**, zhluknú sa dva (alebo viaceré) receptory k sebe, následne sa zmení **konformácia** molekúl – dôsledkom je autofosforylácia intracelulárnych častí susedných polovíc receptorov. Syntéza receptoru a následná degradácia prebieha s polčasom rozpadu do 12 hodín. K prevodu signálu slúžia **adaptorové proteíny** – v prípade inzulínu **IRS-1** (inzulin receptor substrate). O druhom poslovi inzulínu sa vedú spory. Celá kaskáda končí fosforyláciou/defosforyláciou cieľových proteínov, popr. spôsobuje vystavenie transportných proteínov alebo pôsobí na DNA (viď ďalší odstavec). Dochádza taktiež k internalizácii („pohlteniu“) komplexu hormón-receptor.

**Degradácia[**

Inzulín je degradovaný (najmä v pečeni, sčasti v obličkách a placente) enzýmom inzulinázou, popr. glutathion-inzulín-transhydrogenázou (pečeň), receptor je znovu vystavený na membráne.

**Down-regulation[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Inzulin&veaction=edit&vesection=10) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Inzulin&veaction=edit&vesection=10) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Inzulin&action=edit&section=10)**]**

V prípade, že je koncentrácia inzulínu vysoká, klesá citlivosť tkanív na inzulín (tzv. „down-regulation“ – zníženie počtu receptorov na membránach). To sa podieľa na vzniku inzulínovej rezistencie pri DM II.

**Pôsobenie inzulínu[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Inzulin&veaction=edit&vesection=11) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Inzulin&veaction=edit&vesection=11) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Inzulin&action=edit&section=11)**]**

Inzulínom riadený vstup do bunky

Inzulín **zvyšuje** transport glukózy z krvi do buniek **kostrového svalstva, myokardu a tukového tkaniva**. Deje sa tak vďaka tomu, že hormón spôsobí vystavenie glukózových transportérov **GLUT4** (tie boli zatiaľ v hotovosti pripravené v ICT) na membráne. Deje sa tak najmä v bunkách kostrového svalu, kardiomyocytoch a adipocytoch. Rôznymi metódami (subcelulárna frakcionácia, elektrónová a fluorescenčná mikroskopia) bolo dokázané, že v neprítomnosti inzulínu v týchto tkanivách je väčšina (cca 95 %) množstva GLUT4 umiestnená intracelulárne.

Keďže sa inzulín vyplavuje po jedle – za hladovania (alebo niekoľko hodín po jedle) klesá jeho hladina – je glukóza počas väčšiny dňa (človek je všeobecne pripravený skôr na prežívanie nedostatku ako nadbytku…) šetrená pre mozog práve vďaka tomu, že do svalov a do tuku sa nedostane, resp. dostane v malom množstve (chýba GLUT4 na membráne, pretože chýba inzulín).

**Účinky na energetický metabolizmus[**

**]**

Sú odvodené od stavu, v ktorom sa človek nachádza po jedle. Telo dostalo dávku glukózy, ktorú treba spracovať. Preto bude **aktívna glykolýza, glykogenéza, lipogenéza a ukladanie lipidov v adipocytoch**. Samozrejme, ak treba, glukóza sa ihneď spotrebuje (napr. pracujúcim svalom, mozog žije takmer iba z glukózy…). Inzulín znižuje množstvo cAMP, resp. **inhibuje premenu neaktívnej adenylátcyklázy na aktívnu**. Vďaka tomu:

* nevznikne proteínkináza A (zostane v inaktívnom stave ako PKB), ktorá by premieňala aktívnu **glykogénsyntázu** na inaktívnu glykogénsyntázu.
* zostane inaktívna **fosforyláza**, ktorá je riadiacim enzýmom glykogenolýzy.
* na lipogenézu pôsobí aktiváciou **acetyl-CoA-karboxylázy** a zároveň nízkou hladinou cAMP inhibuje lipolýzu.

Pôsobením na [DNA](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=DNA&action=edit&redlink=1) indukuje inzulín biosyntézu enzýmového komplexu syntázy mastných kyselín a znižuje syntézu **fosfoenolpyruvátkarboxykinázy** (regulačný enzým glukoneogenézy). V pečeni inhibuje [ketogenézu](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Ketogeneze), spôsobuje rast buniek.

Je dobré uvedomiť si, že na metabolizmus ako taký musíme pozerať ako na veľký celok. Ak ovplyvníme metabolickú dráhu v nejakej bunke, v iných bunkách to neostane bez odozvy. Preto na jednej strane vidíme priame pôsobenie inzulínu (jednoducho naviazaním sa na receptor v membráne), na druhej strane nenápadné nepriame zásahy do deja (napr. blok lipolýzy v adipocytoch spôsobí v pečeni nedostatok [FFA](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Mastn%C3%A9_kyseliny), preto bude pečeň spracovávať najmä glukózu).

Okrem toho vplýva inzulín pozitívne na rast a replikáciu buniek, na [hojenie rán](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Hojen%C3%AD_ran) (poznámka: v kultúrach fibroblastov spôsobuje inzulín schopnosť rastových faktorov (FGF, PDGF, EGF…) stimulovať [bunkový cyklus](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Bun%C4%9B%C4%8Dn%C3%BD_cyklus)).

**Fetálne obdobie[]**

Inzulín sa začína tvoriť v 10 týždni a pôsobí tiež na fetálnu organogenézu. (placenta je pre inzulín nepriepustná, preto sa tam materský inzulín nedostane).

**Diabetes mellitus** (iné názvy: **cukrovka, cukrová úplavica, diabetes, diabetizmus** ;[lat.](https://sk.wikipedia.org/wiki/Latin%C4%8Dina) *diabetes mellitus*, skratka **DM**) je hormonálne ochorenie, ktoré sa prejavuje zvýšenou hladinou glukózy v krvi (lek. hyperglykémia) a poruchou metabolizmu sacharidov v ľudskom tele. Touto chorobou je postihnutých až 5% populácie.

**Rozdelenie**

Typy cukrovky:

* I. typ DM – typ cukrovky závislý od [inzulínu](https://sk.wikipedia.org/wiki/Inzul%C3%ADn) – lek. inzulín-dependentný diabetes mellitus, IDDM
* II. typ DM – cukrovka nezávislá od inzulínu – lek. noninzulín-dependentný diabetes mellitus, NIDDM
* Gestačný typ DM - počas tehotenstva

**I. typ diabetes mellitus]**

Prvý typ cukrovky je väčšinou zistený v detstve alebo u adolescentov, ale môže sa zistiť aj v dospelosti. Je charakteristický deštrukciou β-buniek Langerhansových ostrovčekov [podžalúdkovej žľazy](https://sk.wikipedia.org/wiki/Pod%C5%BEal%C3%BAdkov%C3%A1_%C5%BE%C4%BEaza) ([lat.](https://sk.wikipedia.org/wiki/Latin%C4%8Dina) *pankreas*), čo vedie k úplnému chýbaniu inzulínu.

**II. typ diabetes mellitus**

Druhý typ cukrovky je typický pre starších pacientov ale aj pre obéznych ľudí. Je charakteristický odolnosťou buniek v celom tele voči inzulínu, čo vedie k poruche spracovania glukózy a jej relatívneho nedostatku. Inzulín má často zvýšenú hladinu (lek. hyperinzulinémia).

Lieči sa perorálnymi antidiabetikami (ústami podávané lieky), ktoré zvyšujú citlivosť k inzulínu. Vzhľadom na závažnosť ochorenia môže byť rozvinutá inzulínová rezistencia liečená kombinovanou liečbou. Táto terapia spočíva v podávaní aspoň dvoch perorálnych antidiabetík a hormónu inzulínu v injekciách. K tomuto kroku sa uchyľuje predovšetkým v momente, kedy je zvýšené riziko rozvinutia DM 1. typu na poklade DM 2. typu. Tento stav nastáva obzvlášť v prípade, keď bunky pankreasu sú už vyčerpané z nadmernej tvorby inzulínu a dochádza k ich zániku. Hladina inzulínu v krvi potom prudko padá.

Diabetes 2. typu je označovaný diabetom dospelých (obvyklé manifestácie po 40. roku života), avšak vzhľadom na súčasný sedavý spôsob života túto chorobu môžu dostať aj deti. Často sú vlohy k diabetu 2. typu dedične prenášané z generácie na generáciu. Niektoré štúdie ukazujú potenciál v [aloe](https://sk.wikipedia.org/wiki/Aloa_prav%C3%A1) obsiahnutých antidiabetických [fytosterolov](https://sk.wikipedia.org/w/index.php?title=Steroly&action=edit&redlink=1) (lophenol, cykloartanol) zmierňovať poruchy metabolizmu glukózy a lipidov u pacientov.[[1]](https://sk.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus#cite_note-Misawa-1)

Parkinsonova choroba je neurologické ochorenie, pri ktorom sa v mozgu postupne strácajú nervové bunky, čo vedie k problémom s ovládaním pohybov a k iným sprievodným príznakom.

Parkinsonova choroba je dlhodobé a postupujúce ochorenie mozgu, ktoré najčastejšie postihuje ľudí nad 60 rokov veku. Ľudia s Parkinsonovou chorobou majú ťažkosti s ovládaním pohybov tela a tieto ťažkosti sa s postupom ochorenia zhoršujú. Pacient postupne stráca schopnosť vykonávať každodenné úlohy.

**Príznaky Parkinsonovej choroby** sú dôsledkom straty nervových buniek v mozgu, ktoré ovplyvňujú ovládanie pohybov, ale tiež náladu, spánok a myšlienky. Presná príčina straty nervových buniek nie je dodnes známa, ale verí sa, že je kombináciou genetických faktorov, vplyvov prostredia a procesu starnutia.

**Symptómy**

Klasické príznaky Parkinsonovej choroby - takzvané "motorické" (súvisiace s pohybom) - zahŕňajú tras, pomalosť pohybu, svalovú stuhnutosť a poruchy rovnováhy. Časté sú aj nemotorické príznaky, napr. depresia, demencia, bolesť, poruchy spánku a poruchy autonómnych telesných funkcií (trávenie, tlak krvi, atď.). Všetky uvedené príznaky významne prispievajú k záťaži ochorenia.

Parkinsonova choroba je postupujúce ochorenie, s časom sa objavujú nové príznaky a existujúce príznaky sa pomaly zhoršujú. Nie je to však smrteľné ochorenie, ľudia môžu od diagnostikovania žiť 15 až 20 rokov. Preto sa toto ochorenie považuje za dlhodobé (chronické).Štatistiky Parkinsonova choroba je jedným z najčastejších neurologických ochorení. V roku 2004 postihovalo približne 5,2 milióna mužov a žien na celom svete, pričom každoročne je hlásených 4 až 20 nových prípadov na 100 000 obyvateľov.

Skleróza multiplex – roztrúsená skleróza, je chronické zápalové autoimunitné ochorenie centrálneho nervového systému. V skratke sa označuje SM.

Skleróza multiplex sa nazýva aj chorobou tisíc tvárí.

Má veľa podôb, ale pritom žiaden predvídateľný vývoj.

Sklerózu multiplex v súčasnosti nie je možné úplne vyliečiť, súčasná liečba však vývoj ochorenia môže výrazne spomaliť. Väčšina pacientov trpiacich týmto ochorením je vďaka tomu schopná žiť kvalitný život, pracovať, športovať, mať rodinu.

**Skleróza multiplex napáda mozog a miechu.**

Príčiny vzniku sklerózy multiplex nie sú zatiaľ presne známe. Veľmi dôležitú úlohu zohráva včasná diagnostika.   
SM nie je nákazlivá.

**Skleróza multiplex je autoimunitné neurologické ochorenie.**

Nervový systém človeka je napadnutý vlastným imunitným systémom. Imunitný systém útočí na myelín – biely tukový obal nervových vlákien, a spôsobuje jeho trvalé poškodenie až stratu. Myelínom sú obalené nervové vlákna v mozgu aj v mieche. Tvorí vonkajšiu izolačnú vrstvu, vďaka ktorej sa skokovite šíria elektrické signály v nervovej sústave približne rýchlosťou 400 kilometrov za hodinu. Ak sa myelínový obal poškodí, nervové vlákno stráca schopnosť rýchleho prenosu impulzov a rýchlosť prenosu vzruchov klesá asi na 4 kilometre za hodinu.

Za normálnych okolností organizmus myelínový obal čiastočne opraví, keďže však pri skleróze multiplex dochádza k zápalom opakovane a na rovnakých miestach, postupne sa v tkanive začnú vytvárať jazvy, ktoré sú prekážkou pri prenose nervových vzruchov. Podľa nich má choroba aj historický názov – sclerosis znamená jazvy a multiplex – mnoho. Nervové vlákna postupne strácajú funkčnosť.

**Koho skleróza multiplex postihuje**

Skleróza multiplex sa u väčšiny pacientov prejaví prvýkrát v dospelom veku medzi 20. a 40. rokom. Ženy sú postihnuté dvakrát častejšie ako muži. Výskyt u detí do 10 rokov alebo u seniorov nad 60 rokov je vzácny.

**Sklerózou multiplex na svete trpí asi dva a pol milióna osôb.**

Náchylnejšie na toto ochorenie sú ženy. Globálne pripadá na tri postihnuté ženy jeden muž. Ak však choroba prepukne v neskoršom veku, pomer sa vyrovnáva.

Rozdiely existujú aj medzi rasami, u kaukazskej rasy je výskyt sklerózy multiplex oveľa častejší.

Častejší výskyt roztrúsenej sklerózy bol zaznamenaný v priemyselne vyspelých oblastiach a v miernom podnebnom pásme.

**Fajčiari týmto ochorením trpia dvakrát častejšie než nefajčiari.**

Vo vzťahu k veku je výskyt choroby rovnaký na celom svete. Čo je príčinou sklerózy multiplex nie je úplne objasnené. Predpokladá sa, že podmienky na vznik a rozvoj choroby sú na základe vrodenej predispozície a rôznych faktorov vonkajšieho prostredia.

**Infarkt myokardu** (česky **srdeční záhať**) je akutní nekróza (smrt) okrsku kardiomyocytů vznikající v důsledku prolongované [ischémie](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Isch%C3%A9mie).[[1]](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Infarkt_myokardu#cite_note-1) Příčinou ischémie je náhlý uzávěr koronární tepny nebo její extrémní progredující zúžení.[[2]](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Infarkt_myokardu#cite_note-widimsk.C3.BD-2)

**Etiopatogeneze[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&veaction=edit&vesection=1) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&veaction=edit&vesection=1) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&action=edit&section=1)**]**

Patofyziologickým podkladem infarktu myokardu je **ruptura** [**aterosklerotického plátu**](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Ateroskler%C3%B3za#Stabiln.C3.AD_a_nestabiln.C3.AD_aterosklerotick.C3.BD_pl.C3.A1t) **s nasedající intrakoronární trombózou** (nasednutí trombu na prasklý aterosklerotický plát). Vzniklý uzávěr koronární tepny vede k ischémii a následnému ireverzibilnímu poškození kardiomyocytů.

Vzácněji může být příčinou IM např. spazmus, arteritida, embolizace do koronární tepny či intrakoronární [trombóza](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Tromb%C3%B3za) bez aterosklerózy.[[2]](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Infarkt_myokardu#cite_note-widimsk.C3.BD-2)

**Rizikové faktory[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&veaction=edit&vesection=2) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&veaction=edit&vesection=2) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&action=edit&section=2)**]**

Podle mezinárodní studie INTERHEART jsou hlavními rizikovými faktory infarktu myokardu (nezávisle na pohlaví, věku a geografické oblasti):

* porucha lipidového metabolismu,
* kouření,
* [hypertenze](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Arteri%C3%A1ln%C3%AD_hypertenze),
* [diabetes mellitus](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Diabetes_mellitus),
* břišní typ obezity,
* psychosociální faktory,
* nedostatečná konzumace ovoce a zeleniny,
* nedostatečná pohybová aktivita,
* nadměrná konzumace alkoholu.[[3]](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Infarkt_myokardu#cite_note-3)

**Příznaky a diagnostika[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&veaction=edit&vesection=3) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&veaction=edit&vesection=3) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&action=edit&section=3)**]**

Akutní koronární syndromy (schéma)

Diagnostika **AIM** se opírá o anamnézu a fyzikální vyšetření, [EKG](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Elektrokardiografie) a biochemické stanovení markerů myokardiální nekrózy.

**Anamnéza a fyzikální vyšetření[**[**[upravit](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&veaction=edit&vesection=4) upravit**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&veaction=edit&vesection=4) **|** [**editovat zdroj**](http://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Infarkt_myokardu&action=edit&section=4)**]**

Charakteristickým příznakem AIM je svíravá, palčivá či tlaková **bolest lokalizovaná retrosternálně** (vzácněji prekordiálně). Může iradiovat např. do horních končetin, krku, dolní čelisti či mezi lopatky.[[4]](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Infarkt_myokardu#cite_note-4) Mezi další známky AIM řadíme **dušnost**, **bledost**, **pocení**, **úzkost**, **nauzeu** či **vomitus**.[[5]](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Infarkt_myokardu#cite_note-Aschermann-5)

Dále mohou být přítomné i příznaky vyplývající z komplikací AIM. Příznaky levostranného srdečního selhání vzniklého při AIM se klasifikují dle Killipa do 4 tříd.

**[CAVE!!!](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Soubor:Achtung.svg)Bolest na hrudi mimo retrosternální lokalizaci, v epigastriu, mezi lopatkami, v krku či v mandibule může také signalizovat probíhající AIM! AIM může proběhnout i bez bolesti na hrudi. Velmi často tato situace nastává u pacientů s diabetickou senzitivní neuropatií.**[**[6]**](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Infarkt_myokardu#cite_note-interna-6)

**Cievna mozgová príhoda** (**CMP**, tiež **ictus**, **iktus**, **mozgová mŕtvica** alebo **mozgový infarkt**) je náhle sa rozvíjajúce postihnutie určitého okrsku [mozgového tkaniva](https://sk.wikipedia.org/wiki/Mozog) vzniknuté poruchou [jeho prekrvenia](https://sk.wikipedia.org/wiki/Cievne_z%C3%A1sobenie_mozgu). K tejto poruche môže dôjsť buď na základe uzáveru mozgovej [tepny](https://sk.wikipedia.org/wiki/Tepna) (tzv. Ischemická mozgová príhoda), alebo na podklade krvácania z mozgovej cievy (tzv. hemoragická mozgová príhoda). Jedným z najdôležitejších diagnostických úloh je rozlíšiť ischemickú a hemoragickú cievnu mozgovou príhodou, pretože terapeutický prístup je v oboch prípadoch odlišný a nevhodná voľba môže stav chorého zhoršiť. Cievna mozgová príhoda je akútny stav, vyžaduje neodkladnú lekársku pomoc.

**Ischemická cévní mozková příhoda** (ICMP) je nejčastější typ. Vzniká na podkladě [trombózy](https://cs.wikipedia.org/wiki/Tromb%C3%B3za) nebo [embolie](https://cs.wikipedia.org/wiki/Embolie). Trombóza vzniká na podkladě [aterosklerózy](https://cs.wikipedia.org/wiki/Ateroskler%C3%B3za) mozkových [tepen](https://cs.wikipedia.org/wiki/Tepna). Embolie vzniká většinou utržením trombu vzniklého v jiném místě cévního řečiště a jeho zanesením do mozkových tepen. ICMP se projevuje nejčastěji postižením hybnosti různých částí těla. Při včasné léčbě (do 3–6 hodin) je možnost úplné úpravy těchto neurologických potíží.

U ICMP se rozlišuje několik typů podle skupin symptomů.

* Lakunární infarkt (LACI) – postižení je charakterizované motorickými a senzorickými poruchami.
* Totální přední infarkt (TACI) – postižený vykazuje známky jako např. dysfázie (porucha tvorby a porozumění řeči), defekty zrakového pole, poruchy hybnosti a citu v nohou, rukou a obličeji.
* Parciální přední infarkt (PACI) – u postižených se objevují podobné známky jako u TACI a lokalizovanější poruchy citu.
* Zadní infarkt (ZACI, anglická zkratka POCI) – objevují se nekoordinované pohyby, poruchy svalového napětí, bezvědomí.

**Hemoragická cévní mozková příhoda[**[**editovat**](https://cs.wikipedia.org/w/index.php?title=C%C3%A9vn%C3%AD_mozkov%C3%A1_p%C5%99%C3%ADhoda&veaction=edit&section=3) **|** [**editovat zdroj**](https://cs.wikipedia.org/w/index.php?title=C%C3%A9vn%C3%AD_mozkov%C3%A1_p%C5%99%C3%ADhoda&action=edit&section=3)**]**

**Hemoragická cévní mozková příhoda** (**HCMP**) je způsobena prasknutím (rupturou) cévy v dané oblasti. HCMP je způsobena většinou [vysokým krevním tlakem](https://cs.wikipedia.org/wiki/Hypertenze). Následky bývají většinou závažnější, příznaky se rozvíjejí rychleji a stupeň postižení je větší. Společně s projevy CMP se totiž v lebeční dutině zvyšuje významně obsah tekutin daný výronem krve, který zvyšuje nitrolební tlak. Tento zvýšený tlak se podílí na rychlém rozvoji příznaků i jejich tíži. Při rozsáhlém krvácení může dojít velmi rychle k mozkovému otoku, útlaku centra pro dýchání a srdeční činnost a tím ke smrti postiženého.

Při krvácení z některé porušené cévy v mozkových obalech dochází též k rozvoji neurologických příznaků, které jsou komplikovány působením krevních produktů, shlukujících se v krevní sraženinu (hematom). Krevní sraženina reaguje nadále s mozkomíšními tekutinami. Tato reakce představuje pro pacienta sekundární nebezpečí, protože se příznaky potvrzující tuto komplikaci objeví až v určitém odstupu (do 10 dní). Neurologické postižení se tak prohlubuje a původně zlepšující se stav pacienta se zhoršuje. Objevuje se tzv. opožděné ischemické postižení mozku.