



INTERNA

*(kardiologia, diabetologia,
hipertensjologia, gastroenterologia)*

SPIS TREŚCI

- Kardiologia – fizjologia CVS, oo. podmiotowe, oo. przedmiotowe, badania lab., angiografia wieńcowa – koronarografia, EKG, ch. wsierdzia, ch. m. sercowego, ch. osierdzia, nadciśnienie płucne, miażdżycy, zapobieganie schorzeniom CVS, omdlenie, leczenie p/zakrzepowe i p/PLT (p/agregacyjne) w ch. CVS, MIC,NS, zab. rytmu i przewodzenia
- Diabetologia – fizjologia, diagnostyka, df., klasyfikacja, etiologia i patogeneza, obraz kliniczny, przebieg, rozpoznanie, leczenie, p/w ostre i przewlekłe
- Hipertensjologia – pomiar RR, NT – klasyfikacja, NT pierwotne, NT nerkopochodne
- Gastroenterologia – zab. polykania – dysfagia, wzdęcia, utrata m. c., krwawienie z p. pok., postępowanie w krwawieniu z GOPP, GERD, ch. wrzodowa Ż i XII, zab. trawienia i wchłaniania – z. złego wchłaniania, nieswoiste zap. jelit – WZJG i ChLC, PZT, kamica żółciowa, marskość W, ch. genetycznie uwarunkowane p. pok., uszk. polekowe p. pok., zab. czynnościowe p. pok., npl p. pok., ch. przełyku, ch. Ż i XII, ch. j. cienkiego, ch. j. grubego, ch. odbytu, różne notatki

KARDIOLOGIA

I – FIZJOLOGIA CVS

- RR jest wypadkową pojemności łożyska naczyniowego (SVR) i V krwi krążącej; CO, SVR i V krwi krążącej podlegają wielu mechanizmom regulacyjnym, na ogół powiązanych w pętle wzajemnych sprzężeń zwrotnych

serce jako pompa

- LK jest pompą objętościową, a PK – ciśnieniową; LK bierze także udział w opróżnianiu PK, do której wpukla się w czasie skurczu IVS
- cykl hemodynamiczny serca = cykl sercowy
- faza rozkurczu: okres szybkiego → wolnego napełniania komór → skurcz przedsionka (→ ↑ ilość krwi w komorach o 10 – 25 % – taka też utrata CO przy AF); rozciąganie ścian komór → uruchomienie mechanizmu Starlinga
- faza skurczu: wpięrcw faza skurczu izowolumetrycznego → faza wyrzucania → faza rozkurczu izowolumetrycznego
- ok. 1/3 czasu cyklu sercowego przypada na skurcz komór (→ znaczenie w obliczaniu średniego RR)
- prawidłowo: LVEDV = 110 – 120 ml, a LVESV = 40 – 50 ml, stąd: SV = 70 – 80 ml, a EF ≈ 70 %
- CO = SV x HR
- SV – zależy od kurczliwości m. S i wielkości afterload S
- ↑ HR → gł. skrócenie fazy rozkurczu i względne wydłużenie fazy skurczu, co pogarsza napełnianie komór i wiąże się ze ↑ oporu kompresyjnego tt. wieńcowych
- kurczliwość – zdolność m. do wywoływania skurczu; kurczliwość m. S jako całości zależy od: liczby, jakości i kurczliwości kardiomiocytów, mechanizmów EP zapewniających rytmiczność oraz koordynację czasowo – przestrzenną skurczów pojedynczych kardiomiocytów oraz mechanizmów zapewniających kardiomiocytom energię do skurczu

potencjały czynnościowe i wyzwalanie skurczu komórek

- potencjał spoczynkowy kardiomiocytów wynosi ok. – 85 mV; komórki robocze m. S posiadają stały potencjał spoczynkowy, natomiast w komórkach SAN i komórkach Purkiniego występuje zjawisko powolnej spoczynkowej depolaryzacji, spowodowane obecnością prądu rozrusznikowego I_F
- potencjał progowy – depolaryzacja do – 65 mV → zmiany przepuszczalności błonowych kanałów jonowych → prądy depolaryzujące Na^+ i Ca^{2+} L → prądy repolaryzujące K^+ – ogólnie potencjał czynnościowy; proporcje prądów kanałowych decydują o długościach: potencjału czynnościowego, okresu refrakcji oraz odcinka QT w EKG; w komórkach roboczych i komórkach Purkiniego potencjał czynnościowy zaczyna się aktywnością kanału Na^+ , a w SAN – kanału Ca^{2+} L
- potencjał czynnościowy: otwarcie kanałów Ca^{2+} L → napływ Ca^{2+} do diady → otwarcie kanałów Ca^{2+} ER (rec. rianodynowe) (CIRC) → sprzężenie elektromechaniczne: ↑ 10 x Ca^{2+} → aktywacja białek kurczliwych: wiązania Ca^{2+} z TpC → interakcje białek kurczliwych → skurcz kardiomiocytu → usuwanie Ca^{2+} z komórki (← ATPaza Ca^{2+} ER (SERCA) / wymiennik $Ca^{2+}/3Na^+$ / ATPaza Ca^{2+} błony komórkowej) → rozkurcz kardiomiocytu
- mechanizmy regulacji kurczliwości kardiomiocytów
- mechanizm nerwowy → modyfikacja obiegu Ca^{2+}
- mechanizm Starlinga – zmiany na poziomie białek aparatu kurczliwego
- wpływ AUN
- S^+/PS^+ → SAN, AVN, m. przedsionków; ponadto S^+ → m. komór
- S^+ → A/NA → rec. β → PKA → fosforylacja białek:
 - ✓ fosforylacja białek kanałów jonowych w komórkach SAN → (+) automatyzm i HR
 - ✓ fosforylacja białek komórek roboczych:
 - ❖ → (+) kanały Ca^{2+} L → ↑ napływ Ca^{2+}
 - ❖ → (+) SERCA → ↑ wychwyt Ca^{2+}
 - ❖ → (+) rec. rianodynowe → (+) uwalnianie Ca^{2+}
- ✓ fizjologicznie siła skurczu kardiomiocytu ↑ wraz ze ↑ HR z powodu nie nadążania z usuwaniem Ca^{2+}

✓ $S^+ \rightarrow (+)$ chrono-, dromo-, ino- i lusitropizm (przyspieszenie rozkurczu)

molekularny mechanizm skurczu

- potencjał czynnościowy $\rightarrow \uparrow Ca^{2+} \rightarrow$ kompleksy Ca^{2+} -TpC \rightarrow zmiany konformacyjne białek regulatorowych – tropomiozyny i troponin (T, I, C) \rightarrow interakcja aktyny i miozyny \rightarrow skurcz
- siła skurczu kardiomiocytów zależy od liczby mostków m/filamentami aktynowymi i miozynowymi, która z kolei zależy od: $[Ca^{2+}]$ w cytoplazmie oraz wzajemnego położenia względem siebie obu rodzajów filamentów w chwili rozpoczęcia skurczu
- kurczliwość kardiomiocytów i całego m. S rośnie w miarę ich biernego spoczynkowego rozciągania; mechanizm Starlinga: samo spoczynkowe wydłużenie sarkomerów stwarza warunki do powstawania większej liczby mostków miozynowych (skala mikro); napływ krwi do komór \rightarrow rozciągnięcie m. komór $\rightarrow \uparrow F$ skurczu (skala makro); poprzez mechanizm Starlinga powrót żylny wpływa na kurczliwość S

automatyzm i przewodzenie pobudzeń elektrycznych w S

- potencjał spoczynkowy komórek rozrusznikowych nie jest stały, jak w komórkach roboczych, ale samoistnie \uparrow w kierunku potencjału progowego – po jego osiągnięciu komórka rozrusznikowa sama się pobudza, czyli wytwarza potencjał czynnościowy, który staje się następnie źródłem prądu pobudzającego sąsiednie komórki
- komórki rozrusznikowe występują gł. w u. przewodzącym S (SAN, AVN, pęczek Hisa, jego wiązki i odnogi oraz komórki Purkiniego); fizjologicznym rozrusznikiem S jest SAN z powodu największej szybkości pobudzeń spontanicznych; częstotliwość spontanicznych pobudzeń SAN jest wypadkową jego własnego rytmu oraz wpływu $S^+ < PS^+$ – rytm zatokowy pozostaje pod dominującym zwalniającym wpływem n. X; fizjologicznie AVN jest jedynym połączeniem elektrycznym m/przedsionkami a komorami; dzięki szybkiemu przewodzeniu komórki robocze komór zostają pobudzone i kurczą się prawie w tym samym czasie
- szybkość przewodzenia pobudzeń elektrycznych w S \uparrow wraz ze \uparrow amplitudy potencjałów czynnościowych i przewodności elektrycznej złączy m/komórkowych (koneksy); A potencjału czynnościowego \uparrow wraz ze $\uparrow (-)$ potencjału spoczynkowego i odwrotnie – depolaryzacja komórek zwalnia ich przewodnictwo; w komórkach roboczych przedsionków i komór oraz u. Hisa i Purkiniego A jest b. duża, gdyż zależy od prądu Na^+ , dlatego przewodzenie jest szybkie ($\frac{1}{2} - 2$ m/s) i modyfikowane przez wpływ na kanały Na^+ (np. leki p/arytmiczne klasy I); z kolei w SAN i AVN A jest niewielka, gdyż zależy od prądu Ca^{2+} L, stąd przewodzenie jest wolne (< 10 cm/s) i modyfikowane przez wpływ na kanały Ca^{2+} ((+): katecholaminy, \uparrow cAMP; (-): blokery kanałów Ca^{2+})

energetyka S i przepływ wieńcowy

- dla utrzymania czynności skurczowej S produkcja ATP musi nadążyć za jego zużyciem; zapewnia to tlenowy metabolizm KT, glukozy i mleczanu w mitochondriach (zajmujących 30 – 40 % V komórek S)
- ekstrakcja O_2 w krążeniu wieńcowym wynosi 60 – 70 % i w sytuacjach \uparrow zapotrzebowania O_2 nie może już dalej \uparrow – jedynym sposobem pokrycia jest \uparrow przepływu wieńcowego; w zdrowym sercu Q wieńcowy \uparrow liniowo wraz z obciążeniem S; $Q = \Delta p (A_o - PP; \text{raczej stałe}) : R$ (wpływ regulujący)
- krążenie wieńcowe: duże tt. nasierdziowe, tt. przesywające (\perp), mikrokrażenie, żż.
- największy (80 %) wpływ na R ma mikrokrażenie; R ma składową czynnościową (\leftarrow napięcie mm. naczyń) oraz kompresyjną (\leftarrow ucisk z zewnątrz)
- napięcie mm. naczyń $\leftarrow (+)$: aktywność miogenna mm. gładkich – skurcz proporcjonalny do $\uparrow p$ perfuzyjnego i rozciągnięcia ściany naczyniowej – w szerokim zakresie p Q pozostaje stałe – jest to zjawisko autoregulacji przepływu; można je znieść związkami max rozszerzającymi naczynia (np. adenozyina, dipiridamid)
- rezerwa wieńcowa – max możliwy wzrost Q wieńcowego w porównaniu z Q wyjściowym; prawidłowo wynosi 300 – 600 % i w zdrowym S nigdy nie stanowi czynnika ograniczającego wysiłek fizyczny; $\leftarrow (-)$: $\downarrow p$ perfuzyjnego, \uparrow HR, \downarrow gęstość bądź przebudowa naczyń mikrokrażenia (\leftarrow np. NT), czynniki \uparrow spoczynkowy Q wieńcowy (\leftarrow np. anemia)
- regulacja metaboliczna Q: \uparrow obciążenie S $\rightarrow \uparrow$ zużycie $O_2 \rightarrow \downarrow$ tkankowe $[O_2] \rightarrow \downarrow$ napływ Ca^{2+} do komórek $\rightarrow \downarrow$ rozkurcz naczyń mikrokrażenia $\rightarrow \downarrow R \rightarrow \uparrow Q$

- wpływ składowej regulacji Q zależnej od śródbłonna: $\uparrow Q \rightarrow \uparrow F$ ścinająca (tarcie krwi o śródbłonek) $\rightarrow \uparrow$ wydź. NO \rightarrow rozkurcz $\rightarrow \downarrow R \rightarrow \uparrow Q$
- w naczyniach ze zdrowym śródbłonkiem liczne substancje (katecholaminy, ACh, 5-HT, ADP, H, ET-1) uwalniają NO i rozkurczają naczynia, natomiast w naczyniach z uszk. śródbłonkiem te same substancje powodują skurcz naczyń
- w powodu ucisku kurczącego się m. LK na naczynia mikrokrążenia ich Q całkowicie ustaje, więc perfuzja warstwy podwsięrdziowej LK może odbywać się jedynie w czasie rozkurczu komory – rola składowej kompresyjnej R
- w zdrowym S regulacja metaboliczna R w pełni wyrównuje $\uparrow R$ spowodowany $\uparrow HR$, więc Q nie jest ograniczony przez HR, ale odbywa się to kosztem \downarrow rezerwy wieńcowej; natomiast w obszarach z wyczerpaną rezerwą rozkurczową mikrokrążenia – np. zaopatrywanych przez zwężone tt. nasierdziowe – nie dochodzi do kompensacji – wówczas leki $\downarrow HR$ (np. β -blokery) \downarrow składową kompresyjną R i \uparrow perfuzję obszaru dystalnego od zwężenia

obciążenie S

- obciążenie m. komór – naprężenie w ścianie komór określone prawem Laplace'a: $S = pr/2h$ (h – grubość ściany); r zależy od V
- obciążenie LK analizuje się zwykle tylko na początku i na końcu skurczu izowolumetrycznego
- o. wstępne (preload) – siła rozciągająca komorę pod koniec fazy rozkurczu; proporcjonalna do EDP i EDV; określa ono poziom aktywności mechanizmu Starlinga
- o. następcze (afterload) – siła rozciągająca komorę w chwili otwarcia zastawek półksiężycowatych; proporcjonalna do SBP i V komory; ma nań wpływ samo serce (V i h ściany komory) oraz tt. ($RR = CO \times SVR$); SV zależy od EDV, ale gł. od amplitudy skracania się m. komory w fazie wyrzutu; częstym powodem \uparrow afterload LK jest nagły $\uparrow RR$ wywołujący chwilowe $\downarrow SV$ i EF oraz równoczesny $\uparrow EDV$ i rozciąganie ścian \rightarrow uruchomienie mechanizmu Starlinga \rightarrow powrót SV i EF do normy kosztem \uparrow pracy wyrzutu i zapotrzebowania energetycznego; $\uparrow RR$ upośledza opróżnianie w dużych sercach, dlatego może wywołać ONS u osób z powiększeniem serca
- obciążenie energetyczne $\sim HR$; \uparrow kurczliwość \leftrightarrow \downarrow wydajność energetyczna
- wydajność energetyczna S wynosi 5 – 20 %; jest największa u osób z wolnym HR, małymi rozmiarami komory, niskim RR i małą kurczliwością m. S

fizjologia u. naczyniowego

- naczynia krwionośne
- tt. – segment o wysokim p i R, a niskim V (15 – 18 % krwi)
- żż. – odwrotnie: niskie p i R, a wysokie V (66 % krwi)
- SVR zależy gł. od mięśniowych tt. i tętniczek; największy $\downarrow RR$ ma miejsce w tętniczkach o Φ 10 – 300 μm (tzw. tzw. tętniczki oporowe)
- u. naczyniowy dąży do utrzymania RR na względnie stałym poziomie, aby nie zależało od CO ani Q; Q jest regulowany lokalnie w sposób odmienny w różnych narządach; CO zależy gł. od miejscowych Q tkankowych

regulacja RR

- przy stałym CO regulacja RR i Q tkankowego sprowadza się do regulacji SVR
- natychmiastowa regulacja RR – odruch z baroreceptorów (obecne w zatoce t. szyjnej i w łuku Ao; wrażliwe na mechaniczne rozciąganie ściany tt.): nagłe $\downarrow RR \rightarrow \downarrow$ aktywność baroreceptorów $\rightarrow \downarrow$ wpływ (-) na S+ i wpływ (+) na n. X (PS+) \rightarrow zakończenia S+ szczególnie gęste w tętniczkach oporowych (1) i dużych żż. (2) $\rightarrow NA \rightarrow$ rec. $\alpha_1 \rightarrow$ skurcz $\rightarrow \uparrow SVR$ (1) i przesunięcie krwi w stronę S (2) $\rightarrow \uparrow$ powrót żylny i EDV \rightarrow mechanizm Starlinga $\rightarrow \uparrow CO$; odruch z baroreceptorów powoduje szybki ($< 1 s$) $\uparrow RR$, gdyż zarówno $\uparrow SVR$, jak i $\uparrow CO$
- długoterminowa regulacja RR
- regulacja V krwi krążącej na poziomie nerek – diureza regulowana jest przez p w tętniczkach nerkowych: $\uparrow RR \rightarrow \uparrow$ diureza $\rightarrow \downarrow V$, powrót żylny, CO $\rightarrow \downarrow RR$
- u. RAA; AT II $\rightarrow \uparrow SVR$, \downarrow diureza, \uparrow aldosteron
- peptydy natriuretyczne

- regulacja Q tkankowego
- Q tkankowy w większości łożysk narządowych (wieńcowym, mózgowym, trzewnym, mm. itd.) podlega regulacji metabolicznej: \uparrow zapotrzebowanie energetyczne $\rightarrow \downarrow pO_2 \rightarrow$ rozkurcz tt. oporowych $\rightarrow \downarrow R \rightarrow \uparrow Q$
- $S^+ \rightarrow$ toniczne napięcie tt. oporowych w tkankach; mechanizmy lokalne np. mm $\rightarrow \downarrow RR$ w krążeniu dużym (\rightarrow odbarczenie baroreceptorów) $\rightarrow \uparrow S^+ \rightarrow$ skurcz naczyń oporowych we wszystkich narządach $\rightarrow \downarrow Q$ w narządach mniej istotnych bądź aktualnie nieużywanych

II – OO. PODMIOTOWE

- ból w k. p.
- źródła:
 - ✓ w klatce: serce, Ao, t. płucna, śródpiersie, przełyk, przepona, tchawica, oskrzela, opłucna
 - ✓ w ścianie klatki / w szyi: nn., rdzeń, kręgosłup, mm., gruczoły piersiowe, skóra
 - ✓ j. b.: Ż, XII, trzustka, pęcherzyk żółciowy
- ból dławicowy \leftarrow niedokrwienie S
 - ✓ pojawia się przy wysiłku fizycznym, silnych emocjach, na zimnym powietrzu, przy obfitym posiłku
 - ✓ zlokalizowany za mostkiem (najczęściej); typowo chory wskazuje miejsce bólu ręką zaciśniętą pięść (o. Levine'a)
 - ✓ może promieniować do szyi, żuchwy, barku i ramion, rzadziej nadbrzusza lub pleców
 - ✓ charakter dławicowy, piekący, ściskający, gniotący
 - ✓ trwa względnie krótko (2 – 10 min)
 - ✓ ustępuje po zaprzestaniu wysiłku lub NTG s.l. (szybciej)
 - ✓ mogą towarzyszyć duszności
 - ✓ nie zależy od fazy oddechu ani pozycji ciała
- ból zawałowy – j. w., zwykle silniejszy, > 30 min., nie ustępujący po odpoczynku lub NTG, często towarzyszą: duszności, poty, osłabienie, nudności, wymioty, lęk przed śmiercią
- ból w zap. osierdzia
 - ✓ ostry, kłujący, o charakterze opłucnowym, o zmiennym natężeniu
 - ✓ trwa wiele h lub dni, nie zależy od wysiłku
 - ✓ w okolicy przedsercowej po lewej stronie klatki, rzadziej zamostkowo
 - ✓ może promieniować do szyi, lewego barku i ramienia
 - ✓ nasila go: głęboki wdech, leżenie, kaszel, skręcanie tułowia; łagodzi pozycja siedząca z pochyleniem do przodu
- ból w rozwarstwieniu Ao
 - ✓ rozdzierający, przeszywający, niezwykle silny
 - ✓ pojawia się nagle i trwa godzinami
 - ✓ na A ścianie k. p., zamostkowo, może promieniować do pleców, m/łopatki
- tętniak Ao; myocarditis (ZMS); kardiomiopatia; wady np. stenoza Ao; NT – przełom nadciśnieniowy; zab. rytmu – np. AF; z. Dresslera
- ból opłucnowy \leftarrow zap., odma
 - ✓ ostry, kłujący, rzadko piekący
 - ✓ nasilenie przy głębokim wdechu oraz kaszlu
 - ✓ prawie zawsze po jednej stronie klatki
 - ✓ dobrze zlokalizowany – na wysokości zajętego obszaru
 - ✓ łagodzi go leżenie na tej stronie klatki, po której występuje ból
- PE; NP; pneumonia; tu; npl; meta
- GER \rightarrow refluksowe zap. przełyku
 - ✓ ból zamostkowy, może promieniować do pleców
 - ✓ zwykle piekący lub gniotący
 - ✓ po obfitym posiłku, przy leżeniu lub pochylaniu się
- skurcz przełyku; uchyłki przełyku; PRPP
- pęknięcie przełyku – ból zamostkowy, b. silny, piekący, pojawia się nagle, wywołany przez gwałtowne wymioty lub wysiłek
- achalazja wpustu; zap. / nieżyt / wrzód Ż
- ch. wrzodowa Ż / XII
 - ✓ w nadbrzuszu, czasem w cz. I k. p.
 - ✓ tępy, rzadziej ostry lub piekący

- ✓ zjedzenie posiłku przynosi ulgę przy wrzodzie XII, ale za to nasila ból przy wrzodzie Ż; ból nasila ponadto pozostawanie na czczo
 - OZT / ca
 - ch. pęcherzyka i dróg żółciowych (kamica, kolka)
 - ✓ ból w prawym podżebrzu lub nadbrzuszu
 - ✓ może promieniować do prawego barku
 - ✓ silny, narastający, potem stały, powoli ustępuje
 - ✓ często po spożyciu tłustego posiłku
 - ✓ ulgę przynosi nieruchome leżenie
 - ✓ mogą towarzyszyć nudności, wymioty, jadłowstręt
 - ból z u. ruchu (nn., mm., kk., stawy): z. bólowy kręgow C/Th, neuralgia m/żebrowa, z. Tietze'a (gł. osoby młode; bolesny obrzęk), urazy, półpasiec, miopatie, meta
 - ✓ ból miejscowy, na ścianie A k. p.
 - ✓ ostry lub gniotący
 - ✓ nasila się przy ruchach k. p.; tkliwość przy palpacji
 - śródpiersie: zap., tu, npl
 - wegetatywne / psychiczne: panika, depresja, z. hiperwentylacji, z. DaCosty (dystonia neurowegetatywna), nerwice i lęki; może towarzyszyć duszność, kołatania S, niepokój; ↓ po lekach uspokajających
 - układowe: anemia, tyreotoksykoza
- kołatanie serca – nieprzyjemne uczucie bicia serca spowodowane szybkimi, silnymi bądź nieregularnymi skurczami
 - może występować u osób zdrowych ← wysiłek, emocje, stres, leki
 - etiologia
 - ✓ S: arytmie, wady, zap. osierdzia, NS, kardiomiopatia
 - ✓ psychogenne: nerwice, panika, depresja, hipochondria
 - ✓ leki: alkohol (+ odstawienie), kofeina, nikotyna, amfetamina, kokaina, cholinolityki, β_2 -mimetyki, β -blokerzy (odstawienie), digitalis, teofilina, azotany, A
 - ✓ metaboliczne: hipertyreoza, hipoglikemia, ↓ K^+ , ↓/↑ Ca^{2+} , ↓/↑ Mg^{2+} , phaeochromocytoma, klimakterium
 - ✓ anemia, gorączka, stres, emocje, migrena, hiperwentylacja
 - arytmie – zazwyczaj zab. powstawania bodźca (zab. automatyzmu, aktywność wyzwalana) lub zab. przewodzenia (mechanizm nawrotny – reentry); kołatanie może być szybkie miarowe (SVT, VT) lub niemiary (AF z szybką akcją komór, MAT, af ze zmiennym blokiem AV, częste SVES/VES), napadowe (np. AF) lub nienapadowe (np. VT)
 - mogą towarzyszyć: zmęczenie, zawroty głowy, dyskomfort w klatce, duszność, wielomocz, zasłabnięcie bez utraty przytomności, omdlenie
 - obrzęki – gromadzenie płynów w przestrzeni pozakomórkowej i pozanaczyniowej narządów i tkanek
 - patogeneza: ← ↑ p hydrostatyczne / ↓ p onkotyczne / ↓ odpływ chłonki / ↑ przepuszczalność naczyń
 - miejscowe:
 - ✓ zap.
 - ✓ alergiczne (np. Quinckego)
 - ✓ zab. odpływu krwi żł. (np. zakrzepica żł. gł.)
 - ✓ zab odpływu chłonki (np. róża, filarioza)
 - uogólnione:
 - ✓ sercowe (np. S, wada zastawki T, zaciskające zap. osierdzia; typowo obrzęki ciastowate w najniżej położonych cz. ciała)
 - ✓ wątrobowe (np. NW)
 - ✓ nerkowe (np. z. nerczycowy)
 - ✓ endokrynne (np. hipotyreoza)
 - ✓ z niedożywienia; ciężarnych; polekowe (np. GKS); idiopatyczne
 - nykturia – oddawanie moczu > 1 x nocy jest częstym o. NS
 - duszność
 - najczęstsza kardiogenna: zastój w krążeniu płucnym – duszność występuje w pozycji leżącej, a ustępuje w poz. siedzącej lub stojącej lub stojącej (orthopnoe)

- przewlekła ← POChP, PNS, ch. śródmiąższowe płuc, anemia, ch. u. nn. – mm.
- ostra ← odma, PE, AMI, aspiracja ciała obcego
- ← astma; zap. płuc / oskrzeli
- kaszel
- ← ↑ p żyłne w krążeniu płucnym ← NS, stenoza M; kaszel suchy, męczący, napadowy, częściej w nocy
- z dusznością wysiłkową ← NS, POChP
- z odkształcaniem pianistej różowej plwociny ← obrzęk płuc
- ← ucisk tchawicy lub oskrzeli przez tętniaka Ao
- krwioplucie
- z dusznością ← stenoza M
- z ostrym bólem opłucnowym ← PE

III – OO. PRZEDMIOTOWE

- sinica – niebieskawe zabarwienie skóry i śluzówek z powodu ↑ odtlenowanej HGB we krwi włośniczkowej (> 5 g%) lub obecności HGB patologicznej – najczęściej met-HGB > 0,5 g% centralna
- - ✓ widoczna na skórze i śluzówkach (gł. warg, jamy ustnej i języka)
 - ✓ spowodowana ↓ SaO₂ lub obecnością HGB patologicznej; pojawia się zazwyczaj przy PaO₂ < 60 mmHg (SaO₂ < 85 %); nie jest wiarygodnym o. hipoksemii
 - ✓ etiologia
 - ❖ ← niewydolność oddechowa gł. z powodu zab. V_A/Q ← np. pneumonia, POChP
 - ❖ ← niektóre wr. wady S z przeciekiem ż. – t.
 - ❖ ← ↓ pO₂ – duże wysokości n. p. m.
 - ❖ ← obecność HGB patologicznej np. met-HGB, sulf-HGB
 - ✓ po podaniu O₂ ↓ sinica z powodu ch. u. oddechowego i NS, natomiast nie ↓ sinica z powodu wad S (najczęściej ToF) lub obecnością HGB patologicznej
- obwodowa
 - ✓ widoczna jedynie na skórze dystalnych cz. ciała
 - ✓ spowodowana nadmiernym odtlenowaniem HGB w tkankach obw.
 - ✓ etiologia
 - ❖ ← znaczne wychłodzenie – fizjologiczna wazokonstrykcja
 - ❖ ← ↓ CO – np. wstrząs kardiogeny, stenoza M/Ao
 - ❖ ← miejscowe zab. u. tętniczego – zatory tętnicze, ch. Buergera, angiopatia cukrzycowa
 - ❖ ← zab. naczyńioruchowe – nerwicowe, o. Raynauda
 - ❖ ← zaaw. NS
 - ❖ ← miażdżycza tt. kończyn dolnych
- sinica nie występuje przy ciężkiej anemii, natomiast przy czerwienicy ujawnia się wcześniej
- poszerzenie żż. szyjnych – o. ↑ p w PP i SVC
- fizjologicznie p żyłne i w konsekwencji wypełnienie żż. szyjnych ↑ na wydechu, a ↓ na wdechu; ew. odwrotnie = o. Kussmaula – większe wypełnienie żż. szyjnych na wdechu ← zaciskające zap. osierdzia, NS, stenoza T
- u osób zdrowych żż. szyjne są często zapadnięte na całej długości
- tylko po lewej stronie ← ucisk ż. ramienno-głowej lewej przez poszerzony łuk Ao lub jego tętniak
- przyczyny: zaaw. NS, tamponada S, zaciskające zap. osierdzia, SVCS, NP, PE
- uderzenie koniuszkowe – pulsowanie małego obszaru IL wyczuwalne przy badaniu palpacyjnym serca; u większości dorosłych niewidoczne, ale wyczuwalne; spowodowane uderzeniem części LK o ścianę k. p. w wyniku skurczu; fizjologicznie w 5. lub 6. PMŻ w linii środkowo – obojczykowej lewej; rozmaite patologie związane są ze zmianami charakteru u. k.
- drżenia k. p. (mruki) – wyczuwalne palpacyjnie drgania wywołane głośnymi szmerami o małej i średniej f (szmery o dużej f, nawet b. głośne, nie powodują drżenia); mogą być skurczowe, rozkurczowe lub skurczowo – rozkurczowe; drżenia występują dopiero przy b. nasilonych szmerach, dlatego duża wcześniej i więcej informacji dostarcza osłuchiwanie S

- zastawki – budowa, położenie, osłuchiwanie

zastawka	płatki	lokalizacja	osłuchiwanie
trójdzielna (T) = AV prawa	A, P, przegrodowy	pośrodkowo / przymostkowo P, 4 PMŻ	przymostkowo L, 5 PMŻ
pnia płucnego (P) = płucna	D, Si, A	przymostkowo L, III	przymostkowo L, 2 PMŻ
mitralna (M) = dwudzielna = AV lewa	A, P	przymostkowo, 3 PMŻ / IV	śródojczykowa L, 5 PMŻ (koniuszek S)
aortalna (A) = aorty (Ao)	D, Si, P	pośrodkowo, 3 PMŻ	przymostkowo P, 2 PMŻ

- miejsce osłuchiwania danej zastawki jest przesunięte względem jej lokalizacji w tym kierunku, w którym wypływa krew przez daną zastawkę
- punkt Erba – znajduje się w rzucie zastawki M, stanowi punctum maximum szmeru skurczowego niedomykalności M, dobrze słyszalne są w nim szmery pochodzące z wielkich naczyń
- tony i szmery S
- I ton (S1)
 - ✓ ← zamknięcie zastawki M i T we wczesnej fazie skurczu komór (za głośność odpowiada gł. składowa M_1)
 - ✓ prawidłowo jest najlepiej słyszalny w okolicy koniuszka S
 - ✓ głośność zależy od wielu czynników
 - ✓ rozdwojenie ← zupełny RBBB
- II ton (S2)
 - ✓ ← zamknięcie zastawki A i P
 - ✓ jest najlepiej słyszalny nad podstawą S, w miejscu osłuchiwania zastawki Ao
 - ✓ rozdwojenie fizjologiczne na wdechu: A_2 – pauza – P_2 ; wdech → ↓ w k. p. → ↑ napływ krwi → ↑ SV PK → opóźnione zamknięcie zastawki P
 - ✓ szerokie rozdwojenie sztywne oddechowo ← charakterystyczne w niepowikłanym ASD typu ostium secundum, rzadko w zaaw. NS
 - ✓ szerokie rozdwojenie ruchome oddechowo (↑ na wdechu) ← np. zupełny RBBB
 - ✓ rozdwojenie paradoksalne – P_2 przed A_2 , słyszalne na wydechu, a na wdechu nie ← gł. stenoza Ao, zawężenie drogi odpływu z LK, zab. przewodnictwa (zupełny LBBB, PVC, WPW), stymulacja PK, przeciążenie LK (← np. PDA)
- fizjologiczna niemiarowość oddechowa – ↑ HR na wdechu
- puls wyczuwalny jest m/ I a II tonem S
- prawidłowy opis: tony czyste, dźwięczne, głośne, prawidłowo akcentowane
- III ton (S3) – wczesnorozkurczowy
 - ✓ ← w fazie szybkiego napełniania komór: zwykle spowodowany upośledzoną podatnością lub ↑ V krwi napływającej do komór
 - ✓ ton niski, najlepiej słyszalny na lejek
 - ✓ częściej z LK → najlepiej słyszalny na koniuszku na wydechu; rzadziej z PK → najlepiej słyszalny w IV PMŻ przymostkowo L na wdechu
 - ✓ → rytm cwałowy komorowy (wczesnorozkurczowy)
 - ✓ może występować u zdrowych dzieci i młodzieży; u dorosłych ← NS LK (↑ EDV w skurczowej NS)
- IV ton (S4) – przedskurczowy, przedSIONKOWY
 - ✓ ← późnorozkurczowy, w czasie skurczu przedSIONKÓW, spowodowany gł. upośledzoną podatnością komór
 - ✓ ton niski, najlepiej słyszalny na lejek
 - ✓ właściwości podobne do S3, choć trudniejszy do wysłuchania
 - ✓ → rytm cwałowy przedskurczowy (przedSIONKOWY)
 - ✓ występowanie S3 i S4 → cwał poczwórny (+ ↑ HR → cwał zsumowany)
 - ✓ może występować u zdrowych dzieci i młodzieży; u dorosłych ← gł. ciężkie NT, stenoza Ao, MIC, HCM (S4 z LK) oraz RVH, NP, stenoza P (S4 z PK)
 - ✓ nigdy nie występuje w AF
- kliki – krótkie dźwięki o dużej f, mogące powstawać w czasie skurczu komór (wczesno-, śród- i późnoskurczowe)

- stuk osierdziowy (klik przedsionkowy) – dźwięk o wysokiej f, występujący we wczesnej fazie rozkurczu komór, krótko po S2, patognomiczny dla zaciskającego zap. osierdzia; różnicowanie z S3: stuk osierdziowy występuje wcześniej
- tarcie osierdziowe ← zap. osierdzia; najczęściej przymostkowo L w 2 – 3 PMŻ; o. przejściowy – pojawia się i znika
- trzask otwarcia zastawki – głośny, krótki dźwięk o wysokiej f, w fazie wczesnorozkurczowej, spowodowany napięciem nici lub płatków otwierającej się zastawki AV; ← stenoza M (lub T?); zanika przy dużym zwapnieniu zastawki; występuje w AF
- szmery S
 - ✓ przepływ turbulentny ← ↑ Q (np. w ciąży), przepływ przez zwężenie (np. stenoza Ao) lub do poszerzenia (np. tętniak Ao), cofanie się krwi z powodu niedomykalności (np. M), przeciek przez nieprawidłowe połączenia (np. VSD)
 - ✓ głośność szmerów – skala Levine’a: 1 – 6
 - ✓ zwężenia → szmery głośne; niedomykalności → szmery chuchające
 - ✓ szmer promieniuje zazwyczaj w kierunku przepływu krwi, będącego jego przyczyną
- szmery skurczowe – m/ S1 a S2
 - ✓ wczesnoskurczowe (protosystoliczne) – rzadko; ← niedomykalność AV (T bez NP lub M), może być szmer niewinny u młodych ludzi
 - ✓ śródskurczowe (mezosystoliczne, skurczowe szmery wyrzutu; crescendo – decrescendo)
 - ❖ ← ogólnie przepływ przez zwężenie bądź ↑ CO przy prawidłowym S ujścia
 - ❖ ← stenoza Ao/P; pewne postaci niedomykalności M
 - ❖ ← krążenie hiperkinetyczne ← ciąża, gorączka, tyreotoksykoza, anemia
 - ❖ ← ASD; niewielki VSD
 - ❖ ← tętniak Ao wstępującej
 - ❖ ← wariant normy tzw. szmer niewinny nad zastawką P > Ao u młodych osób
 - ✓ późnoskurczowe (telesystoliczne) – nad koniuszkiem; zwykle crescendo
 - ❖ ← niedokrwienie / zawał / dysfunkcja m. brodawkowatego zastawki M
 - ❖ ← niedomykalność M wskutek wypadania płatka (→ + klik śródskurczowy)
 - ✓ holo- (pansystoliczne) ← niedomykalność M lub T, VSD
- szmery rozkurczowe – m/ S2 a S1; nigdy nie występują fizjologicznie, zazwyczaj związane są z wadami S
 - ✓ wczesnorozkurczowe (protodiastoliczne) ← niedomykalność Ao/P
 - ✓ śródrozkurczowe (mezodiastoliczne, „szmery przepływu”)
 - ❖ ← w fazie szybkiego napełniania komór z powodu dysproporcji m/ V przepływającej krwi a S ujścia
 - ❖ ← stenoza M (→ turkot rozkurczowy; + głośny kłapiący I ton oraz trzask otwarcia zastawki M)
 - ❖ ← stenoza T – podobny j. w., ale ↑ na szczycie wdychu (o. Rivera – Carvalla)
 - ❖ ← ↑ Q przez zastawkę M lub T w zaaw. niedomykalnościach, VSD, PDA
 - ❖ ← niedomykalność zastawki P bez NP (szmer Grahama Steela)
 - ❖ ← względna stenoza M (szmer Austina Flinta) w długotrwałej niedomykalności Ao
 - ❖ ← śluzak LK lub PP
 - ✓ przedskurczowe (presystoliczne) ← stenoza T lub M
- szmery ciągle (maszynowe)
 - ✓ ← ogólnie Q przez nieprawidłowe połączenia tt. – tt.
 - ✓ ← PDA; okienko Ao – płucne; pęknięcie tętniaka zatoki Valsalvy do PK; przetoki tt. płucnych; odejście t. wieńcowej od t. płucnej; malformacje tt. – tt. (najczęściej w płucach)
 - ✓ ← szmer buczenia żylnego – u dzieci, ♀ w ciąży, przy krążeniu hiperkinetycznym

wada	szmer		
	punctum maximum	promieniowanie	czas
stenoza M	koniuszek	—	rozkurcz
niedomykalność M	koniuszek	L pacha, poniżej L łopatki	skurcz
stenoza Ao	punkt osłuchiwania zastawki Ao	tt. szyjne, ~ koniuszek (o. Gallavardina)	skurcz
niedomykalność Ao	j. w., punkt Erba	punkt Erba	rozkurcz
stenoza T	punkt osłuchiwania T		rozkurcz
niedomykalność T			skurcz
stenoza P	S Si krawędź mostka		skurcz

niedomykalność P			rozkurcz
VSD	Si krawędź mostka		skurcz
PDA	poniżej Si obojczyka		ciągły maszynowy
ASD	nad zastawką P (szmer względnej stenozы)		skurcz
ToF	szmer zwężenia t. płucnej z p. m. w 3 – 4 PMŻ		

- deficyt tętna – różnica m/ liczbą skurczów S a liczbą fal tętna wyczuwalnych palpacyjnie, co wynika z braku efektu mechanicznego niektórych skurczów; ← najczęściej szybkie AF lub liczne VES

IV – BADANIA LAB. (E: 88)

- gospodarka lipidowa
 - cholesterol
 - ✓ transportowany w połączeniu z Lp: LDL (70 %), HDL (25 %) i VLDL (5 %)
 - ✓ oznacza się całkowity cholesterol (TC) oraz jego frakcje: HDL-C i LDL-C
 - ✓ LDL-C można obliczyć ze wzoru Friedewalda:
 $LDL-C = TC - HDL-C - TG/5$ [mg%] lub $LDL-C = TC - HDL-C - TG/2,2$ [mM]
 - ✓ prawidłowe są takie wartości, które nie ↑ ryzyka ch. CV – zależą zatem od całkowitego ryzyka CV u danej osoby
 - ✓ cele oznaczania: gł. ocena ryzyka CV (↑ TC i LDL-C, ↓ HDL-C)
 - ✓ ↓ TC i LDL-C ← hipertyreoza, zaaw. marskość lub inne ciężkie uszk. W, sepsa, wyniszczenie
 - ✓ ↓ HDL-C ← dyslipidemia aterogenna, rzadkie defekty gen.
 - triglicerydy (TG)
 - ✓ pożądaný poziom TG: < 150 mg% (< 1,7 mM)
 - ✓ ↑ TG ← dyslipidemia aterogenna, cukrzyca I/II, zap. trzustki, hipotyreoza, NN, z. nerczycowy, z. chylomikronemii (↑↑ TG)
 - ✓ ↓ TG ← hipertyreoza, niedożywienie, wyniszczenie
- enzymy i inne białka uwalniane w uszk. m. S
 - troponiny sercowe (cTn)
 - ✓ cTnT i cTnI różnią się składem aa i strukturą od izoform TnT i TnI występujących w mm. szkieletowych, natomiast TnC jest taka sama we wszystkich mm. prążkowanych
 - ✓ prawidłowo: cTnI < 0,01 – 0,4 µg/l (w zal. od met.), cTnT < 0,03 µg/l
 - ✓ ↑ ← uszk. kardiomiocytów (MIC/MI, NS, NN, zatrucie CO?)
 - ✓ wyniki fałszywie (+) ← ab heterofilne lub RF
 - ✓ cele oznaczania:
 - ❖ rozpoznanie AMI, w tym tzw. mikrozaawału, również retrospektywne rozpoznanie MI – z tego powodu nie jest dobrym markerem dorzutu MI
 - ❖ ocena skuteczności reperfuzji w AMI – wówczas szczyt występuje wcześniej i jest wyższy
 - ❖ ocena ryzyka w OZW
 - ❖ uszk. kardiomiocytów w stanach innych niż OZW np. masywne PE i towarzyszące przeciążenie PK
 - CK i CK-MB
 - ✓ prawidłowo CK ♂ 24 – 195 j.m./l, ♀ 24 – 170 j.m./l, CK-MB < 12 j.m./l
 - ✓ AMI: ↑ CK z udziałem CK-MB > 6 % lub ↑ CK ze ↑ CK-MB > 12 j.m./l lub typowe zmiany aktywności CK/CK-MB oceniane w seryjnych pomiarach
 - ✓ ↑ CK ← uszk. miocytów
 - ❖ ← ch. mm.: urazy, duży wysiłek, drgawki, zap. mm. (np. polimyozytis), dystrofie mm., miotonie, toksyczne dz. leków i innych (statyny, fibraty, neuroleptyki, heroina, amfetamina, alkohol, CO)
 - ❖ ← ch. m. S: MI, ZMS, masywne/submasywne PE
 - ❖ inne:
 - ❖ ← obecność cyklazy adenylanowej ← hemoliza, ch. W, zastój krwi w W
 - ❖ ← obecność wielkocząsteczkowych form enzymu tzw. makro-CK
 - ❖ ← obecność enzymu CK-BB ← ostre / przewlekłe ch. OUN, ciężkie uszk. W / trzustki, npl zł.
 - ✓ cele oznaczeń:
 - ❖ rozpoznanie AMI i dorzutu MI – obecnie zaleca się lepsze metody (cTn, CK-MB mass)

- ❖ ocena skuteczności reperfuzji w AMI – wówczas szczyt występuje wcześniej i jest wyższy
- ❖ rozpoznanie monitorowanie ch. zap. mm. np. polimyositis
- CK-MB mass – tj. stężenie [$\mu\text{g/l}$]
 - ✓ prawidłowo: ♂ $< 5 \mu\text{g/l}$, ♀ $< 4 \mu\text{g/l}$; AMI: $5 - 10 \mu\text{g/l}$
 - ✓ $\uparrow \leftarrow$ AMI, w tym tzw. mikrozawał, VT, ZMS, ONS, leki kardiotoksyczne, uraz S (PCI, ablacja, resuscytacja, kadiowersja), PE, PNN i hipotyreoza (2 ostatnie rzadko)
 - ✓ cele oznaczeń:
 - ❖ rozpoznanie AMI – alternatywny do cTn marker nekrotyczny, przydatny w rozpoznawaniu dorzutu
 - ❖ ocena skuteczności reperfuzji w AMI
 - ❖ ocena ryzyka w OZW
- mioglobina
 - ✓ prawidłowo: $< 70 - 110 \mu\text{g/l}$ (we krwi), $< 17 \mu\text{g/g}$ kreatyniny (w moczu)
 - ✓ $\uparrow \leftarrow$ jak CK i CK-MB
 - ✓ cele oznaczeń:
 - ❖ rozpoznanie AMI (a jeszcze lepiej – do jego wykluczenia), przydatna do rozpoznania dorzutu
 - ❖ ocena skuteczności reperfuzji w AMI – wówczas szczyt występuje wcześniej i jest wyższy
- u. krzepnięcia
- APTT – czas częściowej tromboplastyny po aktywacji
 - ✓ jest miarą aktywności u. wewnątrzpo pochodnego (XII, XI, IX, VII)
 - ✓ prawidłowo ok. 26 – 40 s
 - ✓ $\uparrow \leftarrow \downarrow$ aktywność czynników osoczowych szlaku wewnątrzpo pochodnego
 - ❖ \leftarrow niedobór VIII / IX / XI (hemofilia A/B/C) oraz X i II
 - ❖ \leftarrow a- / hipo- / dysfibrynogenemia
 - ❖ \leftarrow vWD; \leftarrow obecność LA; \leftarrow DIC
 - ❖ \leftarrow leczenie NFH (ale nie drobnocząsteczkową), poch. hirudyny i argatrobanem
 - ❖ \leftarrow niedobór HMWK i prekalikreiny oraz XII
 - ❖ \leftarrow wr. / nabyty niedobór V
 - ❖ \leftarrow p.o. antykoagulanty, uszk. W, niedobór wit. K
 - ✓ \downarrow APTT nie ma znaczenia diagnostycznego
 - ✓ cele oznaczeń:
 - ❖ monitorowanie leczenia p/krzepliwego – NFH $\rightarrow \uparrow 1,5 - 2,5 \times (60 - 90 \text{ s})$
 - ❖ diagnostyka wr. i nabytych skaz krwotocznych
- PT – czas protrombinowy
 - ✓ jest miarą aktywności VII, X i II (kompleks protrombiny; zal. od wit. K) oraz V i I – u. zewnątrzpo pochodny
 - ✓ prawidłowo: 12 – 16 s, 70 – 130 %, INR 0,85 – 1,15
 - ✓ współczynnik protrombiny (PR) = PT badany / PT kontrola; INR = PR^{ISI}
 - ✓ $\uparrow \leftarrow$:
 - ❖ \leftarrow leczenie antagonistami wit. K; \leftarrow niedobór wit. K
 - ❖ \leftarrow ciężkie uszk. W; \leftarrow DIC; \leftarrow a- / hipo- / dysfibrynogenemia
 - ❖ \leftarrow wr. niedobór czynników kompleksu protrombiny (poza IX)
 - ❖ \leftarrow wr. / nabyty niedobór V; \leftarrow inhibitor V (rzadko)
 - ❖ \leftarrow zatrucie poch. kumaryny np. trutką na szczury
 - ✓ \downarrow PT nie ma znaczenia diagnostycznego
 - ✓ cele oznaczeń:
 - ❖ monitorowanie leczenia p/krzepliwego – p.o. antykoagulanty \rightarrow INR terapeutyczny (2 – 3,5)
 - ❖ diagnostyka ch. W (zap., marskość, npl)
 - ❖ diagnostyka wr. i nabytych skaz krwotocznych
- D-dimer (DD)
 - ✓ FDP z usieciowanej fibryny przez plazminę
 - ✓ zakrzepica mało prawdopodobna: DD $< 500 \mu\text{g/l}$
 - ✓ DD jest wskaźnikiem fibrylizy
 - ✓ cele oznaczeń:
 - ❖ wykluczenie klinicznie istotnej ŻChZZ
 - ❖ rozpoznanie DIC – DD rosną już w początkowym okresie DIC i poprzedzają oo. koagulopatii ze zużycia
 - ✓ niewielki \uparrow DD \leftarrow OZW, reakcja zap., niektóre npl zł. np. ca jajnika

- peptydy natriuretyczne – ANP ($T_{1/2} \approx 2$ min.) i BNP ($T_{1/2} \approx 20$ min.)
 - → ↑ filtracja kłębuszkowa, ↓ resorpcja zwrotna Na^+ , ↓ wydzielanie reniny i aldosteronu, ↓ aktywność S^+ , wazodylatacja
 - ← kardiomiocyty w odpowiedzi na ↑ napięcia z powodu ↑ pre- lub afterload
 - prawidłowo: BNP 0,5 – 30 pg/ml (0,15 – 8,7 pM), NT-proBNP 68 – 112 pg/ml (8,2 – 13,3 pM)
 - NS: BNP 100 pg/ml, NT-proBNP < 55 r. ż.: ♂ 64 pg/ml, ♀ 155 pg/ml, 55 – 65 r. ż.: ♂ 194 pg/ml, ♀ 222 g/ml
 - ↑ BNP / NT-proBNP ←
 - ✓ ← NS skurczowa lub rozkurczowa; MI; NT; PE; NP; hipertyreozą; z. Cushinga; hiperaldsteronizm pierwotny; marskość W z wodobrzuszem; NN; SAH
 - ✓ ↑ ← GKS, $\text{T}_{3/4}$
 - ✓ ↓ ← diuretyki, ACE-I, S^+ -mimetyki / -lityki
 - cele oznaczeń:
 - ✓ rozpoznanie NS (stężenie ma związek z LVEF i PAWP) – pomocne zwłaszcza przy oo. niecharakterystycznych lub trudnych do interpretacji; pomocne w wykrywaniu dysfunkcji skurczowej LK w grupach dużego ryzyka (po MI, w cukrzycy, wieloletnim NT)
 - ✓ ocena rokowania i monitorowanie leczenia NS → decyzje o hospitalizacji, HTx, wszczepieniu ICD, sygnał złego wyrównania NS, niekorzystne rokowanie
 - ✓ ocena ryzyka w OZW – rozległości i nasilenia niedotlenienia oraz towarzyszących zab. kurczliwości, ryzyka NS i †

- CRP – białko ostrej fazy
 - ← W (← cytokiny zap.), ściana tt. (zwł. zmieniona miażdżycowo błona wewn.)
 - → udział w odp. nieswoistej: + Ca^{2+} → aktywacja klasycznej drogi C, ↑ opsonizacja i fagocytoza
 - CRP jest nieswoistym markerem nasilenia stanu zap.
 - ↑ ← zak. b/w/g/p; CTD; zap. jelit; OZT; MI; okres po op.; npl zł.
 - niewielki ↑ (hsCRP) ← wiek, tytuń, BMI, dyslipidemia aterogenna, cukrzyca II, NT, HTZ
 - reakcja ostrej fazy: CRP ≥ 10 mg/l; zak. wir. → ↑ do 50 mg/l, G(+) i pasożyty → do ~ 100 mg/l, sepsa G(-) → > 500 mg/l
 - cele oznaczeń:
 - ✓ diagnostyka i monitorowanie leczenia zap. i zak., ch. reumatyczne, npl zł. – zwł. hematologiczne
 - ✓ stratyfikacja ryzyka incydentów CV – na podstawie hsCRP: małe: 1, pośrednie: 1 – 3, duże: > 3
 - ↓ ← statyny, fibraty, β -blokery, odp. dieta

- homocysteina (homoCys, Hcy)
 - → dz. aterogenne, dysfunkcja śródbłonna, ↑ stres oksydacyjny, nieenzymatyczna modyfikacja białek, aktywacja procesów prozakrzepowych
 - prawidłowo: 5 – 15 μM
 - ↑ ←
 - ✓ ← ↓ aktywność enzymów metabolizujących Hcy (remetylacja, transsulfuracja)
 - ✓ ← niedobór wit. – kofaktorów – kwasu foliowego, wit. B_6 , B_{12}
 - ✓ ← NN, hipotyreoza, antagoniści kwasu foliowego np. MTX lub CBZ
 - cel oznaczeń – ocena ryzyka CV – ale nie jest to zalecany marker

V – ANGIOGRAFIA WIĘCOWA – KORONAROGRAFIA

- przygotowanie do badania:
 - odstawienie acenokumarolu i metforminy
 - badania: EKG, morfologia, elektrolity, kreatynina, INR, APTT
 - do PCI – ASA i poch. tienopirydyny
- zazwyczaj obrazowanie w projekcji prawej przedniej skośnej (RAO) i lewej p. s. (LAO) oraz bocznej („profil”)
 - naczynia:
 - RCA
 - LCA – LMCA →
 - ✓ → LAD → 1 – 3 Dg
 - ✓ → LCx → Mg

- wsk.:
- rozpoznanie albo wykluczenie ch. wieńcowej
- ocena zaaw. i lokalizacji zmian w tt. wieńcowych w celu ustalenia wsk. do leczenia inwazyjnego i wyboru metody (PCI lub CABG)
- podejrzenie istotnych klinicznie zmian w tt. wieńcowych lub już rozpoznana stabilna MIC
- STEMI
- OZW bez STE z grupy dużego ryzyka
- nawrót niedokrwienia po PCI / CABG
- wady zastawkowe
- NS o możliwej etiologii niedokrwiennej
- rozwarstwienie lub tętniak Ao wstępującej – gdy informacja jest konieczna do decyzji o sp. leczenia, bez dostępu do TK/MR
- HCM z MIC
- przebyte NZK o nieznannej etiologii
- p/wsk. (względne): zaaw. NN; obrzęk płuc; ciężka skaza krwotoczna; czynne krwawienie z p. pok.; świeży udar mózgu; anemia z HGB < 8 g%; ciężkie NT źle kontrolowane; zak. lub niewyjaśniona gorączka; duże zab. elektrolitowe; zatrucie digoksyną; uczulenie na kontrast; brak zgody na ew. PCI/CABG; zaaw. miażdżycy; współistniejąca ch. o krótkim spodziewanym czasie przeżycia; IZW na zastawce Ao; brak współpracy pacjenta
- powikłania: gł. naczyniowe (krwawienie → krwiak, tętniak rzekomy, przetoka tt. – żż.), arytmie, †
- interpretacja
- rozpoznawanie: zwężeń lub zamknięć, tętniaków lub poszerzeń tt., powikłań zabiegów przezskórnych, rozwarstwienia ściany t., wad rozwojowych tt. wieńcowych (przetoki, odejście LCA od t. płucnej – z. Blanda – White’a – Garlanda i inne)
- klasyfikacja przepływu wieńcowego TIMI:
 - ✓ 0 – niedrożność naczynia
 - ✓ 1 – znacznie upośledzony przepływ, tylko częściowe kontrastowanie naczynia dystalnie od zwężenia
 - ✓ 2 – kontrastowanie całego naczynia, ale z wyraźnie zwolnionym przepływem
 - ✓ 3 – prawidłowy przepływ wieńcowy
- skala TIMI – ocena stopnia perfuzji wieńcowej na podstawie zakontrastowania mięszowego m. S w obszarze zaopatrywanym przez daną t.
- amputacja naczynia → ocena obecności krążenia obocznego w skali Rentopa; naczynia krążenia obocznego ($\Phi < 200 \mu\text{m}$) nie są widoczne u osób z prawidłowymi tt. wieńcowymi
- wynik: lokalizacja i długość zmiany, stopień zwężenia i jego kształt (eks- / koncentryczne), obecność zwąpień → typ zmiany (A, B, C) → skuteczność i ryzyko PCI
- zwężenie istotne: > 50 % Φ lub > 75 % S; zwężenie krytyczne: > 90 % Φ (LMCA: > 50 % Φ)

VI – EKG

- EKG jest graficzną prezentacją aktywności elektrycznej serca, rejestrowanej z powierzchni ciała za pomocą elektrokardiografu; aktywność elektryczna serca odczytywana jest przez pomiar różnicy potencjałów na powierzchni ciała przez umieszczone na niej elektrody; taki obwód elektryczny nazywa się odprowadzeniem
- w wyniku nakładania się na siebie czynności elektrycznej poszczególnych kardiomiocytów cały m. S staje się jednym dużym dipolem
- fala pobudzenia zbliżająca się do elektrody odczytywana jest jako (+), a oddalająca się – jako (-)
- odprowadzenia
 - wyróżnia się odprowadzenia 1- i 2-biegunowe, w zależności od sposobu odczytu
 - odprowadzenia kończynowe 2-biegunowe: I, II, III
 - odprowadzenia kończynowe 1-biegunowe: aVR, aVL, aVF
 - odprowadzenia przedsercowe 1-biegunowe: $V_1 - V_6$
 - odprowadzenia przedsercowe 1-biegunowe dodatkowe: prawokomorowe (V_{r3}, V_{r4}), ze ściany P (V_{7-9})
 - odprowadzenia przelykowe (V_{OE})
 - podział odprowadzeń ze względu na stosunek przestrzenny do serca:
 - ✓ odprowadzenia znad ściany A: $V_1 - V_4$
 - ✓ odprowadzenia znad ściany I: II, III, aVF
 - ✓ odprowadzenia znad ściany L: I, aVL, $V_5 - V_6$

- podstawowe pojęcia: linia izoelektryczna, załamki, odcinki, odstępy, pobudzenie istotne komór (= opóźnienie zwrotu (-) – zab. w blokach i przerostach), zwrot (-) (= wychylenie wewn.), punkt J, cecha, prędkość przesuwu; odstępy są zawsze jednakowe we wszystkich odprowadzeniach
- oś elektryczna serca – kierunek średniego wektora depolaryzacji m. komór; kąt nachylenia o. e. S w płaszczyźnie czołowej – kąt m/ wyznaczonym wektorem a osią odprowadzenia I
 - prawidłowo – normogram: $-30^{\circ} - +90^{\circ}$; (+) I, (+) III / (+) I, (-) III, (+) II
 - lewogram: $-30^{\circ} - -90^{\circ}$; (+) I, (-) III, (-) II
← LAH, z. preekscytacji, MI ściany I, poziome położenie S u osób otyłych, LBBB, LVH
 - prawogram: $+90^{\circ} - \pm 180^{\circ}$; (-) I, (+) III, (+) aVF
← LPH, RVH, z. preekscytacji, MI ściany L, pionowe położenie S u osób szczupłych
 - oś nieokreślona lub skrajnie odchyłona w prawo: $-90^{\circ} - \pm 180^{\circ}$; (-) I, (+) III, (-) aVF
- załamek P
 - graficzny wykładnik depolaryzacji m. przedsionków
 - prawidłowo: 0,5 – 2,5 mm, 0,04 – 0,11 s
 - kształt załamka P różni się w zależności od tego, który obszar przedsionków funkcjonuje jako rozrusznik; (+) P w I i II wskazuje na prawidłowy kierunek depolaryzacji przedsionków; (-) P w odprowadzeniach znad ściany I (II, III, aVF) oznacza wsteczne przewodzenie w obrębie przedsionków, spowodowane położeniem rozrusznika w cz. I przedsionka lub w łączu AV (→ (+) P w I i aVR; rytm węzłowy: oś $-60^{\circ} - -80^{\circ}$, skrócenie PQ)
 - P może być (-) w odprowadzeniach aVR i V_1 – jest to prawidłowe
 - prawidłowo o P: $0^{\circ} - +75^{\circ}$
 - P mitrale – P poszerzony ($> 0,12$ s w I i II) i rozdwojony = dwugarbny (kształt M), z odstępem m/ wierzchołkami $\geq 0,04$ s
← duże LAE ← ciężkie NT, wada mitralna lub aortalna, RCM, NS LK
 - P pulmonale – P szpiczasty (namiotowaty), $\geq 2,5$ mm w odprowadzeniach kończynowych gł. II i III
← znaczne RAE ← POChP, NP, wada mitralna, trójdzielna lub płucna
 - P dwufazowy w V_1 ← opóźnienie przewodzenia wewnątrzprzedsionkowego spowodowane powiększeniem nie wystarczającym do wytworzenia P mitrale lub pulmonale
 - P cardiale = P mitrale oraz P pulmonale
← LAE + RAE ← w przebiegu wr. wad S
 - tachykardia może spowodować nałożenie się załamek P i T, powodując problem z określeniem osi izoelektrycznej; jeśli 1 załamek T wygląda inaczej niż pozostałe, najprawdopodobniej wynika to z ukrytego w nim załamka P
 - dwufazowe wychylenia przedsionkowe (fale F) 250 – 350/min. są charakterystyczne dla trzepotania przedsionków
 - różnokształtne drobnofaliste wychylenia przedsionkowe (fale f) 350 – 600/min., najwyraźniejsze w V_{1-2} , występują w migotaniu przedsionków (AF) należy różnicować grubofaliste AF od artefaktów
- odcinek i odstęp PQ
 - prawidłowo odcinek PQ: 0,0 – 0,10 s, a odstęp PQ: 0,12 – 0,20 s
 - obniżenie odcinka PQ poziome ← ostre zap. wsierdza, ?MI przedsionka
 - uniesienie odcinka PQ ← MI przedsionka
 - odstęp PQ – miara czasu przewodzenia AV
 - skrócenie odstępu PQ ← gł. z. preekscytacji
 - wydłużenie odstępu PQ ← blok AV I°
 - zmienność odstępu PQ ← blok AV II° typu Wenckebacha, blok III° (zmienność zupełnie chaotyczna)
 - porównywanie odstępu PQ i PP w celu wykrycia pobudzeń przedwczesnych
- załamek Tp – wykładnik repolaryzacji przedsionków, zwykle niewidoczny; uwidocznienie ← rozkojarzenie, pobudzenia nieprzewiedzone, jako obniżenie PQ lub ST (← tachykardia zatokowa)
- z. QRS
 - graficzny wykładnik depolaryzacji m. komór
 - normę stanowi kierunek depolaryzacji przegrody od strony Si do S
 - kierunek dominującego wychylenia zz. QRS
 - ✓ prawidłowo z. QRS jest (+) w I, II, aVL, $V_4 - V_6$ oraz (-) w aVR i $V_1 - V_3$

- ✓ w odprowadzeniach kończynowych → do wyznaczania osi izoelektrycznej S
- ✓ strefa przejściowa – QRS izoelektryczne
 - ❖ prawidłowo: $V_3 - V_4$
 - ❖ przed V_3 – skręcenie S dookoła osi długiej w lewo (przeciwnie do kierunku ruchu wskazówek zegara)
 - ❖ za V_4 – skręcenie S dookoła osi długiej w prawo (zgodnie z kierunkiem ruchu wskazówek zegara)
- czas trwania
 - ✓ prawidłowo: $Q \leq 0,04$ s; QRS 0,06 – 0,10 s
 - ✓ poszerzenie zz. QRS ← zab. depolaryzacji komór:
 - ❖ ← LBBB / RBBB (→ QRS $\geq 0,12$ s, ST i T przeciwstawne do QRS)
 - ❖ ← z. preekscytacji (→ fala δ , odcinek PQ $< 0,12$ s, QRS $\geq 0,12$ s)
 - ❖ ← PVC (→ obecna przerwa wyrównawcza; zastępcze VC → przerwa nie spełniająca kryteriów przerwy wyrównawczej)
 - ❖ ← rytm komorowy = idiowentrikularny, włącznie z zastępczymi rytmemi komorowym w przypadku bloku AV
 - ❖ ← zz. nadkomorowe przewodzone z aberracją
 - ❖ ← VT
 - ❖ ← rozlane zab. przewodnictwa śródkomorowego (IVCD) (← $\uparrow\uparrow K^+$, przedawkowanie leków np. TLPD)
- amplitudy załamek z. QRS
 - ✓ prawidłowo: Q: 0 – 3 mm, R: 1,5 – 20 mm, S: 0 – 12 mm
 - ✓ R i S – ocena przerostu komór
 - ✓ $\uparrow R : S$ w $V_{1,2}$ ← RVH, RBBB, AMI ściany P, WPW typu A, dzieci i młodzi dorośli
 - ✓ LVH:
 - ❖ S w $V_{1/2} + R$ w $V_{5/6} \geq 35$ mm lub \sum załamek QRS w dowolnym odprowadzeniu ≥ 45 mm lub R w $aVL \geq 11$ mm lub R w $I \geq 12$ mm lub R w $aVF \geq 20$ mm
 - ❖ przy wysięku do worka osierdziowego kryteria amplitudowe mogą nie być spełnione
 - ✓ mała amplituda QRS ← charakterystyczne dla zaciskającego zap. osierdzia
 - ✓ załamek Q – rozpoznawanie MI
 - ❖ Q niepatologiczny gdy tylko w V_1 lub tylko w III
 - ❖ Q patologiczny: > 1 mm lub $\geq 0,03$ s
 - ❖ z. QS – gdy brak w z. QRS załamek R
 - ❖ istnieją inne niż MI przyczyny Q i QS
- zawężenie QRS ← zazwyczaj niegroźna przyczyna np. zap. osierdzia (→ ból w k. p. nasilający się na leżąc, a słabnący na siedząc), hipotermia (→ zab. świadomości), wczesna repolaryzacja (osoby młode)
- punkt J – koniec z. QRS – przejście w odcinek ST; może być wyraźny bądź rozlany (← wczesna repolaryzacja, LVH z przeciążeniem, zap. osierdzia, ~ AMI z falą)
- odcinek ST
 - odpowiada wczesnej fazie repolaryzacji komór
 - prawidłowo: 0,02 – 0,12 s
 - prawidłowo jest izoelektryczny w odprowadzeniach kończynowych w odprowadzeniach kończynowych i przedsercowych z LK, w przedsercowych z PK często uniesione skośnie ku górze; odcinek ST może być uniesiony < 1 mm w odprowadzeniach kończynowych oraz < 3 mm w $V_{1,2}$ (← LVH, z. wczesnej repolaryzacji) i nie jest to nieprawidłowe
 - zmiany ST i T odzwierciedlają niedokrwienie m. S; najogólniej mówiąc: obniżenie ST i odwrócenie T w stosunku do jego prawidłowego wychylenia jest o. niedokrwienia, natomiast uniesienie ST \pm zmiany T jest o. prądu uszkodzenia, co po pewnym czasie prowadzi do martwicy m. S; każde świeże uniesienie może okazać się istotne, podobnie jak gdy towarzyszą mu oo. niedokrwienia
 - uniesienie J+ wklęsłe ku górze uniesienie ST ← o. z. wczesnej repolaryzacji (wariant normy)
 - uniesienie $J \geq 2$ mm w 2 z 3 $V_{1,3}$ + skośnie w dół uniesienie ST oraz (-) T – typowa cecha z. Brugadów
 - uniesienie ST wklęsłe ku górze ← zap. osierdzia, przeciążenie (+ głęboki S)
 - uniesienie ST wklęsłe ku dołowi ← przeciążenie
 - poziome lub wypukłe uniesienie ST – fala Pardeego + obniżenie ST w przeciwstawnych odprowadzeniach – charakterystyczne dla ostrego, pełnościennego niedokrwienia lub AMI; np. zmiany w I i aVL powinny być przeciwstawne do tych w II, III, aVF
 - ST płaski (poziomy) obniżony ← niedokrwienie podwsięrdziowe

- ST płaski (poziomy) uniesiony ← prąd uszkodzenia
- niewielkie uniesienie ST + zawężenie QRS – prawie na pewno niegroźna przyczyna
- przetrwałe uniesienie ST + Q patologiczny / QS ← zab. kurczliwości w obszarze objętym MI (tętniak?)
- uniesienie ST poziome w większości odprowadzeń + obniżenie w aVR i V₁ ← ostre zap. osierdzia (+ obniżenie PQ)
- obniżenie ST skośne do góry – mało swoiste
- obniżenie ST poziome ← niedokrwienie, ale też inne stany patologiczne i nie
- obniżenie ST skośne w dół ← niedokrwienie podwsięrdziowe, ale częściej wtórne do zab. depolaryzacji (←LVH, R/LBBB, z. preekscytacji)

- załamek T

- odpowiada późnej fazie depolaryzacji komór
- prawidłowo: 2 – 7 mm, 0,12 – 0,16 s
- zazwyczaj (+) w I, II, V3-6, a (-) w aVR, w pozostałych odprowadzeniach mogą mieć różny kształt – powyższe reguły nie dotyczą R/LBBB
- powinien być wychylony w tą stronę co z. QRS
 - ✓ włókna Purkiniego w warstwie podwsięrdziowej – depolaryzacja od wsięrdzia do nasierdzia
 - ✓ p działające na wsięrdzie w skurczu → repolaryzacja w kierunku przeciwnym → ostatecznie zgodne wychylenia
- powinien być asymetryczny – z łagodnym 1. ramieniem wstępującym i 2. bardziej stromym ramieniem zstępującym; symetryczne T są wariantem normy, jednak zazwyczaj świadczą o patologii np. niedokrwieniu, dyselektrolitemii, patologach OUN
- wysokie ← niedokrwienie, MI, ↑ K⁺, zab. OUN; wysokie, wąskie, zwł. w środkowych odprowadzeniach przedsiercowych – charakterystyczne dla ↑ K⁺; T > 2/3 R – nieprawidłowy
- płaskie – nieswoiste
- b. szerokie, symetryczne ← OUN: duży ICH lub udar
- odwrócenie ← ~ niedokrwienie, ciężki przerost komory
- odwrócenie, symetryczne, w wielu odprowadzeniach ← niedokrwienie, incydenty OUN, dyselektrolitemie, ustępujące zap. osierdzia zwł. po MI
- głębokie (-) T ← MI, ZMS, HCM, phaeochromocytoma, udar
- dwufazowe – jeśli 1. fragment jest (-), wskazuje to raczej na patologię np. wtórne zab. repolaryzacji
- naprzemiennosc T – zmiana ukształtowania w co 2. ewolucji S; zwykle niewidoczna; → ↑ ryzyko napadu VT, VF i SCD

- odstęp QT

- łączny czas depolaryzacji i repolaryzacji m. komór
- fizjologicznie t trwania QT zależy od HR, dlatego koryguje się QT za pomocą różnych wzorów – najpopularniejszy jest wzór Bazetta: $QT_C = QT [s] : \sqrt{\text{odstęp RR [s]}}$
- skrócenie QT ← ↑ K⁺ (?), ↑ Ca²⁺, ↓ temp.
- z. krótkiego QT – rodzinny, QT_C < 0,3 s, genetycznie uwarunkowany ↑ prąd I_{KR} i niehomogenna repolaryzacja A i V; dyspersja repolaryzacji → ryzyko VF i napadowego AF
- wydłużony: QT_C > 0,44 s; wydłużenie QT, niezależnie od przyczyny, sprzyja wystąpieniu wielokształtnego częstoskurczu komorowego typu torsade de pointes, który może powrócić do rytmu zatokowego, ale może też przejść w VF (NZK)
- z. długiego QT (LQTS)
 - ✓ wr. – gen. zab. błonowych kanałów jonowych; → wr. głuchota, bradykardia u dziecka, omdlenia zw. z wysiłkiem lub emocjami, torsada, naprzemiennosc T, rozdwojenie T w ≥ 3 odprowadzeniach, niewyjaśniony nagły † < 30 r. ż. w rodzinie
 - ✓ nabyte:
 - ❖ ← leki gł. antiarytmiczne (I A / III ?), p/H, antybiotyki i chemioterapeutyki, p/malaryczne, psychotropowe, inne
 - ❖ ← zab. elektrolitowe: ↓ K⁺, ↓ Mg²⁺
 - ❖ ← ostre gł. naczyniowe ch. OUN
 - ❖ ← phaeochromocytoma
 - ❖ ← hipotyreoza
 - ❖ ← znaczna bradykardia różnego poch.
 - ❖ ← głodzenie, anoreksja, płynne diety białkowe
 - ❖ ← zatrucie As lub zw. {P}-organicznymi

- dyspersja (rozproszenie QT) – Δ m/ najkrótszym a najdłuższym odstępem QT w różnych odprowadzeniach EKG; ← różnice w t trwania repolaryzacji w poszczególnych obszarach m. komór oraz w przebiegu wektora końcowej cz. załamka T względem osi poszczególnych odprowadzeń EKG; nie określona jednoznacznie przydatność kliniczna
- załamek U
 - wykładnik repolaryzacji komórek M lub włókien śródkomorowego u. przewodzącego bądź potencjałów wyzwalanych w fazie szybkiego napełniania komór
 - mogą być niewidoczne w standardowym EKG, gdy zaś są widoczne, to mają największą amplitudę w V_{1-3}
 - prawidłowo są zgodne w kierunku z załawkami T oraz mają amplitudy ≤ 2 mm w odprowadzeniach przedsercowych z PK, a < 1 mm w kończynowych i przedsercowych z LK
 - wysokie U ← $\downarrow K^+$, phaeochromocytoma, udar, wrodzone \uparrow QT
 - (-) U ← niedokrwienie, AMI, LVH
- wpływ leków na EKG
 - dz. bezpośrednie
 - ✓ blokery Ca^{2+} → (-) chrono- i dromotropizm w SAN i AVN
 - ✓ blokery Na^+ → (-) chrono- i dromotropizm w pozostałych fragmentach u. przewodzącego
 - ✓ blokery K^+ → \uparrow repolaryzacja i \uparrow t efektywnej refrakcji włókien u. przewodzącego oraz roboczych
 - ✓ $PS^+ > S^+ \rightarrow \downarrow$ HR, \uparrow t przewodzenia AV
 - ✓ $S^+ > PS^+ \rightarrow \uparrow$ HR, \downarrow t przewodzenia AV
 - dz. pośrednie – np. zmiany poziomu jonów po wpływie diuretyków
- wpływ zab. elektrolitowych na EKG – gł. K^+ i Ca^{2+}
 - $\uparrow K^+$
 - ✓ $\approx 5,5$ mM → \uparrow amplituda i zwężenie T, skrócenie QT
 - ✓ $5,5 - 7,5$ mM → poszerzenie QRS, spłaszczenie P i wydłużenie PQ
 - ✓ $> 7,5$ mM → desynchronizacja depolaryzacji i repolaryzacji → \sim VF / asystolia (NZK)
 - $\downarrow K^+$
 - ✓ $< 3,5$ mM → \downarrow amplituda T, \uparrow amplituda i szerokość U (+ T → pozorne wydłużenie QT), obniżenie ST
 - ✓ zaaw. → \uparrow długość PQ i szerokość QRS, zab. rytmu (PVC, torsada)
 - $\uparrow Ca^{2+}$
 - ✓ → skrócenie QT związane ze skróceniem ST
 - ✓ krótkie QT oraz wysokie i szerokie U ← $\uparrow Ca^{2+}$, $\downarrow K^+$ ← szpiczak
 - $\downarrow Ca^{2+}$
 - ✓ → wydłużenie QT związane z wydłużeniem ST
 - ✓ → (rzadko) spłaszczenie lub odwrócenie (+) T
 - schyłkowa NN
 - ✓ → $\uparrow K^+$ → IVCD → „rozciągnięcie” zapisu EKG: wydłużenie PQ, szerokie QRS $> 0,12$ s, szerokie T?, wydłużenie QT? (1)
 - ✓ → $\downarrow Ca^{2+}$ → wydłużenie QT (2)
 - ✓ (1, 2) wydłużenie QT → prawie sinusoida / asystolia
- wpływ S^+ / PS^+ na EKG
 - $\uparrow S^+ \rightarrow \uparrow$ HR, skrócenie PQ i QT, \uparrow amplituda P, \downarrow amplituda T – rzadziej odwrócenie (+) T, skośne do góry obniżenie ST
 - $\uparrow PS^+ \rightarrow \downarrow$ HR, wydłużenie PQ, \uparrow amplituda T, skośne do góry uniesienie ST, zwykle w odprowadzeniach przedsercowych z PK
- próba wysiłkowa
 - u osób zdrowych wielkość wykonywanego wysiłku fizycznego jest limitowana przez zdolność perfuzji pracujących mm. szkieletowych, a nie przez wykorzystanie całkowitej rezerwy Q wieńcowego, natomiast u osób z MIC oo. niedokrwienia S pojawiają się przed osiągnięciem maksymalnego HR
 - jednostka metaboliczna (ekwiwalent metaboliczny) – MET; 1 MET – spoczynkowe zużycie O_2 na poziomie $3,5$ ml/kg/min; wg protokołu Bruce’a próbę wysiłkową prowadzi się do obciążenia 15 MET

- elektrody kończynowe mocuje się w dołkach podobojczykowych M od przyczepu m. naramiennego, w linii pachowej A Si w 1/2 m/ łukiem żebrowym a grzebieniem kości biodrowej oraz pod prawym łukiem żebrowym
- kontrola RR nie rzadziej niż co 3 min.
- zapisy powysiłkowe – 1., 3., 6. i 9. min.
- obciążenie można ↑ do maksymalnego HR (limit tętna) lub oo. wsk. na konieczność zakończenia (maksymalna próba wysiłkowa ograniczona oo.) bądź do uzyskania 85 – 90 % maksymalnego HR (submaksymalna próba wysiłkowa); maksymalne HR = 222 – wiek [lata]
- wsk. do wcześniejszego przerwania próby
 - ✓ bezwzględne
 - ❖ ↓ SBP > 10 mmHg w stosunku do wartości wyjściowej, obok innych oo. niedokrwienia
 - ❖ ból dławicowy – wieńcowy
 - ❖ oo. niedokrwienia OUN – zawroty głowy, stan przedomdleniowy
 - ❖ zasinienie lub błądź skóry
 - ❖ trwałe VT
 - ❖ uniesienie ST w odprowadzeniach bez nieprawidłowego Q lub z. QS (poza V1 i aVR)
 - ❖ trudności w monitorowaniu EKG i RR
 - ❖ życzenie pacjenta
 - ✓ względne
 - ❖ ↓ SBP > 10 mmHg w stosunku do wartości wyjściowej, bez innych oo. niedokrwienia
 - ❖ ↑ SBP > 250 mmHg lub DBP > 150 mmHg
 - ❖ narastający ból w k. p.
 - ❖ obniżenie ST > 2 mm bądź wyraźna zmiana kierunku osi elektrycznej S
 - ❖ wielokształtne PVC
 - ❖ nietrwałe VT, SVT, blok AV, bradyarytmia
 - ❖ BBB trudny do różnicowania z VT
 - ❖ ogólne zmęczenie, duszność
 - ❖ kurcze i ból mm. kończyn dolnych
- przygotowanie: nie jedzenie 3 h przed, bez wysiłku 12 h przed, odstawienie β-blokerów, badanie i spoczynkowe EKG (pod kątem obecności p/wsk.)
- wsk.:
 - ✓ podejrzenie MIC u osób z umiarkowanym prawdopodobieństwem jej wystąpienia (zależy od płci, wieku oraz obecności i charakteru bólu) bez obniżenia ST lub z obniżeniami ST < 1 mm w EKG spoczynkowym
 - ✓ niestabilna MIC o małym ryzyku ↑ lub MI (bez zmian w EKG podczas bólu i bez ↑ cTn); można powtórzyć po 8 – 12 h gdy nie ma oo. niedokrwienia S lub NS
 - ✓ niestabilna MIC o umiarkowanym ryzyku ↑ lub MI (bez zmian ST i BBB, cTn < 0,1 ng/ml); można wykonać w 2. / 3. dobie gdy nie ma oo. niedokrwienia S lub NS
 - ✓ ocena rokowania po AMI – wczesna submaksymalna (4. – 7. d) lub późna maksymalna próba wysiłkowa ograniczona oo. (14. – 21. d)
 - ✓ ocena wydolności fizycznej u chorych z objawową niedomykalnością Ao oraz z wr. blokiem AV III°, planujących wykonywanie większych wysiłków fizycznych
 - ✓ ocena funkcji stymulatora o programowalnej f rytmu
 - ✓ ocena po rewaskularyzacji: 3. – 5. d (po PCI), 3. – 6. tyg. (po CABG) bądź później gdy: nawrót dolegliwości dławicowych, trudny do różnicowania ból w k. p., duże ryzyko zakrzepicy lub restenozy (ocena skuteczności odległej)
- p/wsk.
 - ✓ bezwzględne
 - ❖ AMI (1. 2 dni); niestabilna MIC, nieopanowana leczeniem farmakologicznym; ?nie szybciej niż 6 d po (+) cTp
 - ❖ objawowe zab. rytmu S
 - ❖ ciężka, objawowa stenoza Ao
 - ❖ nieopanowana NS
 - ❖ świeży PE lub zawał płuca
 - ❖ ostre zap. osierdzia / ZMS
 - ❖ ostre rozwarstwienie Ao
 - ✓ względne
 - ❖ zwężenie LCAM
 - ❖ umiarkowana stenoza Ao

- ❖ HCM
- ❖ NT > 200 / 110 mmHg
- ❖ tachyarytmia / bradyarytmia
- ❖ blok AV wysokiego stopnia
- ❖ niezdolność fizyczna / psychiczna do wykonania próby
- ❖ zab. elektrolitowe
- wyniki – ocena ST
 - ✓ wynik (+): poziome lub skośne do dołu obniżenie ST ≥ 1 mm ($? \geq 0,08$ s, ≥ 2 min po zaprzestaniu wysiłku); uniesienie ST ≥ 1 mm w odprowadzeniach bez nieprawidłowego Q (nie dotyczy V₁ i aVR)
 - ✓ wynik wątpliwy: poziome lub skośne do dołu obniżenie ST 0,5 – 1 mm; obniżenie skośne do góry ≥ 2 mm
- ch. wieńcową można rozpoznać, jeśli po uzyskanym (+) wyniku próby wysiłkowej prawdopodobieństwo tej ch. wynosi > 85 %; przy mniejszym prawdopodobieństwie (+) wynik próby wysiłkowej należy potwierdzić badaniem obrazowym; diagnostycznej próby wysiłkowej nie wykonuje się u $\text{♂} \geq 40$ / $\text{♀} \geq 60$ r. ż. z typowym bólem dławicowym – jej wynik nie wpływa wówczas na trafność diagnostyczną
- wyniki fałszywie (+) ←
 - ✓ niedokrwienie m. S w przebiegu różnych stanów zab. mikrokrążenie (LVH, paraproteinemia, czerwienica, hiperlipidemia, SLE, SSc)
 - ✓ z. wypadania płatka zastawki M, anemia, hipotyreoza
 - ✓ leczenie glikozydami naporstnicy; $\downarrow K^+$
 - ✓ różnego poch. obniżenie ST w EKG spoczynkowym
- wyniki fałszywie (-) ←
 - ✓ niewystarczające obciążenie wysiłkiem fizycznym
 - ✓ zmiany ograniczone do 1 t. wieńcowej
 - ✓ LAH; RVH
 - ✓ leki np. β -blokery lub poch. fenotiazyny
- powikłania: \downarrow RR, omdlenie, SVT/VT, AF, VF, NS LK, OZW, AMI, SCD

VII – CH. WIERDZIA

- IZW
 - df.: IZW to ch. rozwijająca się w wyniku zak. wsierdza, najczęściej w obrębie zastawek, ale też przedsionków i komór lub zak. dużych naczyń krwionośnych k. p. (np. zwężonej cieśni Ao), połączeń naczyniowych lub ciał obcych w sercu (np. elektrod stymulatora)
 - klasyfikacja
 - ✓ dawniej: ostre / podostre / przewlekłe
 - ✓ aktywność ch. – czynne / wyleczone
 - ✓ występowanie nawrotów – nawrót / przetrwałe IZW
 - ✓ pewność rozpoznania – pewne / podejrzenie / możliwe
 - ✓ patologia – IZW zastawki własnej / protezy zastawkowej wczesne (< 1 rok po op., gł. szpitalne) / późne (gł. pozaszpitalne)
 - ✓ lokalizacja – serce D / Si / zastawka Ao / M / T / wsierdzie ścienne; najczęściej z. Ao > M, T
 - ✓ czynniki etiologiczne i badania (posiewy, badania serolog., h. – p., PCR)
 - etiologia
 - ✓ IZW u dorosłych
 - ❖ ← bakterie (> 90 %): paciorkowce (*S. viridans* – najczęstszy na własnych zastawkach oprócz narkomanów), gronkowce, *Enterococcus*, G(-) HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*), inne G(-) (*Salmonella*, *Pseudomonas*, *Neisseria*), TBC i NTM (b. rzadko)
 - ❖ ← grzyby (< 1 %): *Candida*, *Aspergillus*, *Histoplasma*
 - ❖ ← atypowe: *Chlamydia*, *Rickettsia*, *Mycoplasma* (b. rzadko)
 - ✓ predyspozycja
 - ❖ ← przebyta ch. reumatyczna (10 – 30 %)
 - ❖ ← wr. wady S
 - ❖ ← wypadanie płatka zastawki M z niedomykalnością
 - ❖ ← inne: HCM, wady S (zwł. zastawki Ao)
 - ❖ ← i.v. narkomania (→ zajęcie serca D, zwł. zastawki T; często nawracające; etiologia gł. SA)

- ❖ ← protezy zastawek (gł. MRCNS – S. epidermidis)
- ✓ IZW poprzedza bakteriemia – Δt od < 2 tyg. do 2 – 5 miesięcy
- patogeneza
 - ✓ IZW →
 - ❖ → miejscowe niszczenie wsierdza i zastawek: przedziurawienie płatków, pęknięcie struny, okołozastawkowe ropnie, tętniaki i przetoki
 - ❖ → zatory obw. → zawał, mnogie ropnie, zak.
 - ❖ → odp. imm. → uszk. tkanek
 - ✓ zmiany swoiste:
 - ❖ wegetacje – bakterie, PLT, fibryna, komórki zap.; ~ → zatory
 - ❖ tętniaki zap. (tzw. mykotyczne) – zwykle w odgałęzieniach MCA
- obraz kliniczny
 - ✓ zajęcie serca D: oo. zap. płuc > NS PK; dreszcze, gorączka, poty nocne, osłabienie, oo. PE; bez oo. obw. i szmerów S; kaszel, ból w k. p. o charakterze opłucnowym
 - ✓ zajęcie serca Si: gł. oo. zatorów obw. oraz NS o różnym nasileniu
 - ✓ oo. podmiotowe – niecharakterystyczne:
 - ❖ gorączka i dreszcze / stan podgorączkowy z potami
 - ❖ osłabienie, złe samopoczucie
 - ❖ bóle mm. i stawów
 - ❖ brak apetytu i ↓ m. c.
 - ❖ duszność, kaszel ← PE / NS
 - ❖ bóle głowy
 - ❖ nudności i wymioty
 - ❖ ból (← zator): brzucha / pleców, w k. p. – gł. opłucnowy, kończyn
 - ❖ splątanie (← udar ← zator)
 - ✓ oo. przedmiotowe
 - ❖ szmer nad S ← uszk. zastawki lub nici ścięgnistych
 - ❖ oo. NS
 - ❖ oo. neurolog.: zwykle z zatoru OUN (gł. MCA), rzadziej ICH z pęknięcia tętniaka
 - ❖ długotrwałe IZW → splenomegalia, palce pałeczkowate, skóra barwy „kawy z mlekiem”
 - ❖ obw. oo. naczyniowe: wybroczyny na skórze i pod paznokciami („jak drzazga”), guzki Oslera (bolesne, czerwone, na palcach), plamki Rotha (wybroczyny na siatkówce), o. Janeway (niebolesne plamy krwotoczne na dłoniach i podszewach)
 - ✓ badania
 - ❖ lab.: ↑ OB, WBC, NEU; anemia normochromiczna i normocytowa; ↑ fibrynogen, CRP, Ig; krwinkomocz i niewielki białkomocz
 - ❖ EKG – nieswoiste: zajęcie m. → zab. przewodzenia; zatory → niedokrwienie / MI
 - ❖ RTG k. p.: ~ stopień NS, PE
 - ❖ UKG (TTE < TEE)
 - # wegetacje – bez rozróżnienia czynnego i wyleczonego IZW
 - # uszk. zastawek – niedomykalność (← wegetacje, perforacja płatków, pęknięcie struny), tętniak zastawki M
 - # powikłania okołozastawkowe: ropnie, tętniaki rzekome (→ ~ pęknięcie →) przetoki wewnątrzsercowe
 - ❖ badania mikrob.: posiewy krwi / materiału op., serolog., PCR
- przebieg
 - ✓ nieleczone IZW jest zwykle śmiertelne (← NS / udar OUN)
 - ✓ < 1 rok po wszczepieniu zastawki → duże ryzyko †, mała podatność na leczenie zachowawcze
 - ✓ przebieg kolejnego IZW lub nawrotu jest znacznie gorszy (gł. i.v. narkomania)
- rozpoznanie
 - ✓ kryteria
 - ❖ pewne: sepsa / uogólnione zak. + obiektywne cechy zajęcia wsierdza
 - ❖ prawdopodobne: nowy szmer, niejasny zator, niejasna sepsa, krwinkomocz, KZN, gorączka + oo.
 - ❖ czynne: (+) posiewy krwi / materiału op., cechy zap. wsierdza stwierdzone śródoperacyjnie, nie ukończona antybiotykoterapia rozpoczęta z powodu IZW
 - ❖ nawrót – Δt > 1 rok bądź inny patogen (w przeciwnym wypadku rozpoznaje się przetrwałe IZW)

- ✓ postępowanie – zawsze UKG i posiewy krwi przed rozpoczęciem antybiotykoterapii (w dowolnym czasie, niezależnie od temp., $\geq 3 \times \Delta t \geq 1 \text{ h}$); obowiązkowo posiewy, badanie mikroskop. i PCR materiałów śródoperacyjnych
- ✓ różnicowanie: inne przyczyny gorączki, CTD, npl, rzut gorączki reumatycznej przy wcześniej rozpoznanej wadzie S; UKG może wykazać: niezak. skrzepliny i guzy bądź niezak. vegetacje (np. zap. wsierdzia Liebmana – Sacksa w przebiegu SLE > ch. Behçeta, rakowiaku, ostrej gorączce reumatycznej)
- leczenie
 - ✓ → hospitalizacja zazwyczaj 4 – 6 tyg.
 - ✓ farmakologiczne – i.v.
 - ❖ empirycznie: wankomycyna + gentamycyna + RMP (jeśli proteza) + ~ aminopenicylina (jeśli bez protezy)
 - ❖ paciorkowce: penicylina G, gentamycyna, ceftriakson, wankomycyna, netylmycyna
 - ❖ gronkowce: wankomycyna, oksacylina, gentamycyna, RMP
 - ❖ inne mikroby – odpowiednio
 - ✓ inwazyjne – op. – wymiana zastawki / plastyka
← NS, zak. nadal po 7 – 10 d antybiotyku, zajęcie struktur okołozastawkowych, mikrob słabo reagujący na leki lub groźny (~ → uszk. S), nawracająca zatorowość, ruchome vegetacje > 1 cm
- monitorowanie: CRP
- powikłania
 - ✓ incydenty zatorowe ← zwł. duże i ruchome vegetacje; samo IZW nie jest wsk. do antykoagulantów
 - ✓ powikłania płucne – PE, ropień płuca
 - ✓ sercowe
 - ❖ ostra niedomykalność zastawki
 - ❖ ZMS
 - ❖ zab. rytmu i przewodzenia ← szerzenie zak. / zator t. wieńcowej / bezp. uszk. u. przewodzenia
 - ✓ ONN ← KZN (← IC), niestabilność hemodynamiczna, toksyczność antybiotyków, po op., zawały N, użycie kontrastów radiolog., gwałtownie postępujące KZN może być l. o. IZW
- rokowanie – zawsze poważne; zależy od: czynnika etiologicznego, t od l. oo. do rozpoczęcia terapii, wieku, obecności powikłań zatorowych
- profilaktyka antybiotykowa
 - ✓ ← ch. S: protezy zastawkowe, zł. wady wr. sinicze, przebyte IZW, op. wytworzenie połączenia m/naczyniami, wady nabyte zastawkowe, wypadanie płotka zastawki M z niedomykalnością lub dużym zgrubieniem, wr. wady niesiniczne, HCM, stan po zamknięciu ASD lub PFO
 - ✓ ← zabiegi w obrębie jamy ustnej, DO i przelyku (↔ paciorkowce zieleniejące), p. pok. i u. m. – p. (↔ Enterococcus)
 - ✓ ← predyspozycje: podeszły wiek, ↓ imm., ↑ ryzyko bakteriemii bądź tworzenia skrzeplin
- gorączka reumatyczna
 - df.: ch. zaliczana do układowych CTD, polegająca na rozwoju procesu zap. na tle immunologicznym w odpowiedzi na zak. paciorkowcem hemolizującym gr. A; → zmiany gł. w S, stawach i OUN
 - epi.: jest to najczęstsza przyczyna nabytych wad S u dzieci i ludzi młodych na świecie; obecnie w PL rzadka; najczęściej wiosną
 - etiopatogeneza
 - ✓ g. r. jest powikłaniem ok. 3 % nieleczzonego antybiotykami paciorkowcowego zap. gardła i migdałków
 - ✓ nieprawidłowa odp. imm. na zak. GAS, który zawiera epitopy podobne do obecnych w tkance S, zwł. sarkolemy i miozyny sercowej
 - ✓ GAS → enzymy (streptolizyna O, streptokinaza, hialuronidaza) → wytwarzanie ab p/ w/w → uszk. tkanek
 - ✓ cechą patognomiczną reumatycznego zap. S jest guzek Aschoffa
 - obraz kliniczny
 - ✓ oo. paciorkowcowego zap. gardła: gorączka, ból głowy i gardła, tkliwość ww. cz. A szyi (nie występuje nieżyt nosa, kaszel ani chrypka)
 - ✓ oo. g. r. zwykle po 3 tyg. od zap.
 - ✓ zap. dużych stawów – asymetryczne, z typowym obrzękiem, silnym bólem, tkliwością, zaczerwienieniem skóry; 2 – 3 tyg. (nielezione); bez trwałych uszk.

- ✓ zap. S – może zająć 3 warstwy (pancarditis rheumatica); charakterystyczny szmer ← zap. wsierdzia zastawki M (najczęściej niedomykalność) lub Ao; EKG: blok AV I°; rzadkie powikłania: ciężka NS, blok AV III°
- ✓ płasawica Sydenhama – ruchy mimowolne gł. twarzy i kończyn oraz osłabienie z chwiejnością emocjonalną; ← zajęci zwojów podstawnych i jądra ogoniastego; po 3 miesiącach od zak.; 1 – 2 tyg. (nieleczona)
- ✓ rumień brzeżny – na tułowiu i bliższych cz. kończyn
- ✓ guzki podskórne Meyneta – Φ 5 – 20 mm, na powierzchniach wyprostnych stawów (zwł. łokcie i kolana), niebolesne, przesuwalne, bez zaczerwienienia skóry
- ✓ cechy stanu zap. – ↑ OB, CRP, ~ LEU; ~ lekka anemia; ostry okres g. r. – ASO >> 200 (antystreptolizyny O)
- rozpoznanie – 1. rzut g. r. – potwierdzenie poprzedzającego zak. GAS (testy aglutynacyjne) oraz kryteria Jonesa (2 duże lub 1 duże i 2 małe); duże: zap. S, zap. wielostawowe, płasawica, rumień brzeżny, guzki podskórne; małe: ból stawów, gorączka, ↑ OB/CRP, ↑ odstęp PQ, przebyta g. r.
- leczenie
 - ✓ ASA 4 – 8 g/d; oo. zap. S → GKS (prednizon 1 – 2 mg/kg/d) przez 2 – 8 tyg. (zwykle + ASA)
 - ✓ penicylina procainowa i.m. 1,2 mln j. 1 x dz. ≥ 10 d / alergia na p. → erytromycyna / cefalosporyna
- rokowanie
 - ✓ wada S rozwija się u < 5 % chorych na g. r.
 - ✓ każdy nawrót IZW → ↑ ryzyka powikłań sercowych
 - ✓ zmiany na zastawkach, poza obrękiem, są nieodwracalne
- profilaktyka
 - ✓ pierwotna – penicylina benzatynowa 1 x 1,2 mln j. i.m. lub penicylina V 250 mg 3 x dz. p.o. przez 10 d lub (alergia:) erytromycyna 20 – 40 mg/kg/d p.o. 2 – 4 x dz. (max 1 g/d) 10 d lub cefalosporyna I/II
 - ✓ wtórna – ciągła ← po rozpoznaniu g. r. i opanowaniu oo.:
 - ❖ penicylina benzatynowa j. w. co 4 tyg. (ew. 3) lub
 - ❖ penicylina V j. w. 2 x dz. lub
 - ❖ erytromycyna 250 mg 2 x dz. p.o.
 - ❖ do 30 r. ż. i do 5 lat od wystąpienia ostatniego rzutu ch.
 - ❖ do 40 r. ż. lub 10 lat po ← po zap. S, wada zastawkowa o etiologii reumatycznej

VIII – CH. M. SERCOWEGO

- zap. m. sercowego (ZMS) – miokardit
- df.: proces zap. obejmuje kardiomiocyty, tkankę śródmiąższową, naczynia, ~ osierdzie, może doprowadzić do kardiomiopatii zapalnej i NS
- występuje częściej u osób z ↓ odpornością
- etiologia
 - ✓ czynniki zak.
 - ❖ wirusy: Coxsackie B, AdV, EBV, HCV, CMV, ECHO, FLUA/B, RUBV, VZV, PV B19
 - ❖ bakterie: B. burgdorferi, TBC, pneumokoki, gronkowce, Haemophilus, Salmonella, Legionella, ? C. diphtheriae, ? ostra g. r.
 - ❖ Rickettsia, Mycoplasma
 - ❖ pasożyty: włosień, glista, bąblowiec, Toxoplasma, E. histolytica, T. cruzi (→ ch. Chagasa)
 - ❖ grzyby: Aspegillus, Candida
 - ✓ leki i toksyny
 - ❖ antybiotyki: amfoterycyna B, ampicylina, penicyliny, tetracykliny, streptomycyna, sulfonamidy
 - ❖ p/TBC: INH, PAS
 - ❖ p/drgawkowe: CBZ, fenytoina
 - ❖ NLPZ
 - ❖ diuretyki: acetazolamid, chlotalidon, hydrochlorotiazyd, spironolakton
 - ❖ inne: metyldopa, amitryptylina, klozapina, ?chlorochina
 - ❖ trucizny: kokaina, Pb, arsenik
 - ✓ ? okołoporodowe ZMS
 - ✓ w przebiegu ch. autoimm. np. SLE
 - ✓ szczególna postać autoimm. – olbrzymiokomórkowe ZMS (gł. limfocyty T)
 - ✓ eozynofilowe ZMS ← nadwrażliwość na leki, ch. układowe np. vasculitis np. z. Churga – Strauss

- ✓ ZMS jako powikłanie sarkoidozy
- patogeneza
 - ✓ naciek m. S przez komórki immunokompetentne
 - ✓ replikacja wirusa → rozpad kardiomiocytów
 - ✓ proteaza 2A enterowirusa → uszk. dystrofiny → ~ NS
 - ✓ predyspozycja imm. → ↓ odp. p/wir. → przetrwanie wir. w m. S → ↓ czynność kardiomiocytów, utrzymywanie odp. p/wir. → ab p/wir. → reakcja krzyżowa z białkami m. S, T_{h1} ułatwiają atak → rozpad kk. → uwolnienie ag (miozyna sercowa, rec. β₁, białka sarkolemy i ECM – w tym laminina) → inicjacja i podtrzymanie odp. autoimm.; dominacja T_{h2} → progresja do pozap. DCM
 - ✓ eozynofilowe ZMS: naciek przez EOS → MBP, ECP → dz. cytotoksyczne
 - ✓ faza gojenia – włóknienie
- obraz kliniczny
 - ✓ oo. – różnorodne i nieswoiste
 - ❖ często oo. zwiastunowe – zależne od wrót zak.
 - ❖ ZMS może się oo. jako szybko postępująca NS
 - ❖ zab. rytmu i przewodzenia → ~ utrata przytomności / †
 - ❖ oo. podmiotowe: duszność (← NS), ból w k. p. (← martwica m. / towarzyszące zap. osierdzia), kołatanie S (← ↑ HR, arytmia)
 - ❖ oo. przedmiotowe: oo. NS, oo. zap. osierdzia, oo. zatoru obw.
 - ❖ eozynofilowe ZMS ~ oo. alergiczne (osutka, ↑ EOS)
 - ❖ olbrzymiokomórkowe ZMS – oo. NS > arytmie komorowe, bloki
 - ✓ badania
 - ❖ lab.: ↑ OB, LEI i NEU, ~ EOS (robaczyce, vasculitis), ↑ CK-MB, cTnT/I, CK, ↑ 4 x IgG swoista (zdrowienie)
 - ❖ EKG: zmiany ST i T, arytmie SV i V, zab. przewodzenia AV i IVCD
 - ❖ RTG k. p.: ~ powiększona sylwetka S (← zab. kurczliwości), ~ zastój w krążeniu płucnym
 - ❖ UKG – identyfikacja piorunującego ZMS: uogólniona hipokineza, pogrubienie LK (← obrzęk śródmiąższowy)
 - ❖ MR – wykrycie obrzęku m. i ogniskowego uszk. kardiomiocytów
 - ❖ biopsja endomiokardialna – zwykle przy zaaw. NS lub nawracającym VT/VF; naciek zap. – rozsiały lub wielogniskowy (nietypowy dla AMI) z towarzyszącym zwyrodnieniem lub martwicą przylegających kardiomiocytów – tzw. kryteria Dallas aktywnego ZMS; (-) wynik biopsji nie wyklucza ZMS; do wiarygodnego rozpoznania trzeba stwierdzić naciek z limfocytów T; ~ wykrywa się genomy wirusów (Cox B, AdV, PV B19)
- przebieg
 - ✓ może być bez oo.
 - ✓ piorunujący – nagły początek i szybko ↑ oo. NS aż do wstrząsu kardiogennego
 - ✓ ostry – mniej wyraźny początek, ~ → DCM
 - ✓ podostry / przewlekły – nie do odróżnienia od DCM
 - ✓ może naśladować AMI: uniesienie ST, ↑ markery nekrotyczne, odcinkowe zab. kurczliwości (odwracalne)
 - ✓ ~ → poj. / mnogie mikrotętniaki LK → epizody nietrwałego VT
- rozpoznanie
 - ✓ podejrzenie u osób młodych z nagłym NS / uporczywymi arytmiami lub zab. przewodzenia / cechy AMI przy (-) wyniku koronarografii
 - ✓ różnicowanie: ostre ZMS (↔ AMI), piorunujące ZMS (↔ sepsa, ostra niedomykalność M, CM tachyarytmiczna i inne przyczyny DCM)
- leczenie – gł. oo.
 - ✓ ↓ aktywność fizyczna
 - ✓ unikanie NLPZ oraz mogących ↑ zab. mikrokrążenia wieńcowego
 - ✓ NS – standardowo
 - ✓ ciężkie arytmie komorowe – odp. do zab.
 - ✓ piorunujące ZMS – aminy presyjne i ew. mechaniczne wspomaganie krążenia
 - ✓ leczenie swoiste – gdy etiologia zak. nie wir.
 - ✓ imm.-supr. ← ch. układowa, sarkoidoza, olbrzymiokomórkowe ZMS (GKS, CSA, AZA)
 - ✓ ciężka NS → przeszczep (HTx)
- powikłania – NS, arytmie, zatory obw., †
- rokowanie – dobre przy ostrym / piorunującym
- ciąża sprzyja rozwojowi ZMS i pogłębia zab. czynności S w czasie ch.

- kardiomiopatie (CM)
- gr. ch. m. S prowadzących do dysfunkcji S
- mogą towarzyszyć zab. osierdzia, wsierdzia i innych narządów
- klasyfikacja
 - ✓ gł.: rozstrzeniowa (DCM), przerostowa (HCM), restrykcyjna (RCM) – wyróżnione na podstawie odmienności morfologicznych i funkcjonalnych
 - ✓ arytmogenne CM PK (ARVC)
 - ✓ CM niesklasyfikowana – dysfunkcja skurczowa z minimalną rozstrzemią, ch. mitochondrialne, fibroelastoza
 - ✓ CM swoiste – występujące w przebiegu innych ch. lub wywoływane przez leki / toksyny
 - ❖ CM niedokrwienna – ↓ funkcji m. S jest nieproporcjonalnie duże w stosunku do zmian w tt. wieńcowych
 - ❖ CM zastawkowa – ↓ funkcji m. S jest nieproporcjonalnie duże w stosunku do zmian hemodynamicznych z powodu wady zastawkowe S
 - ❖ CM nadciśnieniowa – w przebiegu NT
 - ❖ CM tachyarytmiczna – najczęściej DCM, < 1 % osób z przewlekłymi tachyarytmiami SV/V
 - ❖ CM zapalna – por. ZMS
 - ❖ CM polekowa – gł. antracykliny
 - ❖ CM w przebiegu CTD – RZS, PAN, SSc, DM, SLE; ch. autoimm. przyspieszają rozwój miażdżycy
 - ❖ CM w przebiegu sarkoidozy S – uszk. u. przewodzącego, arytmie V, ~ NS
 - ❖ CM w przebiegu hemochromatozy S ~ NS
 - ❖ CM skrobiawicza – amyloid → powiększenie S, pogrubienie ścian komór → restrykcja i dysfunkcja rozkurczowa, NS PK → dysfunkcja skurczowa; zab. rytmu; UKG: o. „błyszczącego” m. S; podejrzenie gdy RCM występuje z białkomoczem, ↑ W, anemią lub przewlekłą ch. zap. zwł. RZS
 - ❖ CM w przebiegu ch. u. nn. – mm. – dystrofie mm. (np. DMD), ataksja Friedreicha (→ HCM > DCM), miotonia
 - ❖ CM metaboliczna
 - # zab. endokrynne – hipo-/hipertyreozą, cukrzyca, akromegalia, pheochromocytoma, niewydolność kory nadnerczy
 - # ch. spichrzeniowe – glikogenozy (ch. Pompego), ch. Niemann – Picka, ch. Fabry’ego, z. Hurler
 - # niedobory K^+ / Mg^{2+} / wit. B₁
 - ❖ CM alkoholowa – oo. podobne do idiopatycznej DCM
 - ❖ CM połogowa – III t. i 5 miesięcy po porodzie; ~ ← nieprawidłowa odp. imm. na ag płodu; szybko oo. NS ± ból w k. p. i arytmie; zwykle ustępuje samoistnie, ale ~ → DCM; leczenie: digoksyna, β-blokery, diuretyki, ~ antykoagulanty
 - ❖ CM w przebiegu AIDS ← zak. HIV, zak. oportunistyczne (np. CMV, EBV), toksyczność terapii

IX – CH. OSIERDZIA

- ostre zap. osierdzia
- df.: pierwotny / wtórny proces zap. blaszek osierdzia, o różnej etiologii, zazwyczaj z towarzyszącym gromadzeniem się płynu w worku osierdziowym
- choroby zgłaszają się z powodu bólu w k. p.
- etiologia
 - ✓ infekcyjne
 - ❖ wirusowe (najczęstsze): namnażanie → odp. imm. → zmiany w osierdzu ± m. S ← Coxsackie, enterowirusy, ECHO, AdV, CMV (← ↓ imm.), EBV, HSV, FLUV, paraFLU, HCV, HIV, inne
 - ❖ bakteryjne (b. rzadko) (? gronkowce) ← imm.-supr., alkoholizm, sepsa, ropniak opłucnej, zap. wsierdzia, AIDS, urazy i op. k. p.
 - ❖ TBC ← gł. zab. imm.; ~ → zaciskające zap. osierdzia
 - ❖ grzybicze; pasożytnicze; riketsjowe
 - ✓ autoimm.
 - ❖ w przebiegu CTD: SSc, SLE, RZS, DM, CTD, sero(-) zap. stawów w tym kręgosłupa, vasculitis

- ❖ po MI
 - # wczesne – rzadko rozpoznawane z powodu skąpych oo.
 - # późne (z. Dressera) – 1 tyg. – kilka miesięcy po MI; autoimm. uszk. blaszki trzewnej
- ❖ po perikarditonii – op. S np. CABG – zwykle 2 – 4 tyg. po op.; ← ab p/sarkolemnie
- ❖ gorączka reumatyczna
- ✓ związane z NN
 - ❖ mocznicowe ← zaaw. NN
 - ❖ dializacyjne ← nieodpowiednia dializoterapia lub przewodnienie
- ✓ npl – pierwotne (rzadko; np. międzybłoniak) / wtórne (meta ca płuca, sutka, białaczki, chłoniaki)
 - ← uszk. naczyń krwionośnych / chłonnych, rozsiew krwiopoch., brak odpływu chłonki
- ✓ urazowe – bezpośrednie (uraz drążący lub tępy), ciało obce w przelyku, op. k. p., zabiegi (cewnikowanie S, biopsja, stymulator)
- ✓ popromienne ← RTH ← npl śródpiersia, ca piersi; występuje miesiące – lata po RTH
- ✓ polekowe (rzadkie) ← idiosynkrazja (← bromokryptyna, fenylobutazon, amiodaron, tiazdy, CSA), ch. posurowicza, reakcja toczeniopodobna (← metyldopa, INH)
- ✓ ← hipotyreoza; ← sarkoidoza; ← ch. innych narządów: MI, ZMS, rozwarstwienie Ao, zap. płuc, zawał płuca, ropniak opłucnej
- ✓ idiopatyczne (ok. 30 %)
- obraz klin.
 - ✓ postaci
 - ❖ ostre – suche, włóknikowe, wysiękowe
 - ❖ przewlekłe (> 3 miesiące) – wysiękowe, adhezyjne, zaciskające
 - ❖ nawracające – przerywane, uporczywe; ← reakcja autoimm. na ag S
 - ✓ oo. podmiotowe i przedmiotowe
 - ❖ ból – zamostkowy lub przedsercowy, promieniujący do pleców, szyi, ramion lub Si barku, ↑ w pozycji leżącej a ↓ w poz. siedzącej przy pochylaniu się do przodu, niekiedy o charakterze bólu opłucnowego lub typowego wieńcowego, często z towarzyszącym suchym kaszlem i dusznością, poprzedzony stanem podgorączkowym / gorączką, uczuciem ogólnego rozbicia oraz bólem mm. i stawów
 - ❖ ostre →
 - # tarcie osierdziowe – najlepiej na wydechu w poz. siedzącej przy lekkim pochyleniu do przodu
 - # tamponada – por. dalej
 - # towarzyszące ZMS o różnym nasileniu
 - ❖ przewlekłe: ból w k. p., uczucie nierównego bicia S, utrata apetytu, ~ ↓ m. c.
 - ❖ nawracające: ból w k. p., gorączka, tarcie osierdziowe, duszność; ~ oo. tamponady / zaciskającego zap. osierdzia
 - ✓ badania
 - ❖ lab.: ↑ OB, CRP, ~ LEU, ~ cTn (zajęcie m. S)
 - ❖ EKG: uogólnione (co odróżnia od MI) poziome uniesienie ST i poziome obniżenie PQ; bez patologicznego Q ani zaniku R
 - ❖ RTG k. p.: > 250 ml → poszerzenie sylwetki S, sylwetka „butelkowata”
 - ❖ UKG: ~ płyn, następstwa hemodynamiczne
 - ❖ TK – ocena gęstości płynu (podejrzanie ropniaka osierdzia)
 - ❖ cewnikowanie S – rzadko wsk.
 - ❖ biopsja – npl lub ziarniniakowate zap. o.
 - ❖ badanie płynu – ustalenie etiologii (< 75 %)
- przebieg – zależy od etiologii
 - ✓ wirusowe – często spontaniczna remisja
 - ✓ zaciskanie i tamponada częste w bakteryjnym i TBC
 - ✓ ogólnie nieleczone cechuje się dużą ↑ (zależnie od obecności tamponady)
- rozpoznanie ← obraz klin. i wyniki badań zwł. UKG
 - ✓ npl zap. o. – badanie cytologiczne płynu o., h. – p. wycinków o., ↑ markery (↑ CEA przy ↓ ADA), rozpoznanie tu pierwotnego
 - ✓ wir. – oznaczanie wirusów kardiotropowych (PCR)
 - ✓ bakteryjne – barwienie, posiew (3 x), PCR (Borrelia, Ch. pneumoniae); płyn ropny
 - ✓ TBC – barwienie Z-N, posiew, PCR; zwykle duża ilość płynu; (+) deaminaza adenozyminy (ADA) (> 40 U/ml)

- leczenie
 - ✓ nieswoiste
 - ❖ NLPZ – ibuprofen 300 – 800 mg co 6 – 8 h p.o., kilka dni – tyg. – zależnie od wyników leczenia
 - ❖ kolchicina 0,5 mg 2 x dz. p.o. ± NLPZ
 - ❖ GKS ← ostre zap. o. autoimm. lub mocznicowe oraz zaostrzenia pomimo NLPZ / kolchicyny
 - ❖ perikardiocenteza (→ badania płynu)
 - ← znaczne nagromadzenie płynu (> 1 tyg., bez reakcji na leczenie), podejrzenie ropnego bądź npl zap. o.
 - ✓ swoiste
 - ❖ ropne → otwarty drenaż worka osierdziowego, antybiotykoterapia i.v.
 - ❖ TBC → 4 leki swoiste, GKS (p/ zaciskającemu zap. o. i †)
 - ❖ mocznicowe → ↑ dializy, ew. NPZ i GKS
 - ❖ CTD i sarkoidoza – leczenie ch. podstawowych
 - ❖ po MI (z. Dresslera) – ibuprofen / ASA 650 mg co 4 h 2 – 5 dni
 - ❖ po op. – NLPZ lub kolchicina kilka tyg. – miesiący → nieskuteczne → perikardiocenteza + GKS
 - ❖ npl – CHTH, RTH, drenaż, sklerotyzacja osierdza (tetracyklina, bleomycyna); paliatywnie: perikardiotomia lub okna osierdziowo – opłucnowe
 - ❖ popromienne – GKS
 - ❖ hipotyreoza – suplementacja
 - ✓ przewlekłe – zachowawcze → nieskuteczne → perikardiocenteza, okna osierdziowo – opłucnowe, przezskórna perikardiotomia balonem, perikardiektomia
 - ✓ nawracające – nawroty leczy się jak zap. ostre; zapobiegnie – NLPZ, kolchicina, GKS → nieskuteczne → AZA / CP
- monitorowanie – UKG, TK / MR
- u wielu ♀ w ciąży, zwykle w III t., występuje niewielkie / umiarkowane bez oo. ↑ V płynu osierdziowego nie wymagające leczenia
- rokowanie – zależy od etiologii: wir. – dobre / npl – złe / ropne – duża †
- tamponada S
 - df.: stan upośledzenia funkcji S wskutek ↑ p wewnątrzosierdżowego, spowodowanego nagromadzeniem się dużej ilości płynu w worku osierdżowym
 - etiopatogeneza
 - ✓ ↑ p wewnątrzosierdżowe → ↓ napełnianie jam S gł. prawego → ↓ CO
 - ✓ powolne gromadzenie się płynu → rozciągnięcie → duża pojemność worka osierdżowego
 - ✓ b. szybkie gromadzenie się płynu lub ↓ elastyczność → bez przystosowania → ↑ p → oo. tamponady, wstrząs kardiogeny i NZL w mechanizmie EMD (PEA)
 - ✓ przyczyny
 - ❖ ← zap. osierdza niezależnie od etiologii (często w zap. npl, TBC i mocznicowym)
 - ❖ ← uraz S i osierdza, także jatrogeny (PCI, stymulator)
 - ❖ ← pęknięcie rozwarstwiającego tętniaka Ao wstępującej
 - obraz kliniczny
 - ✓ oo. podmiotowe: duszność (↑ na leżąco), ↓ tolerancja wysiłku, ~ kaszel, dysfagia, omdlenia / stany przedomdleniowe
 - ✓ oo. przedmiotowe
 - ❖ ↑ HR (może nie występować przy hipotyrozie i mocznicy)
 - ❖ tętno dziwaczne czyli przy nadmiernym (> 10 mmHg) spadku SBP i amplitudy RR w czasie wdechu; w czasie wdechu wypełnienie tętna znacznie ↓ lub tętno zanika; tętno dziwaczne jest obecne, gdy I ton Korotkowa jest słyszalny tylko podczas wydechu; występuje w większości tamponady S (nieobecny przy towarzyszący ASD i niedomykalności Ao – np. rozwarstwienie Ao z tamponadą), zaciskającym zap. osierdza, masywnej PE, wstrząsie, astmie i ciężkim POChP
 - ❖ triada Becka: poszerzenie żż. szyjnych (mniej widoczne przy hipowolemii), ściszenie tonów S, ↓ RR (może nie występować przy NT)
 - ✓ EKG – zwykle tachykardia zatokowa, mała amplituda QRS i T, naprzemiennosc QRS – rzadziej T; etap schyłkowy – bradykardia; etap agonalny – EMD; ostra tamponada S – przypomina AMI
 - ✓ RTG k. p.: ↑ sylwetka S bez zastoju płucnego, ~ sylwetka prawidłowa
 - ✓ UKG (podstawa): nagromadzenie płynu (o. „tańczącego S”), rozkurczowe zapadanie się PP, ściany wolnej PK (nie występuje przy przeroście lub ↑ p rozkurczowego) i LP, poszerzenie IVC (bez

- zapadania się na wdechu), Doppler: na wdechu Q przez zastawkę T ↑ a M ↓ – na wydechu odwrotnie, duża zmienność oddechowa v przez zastawki M i T
- ✓ cewnikowanie S: ↑ OCZ, p w PP, wyrównanie p rozkurczowego w PK i LK
- ✓ TK – płyn; ciężka tamponada – rurowaty kształt komór
- rozpoznane – obraz kliniczny i badania gł. UKG; różnicowanie przede wszystkim z AMI PK
- leczenie
 - ✓ perikardiocenteza
 - ❖ p/wsk. bezwzględnie przy tamponadzie z powodu rozwarstwienia Ao, względnie: niewyrównane zab. krzepnięcia, leczenie p/krzepliwe, ↓ PLT < 50 tys., małe i otorbione zbiorniki płynu w cz. P osierdzia
 - ❖ wsk.: płyn z UKG w rozkurczu > 2 cm
 - ❖ nakłucie pod kontrolą UKG lub fluoroskopową z dostępu podmostkowego – igła kierowana w stronę lewego barku pod kątem 30° do płaszczyzny skóry – dojście pozaopłucnowe omijające tt. wieńcowe i osierdziowe oraz t. piersiową wewn.; drenaż porcjami a do V < 25 ml
 - ❖ powikłania: rozdarcie i perforacja m. S i naczyń wieńcowych, zator powietrzny, odma opłucnowa, zab. rytmu (zwykle bradykardia), nakłucie jamy otrzewnej lub narządów j. b.
 - ✓ perikardiektomia ← nawracająca tamponada
- zaciskające zap. osierdzia
- df.: rzadkie, ale poważne następstwo przewlekłego zap. o. – utrata elastyczności worka osierdziowego
- etiopatogeneza
 - ✓ ← często w bakteryjnym / TBC zap. osierdzia
 - ✓ → zarośnięcie osierdzia, włókniste zgrubienie, zwapnienie; sztywność → ↓ napełnianie, ↑ p napełniania, oo. NS
- obraz klin.
 - ✓ oo. podmiotowe: postępujące osłabienie, ból w k. p., uczucie niemiarywości S
 - ✓ oo. przedmiotowe
 - ❖ oo. przewlekłego zastoju żż. w krążeniu systemowym – poszerzenie żż. szyjnych i nie zapadanie się na wdechu (o. Kussmaula), wodobrzusze, ↑ i tętnienie W, obrzęki
 - ❖ wczesnorozkurczowy ton S (stuk osierdziowy)
 - ❖ ↓ RR i ↓ p tętna
 - ✓ EKG: ↓ amplituda QRS, uogólnione odwrócenie / spłaszczenie T, poszerzenie P, ~ AF, zab. przewodzenia AV i IVCD
 - ✓ RTG k. p.: zwapnienia osierdzia, ↑ PP i LP, płyn w jamie opłucnej
 - ✓ UKG (najlepiej TEE): zgrubienia i zwapnienia osierdzia, pośrednie oo. zaciskania (↑ A przy praw. V, ruch IVS na zewnątrz i do wewnątrz, brak ↑ V LK po fazie wczesnego szybkiego napełniania, IVC i żż. wątrobowe poszerzone przy ↓ zmienności oddechowej, Doppler: ↑ zmienność oddechowa v Q przez zastawki AV – T i M), różnicowanie z RCM
 - ✓ cewnikowanie S – p w PK: rozkurczowe zgłębienie i plateau (o. pierwiastka kwadratowego), mały CO mimo ↑ HR, wyrównanie EDP w obu komorach
 - ✓ TK / MR – pomiar grubości osierdzia, uwidocznienie zwapnień, rurowatych komór, ↑ przedsionka, zastój w żż. gł., ↑ W, wodobrzusze
- rozpoznanie – badania obrazowe i ew. pomiar p w jamach S
- różnicowanie gł. z RCM (także nieprawidłowe napełniania rozkurczowe) – UKG, Doppler tkankowy, M-mode, TK/MR, cewnikowani S (rzadko), biopsja endomiokardialna lub osierdzia (rzadko)
- leczenie: perikardiektomia – znaczna †, niepewna normalizacja parametrów hemodynamicznych
- chylopericardium ← nagromadzenie limfy w worku osierdziowym ← połączenie ← uraz, op., naczyniak limfatyczny, zamknięcie przewodu piersiowego; → płyn w worku osierdziowym, w tym tamponada; rozpoznanie – analiza płynu: białawy, bezwonny, jałowy, z kropelkami tłuszczu, odczyn zasadowy, duże stężenie TG i białka; leczenie: pericardiocenteza i dieta MCA → nieskuteczne → okno osierdziowo – opłucnowe lub podwiązanie i wycięcie przewodu Th

X – NADCIŚNIENIE PŁUCNE

- df.: NP to nieprawidłowe ↑ p w t. płucnej (PAP); ← ch. S, płuc, naczyń płucnych; rozpoznanie: mPAP > 25 mmHg w spoczynku lub > 30 mmHg w czasie wysiłku; określenie „serce płucne” (cor pulmonale) oznaczało przerost / przeciążenie PK spowodowane ch. płuc

- klasyfikacja – 5 podstawowych grup etiologicznych
- tętnicze
 - ✓ idiopatyczne
 - ✓ rodzinne
 - ✓ związane z: CTD, wadą wr. S i przeciekiem L→P, nadciśnieniem wrotnym, zak. HIV, lekami i toksynami, inne (ch. tarczycy, glikogenozy, ch. Gauchera, ch. Rendu – Oslera – Webera, HGB-patie, MPS, po splenektomii)
 - ✓ związane z zajęciem włósniczek i żż. płucnych: ch. zarostowa żż. płucnych, hemangiomatoza płucna
 - ✓ PPHN
- żyłne: ch. LP / LK, ch. zastawek lewego S
- związane z ch. u. oddechowego lub hipoksemią: POChP, ch. śródmiąższowe płuc, zab. oddychania w czasie snu, hipowentylacja pęcherzykowa, długotrwałe przebywanie na dużych wysokościach, anomalie rozwojowe
- związane z przewlekłą ch. zakrzepową lub zatorową: zmiany zakrzepowo – zatorowe w proksymalnych / dystalnych tt. płucnych, niezakrzepowa PE (komórki npl, pasożyty, ciało obce)
- inne: sarkoidoza, histiocytoza X, limfangiomatoza, ucisk naczyń płucnych przez ww., guzy, zwłókniające zap. osierdzia lub inne procesy
- epidemiologia
 - ← SSc postać ograniczona (z. CREST); SLE, RZS, MCTD
 - ← z. Eisenmengera ← VSD, ADS, PDA; NP to przyczyna † 40 % osób z wr. wadami S
 - ← uszk. W i nadciśnienie wrotne
 - ← zak. HIV
 - ← deks-/fenfluramina (wycofane leki p/otyłości)
 - ← hipoksemia; ostre PE
- etiopatogeneza
 - ch. naczyń płucnych → ↑ PVR → ↑ PAP (mechanizm kompensacyjny utrzymania Q) → ↑ afterload PK → RVH, rozstrzeń, czynnościowa niedomykalność zastawki T → ↑ CVP, oo. zastoju żż., NS PK → z. małego CO, †
 - NP tętnicze
 - ✓ dysfunkcja śródbłonna drobnych tętniczek płucnych: proliferacja komórek oraz dysfunkcja wydzielnicza (→ zab. równowagi m/ związkami kurczącymi a rozkurczającymi naczynia (↓ NO, PGI₂, ↑ ET) oraz zab. m/ proliferacją a apoptozą); h. – p.: proliferacja komórek śródbłonna, przerost komórek mm. gł. ściany tętniczek, wtórna zakrzepica, tzw. zmiany splotowate (patognomiczne)
 - ✓ rodzinne – mutacje BMPR-2 kodującego TGF-β-R oraz inne
 - ✓ NP zależne od innych patologii – zmiany płucne mogą postępować niezależnie od ch. podstawowej
 - NP żyłne – w znacznym stopniu odwracalne
 - ✓ ← uszk. m. LK lub wada mitralna
 - ✓ ↑ p żż. płucnych → ↑ PAP →→ czynny skurcz tętniczek płucnych i przerost ich mm. (← ↑ ET, dysfunkcja śródbłonna) – reakcja chroniąca przez obrzękiem płuc
 - związane z ch. u. oddechowego / hipoksją – wystąpienie NP pogarsza rokowanie
 - ✓ ← fizjologiczny skurcz tt. płucnych w okolicy pęcherzyków płucnych z powietrzem o ↓ pO₂, ~ nasilany kwasica oddechowa / metaboliczna
 - ✓ przewlekła uogólniona hipowentylacja pęcherzykowa → przerost mm. tt. → ↑ PVR
 - ✓ włóknienie / rozedma → mechaniczne ↓ liczby drożnych naczyń
 - ✓ hipoksemia → nadkrwistość → ↑ η → ↑ R, ↓ Q → ↑ afterload
 - ✓ gł. przyczyną † jest NO, a nie NS
 - NP zakrzepowo – zatorowe
 - ✓ ← mechaniczne zamknięcie cz. łożyska płucnego
 - ✓ najczęściej po ostrej PE bez pełnej rekanalizacji tt. płucnych (NP po kilku – kilkunastu latach); charakterystyczny tzw. okres miodowego miesiąca – przejściowa poprawa wydolności pomimo utrzymywania się zmian zatorowych
 - ✓ nawet przy skutecznym leczeniu p/zakrzepowym w drożnych naczyniach z ↑ Q i ↑ p mogą rozwinąć się zmiany podobne do tętniczego NP →→ stopniowo ↑ PVR → ↓ stan hemodynamiczny
 - ✓ możliwość wtórnego wykrzepiania w tt. płucnych przy NP z innych powodów

- obraz klin.
- oo. podmiotowe i przedmiotowe
 - ✓ gł. postępujące ograniczenie tolerancji wysiłku z powodu duszności lub łatwego męczenia się – ch. naczyniową płuc należy podejrzewać po wykluczeniu częstszych przyczyn duszności i osłabienia; zasłabnięcie w czasie wysiłku pogarsza rokowanie
 - ✓ orthopnoë i napadowa duszność nocna ↔ żyłne NP
 - ❖ NS →→ obrzęki nóg, ↑ W, wodobrzusze, przesiek w opłucnej i osierdziu
 - ❖ bierne przekrwienie j. b. → ↓ apetyt, wyniszczenie, zastoinowa marskość W
 - ✓ ból dławicowy ← niedokrwienie PK bez zab. wieńcowych
 - ✓ chrypka ← porażenie n. krtaniowego wstecznego ← ucisk poszerzonych tt. płucnych
 - ✓ o. Raynauda ← CTD, idiopatyczne NP
 - ✓ autoimm. zap. tarczycy ← idiopatyczne NP
 - ✓ oo. przedmiotowe
 - ❖ oo. PK NS
 - ❖ szmery niedomykalności T / P
 - ❖ głośny S2 nad zastawką P
 - ❖ unoszenie skurczowe PK
 - ❖ sinica centralna ← ch. płuc / przeciek P→L (ASD, VSD, PFO)
 - ❖ palce pałeczkowate ← ch. płuc / wr. wada S
 - ❖ oo. PNŻ zwł. z. pozakrzepowy na kończynach dolnych (↔ etiologia zakrzepowo – zatorowa)
 - ❖ szmer naczyniowy okolicy m/łopatkowej – b. charakterystyczny dla NP zakrzepowo – zatorowego
- badania lab.
 - ✓ gazometria – umiarkowana hipoksemia (znaczna hipoksemia ← ch. mięszu płuc, wr. wady S z przeciekiem P→L, przeciek P→L przez PFO; hiperkapnia – POChP, ośrodkowe zab. regulacji oddychania)
 - ✓ ANA – (+) u 1/3 osób z pierwotnym NP
 - ✓ ab anti-HIV
 - ✓ ↑ markery uszk. W – ~ NP związane z nadciśnieniem wrotnym
- EKG: dekstrogram, P pulmonale, RBBB, RVH z przeciążeniem
- RTG k. p.: poszerzenie pnia płucnego i t. pośredniej, RVH, RAE; zastój w krążeniu płucnym świadczy o żylnym NP, możliwa również zarostowa ch. żż. płucnych (PVOD); ch. śródmiąższowa / rozedma – płucna przyczyna NP
- badania czynnościowe płuc
 - ✓ spirometria ~ OK / zmiany restrykcyjne lub obturacyjne – gdy ch. mięszu płuc lub oskrzeli / tętnicze NP – łagodna obturacja drobnych oskrzeli i cechy nadreaktywności → ~ błędne rozpoznanie astmy
 - ✓ pletyzmografia – w CTD (zajęcie naczyń / włóknienie płuc)
 - ✓ DL_{co} ~ ↓ (↓↓ charakterystyczne dla ch. śródmiąższowych płuc)
- UKG: zwykle RVH i poszerzenie pnia płucnego; etap zaaw.: RAE, uciśnienie LK i LP (↔ ↓ rokowanie); SPAP – na podstawie v fali zwrotnej niedomykalności zastawki T, DPAP i mPAP – j. w. dla zastawki P; NS PK → poszerzenie IVC, brak zapadania na wdechu; płyn w worku osierdziowym ↓ rokowanie; różnicowanie – wykluczenie dysfunkcji LK oraz nieprawidłowości zastawkowych
- scyntygrafia perfuzyjna płuc i HRCT; znaczne ubytki perfuzji – etiologia zatorowa; wynik niepewny → spiralne TK tt. płucnych lub arteriografia płucna
- cewnikowanie t. płucnej – zazwyczaj cewnik Swana – Ganza z oceną CO metodą termodylucji; ↑ p w PP, ↑ mPAP, ↓ CI, ↓ SvO₂ → ↓ rokowanie; tętnice NP → ostra próba hemodynamiczna z podaniem wazodylatora płucnego (NO lub ilomedyna > PGI₂ lub adenozyne): ↓ mPAP o ≥ 10 mmHg do wartości ≤ 40 mmHg przy zachowaniu CO oznacz możliwość leczenia przewlekłego blokerami Ca²⁺
- przebieg ch.
- rozwinięte NP postępuje
- klasyfikacja – klasy czynnościowe WHO (zmodyfikowana klasyfikacja WHO)
 - ✓ I° – bez ograniczenia aktywności fizycznej (duszności, zmęczenia, bólu w k. p., stanu przedmiedleniowego)
 - ✓ II° – niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej – zwykła aktywność prowadzi do w/w oo.
 - ✓ III° – umiarkowane ograniczenie aktywności fizycznej – aktywność mniejsza od normalnej prowadzi do w/w oo.

- ✓ IV° – brak możliwości wysiłku fizycznego, ~ oo. NS PK w spoczynku, ~ duszność i zmęczenie w spoczynku
- rokowanie ~ klasa czynnościowa, test 6-min. marszu, markery biochemiczne (kwas moczowy, TnT, BNP)
- rozpoznanie
- diagnostykę należy rozpocząć od poszukiwania najczęstszych epidemiologicznie przyczyn NP, tj. ch. płuc i żylnego NP – dopiero przy wyniku (-) należy wykonać scyntyografię perfuzyjną, podejrzewając ch. naczyniową płuc
- rozpoznanie powinno zostać potwierdzone bezpośrednimi pomiarami p i Q w trakcie cewnikowania t. płucnej; NP: mPAP > 25 mmHg w spoczynku / > 30 mmHg w wysiłku
- łagodne: mPAP 25 – 35 / umiarkowane: 35 – 45 / ciężkie: > 45 mmHg
- PCWP > 15 mmHg – podstawowe kryterium rozpoznania żylnego NP (NS LK)
- leczenie
- NT tętnicze III/IV° WHO
 - ✓ ostra próba hemodynamiczna: zachowana wazoreaktywność (niezależnie od klasy czynnościowej) → blokery Ca²⁺
 - ✓ reszta → leki antyproliferacyjne – w zależności od klasy czynnościowej: poch. PGI₂ (prostanoidy), blokery rec. ET (np. bosentan), inhibitory PDE-5 (np. sildenafil)
- żyłne NP i NP związane z ch. płuc – leczenie ch. podstawowej – tlenoterapia, leczenie swoiste
- NP zakrzepowo – zatorowe II – IV° – rozważenie tromendarterektomii płucnej
- leczenie niefarmakologiczne – ↓ wysiłek, NaCl w diecie
- farmakoterapia
 - ✓ antykoagulanty – NP tętnicze: INR 1,5 – 2,5 – forma profilaktyki; NP zakrzepowo – zatorowe: INR 2 – 3
 - ✓ tlenoterapia – gł. NP hipoksemiczne
 - ✓ diuretyki: NS PK → ↓ preload PK: diuretyk pętłowy i spironolakton → nieskuteczne → + tiazyd i DA (1 – 4 µg/kg/min.)
 - ✓ glikozydy – ostrożnie przy hipoksemii (komorowe zab. rytmu)
 - ✓ blokery Ca²⁺ – nifedypina do 160 mg/d, diltiazem do 720 mg/d dz. niepożądane: zaczerwienienie twarzy, ból głowy, obrzęki obw.
 - ✓ prostanoidy → dz. antyproliferacyjne
 - ❖ ← (-) próba hemodynamiczna, nieskuteczność blokerów Ca²⁺
 - ❖ epoprostenol → dz. najsilniejsze i najszybsze; terapia b. kosztowna; dz. niepożądane: zaczerwienienie twarzy, ból głowy, żuchwy, brzucha, biegunka, hipotensja
 - ❖ treprostinil – syntetyczny analog PGI₂; dz. niepożądane: ból i zaczerwienienie miejsca wkłucia
 - ❖ iloprost – analog PGI₂; możliwe stosowanie wziewne → ↓ dz. systemowe
 - ✓ blokery rec. ET – bosentan 125 mg 2 x dz. (niewybiórczy – rec. A i B); dz. niepożądane: ↑ AT; lek I. wyboru w III° NP
 - ✓ inhibitory PDE-5 – sildenafil 20 – 80 mg 3 x dz. (→ ↑ NO); dz. niepożądane: ból głowy, zaczerwienienie twarzy, oo. dyspeptyczne, biegunka, krwawienia z nosa, zab. widzenia barwnego
- leczenie inwazyjne
 - ✓ septosomia przedsionkowa ← oo. ciężkiej PK NS, nawracające omdlenia, ↓ RR, postępujące wyniszczenie; zabieg paliatywny, czasem pomostowy przed przeszczepem płuc; warunek: SaO₂ > 90 %; → odciążenie prawego S, ↑ Q systemowy → ↑ transport O₂, wydolność fizyczna i rokowanie; † ok. 10 %
 - ✓ tromendarterektomia płucna – leczenie z wyboru w NP zakrzepowo – zatorowym: mechaniczne usunięcie zorganizowanych skrzeplin zrośniętych z błoną wewn. tt. płucnych; warunkiem jest ich proksymalne położenie; ogólnie długi i skomplikowany zabieg w ECC i hipotermii; przed zabiegiem rozważenie wszczęcia filtra do IVC
 - ✓ przeszczep płuc ± S; przeszczepienie tylko 1 płuca byłoby niekorzystne ze względu na redystrybucję Q; HTx może być utrudniony z powodu ↑ PVR w NP; op. † 15 – 30 %, przeżycie 5-letnie ok. 40 %
- ciąża znacznie przyspiesza postęp ch., dlatego należy zdecydowanie jej odradzać
- rokowanie – zależne od etiologii i zachowania reaktywności naczyń, ale ogólnie jest poważne

XI – MIAŻDŻYCA

- miażdżycy jest przewlekłym procesem zap., zajmującym ogniskowo gł. tt. średniego i dużego kalibru
- oo. występują u ♂ w 5. dekadzie życia, a u ♀ po menopauzie, wcześniej i częściej u osób z czynnikami ryzyka
- miażdżycy wywoływana jest przez współistnienie czynników genetycznych i środowiskowych
- w miażdżycy biorą udział: monocyty i makrofagi, limfocyty T z przewagą T_{h1}, miocyty ścian naczyń oraz komórki śródbłonna
- patomechanizm
- uszk. śródbłonna
 - ✓ ← turbulentny przepływ krwi ← NT
 - ✓ ← składniki dymu tytoniowego
 - ✓ ← stres oksydacyjny
 - ✓ ← zmodyfikowane LDL (gł. utlenione; ponadto: agregacja, glikacja, rozkład enzymatyczny)
 - ✓ ← ab gł. p/ składnikom komórkowym ← ag: modyfikacja nieenzymatyczna, zak. wir., ekspresja HSP
 - ✓ ← zak. np. Ch. pneumoniae, wirusy
 - ✓ ← zaaw. produkty glikacji ← cukrzyca
 - ✓ → dysfunkcja śródbłonna (↓ NO; podobne efekty zab. PGI₂ : TXA₂): wazokonstrykcja, agregacja PLT, proliferacja mm. ściany naczyń, gotowość prozakrzepowa, adhezja LEU
- przyleganie MON i LIMF oraz PLT do śródbłonna ← ↑ ekspresja adhezyn gł. VCAM-1 (ligand – integryna VLA-4- tylko na LEU uczestniczących w miażdżycy), ponadto selektyny P i L
- przechodzenie MON i LIMF pod śródbłonek ← cytokiny chemotaktyczne (chemokiny) ← komórki śródbłonna i mm. gładkich naczyń
- monocyty → makrofagi → internalizacja zmodyfikowanych Lp → komórki piankowate – o wydłużonym okresie przeżycia i okresowej replikacji (← M-CSF, MG-CSF, IL-3)
- rozrost komórek mm. gładkich w błonie wewn. ← PDGF, ET-1, trombina (II), AT II
- ↑ produkcja ECM: gł. kolagen I i III oraz proteoglikany ← komórki mm. gładkich ściany ← PDGF, TGF-β ← PLT
- ↑ obumieranie komórek → rdzeń tłuszczowy (pozakomórkowy cholesterol i jego estry oraz komórki piankowate)
- tworzenie nowych, kruchych naczyń w obrębie zmian miażdżycowych ← VEGF, b-FGF I i III, onkostatyna M; wylewy do blaszki → wzrost i podatność na uszk.
- ogniskowe wapnienie w blaszce (← cytokiny, białka sprzyjające mineralizacji) → stwardnienie i kruchość tt.
- zmiany miażdżycowe stanowią ogniskowe zgrubienia błony wewn. ściany t.
- początkowo podśródbłonne pasmo tłuszczowe (komórki piankowe, limfocyty T) – bez oo. → blaszka miażdżycowa: pokrywa (kolagen, komórki mm. gładkich) oraz rdzeń lipidowy → wzrost → przebudowa eks-/koncentryczna ściany t.
- przebudowa ekscentryczna (→ ↑ Φ → tętniak) ← proces zap. w blaszce i uczynnienie MMP (metaloproteinazy trawiące kolagen, elastynę i proteoglikany ECM; → destabilizacja) ← ↑ MMP-2 i 9 (← limfocyty, miocyty gładkie) + ↓ TIMP (inhibitor tkankowy)
- IFN-γ → ↓ kolagen → ścieńczenie pokrywy → przerwanie → zakrzep → ↓ Φ / zamknięcie

XII – ZAPOBIEGANIE SCHORZENIOM CVS (E: 91)

- czynniki ryzyka ch. CV
- modyfikowalne: złe żywienie, palenie tytoniu, mała aktywność fizyczna, ↑ RR, ↑ LDL-C, ↓ HDL-C, ↑ TG, IGT / cukrzyca, nadwaga / otyłość
- niemodyfikowalne: wiek (♂ ≥ 45, ♀ ≥ 55), wczesne występowanie rodzinne MIC lub innych ch. na podłożu miażdżycy, już rozwinięta MIC lub inne ch. na podłożu miażdżycy
- przyp.: CRP, Hcy, Lp(a), fibrynogen
- strategie profilaktyki
- populacyjna: ↑ świadomość społeczna → dieta, aktywność fizyczna, zaprzestanie palenia → ↓ RR, cholesterol
 - ✓ zalecane: produkty zbożowe, chude mleko, chude mięso, drób, ryby, warzywa i owoce
 - ✓ wykluczenie: tłuszcze zwł. zwierzęce, cukier i słodczyce, sól, alkohol

- dużego ryzyka ← MIC, miażdżyca, ch. naczyń mózgowych, ryzyko $\uparrow \geq 5\%$ tj. duże wg SCORE (~ płeć, wiek, SBP, TC, tytoń), silny pojedynczy czynnik ryzyka (TC, LDL-C, RR), NIDDM / IDDM + mikroalbuminuria, ch. u bliskich krewnych
- dyslipidemia – poziom lipidów i Lp przekracza wartości pożądane
- hipercholesterolemia (\uparrow LDL-C)
 - ✓ pierwotna: FH (mutacja rec. LDL), defekt apoB₁₀₀, wielogenowe
 - ✓ wtórna: hipotyreoza, z. nerczycowy, PNN, ch. W z cholestatą, leki (GKS, progestageny, PI HIV)
 - ✓ postępowanie nefarmakologiczne – gł. dieta
 - ✓ farmakoterapia: statyny, żywice, ezetymib; politerapia: S + Ż / E ± N (kwas nikotynowy)
- dyslipidemia aterogenna – \uparrow TG, \downarrow HDL-C, małe gęste LDL; ← z. metaboliczny, NIDDM (insulinooporność)
 - ✓ postępowanie nefarmakologiczne: \downarrow m. c. (dieta, aktywność), alkohol, nasycone KT, cholesterol, węglowodany
 - ✓ farmakoterapia: statyny, fibraty, kwas nikotynowy, olej rybny; politerapia: S + F / N, F + N / O / 2
- z. chylomikronemii – stała obecność chylomikroów we krwi; nie \uparrow zagrożenia miażdżycą
 - ✓ pierwotna: \downarrow LPL / kofaktor – apoC II
 - ✓ wtórna: źle kontrolowana IDDM, alkohol, otyłość
 - ✓ leczenie (profilaktyka OZT): dieta niskotłuszczowa, fibraty, KT ω 3, rezygnacja z alkoholu

XIII – OMDLENIE (E: 84)

- omdlenie to przejściowa utrata świadomości, spowodowana \downarrow perfuzji mózgu (6 – 8 s, \downarrow o 20 %); może być poprzedzone stanem przedomdleniowym (presyncope); ma gwałtowny początek, ustępuje zwykle samoistnie i szybko (< 20 s); należy je różnicować z innymi przyczynami utraty przytomności
- najczęstsze przyczyny
 - omdlenie kardiogenne ← \downarrow CO (← wysiłek), zab. rytmu (↔ kołatanie S)
 - omdlenie odruchowe = neurogenne ← \downarrow HR / wazodylatacja ← odruch wazowagalny ← nieprzyjemny bodziec, przedłużone przebywanie w poz. stojącej
 - omdlenie w przebiegu hipotensji ortostatycznej ← hipotensja ortostatyczna ← szybka pionizacja
 - niewydolność autonomiczna ← obfity posiłek lub po nim
 - leki – hipotensyjne, hipoglikemizujące
 - omdlenie związane z ch. naczyń mózgowych: migrena, z. podkradania (← wysiłek kończyn górnych), neurolog. – patrz niej
 - przyczyny neurologiczne (TIA, padaczka) ↔ aura, powolny powrót świadomości, popuszczenie moczu, przygryzienie języka, uraz, drgawki, zawroty głowy, zab. widzenia, diplopia
 - z. zatoki t. szyjnej ← ruch / ucisk / ubranie
 - omdlenie sytuacyjne ← kaszel, mikcja, defekacja
 - rodzinne: LQTS, z. Brugada, HCM (+ przedłużone przebywanie w poz. stojącej / hipotensja ortostatyczna / wysiłek)
- leczenie – odpowiednio do przyczyny: ćwiczenia, midodryna, β -blokery, SSRI, stymulator S, nawodnienie, modyfikacja leków hipotensyjnych, leczenie ch. podstawowej

XIV – LECZENIE P/ZAKRZEPOWE I P/PLT (P/AGREGACYJNE) W CH. CV (E: 86)

- profilaktyka ŻChZZ: wczesne uruchamianie, met. mechaniczne (pończochy elastyczne, przerywany ucisk pneumatyczny podudzia – PUP lub stopy – PUS), farmakoterapia (heparyny i p.o. antykoagulanty – poch. kumaryny)
- heparyny – niefrakcjonowana (HNF) (↔ kontrola APTT) / drobnocząsteczkowa
 - p/wsk.
 - ✓ bezwzględne: skaza krwotoczna, oo. krwawienia z p. pok., ch. p. pok. z dużym ryzykiem krwawienia, objawowe nadciśnienie wrotne, rozwarstwienie Ao
 - ✓ względne: świeży (do 2 miesięcy) udar krwotoczny lub pourazowy krwiak śródczaszkowy, op. lub uraz głowy (do 20 dni), guz mózgu, 24 h po op. / biopsji / nakłuciu t./ LP, NT źle kontrolowane, HIT w wywiadach, retinopatia cukrzycowa, ciężka niewydolność W / N, ostre zap. osierdzia
 - powikłania
 - ✓ krwawienia: w miejscu podania / z p. pok. / wewnątrzczaszkowe / do przestrzeni zaotrzewnowej
 - ✓ poheparynowe \downarrow PLT (HIT) – typ I (nieimm., przejściowy) / typ II (imm.; gł. po HNF) ab IgG p/PF4 → wiązanie → aktywacja → zakrzepica żł. i tt.
 - ✓ osteopenia i osteoporoza; martwica skóry; alergja (→ pokrzywka); \uparrow K⁺; ból głowy; \uparrow AT; łysienie

- inhibitory czynnika Xa – fondaparynuks i idraparynuks (poch. długo działająca) – nie dają HIT, ani nie wymagają kontrolowania APTT
- bezpośrednie inhibitory trombiny
 - rekombinowane hirudyny – lepirudyna, desirudyna \ ← ~ HIT; kontrola APTT
 - syntetyczne analogi hirudyny – bivalirudyna, argatroban /
 - ksymelagatran – profilaktyka i leczenie ŻChZZ, nie wymaga kontroli APTT
 - p/wsk. – jak heparyna, dodatkowo ciąża i laktacja
- p.o. antykoagulanty – acenokumarol, warfaryna; monitorowanie INR
 - p/wsk.: jak heparyna (poza HIT) oraz ciąża
 - powikłania: krwawienia, martwica skóry gł. tułowia, alergia (→ pokrzywka), teratogenność (punktowa chondrodysplazja i niedorozwój nosa, wady UN)
- najpoważniejszym powikłaniem AF są powikłania zakrzepowo – zatorowe (~ → udar niedokrwienny mózgu, ostre niedokrwienie kończyn), którym sprzyjają: wiek, wady zastawkowe zwł. zastawki M, sztuczne zastawki, skrzepina w LP, NT, MIC, cukrzyca, dysfunkcja LK (szczególnie NS), hipertyreoz, HCM; z tego powodu stosuje się leczenie ASA lub acenokumarolem
- aktywność PLT ← miażdżyca, sztuczne zastawki, tętniaki, hiperhomocystynuria, zap. naczyń, z. nadlepkości, ↑ PLT, DIC, HUS, TTP
- wsk. do leków p/agregacyjnych: prewencja udaru, pierwotna i wtórna prewencja MI, ch. naczyń obw., utrzymanie drożności przeszczepów naczyniowych; MIC, stan po CABG; zabiegi, ECC; TIA; retinopatia cukrzycowa
- klasy leków p/PLT
 - I – ASA
 - II – kłopidogrel, tiklopidyna
 - III – abeciksimab, tirofiban, eptifibatyd

XV – MIC

OZW (E: 81)

- MIC to wszystkie stany niedokrwienia m. S bez względu na patomechanizm; ch. wieńcowa to MIC związana ze zmianami w tt. wieńcowych; ch. wieńcowa dzieli się na zz. wieńcowe stabilne (dławica piersiowa stabilna, dławica naczynioskurczowa – Prinzmetal, sercowy z. X, dławica związana z mostkami mm.) oraz ostre zz. wieńcowe – OZW (dławica piersiowa niestabilna, NSTEMI, STEMI, MI nieokreślony, SCD)
 - uszk. ekscentrycznej blaszki miażdżycowej → dławica niestabilna → ~ NSTEMI
 - pęknięcie > nadżerka → zakrzep nagle i całkowicie zamykający światło naczynia → STEMI
 - nadżerki śródbłonna → ~ SCD
 - klasyfikacja: OZW →
 - ✓ → bez STE → gł. dławica niestabilna, rzadziej NSTEMI
 - ✓ → z STE → gł. STEMI, b. rzadko dławica niestabilna
 - ✓ NSTEMI → gł. NQWMI, b. rzadko QWMI
 - ✓ STEMI → gł. QWMI, b. rzadko NQWMI
- OZW są konsekwencją nagłego zab. równowagi m/ zapotrzebowaniem m. S na O₂ a jego podażą ← gł. nagłe ograniczenie drożności t. wieńcowej przez zakrzep na uszk. blaszce miażdżycowej ← bodziec uszk. blaszkę (↑ RR; zap. → MMP) + podatność na uszk. tj. pęknięcie pokrywy lub nadżerkę śródbłonna (← niestabilność ← rdzeń lipidowy > 50 % V, cienka pokrywa łącznotkankowa, akt. zap. – nacieki monocytów / makrofagów) + skłonność do tworzenia zakrzepu
- blaszka → uszk. →
 - → bez konsekwencji
 - → adhezja / agregacja →
 - ✓ → ↑ blaszka
 - ✓ → ↓ perfuzja → OZW
- dławica niestabilna (UA; 30 – 45 %) / NSTEMI (20 – 30 %) – z. klin. spowodowany przez świeże lub narastające ograniczenie Q krwi przez t. wieńcową (UA), doprowadzające u części chorych do martwicy małych obszarów m. S (NSTEMI), przejawiającej się ↑ we krwi markerów martwicy (cTn), bez świeżego STE w EKG

- obraz klin.
 - rozpoznanie:
 - ✓ oo. podmiotowe – ból wieńcowy nie ustępujący po odpoczynku lub NTG s.l.
 - ✓ lab. – ↑ markery martwicy (MGB, cTnI/T, CK-MB)
 - ✓ EKG: obniżenie odcinka ST w ≥ 2 sąsiednich odprowadzeniach, (-) załamki T lub zmiana (-)→(+); w $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{2}$ przypadków prawidłowy (!)
 - inne:
 - ✓ RTG (~)
 - ✓ UKG: ~ zab. kurczliwości, inne ch. z bólem dławicowym
 - ✓ koronarografia – uwidocznienie zmian ± leczenie inwazyjne (PCI)
 - leczenie – zależy od ryzyka MI / † →
 - wczesna strategia inwazyjna → koronarografia → PCI / CABG
 - wczesna strategia zachowawcza → farmakoterapia / (ew. → j. w.)
 - tlenoterapia → $\text{SaO}_2 > 90\%$
 - leczenie p/niedokrwiennie (→ ↓ zapotrzebowanie na O_2 / wazodylatacja)
 - ← azotany (NTG), β -blokery, blokery Ca^{2+} , ACE-I (← ↑ RR, dysfunkcja skurczowa LK, cukrzyca), morfina (← ból pobudzenie)
 - stabilizacja blaszki miażdżycowej – β -blokery, ACE-I, statyny
 - leczenie p/zakrzepowe: heparyna NF/DC, ASA / klopidogrel / 2, ~ antagonisty GP IIb/IIIa
 - IABP ← ciężkie niedokrwienie nie ustępujące pod wpływem farmakoterapii, niestabilność hemodynamiczna przed/po koronarografii
 - leczenie inwazyjne – wybór met. zależy od wyniku koronarografii i funkcji skurczowej LK
 - leczenie przewlekłe: ASA / klopidogrel / 2, β -bloker, ACE-I (← NS, ↓ EF, NT, cukrzyca), statyna (← $\text{LDL-C} \geq 100$)
-
- STEMI – z. klin. spowodowany zwykle ustaniem przepływu krwi przez t. wieńcową wskutek jej zamknięcia, doprowadzającego do martwicy m. S, przejawiającej się ↑ we krwi markerów nekrotycznych i przetrwałym STE w EKG; ← najczęściej wynik pęknięcia blaszki miażdżycowej i utworzenia zakrzepu
 - obraz klin. (rozpoznanie – jak NSTEMI – na podstawie oo., markerów i EKG)
 - oo. podmiotowe: ból wieńcowy, duszność, osłabienie, zawroty głowy, stan przedomdleniowy / omdlenie, kołatanie S, ból środka nadbrzusza lub P podżebrza, lęk i niepokój
 - oo. przedmiotowe (~): stan podgorączkowy, bladość, tachy- > bradykardia, niemiarywość, ↑/~/↓ RR, cwał S (III / IV ton), szmery nad S, rżenia nad płucami, sinica obw.
 - lab.: markery martwicy m. S; ↑ OB, CRP, LEU
 - EKG: uniesienie odcinka ST w ≥ 2 sąsiednich odprowadzeniach; ewolucja czasowa: wysokie i szpiczaste T → STE (fala Pardeego) → patologiczny Q → normalizacja ST, dalsze ↓ amplitudy R, pogłębienie Q, (-) T; nowo powstały LBBB; ~ lustrzane odbicie
 - RTG ~ prawidłowe
 - UKG: zab. ruchomości, powikłania mechaniczne, inne przyczyny bólu w k. p.
 - leczenie
 - przedszpitalne: NTG, ASA
 - szpitalne: O_2 , NTG, morfina, ASA / klopidogrel, β -bloker, ACE-I / ARB, heparyna, ~ BDZ
 - leczenie reperfuzyjne: trombolityczne / PCI (pierwotne / ratunkowe / ułatwione – po trombolizie) / CABG
 - powikłania: nawrót niedokrwienia lub ponowny MI, pęknięcie ściany wolnej / IVS (VSR) / m. brodawkowatego, zab. rytmu i przewodzenia, tętniak S, udar mózgu

leczenie inwazyjne MIC (E: 82)

- PCI ← wsk.: ch. wieńcowa stabilna, OZW bez STE, STEMI (pierwotna lub ratunkowa – po nieskutecznej fibrynolizie)
- PTCA – poszerzenie zwężonej t. wieńcowej za pomocą balonu wprowadzonego przezskórnie
 - ✓ ~ + implantacja stentu; BMS – stenty metalowe; DES – stenty uwalniające leki – pokryte gł. cytotatykiem (rapamycyna, sirolimus, paklitaksel) >> GKS / heparyną
 - ✓ ~ systemy rozdrabniania i odsysania skrzepliny
 - ✓ + systemy protekcji dystalnej
- rotablacja – przewiercanie przez odcinki niedrożne lub zwapniałe
- arterektomia tnąca kierunkowa (DCA) – wycinanie i usuwanie blaszek

- brachyterapia – napromieniowanie naczynia p/dz. restenozie (ok. 20 Gy)
- rzadko stosowane: mechaniczna trombektomia za pomocą cewnika, laserowa angioplastyka ablacyjna, balon tnący
- CABG ← wsk. j. w.
- klasyczna – pomosty żż. (gł. ż. odpiszczelowa), tt. wolne (np. t. promieniowa, t. nabrzusna I), in situ – RITA / LITA / t. Ż – sieciowa; obecnie met. kombinowane; zabieg w ECC, dostęp przez sternotomię
- OPCAB – bez ECC
- MIDCAB – zabieg małoinwazyjny \ ↓ dostęp op.
- TECAB – zabieg endoskopowy, atraumatyczny /
- rewaskularyzacja laserowa (TMLR) – wytworzenie licznych kanałów przez całą grubość m. S, w obrębie żywego m. S; korzyści wynikają tu z angiogenezy oraz zniszczenia nn.; często wykonuje się w połączeniu z CABG

EKG – ST-T – różnicowanie zmian z niedokrwienia i z przeciążenia

- niedokrwienie – odcinek ST powinien przebiegać poziomo i/lub skośnie ku dołowi, załamek T powinien być symetryczny lub dwufazowy – zaczynający się od wychylenia (-)
- uniesienie bądź obniżenie ST powinno być ograniczone do pewnego obszaru – na ogół nawet oczywista patologia ograniczona tylko do jednego odprowadzenia nie jest b. istotna klinicznie
- obniżenie ST ← niedokrwienie lub NSTEMI (dawniej: NQWMI, a jeszcze dawniej: MI niepełnościenny – nieprawidłowo)
- uniesienie ST ← prąd uszk. – STEMI – AMI
- cechy przeciążenia – konfiguracja ST i T wynikająca z zab. repolaryzacji występujących w RVH/LVH
- przeciążenie PK
- RVH → prawogram → ↑ amplituda R w V_{1-2} → ↑ R:S
- kryteria RVH – nie muszą być spełnione wszystkie, ale powinno być > 1: P pulmonale (RAE), prawogram, ↑ R:S w V_{1-2} (najważniejsze), cechy przeciążenia PK, z. $S_1Q_{III}T_{III}$, morfologia niepełnego RBBB, R w $V_1 \geq 7$ mm, S w $V_1 \geq 2$ mm, z. qR w V_1
- przeciążenie LK
- → wklęsłe ku dołowi obniżenie ST oraz asymetryczne odwrócone T w V_{4-6} oraz lustrzane odbicie: wklęsłe ku górze uniesienie ST oraz (+) asymetryczne T w odprowadzeniach z PK (V_{2-3} ?)
- obraz przeciążenia występuje jedynie w przypadku oczywistego LVH
- obraz przeciążenia jest największy w odprowadzeniach z najwyższym i najgłębszym z. QRS – im wyższy lub głębszy załamek, tym większe przeciążenie
- uniesienie lub obniżenie ST o charakterze niedokrwinnym jest zazwyczaj poziome, a nie wklęsłe, a T są symetryczne, a nie asymetryczne; wyraźny punkt J wskazuje raczej na niedokrwienie lub MI; w LVH z przeciążeniem punkt J w odprowadzeniach przedsercowych z PK (V_{1-3}) jest zwykle bardziej rozlany
- przeciążenie może wyglądać w V_{5-6} jako obniżenie ST poziome lub skośnie w dół, ale w obszarze V_{4-5} obraz będzie typowy z wklęsłymi ku dołowi obniżeniami ST i asymetrycznymi T
- I typ LVH
 - ✓ ← przeciążenie p ← NT, stenoza Ao
 - ✓ → obniżenie ST wklęsłe ku dołowi oraz odwrócenie T
- II typ LVH
 - ✓ ← duże powiększenie (rozstrzeń) LK ← przeciążenie V ← niedomykalność Ao, ciężka niedomykalność mitralna itd. a nie ↑ afterload (← NT)
 - ✓ → małe q w V_6 oraz miseczkowate, wklęsłe ku górze ST

XVI – NS

przewlekła NS (PNS) (E: 78)

- df.: PNS to stan, w którym wskutek trwałej dysfunkcji S CO jest < niż zapotrzebowanie metaboliczne tkanek → oo. podmiotowe, bądź prawidłowy CO utrzymywany jest kosztem ↑ p napełniania LK
- klasyfikacja: skurczowa (↓/↑ CO) lub rozkurczowa, LK lub PK (lub obukomorowa)
- etiopatogeneza
 - ← ch. S zab. napełnianie lub wyrzut krwi z komór

- ← pierwotne zab. kurczliwości ← MIC, DCM
- ← przeciążenie p/V komór ← NT, wady S
- ← zab. rozkurczu ← ch. osierdzia, RCM/HCM
- skurczowa PNS ← MIC (gł. MI), NT
 - ✓ mechanizmy kompensacyjne ← ↓ CO, RR
 - ❖ mechanizmy hemodynamiczne
 - # mechanizm Starlinga → ↑ EDP, ↑ p napełniania, ↑ zużycie O₂, ↓ Q wieńcowy podwsięrdziowy LK
 - # przerost m. S → ↓ EDV, ↑ p napełniania (zmiany podatności)
 - ❖ mechanizmy neurohormonalne: ↑ NA > A, D, ARO, AT II, aldosteron, ADH, ANP/BNP
 - ✓ →→ przebudowa z poszerzeniem jamy LK
 - ✓ zab. hemodynamiczne
 - ❖ ← ↓ kardiomiocyty ← apoptoza, martwica
 - ❖ ← ↓ kurczliwość kardiomiocytów ← m. in. płodowa miozyna
 - ❖ ← ↓ gęstość rec. β (→ zab. regulacji)
 - ❖ ← zwłóknienie m. S ← aktywność fibroblastów
 - ✓ PNS z ↑ CO (SVR) ← krążenie hiperkinetyczne ← ciąża, znaczna anemia, hipertyreoza, przetoki tt. – żż.; inne (rzadko): NN, zaaw. marskość W, zaaw. POChP, czerwienica, ch. Pageta, dysplazja włóknistokomórkowa
- rozkurczowa PNS (zab. napełniania – CO utrzymywane kosztem ↑ p napełniania)
 - ✓ ← niedokrwienie, LVH (← NT, HCM), zwłóknienie LK, ↓ sprężystość (← RCM np. amyloidoza)
 - ✓ ← czynniki pozasercowe – zaciskające zap. osierdzia, tamponada
 - ✓ ← przeciążenie V ← przewodnienie, niedomykalność M / Ao
- obraz klin.
- oo. podmiotowe: ↓ tolerancja wysiłku, duszność (orthopnoe, napadowa duszność nocna), kaszel, nykturia (zaaw. → oliguria), obrzęki w najniższych częściach ciała, ból / dyskomfort w j. b. (← ↑ W)
- oo. przedmiotowe (zajęcie LK → gł. zastój płucny / zajęcie PK → gł. zastój obw.)
 - ✓ bladeść, ochłodzenie skóry kończyn, ↑ potliwość, ~ sinica obw. ← S⁺
 - ✓ tachykardia, III / IV ton, ~ szmer; ↓ Δ RR, ↑ S DBP (?)
 - ✓ tętno naprzemienne, tętno dziwaczne (rzadko)
 - ✓ ↑ wypełnienie żż. szyjnych, ~ o. wątrobowo – szyjny, ~ o. Kussmaula
 - ✓ ~ oddech Cheyne'a – Stokesa; trzeszczenia i rżenia drobnobańkowe nad podstawami płuc ± świsty i furczenia
 - ✓ przesiek w jamie opłucnej, płyn w j. b.; ↑ i tkiwość W, niewielka żółtaczką, brak apetytu, nudności
 - ✓ zaparcie → ~ zab. wchłaniania; zab. ukrwienia mózgowia; ~ stan podgorączkowy
 - ✓ krążenie hiperkinetyczne → ↑ Δ RR, ↓ DBP, tachykardia, zmiany osłuchowe, ↑ ucieplenie i zaczerwienienie skóry, o. Brauhama – zwolnienie HR p uciśnięciu przetoki tt. – żż.
- lab.: ↑ BNP, NT-proBNP, anemia / ↑ HR, ↓ Na⁺ (← z rozcieńczenia), ↓ K⁺ (← diuretyki), ↑ kreatynina (NN), ↑ AT, LDH, bilirubin (W), ~ białkomocz
- EKG: niedokrwienie (~ przebyty MI), bloki pęczka Hisa, brady- i tachyarytmie nad- i komorowe (zwł. AF / af), zab. rytmu (← ch. spichrzeniowe ?), LVH, przeciążenie LP
- RTG: ↑ S, zastój płucny, ~ płyn w jamie opłucnej i szczelinach m/płatowych
- UKG: ocena funkcji skurczowej i rozkurczowej LK; rozpoznanie np. HCM lub wady zastawkowej
- koronarografia – MIC
- biopsja ← kardiotox., ZMS
- próba wysiłkowa ~ rokowanie, ew. kwalifikacja do przeszczepienia
- klasyfikacja NYHA
- I^o – bez ograniczeń – zwykły wysiłek fizyczny nie powoduje większego zmęczenia, duszności ani kołatania S
- II^o – niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej – bez dolegliwości w spoczynku, ale zwykła aktywność powoduje zmęczenie, kołatanie lub duszność
- III^o – znaczne ograniczenie aktywności fizycznej – bez dolegliwości w spoczynku, ale aktywność mniejsza niż zwykle powoduje oo.
- IV^o – każda aktywność wywołuje dolegliwości; oo. spoczynkowe, nasilane przez każdą aktywność
- rozpoznanie
- oo. (duszność, zmęczenie, obrzęki) + obiektywne cechy dysfunkcji (gł. UKG – TTE, ~ TEE, angiografia izotopowa, MR)
- lab.: DD (↔ PE), cTn / CK-MB (↔ MI), TSH (↓ i ↑), urykemia
- różnicowanie – inne przyczyny duszności: napad astmy, zaaw. POChP, PE, NP

- leczenie
- niefarmakologiczne: ↓ podaż Na^+ i H_2O , ↓ m. c., eliminacja alkoholu i tytoni, trening fizyczny, szczepienia p/ grypie i SP, odstawienie leków (NLPZ, GKS, p/arytmiczne klasy I, TLPD, blokery Ca^{2+} , α_1 -blokery, biguanidy, glitazony)
- farmakoterapia – diuretyki pętlowe / tiazydowe / obydwie, ACE-I / ARB / obydwie, β -blokery, antagoniści aldosteronu, glikozydy naporstnicy
 - ✓ I° → ACE-I (ARB) + antagonistą aldosteronu (po MI) + β -bloker (po MI)
 - ✓ II° → ACE-I (ARB) + β -bloker + antagonistą aldosteronu (po MI); diuretyk – opanowane oo.
 - ✓ III° → ACE-I / ARB / obydwie + β -bloker + antagonistą aldosteronu; diuretyk ± glikozyd naporstnicy – opanowane oo.
 - ✓ IV° → podstawa j. w.; diuretyk ± glikozyd naporstnicy ± inny (+) inotropowy – opanowane oo.
- inwazyjne: terapia resynchronizacyjna (CRT), rewaskularyzacja wieńcowa, mechaniczne wspomaganie LK (IABP, VAD, TAH), chirurgiczne (HTx, plastyka LK, anuloplastyka M, CABG)
- powikłania: SCD, AF, zatorowość obw. (→ OUN, kończyny)

ostra NS (ONS)

- df.: szybkie pojawienie się oo. upośledzenia czynności S wskutek dysfunkcji skurczowej / rozkurczowej, zab. rytmu, nieodpowiedniego obciążenia wstępnego / następczego; może rozwinąć się de novo lub jako ostra dekompenacja PNS
- klasyfikacja
- postaci klin.: ostra niewyrównana NS, nadciśnieniowa ONS, obrzęk płuc, wstrząs kardiogeny, NS z dużym CO, prawostronna NS
- klasyfikacja Killipa
 - ✓ I° – bez NS – bez oo. klin.
 - ✓ II° – NS – zastój krwi w płucach oo. się wilgotnymi rżęciami w obszarze mniejszym niż dolna ½ pól płucnych lub III ton S
 - ✓ III° – ciężka NS – pełnoobjawowy obrzęk płuc lub rżęcia na obszarze > ½ pól płucnych
 - ✓ IV° – wstrząs kardiogeny – ↓ RR (SBP ≤ 90 mmHg) i cechy hipoperfuzji obw. (oliguria, sinica, obfite poty; nitkowane tętno, chłodna i wilgotna skóra, splątanie)
- klasyfikacja Forrestera – kryteria klin. (K: hipoperfuzja obw. / zastój płucny) i hemodynamiczne (H)
 - ✓ I° – stan prawidłowy – K: (-)/(-), H: CI > 2,2, PCWP < 18
 - ✓ II° – izolowany zastój – K: (-)/(+), H: CI > 2,2, PCWP > 18; leczenie: diuretyki, NTG/NPS
 - ✓ III° – wstrząs hipowolemiczny – K: (+)/(-), H: CI < 2,2, PCWP < 18; leczenie: płynoterapia
 - ✓ IV° – wstrząs kardiogeny – K: (+)/(+), H: CI < 2,2, PCWP > 18; leczenie – w zal. od RR: RR OK → NTG/NPS / ↓ RR → leki (+)-inotropowe, wazopresory
- etiologia:
 - OZW (MI, UA, powikłania mechaniczne, MI PK)
 - przełom NT
 - zab. rytmu i przewodzenia
 - PE
 - ZMS; IZW; tamponada S; rozwarstwienie Ao
 - phaeochromocytoma
 - z. dużego CO (← sepsa, przełom tyreotoksyczny, anemia, przetoki tt. – żż., ch. Pageta)
 - zaostrenie PNS (← OZW, zła kontrola RR, zab. rytmu, PE, IZW, ZMS, zak., krążenie hiperkinetyczne, ↓ wydolność nerek, leki (-)-chrono- / dromotropowe, kardiotoksyczne, retencja H_2O / Na^+ , zab. tarczycy, alkohol, kokaina)
- obraz klin.
 - ONS z ↓ CO → zmęczenie, osłabienie, splątanie, senność; skóra blada, chłodna, wilgotna, ~ sinica obw., tętno nitkowane, ↓ RR, oliguria
 - NS LK z zastojem wstępnym → duszność wysiłkowa, suchy kaszel ~ płwocina; j. w., ↑/OK RR, rżęcie drobnobańkowe nad polami płucnymi
 - NS PK z zastojem wstępnym → zmęczenie, duszność, oliguria; poszerzenie żż. szyjnych, plastyczny obrzęk okolicy orteł, tkliwość w nadbrzuszu (← W zastoinowa)
- rozpoznanie – rodzaj dysfunkcji, typ z. klin. (PK/LK)
 - EKG – zmiany odpowiadające ch. podstawowej (niedokrwienie, zab. rytmu)
 - lab. – morfologia, kreatynina, mocznik, Na^+ , K^+ , glukoza, cTp, gazometria, BNP

- RTG k. p. – ch. podstawowa, powiększone jamy S, zastój płucny
- UKG – dysfunkcja skurczowa / rozkurczowa, sercowe przyczyny ONS
- różnicowanie: astma, POChP, zap. płuc, PE; liczne przyczyny niekardiogenego obrzęku płuc
- leczenie
- cele doraźne: opanowanie oo., zwł. duszności oraz stabilizacja hemodynamiczna
- ONS z ↓ CO → płyny, NTG/NPS, ~ IABP; MI → PCI/CABG, powikłania mechaniczne → chir.
- NS LK z zastojem wstecznym → NTG/NPS + diuretyki / bronchodilatatory / opioidy, ~ wspomaganie mechaniczne
- NS PK z zastojem wstecznym → diuretyki w tym spironolakon, ~ DA w małej dawce
- ~ wspomaganie wentylacją nieinwazyjną → inwazyjne
- chir. ← wielonaczyniowa MIC, ostre powikłania mechaniczne MI, ostra niedomykalność M/Ao, niektóre powikłania PCI

XVII – ZAB. RYTMU S I PRZEWODZENIA (E: 79, 80)

- ogólna klasyfikacja: brady- i tachyarytmie, nad- (SV) i komorowe (V)
- arytmie nadkomorowe
- dodatkowe pobudzenia nadkomorowe (PSE; SVES) – powstają poza SAN – w przedsionku, żż. lub łączy AV
 - ✓ ← nieprawidłowy automatyzm, aktywność wyzwalana, mała pętla pobudzenia nawrotnego (reentry)
 - ✓ gł. poj. > nietrwały częstoskurcz nadkomorowy (SVT) gł. przedsionkowy (AT); ~ zapowiedź AF
 - ✓ ~ przedwczesne pobudzenia nieprzewiedzione → bradyarytmia
 - ✓ EKG: inna morfologia P (~ (-) w II, III, aVF), ↓/↑ PQ, przerwa krótsza od wyrównawczej; QRS OK; P przed / w / za QRS
 - ✓ leczenie: ~ β-bloker, antagonisty Ca²⁺ I/III
- częstoskurcze nadkomorowe (SVT) – każdy rytm > 100/min. powstający powyżej pęczka Hisa
 - ✓ klasyfikacja: częstoskurcz nawrotny w węźle (AVNRT), częstoskurcz nawrotny AV (AVRT), częstoskurcz przedsionkowy (AT)
 - ✓ oo.: kołatanie S, zmęczenie, zawroty głowy, dyskomfort w k. p., duszność, zasłabnięcie / omdlenie
 - ✓ EKG – rozpoznanie
 - ✓ leczenie ostre: pobudzenie n. X, ~ adenozyna, antagonisty Ca²⁺ I/III, ...
- AVNRT ← krążenie fali pobudzenia w niejednorodnym AVN, z drogą szybką o dłuższej refrakcji i drogą wolną o krótszej refrakcji
 - ✓ typowo: częstoskurcz wolno – szybki > atypowo: częstoskurcz szybko – wolny; ~ częstoskurcz wolno – wolny
 - ✓ o. Brugady – tętnienie żż. szyjnych
 - ✓ leczenie farmakologiczne lub inwazyjne (ablacja)
- żż. preekscytacji – wrodzona obecność pęczka mm. umożliwiającego pobudzenie części komory poza fizjologicznym u. przewodzącym, czyli jest to defekt izolacji elektrycznej przedsionków od komór
 - ✓ pęczek Kenta w z. WPW; włókna Mahaima; z. LGL (?)
 - ✓ ~ intermitująca lub utajona droga dodatkowa
 - ✓ pobudzenie zatokowe przewodzone jest zarówno drogą fizjologiczną, jak i dodatkową
 - ✓ WPW: AVRT ortodromowy > AF > częstoskurcz AV antydromowy > AT lub AFI
 - ✓ EKG: ↓ PQ, ↑QRS, fala δ
- częstoskurcz przedsionkowy (AT) – powstaje w przedsionkach poza SAN
 - ✓ jedno- (miarowy) lub wielogniskowy (niemiarywy, załamek P ma ≥ 3 różna kształty; rzadki; MAT?)
 - ✓ ← ~ ch. S (MI), ch. płuc (zap.), zab. met. (hipertyreoza), zab. elektrolitowe (↓ K⁺), przedawkowanie glikozydów, alkohol
- tachyarytmie zatokowe – fizjologiczne / nieadekwatne / częstoskurcz zatokowy nawrotny / z. tachykardii ortostatycznej; ← wysiłek, stres, gorączka, ↓ V, anemia, NA, hipertyreoza, leki
- migotanie przedsionków (AF) – szybki, nieuporządkowany rytm przedsionków, prowadzący do utraty efektywności hemodynamicznej ich skurczu (→ ↓ CO 20 – 30 %), czemu towarzyszy niemiarywy rytm komór
 - ✓ ← NT, wady zastawkowe, MIC, CM, wady wr., ZMS, zap. osierdzia, przebyte op. S, SSS, z. preekscytacji, ch. układowe (sarkoidoza, amyloidoza, hemochromatoza), npl S
 - ✓ ← hipertyreoza, zak., znieczulenie ogólne, ch. płuc, phaeochromocytoma, alkohol, zaccadzenie, kofeina

- ✓ EKG: niemiarowość zupełna, brak P → fala f
- ✓ leczenie doraźne: β -blokery, antagoniści Ca^{2+} I/III, digoksyna
- ✓ powikłania gł. zakrzepowo – zatorowe
- trzepotanie przedsionków (AFI) – szybki i uporządkowany rytm przedsionków
← gł. na podłożu organicznych ch. S – reumatyczna wada zastawkowa, MIC, NT, SSS, przebyta op. S, ZMS; ponadto hipertyreoz, przewlekłe ch. płuc
- arytmie komorowe – powstające poniżej rozwidlenia pęczka Hisa
- dodatkowe pobudzenia komorowe (PVC) – przedwczesne lub zastępcze, jedno- lub wielokształtne, pojedyncze lub złożone
- złożone pobudzenia komorowe – pary, nietrwały VT (nsVT; < 30 s, ≥ 3 z. QRS), trwałe VT (sVT; ≥ 30 s)
 - ✓ ← praktycznie wszystkie ch. S, gł. MIC (po MI) i CM
 - ✓ ← elektryczne ch. S: LQTS, z. Brugada, CPVT, idiopatyczne VT, VF
 - ✓ ← pozasercowe: ch. układowe (polimiositis, sarkoidoza), j. b., UN, zab. hormonalne, met., elektrolitowe, leki
- oo.:
 - ✓ PVC → ~ brak, „uciekanie S do gardła lub Z”, klucie w okolicy przedsercowej, kołatanie S
 - ✓ VT/VF → omdlenie lub NZK
- EKG: PVC – poszerzenie QRS, przerwa poekstrasystoliczna typu wyrównawczego, kierunek repolaryzacji (ST i T) przeciwny do gł. wychylenia z. QRS
- różnicowanie:

	VES (częściej)	SVES z aberracją przewodzenia
poprzedzający P	-	często +
QRS	> 160 ms	< 120 ms
przerwa wyrównawcza	najczęściej +	najczęściej -

- leczenie: farmakologiczne (sotalol, lidokaina, amiodaron) → nieskuteczne → kardiowersja elektryczna; PEA → CPR (RKO)
- łagodne VT – częstoskurcz z drogi odpływu i częstoskurcz pędkowy LK, które występują u osób bez organicznej ch. S i charakteryzują się najczęściej dobrym rokowaniem; leczenie: gł. werapamil, β -blokery; ~ ablacja
- VT po MI ← dysfunkcja LK, tętniak LK
 - ✓ → ~ ↓ RR, ból wieńcowy, NS, omdlenie, → VF → NZK
 - ✓ postępowanie: istotne stosowanie β -bloker, ACE-I i statyny; rozważenie rewaskularyzacji wieńcowej; ~ ICD; amiodaron, sotalol; ablacja
- VT w CM → sotalol, ablacja, ICD
- kanałopatie
 - ✓ LQTS – genetyczna ch. kanałów jonowych; → wielokształtny VT typu torsade de pointes i SCD; $QT_c > 440$ ms; różnicowanie z nabytym wydłużeniem QT ← ↓ K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , wiele leków
 - ✓ z. Brugada – mutacja kanału Na^+ ; → ICD
 - ✓ PVT zależny od katecholamin (CPVT) – gł. mutacja RyR2 > kalsekwestryny-2; → ICD

zab. rytmu i przewodzenia – inne opr.

- RBBB
- obraz:
 - ✓ poszerzenie QRS ≥ 120 ms
 - ✓ „łopatowaty” załamek S w I i V_6
 - ✓ z. RSR' w V_1 , R' wyższe od R ($R' > R$)
- RBBB jest zazwyczaj stabilną nieprawidłowością, choć może też być świeży (← np. MI)
- RBBB jest najczęściej związany z MIC
- qR' w V_1 to o. przebytego lub świeżego MI u pacjenta z RBBB
- z. QRS w V_1 u pacjenta z RBBB może mieć b. różną morfologię
- w RBBB musi występować (+) z QRS w V_1 , natomiast w LBBB w $V_{1,2}$ musi przeważać wychylenie (-)
- z. QRS poch. komorowego będzie miał najczęściej morfologię RBBB lub LBBB
- rozpoznanie RVH w RBBB jest b. trudne, jeśli w ogóle możliwe; RAE pozwala podejrzewać RVH; w LBBB nie można rozpoznać LVH, ale w RBBB – tak

- LBBB
- łatwiejszy do rozpoznania
- obraz:
 - ✓ poszerzenie QRS ≥ 120 ms
 - ✓ szerokie, monomorficzne (w całości (+) lub (-)) załamki R w I i V_6 bez załamków Q (z obniżeniem lub uniesieniem ST i szerokimi załawkami T niezgodnymi z QRS) (QRS (-) w V_{1-2} i (+) w V_{5-6})
 - ✓ szeroki, monomorficzny załamek S w V_1 , może mu towarzyszyć mały załamek R
 - ✓ ~ zawężenie załamka R w V_6
- nie można rozpoznać LVH w LBBB
- w LBBB zazwyczaj występuje normogram lub lewogram, ew. (rzadko) może występować prawogram przy współistnieniu RVH
- LBBB ← NT, MIC (AMI), DCM, ch. reumatyczna S, ch. naciekowe S, przyczyny łagodne lub idiopatyczne

- bloki wiązek LBB – występują w LBB po podziale na wiązkę A i P
- wiązka A = LAF → ściana A i L LK
- wiązka P = LPF → ściana I i P LK
- LAH – często, łatwo rozpoznać
- → odchylenie osi elektrycznej S w lewo ($-30 - -90^\circ$): QRS (+) w I, (-) w aVF, (-) w II
- → z. qR lub wysoki załamek R w I
- → z. rS w III, a prawdopodobnie także w II i aVF
- LPH – rzadko, trudno rozpoznać – rozpoznanie przez wykluczenie
- → prawogram – oś ($+90 - +180^\circ$): QRS (-) w I i (+) w aVF
- → załamek S w I i załamek q w III
- wykluczenie RAE i/lub RVH (RVH jest najczęstszą przyczyną zarówno prawogramu, jak i RAE)
- LPH ← rozległy MI ściany L
- różnicowanie: $S_1Q_{III}T_{III} \leftrightarrow$ LPH \leftrightarrow RVH (istotny obraz klin.: PE → ↑ HR); konfiguracja $S_1Q_{III}T_{III}$ – załamek S w I, załamek Q/q w III oraz (-) załamek T w III, występuje w 15 – 30 % PE (\leftrightarrow znaczne ostre przeciążenie LK), nie jest patognomiczna dla PE, a tylko wskazuje na taką możliwość

- blok dwuwiazkowy – RBBB (V_1, V_6) + LAH (I, II, aVF) / LPH (I, III, aVF)
- RBBB+LAH – „łopatowate” S w I i V_6 , RSR’ w V_1 , wydłużenie QRS $\geq 0,12$ s oraz lewogram z rS w III (aVF? II?); stabilny
- RBBB+LPH – występuje częściej niż izolowane LPH; niestabilny – często progresja do całkowitego bloku AV; RBBB + prawogram oraz mały załamek q w III
- jeśli w I QRS ma wychylenie (+) oraz występuje „łopatowate” S to albo jest to RBBB z prawidłową osią elektryczną S albo blok dwuwiazkowy RBBB+LAH
- czasem odróżnia się LBBB od LAH+LPH, ale w praktyce obraz jest taki sam
- blok AV i bloki odnóg mogą współistnieć

- bloki AV
- I° ← wydłużenie fizjologicznego bloku w łączy AV ← leki, ↑ n. X, ch. S
- II° Wenckebach (Mobitz I) – stopniowe wydłużanie PQ w każdej ewolucji aż do wypadnięcia 1 z. QRS; P : QRS = N : (N – 1); stosunkowo niegroźny
- II° Mobitz (Mobitz II) – prawidłowe PQ, uszk. AV → okresowe wypadanie QRS; stosunkowo groźny
- III° – niezależny rytm zatokowy i zastępczy (wolniejszy); blok AV należy różnicować z rozkojarzeniem AV (występującym np. w VT) gdzie P : QRS ≈ 1

- SVT – tachykardia zatokowa, AF, tachykardia przedsionkowa (AT), częstoskurcze nawrotne AV („reentry”)
- częstoskurcze nawrotne AV („reentry”; AVNRT) – przy obecności dodatkowych połączeń m/ przedsionkami a komorami tj. drogi dodatkowej lub drogi podwójnej SAN (oddzielnej elektrycznie) – w tym ostatnim przypadku również ryzyko częstoskurczu nawrotnego węzłowego

- AF
 - AF jest najczęstszą tachyarytmią nadkomorową, charakteryzującą się bezładnym pobudzeniem, co upośledza ich efektywność hemodynamiczną (\downarrow CO o 20 – 30 %), a przy zachowaniu przewodzenia w AVN powoduje szybką i niemiarną akcję komór
 - podstawą rozpoznania jest EKG, w którym stwierdza się zastąpienie załameków P przez falę f 350 – 700 /min. oraz zupełną niemiarną QRS
 - przyczyny:
 - ✓ ogniskowe / spowodowane ch. organiczną S
 - ✓ sercowe: NT, NS, MIC gł. po MI, CM gł. DCM, wady wr. S (np. ASD), nabyte wady zastawkowe np. reumatyczna wada mitralna, ZMS, zap. osierdzia, SSS (tachy/brady), z. preekscytacji, npl S, zajęcie S przez ch. układową (sarkoidoza, amyloidoza, hemochromatoza), op. kardiochir.
 - ✓ pozasercowe: hipertyreoz, sepsa, ch. płuc np. zap., PE, phaeochromocytoma, alkohol
 - ✓ „idiopatyczne”
 - klasyfikacja
 - ✓ napadowe – ustępuje do 7 dni
 - ✓ przetrwałe – nie ustępuje do 7 dni
 - ✓ napadowe / przetrwałe \pm nawrotowe – gdy wystąpiły \geq 2 epizody
 - ✓ utrwalone – gdy nie ustąpiło po kardiowersji lub powróciło po 24 h
 - postępowanie
 - ✓ przywrócenie rytmu zatokowego (jeśli możliwe) / kontrola rytmu komór
 - ❖ napad do 48 h + ból w k. p. / zab. hemodynamiczne \rightarrow kardiowersja
 - ❖ propafenon (Rytmonorm, Polfenon) – p/wsk. w zab. kurczliwości; nie zwalnia?
 - ❖ amiodaron (Cordarone) – p/wsk. w zab. tarczycy; nie ma (-) dz. inotropowego; nie zwalnia?
 - ❖ β -blokery (metoprolol, sotalol), blokery Ca^{2+} (werapamil, diltiazem), digoksyna – zwalniają
 - ❖ flekainid (gr. I C) – nie w PL
 - ❖ fenazolina – nie zwalnia, nie ma w standardach?
 - ✓ \downarrow ryzyko zatorowości – Acenokumarol/Warfin (patrz: E: 86)
- VT
 - \leftarrow MIC, AMI, HCM/DCM, wypadanie płatków zastawki mitralnej, ZMS, wady wr. S, zab. elektrolitowe, dz. proarytmiczne leków, idiopatyczny
 - w obrazie EKG charakterystyczne są pobudzenia zsumowane i przewodzone – zwykle możliwe je zobaczyć, jeśli zapis EKG jest dostatecznie długi
 - ✓ pobudzenie przewodzone (capture beat) – to całkowita depolaryzacja komór przez pobudzenie zatokowe \rightarrow obraz nie różni się od prawidłowego z. QRS
 - ✓ pobudzenie zsumowane to wynik częściowej depolaryzacji komór prawidłową drogą przewodzenia \rightarrow morfologia pośrednia m/ pobudzeniem komorowym a prawidłowym z. QRS poch. zatokowego; inaczej równoczesna depolaryzacji dwóch części komór przez 2 bodźce
 - rytm zatoki \rightarrow zniekształcenia QRS w regularnych odstępach
 - o. Brugady – od początku R do najniższego punktu S \geq 0,10 s
 - o. Josephsona – małe wcięcie blisko najniższego punktu S
 - QRS \geq 0,16 s; (-) QRS w V_{1-6}
 - rozkojarzenie AV – niezbędne do rozpoznania
 - w zasadzie każdy częstoskurcz z szerokimi z. QRS powinno się leczyć jak VT
 - rytm komorowy \rightarrow wygaszenie lekami p/arytmicznymi \rightarrow asystolia
 - trzepotanie komór – b. szybki VT bez identyfikacji składowych (QRS, ST, T) \rightarrow niemal idealna sinusoida; t. k. $>$ 300 /min. \leftarrow \sim WPW z przewodzeniem 1:1

DIABETOLOGIA

- fizjologia
- przemiany glukozy
 - ✓ węglowodany w pokarmie → α/β -glukozydazy → wchłanianie w proksymalnej 1/2 jelita cienkiego
 - ✓ metabolizm glukozy: insulina potrzebna w hepatocytach, miocytach i adipocytach, natomiast nie w UN i RBC
 - ✓ szlak polioliowy (fizjologicznie ulega w nim przemianie tylko ok. 3 % glukozy): glukoza → reduktaza aldozowa → sorbitol → ↓ NADPH, ↓ mioinozytol, ↑ NAD⁺/NADH, ↑ RFT
- wyspy trzustkowe
 - ✓ ↑ glukoza → przemiany w komórkach B (~ glukokinaza?) → ATP → zamknięcie kanałów K⁺ zależnych od ATP (budowa: [Kir6.2]₄[SUR1]₄ – część właściwa i receptorowa; ATP i poch. sulfonylomocznika → zamknięcie / ADP i np. diazoksyd → otwarcie) → depolaryzacja → otwarcie kanałów Ca²⁺ zależnych od potencjału → napływ Ca²⁺ → ↑ synteza insuliny, gromadzenie w ziarnistościach, uwalnianie ziarnistości
 - ✓ ER: preproinsulina → proinsulina → aparat Golgiego (endopeptydazy) → insulina (heksamery) i peptyd C, ↔ Zn²⁺
 - ✓ wydzielanie:
 - ❖ faza 1 – szybka, do 10 min., wyrzut zgromadzonej insuliny
 - ❖ faza 2 – powolna, do 2 h, wytwarzanie insuliny de novo, powstaje jej więcej
 - ✓ komórki A → glukagon (→ ↑ insulina), miniglukagon (5 %; → ↓ insulina – na krótko przez kanały K⁺); naturalne analogi: GLP-1/2 – wydzielane przez enterocyty
 - ✓ komórki D → somatostatyna → ↓ część zewnętrznydzielnicza trzustki, wydzielanie Ż
 - ✓ komórki PP → polipeptyd trzustkowy ← S⁺
- insulina – łańcuch A (21aa) i B (30aa)
 - ✓ rec. (2 α 2 β ; α – na zewnątrz błony; β – transbłonowa) – 2 izoformy A i B, należy do rodziny rec. transbłonowych
 - ✓ insulina ↔ α → β : (+) kinaza Tyr →→ substraty rec. insuliny (IRS), Shc, APS
 - ❖ → dz. metaboliczne: (+) transport glukozy, glukogenogeneza, wychwyt aa, synteza białek, reg. przeżycia komórki, transport jonów, synteza KT; (-) lipoliza, glukoneogeneza, apoptoza
 - ❖ → rec. jądrowe → synteza (replikacja DNA)
- diagnostyka
- glikemia – przygodna, na czczo, po obciążeniu (OGTT), profil glikemii (oznaczenie wielokrotne: rano, przed i 2 h po każdym gł. posiłku, przed snem, o 0⁰⁰, o 3³⁰), półprofil glikemii (oznaczenie n czczo i po 3 gł. posiłkach), monitorowane ciągle
 - ✓ prawidłowo 4 – 5,5 mM = 72 – 99 mg%
 - ✓ oznaczanie służy do: rozpoznania cukrzycy, IFG, IGT, monitorowania leczenia cukrzycy, rozpoznania hipoglikemii
- HGB glikowana – HbA_{1c} [%]
 - ✓ glikacja – proces nieenzymatycznego łączenia glukozy z wolnymi gr. NH₂ białek (HGB: N-końcowa Val)
 - ✓ poziom glikowanego białka odzwierciedla średnią glikemii w czasie ok. T_{1/2} tego białka we krwi, nie odzwierciedla natomiast wahań dobowych ani m/dobowych
 - ✓ prawidłowo (wg PTD) HbA_{1c} ≤ 6,1 %
 - ✓ jest to retrospektywny wskaźnik glikemii, służący do oceny wyrównania metabolicznego w okresie ok. 3 miesięcy
 - ✓ fałszowanie wyniku: HGB-patie, anemia, stan po transfuzji KKCz, ↑ TG, ↑ bilirubina, NN, duże dawki salicylanów
- fruktozamina (Fru-NH₂)
 - ✓ produkt glikacji białek osocza, gł. albuminy (glukoza ↔ gr. ϵ -NH₂ Lys)
 - ✓ prawidłowo dla metod opartych na redukcji NBT: < 285 μ M
 - ✓ odzwierciedla średnią glikemii w czasie ostatnich 3 tyg.
 - ✓ wsk.: niewiarygodne HbA_{1c} lub potrzeba oceny wyrównania w krótszym okresie czasu (← ♀ ciąży z cukrzycą, niestabilny przebieg cukrzycy, po zmianach w leczeniu, przed zabiegami)
- glukozuria – prawidłowo brak; stwierdzenie glukozurii → wsk. do oznaczenia glikemii
- ciała ketonowe w moczu i we krwi (gł. AcAc) – prawidłowo test paskowy (-), a oznaczenie ilościowe β -OH-maślanu: 0,02 – 0,27 mM; ketonuria i ketonemia ← ketoza lub kwasica ketonowa ←

- niewyrównana cukrzyca (+ glukozuria), ↑ lipoliza – dieta redukcyjna, głodzenie, wymioty, po alkoholu, po epizodzie hipoglikemii
- insulina – prawidłowo na czczo: 6 – 150 pM (6 – 25 mJ.m./l); do: rozpoznania insulinoooporności bądź insulinoma
 - peptyd C – odpowiada poziomowi endogennej insuliny; prawidłowo: 0,2 – 0,6 nM (0,7 – 2,0 µg/l), a w 6. min. po i.v. 1 mg glukagonu: 1 – 4 nM; służy do oceny rezerwy wydzielania komórek B
 - ✓ < 0,6 nM po stymulacji ← chwiejna – typu I / po wyczerpaniu rezerw – typu II
 - ✓ ↑↑ na czczo i po stymulacji ← hiperinsulinizm w typie II / insulinoma
 - ✓ oznaczenie stosowane w diagnostyce wtórnej nieskuteczności p.o. leków p/cukrzycowych, ~ do różnicowania typów I / II cukrzycy
 - ab p/wyspowa: p/ag cytoplazmatycznym komórek B = p/wyspowa (ICA), p/dekarboksylazie Glu (izoenzym 65 kD; anty-GAD₆₅), p/fosfatazom Tyr (IA2, IA2β), p/endogennej insulinie (IAA); wsk.: różnicowanie typu I / II cukrzycy (2 z 4), typu II i LADA (anty-GAD), poszukiwanie osób o ↑ ryzyku typu I (prace naukowe), wykrycie ab wiążących insulinę w leczeniu insuliną (obecnie małe znaczenie)
 - próby czynnościowe
 - ✓ OGTT – zgłoszenie się na czczo, po ≥ 8 h bez posiłku, po 3 dniach normalnej diety → pobranie krwi → wypicie w 5 min. 250 – 300 ml H₂O + 75 g glukozy → pomiary glikemii co 30 – 60 min. przez 120 – 240 min.; prawidłowo: < 140 mg% po 2 h
 - ❖ GCT – w ciąży (24 – 28 hbd): obciążenie 50 g glukozy bez względu na posiłek → pomiar po 60 min.; prawidłowo: < 140 mg% po 1 h
 - ❖ wsk.: podejrzenie cukrzycy lub IGT (cechy z. metabolicznego przy prawidłowej FG, IFG, diagnostyka cukrzycy ciężarnych – glikemia na czczo 95 – 125 mg% lub nieprawidłowy wynik GCT), podejrzenie reaktywnej hipoglikemii, badanie przesiewowe w ciąży
 - ✓ i.v. GTT: w 3 min. 0,33 g glukozy / kg (roztwór 20 %) → oznaczenie przed, po 3., 5., 10., 15. i 30. min.; → ocena wczesnej fazy wydzielania insuliny, miara obwodowego zużycia glukozy
 - ✓ ocena wrażliwości na insulinę – w/w, insulinemia : glikemia na czczo (> 0,3 to ~ insulinoooporność), metoda HOMA (wskaźnik HOMA-IR = insulinemia x glikemia / 22,5), ocena zużycia tkankowego glukozy metodą kłamy metabolicznej; do: rozpoznania z. metabolicznego i oceny insulinoooporności
 - df.: cukrzyca to gr. ch. met. charakteryzujących się hiperglikemią z powodu defektu wydzielania lub działania insuliny; przewlekła hiperglikemia wiąże się z uszk., zab. funkcji i niewydolnością różnych narządów, gł. oczu, nerek, nn., serca i naczyń
 - klasyfikacja
 - gł. typy:
 - ✓ cukrzyca typu I – spowodowana zniszczeniem komórek B przez proces imm. lub przyczynę idiopatyczną → ~ bezwzględny niedobór insuliny
 - ✓ cukrzyca typu II – rozwija się od dominującej insulinoooporności ze względnym niedoborem insuliny do dominującego defektu jej wydzielania z insulinooopornością
 - ✓ cukrzyca o znanej etiologii
 - ✓ cukrzyca ciężarnych
 - inne określone typy
 - ✓ defekty genetyczne funkcji komórek B: HNF1α, ch. 12 – MODY3; glukokinaza, ch. 7 – MODY2; HNF4α, ch. 20 – MODY1; IPF1, ch. 13 – MODY4; HNF1β, ch. 17 – MODY5; NeuroD1, ch. 2 – MODY6; mtDNA
 - ✓ defekty genetyczne dz. insuliny: insulinoooporność typu A (zab. rec. insuliny), krasnoludkowatość (leprechaunizm), z. Robsona – Mendenhalla, cukrzyca hipoatroficzna, inne
 - ✓ ch. części zewnątrzwydzielniczej trzustki: zap., uraz, pankreatektomia, npl, CF, hemochromatoza, pankreatopatia włókniejąco – wapniejąca, inne
 - ✓ endokrynopatie: akromegalia, z. Cushinga, glucagonoma, phaeochromocytoma, hipertyreoz, somatostatinoma, aldosteronoma
 - ✓ leki i inne chemikalia: pentamidyna, kwas nikotynowy, GKS, T_{3/4}, diazoksyd, β-mimetyki, tiazdy, fenytoina, IFN-α, inne
 - ✓ zak.: wrodzona różyczka, CMV, inne
 - ✓ rzadkie imm.: z. uogólnionej sztywności, ab p/rec. insuliny (insulinoooporność typu B), inne
 - ✓ inne z. genetyczne: z. Downa, z. Turnera, z. Klinefeltera, z. Wolframa, ataksja Friedreicha, HD, z. Laurence’a – Moona – Biedla, dystrofia miotoniczna, porfiria, z. Pradera – Willega, inne

- etiologia i patogeneza
- typ I
 - ✓ uwarunkowane genetycznie ≥ 24 regiony w genomie; locus IDDM1, ch. 6, HLA – ag te mogą uczestniczyć w prezentacji autoag limfocytom T – polimorfizmy genów kodujących łańcuchy peptydowe cząsteczek HLA mogą wpływać na odpowiedź autoimm. na cząsteczki inicjujące proces zap. w cukrzycy – predysponują HLA-DRB1*03.DQ2 i HLA-DRB1*04.DQ8, zaś HLA-DQ6 działa ochronnie
 - ✓ proces autoimm. ← predyspozycja genetyczna + czynnik wyzwalający (wirusy: MUV, CoxB, RUBV, reowirusy, EBV, HAV, polio, FLU; bakterie; dieta; toksyny)
 - ❖ → insulinitis: ab (ICA, IAA, anty-GAD, IA2) →→ stopniowa utrata funkcji wydzielniczej komórek B (zanik fazy wczesnej wydzielania) → stan przedcukrzycowy (IGT) → jawna cukrzyca
 - ❖ czynnik wyzwalający → ekspresja autoag z komórek B → makrofagi: przetworzenie → prezentacja w kontekście HLA II limfocytom T CD4+ → aktywacja → odpowiedź komórkowa i humoralna, IL-2, IFN- γ → aktywacja Tc CD8+ i komórek NK; aktywacja limfocytów B → autoab; IFN- γ → makrofagi → NO, RFT → uszk. komórek B →→ brak peptydu C →→ brak autoab
 - ❖ białka mleka krowiego: podobieństwo β -kazeiny i laktoglobuliny do ag komórek B
 - ❖ białka zbóż – gliadyna – związek m/IDDM a celiakią ($\uparrow 5 - 10$ x)
- typ II
 - ✓ uwarunkowania genetyczne – geny odp. za MODY; ~ geny GLUT2, kanałów K⁺, SUR1, kanałów Ca²⁺, kalmoduliny, białek strukturalnych ziarnistości wydz. insulinę
 - ❖ insulinooporność ← defekt rec. insuliny, genów kodujących białka postreceptorowe (IRS, kinazy białkowe, kinazy Ser, GLUT; gen kalpajny, rec. wit. D, PPAR- γ), genów związków wytwarzanych przez tkankę tłuszczową (adiponektyna, rezystyna, TNF- α)
 - ✓ czynniki środowiskowe
 - ❖ otyłość zwł. brzuszna ~ BMI, HWR; „lipotoksyczność”; → insulinooporność; trzewna tkanka tłuszczowa → \uparrow FFA → oksydacja lipidów w mm. i wątrobie → \downarrow aktywność heksokinazy → \downarrow metabolizm glukozy → \uparrow wydzielanie insuliny (kompensacja) → \uparrow ryzyko wyczerpania zasobów; \uparrow leptyna, rezystyna, TNF- α , \downarrow adiponektyna, \uparrow S⁺
 - ❖ mała aktywność fizyczna → (+) otyłość, (-) utlenianie glukozy, aktywność GLUT, (+) wytwarzanie FFA
- obraz kliniczny ~ bezobjawowy, co nie znaczy że bez powikłań
- oo. podmiotowe i przedmiotowe
 - ✓ typowe: poliuria, polidypsja, osłabienie i senność z powodu odwodnienia, ~ chudnięcie (rzadko); skłonność do zak. ropnych
 - ✓ wywiad rodzinny
 - ✓ u dzieci i młodzieży I. manifestacją może być kwasica i śpiączka ketonowa
 - ✓ oo. przedmiotowe w IDDM: umiarkowane cechy odwodnienia (\downarrow elastyczność skóry, suchość skóry i śluzówek), \downarrow m. c., ~ zaniki tkanki podskórnej (rzadko)
- lab.: hiperglikemia, ~ glukozuria, ab p/wyspowa (typ I; anty-GAD charakterystyczne dla LADA), peptyd D (\downarrow I, \uparrow → \downarrow II), zab. lipidowe (\uparrow cholesterol całkowity, LDL, TG, \downarrow cholesterol HDL), ketonemia, ketonuria
- przebieg
- I: zależny od szybkości utraty komórek B: cukrzyca wieku dziecięcego / młodzieńczego / typu I w wieku dojrzałym / LADA (5./6.)
- II: dominująca insulinooporność (→ leki \uparrow wrażliwość na insulinę) → kompensacyjna hiperinsulinemia (→ poch. sulfonilomocznika) → wyczerpanie wydzielnicze komórek B (→ insulinoterapia)
- rozpoznanie
- stan przedcukrzycowy: IFG (na czczo 100 – 125 mg%), IGT (140 – 199 po 120 min. OGTT)
- cukrzyca: glikemia przygodna > 200 mg% + oo. typowe / 2 x na czczo > 126 mg% / > 200 mg% po 120. min. OGTT
- grupy \uparrow ryzyka: nadwaga i otyłość (BMI > 25 mg/m²), cukrzyca w rodzinie, mała aktywność fizyczna, grupa etniczna lub środowiskowa o \uparrow zachorowalności, uprzednie IGT/IFG, przebyta cukrzyca ciężarnych, urodzenie dziecka > 4000 g, NT, \downarrow cholesterol HDL / \uparrow TG, PCOS, ch. u. krążenia, wszystkie osoby > 45 r. ż. (1 / 3 lata)
- postaci graniczne
 - ✓ LADA (latent autoimmune diabetes in adults) – cechy typu I, przebieg pod maską II; powolne niszczenie komórek B z okresami przyspieszeń i regeneracji, aż do wieku dojrzałego i starszego –

ujawnienie zwykle ok. 35 – 45 r. ż., często także u osób z nadwagą i pozorną wrażliwością na poch. sulfonylomocznika; chory 30 – 60 r. ż. ze świeżo rozpoznaną cukrzycą niezależną o insuliny, szczupły, bez NT, otyłości i cukrzycy II w rodzinie, za to z ch. autoimm. → oznaczenie ab anty-GAD (pomocniczo: peptyd C, ag HLA, inne ab p/wyspowe, p/tarczycowe, p/komórkom okładzinowym, inne)

- ✓ MODY (maturity onset diabetes in young) – charakter typu II w wieku odpowiadającym gł. I; genetyczne zab. wydzielania insuliny (AD; gł. defekty czynników transkrypcyjnych: MODY-1,3-6, najczęściej 3 – zab. HNF1 α); początek w wieku 15 – 35 lat (glukokinaza – dzieciństwo; kanały K⁺ Kir.2/SUR1 – niemowlęta); występowanie w wielu pokoleniach rodziny; towarzyszą: wady wrodzone słuchu, u. moczowego, UN; mutacje mtDNA → dziedziczenie matczyne, + głuchota (z. MIDD) / miopatia, encefalopatia i kwasica mleczanowa (z. MELAS) / moczówka prosta, głuchota, zanik n. II (z. Wolframa – DIDMOAD)
- leczenie – dieta, wysiłek, leki p.o. i insulina, edukacja
- dieta – jak ogólne reguły zdrowego żywienia
 - ✓ podaż energii – u osób bez nadwagi – dostosowana do należytnej m. c. i wykonywanej pracy, 20 – 40 kcal/d; u osób z cukrzycą nadwagą – ↓ 250 – 500 kcal/d
 - ✓ liczba posiłków: 3 – 5/d – zależnie od leczenia dietą ± lekami p.o. / insuliną ludzką / analogami
 - ✓ skład diety: białko (15 – 20 %), tłuszcze (≤ 30 %), węglowodany (50 – 60 %)
- wysiłek fizyczny → ↑ zużycie glukozy, ↓ insulina, ↑ wrażliwość na insulinę
 - ✓ I: ryzyko hipo-/hiperglikemii; kontrolę glikemii ułatwia stały poziom insuliny ← insuliny o pośrednim czasie działania / pompy osobiste
 - ✓ II: ↓ m. c. i insulinooporność; małe ryzyko hipoglikemii przy leczeniu dietą i lekami p.o.
- farmakoterapia
 - ✓ leki p.o. – hipoglikemizujące (poch. sulfonylomocznika, glinidy) bądź antyhiperglikemiczne (poch. biguanidu – metformina, inhibitory α -glukozydazy – akarboza, glitazony i glitazany) – wybór zależny od przewagi zab. wydzielania insuliny bądź insulinooporności; w monoterapii i w skojarzeniach m/ sobą oraz z insuliną
 - ❖ typ II: zmiana stylu życia → nieskuteczność → leki p.o. → nieskuteczność → ↑ dawka / dodanie 2. leku / dodanie 3. leku → nieskuteczność → insulina ± leki p.o.
 - ❖ poch. sulfonylomocznika → ↑ wydzielanie insuliny, ↓ hartowanie miocardium, dz. metaboliczne pozatrzustkowe; dz. niepożądane: hipoglikemia, ↑ insulina → ↑ m. c.
 - ❖ glinidy – tzw. posiłkowe regulatory glikemii
 - ❖ metformina → ↓ glukoneogeneza wątrobowa, ↑ metabolizm beztlenowy, ↑ obwodowe dz. insuliny (~ GLUT4), ↓ m. c., ↓ NT, poprawa profilu lipidowego; dz. niepożądane: kwasica mleczanowa, ZZJ, metaliczny posmak
 - ❖ akarboza → ↓ trawienie cukrów złożonych → ↓ glikemia, insulina, synteza TG; dz. niepożądane: ZZJ, niemożność wyrównania hipoglikemii oligosacharydami
 - ❖ glitazony → PPAR- γ → GLUT-4, adiponektyna, inne → ↑ wrażliwość na insulinę → ↓ insulina, insulinooporność, glikemia, FFA; dz. niepożądane: hepatotok., ↑ m. c., obrzęki (p/wsk. w NS)
 - ❖ glitazany → j. w. + PPAR- α → + ↓ lipidy
 - ❖ terapia skojarzona – generalną zasadą jest łączenie leków o odmiennych mechanizmach dz.; zalecane: poch. sulfonylomocznika / glinid + metformina / akarboza / glitazon; dopuszczalne – 2 z 3: metformina, akarboza, glitazon; z insuliną można kojarzyć każdy lek p.o. (gr. 1 → ↑ wydzielanie insuliny po posiłkach, gr. 2 → ↓ dawka insuliny) – jest to leczenie przejściowe
- ✓ insulina
 - ❖ wsk.: typ I (u dzieci, młodzieży i dorosłych, LADA), typ II (wtórna nieskuteczność – utrzymywanie się HbA_{1c} > 7 % lub p/wsk. do stosowania leków p.o.), czasowe (opanowanie glukotoksyczności, świeży MI, ostre stany zap., op., ciąża)
 - ❖ rodzaje insulin: analogi insuliny ludzkiej – dz. szybko / krótko / długo / bezszczytowe, mieszanki insulinowe (złożone, 2-fazowe)
 - ❖ modele i sposoby insulinoterapii:
 - # insulina + lek p.o. (przejściowo w typie II)
 - # mieszanki (mała liczba wstrzyknięć, niedokładne wyrównanie, stałe pory posiłków)
 - # leczenie „intensyfikowane” (modyfikacja w/w)
 - # intensywna insulinoterapia (wielokrotne wstrzyknięcia – I – krótko + długo dz.)
 - # intensywna insulinoterapia czynnościowa (w/w, ale chory modyfikuje czas i dawkę)
 - # osobiste pompy insulinowe (s.c.; wsk. m. in. przy chwiejnej cukrzycy lub konieczności wyrównania)

- kryteria wyrównania – szczególnie ważne u dzieci i ciężarnych, mniej istotne u osób starszych
 - ✓ gospodarka węglowodanowa: $HbA_{1c} \leq 6,1\%$, glikemia na czczo i przed posiłkami przy samokontroli 90 – 110 mg%, glikemia po posiłku przy samokontroli do 135 mg%
 - ✓ gospodarka lipidowa: cholesterol całkowity < 175 mg%, ch LDL < 100 mg% (bez MIC) / < 70 mg% (MIC), ch HDL ♂ > 40 mg% / ♀ > 50 mg%, ch „nie HDL” < 130 mg%, TG < 150 mg%
 - ✓ NT < 130/80 mmHg
- metody alternatywne: przeszczepienie trzustki, przeszczepienie wysp Langerhansa, inne drogi podawania insuliny np. wziewna (preparat wycofany w 2008), wszczepialna pompa insulinowa sterowana glikemią
- edukacja indywidualna (pompy, dializy) i zbiorowa (~ grupy wsparcia), ogólna i dla określonych grup – np. ciężarnych lub ze stopą cukrzycową
- powikłania ostre
- kwasica i śpiączka ketonowa ← każdy typ; ~ 1. manifestacja typu I
 - ✓ etiologia: ← zak. bakteryjne zwł. ropne; ostre ch. CV (MI, udar); zap. trzustki; przerwanie insulinoterapii; opóźnione rozpoznanie cukrzycy; stany powodujące ↑ zapotrzebowanie na insulinę
 - ✓ patogeneza: ← bezwzględny / względny niedobór insuliny oraz ↑ hormony kataboliczne antagonistyczne do insuliny
 - ↑ glukoneogeneza, lipoliza → ciała ketonowe → glukozuria, diureza osmotyczna, odwodnienie, zab. elektrolitowe – zwł. ↑ K^+ , kwasica metaboliczna
 - ✓ obraz kliniczny i rozpoznanie
 - ❖ oo. podmiotowe: polidypsja, suchość w ustach, poliuria, osłabienie, zmęczenie, senność, zab. świadomości do śpiączki, ból i zawroty głowy, nudności i wymioty, ból brzucha, ból w klatce
 - ❖ oo. przedmiotowe: ↓ RR, ↑ HR, przyspieszony głęboki → płytki oddech, oo. odwodnienia (↓ m. c., ↓ napięcie skóry), ↓ odruchy głębokie, zapach acetonu z ust, zaczerwienienie twarzy, ↓ napięcie gałek ocznych, ↑ napięcie powłok brzucha
 - ❖ lab.: glukoza > 400 mg%, pH < 7,25, ~ ketonemia / ketonuria, LA 10 – > 12 mEq/l
 - ❖ różnicowanie: ketonowa kwasica alkoholowa ($[HCO_3^-] \geq 18$ mM), kwasica mleczanowa (dominują oo. wstrząsu), ketoza głodowa (bez hiperglikemii), śpiączka mocznicowa / wątrobowa / mózgową
 - ✓ leczenie: nawodnienie (5,5 – 6,5 l i.v.), insulina i.v. (bolus (m. c. : 10 j.) → wlew → ↓ v), wyrównanie elektrolitów (KCl, $NaHCO_3$), leczenie przyczynowe
 - ✓ powikłania: ↓ K^+ , ↑ Na^+ (→ obrzęk płuc / mózgu), hiper-/hipoglikemia, ↑ Cl⁻, NN, pow. zakrzepowo – zatorowe
- nieketonowa hiperglikemia hiperosmolalna (NHH) ← gł. typ II, zwł. u osób starszych (~ 1. manifestacja)
 - ✓ etiologia: ← ciężki zak. (zwł. z odwodnieniem), ostre ch. CV (MI, udar), upojenie alkoholowe, leki (diuretyki, psychotropowe)
 - ✓ patogeneza: ↑↑↑ glikemia (~ > 1000 mg%) → ↑ osmolalność → ↓ lipoliza → brak kwasicy ketonowej ← ↓ ketogeneza ← resztkowe wydzielanie insuliny
 - ✓ obraz kliniczny i rozpoznanie
 - ❖ oo. podmiotowe: zab. świadomości do śpiączki + oo. ch. wywołującej
 - ❖ oo. przedmiotowe: ↑ HR, przyspieszony i płytki oddech, znaczne odwodnienie (↓ napięcie skóry, suche śluzówki, zapadnięte gałki), zaczerwienienie twarzy, ↓ RR
 - ❖ lab.: osocze > 320 mOsm/kg H_2O , ↑ Na^+ , mocznik, kreatynina, kwas moczowy
 - ❖ różnicowanie: kwasica ketonowa z hiperosmolalnością, śpiączka mózgową / wątrobową / mocznicową (bez hiperglikemii), zatrucia
 - ✓ leczenie: nawodnienie (4 – 5 l i.v.), insulina i.v. – j. w., wyrównanie elektrolitowe – j. w., leczenie przyczynowe
 - ✓ powikłania: rabdomioliza (← ↑ osmolalność), ŻChZZ
- kwasica mleczanowa – kwasica i poziom mleczanu > 5 mM; ← częściej typ II
 - ✓ etiologia i patogeneza
 - ❖ ← uszk. narządów bogatokomórkowych lub hipoksja, zatrucie etanolem lub glikolem etylenowym, duże dawki salicylanów
 - ❖ typ A – beztlenowa, stan niedotlenienia tkanek (← sepsa, wstrząs, NS)
 - ❖ typ B – tlenowa, towarzyszy ciężkim powikłaniem cukrzycy albo jest wynikiem złego leczenia metforminą

- ✓ obraz kliniczny i rozpoznanie
 - ❖ oo. podmiotowe: znaczne osłabienie, nudności i wymioty, ból brzucha; wywiad – zatrucie/ alkohol / metformina
 - ❖ oo. przedmiotowe: oddech kwasiczny, zamroczenie z majaczeniem → śpiączka, mierne odwodnienie, oliguria, hipotermia, ↓ RR → wstrząs
 - ❖ lab.: glikemia ↑/OK, mleczan > 5 mM, ~ pH < 7, LA > 16 mEq/l, ↑ K⁺
- ✓ różnicowanie: kwasica ketonowa (hiperglikemia, ciała ketonowe, bez wstrząsu, rzadko pH < 7), NHH (↑↑ osmolalność, mleczan OK, pH OK), alkohol (bez ↓ pH, glikemia OK, bez wstrząsu, mleczan < 5 mM), inne przyczyny śpiączki i wstrząsu
- ✓ leczenie: profilaktyka i leczenie wstrząsu (nawadnianie, ~ katecholaminy, ~ HCO₃⁻), tlenoterapia (~ wentylacja mechaniczna), ↓ glikemia (wlew insuliny → glukoza → glukoza + insulina), leczenie kwasicy (HCO₃⁻), ~ hemodializa, leczenie przyczynowe
- hipoglikemia polekowa (glikemia < 50 – 60 mg%)
 - ✓ klasyfikacja: łagodna – chory radzi sobie sam / umiarkowana – pomoc 2. osoby / ciężka – z utratą przytomności
 - ✓ etiologia: leczenie hipoglikemizujące > pokarm, wysiłek, alkohol, ↑ wrażliwość na insulinę (↓ m. c., po wysiłku)
 - ✓ oo.:
 - ❖ ogólne: nudności, ból głowy
 - ❖ ↑ S⁺: poty, kołatanie serca, drżenie, głód; w długo trwającej cukrzycy może nie być oo. ostrzegawczych
 - ❖ neurohipoglikemia: splątanie, senność, trudności w mówieniu, zab. koordynacji, zachowania, widzenia, wędrujące parestezje, śpiączka
 - ✓ różnicowanie: inne przyczyny hipoglikemii (np. insulinoma), inne przyczyny utraty przytomności (śpiączki cukrzycowe, omdlenia, padaczka)
 - ✓ leczenie
 - ❖ doraźne: węglowodany proste → złożone, glukagon (1 – 2 mg i.m.; p/wsk. przy lekach p.o. – może ↑ wydż. endogennej insuliny oraz po spożyciu alkoholu), glukoza (roztwór 20 % – tyle ml jaka m. c.)
 - ❖ dalsze postępowanie: ocena ryzyka nawrotu, ocena częstości i pór występowania hipoglikemii, modyfikacja leczenia cukrzycy (model żywienia, dawki insuliny, inne)
- powikłania przewlekłe
- klasyfikacja: mikro- (→ powikłania oczne, nerkowe, neuropatia → stopa cukrzycowa) i makroangiopatia (→ gł. przyspieszony rozwój miażdżycy)
- powikłania oczne
 - ✓ porażenie nn. czaszkowych – mononeuropatia III, IV, VI (ophthalmoplegia) → zab. ruchomości gałek, diplopia, zab. ruchomości źrenic, ból w okolicy oczodołowej (III), nieprawidłowe ustawienie głowy (IV)
 - ✓ zab. refrakcji ← zmiany grubości i krzywizny soczewki ← zmiany uwodnienia soczewki
 - ✓ zaćma ← mechanizm osmotyczny (← aktywacja szlaku polioliowego), glikacja białek soczewki
 - ✓ jaskra wtórna krwotoczna ← neoangiogeneza w tęczęwce → krwotok lub zamknięcie kąta przesączania → ↑ IOP
 - ✓ retinopatia cukrzycowa
 - ❖ ← hiperglikemia, NT, ↑ RFT, ↑ IGF-1, VEGF, PDGF?; sprzyja: ciąża, okres dojrzewania, op. zaćmy
 - ❖ klasyfikacja: r. nieproliferacyjna (1.) ± makulopatia (2.), r. przedproliferacyjna (3.) = wewnątrzsiatkówkowe nieprawidłowości mikronaczyniowe (IRMA), r. proliferacyjna (4.) ± powikłania (5.) (wylewy do ciała szklanego, rozrost tkanki łącznej)
 - ❖ nieproliferacyjna: poszerzenie i zamykanie włośniczek, mikrotętniaki, wybroczyny, zwyrodnienie siatkówki (tzw. wysięki twarde), nieprawidłowe żż. i tt.
 - ❖ proliferacyjna: + neoangiogeneza, rozrost tkanki włóknistej
 - ❖ diagnostyka: oftalmoskopia, ~ angiografia fluoresceinowa (2., 3., ocena skuteczności laseroterapii)
 - ❖ leczenie: laserowa fotokoagulacja siatkówki (2., 3., 4.), witrektomia (5.)
- nefropatia cukrzycowa i inne postaci cukrzycowej ch. nerek
 - ✓ etiologia – nasilenie zależy od: czasu trwania, stopnia niewyrównania, NT, czynników genetycznych
 - ✓ patogenezą: ↓ (-) ładunek błony podstawnej, ↑ Φ porów, ↑ p wewnątrzskłębusek (↑ Q, ↓ Φ tętniczki odprowadzającej) → mikroalbuminuria → białkomocz

- ✓ rozpoznanie – oznaczenie wydalana albuminy (normo-, mikroalbuminuria (30 – 300 mg/d), jawny białkomocz (> 500 mg/d)), kreatynina
- ✓ klasyfikacja wg Mogensna

czas trwania	faza	obraz kliniczny	rokowanie
od początku	I: hiperfiltracja, przerost nerki	↑ GFR (160), powiększenie nerek	+ odwracalne
2 – 5 lat	II: zmiany strukturalne i funkcjonalne błony podstawnej	pogrubienie i zmiana ładunku BM, powiększenie mezangium	+ (częściowo)
5 – 10 (15) lat	III: początkowa kliniczna nefropatia	mikroalbuminuria, ↓ GFR (130), ↑ RR	zahamowanie, ? odwracalne
10 (15) – 25 lat	IV: jawna nefropatia	stały białkomocz, ↓ GFR 70→→10, ↑ RR, obrzęki, zab. lipidowe	zwolnienie, ? zahamowanie
> 15 lat	V: NN	↑ kreatynina, NT	nieodwracalne

- ✓ inne zab.: tubulopatie, nawracające ZUM (← pęcherz neurogeny, glukozuria), martwica brodawek
- neuropatia cukrzycowa
 - ✓ etiologia
 - ← czynniki genetyczne
 - ← czynniki metaboliczne (glukoza → aktywacja szlaku polioliowego, PKC, glikacja białek; RFT; ↓ NGF, neurotrofina, IGF-1)
 - ← czynniki naczyniowe (zmiany reologiczne, miażdżyca, zmiany w vasa vasorum)
 - ✓ patogeneza
 - odcinkowa demielinizacja, zanik i zwyrodnienie aksonów, zanik neuronów rogów A i zwojów m/kręgowych, cechy regeneracji nn., zmiany w naczyniach odżywczych nn.; neuropatia CVS
 - ✓ klasyfikacja
 - ❖ neuropatie symetryczne – czuciowo – ruchowo – autonomiczna, proksymalna (amiotroficzna)
 - ❖ neuropatie ogniskowe – czaszkowe, udowe, inne
 - ❖ przewlekła neuropatia bólowa
 - ❖ neuropatia autonomiczna
 - ✓ przewlekła neuropatia bólowa – najczęstsza
 - ❖ obraz kliniczny: parestezje i dysestezje rąk i stóp, bolesne kurcze mm. i ostre napady bólu, ubytki czucia powierzchownego i głębokiego, ↓ siła mm., ↓ odruchy głębokie, zmiany troficzne, zab. autonomiczne
 - ❖ diagnostyka: czucie dotyku – monofilament np. Semmesa i Weinsteina, czucie wibracji – kamerton, czucie bólu – igła, ~ ENG, EMG
 - ❖ leczenie: przyczynowe (wyrównanie cukrzycy), objawowe – TLPD, p/drgawkowe, meksyletyna, p/bólowe, SSRI, kwas liponowy, poch. wit. B₁ rozpuszczalne w tłuszczach
 - ✓ neuropatia autonomiczna
 - ❖ CVS: hipotensja ortostatyczna, omdlenia; diagnostyka: tzw. bateria Ewinga, komputerowa analiza spektralna rytmu serca i odstępu QT w EKG
 - ❖ GIT: zab. motoryki; diagnostyka: RTG i USG Ż, manometria p. pok., scyntygrafia (ocena zalegania w Ż), EGG
 - ❖ u. m. – p.: ♂ zab. erekcji; ♀ suchość pochwy, ↓ libido; zaleganie moczu w pęcherzu
 - ❖ wzrok: m. in. zab. reakcja źrenic na światło
 - ❖ zab. potliwości, smaku, wydz. wewnętrznego
 - ❖ leczenie: przyczynowe j. w., objawowe: p/omdleniom, prokinetyczne, cholinomimetyki, inhibitory PDE-5
- stopa cukrzycowa
 - ✓ patogeneza:
 - ❖ cukrzyca →
 - angiopatia (miażdżyca i stwardnienie ściany naczyń) → ...
 - neuropatia:
 - # ruchowa → zaniki mm., zniekształcenie → ...
 - # czuciowa → powtarzające się niekontrolowane urazy → ...
 - # autonomiczna → przetok tt. – żż. → zab. troficzne → ...
 - ... → owrzodzenie → zak. → zgorzel → zgorzel → amputacja

- ❖ → skóra: zab. ciepłoty, sprężystości, zmiany troficzne, modzele, owrzodzenia
- mm.: zaniki, przykurcze
- kości: osteoporoza miejscowa, zap. kości i szpiku, martwica aseptyczna
- ✓ klasyfikacja ilościowa
 - ❖ 0 – stopa dużego ryzyka
 - ❖ I – powierzchowne owrzodzenie
 - ❖ II – owrzodzenie głębokie, drążące do stawów i mm.
 - ❖ III – ↑ j. w. + osteomyelitis
 - ❖ IV – miejscowa zgorzel palców
 - ❖ V – zgorzel stopy, sepsa
- ✓ klasyfikacja jakościowa – z. stopy cukrzycowej: stopa neuropatyczna / niedokrwienna / neuropatyczno – niedokrwienna; różnicowanie:

	niedokrwienie	neuropatia
bolesność w ruchu	++	-
bolesność w spoczynku	+++	±
zab. czucia	-	++
tętno na kończynach dolnych	-	+
skóra	zimna	ciepła
struktura kości	prawidłowa	uszk.
rodzaj zmian	zgorzel	owrzodzenie
lokalizacja zmian	zal. od lok. zmian tt.	zal. od obszaru p wewn. i zewn.
leczenie	ruch	odciążenie

- ✓ powikłania: owrzodzenie, staw Charcota (neuroartropatia) – 4 fazy:
 - ❖ 1. – „gorąca”, czerwona, obrzęknięta stopa cukrzycowa, przypominająca zap. tkanek
 - ❖ 2. – złamania i zwichnięcia
 - ❖ 3. – deformacja, zniszczenie stawów
 - ❖ 4. – owrzodzenie w miejscu łuku stopy
- ✓ leczenie – wyrównanie cukrzycy, leczenie poprawiające ukrwienie, leczenie stopy zak. (wsk. do insulinoterapii, odciążenie stopy (wkładki, kule, gips), antybiotykoterapia empiryczna → celowana, chir. (drenaż, nacięcie, usuwanie martwicy), opatrunki, inne (GF, opatrunki z inhibitorami proteinaz, substytucja skóry, oksigenacja hiperbaryczna))
- makroangiopatia – znaczne przyspieszenie rozwoju miażdżycy, której cukrzyca jest niezależnym czynnikiem ryzyka
 - ✓ mechanizmy sprzyjające miażdżycy
 - ❖ hiperglikemia → glikacja i oksydacja, pobudzenie GF, stres oksydacyjny, ↑ zap.
 - ❖ ↑ insulina i insulinooporność → zgrubienie BM naczyń, proliferacja miocytów, ↑ PAI-1, dz. aterogenne proinsuliny, małe gęste HDL i LDL
 - ❖ dyslipidemia aterogenna: ↑ TG, ↓ ch HDL, ↑ ch LDL, modyfikacja cząsteczek HDL i LDL
 - ❖ otyłość brzuszna → dyslipidemia, insulinooporność
 - ❖ trombofilia cukrzycowa: ↑ PAI-1, trombogeneza (↑ adhezja i agregacja, ↑ fibrynogen)
 - ❖ stres oksydacyjny → ↑ zap., uszk. śródbłonna, oksydacja lipidów
 - ❖ neuropatia autonomiczna → zab. adaptacji CVS, sprzyjanie mikroangiopatii
 - ❖ zab. reaktywność naczyń: ↑ wrażliwość na bodźce skurczowe, NT, zab. regulacji naczynioruchowej
 - ❖ zab. f. nerek → NT, zab. f. śródbłonna, ↑ oksydacja
 - ✓ MIC; OZW → insulinoterapia
 - ✓ udar ← miażdżycy tt. szyjnych i tt. mózgowia
 - ✓ niedokrwienie kończyn dolnych ← gorsze warunki do rozwoju krążenia obocznego, zab. mikrokrążenia, neuropatia
 - ✓ NT ←
 - ← I: nefropatia cukrzycowa
 - ← II: NT pierwotne ← ↑ insulina i insulinooporność (↑ Na⁺ i Ca²⁺ w ścianie naczynia, przerost mm. naczyń, ↑ resorpcja Na⁺, pobudzenie S⁺)
- zmiany skórne
 - ✓ ← zab. metaboliczne (glikacja, dyslipidemia), mikroangiopatia, neuropatia (zab. potliwości, świąd, przeczulica)

- ✓ zmiany zanikowe skóry – gł. powierzchni A podudzi, ~ uda, grzbietu stopy; wykwity plamiste lub plamisto – grudkowe → brunatne przebarwienia ± teleangiektazje
- ✓ pęcherzyca cukrzycowa – gł. na rękach i stopach, ~ częściach bliższych kończyn; pęcherze → pęknięcie → nadżerki → ~ blizny
- ✓ tłuszczowe obumieranie skóry – gł. powierzchnia A podudzi; okrągły lub owalny rumień → zmiany guzkowate, zanikowo – bliznowaciejące, barwy woskowej, ~ wrzodziejące; korelacja z mikroangiopatią
- ✓ rumieniec cukrzycowy – czerwone zabarwienie twarzy, rąk i stóp oraz wypadnie brwi; ← rozszerzenia naczyń i mikrotętniaki związane z mikroangiopatią
- ✓ plamica cukrzycowa ← zab. naczyniowe
- ✓ cukrzycowa twardzina obrzękowa – gruba skóra, nie dająca się ująć w fałd, ograniczająca ruchy i mimikę; gł. na twarzy, obręczy barkowej i części S klatki
- ✓ zak. skóry ← zab. imm., ↑ glukoza w pocie i moczu, zmiany naczyniowe; gł. bakteryjne (czyraki, karbunkuły, róża, wyprzenie) i grzybicze (wyprzenie, zap. sromu, pochwy, cewki, ~ sepsa); → pogorszenie wyrównania, ↑ zapotrzebowanie na insulinę
- ✓ złogi lipidowe – gł. kępki żółte na powiekach
- ✓ rogowacenie ciemne – brodawkowaty przerost naskórka z hiperpigmentacją; gł. pod pachami, pod biustem, na karku; melanocyty i keratynocyty ← IGF-1 ← insulina ← insulinooporność (zab. rec.)
- zmiany stawowe ← ↑ GF, przepuszczalność naczyń, glikacja kolagenu
 - ✓ z. ograniczonej ruchomości stawów (cheiroartropatia) – tzw. próba rąk modlącego się; ~ zmiany stawów nadgarstka, łokciowych, skokowych, obręczy barkowej i biodrowej, kręgosłupa
 - ✓ z. cieśni nadgarstka ← odkładanie kolagenu, neuropatia obw.
 - ✓ ch. Dupuytrena – przykurcz rozścięgni dłoniowego
 - ✓ staw Charcota (neuroartropatia) – powikłanie stopy cukrzycowej
- zmiany kostne – osteopenia i osteoporoza (← glukoza, kortyzol) > hiperostozy (← otyłość, GF)
 - ✓ osteopenia i osteoporoza uogólniona ← typ I: brak dz. troficznego insuliny; niewyrównanie metaboliczne, mikroangiopatia, neuropatia autonomiczna
 - ✓ osteoporoza miejscowa →→ patogeneza stopy cukrzycowej
 - ✓ leczenie: wyrównanie cukrzycy, suplementacja Ca²⁺ i wit. D, zaaw. → ~ bisfosfoniany (po wykluczeniu neuropatii p. pok. oraz NN)
- zab. psychiczne – gł. depresja i nerwica lękowa

HIPERTENSIJOLOGIA

pomiar RR (E: 153, 154)

- tradycyjny (kliniczny)
 - mierzenie przez lekarza lub pielęgniarkę; na ramieniu pacjenta – ramię na poziomie serca; sfigmomanometrem rtęciowym lub sprężynowym; techniką osłuchową (ew. aparaty automatyczne – technika osłuchowa lub oscylometryczna); w cichym i ciepłym pomieszczeniu; po 5-minutowym odpoczynku na siedząco (a gdy pomiar na stojąco – po 1 min. stania); ≥ 2 pomiary w odstępie 1 min., 1. na obu ramionach / 2. na tym gdzie RR było wyższe; owinięcie mankietu tak aby jego dolna granica była ok. 3 cm powyżej zgięcia łokciowego, przyłożenie stetoskopu w miejscu najlepiej wyczuwalnego tętna, napełnienie do 30 mmHg powyżej zaniku tętna na t. promieniowej → upuszczenie 2 – 3 mmHg / 1 uderzenie serca; RR skurczowe (SBP) – 1. usłyszany ton, RR rozkurczowe (DBP) – całkowity zanik tonów (przy krążeniu hiperkinetycznym (← ciąża, hipertyreoz, gorączka, duży wysiłek) – chwila nagłego ściszenia)
 - wsk.: przy każdym badaniu lekarskim
 - wyniki
 - ✓ prawidłowo $< 140 / 90$ mmHg
 - ✓ w czasie kolejnych wizyt różnica (m/ oboma ramionami) SBP > 20 / DBP > 10 → dalsza diagnostyka
 - ✓ efekt białego fartucha (nadciśnienie b. f.) – \uparrow RR u niektórych osób podczas pomiaru przez lekarza lub pielęgniarkę → konieczne zastosowanie innej metody np. ABPM
 - ✓ NT rzekome – \uparrow sztywność naczyń (\sim u osób starszych) → wcześniejsze tony → zawyżanie pomiaru RR; sprawdzenie – zjawisko Oslera – wyczuwanie fali tętna po wypełnieniu $> SBP$; → pomiar techniką oscylometryczną
- automatyczne monitorowanie RR (ABPM; tzw. Holter ciśnieniowy) – automatyczna rejestracja RR wielokrotnie w ciągu doby przez aparat noszony przez pacjenta (ok. co 20 min. w dzień i co 30 min. w nocy) oraz zapisywanie oo. podmiotowych, zdarzeń, wykonywanych czynności oraz początku i końca spoczynku nocnego → zapis → wyniki (RR średnie, max, SD, średnie godzinowe)
 - dokładniej odzwierciedla rzeczywiste RR i ujawnia profil dobowy podczas codziennej aktywności; może ujawnić NT białego fartucha, epizody hipotensji, brak spadku RR w nocy; pozwala dokładniej ocenić efekty leczenia hipotensyjnego
 - wsk.: podejrzenie efektu białego fartucha, podejrzenie NT nocnego, podejrzenie izolowanego NT tzw. ambulatoryjnego lub ukrytego, NT odporne, NT u ♀ w ciąży
 - wynik prawidłowy: średnie RR $< 135 / 85$ w dzień, $< 120 / 70$ w nocy, $< 130 / 80$ w ciągu całej doby
 - niektóre parametry ABPM:
 - ✓ ładunek RR: porównanie zmierzonych wartości RR do ustalonych norm → % wyników SBP / DBP przekraczających progi (ok. 140 / 80 w dzień, 120 / 80 w nocy); ładunek RR koreluje dodatnio ze wskaźnikami uszkodzenia narządów docelowych (LVH, NS LK; białkomocz, NN; stwardnienie tt.??; retinopatia), używany jest ponadto do oceny skuteczności leczenia hipotensyjnego
 - ✓ DIP – nocny spadek RR, wyrażany jako % średniego RR w czasie czuwania: $DIP = (1 - SBP_{noc} / SBP_{dzień}) \times 100 \%$; na podstawie DIP klasyfikuje się chorych na kilka grup: dipper (10 – 20 %; OK), non-dipper (0 – 10 %; brak spadku nocnego), duży dipper ($> 20 \%$), odwrócony dipper ($< 0 \%$); nocne NT jest związane z uszkodzeniem narządów docelowych, ryzykiem ch. CV i MI (?)
 - ✓ wskaźnik sztywności tt. (AASI) = $1 - \text{współczynnik kierunkowy SBP i DBP}$ (nie zalecany przez PTNT?)
- samodzielne pomiary RR – zalecany aparat mierzący na ramieniu, z zapamiętywaniem bądź drukowaniem wyników; przy zab. rytmu najlepiej mierzyć techniką osłuchową
 - przydatne w: długotrwałej obserwacji osób z efektem białego fartucha, prowadzeniu leczenia hipotensyjnego, monitorowaniu RR u osób w podeszłym wieku, ♀ w ciąży, cukrzyków, NT odporne
 - prawidłowo – średnie $< 135 / 85$
 - ciągły inwazyjny pomiar RR – OIT lub gdy nie są możliwe inne metody

NT – klasyfikacja

katgoria	SBP	DBP
optymalne	< 120	< 80
prawidłowe	120 – 129	80 – 84
wysokie prawidłowe	130 – 139	85 – 90

NT I° (łagodne)	140 – 159	90 – 99
NT II° (umiarkowane)	160 – 179	100 – 109
NT III° (ciężkie)	≥ 180	≥ 110
izolowane NT skurczowe	≥ 140	< 90

- etiologia
- NT pierwotne (90 %)
- NT wtórne – o znanej przyczynie:
 - ✓ ch. nerek
 - ❖ mięsaszowe: O/PKZN, torbielowatość nerek, wodonercze, nefropatia cukrzycowa
 - ❖ NT naczyniowo – nerkowe (NNN) ← zwężenie t. nerkowej lub zap. naczyń wewnątrznerkowych
 - ❖ npl wydzielające reninę
 - ❖ zz. pierwotnej retencji Na⁺ (z. Liddle’a, z. Gordona)
 - ✓ ch. endokrynologiczne: hiperaldosteronizm pierwotny (← gruczolak / obustronny przerost nadnerczy), z. Cushinga, phaeochromocytoma, nad-/niedoczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc, z. rakowiaka, akromegalia
 - ✓ koarkcja aorty (CoA)
 - ✓ stan przedrzucawkowy lub rzucawka
 - ✓ z. bezdechu śródsewnego (OSA)
 - ✓ przewodnienie – hiperwolemia
 - ✓ ostry stres: oparzenia, z. abstencyjny, hiperwentylacja psychogenna, hipoglikemia, po dużych op.
 - ✓ ch. neurolog.: ↑ ICP, z. Guillain – Barre, tetraplegia, rodzinna dysautonomia
 - ✓ leki: sympatykomimetyki, GKS, EPO, CSA, takrolimus, MAO-I, DTA
 - ✓ tox.: amfetamina, kokaina, zatrucie metalami ciężkimi, nadużywanie alkoholu, nikotyna
- izolowane NT skurczowe
 - ✓ ← ↑ CO np. niedomykalność zastawki Ao
 - ✓ ← sztywność aorty, gł. w podeszłym wieku

NT pierwotne (E: 83)

- df.: trwale podwyższenie RR spowodowane różnorodnymi czynnikami genetycznymi i środowiskowymi, zaburzającymi fizjologiczną regulację RR; w pierwotnym NT nie udaje się wykryć jednoznacznej przyczyny
- etiologia i patogeneza
- wieloczynnikowa (geny, RAA, S⁺, ANP/BNP, produkty śródbłonna)
- czynniki środowiskowe: spożycie soli i „sodowrażliwość”; brak aktywności fizycznej; otyłość zwł. brzuszna; stres psychiczny
- genetyka – m. in. geny kodujące różne składowe u. RAA (angiotensynogen, ACE, rec. AT₁)
- u. RAA → CVS, gospodarka w – e, OUN
 - ✓ renina ← komórki aparatu przykłębkowego nerek; w pierwotnym NT aktywność reninowa osocza (ARO): ↓ / OK / ↑
 - ❖ (+) ← ↓ p w tętnicy doprowadzającej; ↓ Na⁺ w moczu kanalik dystalnego nefronu; pobudzenie rec. β₁ w komórkach aparatu przykłębkowego przez NA z zakończeń S⁺; inne substancje wazoaktywne, m. in. PGE₂ i PGI₂
 - ❖ (-) ← AT II, ADH, ET, ANP
 - ✓ AT II → gł. rec. AT₁ (AT₂ – dz. przeciwnie)
 - ❖ → dz. na CVS (bezpośrednio): wazokonstrykcja (w tym krążenie wieńcowe); ↑ NA, ADH, ET-1; przerost i rozrost mm. gładkich naczyń; przerost i apoptoza kardiomiocytów, włóknienie miokardium; (+) inotropizm, dz. arytmogenne
 - ❖ → dz. aterogenne i prozakrzepowe: ↑ ROS, ↓ NOS śródbłonkowa, ↑ ekspresja śródnabłonkowych rec. LDL_{ox}, pobudzenie i migracja makrofagów, ↑ CAM (m. in. VCAM-1), czynników chemotaktycznych (MCP-1), cytokin (IL-6), ↑ adhezja i agregacja PLT, ↓ fibrynoliza (↑ PAI-1,2)
 - ❖ → OUN: ↑ ADH, ↑ pragnienie, ↑ S⁺
 - ❖ nerki: ↑ wchłanianie Na⁺ (kanalik bliższy), ↑ wydalanie K⁺ (dalszy odcinek nefronu), wazokonstrykcja zwł. tętniczek odprowadzających, ↑ renina (↓?), włóknienie kłębuszkowe i śródmięszkowe
 - ❖ nadnercza: ↑ wydz. aldosteronu, A/NA

- ✓ aldosteron ← kora nadnerczy, lokalnie (naczynia, serce)
 - ↑ wchłanianie zwrotne Na^+ / wydz. K^+ i H^+ do światła kanalika; włóknienie i przerost miokardium i ściany tt., ↓ podatność; dz. proarytmiczne
- S^+ → ↑ CO ((+) chrono- i (+) inotropizm), ↑ SVR (← wazokonstrykcja), ↑ V, (+) RAA → ↑ RR → → ~ LVH, przebudowa ściany naczyń
- peptydowe hormony natriuretyczne – gł. ANP, BNP
 - ✓ ← serce, nerki, naczynia, mózg
 - ✓ → wazodylatacja; ↑ filtracja kłębuszkowa, wydalanie Na^+ i H_2O ; ↓ działanie AT II, aldosteronu, NA, ADH, ET-1
- śródbłonek → regulacja miejscowa napięcia ściany naczyń (NO ↔ ET)
 - ✓ NO → rozkurcz mm. tt., ↓ agregacja PLT, dz. antyproliferacyjne, ↓ utlenianie lipidów przez RFT
 - ✓ PGI_2 → ↓ funkcja PLT
 - ✓ ET1-3 → wazokonstrykcja, dz. mitogenne, ~ LVH w NT
- obraz kliniczny – gł. wiele lat bezobjawowo
- oo. podmiotowe i przedmiotowe: ~ ból głowy, zab. snu, łatwe męczenie
- RR: pomiary tradycyjne, samodzielne, ~ ABPM
- lab. ~ zab. towarzyszące: hiperglikemia, dyslipidemia aterogenna, mikroalbuminuria
- EKG ~ LVH z przeciążeniem
- RTG ~ powiększenie LK
- zmiany na dnie oka – klasyfikacja Keitha – Wagenera – Barkera (E: 155)
 - ✓ prawidłowo: tarcza n. II – bladorożowy, okrągły lub owalny krążek, wyraźne granice, położona nieco powyżej i w kierunku od P biegunka gałki do nosa (granica nosowa mniej wyraźna); Φ t. : ż. ≈ 2/3, tt. barwy jasnoczerwonej, żż. – ciemnoczerwonej, a ponadto bardziej kręty przebieg; w kierunku SL obecny ciemniejszy obszar – plamka
 - ✓ okres I (angiopathia hypertonica retinae) – zmiany czynnościowe naczyń, niewielkie zwięźnienie drobnych tt. odcinkowo lub na całej długości
 - ✓ okres II (angiosclerosis hypertonica retinae) – ogniska twardych wysięków promieniście wokół plamki (tzw. figura gwiazdy); uogólnione zwięźnienie i wyprostowanie przebiegu tt., natomiast żż. poszerzają się i mają kształty wężykowate; stwardnienie naczyń → wygląd drucików miedzianych lub srebrnych; o. Gunna – ucisk stwardniałej t. na ż.; utrwalone NT
 - ✓ okres III (retinopathia hypertonica maligna) – ↑ w/w, większe płomykowate wybroczyny i białe puszyste ogniska waty (ogniska zab. ukrwienia)
 - ✓ okres IV (neuroretinopathia hypertonica retinae maligna)
 - ❖ faza zł. NT jako zaostrenie → zmiany jak w II i III, obrzęk tarczy n. II
 - ❖ faza zł. NT gwałtowna → obrzęk tarczy n. II i siatkówki, wybroczyny, ogniska waty; zatarcie granic tarczy i uniesienie jej ponad poziom otaczającej siatkówki, wypełnienie fizjologicznego zagłębienia; tt. cz. A znacznie zwięźnione, a cz. P – poszerzone i wężykowate
- przebieg: chwiejny / utrwalony ± powikłania narządowe
- każdy wzrost SBP o 20 mmHg lub DBP o 10 mmHg zwiększa 2 x ryzyko zgonu z przyczyn naczyniowych
- rozpoznanie
- ← podczas 2 wizyt śr. SBP ≥ 140 lub DBP ≥ 90 mmHg
- → diagnostyka: określenie wysokości RR, ustalenie przyczyny (po wykluczeniu NT wtórnego rozpoznaje się pierwotne), ocena innych czynników ryzyka CV, wykrycie i ocena zaawansowania powikłań, wykrycie ew. ch. towarzyszących, ocena całkowitego ryzyka CV (SCORE)
- badania dodatkowe: morfologia, elektrolity (Na^+ , K^+), glukoza, kreatynina, kwas moczowy, cholesterol całkowity, HDL, LDL, TG, badanie ogólne moczu
 - ✓ zalecane: badanie dna oka, RTG k. p., UKG, USG nerek i tt. szyjnych, mikroalbuminuria, Ca^{2+} , CRP, OGTT (glukoza na czczo 110 – 126 mg%), test paskowy → proteinuria / d
- leczenie
- zależnie od wielkości RR i całkowitego ryzyka CV → zmiana stylu życia / + farmakoterapia
- wartości docelowe: < 140 / 90 (wszyscy), < 130 / 80 (cukrzyca / NN), < 125 / 75 (białkomocz > 1 g/d)
- wsk. pilne i nagłe – leczenie zależne od RR, powikłań, wieku, ch. towarzyszących
 - ✓ stany pilne – ↑↑ RR bez towarzyszących postępujących powikłań – np. ↑↑ RR z silnym bólem głowy, krwawieniem z nosa, znacznym niepokojem; → izba przyjęć: doraźnie, p.o. krótko działający lek hipotensyjny → wizyta kontrolna za kilka dni: modyfikacja leczenia przewlekłego
 - ✓ stany nagłe – RR > 180 / 120 + powikłania nieuchronne bądź postępujące – np. encefalopatia hipertensyjna, krwawienie śródczaszkowe (ICH), ONS z obrzękiem płuc, MIC niestabilna / MI

świeży, rozwarstwienie Ao, rzucawka; → OIT: monitorowanie RR + i.v. lek hipotensyjny → ↓ RR o 25 % w 1. h → stan stabilny → ↓ do 160 / 100 – 110 przez 2 – 6 h → ↓ do wartości prawidłowych w 24 – 48 h

➤ leczenie przewlekłe

- ✓ zmiana stylu życia (a spadek RR): ↓ m. c. do prawidłowego BMI (5 – 20 / 10 kg), dieta śródziemnomorska (8 – 14), ↓ podaż Na^+ ≤ 100 mmol/d (2 – 8), ↑ aktywność fizyczna ≥ 30 min/d (4 – 9), ↓ alkohol (2 – 4), rzucenie palenia
- ✓ p/działanie innym czynnikiem ryzyka CV ~ leczenie hipolipemizujące i p/PLT wg wsk.
- ✓ leki hipotensyjne – zależnie od zaaw. NT, powikłań i ch. towarzyszących
 - ❖ gł. grupy leków – porównywalna skuteczność, różnice w dz. niepożądanych

gr. leków	szczególne wsk.
β-blokery	MIC, przebyte MI, NS, ciąża, tachyarytmie
antagoniści Ca^{2+} – poch. DHP	podeszły wiek, izolowane NT skurczowe, MIC, miażdżycy tt. kończyn dolnych lub szyjnych, ciąża
antagoniści Ca^{2+} – gr. I i III	MIC, miażdżycy tt. szyjnych, SVT
diuretyki tiazydowe	NS, podeszły wiek, izolowane NT skurczowe, rasa czarna
diuretyki pętlowe	NN, NS
ACE-I	NS, dysfunkcja LK, przebyte MI, nefropatia cukrzycowa lub niecukrzycowa
ARB	nefropatia cukrzycowa, mikroalbuminuria w cukrzycy, LVH, kaszel spowodowany ACE-I

- ❖ inne gr. leków – w terapii skojarzonej lub w szczególnych sytuacjach
 - # α_1 -blokery – wsk. np. NT + BPH; p/wsk.: hipotensja ortostatyczna, NS
 - # ↓ S^+ (ośrodkowo) – rezerpina, metyldopa (wsk.: NT w ciąży), klonidyna, poch. imidazolowe (moksonidyna, rilmenidyna; szczególnie w łagodnym / umiarkowanym NT u młodych osób z ↑ S^+)
 - ❖ politerapia – większa skuteczność przy mniejszych dz. niepożądanych (mniejsze dawki niż w monoterapii)
 - # monoterapia NT jest skuteczna tylko w 30 – 50 %
 - # niepowodzenie monoterapii → zamiana leku / ↑ dawka / dodanie 2. leku → nieskuteczność → ↑ dawka / dodanie 3. leku
 - # gł. skojarzenia: diuretyk + β-bloker / ACE-I / ARB, antagonisty Ca^{2+} – poch. DHP + β-bloker / ACE-I / ARB / diuretyk, α-bloker + β-bloker
 - ❖ u osób starszych preferowanie diuretyków i długo działających antagonistów Ca^{2+}
 - ❖ przy NIDDM – koniecznie ACE-I lub ARB
- powikłania
 - przerost LK – niezależny czynnik ryzyka powikłań CV
 - ✓ EKG:
 - ❖ wskaźnik Sokołowa i Lyona – amplituda S w V_1 + R w $V_{5/6}$ > 38 mm
 - ❖ iloczyn Cornell – t z. QRS x (R w aVL + S w V_3) > 2440 mm ms
 - ✓ UKG: wskaźnik masy LK (LVMI) ≥ 125 g/m^2 ♂ / ≥ 110 g/m^2 ♀
 - przyspieszony rozwój miażdżycy w tt. szyjnych, wieńcowych, nerkowych i kończyn dolnych; zmiany poprzedzone są pogrubieniem błony śr. i wewn. (IMT) ≥ 0,9 mm t. szyjnej (USG)
 - udar mózgu
 - rozwarstwienie Ao
 - retinopatia
 - nefropatia: NT → stwardnienie tętniczek doprowadzających i m/płacikowych → ~ mikroalbuminuria
 - NT odporne – gdy pomimo stosowania w odpowiednich dawkach i właściwym skojarzeniu ≥ 3 leków hipotensyjnych, w tym diuretyku, nie udaje się uzyskać docelowego RR; przyczyny: nieprzestrzeganie zaleceń, złe kombinacje leków, zbyt małe dawki, interakcje osłabiające działanie hipotensyjne np. NLPZ, leki zwiększające RR, z. metaboliczny, postępująca NN, nierozpoznane NT wtórne, przewlekłe zz. bólowe, stany lękowe lub uczucie niepokoju, rzekome NT odporne (zła technika pomiaru, NT białego fartucha)
 - NT złośliwe – ↑↑ DBP > 120 – 140, szybki postęp powikłań narządowych – zwłaszcza NS i NN – oraz nasiloną retinopatia; często w zwężeniu t. nerkowej i KZN; ↑ ryzyko udaru i NS ~ z obrzękiem płuc, ~ encefalopatii; → osłabienie, ból i zawroty głowy, duszność, ból w klatce > ból brzucha

NT nerkopochodne, w tym naczyniowo-nerkowe (NNN) (E: 33, 44, 76)

- NNN
- df.: NT spowodowane niedokrwieniem nerki
- jest to najczęstsza przyczyna wtórnego NT z przyczyną do usunięcia; występuje częściej przy NT ciężkim lub złośliwym, NN, współistniejącej miażdżycy innych łożysk tt.
- etiologia i patogenez (zweżenie > 60 – 70 % → hipoperfuzja → aktywacja u. RAA → NT)
 - ✓ ← miażdżycy; dysplazja włóknisto – mięśniowa t. nerkowej; PAN; ch. Takayasu; tętniak; zator; przetoka tt. – żż.; NF; zwężenie t. nerki przeszczepionej
 - ✓ ← uszk. t. nerkowej (cewnikowanie → zakrzep; w czasie angioplastyki; op. → podwiązanie; urazy brzucha; zmiany popromienne)
 - ✓ ← torbiel nerki; wrodzona hipoplazja
 - ✓ ← zmiany pozanerkowe (ucisk przez guz, wrodzone pasmo włókniste, ucisk przez odnogę przepony, krwiak podtorebkowy – okołonerkowy, zwłóknienie zaotrzewnowe, opadnięcie nerki)
- obraz kliniczny
 - ✓ cechy szczególne: nagły początek, < 30 / > 50 r. ż., ciężki przebieg → szybko NT złośliwe, oporność na leki hipotensyjne, ~ NN po ACE-I / ARB (zweżenie dwustronne lub jedynej nerki), postępująca NN o niejasnej etiologii, nawracający obrzęk płuc – często gwałtowny (?)
 - ✓ ~ szmer w nad- / śródbrzuszu
 - ✓ lab.: ↓ K⁺, białkomocz, ↑ kreatynina, ARO
 - ✓ badania obrazowe: dotętnicza angiografia subtrakcyjna („złoty standard”), USG dupleks, angio-TK, angio-MR; renoscyntygrafia z DTPA po podaniu kaptoprilu (patrz niżej), cewnikowanie żż. nerkowych (dla określenia reninemii)
 - ✓ test kaptoprilowy (próba k.) – porównanie przesączania metodą scyntygrafii z DTPA przed i po podaniu kaptoprilu: w nerce ze zwężoną t. obserwuje się ↓ gromadzenie znacznika; przy użyciu hipuranu (gł. sekrecja cewkowa) obserwuje się ↑ zaleganie znacznika w mięszu; można również użyć znacznika, przy którym występują oba te efekty (↔ wydłużony tranzyt miąższowy); → wynik – krzywa renograficzna (rejestrwana przez gammakamerę) → ocena kształtu; próba to pozwala ujawnić utajone zab. filtracji i wydzielania nerkowego, a pośrednio – niedokrwienie
- przebieg → nefropatia niedokrwienna, NN; dysplazja włóknisto – mięśniowa dodatkowo postępuje (→ nowe zwężenia, tętniaki, rozwarstwienia)
- rozpoznanie – wyniki badań obrazowych – pokazują albo samo zwężenie albo niedokrwienie nerki
- różnicowanie (gł.): hipoaldosteronizm pierwotny i wtórny (↓ K⁺), ch. miąższowe nerek (NN)
- leczenie – chirurgiczne lub farmakologiczne (przy p/wsk. lub w oczekiwaniu na chir.)
 - ✓ farmakologiczne
 - ❖ ACE-I / ARB – p/wsk. przy zwężeniu obustronnym lub poj. czynnej nerce
 - ❖ antagoniści Ca²⁺ → nie ↓ przesączania
 - ❖ β-blokery → ↓ renina
 - ❖ diuretyki → ~ nasilenie ↓ K⁺; stosowane w politerapii
 - ✓ rewaskularyzacja tt. nerkowych
 - ❖ wsk.: NT odporne na farmakoterapię, nawracający obrzęk płuc spowodowany NT, zwężenie obustronne lub jedynej nerki, postępująca NN, zwężeni jednostronne przy niezadowolającej kontroli RR (wsk. względne)
 - ❖ p/wsk.: wyrównanie RR i funkcji nerek farmakologicznie, przewidywany krótszy czas przeżycia, współczynnik oporu (RI) > 0,8 (metoda dupleks), (-) test kaptoprilowy, zwężenie jednostronne ze znacznie ↓↓ wydolnością nerek (GFR < 40 ml/min)
 - ❖ przezskórna angioplastyka tt. nerkowych – metoda l. wyboru
 - # udany zabieg → zwężenie < 30 %, gradient < 20 mmHg, DBP < 90 mmHg po odstawieniu leków
 - # stent – wsk.: zwężenie w ujściu, rozwarstwienie ściany lub sprężysty nawrót zwężenia w trakcie zabiegu
 - # powikłania: przejściowa NN, krwiak w miejscu nakłucia t., zawał nerki, zakrzepica / rozwarstwienie ściany t. nerkowej
 - ❖ rewaskularyzacja chir. – metody: pomost żż. lub proteza m/Ao t. nerkową dystalnie od zwężenia / wszczępienie t. nerkowej do t. wątrobowej / śledzionowej / Ao Th / endarterektomia / resekcja zwężonego fragmentu
 - # wsk.: niemożność wykonania lub niepowodzenie angioplastyki, tętniak t. nerkowej będący przyczyną NT / Φ > 2,5 cm / pęknięty, rozwarstwienie t. nerkowej, przetoka tt. – żż.

- NT nerkowopochodne może być spowodowane ch. naczyń (NNN) lub samej tkanki nerek (NT miąższowonerkowe)
- przyczyny NT miąższowonerkowego
 - ✓ glomerulopatie: KZN, nefropatia cukrzycowa, CTD (SLE, SSc, ch. zap. naczyń)
 - ✓ CŚZN
 - ✓ nefropatia zaporowa
 - ✓ wielotorbielowatość nerek (zwyronienie / dysplazja)
 - ✓ nefropatia popromienna
 - ✓ zab. jednostronne: nerka hipoplastyczna, jednostronna nefropatia zaporowa związana z wodonerczem, stan po urazie nerki, TBC nerki (rzadko), poj. duża torbiel (rzadko), guzy wydzielające reninę (haemangiopericytoma), npl zł. (nadnerczak, guz Wilmsa)
- patogeneza
 - ✓ zab. natriurezy ciśnieniowej → retencja $\text{Na}^+ + \text{H}_2\text{O}$ → hiperwoleミア
 - ✓ ↑ aktywność S^+
 - ✓ ↑ wydz. wazopresorów – AT II, ET-1; ↓ wydz. wazodylatorów – NO, PGI_2 , inne (adrenomodulina, urodylatyna, medullipina)
 - ✓ zab. endokryne i metaboliczne: insulinooporność, WNP (?WPN), ↑ leptyna, hiperlipidemia, hiperhomocysteinemia, endotoksyny mocznicowe – np. asym. dimetyloarginina
 - ✓ ↑ miażdżycy i wapnienie tt., przewlekłe zap., zab. Ca^{2+} -{P} → → ↑ sztywność tt.
 - ✓ hiperwoleミア (→ (+) PChN) → ↑ powrót żż., CO → ↑ S^+ → ↑ SVR
 - ✓ lek stymulujące erytocytopoezę → ↑ ET-1, ↓ NO, ↑ Ca_i
- NT występuje często od początku ch. nerek, nawet przy prawidłowym GFR, ~ ↑↑ DBP, brak spadku nocnego (DIP), zależność od podaży Na^+ ; nieleczone przyspiesza postęp ch. nerek, samo jednocześnie mogąc wywołać kardiomiopatię hipertensyjną
- leczenie:
 - ✓ docelowo: < 130/80, < 125/75 (białkomocz > 1 g/d, nefropatia cukrzycowa), < 140/90 (hemodializy), < 160/90 (podeszły wiek, zaaw. miażdżycy)
 - ✓ nefarmakologiczne – ↓ podaż Na^+ , kontrola bilansu płynów – normowoleミア (dostatecznie płynów do diurezy), żywienie
 - ✓ farmakoterapia:
 - ❖ nefropatia niecukrzycowa bez białkomoczu → wszystkie gr.
 - ❖ preferowane ACE-I / ARB ← nefropatia cukrzycowa (I – ACE-I, II – ARB/ACE-I), nefropatia niecukrzycowa z białkomoczem > 300 mg/d
 - ❖ diuretyki ↑ korzyści ze stosowania ACE-I/ARB; GFR ≥ 30 → tiazidy / < 30 → pętłowe; PChN + NT > 15/10 → zalecane 2 leki – zwykle diuretyk + ACE-I/ARB
 - ❖ ↓ GFR > 30 %, ↓ RR, alergia → zamiana leku (ACE-I/ARB) na inny
 - ❖ ↑ K^+ 5,5 – 6 mM → redukcja dawki 50 % → b/z → zamiana leku na inny
 - ❖ przy białkomoczu, zwł. znacznym, można stosować ACE-I i ARB w skojarzeniu
 - ❖ kolejne dodawanie: + antagonisty Ca^{2+} / β -bloker kardioselektywny / α -bloker – ew. 3. lek

GASTROENTEROLOGIA

zab. połykania – dysfagia (E: 46)

- df.: trudności w formowaniu kęsa pokarmowego i jego przechodzeniu z gardła do Ż
- charakterystyczne uczucie zalegania kęsa za mostkiem, rozpierania, gniecienia w klatce, zatrzymywania pokarmu
- ± odynofagia – ból związany z przełykaniem
- etiologia i patogeneza
- odruch połykania (faza gardłowa i przełykowa): rec. w jamie ustnej → n. V, IX, X → ośrodek (twór siatkowaty pnia)
- dysfagia górna, ustno – gardłowa, przedprzełykowa – zab. zdolności do formowania kęsa pokarmowego i przesuwania go w kierunku gardła, trudności z rozpoczęciem ruchów połykowych
 - ✓ ← zmiany strukturalne (ok. 20 %)
 - ❖ ← zap.: śluzówki jamy ustnej, gardła i migdałów, ropnie, kiła
 - ❖ ← npl: gardła, języka, dna jamy ustnej, naciek z tkanek otaczających
 - ❖ ← ucisk zewn.: wole, ↑ ww.
 - ❖ ← ciężkie zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa
 - ❖ ← stan po zabiegach chir. krtani, twarzoczaszki i szyi
 - ❖ ← ciało obce
 - ✓ ← zab. nn. – mm. (ok. 80 %)
 - ❖ ← ch. OUN: ostre niedokrwienie naczyniowe, z. opuszkowy i rzekomoopuszkowy, guzy mózgu, więd rdzenia, ch. zwyrodnieniowe UN
 - ❖ ← z. pozapiramidowy: ch. Parkinsona, płasawica Huntingtona, dyskinezy późne
 - ❖ ← neuropatie: cukrzyca, sarkoidoza, z. Sjögrena, amyloidoza, CTD (twardzina układowa, SLE, DM), z. Guillain – Barre, błonica, botulizm, polio, wścieklizna
 - ❖ ← miastenia i zz. miasteniczne
 - ❖ ← miopatie: dystrofia oczno – gardłowa, twarzowo – łopakowo – ramieniowa, miotociczna, miopatie mitochondrialne
 - ✓ ← zab. czynności UES: zab. rozkurczu, uchyłek Zenkera, nerwica (tzw. gałka histeryczna)
 - ✓ dysfagia neurogenna: gł. ch. naczyniowe → dysfagia korowa / podkorowa / opuszkowa; guzy, demielinizacja, pourazowe
 - ✓ cukrzyca, CTD → neuropatia autonomiczna → zab. motoryki przełyku
- dysfagia dolna, przełykowa
 - ✓ ← zwężenia przełyku (Φ ok. 12 mm) ← ca przełyku / wpustu, powikłania GERD, uchyłki, oparzenia (żrące; leki – KCl, chinidyna, salicylany; RTH), pierścień Schatzkiego, ciało obce, gojenie odleżyn po długotrwałym drenażu
 - ✓ ← zab. motoryki (ok. 15 %): achalazja, rozlany kurcz przełyku, przełyk korkociągowaty, CTD, cukrzyca, ch. Chagasa, leki (azotany, blokery Ca^{2+} , estrogeny, metyloksantyny)
 - ✓ ← ucisk zewn.: wada mitralna, wole zamostkowe, guzy śródpiersia i oskrzeli, przepukliny okołoprzełykowe, przebyte zabiegi kardio- / torako-chir.
- obraz klin.
- dysfagia przedprzełykowa → uczucie trudności w formowaniu kęsa pokarmowego i przesuwaniu go w kierunku gardła oraz trudności z zapoczątkowaniem aktu połykania; ± kaszel, wylewanie pokarmu przez nos, krztuszenie się → ~ zachłyśnięcie; ~ drapanie w gardle, kichanie, łzawienie, suchy kaszel podczas posiłku; oo. przy pokarmach płynnych i stałych
- dysfagia przełykowa – uczucie przeszkody podczas połykania, rozpierania / gniecienia w klatce, wymioty, kaszel, odkrztuszanie, ~ odynofagia; oo. przy pokarmach stałych →→ płynnych →→ ślinie
- rozpoznanie
- badanie podmiotowe – miejsce zatrzymania kęsa, przy płynach / stałych, czas trwania i częstotliwość dolegliwości
 - ✓ odynofagia ↔ zab. motoryki, zap., owrzodzenia polekowe / zak. g/w
- badania pomocnicze
 - ✓ endoskopia GOPP + h. – p. (dysfagia przełykowa)
 - ✓ RTG kontrastowe (przedprzełykowa, zab. motoryki)
 - ✓ manometria – uzupełniająca, zwł. diagnostyka zab. LES

wzdęcia (E: 47)

- uczucie wzdęcia brzucha spowodowane jest gromadzeniem się w jelitach nadmiernej ilości gazu; źródłem ich jest:
 - polykanie powietrza (aerofagia)
 - dyfuzja gazów z krwi
 - produkcja wewnątrzjelitowa: CH₄ i H₂ poch. z fermentacji bakteryjnej, CO₂ poch. ze zobojętnienia kwaśnego soku ż z zasadowym sokiem trzustkowym (HCO₃⁻)
- wzdęcie objawia się kolkowym / kurczowym bólem brzucha oraz oddawaniem wiatrów
- przyczyny:
 - spożywanie nadmiernej ilości pokarmów, a także obecność w diecie pokarmów bogatych w oligosacharydy (np. inulina) – np. fasola, cebula, czosnek, rzodkiewka
 - zab. motoryki jelita – np. niedrożność, ch. Hirschsprunga – brak przesuwania treści wobec dyfuzji i fermentacji
 - zab. trawienia i wchłaniania składników pokarmowych – wr. niedobory enzymatyczne (np. nietolerancja laktozy), leki ↓ aktywność enzymów (np. akarboza), PZT
 - CF → 2 w/w
 - ↑ reaktywność jelit – alergia pokarmowa, IBS
 - podrażnienie jelit – zap. kamica nerkowa?, kamica żółciowa
 - megacolon toxicum → w/w + zab. motoryki jelita
 - ↑ fermentacja ← z. rozrostu bakteryjnego = z. ślepej pętli
 - zab. funkcjonalne

utrata masy ciała (E: 48)

- fizjologicznie m. c. waha się w niewielkich granicach dzięki równowadze m/ katabolizmem a anabolizmem w ustroju; niedostateczna podaż, zab. regulacji metabolicznej oraz ↑ wydatek energetyczny prowadzą konsekwentnie do ↓ m. c.
 - ← zab. odżywiania ← dysfagia, dyspepsja, zab. psychiczne (depresja, schizofrenia), kwashiorkor, marazm
 - ← zab. trawienia i wchłaniania – niedobory enzymatyczne, gastropareza, PZT, WZJG, CF, celiakia
 - ← zab. transportu
 - ✓ ← CVS: ZNK, zap. wsierdzia / osierdzia, ch. Takayasu, zap. naczyń – PAN
 - ✓ ← RS: POChP, rozedma, przewlekłe AZPP, PLCH
 - ← zab. metabolizmu
 - ✓ ← hormonalne: cukrzyca, hipertyreoza, glukagonoma, somatostatinoma, ch. Addisona
 - ✓ ← marskość W; kwasica metaboliczna
 - ✓ ← toksyczne: kokaina, amfetamina (→ również zab. odżywiania)
 - ← nadmierna utrata
 - ✓ ← zak.: HIV / AIDS, TBC, kiła, borelioza, pasożyty
 - ✓ ← przewlekłe stany zap., FUO
 - ✓ ← npl – dz. podwójne jeśli dotyczy p. pok.
 - ✓ ← przewlekła biegunka / wymioty
 - ← odwodnienie – zazwyczaj niewielka, szybko powstała ↓ m. c.; stosunkowo prosta do wyrównania

krwawienie z p. pok. (E: 60)

- df.: wynacznienie krwi do p. pok.
- ostre – jednorazowa utrata > 500 ml krwi
- przewlekłe – ok. 50 ml/d przez dłuższy czas
- lokalizacja
 - powyżej więzadła Treitza XII (odp. zgięcie XII – czcze) – krwawienie z GOPP
 - poniżej więzadła Treitza XII – krwawienie z DOPP
 - utajone – obecność krwi w stolcu w badaniach lab., ale nie makroskopowo
- etiologia i patogenez
 - GOPP
 - ✓ [częste] ← wrzód ż / XII (50 – 75 %), gastropareza krwotoczna (10 – 20 %), żylaki przełyku i wpustu (ok. 10 %), owrzodzenia – powikłania GERD, pęknięcia śluzówki – z. Mallory'ego – Weissa (3 – 7 %)

- ✓ [rzadkie] ← ca Ț / przelyku, GAVE (Ț arbużowaty w przebieg marskości W), gastropatia wrotna, uraz przelyku, teleangiektazje, tętniaki (Ao, t. śledzionowa, t. trzustkowo – XII), koagulopatie, ↓ PLT
- ✓ czynniki ryzyka krwawienia z wrzodu trawienego i gastroparezy krwotocznej: > 50 r. ȓ., przebyty krwotok z wrzodu Ț / XII, zak. HP, NLPZ, ↓ krzepliwość krwi
- DOPP – gł. jelito grube
 - ✓ [częste] ← guzki krwawnicze (ȓylaki odbytu), NLPZ, K⁺ p.o., zak. zak. (SS. C. jejuni, E. histolytica), polipy / stan po polipektomii
 - ✓ > 50 r. ȓ.: uchyłki, niedokrwienie → zap. niedokrwienne, ca jelita grubego
 - ✓ 40 – 50 r. ȓ.: zap. infekcyjne / nieswoiste, ch. odbytu i odbytnicy
 - ✓ [rzadkie] ← ȓylaki odbytu, kolopatia wrotna, uchyłek Meckela z ektopową śluzówką Ț, endometrioza, przetoka Ao – jelitowa po proteżowaniu Ao – udowym, stan po RTH, koagulopatie, ↓ PLT, zap. naczyń
- obraz klin.
- oo. podmiotowe i przedmiotowe
 - ✓ GOPP → wymioty fusowate (melaenemesis), wymioty krwiste (haematemesis), stolce smoliste (melaena; > 100 ml), stolec zmieszany z krwią (haematochezia; ← masywne krwawienie z przyspieszonym pasażem
 - ❖ I^o (≤ 250 ml/d) → bez oo., hemodynamicznie stabilny, ↓ HGB (nieznacznie)
 - ❖ II^o (≤ 1000 ml/d) → błađość powłok, osłabienie, zawroty głowy, zlewne poty, ↓ RR, ↑ HR, ↓ CVP, ↓ HGB (→ ≥ 5,6)
 - ❖ III^o (> 1000 ml/d) → wstrząs hipowolemiczny, ↓ HGB (→ < 5,6)
 - ✓ DOPP → stolec z domieszką krwi (wyżej), krew jasnoczerwona pokrywająca stolec (niżej – koniec odbytnicy / kanał odbytu)
- badania dodatkowe
 - ✓ anemia normocytowa w ostrym, a mikrocytowa w przewlekłym krwawieniu
 - ✓ badanie per rectum – krew lub smolisty stolec na palcu
 - ✓ obecność krwi utajonej w kale – próba benzatynowa
 - ✓ endoskopia GOPP (ezofagogastroduodenoskopia) / DOPP (kolonoskopia, rektosigmoidoskopia, anoskopia)
 - ✓ enteroskopia, endoskopia kapsułkowa, enterokliza, scyntygrafia ze znakowanymi RBC, angiografia

postępowanie w krwawieniu z GOPP

- krwawienie z wrzodu
- postępowanie wstępne i rozpoznanie
 - ✓ ocena i stabilizacja stanu ogólnego i hemodynamicznego (krystaloidy / koloidy → ~ KKCz / KPK)
 - ✓ IPP i.v.
 - ✓ ocena w klasyfikacji Forresta i skali Rockalla
 - ❖ klasyfikacja Forresta

stopień	zmiany endoskopowe	występowanie	ryzyko nawrotu*
I ^o	czynne krwawienie tętniące (I a) lub sączące (I b)	18 %	55 %
II ^o a	widoczne niekrwawiące naczynie	17 %	43 %
II ^o b	skrże w dnie owrzodzenia	17 %	22 %
II ^o c	przebarwione dno owrzodzenia	20 %	10 %
III ^o	białe dno owrzodzenia	42%	5 %

* - ryzyko nawrotu ← HGB < 10, SBP < 100, aktywne krwawienie, krew w Ț, Φ wrzodu > 2 cm

❖ skala Rockalla

wiek	< 60	60 – 79	> 80	-
wstrząs	brak (SBP > 100, HR < 100)	SBP > 100, HR > 100 – tachykardia	SBP < 100 – hipotonia, HR > 100	-
ch. współistniejące	-	-	NS, MIC, inne	NN, NW, npl + meta
rozpoznanie	z. Mallory'ego – Weissa bez cech świeżego krwawienia	wszystkie inne	npl zł. GOPP	-
Forrest	F II c / III		F I a – II b; krew w GOPP	
punkty	0	1	2	3

suma: < 3 – rokowanie dobre; 3 – 8 – pośrednie; > 8 – duże ryzyko zgonu

- ✓ ocena endoskopowa GOPP po uzyskaniu stabilizacji hemodynamicznej – określenie źródła, ocena ryzyka nawrotu i kwalifikacja do leczenia
- leczenie endoskopowe (ETK)
 - ✓ wsk.: czynne krwawienie (F1a-b), niekrwawiące naczynie (F2a) lub skrzep w dnie (F2b)
 - ✓ metody ($\sim \geq 1$)
 - ❖ iniekcyjne: A 1:10 000, alkohol absolutny (czysty), NaCl (stężony), leki obliterujące
 - ❖ termiczne kontaktowe – elektrokoagulacja, sonda cieplna
 - ❖ termiczne niekontaktowe – beamer argonowy, laser neodymowo – jagowy
 - ❖ mechaniczne: klipsy naczyniowe, podwiązki gumowe
- leczenie operacyjne ← niestabilność hemodynamiczna pomimo intensywnego leczenia, nawrót po 2 x ETK
- profilaktyka wtórna – ↓ wydzielanie \dot{Z} (IPP i.v. / p. o.), eradykacja HP
- krwawienie z żyłaków przełyku
- df.: żyłaki przełyku to połączenia oboczne m/ \dot{Z} . wrotną o układowym łożyskiem \dot{Z} ., powstające w wyniku nadciśnienia wrotnego (← 24 – 70 % marskości W) (a ich pęknięcie to gł. powikłanie nadciśnienia wrotnego)
- etiologia i patogeneza
- nadciśnienie wrotne: przezwątrobowy gradient p żylnego (HVPG) = $p_{\dot{Z}. \text{ wrotna}} - p_{\dot{Z}\dot{Z}. \text{ wątrobowe}} \geq 12 \text{ mmHg}$
- obraz klin.
 - ✓ wymioty krwią lub skrzepami > wymioty fusowate lub smolisty stolec
 - ✓ →→ hipowolemia ...
 - ✓ ~ → dekompensacja marskości W: żółtaczka, wodobrzusze
- leczenie i rozpoznanie
 - ✓ postępowanie ogólne: monitorowanie hemodynamiczne, korekcja zab. krzepnięcia, zwalczanie wstrząsu, ~ intubacja → stabilizacja →
 - ✓ ocena endoskopowa:
 - ❖ I° – pojedyncze żyłaki nie tworzące kolumn
 - ❖ II° – małe żyłaki ułożone w kolumnach
 - ❖ III° – duże żyłaki tworzące kolumny
 - ❖ IV° – kolumny wypełniają światło przełyku
 - ✓ leczenie endoskopowe
 - ❖ skleroterapia (obliteracja, na- /ostrzykiwanie) – wstrzyknięcie środka drażniącego podśluzówkowo lub do żyłaków w $\frac{1}{3}$ cz. I przełyku → odczyn zakrzepowy – zarostowy w \dot{Z} . → zamknięcie; środki: Varicoid (przeszłość), polidokanol, kleje tkankowe (Histoacryl); powikłania: gorączka, ból zamostkowy, wysięk opłucnowy, owrzodzenia → zwężenia przełyku, perforacja (b. rzadko)
 - ❖ opaskowanie – wessanie żyłaka do cylindra → zsunięcie gumowe podwiązki → zakrzepica w żyłaku → zamknięcie
 - ✓ farmakoterapia (→ ↓ p wrotne): ADH i.v. + NTG, terlipresyna i.v. + izosorbid, somatostatyna i.v., oktreotyd i.v.
 - ✓ tamponada zgłębnikiem Sengstakena – Blakemoore’a lub Lintona – Nachlosa – do 24 h, przerwy w ucisku co pewien czas (30 min.?)
 - ✓ TIPS – cewnikiem wprowadzonym przez \dot{Z} . szyjną wytwarza się połączenie i umieszcza w nim stent; ~ → nasilenie encefalopatii wątrobowej; wsk.: nie dające się opanować krwawienia z żyłaków przełyku, nawrót krwawień po leczeniu endoskopowym, żyłaki dna \dot{Z} i gastropatia wrotna, krwotok u kandydata do przeszczepiania W, wodobrzusze odporne na farmakoterapię, ostra zakrzepica \dot{Z} . wrotnej (w późnej TIPS nie przywróci przepływu), z. Budda – Chiariego, profilaktycznie przy dużym nadciśnieniu wrotnym przy dużych zabiegach brzusznych
 - ✓ leczenie operacyjne
 - ❖ zespolenia wrotno – systemowe całkowite / częściowe / selektywne
 - ❖ op. typu non-shunt np. op. Sugiury
- zapobieganie nawrotom: przeszczepienie W, leczenie endoskopowe, β -blokery, TIPS

ch. refluksowa przełyku (GERD) (E: 49)

- df.: obecność typowych oo. podmiotowych lub uszk. śluzówki przełyku spowodowanych patologicznym zarzucaniem treści Ż do przełyku
- etiologia i patogeneza (zarzucanie)
 - ← zab. f. motorycznej LES, zab. opróżniania Ż, otyłość, ciąża
 - ← ch. ogólnoustrojowe: SSc, cukrzyca, polineuropatia alkoholowa, zab. hormonalne
 - ← leki ↓ napięcie LES (DTA, metyloksantyny, β_2 -mimetyki, azotany, cholinolityki)
 - ← PRPP
- obraz klin.
 - oo. podmiotowe (~ bez oo.) (badanie przedmiotowe zbyt wiele nie wnosi)
 - ✓ oo. typowe (przełykowe) – zgaga (uczucie pieczenia za mostkiem), puste odbijania oraz cofanie się treści Ż do przełyku – nasilają się w pozycji leżącej na wznak, przy pochylaniu się, podczas parcia, po obfitym lub tłustym posiłku
 - ❖ alarmujące: dysfagia, odynofagia, ↓ m. c., krwawienia z GOPP
 - ✓ oo. nietypowe (pozaprzełykowe): chrypka zwł. poranna (← podrażnienie strun głosowych), suchy kaszel lub świszczący oddech (aspiracja lub odruch z n. X), ból w k. p. (najczęstsza przyczyna niesercowego bólu zamostkowego)
 - badania dodatkowe
 - ✓ RTG kontrastowe: ~ nieprawidłowości anatomiczne jako przyczyna lub skutek (PRPP, zwężenie), ziarnisty wygląd śluzówki, pogrubienie podłużnych fałdów śluzówki, nadżerki i owrzodzenia, cofanie się kontrastu lub zab. opróżniania Ż
 - ✓ endoskopia: ~ PRPP, widoczna niedomykalność wpustu, makroskopowe cechy zap. (wyroczyny, nadżerki, rumień → klasyfikacja LA lub Savary'ego – Millera), powikłania (przełyk Barretta, zwężenia)
 - ✓ klasyfikacja Los Angeles refluksowego zap. przełyku
 - ❖ A – pojedyncza nadżerka < 5 mm
 - ❖ B – ≥ 1 nadżerka > 5 mm, nie zajmująca całej długości m/ dwoma sąsiadującymi fałdami
 - ❖ C – ≥ 1 nadżerka zajmująca całą odległość pomiędzy ≥ 2 fałdami, obejmująca < 75 % obwodu przełyku
 - ❖ D – nadżerka lub owrzodzenie obejmujące > 75 % obwodu przełyku
 - ✓ 24-h monitorowanie pH w przełyku (standard diagnostyczny) – określenie liczby epizodów refluksu oraz odsetka czasu gdy pH < 4 → ↑ ekspozycja na H⁺ lub korelacja z oo.
 - ✓ manometria przełykowa – ↓ p lub ↑ relaksacja LES
- przebieg: ch. przewlekła z okresami zaostrzeń i remisji
- rozpoznanie – zależnie od sytuacji: oo. typowe, < 40 r. ż. – ustąpienie po IPP / oo. alarmowe, > 40 r. ż. – endoskopia, oo. pozaprzełykowe – pH-metria
- różnicowanie: inne zap. przełyku (g / w / polekowe), ch. Ż i XII, zab. motoryki przełyku, ca przełyku, MIC, zap. / ca krtani, astma, PZO
- leczenie
 - niefarmakologiczne: spożywanie ostatniego posiłku 2 – 3 h przed snem, uniesienie poduszki, zaprzestanie palenia, ograniczenie tłuszczów, alkoholu i kawy, ↓ m. c., unikanie w/w leków ↓ napięcie LES
 - farmakologiczne:
 - ✓ leki ↓ wydzielanie HCl – IPP > antagoniści H₂
 - ✓ leki zobojętniające i osłaniające – sole Mg i Al, alginian, sukralfat
 - ✓ leki prokinetyczne – cisapryd (antagonista rec. 5-HT), metoklopramid (antagonista rec. D) – liczne dz. niepożądane
 - chir. – najczęściej wykonywanym zabiegiem p/refluksowym jest fundoplikacja sp. Nissena, polegająca na wytworzeniu wokół dalszego odcinka przełyku kołnierza ze sklepienia Ż
- powikłania
 - przełyk Barretta – pojawienie się nieprawidłowego nabłonka walcowatego w dolnym odcinku przełyku → przemieszczenie linii Z (granica m/ nabłonkiem płaskim a walcowatym) proksymalnie od S brzegu fałdów Ż, z obecnością na tym odcinku metaplastyki jelitowej; brak oo. podmiotowych; → czerwone zabarwienie o wyglądzie aksamitu (nabłonek płaski – błady, połyskujący)
 - ✓ → ↑ ryzyko ca. gruczołowego przełyku (0,5 %/ rok) – stan przedrakowy
 - ✓ wsk. kontrola endoskopowa: brak dysplazji – co 3 lata, mała dysplazja – co rok, duża dysplazja – co 3 miesiące

- ✓ leczenie: endoskopowa ablacja terapią fotodynamiczną lub koagulacją strumieniem argonowym; ~ esofagektomia
- zwężenie przełyku ← bliznowacenie ← zap. w stopniu D (klasyfikacja LA)
 - ✓ → dysfagia (pokarmy stałe → płynne)
 - ✓ leczenie: poszerzanie pneumatyczne lub mechaniczne
- krwawienie z GOPP

ch. wrzodowa Ż i XII (E: 51)

- df.: ch. wrzodowa to cykliczne pojawianie się wrzodów trawiennych w Ż lub XII (gł. opuszka); wrzód trawienny to ograniczony ubytek sięgający w głąb poza blaszkę mm. śluzówki, z naciekiem zap. i martwicą skrzepową w otoczeniu
- etiologia i patogeneza
- częste przyczyny: zak. HP (← zak. drogą pok. zwykle w dzieciństwie; → 92 % XII, ok. 70 % Ż), NLPZ
 - ✓ HP → ostre zap. cz. przedodźwiernikowej → → przewlekłe zap. oraz przesunięcie HP do XII
 - ✓ przewlekłe zap. →
 - ❖ → ↑ TNF- α , IFN- γ , IL-8 → ↑ komórki G → ↑ gastryna
 - ❖ → ↓ komórki D → ↓ somatostatyna (→ ↓ gastryna)
 - ❖ ↑ gastryna → ↑ HCl → metaplazja żołądkowa w XII
 - ✓ przesunięcie HP do XII oraz metaplazja żołądkowa w XII → stan zap. XII → wrzód XII
- rzadkie: stres (OIT; ← wstrząs, sepsa, oparzenia – wrzody Curlinga), z. Z-E (gastrinoma), ChLC, GKS, masocytoza układowa, z. rakowiaka, bazofilia w MPS, przerost komórek G, idiopatyczny hipersekrecyjny wrzód XII, HSV, CMV, H. heilmanni, leki (KCl, bisfosfoniany, MMF), zwężenie XII (← trzustka obrączkowata), po RTH / CHTH (FU), sarkoidoza; uszk. OUN – wrzody Cushinga
- czynniki genetyczne: liczba i wrażliwość na gastrynę komórek okładzinowych, gr. krwi 0 (→ rec. adhezji HP)
- inne czynniki: palenie tytoniu
- obraz klin.
- oo. podmiotowe / przedmiotowe: ból lub dyskomfort w nadbrzuszu (dyspepsja) 1 – 3 h po posiłku, ustępujący po spożyciu pokarmu lub lekach ↓ HCl, często w nocy lub wczesnie rano, ~ nudności i wymioty
- badania dodatkowe
 - ✓ endoskopia
 - ❖ Ż: gł. ką $>$ okolica przedodźwiernikowa; ostro odgraniczony, okrągły ubytek, o Φ ok. 1 cm bądź nieregularne zagłębienie z nacieczonym obrzeżem
 - ❖ XII: gł. ściana A opuszki, często podwójne, zazwyczaj $\Phi < 1$ cm, → → gojenie → zniekształcenie opuszki → uchyłek rzekomy
 - ✓ wykrywanie HP
 - ❖ inwazyjne: test ureazowy (z czerwieńią fenyłową), h. – p., hodowla bakteryjna
 - ❖ nieinwazyjne: testy oddechowe ($^{13/14}$ C-mocznik), serologiczne, ag HP w kale
 - ✓ RTG Ż – b. rzadko
 - ✓ ocena wydzielania HCl (BAO, PAO) – historyczne
- leczenie
- zalecenia ogólne
 - ✓ dieta – regularne posiłki, ograniczenie kawy i mocnych alkoholi
 - ✓ zaprzestanie palenia
 - ✓ unikanie NLPZ i ASA
- eradykacja HP
 - ✓ triada z Sydney: cytrynian K-Bi + metronidazol + tetracyklina (klarytromycyna) lub amoksycylina przez 14 dni
 - ✓ obecnie: IPP oraz 2 z 3: amoksycylina, klarytromycyna, metronidazol – przez 7 dni
 - ✓ krwawienie z wrzodu → ~ przedłużone leczenie IPP lub antagonistą H₂
 - ✓ alternatywa: IPP + preparat Bi + metronidazol + tetracyklina
- brak zak. HP
 - ✓ IPP ← ch. wrzodowa Ż / XII, eradykacja HP, GERD, dyspepsja, z. Z-E, NLPZ
 - ✓ antagoniści H₂
- chir.
 - ✓ wsk.: nieskuteczność farmakoterapii, częste i wczesne nawroty owrzodzeń, silny ból, powikłania (patrz dalej)

- ✓ XII: wagotomia (pniowa z pyroloplastyką / wybiórcza / wysoko wybiórcza / z antrektomią?) > resekcja Ż (antrektomia z zespoleniem Billroth I, subtotalna gastrektomia z zespoleniem Billroth II, Roux-en-Y?)
- ✓ Ż:
 - ❖ trzon → resekcja z zespoleniem Ż-XII bez wagotomii
 - ❖ cz. przedodźwiernikowa / + XII → wagotomia z antrektomią
 - ❖ podwpułstowo → z cz. odźwiernikową (rozszerzenie zakresu resekcji)
- powikłania
- krwotok z GOPP → krwiste lub fusowate wymioty, krwiste lub smoliste stolce; † 5 – 10 %
- perforacja (ok. 2 – 7 %) → nagły przeszywający ból w nadbrzuszu → zap. otrzewnej
- zwiększenie odźwiernika (ok. 2 – 4 %) → zaleganie, nudności, wymioty, zasadowica, ↓ K⁺

zab. trawienia i wchłaniania – z. złego wchłaniania (E: 53)

- celiakia, ch. trzewna glutenezależna, enteropatia glutenowrażliwa, sprue nietropikalna
- df.: enteropatia zap. jelita cienkiego o podłożu imm., spowodowana trwałą nietolerancją glutenu, występująca u osób z predyspozycją gen.
- etiologia i patogenezę
 - ✓ gluten – to frakcja białek w nasionach zbóż (pszenica, żyto, jęczmień); zawiera 33-aa peptyd oporny na sok Ż i proteazy → ~ transport przez enterocyty do blaszki właściwej śluzówki → działanie transglutaminazy tkankowej (Gln (+) → Glu (-)) → połączenie z HLA-DQ2 > 8 → prezentacja limfocytom CD4⁺ → aktywacja → cytokiny: IFN-γ, IL-2, 4, 10, TNF-α → reakcja zap. → zanik kosmków śluzówki, ↑ śród nabłonkowe CD8⁺ (→ IL-15, IFN-γ, cytotoksyczność); limfocyty B → ab p/gliadynie (z pszenicy) i transglutaminazie tkankowej
- obraz klin.
 - ✓ postaci: klasyczna – typowa (oo. z p. pok.), nietypowa (oo. spoza p. pok.; dorośli), niema (zanik kosmków ale brak oo.), latentna (bez oo. i zaniku kosmków)
 - ✓ oo. przedmiotowe i podmiotowe
 - ❖ ze strony p. pok.: przewlekła biegunka, ból brzucha, niedożywienie, ↓ m. c., afty, wymioty, oo. IBS, zaparcie (rzadko), stłuszczeniowe zap. W
 - ❖ skóra: zap. opryszczkowe (ch. Duhringa)
 - ❖ krew: oo. anemii
 - ❖ u. m. – p.: opóźnienie dojrzewania płciowego
 - ❖ ze strony OUN: padaczka, migrena, depresja, ataksja
 - ❖ inne: osłabienie mm., ciężyzka, niski wzrost, hipoplazja szkliwa
 - ✓ ch. współistniejące: cukrzyca I, ch. autoimm. tarczycy, z. Downa, z. Turnera, z. Williama, niedobór IgA
 - ✓ badania dodatkowe
 - ❖ lab.: anemia mikro- > makrocytowa, ↓ Fe, kwas foliowy, Ca²⁺, wit. D, B₁₂, cechy hipersplenizmu (ciałka Howella – Jolly'ego w RBC, ↑ PLT), ↑ PT (↓ wit. K; b. rzadko), ↑ AT, ↓ albuminy
 - ❖ serolog.: autoab p/endomizjalne (AEA) i p/transglutaminazie tkankowej (TGA) w klasie IgA
 - ❖ gen.: HLA-DQ2 / 8
 - ❖ RTG, densytometria: ↓ gęstości mineralnej
 - ❖ endoskopia: wyżłobione brzegi fałdów XII, ↓ liczba, spłaszczenie / zanik, mozaikowa powierzchnia śluzówki, widoczne naczynia krwionośne
 - ❖ h. – p.: zanik kosmków, przerost krypt, ↑ liczba limfocytów śród nabłonkowych (typ 3 i 4 wg Morsha)
- przebieg: początek nagły lub stopniowy ← ciąży, biegunka podrózných, nieżyt Ż – J, op. p. pok.
- rozpoznanie
 - ✓ na podstawie biopsji j. cienkiego, pomiarze AEA, TGA i IgA we krwi
 - ✓ kryteria: oo., gr. ryzyka, markery serolog., zanik kosmków (h. – p.), wykluczenie podobnych ch., poprawa po diecie bezglutenowej
- leczenie: dieta bezglutenowa oraz suplementacja Fe, kwas foliowy, Ca²⁺, ~ wit. B₁₂
- monitorowanie: badania serolog.
- powikłania ← nieprzeżeganie diety
 - ✓ p. pok.: ca gardła / przełyku / j. cienkiego, chłoniak j. cienkiego (EATL), celiakia oporna na leczenie
 - ✓ krew: NHL, hiposplenizm

- ✓ u. m. – p.: niepłodność, nawykowe poronienia, poród przedwczesny, przedwczesna menopauza
 - ✓ u. ruchu: osteoporoza i osteomalacja, złamania patologiczne
- z. krótkiego jelita (ZKJ)
 - df.: stan po wycięciu lub wyłączeniu z pasaży pokarmu części lub całości j. cienkiego, prowadzący do tak znacznego ↓ wchłaniania, że odżywianie naturalne nie pozwala na utrzymanie chorego przy życiu (< 1,5 – 2 m czynnego j. cienkiego)
 - etiologia
 - ✓ ← martwica jelita poch. naczyniowego (zator, zakrzep)
 - ✓ ← rozległe resekcje z innych przyczyn (ChLC, npl, uraz, powikłania po op., skręt / zadzierzgnięcie)
 - ✓ ← ciężkie zab. wchłaniania – czynnościowy ZKJ (popromienne zap. jelit, celiakia oporna na leczenie)
 - ✓ ← przetoki zewn. i wewn.
 - patogeneza
 - ✓ ↓↓ wchłanianie H₂O i składników odżywczych (brak j. grubego → z. jejunostomii końcowej – ↑↑ utrata H₂O) – wydzielanie i utrata płynów w odp. na pokarm jest większa niż przyjmowana
 - ✓ z. rozrostu bakteryjnego (← zab. motoryki, brak zastawki Bauchina)
 - ✓ ↑↑ motoryka i wydzielanie Ż ← brak komórek L (PYY, GLP-I, neurotensyna)
 - ✓ zmiany adaptacyjne: przerost pozostałej cz. j. cienkiego, przejęcie wchłaniania przez j. kręte, ↑ wchłanianie w j. grubym H₂O, Na⁺, krótkich KT
 - obraz klin.
 - ✓ oo.: biegunka, odwodnienie, zab. w – e, kwasica, niedożywienie, niedobory Mg, Ca, {P}, wit. A, D, E, ~ K, B₁₂, kwas foliowy, Zn, Se, Cu, kwasów żółciowych
 - ✓ powikłania późne: zab. psychiczne / neurolog., widzenia, rytmu S, NS, zap. mm., kamica nerkowa, kamica żółciowa, ZUM wstępujące, rozrost bakteryjny, ch. wrzodowa Ż, cholestaza, stłuszczenie, marskość i niewydolność W, ch. metaboliczna kości i złamania patologiczne
 - leczenie
 - ✓ żywienie pozajelitowe → ↑ płyny → pokarm + żywienie pozajelitowe + suplementacja
 - ✓ op.: przywrócenie ciągłości p. pok. / wstawka p/perystaltyczna / przeszczepienie j. cienkiego
 - ❖ okres pooperacyjny: wyrównanie niedoborów i zab. w – e, hamowanie wydzielania Ż, żywienie pozajelitowe
 - ❖ okres adaptacji: 6 – 10 posiłków/d, leki p/biegunkowe, uzupełnianie niedoborów Mg, Ca, Na, witamin, hamowanie wydzielania Ż, prof. i leczenie zak., nawadnianie p.o.
 - ❖ leczenie przewlekłe: 6 – 10 posiłków/d, leki p/biegunkowe, nawadnianie p.o., uzupełnianie niedoborów j. w., hamowanie wydzielania Ż, próba zakończenia żywienia pozajelitowego
 - z. rozrostu bakteryjnego, z. ślepej pętli, dysbakterioza GOPP
 - df.: nadmierny rozplm w obrębie j. cienkiego drobnoustrojów kolonizujących zwykle j. grube, prowadzący do zab. trawienia i wchłaniania, przede wszystkim tłuszczów i wit. B₁₂
 - etiologia i patogeneza
 - ✓ mech. p/dz.: ↓ pH Ż, motoryka, proteazy i lipazy trzustkowe, śluz, sIgA, zastawka krętnicz – kątnicza (Bauchina)
 - ✓ czynniki ryzyka:
 - ❖ wady anatomiczne (uchyłek, zdwojenie, zwężenie, „ślepa pętla”)
 - ❖ wr. i nabyte niedobory odporności
 - ❖ zab. motoryki (pseudoileus, SSc, CTD, cukrzycowa neuropatia autonomiczna) uniemożliwiające sprane usuwanie bakterii z jelita
 - ❖ stany sprzyjające rozplmowi (achlorhydria, przewlekła terapia IPP/H₂, przetoki jelitowe, usunięcie zastawki Bauchina)
 - ✓ efekty:
 - ❖ → dekonjugacja soli kwasów żółciowych → zab. wchłaniania tłuszczów i wit. ADEK, biegunka tłuszczowa (steatorrhoea)
 - ❖ → zużycie wit. B₁₂ przez nadmiernie rozwiniętą florę jelitową → anemia megaloblastyczna
 - ❖ → uszk. enterocytów przez metabolity bakterii → ↓ disacharydazy → zab. trawienia i wchłaniania cukrów
 - ❖ → ↑ wchłanianie ag bakteryjnych → IC → oo. spoza p. pok.

- obraz klin.
 - ✓ klasycznie przewlekła biegunka tłuszczowa i anemia megaloblastyczna
 - ✓ ból brzucha, ↓ m. c., wzdęcie, obrzęki, niedobór wit. A i D (→ osteomalacja, osteoporoza, tężyczka, zab. naskórka, kurza ślepotą), B₁₂ (→ ataksja i neuropatia obw.), hipoalbuminemia
 - ✓ rumień guzowaty (EN), osutki plamisto – grudkowe
 - ✓ KZN, zap. / stłuszczenie W, zap. skóry, zap. stawów
 - ✓ lab.: anemia makrocytowa, hipoalbuminemia
 - ✓ RTG kontrastowe: ~ wada anatomiczna lub przetoka
- rozpoznanie: występowanie oo. (biegunka tłuszczowa) przy obecności czynników ryzyka → diagnostyka:
 - ✓ badanie świeżego kału (ocena mikroskopowa oraz barwienie Sudanem III), 72-h zbiórka kału, test Schillinga (wchłanianie B₁₂ z radioaktywnym Co), kwas foliowy w surowicy (↑)
 - ✓ posiew treści jelitowej ← enteroskopia
 - ✓ testy oddechowe: wodorowy, glukozowy, z ^{13/14}C-D-ksylozą
- leczenie
 - ✓ niefarmakologiczne – żywieniowe – dieta: tłuszcze o średnich łańcuchach – MCT, ograniczenie laktozy
 - ✓ farmakologiczne
 - ❖ p/G(-) – 1. metronidazol, ponadto tetracyklina, amoksycylina z klawulanianem, kotrimoksazol, cyprofloksacyna, norflokacyna, wankomycyna
 - ❖ uzupełnienie niedoborów wit. – suplementacja
 - ❖ leczenie wspomagające: cholestyramina (→ ↓ biegunki), leki prokinetyczne (erytromycyna, oktreatyd), ~ probiotyki
- enteropatia z utratą białka (protein-losing enteropathy – PLE; enteropathia exudativa)
- df.: z. oo. związanych z nadmierną utratą białek osocza do światła jelita w wyniku zmian morfologiczno – czynnościowych naczyń chłonnych lub poprzez zmienioną zap. śluzówkę
- etiologia
 - ✓ ← utrata chłonki
 - ❖ ← wr. naczyniakowatość limfatyczna jelit
 - ❖ ← wtórna rozszerzenia naczyń chłonnych ← ch. S (NS PK, zaciskające zap. osierdza, stan po op. Fontana), uszk. naczyń chłonnych (npl, TBC, sarkoidoza, RTH/CHTH?), marskość W, inne m. in. ch. W, jelit (ChLC), trzustki
 - ✓ ← utrata z płynem wysiękowym
 - ❖ ← nadżerki i owrzodzenia śluzówki ← nieswoiste zap. jelit, npl, rzekomobłoniaste zap. jelit, mnogie nadżerki / wrzody trawienne Ż, enteropatia po NLPZ, CHTH?
 - ❖ ← ↑ przepuszczalność śluzówki ← celiakia, sprue tropikalna, ch. Ménétriera, limf. zap. Ż, amyloidoza, zak., CTD (SLE, RZS, CTD), inne
- patogeneza
 - ✓ utrata białek nie zależy od ich m. cząsteczkowej ani ładunku (w przeciwieństwie do z. nerczycowego) → większość ulega strawieniu – z wyjątkiem AAT
 - ✓ limfostaza → utrata limfocytów i Ig (→ zab. odporności), zab. wchłaniania LCT i wit. ADEK
- obraz klin.
 - ✓ przeważnie biegunka ~ tłuszczowa, nudności, wymioty, obrzęki krwionośne / limfatyczne, przesięki surowicze – gł. wodobrzusze (~ mleczny płyn), niedożywienie, niedobór wit. A i D
 - ✓ lab.: ↓ albuminy, Ig (G, A, M), fibrynogen, transferyna, CER
 - ✓ ~ limfopenia, ↓ cholesterol, anemia, ↓ Ca²⁺
- rozpoznanie
 - ✓ ~ hipoalbuminemia i obrzęki – po wykluczeniu innych przyczyn
 - ✓ ↑ wydalanie AAT w kale (białko nie ulegające proteolizie)
- różnicowanie: niedożywienie, ch. W, z. nerczycowy, przewlekły katabolizm, inne przyczyny przewlekłej biegunki
- leczenie
 - ✓ przyczynowe – gdy możliwe
 - ✓ żywieniowe – MCT (eliminacja LCT), dieta bogatobiałkowa, uzupełnienie niedoborów wit. i mikroelementów, ~ żywienie pozajelitowe
 - ✓ op. ← wr. naczyniakowatość limfatyczna

- ch. Whipple'a
- df.: następstwo układowego zak. G(+) laseczką *Tropheryma whipplei* (zblizona do GBS i *S. flexneri*); gł. oo. związane z zajęciem j. cienkiego
- etiologia i patogenezę
 - ✓ zak. drogą pokarmową (fekalno – oralną) → zak. p. pok. (prawie zawsze), CVS, OUN, RS, stawów skóry
 - ✓ → pogrubienie krezki jelita, ↑ ww. krezki jelita, przestrzeni zaotrzewnowej, ~ obw.
- obraz klin.
 - ✓ najczęściej: ból brzucha, ból i obrzęk dużych stawów, biegunka (wodnista lub tłuszczowa), ↓ m. c., ~ powiększenie ww. obw.
 - ✓ rzadziej: gorączka, dreszcze, zajęcie serca (→ NS, szmery, obrzęki kończyn dolnych, wodobrzusze), zab. neurolog. (otępienie, opadanie powiek, oczopląs, drgawki kloniczne)
 - ✓ lab.: ↑ OB, ↑ CRP, hipoalbuminemia
- rozpoznanie – kryterium diagnostyczne: h. – p.: PAS(+) makrofagi w blaszce właściwej śluzówki j. cienkiego
- różnicowanie: AIDS + MAI, histoplazmoza, makroglobulinemia
- leczenie: antybiotykoterapia – l. kotrimoksazol, ceftriakson (ciężkie)

nieswoiste zap. jelit (E: 52)

- wrzodziejące zap. j. grubego (WZJG; colitis ulcerosa – CU)
- df.: rozlany nieswoisty proces zap. śluzówki odbytnicy ± okrężnicy, prowadzący w niektórych przypadkach do powstania owrzodzeń
- etiologia niewyjaśniona; etiopatogeneza nieswoistych ch. zap. jelit:
 - ✓ czynniki gen.
 - ✓ czynniki środowiskowe, m. in. flora jelitowa – niektóre szczepy EC i *B. vulgatus*
 - ✓ czynniki imm. – ↑ aktywacja CD4+ T_{h2} → cytokiny (IL-4, 5, 6, 10) → ab (typ humoralny); zab. równowagi cytokin pro- i p/zap.
 - ✓ zmiany ograniczone do odbytnicy lub ~ postęp proksymalny → zajęcie części lub całości okrężnicy (pancolitis), ~ dalszego odcinka j. krętego (tzw. backwash ileitis)
- obraz klin.
 - ✓ oo. podmiotowe / przedmiotowe: biegunka, domieszka krwi w kale (z DOPP), ~ ↑ częstość wypróżnień, osłabienie, ↓ m. c.; ~ odwodnienie, tachykardia, obrzęki, rozlana / miejscowa bolesność uciskowa j. b., gorączka
 - ✓ lab.: zap. (↑ OB, CRP, PLT, LEU); cięższe → ~ anemia, hipoalbuminemia, zab. elektrolitowe; ab pANCA
 - ✓ RTG przeglądowe j. b.: ~ megacolon toxicum (Φ poprzeczniczy w linii pośrodkowej > 6 cm)
 - ✓ wlew kontrastowy
 - ❖ wczesne: ziarnistość, płytkie owrzodzenia śluzówki
 - ❖ późne: polipy rzekome
 - ❖ przewlekłe: zanik haustracji i skrócenie jelita (obraz rury)
 - ❖ backwash ileitis: otwarta zastawka krętniczo – kątnicza, ↑ światło jelita, wygładzenie śluzówki
 - ✓ USG, TK, MR: pogrubienie ściany jelita, zanik haustracji
 - badania wsk. przy p/wsk. do wlewu kontrastowego np. ciężki rzut
 - ✓ endoskopia
 - ❖ rektoskopia bez przygotowania →→ kolonoskopia (ocena, różnicowanie, czy ca)
 - ❖ faza aktywna: śluzówka zaczerwieniona, ziarnista, obrzęknięta, matowa, krucha, „płacząca”
 - ❖ postać ciężka: owrzodzenia, polipy rzekome (pseudopolipy), ↑↑ śluz, ropa, krew
 - ❖ →→ zwężenie odcinka dalszego j. grubego
 - ❖ remisja – obraz prawidłowy
 - ✓ h. – p.
 - ❖ faza aktywna: nierówna powierzchnia śluzówki, przerwanie nabłonka w miejscach owrzodzeń, ↑ limfocyty i plazmocyty w blaszce właściwej śluzówki, nacieki granulocytarne i ropnie krypt, przekrwienie, ↓ komórki kubkowe (→ śluz)
 - ❖ faza gojenia: ↓ przekrwienie, ↓ nacieki i ropnie, odnowa komórek kubkowych, ↓↑ limfocyty / plazmocyty

- ❖ faza remisji: utrata równoległości i rozgałęzienia cew gruczołowych, skrócenie i rozdzielenie c. g. (zanik śluzówki), ścięczenie blaszki mięśniowej śluzówki, metaplazja komórek Panetha
- przebieg: ch. przewlekła: okresy aktywne → gojenia → remisji → nawrotów; rzut trwa kilka tyg. – miesięcy (← stres, zmiany odżywiania, analgetyki – NLPZ?, zak. leczone antybiotykami)
- rozpoznanie
 - ✓ na podstawie obrazu endoskopowego i h. – p.
 - ✓ klasyfikacja ciężkości rzutów wg Truelove'a i Wittsa:
 - ❖ lekkie – ≤ 4 wypróżnienia/d, mała domieszka krwi, bez gorączki, anemii, tachyardii
 - ❖ ciężkie – ≥ 6 wypróżnień/d, duża domieszka krwi, temp. > 37,8°C, HGB < 10,5, HR > 90/min, OB > 30 mm/h
 - ❖ średnio ciężkie – pośrednie
- różnicowanie: biegunka zak. (bakteryjna: SS, Campylobacter, Yersinia enterocolica, gonokoki; pasożytnicza: pełzakowa), zap. rzekomobłoniaste j. g., ChLC j. g., ca, zap. niedokrwienne, zap. popromienne

oo.	WZJG (humoralne)		ChLC (komórkowa)
krwawienie	b. często	>	rzadko
ból brzucha	słabo nasilony	<	silny i częsty
wyczuwalny guz brzucha	b. rzadko	<	dość często
przetoki	b. rzadko	<	dość często
zajęcie odbytnicy	95 %	>	50 %
zmiany okołodbytnicze	5 – 18 %	<	50 – 80 %
polipy rzekome	13 – 15 %	>	rzadziej
megacolon toxicum	3 – 4 %	>	rzadziej
wolna perforacja	2 – 3 %	>	rzadziej
zwężenie jelita	rzadkie	<	częste
ab pANCA	ok. 60 %	>	ok. 10 %
ab ASCA	ok. 10 %	<	ok. 60 %

- leczenie
 - ✓ rzut ostry lekki: sulfasalazyna p.o. (→ mesalazyna = 5-ASA) i GKS miejscowo
 - ✓ rzut ostry średnio ciężki: GKS p.o. i sulfasalazyna / mesalazyna, realimentacja
 - ✓ rzut osty ciężki:
 - ❖ wyrównanie zab. w – e, hematolog., albumin
 - ❖ GKS (hydrokortyzon, metyloprednizolon)
 - ❖ ~ antybiotyki (gentamycyna, ciprofloksacyna, metronidazol)
 - ❖ ~ żywienie pozajelitowe
 - ❖ ~ op. (megacolon toxicum)
 - ❖ ~ immunosupresja (CSA)
 - ✓ leczenie podtrzymujące – zapobieganie nawrotom:
 - ❖ nefarmakologiczne: unikanie stresów, antybiotykoterapii p.o., analgetyków, ~ mleka
 - ❖ farmakoterapia: sulfasalazyna / mesalazyna → nieskuteczne → immunosupresja (AZA, 6MP)
 - ✓ op.
 - ❖ wsk.: niepowodzenie leczenia zachowawczego, ca lub zmiana przedrakowa, spowolnienie wzrostu z opóźnieniem dojrzewania płciowego, powikłania po GKS, powikłania miejscowe (zwężenie okrężnicy, przetoka pochwowa) >> pozajelitowe (piodermia zgorzelinowa, ch. mięszu W i dróg żółciowych)
 - ❖ proktokolektomia + ileostomia
 - ❖ proktokolektomia + wytworzenie zbiornika z końca j. krętego + zespolenie z kanałem odbytu (op. typu pouch)
 - ❖ kolektomia + ileorektoanastomoza
- monitorowanie
 - ✓ ALP, GGTP, bilirubina ↔ problemy z W i drogami żółciowymi z cholestazą
 - ✓ kolonoskopia i h. – p ↔ dysplazja i ca
- powikłania
 - ✓ jelitowe
 - ❖ polipowatość zap. (rzekoma) ← ciężkie uszk. śluzówki

- ❖ ostre rozcięcie okrężnicy (dilatatio coli acuta, megacolon toxicum) ← ciężki rzut z zajęciem dużej cz. okrężnicy (→ cienkie i kruche ściany, wyspy śluzówkowe)
 - # oo.: ciężki stan ogólny, ból i wzdęcie brzucha, wysoka gorączka, tachykardia, ↑ napięcie i bolesność uciskowa powłok brzusznych, zanik / ściszenie szmerów perystaltycznych
 - # leczenie: zachowawcze (żywienie pozajelitowe, odsysanie treści Ż, wyrównywanie zab. w – e, antybiotykoterapia o szerokim spektrum i.v., GKS i.v.) → nieskuteczne → op.: kolektomia
- ❖ ca j. grubego ← długi czas ch., rozległe zajęcie, ca j. grubego w rodzinie, PSC
- ❖ perforacja, krwotok, zwężenia, przetoki, ropnie, szczeliny – rzadkie
- ✓ pozajelitowe – gł. w okresach zaostrzeń (zap. dużych stawów, tęczówki, EN) bądź niezależnie (ZZSK, W i drogi żółciowe)
 - ❖ u. ruchu: osteopenia, osteoporoza, zap. dużych stawów, sacroilitis, ZZSK
 - ❖ W i drogi żółciowe: stłuszczenie W, PSC, ca dróg żółciowych
 - ❖ skóra: rumień guzowaty (EN), piodermia zgorzelinowa
 - ❖ oko: zap. spojówek, zap. tęczówki
 - ❖ CVS: zakrzepica żylna, zatorowość
- ch. Leśniowskiego – Crohna (ChLC, LC)
- df.: pełnościennie, przeważnie ziarniniakowe zap., mogące dotyczyć każdego odcinka p. pok. od jamy ustnej do odbytu
- etiologia i patogenеза – dokładna przyczyna nieznana
 - ✓ podatność zależy od mutacji NOD2 = CARD15 → regulacja odp. makrofagów na LPS
 - ✓ zap. śluzówki → pogłębienie → destrukcja i włóknienie → zwężenia i przetoki
 - ✓ charakterystyczne zmiany zap. odcinkowe rozdzielone fragmentami zdrowymi
 - ✓ proces dotyczy całej grubości ściany jelita
 - ✓ najczęściej końcowy odcinek jelita krętego (ileitis terminalis), rzadziej j. cienkie i grube (ileocolitis), najrzadziej tylko j. grube (colitis), sporadycznie inne fragmenty (ale ogólnie możliwe w całym p. pok)
- obraz klin.
 - ✓ oo. podmiotowe i przedmiotowe
 - ❖ osłabienie, gorączka, ↓ m. c. (↓ podaż lub ↓ wchłanianie)
 - ❖ postać klasyczna (ileitis terminalis): anemia, FUO, ból brzucha, biegunka, domieszka krwi w stolcu, ~ guz w PI kwadrancie brzucha, z. złego wchłaniania (→ steatorrhoea, anemia, hipoproteinemia, ↓ wit. B₁₂, zab. w – e → wyniszczenie, obrzęki)
 - ❖ j. grube: może przypominać WZJG; biegunka, ból brzucha
 - ❖ jama ustna: ból jamy ustnej i dziąseł, owrzodzenia aftowe
 - ❖ przełyk: dysfagia, odynofagia
 - ❖ Ż, XII: ból brzucha, wymioty (jak ch. wrzodowa lub zwężenie odźwiernika)
 - ❖ odbytu i okolica: wyrosła skórne, owrzodzenia, szczeliny, ropnie, przetoki okołodbytnicze
 - ✓ badania dodatkowe
 - ❖ anemia, ↑ LEU, OB, CRP, hipoalbuminemia, ↓ K⁺, ~ ab ASCA IgA i G
 - ❖ RTG kontrastowe: zmiany odcinkowe, zwężenia, głębokie owrzodzenia, (obraz „koleców róży” lub spinek do mankietów), przetoki
 - ❖ USG, TK, MR – cena grubości ściany i szerokości światła, ropnie, przetoki
 - ❖ endoskopia: drobne owrzodzenia → nieregularny obrzęk i głębsze owrzodzenia ~ linijne poprzeczne i podłużne (efekt „brukowania”), zwężenia; rektoskopia, kolonoskopia, endoskopia kapsułkowa (gł. j. cienkie)
 - ❖ h. – p.: brak oo. patognomicznych, ew. cechy nieswoistego zap. śluzówki; ~ ziarniniaki nieserowaciejące z komórek nabłonkowych, olbrzymich wielojądrowych typu Langerhansa i limfocytów
- przebieg przewlekły, wieloletni, ~ zaostrzenia i remisje oraz przy tym stały postęp
- rozpoznanie: zmian odcinkowe – endoskopia, rad., h. – p.
- różnicowanie
 - ✓ j. kręte ↔ TBC jelit (lokalizacja, ziarniniaki), ileitis acuta (pasożyty, Yersinia)
 - ✓ okrężnica ↔ WZJG, zap. niedokrwienna j. grubego, ca (zwężenia), IBS
- leczenie
 - ✓ niefarmakologiczne
 - ❖ zalecenia ogólne: rzucenie palenia, prof. ch. zak., unikanie NLPZ, stresu, uzupełnienie niedoborów

- ❖ leczenie żywieniowe: dojelitowe dietami elementarnymi polimerycznymi ± uzupełniające lub całkowite pozajelitowe
- ✓ farmakoterapia
 - ❖ p/zap.: GKS (prednizon, hydrokortyzon, metyloprednizolon), sulfasalazyna / mesalazyna
 - ❖ immunosupresja
 - # analogi puryny (AZA, 6-MP ← przetoki, ciężkie zmiany okołodbytnicze, rozległe zajęcie przy nieskuteczności innych metod, konieczność ↓ GKS
 - # MTX ← steroidozależność (stałe przyjmowanie GKS w celu kontroli oo. ch.), aktywna ch. oporna na inne leki
 - # biologiczne: infliksimab – chimeryczne (ludzko – mysie) mab p/TNF- α ← aktywna ch. oporna na inne leki (ciężka), przetoki jelitowo – skórne nie gojące się przy leczeniu zachowawczym i chir., powikłania pozajelitowe
 - ❖ antybiotykoterapia (metronidazol, ciprofloksacyna) ← [ileo]colitis ze zmianami okołodbytnicznymi
 - ❖ objawowe
 - # p/bólowe – metamizol, tramadol
 - # /biegunkowe – difenoksylat, loperamid, cholestyramina
- ✓ chir.
 - ❖ j. cienkie: oszczędna resekcja, strikturoplastyka
 - ❖ j. grube: hemikolektomia, kolektomia z ileorektoanastomozą, proktokolektomia z ileostomią
 - ❖ wsk. nagłe: całkowita niedrożność, masywny krwotok, wolna perforacja – RZA DKO ?
 - ❖ wsk. pilne: brak wyraźnej poprawy po 7 – 10 d leczenia zachowawczego ciężkiego rzutu rozległej ChLC okrężnicy
 - ❖ wsk. wybiórcze przetoki zewn. / wewn., wewnątrzbrzuszne powikłania infekcyjne, rozległe zmiany okołodbytnicze, ca lub jego podejrzenie, przewlekłe inwalidztwo, opóźnienie rozwoju fizycznego z zahamowaniem wzrostu (dzieci)
- powikłania
 - ✓ miejscowe: samoistne tworzenie przetok (zewn. / wewn., poj. / mn.), włącznie w pęcherzem i pochwą, otorbione ropnie m/pętłowe, zwężenia światła → niepełna niedrożność, krwotoki, ca
 - ✓ pozajelitowe: jak we WZJG, kamica żółciowa i moczowa, palce pałeczkowate

przewlekłe zap. trzustki (PZT) (E: 58)

- df.: przewlekły proces zap. powodujący postępujące i nieodwracalne zmiany w miększu (zanik, włóknienie) oraz stopniowy rozwój niewydolności zewnątrz- i wewnątrzwydzielniczej trzustki
- etiologia i patogeneza
- klasyfikacja etiologiczna wg systemu TIGAR-O
 - ✓ toksycznie – metaboliczne (T) ← alkohol, tytoń, \uparrow Ca²⁺, hiperlipidemia, PNN, leki (fenacetyna), toksyny – poch. organotyny? (DBTC)
 - ✓ idiopatyczne (I): wcześniej pojawiające się, późno pojawiające się, tropikalne (t. wapniejące zap. trzustki, cukrzyca związana z włóknieniem i kamicią trzustki), inne
 - ✓ gen. (G) – AD (PRSS-1 – trypsynogen kationowy), AR lub geny modulujące (CFTR, inhibitory proteaz Ser, trypsynogen, niedobór AAT)
 - ✓ autoimm. (A) – izolowane AZT bądź towarzyszące innym ch. (SS, WZJG, ChLC, PBC)
 - ✓ nawracające (R) i ciężkie OZT ← ciężkie martwicze OZT, nawracające OZT, ch. naczyń lub niedokrwienie, popromienne
 - ✓ zaporowe (O) ← trzustka dwudzielna, zab. funkcji zwieracza Oddiego, niedrożność przewodu trzustkowego (← ~ guz), uszk. pourazowe przewodu trzustkowego, okołobrodawkowa torbiel ściany XII
- klasyfikacja na podstawie ERCP / USG / TK: trzustka prawidłowa, zmiany niepewne, postać łagodna, postać umiarkowana, postać zaaw.
- związek PZT z nawracającym OZT – ~ wspólna etiologia, cechy morfologiczne (torbiele rzekome), korelacja częstości i ciężkości OZT z rozwojem PZT; teoria „martwicy – włóknienia” z hipotezą „wartowniczego OZT” (SAPE): czynnik uszkodzający → zdarzenie wartownicze: OZT 1. → faza wczesna zap. (NEU, LIMF, TGF- β , TNF- α , IL-1, 6), początek włóknienia → faza późna zap. (komórki gwiazdiste) → dalsze działanie czynnika uszk. → mediatory utrzymują lub \uparrow aktywność komórek gwiazdzystych → kolagen i inne składniki tkanki łącznej → włóknienie →→ PZT

- ból w PZT ← ? ↑ p w przewodach / mięszu, tzw. neuropatia trzustkowa, towarzyszące zab. motoryki jelit, ca, niedrożność dróg żółciowych, zwężenie XII, torbiele rzekome
- obraz klin.
- oo. podmiotowe / przedmiotowe
 - ✓ nadużywanie alkoholu w wywiadzie
 - ✓ zaaw. ~ guz w j. b. / ↑ Ś
 - ✓ ból brzucha – w nadbrzuszu, ~ promieniuje do pleców, występuje zwł. po posiłkach lub alkoholu, trwa od kilku h do kilku dni, występuje jako epizody bólu lub stale z zaostrzeniami
 - ✓ wzdęcia, uczucie pełności w nadbrzuszu, ~ wymioty, biegunka gł. tłuszczowa >> azotorrhea
 - ✓ posiłki powodują ↑ dolegliwości →→ ↓ m. c.
 - ✓ IGT / cukrzyca – niestabilność i skłonność do hipoglikemii, często neuropatia
 - ✓ żółtaczka ← OZT z obrzękiem głowy, zwężenie PŻW ← ucisk zwł. przez głowę lub torbiele
- badania dodatkowe
 - ✓ ↑/OK LP, AMS
 - ✓ autoimm. ~ → ↑ γ-globuliny (IgG₄), ab: ACA, ALF, SMA, AMA, ANA, RF
 - ✓ obrazowe (~ RTG; 1. USG, TK; 1. EUS, ERCP/MRCP)
 - ❖ oo. pewne: nierównomierne (PZT wapniejące) lub równomierne (PZT zaporowe) poszerzenie PŻW > 3 mm, poszerzenie przewodów II rzędu, zwapnienia, złoży w przewodach trzustkowych
 - ❖ oo. wątpliwe: powiększenie całek trzustki, zwł. w mięszu, torbiele rzekome, ogniska martwicy, ropnie, zakrzepica ż. wrotnej, zanik trzustki (↓)
 - ✓ h. – p.: zanik mięszu gruczołowego, nacieki zap., włóknienie, AZT – naciek limfocytowy / plazmocytowy
 - ✓ badania czynnościowe (3.) np. test sekretynowo-CCK (↓), poziom elastazy 1 w kale (↓)
- przebieg przewlekły; wieloletni okres od 1. oo. do niewydolności
- rozpoznanie: typowy wywiad, charakterystyczne zmiany w badaniach obrazowych lub oo. niewydolności wewnątrz- / zewnątrzwydzielniczej
- różnicowanie: inne przyczyny bólu brzucha; AZT ↔ ca, chłoniak, szpiczak, ca nerki, meta ca płuc
- leczenie
- zaostrzenia ~ → jak OZT
- leczenie przewlekłe
 - ✓ ogólnie: zakaz picia alkoholu, dieta bogatokaloryczna i bogatobiałkowa, ~ ↓ tłuszcz → MCT
 - ✓ p/bólowe:
 - ❖ leczenie enzymami trzustkowymi (↓ stymulacja), IPP/H₂ (↓ inaktywacja) → nieskuteczne → NLPZ, paracetamol, spazmolityki → opioidy ± p/depresyjne
 - ❖ inwazyjne: blokada splotu trzewnego lub sympatektomia, metody endoskopowe (sfinkterotomia, stentowanie / poszerzanie przewodu trzustkowego, usuwanie złoży, leczenie torbieli rzekomych, leczenie zwężeń PŻW), chir.
 - ✓ leczenie niewydolności zewnątrzwydzielniczej ← postępujący ↓ m. c., biegunka tłuszczowa terapia substytucyjna enzymami trzustkowymi gł. lipazą ± IPP/H₂
 - ✓ leczenie niewydolności wewnątrzwydzielniczej – p.o. leki p/cukrzycowe lub insulinoterapia
 - ✓ chir. ← uporczywy ból oporny na leczenie, niektóre powikłania, podejrzenie npl zł.
- powikłania
- torbiele rzekome trzustki
- zwężenie / niedrożność PŻW / XII → ból, cholestatyczne uszk. W, uczucie wczesnej sytości
- wodobrzusze trzustkowe ← pęknięcie przewodu trzustkowego i wytworzenie przetoki lub pęknięcie torbieli do jamy otrzewnej; charakterystyczne ↑ AMS
- zakrzepica ż. śledzionowej → izolowane nadciśnienie wrotne i żyłaki Ż
- tętniaki rzekome okolicznych naczyń – t. śledzionowa, Ż-XII, trzustkowo-XII
- ca trzustki

kamica żółciowa (E: 54)

- kamica pęcherzyka żółciowego (cholecystolithiasis)
- df.: ch. spowodowana tworzeniem się złoży w pęcherzyku żółciowym
- etiologia i patogeneza
 - ✓ rodzaje kamieni:
 - ❖ cholesterolowe (żółte / żółto – brunatne)

- ❖ barwnikowe
 - # czarne – polimery bilirubiny, sole Ca^{2+} , cholesterol
 - # brązowe – gł. bilirubinian Ca^{2+}
 - ❖ mieszane
 - ✓ ↑ litogenność żółci
 - ❖ ← ↑ synteza i wydzielanie cholesterolu ← ↑ reduktaza HMG-CoA
 - ❖ ← ↓ α -hydroksylaza cholesterolu
 - ❖ ← ↓ kwasy żółciowe w żółci ← ↓ synteza / zab. krążenia W – jelitowego
 - ❖ ← zastój żółci ← zab. motoryki ← ciąża, analogi somatostatyny, głodzenie / żywienie pozajelitowe
 - ❖ ← ↑ bilirubina wolna ← anemia hemolityczna, sztuczne zastawki
 - ❖ ← β -glukuronidaza bakteryjna ← przewlekłe zak. bakteryjne dróg żółciowych
 - ✓ czynniki ryzyka kamicy cholesterolowej: gen., ♀, wiek, estrogeny, cukrzyca, otyłość, ↑ TG, fibryny, ↓↔↑ m. c., CF
 - ✓ czynniki ryzyka kamicy barwnikowej: anemia hemolityczna, ChLC, marskość W, długotrwałe żywienie pozajelitowe
- obraz klin. (2/3 bez oo., 1/3 z oo.)
 - ✓ oo. podmiotowe: kolka żółciowa (ostra napadowy ból brzucha ← zamknięcie światła przewodu pęcherzykowego przez złoże; ból w nadbrzuszu lub P podżebrzu), nudności, wymioty, dyspepsja (zgaga, wzdęcie)
 - ✓ oo. przedmiotowe: bolesność uciskowa P podżebrza, o. Chelmońskiego, ~ wyczuwalny tkliwy i powiększony pęcherzyk, ~ ograniczone zap. otrzewnej – o. Blumberga
 - ✓ ~ ↑ AT, ALP, AMS, LP, bilirubina
 - ✓ USG: powiększenie, zmiana kształtu, kamienie ≥ 3 mm, szerokość dróg żółciowych
 - ✓ RTG: złoże, ~ pęcherzyk porcelanowy (uwapniony; → ↑ 25 % ryzyko ca)
 - rozpoznanie: USG – typowy obraz złogów
 - różnicowanie: AMI, rozwarstwiający AAA, zap. płucnej, zap. osierdzia, perforacja wrzodu Ż/XII, OZT/PZT, ostre zap. wyrostka
 - leczenie
 - ✓ p/bólowe – paracetamol, NLPZ, petydyna, pentazocyna
 - ✓ rozkurcowe – drotaweryna, hioscyna, papaweryna
 - ✓ p.o. leki rozpuszczające kamienie – kwas ursodeoksycholowy (UDCA)
p/wsk.: złoże barwnikowe, uwapnione, $\Phi > 15$ mm, otyłość, ciąża, towarzyszące ch. W, ciężki przebieg kamicy, brak poprawy po 9 miesiącach stosowania
 - ✓ chir. ← oo. powikłania
 - ❖ cholecystektomia laparoskopowa, w 5 % zmiana metody na otwartą
 - ❖ cholecystektomia met. otwartą
 - ❖ cholecystektomia profilaktyczna ← anemia sierpowata, leczenie imm.-supr., otyłość III°, pęcherzyk porcelanowy, cukrzyca
 - powikłania: ostre i przewlekłe zap. pęcherzyka ~ → wodniak / ropniak pęcherzyka, ostre zap. dróg żółciowych, OZT, ropień W, zgorzel → perforacja → żółciowe zap. otrzewnej, przetoka żółciowo – jelitowa, kamica przewodowa
- kamica przewodowa (choledocholithiasis, cholangiolithiasis)
 - df.: obecność kamieni żółciowych w drogach żółciowych zewnątrz- lub wewnątrzwątrobowych
 - w 95 % współistnieje z kamica pęcherzykową
 - etiologia i patogeneza (→ zablokowanie przewodu lub zwieracza Oddiego → cholestaza zewnątrzwątrobową)
 - ✓ złoże pierwotne (z PŻW) – gł. kamienie barwnikowe brązowe
 - ✓ złoże wtórne (z pęcherzyka) – ~ cholesterolowe lub mieszane
 - obraz klin.
 - ✓ oo. podmiotowe / przedmiotowe: napady kolki żółciowej, ~ żółtaczka i świąd skóry, nudności i wymioty, odbarwienie stolców, ciemny moczu
 - ✓ ↑ AT, ALP, GGTP, AMS, bilirubina
 - ✓ USG: poszerzenie dróg żółciowych, ~ złoże
 - ✓ TK: uwapnione kamienie w PŻW
 - ✓ EUS: zmiany dalszego odcinka dróg żółciowych
 - ✓ ERCP (1) / MRCP

- rozpoznanie – podejrzenie przy kamicy pęcherzykowej + żółtaczka i kolka bądź po cholecystektomii z nawrotem bólu lub żółtaczka → badania dodatkowe
- leczenie
 - ✓ ERCP ze sfinkterotomią: nacięcie brodawki → balon / koszyk ± mechaniczna litotrypsja
 - ✓ ESWL – przy nieskuteczności mechanicznej litotrypsji
 - ✓ protezowanie PŻW – przy nieskuteczności w/w metod
- powikłania: zap. dróg żółciowych, OZT, przetoki żółciowo – jelitowe, wtórna marskość żółciowa W

marskość W (E: 55)

- df.: stan gdzie w następstwie uogólnionego uszk. mięszu dochodzi do włóknienia i zmian architektury narządu w guzki regeneracyjne → ↓ czynny mięsz, zab. unaczynienia → nadciśnienie wrotne, zab. funkcji; wyrównana → dekomensacja
- etiologia i patogeneza
- marskość to końcowy etap wielu przewlekłych ch. W
 - ✓ ← alkohol; WZW B, D, C; AZW
 - ✓ ← ch. metaboliczne: hemochromatoza, ch. Wilsona, niedobór AAT, CF, porfiria skórna późna (PCT), galaktozemia, wr. tyrozynergia, glikogenozy III i IV, wr. krwotoczna teleangiektazja, nadmiar wit. A, abetalipoproteinemia, NASH (niealkoholowe stłuszczeniowe zap. W)
 - ✓ ← ch. dróg żółciowych: niedrożność wewn./zewn., PBC, PSC
 - ✓ ← ↓ odpływ żylny: ch. zakrzepowa żż., z. Budda – Chiariego, PK NS
 - ✓ ← leki, toksyny; jelitowe zespolenie omijające; sarkoidoza; kiła
 - ✓ ← ~ WZW G, mykotoksyny, niedożywienie, otyłość, schistosomatoza, cukrzyca
- zab. równowaga m/ tworzeniem i odkładaniem macierzy pozakomórkowej (fibrogenaza) a jej rozkładem i usuwaniem (fibroliza);

czynnik przewlekle uszk. hepatocyty → martwica → zap.: komórki zap., Kupffera i PLT → cytokiny i GF (m. in. TGF-β i PAF) → komórki gwiaździste (Ito) → proliferacja i przemiana w miofibroblasty → tworzenie składników macierzy komórkowej (kolageny, proteoglikany, HA, GP) + zab. degradacja → odkładanie podśródbłonkowych złogów tkanki łącznej w przestrzeniach Dissego (włóknienie okołozatokowe) [+ zaktywowane komórki gwiaździste → tkankowy inhibitor metaloproteinaz (TIMP-1) → ↓ degradacja kolagenu] → kapilaryzacja zatok → zab. transport do i z hepatocytów, ↓ napływ krwi do zatok, inne zab. mikrokrążenia W → nadciśnienie wrotne, zab. funkcji metabolicznych
- czynniki ryzyka: ♂, alkohol, WZW B i C, ~ palenie, gen.
- obraz klin. (30 – 40 % bez oo.)
- oo. podmiotowe: osłabienie i łatwe męczenie się, stany podgorączkowe, brak apetytu, ↓ m. c., wzdęcie, nudności i wymioty, podolewanie P podżebrza, świąd skóry, hipogonadyzm (↓ libido, zab. miesiączkowania, niepłodność, ginekomastia), bolesne kurcze mm. zwł. w nocy, krwawienie z dziąseł i nosa
- oo. przedmiotowe: charakterystyczna sylwetka „kasztanowego ludzika”, wodobrzusze ± przepukliny, ♂ ginekomastia, zanik jąder, ♀ hirsutyzm, ~ obrzęk ślinianek, ↑ Ś, W ↑ z guzkową powierzchnią bądź ↓ i schowana pod łukiem żebrowym;

oo. skórne: żółtaczka, naczyniaki gwiaździste – „pajęczki wątrobowe”, teleangiektazje, rumień dłoniowy i podeszwy, ↑ pigmentacja skóry, leukonychia, żółtaki powiek, ♂ feminizacja (↓ owłosienie), przykurcz Dupuytrene,a, „głowa Meduzy”, wygładzenie języka
- badania lab.
 - ✓ hematolog.: hipersplenizm → ↓ PLT, anemia gł. makrocytowa, ↓ LEU
 - ✓ enzymy W: ↑ AT – zwykle AST > ALT, ↑ ALP, GGTP, ↓ ChE
 - ✓ ↑ γ-globuliny (poliklonalne) ← omijanie W przez różne ag z p. pok.
 - ✓ hiperglikemia (← zab. met. insuliny) > hipoglikemia (nasilenie niewydolności, zak. bakteryjne, HCC)
 - ✓ ↑ TG, ↑ cholesterol
 - ✓ ↑ AFP – przy ↑ aktywności zap., ew. HCC
 - ✓ niewyrównana:
 - ❖ hiperbilirubinemia gł. sprzężona; hypoalbuminemia
 - ❖ ↑ PT, ↓ czynnik V, AT III; zab. w – e i k – z: ↓ Na⁺, ↓↑ K⁺, zasadowica ↓ K⁺
 - ❖ hipoglikemia; ↑ kreatynina i NH₃
- obrazowanie
 - ✓ USG: nieregularny policykliczny zarys krawędzi W zwł. przy wodobrzuszu, ↑↓ wymiary poszczególnych płątów, ↑ i nieregularna echogeniczność mięszu;

- nadciśnienie wrotne: ż. wrotna > 15 mm + przepływ 1-fazowy lub odwrócony, krążenie oboczne, ↑ Ś; ~ powiększenie pęcherzyka, ~ kamica żółciowa
- ✓ TK – HCC: bdb. badanie 3-fazowe – waskularyzacja w fazie tętniczej; wolumetryczne
- ✓ arteriografia – rzadko, gł. przed zabiegami i do określenia Φ guza
- ✓ endoskopia: żylaki przełyku, gastropatia wrotna, wrzody
- ✓ h. – p. – rozpoznanie, ocena zaaw., przyczyna; guzki regeneracyjne (drobne, duże lub mieszane), wł. 4 stadium, zm. ch. pierw.
- przebieg: postępująca →→→ dekompensacja; stan przedrakowy – HCC – zwł. przy HCV
- rozpoznanie – na podstawie h. – p.
- różnicowanie – poszczególnie oo.:
 - żółtaczką ↔ hemoliza, zap. / guzy W, niedrożność dróg żółciowych
 - hepatomegalia ↔ zap., guzy, rozrosty, z. B–C, zaciskające zap. osierdzia, PK NS
 - wodobrzusze ↔ ostre i przewlekłe zap. W, npl, TBC zap. otrzewnej, CM zastoinowa, ZZO, z. B–C, niedrożność VCI, zakrzepica ż. wrotnej, zap. trzustki, mocznica, z. Meigsa, myxoedema, wodobrzusze chłonkopochodne
 - nadciśnienie wrotne, krwawienie z żyłaków przełyku
 - ✓ przedwątrobowe ↔ zakrzepica ż. śledzionowej lub wrotnej, wady wr. ż. wrotnej, ucisk zewn.
 - ✓ wewnątrzwątrobowe
 - ❖ przedzatkowe ↔ wr. włóknienie wątrobowe, schistosomatoza, sarkoidoza, NW idiopatyczne, leki (AZA, MTX)
 - ❖ zatokowe ↔ alkoholowe zap. W, nadmiar wit. A, ogniskowy rozrost guzkowy
 - ❖ pozazatkowe ↔ ch. zarostowa żż. wątrobowych, alkoholowe włóknienie hialinowe
 - ✓ pozawątrobowe ↔ z. B–C, zakrzepica VCI, zaciskające zap. osierdzia
 - encefalopatia wątrobowa ↔ e. Wernickego, ZOMR / mózgu, SAH, zab. metaboliczne (hipoglikemia, mocznica, ↓ Mg²⁺, śpiączka cukrzycowa), psychoza, otepienie, zab. krążenia mózgowego
- leczenie
 - przyczynowe – zależne od etiologii
 - nefarmakologiczne: abstynencja alkoholowa, pokryci dobowego zapotrzebowania na białko
 - niewyrównana → przeszczepienie W / leczenie powikłań
- powikłania
 - wodobrzusze ← teoria rozkurezu tt. obw (NO, PG) → wyrównanie w – e, spironolakton i furosemid / → oporność → wsk. do przeszczepienia; paracenteza terapeutyczna + albuminy i.v.; TIPS; drenaż / przetoka otrzewnowo – żylna
 - samoistne bakteryjne zap. otrzewnej (SBP) ← zak. płynu puchlinowego gł. G(-) z p. pok. (70 %) lub pozajelitowe paciorkowce (30 %)
 - ✓ rozpoznanie: NEU > 250/mm³ w płynie puchlinowym bez uchwytanego źródła zak. w j. b.
 - ✓ leczenie zachowawcze – antybiotykoterapia
 - ✓ różnicowane z wtórnym bakteryjnym zap. otrzewnej

	NEU	pH	glukoza	LDH	białko	posiew
SBP	250 – 1200	> 7	> 60 mg%	< 600	< 3	zwykle 1 patogen tlenowy
w. b. z. o.	> 1200	< 7	< 60 mg%	> 600	> 3	flora mieszana

- krwawienie z p. pok.: wrzód Ż, z. Mallory’ego – Weissa, śluzówka XII / przełyku; l. krwotok z żyłaków przełyku ← krążenie oboczne, żylaki okołodbytnicze, gastropatia wrotna oraz podobne zmiany w całym jelicie → ~ krwawienie utajone; prof. krwotoku z żyłaków przełyku: propranolol lub izosorbid
- żółtaczką ← niewydolność, hemoliza, NN, zak. bakteryjne
- zab. krzepnięcia ← ↓ synteza czynników krzepnięcia, fibrynoliza, DIC, ↓ PLT
- zab. hormonalne ← zab. met. hormonów, TIPS, spironolakton
 - ✓ feminizacja: ginekomastia, pajęczki wątrobowe, rumień dłoniowy, utrata owłosienia
 - ✓ hipogonadyzm:
 - ❖ ♂: atrofia jąder, ↓ libido, impotencja, bezpłodność
 - ❖ ♀: zab. / brak miesiączki, bezpłodność
 - ✓ cukrzyca i hiperinsulinizm ← zab. met. insuliny, ↑ wydzielanie komórek β, insulinooporność, ↑ glukagon
- encefalopatia wątrobowa = wrotna (EW) – zab. OUN: zmiany zachowania, nastroju, osobowości, ubytki intelektualne, zab. świadomości i akt. nn. – mm.
 - ✓ ← zab. detoksykacja krwi ← krążenie oboczne samoistne lub chir.

- ✓ → endogenne neurotoksyny: NH₃, merkapany, SCT/MCT, fenole
- ✓ → fałszywe neuroprzekaźniki: β-feniloetyloamina, oktopamina → ↓ D, NA
- ✓ → ↑ GABA rec. → aktywność u. GABA-ergicznego
- ✓ oo.: zmiany neuropsychiczne, zmiany w EEG, ↑ NH₃, asterixis (drżenie grubofaliste), fetor hepaticus, dyzartria, ataksja, zab. pisma
- ✓ leczenie: wstrzymanie żywienia (↔ ↓ podaż białka), antybiotyki (neomycyna), leki D-erg., antagoniści BDZ (flumazenil), Asp Orn, leki przeczyszczające (laktuloza) / wlewki doodbytnicze
- z. wątrobowo – nerkowy (HRS) – NN bez innych przyczyn; leczenie wyłącznie zachowawcze
- z. wątrobowo – płucny (HPS) – zab. V_A/Q (wewnątrzpłucny przeciek P→L); charakterystyczne platypnoë i ortodeoksja (↓ hipoksemia i duszność na leżąc i odwrotnie)
- hipersplenizm – ↑ sekwestracja komórek krwi → pancytopenia: anemia normo-/makrocytowa, prawidłowy wzór odsetkowy LEU
- zakrzepica ż. wrotnej ← zwolniony lub odwrócony przepływ
- HCC
- rokowanie
- klasyfikacja Childa – Pugh – przeżyci ↔ albumina, bilirubina, PT, wodobrzusze, encefalopatia
- system punktowy MELD – INR, bilirubina, kreatynina, etiologia, HCC → ocena wsk. do przeszczepienia W

ch. genetycznie uwarunkowane p. pok. (E: 56)

- ch. wrzodowa: ilość komórek okładzinowych i ich wrażliwość na gastrynę, gr. krwi 0 – ag Lewis b jest rec. na komórkach nabłonkowych Ż sprzyjającym przyleganiu HP
- celiakia: predyspozycja genetyczna – HLA-DQ2 lub -8 – nieobecność tych ag pozwala w zasadzie wykluczyć ch.; polipeptyd 33-aa* łączy się z rowkiem wiążącym ag w/w
- WZJG – możliwe rodzinne występowanie, obecność kilku genów podatności na zachorowanie
- ChLC – podatność na zachorowanie może zależeć od mutacji NOD2 = CARD15, którego produkt reguluje aktywacją makrofagów w odp. na LPS bakteryjny; homozygota → ryzyko ↑ 20 – 40 x
- genetycznie uwarunkowany npl j. grubego
- zz. polipowatości rodzinnej – rodzinna polipowatość gruczolakowata (FAP; uszk. APC > MYH1), z. Gardnera (+ npl kości i tkanek miękkich), z. Turcota (+ npl OUN), z. Peutza – Jeghersa (polipy hamartomatyczne oraz przebarwienia skóry i śluzówki wokół ust), polipowatość młodzieńcza
- dziedziczny ca jelita niezwiązany z polipowatością (HNPCC) – z. Lynch I i II (+ npl zł. macicy, jajnika, Ż, skóry, nerek) – zab. 1 z 6 genów odp. za naprawę DNA, gł. hMLH1 lub hMSH2 >>hMSH6
- mukowiscydoza, zwłóknienie torbielowate (CF) – mutacja genu CFTR, najczęściej ΔF508 → zab. wydzielania przez gruczoły zewnątrzwydzielnicze, dotyczące gł. u. oddechowego i pok.; zmiany w u. pok. dotyczą gł. trzustki: zastój soku → aktywność proteaz → zap. → torbielowate poszerzenie przewodów i zrazików oraz zwłóknienie → niewydolność zewnątrzwydzielnicza → ↓ trawienie i wchłanianie tłuszczów i wit. ADEK oraz białek → + cukrzyca; ponadto ogniska stłuszczenia i martwicy żółciowej w W, mały pęcherzyk żółciowy z złoгами, lepka wydzielina → ↓ pasaż treści jelitowej → bóle brzucha, wzdęcia, oddawanie obfitych i cuchnących stolców
- dziedziczne zap. trzustki – mutacja genu trypsynogenu kationowego (PRSS1) → autoaktywacja lub oporność na autolizę trypsyny → zap. trzustki: nawracające epizody OZT (1. zwykle przed 20 r. ż.) → PZT; ponadto do zap. trzustki predysponują mutacje genów kodujących trzustkowy inhibitor trypsyny (SPINK1) i trypsynogen, CFTR i niedobór AAT
- hiperbilirubinemia wr. – to gr. gen. uwarunkowanych defektów met. (sprzęgania lub wydzielania) bilirubiny w W
- z nadmiarem bilirubiny wolnej – zab. sprzęgania: z. Gilberta (↓ aktywność UGT), z. Crigglera – Najjara typ I (brak aktywności UGT) i II (↓↓ aktywność UGT)
- nadmiarem bilirubiny sprzężonej – zab. transportu z hepatocytu do żółci: z. Dubina – Johnsona (zab. MRP2), z. Rotor (+ ~ zab. gromadzenia)
- gr. ch. met., dotyczących m. in. W i prowadzących do jej marskości
- porfirie – zab. syntezy hemu spowodowane ↓ lub brakiem aktywności enzymów katalizujących poszczególne etapy jego biosyntezy → ↑ gromadzenie w ustroju porfiry lub ich prekursorów → oo. gł. neurolog. bądź skórne
- ch. Wilsona – mutacja genu ATP7B, kodującego białko transportujące Ca²⁺ do żółci → ↑ gromadzenie W, mózgu i innych tkankach → oo.
- hemochromatoza wr. = pierwotna (HH) – mutacja genu HFE, odp. za transport Fe w enterocytach i interakcję z transeryną → ↑ wchłanianie Fe → ↑ gromadzenie w W, trzustce, S i innych tkankach →

↓ libido, bóle stawów, dolegliwości kardiolog., ↑ AT, NIDDM, bóle brzucha, hepatomegalia → PZW
→→ marskość

- niedobór AAT → rozedma płuc, marskość W, zap. trzustki
- polimorfizm niektórych genów może decydować o hepatotoksyczności leków, np. fenytoina ↔ geny enzymów W, nitrofuratoina ↔ fenotyp HLA

uszk. polekowe p. pok. (E: 50)

- leki rozkurczające mm. gładkie mogą ↓ p LES i biorą udział w patogenezie GERD – np. DTA, metyloksantyny, β₂-mimetyki, azotany, cholinolityki
- długotrwałe przyjmowanie NLPZ I generacji → miejscowe (mechanizm uwięzienia jak aniony) i ogólnoustrojowe (↓ COX-1 → ↓ PGE₁, E₂, PGI₂ → ↓ ukrwienie śluzówki, wydzielanie śluzu i HCO₃⁻, proliferacja) dz. uszk. śluzówką p. pok. → nudności, dyspepsja, nadżerki / wrzody trawienne Ż/XII, rzadko również jelit → powikłania: krwawienia i perforacje
- estrogeny oraz fibraty (poprzez ↑ litogenności żółci) ↑ ryzyko kamicy pęcherzykowej
- żywice jonowymienne – gł. cholestyramina → przerwanie krążenia jelitowo – W kwasów żółciowych → zaparcia, nudności, uczucie pełności, wzdęcia
- p.o. przyjmowanie antybiotyków niszczy florę jelitową, co może prowadzić do dysbakterioz oraz bierze udział w patogenezie rzekomobłonistego zap. jelit – jest to ostra ch. biegunkowa j. cienkiego lub grubego z charakterystycznymi szarżółtymi błonami rzekomymi na powierzchni śluzówki; wywołana jest toksynami A i B C. difficile → martwica i złuszczenie komórek nabłonkowych jelita oraz ostry odczyn zap. odczyn zap. w ścianie → liczne płytkie owrzodzenia śluzówki: wysięk z włókniaka, śluzu, komórek nabłonka i NEU → błony rzekome → biegunka, ból brzucha, gorączka, ~ odwodnienie, wstrząs, obrzęki, powikłania: megacolon toxicum, perforacje; leczenie: odstawienie przyczyny, ~ metronidazol → nieskuteczny → wankomycyna
- polekowe uszk. W
- typy reakcji polekowych
 - ✓ hepatotoksyczność zależna od dawki, np. paracetamol u dorosłych
 - ✓ idiosynkrazja – nieprzewidywalna
 - ✓ reakcja alergiczna
- patomechanizm
 - ✓ bezpośrednio uszk.
 - ❖ enzymów odp. za utrzymanie błony hepatocytów → martwica
 - ❖ białek transportowych na biegunie żółciowym → zab. wydzielania żółci
 - ❖ mitochondriów → zab. met. tkankowego lub β-oksydacji → stłuszczenie
 - ✓ nadwrażliwość alergiczna: lek + białko hepatocytu → neoantygen → ab / cytotoksyczność
- obraz klin.
 - ✓ przejściowe bez oo. ↑ AT ← INH, difenylhydantoina
 - ✓ ostre uszk. wątrobowokomórkowe, ~ ONW (1 – 2 miesiące) ← paracetamol, kloksacylina, diklofenak, halotan, INH, lowastatyna, kokaina, amfetamina
 - ✓ ostre cholestatyczne uszk. W (do 6 miesięcy)
 - ❖ cholestaza wewnątrzwątrobowa ← DTA, anaboliki, tamoksyfen, cytarabina, AZA
 - ❖ ostre cholestatyczne uszk. W ← CBZ, kotrimoksazol, erytromycyna, kaptopril, tiklopidyna
 - ✓ postać mieszana polekowego uszk. W ← Amokiklav, CBZ, CSA
 - ✓ przewlekłe uszk. W
 - ❖ z. zanikania przewodników żółciowych (→→→ marskość) ← CPZ, ajmalina, CBZ, TLPD
 - ❖ ch. zarostowa żż. W ← cytostatyki, przeszczepienie szpiku
 - ❖ gruczolaki W ← estrogeny
 - ❖ ogniskowy rozrost guzkowy / plamica W ← tiopuryny, cytostatyki
 - ✓ lab.: ↑ AT, ALP, GGTP, bilirubina, PT, EOS
 - ✓ morfologia (h – p.):
 - ❖ martwica ogniskowa
 - ❖ naciek zap. z LIMF, EOS, NEU
 - ❖ uszk. przewodników żółciowych
 - ❖ duktopenia
 - ❖ stłuszczenie drobno- > wielkokropelkowe

polekowe uszk. p. pok.

- szczególnie podatni na efekty uboczne leków p. pok. np. enzymów trzustkowych są osoby starsze i obłożnie chorzy
- doksycyklina – poz. półsiedząca / nie podawać przed snem; ostatnia tabletkę powinna być popita ½ szklanki wody, pitej małymi porcjami – pobudzenie perystaltyki i zepchnięcie do Ż, zapobiegnięcie utkwieniu w przełyku (→ owrzodzenia)
- uszk. przez NLPZ (wyjątek lipoksyny? →(-)→ COX-2)
- przyjmowanie NLPZ: 30 – 50 mln ludzi dziennie, 45 tys. ton ASA rocznie na świecie, ok. 500 mln recepty rocznie na pozostałe NLPZ
- przyczyny wypisywania: ChZS (56 %), bóle kręgosłupa o nieznannej etiologii (20 %), RZS (7 %), inne (17 %)
- skala bezpieczeństwa: ibuprofen > aspiryna > diklofenak > naproksen > indometacyna > piroksydam > ketoprofen
- COX-1 → PGE₂ → cytoprotekcja śluzówki Ż
zab. COX-1 → zab. produkcji śluzu, ↓ produkcja dwuwęglanów, ↓ przepływ krwi → uszk. śluzówki p. pok.
- COX-2 – indukowana, odp. za regenerację – procesy naprawcze
koksylidy (celekoksylid, rofekoksylid, waldekoksylid, etorykoksylid, ...) → (-) COX-2 = (-) regeneracja
- NLPZ – słabe kwasy, rozp. w tłuszczach, kwaśne pH → dyfuzja do komórek nabłonkowych → jonizacja i efekty toksyczne → uszk. śluzówki
- NLPZ uszk. p. pok. niezależnie od drogi podania – nie ma tabletek nie obciążających Ż, a indometacyna i diklofenak podane p.r. szkodzą tak samo
- wątpliwe czynniki ryzyka: zak. HP, czas NLPZ, ♀, alkohol, tytoń
- konsekwencje
 - ✓ dyspepsja (60 %) – bóle brzucha, nudności, wzdęcia, biegunka
 - ✓ nadżerki → krwawienia → łagodna anemia, (+) próba benzatynowa
 - ✓ owrzodzenia Ż i XII → krwotoki / perforacje; 1. o. polekowego uszk. śluzówki Ż to często krwotok z pękniętego wrzodu Ż
- bezwzględny rozwój powikłań i ich poważny charakter powodują, że skuteczna prof. staje się bezwzględnie konieczna
- bez oo. ostrzegawczych, zwł. przy antagonistach H₂ oraz alkaliach ??
- ↓ krzepnięcie po NLPZ + leki trombolityczne → ryzyko krwawienia
- korzystne dz. NLPZ i koksylidów w p. pok.
 - ✓ prewencja ca. j. grubego
 - ✓ ↓ wielkość i ilość gruczolaków j. grubego
 - ✓ prewencja ca. przełyku
 - ✓ prewencja rozwoju dysplazji w przełyku Barretta
- ? wrzód XII → małe ryzyko ca. Ż
- enteropatia po NLPZ – j. cienkie i grube
- jatrogenne zab. motoryki p. pok.
 - faza ustno – przełykowa ← urazy głowy, zabiegi neurochir., leczenie chir. npl jamy ustnej
 - oo.: zab. formułowania kęsa, ulewianie, krztuszenie się, aspirowanie treści pokarmowej do oskrzeli, tendencja do tworzenia się uchyłków (w pobliżu zwieraczy), chrypka, zniekształcenia głosu, ↓ m. c.
 - trzon i zwieracz dolny przełyku (LES)
 - ✓ leczenie op., farmakologiczne, mechaniczne kurczu wpustu (achalazja)
 - ✓ leczenie op. GERD i przepuklin przełyku
 - ✓ RTH
 - ✓ polekowe zab. motoryki (cholinolityki → dz. rozkurczowe)
 - ✓ polekowe uszk. struktur
 - Ż – opóźnione opróżnianie: atonia po wagotomii, zespolenie Roux-en-Y, fundoplikacja, zabiegi bariatryczne, esofagektomia, op. Whipple’a (usunięcie głowy trzustki i ⅓ Ż z wytworzeniem połączenia Ż – jelitowego), stany po RTH k. p. (← chłoniaki, guz śródpięcia)
 - z. poposiłkowy (? dumping syndrome) – tachykardia, pocenie się, zaczerwienienie skóry, nudności, wymioty, ↓ RR, bóle kurczowe j. b., wzdęcia, biegunka
 - j. cienkie
 - ✓ jatrogenne ch. endokrynne: nad-/niedoczynność tarczycy, niedoczynność przytarczyc, poop. uszk. rdzenia kręgowego
 - ✓ zaparcia / pseudozaparcia ← leki: poch. fenotiazyny, p/parkinsonowe, blokery Ca²⁺, narkotyki

- ✓ biegunka ← cisaprid, oktreatyd, ...
- j. grube
 - ✓ leki przeczyszczające / zapierające
 - ✓ TLPD, VCR, CSA, niektóre hipotensyjne, cholinolityki, narkotyki
 - ✓ zak. wewnętrzne
 - ✓ zabiegi op.
 - ✓ RTH
- ponarkotyczny z. jelitowy
 - ✓ ok. 2 tyg. po zażyciu; przyspieszenie motoryki
 - ✓ oo.: nawracające bóle o charakterze kolkowym, wymioty, biegunka, ↓ m. c., oo. pseudo-niedrożności
- zab. motoryki po przeszczepieniu narządów

zab. czynnościowe p. pok. (E: 59)

- określenie „czynnościowe” oznacza, że nie mają one żadnego podłoża organicznego, tzn. nie można ch. stwierdzić badaniem fizykalnym, lab. ani obrazowym; inaczej mówiąc są to zab. funkcji prawidłowo zbudowanej tkanki
- przewlekły ból brzucha może być organiczny lub czynnościowy (dyspepsja czynnościowa, IBS, przewlekły czynnościowy ból brzucha)
- dyspepsja – z. oo. obejmujący ból lub dyskomfort w nadbrzuszu środkowym; wyróżnia się d. niediagnozowaną, organiczną i czynnościową – większość (2/3) przewlekłej d. to d. czynnościowa (tj. w wykonanych badaniach nie stwierdzono przyczyny)
- etiologia i patogeneza (d. c.)
 - ✓ ← ↑ wydzielanie HCl + ↑ wrażliwość śluzówki na H⁺, zwł. w XII
 - ✓ ← zab. motoryczne GOPP: opóźnione opróżnianie Ż / refluks XII – Ż
 - ✓ ← ↑ i nieprawidłowa reakcja trzewna na objętość, temp. lub konsystencję pokarmu
 - ✓ z. d. c. mogą wiązać się pewne cechy osobowości neurotycznej
- obraz klin. (d. c.)
 - ✓ klasyfikacja: dyspepsja typu wrzodowego (gł. ból w nadbrzuszu) bądź typu motorycznego (dyskomfort – inne niebólowe dokuczliwe odczucia – uczucie pełności w nadbrzuszu, wczesne uczucie sytości, wzdęcie lub nudności)
 - ✓ oo. tylko w ciągu dnia
 - ✓ zwykle prawidłowy rytm wypróżnień (w przeciwieństwie do IBS)
- rozpoznanie – Kryteria Rzymskie II: w ciągu ostatnich 12 miesięcy przez ≥ 12 tyg., niekoniecznie kolejnych:
 - ✓ występowała stała lub nawracająca dyspepsja
 - ✓ brak dowodów na istnienie ch. organicznej mogącej powodować takie oo.
 - ✓ brak dowodów że dyspepsja występuje wyłącznie po wypróżnieniu lub wiąże się ze zmianą częstotliwości wypróżnień lub wyglądu stolca (czyli nie jest to IBS)
- diagnostyka: endoskopia GOPP, USG j. b.
 - ✓ < 45 r. ż. bez oo. alarmowych → leczenie empiryczne: IPP, H₂, ew. test na HP
 - ✓ gastroscopia pilna ← wiek > 45 / niepowodzenie leczenia empirycznego / oo. alarmowe: ↓ m. c., ból brzucha w nocy, żółtaczką, krwawienie z p. pok., anemia mikrocytowa / hipochromiczna?, dysfagia, utrzymujące się wymioty, guz w nadbrzuszu
- różnicowanie: ch. organiczna lub związek z przyjmowaniem leków (NLPZ, antybiotyki p.o., glikozydy naparstnicy, metyloksantyny, sole Fe²⁺ lub K⁺, antagoniści Ca²⁺, azotany, GKS, bisfosfoniary), inne ch. czynnościowe (dysfagia i zgaga czynnościowa, aerofagia, IBS)
- leczenie
 - ✓ badanie HP → eradykacja / IPP lub H₂ przez miesiąc
 - ✓ niefarmakologiczne – modyfikacja stylu życia i diety: rzucenie palenia, ograniczenie alkoholu, kawy, herbaty, ostrych przypraw, potraw smażonych lub grilowanych, spożywanie częstych a nieobfitych posiłków, preparaty ziołowe
 - ✓ farmakoterapia: leki ↓ wydzielanie HCl (IPP, H₂), prokinetyczne (cisapryd), osłaniające śluzówkę (misoprostol, sukrafat), rozkurczowe, psychoterapia lub LPD np. amitryptylina
- dysfagia może być spowodowana zab. czynnościowymi UES (zab. rozkurczu, uchylek Zenkera, nerwica – gałka histeryczna)

- z. jelita drażliwego (IBS; colon irritable)
- df.: przewlekła ch. j. cienkiego i grubego, objawiająca się bólem brzucha i zab. rytmu wypróżnień, które nie są uwarunkowane zmianami organicznymi lub biochemicznymi
- czynniki patogenetyczne:
 - ✓ zab. czucia trzewnego oraz funkcji motorycznej i wydzielniczej jelit
 - ✓ zab. regulacji osi mózgowo – jelitowej – ↑ reakcja na stres, zmieniona percepcja lub modulacja aferentnych bodźców trzewnych, ~ zmiany w obszarach odczuwania bólu; u 70 – 90 % zab. osobowości, niepokój, depresja, histeria
 - ✓ przebyci biegunki zak., zwł. bakteryjnej
- obraz klin.
 - ✓ przebieg przewlekły i nawracający
 - ✓ postać biegunkowa / z tow. zaparciem (spastyczna) / mieszana
 - ✓ oo. podmiotowe:
 - ❖ ból brzucha – stały lub nawracający, w dowolnej okolicy ale gł. w podbrzuszu i L dole biodrowym, charakter ostry, kurczowy, nękający, nie budzi w nocy, nasila się po posiłkach a łagodzi po wypróżnieniu, tow. częstszym i luźniejszym wypróżnieniom
 - ❖ biegunka – stolce wodniste lub półpłynne, częstsze wypróżnienia po posiłkach, stresie i w godzinach porannych
 - ❖ zaparcie – twarde stolec oddawany z wysiłkiem, ~ uczucie niepełnego wypróżnienia
 - ❖ wzdęcie brzucha
 - ❖ domieszka śluzu w kale
 - ❖ nudności, wymioty, zgaga
 - ❖ bóle głowy, uczucie zmęczenia
 - ❖ ♀: zab. miesiączkowania, częstomocz
- rozpoznanie – Kryteria Rzymskie II: w ciągu 12 miesięcy przez ≥ 12 tyg. występował dyskomfort lub ból brzucha, który (2 z 3): ustępował po wypróżnieniu, pojawił się w związku ze zmianą częstości wypróżnień lub wyglądu stolca; typowe oo. + wykluczenie ch. organicznych
- diagnostyka
 - ✓ badania: morfologia, OB, biochemia, badanie ogóle moczu, badanie kału (na pasożyty, na krew utajoną, bakteriologiczne). ~ rektoskopia / fiberosigmoidoskopia; test tolerancji laktozy, kolonoskopia, USG / TK j. b., RTG j. c., RTG / endoskopia GOPP (← dyspepsja), 5-HIAA, chromogranina A, gastryna, VIP, T_{3/4}
 - ✓ oo. alarmowe (ch. organicznej): gorączka, ↓ m. c., krew w stolcu, anemia, nieprawidłowości w badaniu fizykalnym, ca / zap. jelit w rodzinie
- różnicowanie: nieswoiste zap. jelit, celiakia, ch. uchyłkowa okrężnicy, biegunka z nadużywania środków przeczyszczających, npl j. grubego, guzy neuroendokrynne (gastrinoma, VIP-oma, rakowiak), hipertyreoza, cukrzyca, niedobór laktazy
- leczenie
 - ✓ niefarmakologiczne: wsparcie psychiczne oraz dieta (urozmaicona, bogata we włókna roślinne, ~ otręby lub metyloceluloza, uniknie pokarmów węglowodanowych i wzdymających (fasola, kapusta, brukselka), kawy i alkoholu
 - ✓ farmakoterapia
 - ❖ nadwrażliwość trzewna – klonidyna, somatostatyna, agoniści 5-HT₄ (tegaserod), antagoniści 5-HT₃
 - ❖ zab. motoryki – agoniści 5-HT₄ (tegaserod), antagoniści 5-HT₃
 - ❖ zak., zap. – GKS, antybiotyki, probiotyki
 - ❖ czynnik psychiczny – LPD, psychoterapia
 - ❖ biegunka – loperamid, difenoksylation, cholestyramina
 - ❖ zaparcie – otręby, laktuloza
 - ❖ wzdęcia – symetykon, dimetykon
 - ❖ ból poposiłkowy – bromek oksyfenonium, hioscyna
 - ❖ ból przewlekły, depresja, bezsenność – amitryptylina / paroksetyna
 - ❖ niepokój: BDZ
- zaparcie idiopatyczne – przewlekłe, bez uchwytnej przyczyny organicznej
- klasyfikacja: czynnościowe (dominujące), ze zwolnionym pasażem (inercja okrężnicy), dyssynergia dna miednicy (odbytowo – zwieraczowa, z. spastycznego dna miednicy), postać mieszana
- przyczyny zaparcia czynnościowego
 - ✓ nieprawidłowa dieta (↓ błonnik, ↓ płyny) oraz siedzący tryb życia → zwolnienie motoryki j. grubego → ↑ wchłanianie wody → utwardzenie stolca

- ✓ czynniki emocjonalne / hamowanie bodźca defekacyjnego → rozciąganie bańki odbytnicy i ↓ wrażliwość na bodźce
- oo. podmiotowe: mała częstość wypróżnień, brak uczucia parcia na stolec i nagłej potrzeby wypróżnienia
- rozpoznanie – Kryteria Rzymskie II: w ciągu 12 miesięcy przez ≥ 12 tyg. występowały ≥ 2 :
 - ✓ zwiększony wysiłek częściej niż przy co 4. defekacji
 - ✓ bryłowaty lub twardy stolec częściej niż przy co 4. defekacji
 - ✓ < 3 wypróżnienia w tyg.
 - ✓ uczucie niepełnego wypróżnienia częściej niż przy co 4. defekacji
 - ✓ uczucie przeszkody w odbyciu lub odbytnicy częściej niż przy co 4. defekacji
 - ✓ konieczność ręcznego wspomaganie wypróżnienia częściej niż przy co 4. defekacji
 - ✓ + nie występują luźne stolce i nie są spełnione kryteria IBS
 - ✓ ocena pasażu (test ze znacznikami) oraz manometria odbytu i odbytnicy są prawidłowe
- leczenie
 - ✓ nefarmakologiczne
 - ❖ dieta: więcej błonnika (np. otręby) i płynów
 - ❖ zmiana stylu życia – systematyczna aktywność fizyczna, dbałość o regularne wypróżnienia
 - ✓ farmakoterapia
 - ❖ hydrofilne i \uparrow V stolca – nasiona babki płesznika (?)
 - ❖ osmotyczne – makrogole (PEG), laktuloza, gliceryna – czopki, fosforany – wlewki
 - ❖ pobudzające – bisakodyl

npl p. pok. (E: 57)

- npl przełyku
- klasyfikacja
 - ✓ złośliwe: ca płaskonabłonkowy i gruczolakorak (> 90 %), inne (czerniak, mięsaki, rakowiak, chłoniaki (rzadkie))
 - ✓ niezłośliwe (b. rzadko, < 6 %)
 - ❖ nabłonkowe – brodawczaki, gruczolaki
 - ❖ mezenchymalne – mięśniaki, włókniaki, naczyniaki
 - ❖ poch. z tkanki nerwowej – nerwiaki, nerwiakowłókniaki
- lokalizacja: cz. dalsza ($\frac{3}{4}$ adenoca) $>$ środkowa ($\frac{1}{2}$ ca płaskonabłonkowy) $>$ bliższa
- ca przełyku
 - ✓ etiologia i patogeneza
 - ❖ hiperplazja komórek nabłonka → dysplazja → ca wczesny
 - ❖ geny supresorowe: p53, p21, p14, p16; onkogeny: Bcl-1
 - ❖ czynniki ryzyka: palenie tytoniu, alkohol, częste picie b. gorących napojów, otyłość, GERD, niski status społeczny, ca głowy i szyi w wywiadzie, stan po RTH śródpiersia
 - ❖ stany przedrakowe: przełyk Barretta (g), achalazja (p), oparzenie substancjami żrącymi (p), modelowatość (p), z. Plummera – Vinsona (p)
 - ✓ obraz klin. – długo bez oo. →→→ zwężenie → dysfagia, odynofagia, ↓ m. c., niedożywienie, niedobory wit. i mikroelementów
 - ❖ rzadziej: duszność, kaszel, chrypka, ból zamostkowy
 - ❖ zaaw. → oo. przedmiotowe: \uparrow ww. zwł. w L okolicy podobojczykowej (węzeł Virchowa), \uparrow W, zajęcie opłucnej
 - ❖ RTG kontrastowe: ~ owrzodzenie / zwężenie
 - ❖ endoskopia: zmiany płaskie, owrzodzenie, guz, usztywnienie ściany, zwężenie światła
 - ❖ h. – p.:
 - (p) 60 % postać polipowata, 25 % wrzodziejąca, 15 % płaska
 - (g) guzek, nadżerka, krucha śluzówka →→ owrzodzenia
 - ❖ rozpoznanie na podstawie w/w – endoskopii i h. – p.
 - ❖ TK: ocena zaaw. i meta
 - ❖ EUS: ocena głębokości penetracji, zajęcie regionalnych ww., celowana biopsja igłowa powiększonego węzła
 - ❖ markery: CEA, CA19-9, CA125 – monitorowanie nawrotów
 - ❖ bronchoskopia, PET – ocena zaaw. dokładniej niż w/w
 - ✓ różnicowanie – inne przyczyny dysfagii

- ✓ leczenie
 - ❖ radykalne (← bez meta): od ablacji śluzówki do resekcji przełyku, R-CHTH neoadjuwantowa (5-FU, cisplatyna) – samodzielnie lub przed op.
 - ❖ paliatywne: R-CHTH, udrażnianie (elektrokoagulacja, terapia laserowa, koagulacja argonowa, terapia fotodynamiczna) i protezowanie; ew. gastrostomia przezskórna celem żywienia
- ✓ powikłania: przetoki do DO → zap. płuc
- ✓ prof.: modyfikacja stylu życia – leczenie otyłości, rzucenie palenia, warzywa i owoce w diecie
- npl Ż
- ca Ż
 - ✓ w ostatnich dekadach ↓ występowanie gł. z powodu zmian w przechowywaniu żywności > ↓ HP
 - ✓ etiologia i patogeneza
 - ❖ większość ca powstaje w zmienionej zap. śluzówce: przewlekłe zap. → stopniowa destrukcja gruczołów (zap. zanikowe) → zanik śluzówki → metaplazja jelitowa (≥ 30 lat) → dysplazja → ca inwazyjny (tzw. ca typu jelitowego – trzon lub cz. odźwiernikowa)
 - ❖ ca wpustu ~ rozwój w śluzówce niezmienionej zap. neoplazja śródnałonowa = ca in situ (CAIS) = ca przedinwazyjny = ciężka dysplazja – zab. różnicowania komórek nabłonkowych → zmieniona budowa → zab. prawidłowej struktury tkanki
 - ❖ ca wczesny – ca inwazyjny obejmujący tylko śluzówkę, ew. błonę podśluzową, ale nie naciekający mięśniówki
 - ✓ obraz klin.
 - ❖ ca wczesny → dyspepsja, nudności, objanie, pobolewanie / dyskomfort w nadbrzuszu, uczucie pełności – okresowo ↑ i ↓
 - ❖ ca zaaw. → oo. klasyczne ca Ż: ↓ m. c., niedożywienie, brak łaknienia, wymioty, stały ból w nadbrzuszu, ~ wyczuwalny guz, anemia z niedoboru Fe
 - ❖ endoskopia: wczesny – płaski / nadżerka; zaaw. – guz z rozpadem / nieregularne duże owrzodzenie / równomierny naciek (ca włóknisty – ca scirrhosum)
 - ❖ h. – p. (rozpoznanie): adenoca (95 %) >> ca drobnokomórkowy >> ca płaskonabłonkowy (rzadkość)
 - ✓ USG, EUS, TK – ocena rozległości i głębokości nacieku, meta (np. W)
 - ✓ leczenie – ca promieniooporny, b. słabo chemioterapijny
 - ❖ zaaw. → chir.: wycięcie całej zmiany z marginesem ok. 8 cm z każdej strony, co oznacza prawie całkowitą gastrektomię oraz ww. (zabieg radykalny) – w otoczeniu, we wnęce W, wokół pnia trzewnego, około Ao
 - ❖ wczesny ($\Phi < 2$ cm, uniesiony, zróżnicowany) → endoskopowa mukozektomia → nadzór endoskopowy
 - ✓ prof. – m. in. eradykacja HP u bliskich krewnych chorych na ca Ż
- chłoniaki Ż
 - ✓ niezmiernicze (NHL) z limfocytów B (85 %) >> T (15 %); ¼ pierwotnych chłoniaków p. pok. występuje w Ż; gł. o mniejszym stopniu złośliwości (80 %?), gł. chłoniaki strefy brzeżnej MALT (MZL-MALT); chłoniaki o dużym stopniu złośliwości – gł. chłoniak rozlany z dużych komórek B (DLBCL)
 - ✓ etiologia i patogeneza
 - ❖ HP → przewlekłe zap. Ż z tworzeniem grudek chłonnych i naciekiem limfocytowym
 - ❖ celiakia → chłoniak z limfocytów T
 - ✓ obraz klin.
 - ❖ oo.: ból i dyskomfort w nadbrzuszu (pełność, sytość, odbijanie, nudności, brak łaknienia)
 - ❖ rozpoznanie – endoskopia: pogrubiałe fałdy śluzówki ± nadżerki, owrzodzenia / duże modelowate owrzodzenie / duży polipowaty guz; + h. – p. (≥ 8 wycinków)
 - ❖ EUS – ocena gł. nacieku ściany
 - ✓ leczenie: MALT → eradykacja HP → nieskuteczne → resekcja i/lub CHTH ← proces uogólniony inny typ
- npl podścieliskowe Ż (gastrointestinal stromal tumor – GIST) (2 %)
 - ✓ najprawdopodobniej z komórek śródmiąższowych Cajala; charakterystyczna błonowa ekspresja rec. kinazy Tyr (KIT) ← ekspresja protoonkogenu c-kit
 - ✓ małe → bez oo. i meta; duże (nawet ok. 10 cm) → oo. meta
 - ✓ endoskopia: różnej wielkości guz pokryty niezmienną śluzówką (lokalizacja śródścienna)
 - ✓ EUS – ocena rozległości i stopień nacieku ściany

- ✓ leczenie: chir. – wycięcie miejscowe; proces uogólniony – imatinib
 - rakowiak Ż (0,3 %)
 - ✓ npl z komórek dokrewnych
 - ✓ gł. zmiany mnogie u chorych z zanikiem śluzówki i anemią złośliwą – zazwyczaj łagodne → usunięcie endoskopowe
 - ✓ pojedyncze, niezwiązane z zanikiem śluzówki, duże (> 2 cm) – złośliwe → meta
 - ✓ rozpoznanie – h. – p.
 - polipy Ż – występują rzadko, a ponadto niewielka ich cz. to polipy gruczolakowate – większość to polipy hiperplastyczne i hamartomatyczne jak w z. Peutza – Jeghersa
- npl XII
 - npl złośliwe: adenoca, rakowiak, chłoniak, GIST; rzadkie miejsce
 - ✓ adenoca ← gruczolak zwł. kosmkowy
 - ✓ małe → ~ anemia mikrocytowa
 - ✓ większe → bóle brzucha, wymioty, ~ cholestaza (← okolica brodawki Vatera)
 - ✓ diagnostyka: endoscopia, RTG (zwł. duodenografia hipotensyjna?); EUS, TK
 - ✓ leczenie: chir. – resekcja z szerokim marginesem (10 cm), ~ op. Whipple’a (← w okolicy brodawki Vatera)
 - npl niezłośliwe j. c. – ¼ to gruczolaki (polipy gruczolakowate) XII zwł. okolicy brodawki Vatera
 - npl j. cienkiego
 - występują dość rzadko – stanowią 5 % npl p. pok.
 - klasyfikacja i lokalizacja
 - ✓ złośliwe – najczęściej: adenoca (35 – 50 %; gł. XII i j. czcze), rakowiak (20 – 40 %; j. kręte), leiomyoma (10 – 20 %)
 - ✓ łagodne – najczęściej: gruczolak (równomiernie), mięśniak i tłuszczak (j. kręte)
 - stan przedrakowe: FAP (→ adenoma i adenoca – XII), celiakia (→ chłoniak z komórek T – j. cienkie; adenoca – XII i j. czcze), ChLC (→ adenoca – j. kręte), AIDS (→ NHL, KS – j. kręte)
 - obraz klin.
 - ✓ niezłośliwe → zwężenie światła jelita, niedrożność z wgłobienia
 - ✓ złośliwe → ból brzucha, krwawienie, ↓ m. c.; rzadziej krwotok lub perforacja; ~ żółtaczka
 - ✓ napadowe zaczerwienienie skóry i biegunka ← meta rakowiaka do W
 - ✓ oo. npl neuroendokrynych – zależne od profilu wydzielania
 - ✓ lab.: anemia mikrocytowa, ↑ bilirubina, zab. hormonalne (← rakowiak) i biochemiczne (← meta do W)
 - diagnostyka
 - ✓ endoscopia kapsułkowa, enteroscopia dwubalonowa
 - ✓ TK
 - ✓ arteriografia, scyntygrafia – poszukiwanie krwawiącego guza
 - ✓ oktreoscan (scyntygrafia ze znakowanym oktreotydem) – poszukiwanie rakowiaka
 - rozpoznanie – gł. dopiero podczas laparotomii
 - leczenie
 - ✓ resekcja ± ww.
 - ✓ diatermia ← mniejsze i uszypułowane
 - ✓ op. Whipple’a ← bliższy odcinek XII
 - ✓ poszerzona resekcja z przyległą krezką ← dalsze odcinki
 - ✓ mięsaki → doszczętna resekcja z szerokim marginesem (ale bez krezki i ww.)
 - ✓ pierwotne chłoniaki → chir., CHTH, RTH
 - polipy i npl j. grubego
 - df.: polip to każde wypuklenie ponad powierzchnię śluzówki w kierunku światła jelita
 - ✓ polip nowotworowy – rozrost nabłonka jelita z cechami dysplazji
 - ✓ polip rzekomy (pseudopolip) ← zniszczenie śluzówki z oszczędzeniem jej fragmentu (tzw. wyspy), który wystaje w kierunku światła
 - ✓ kształt: uszypułowane lub siedzące
 - ✓ klasyfikacja h. – p.
 - ❖ polipy nowotworowe (gruczolaki) – najczęstsze u dorosłych; gruczolak cewkowy / kosmkowy / cewkowo – kosmkowy „ząbkowany”; ~ gruczolakorak (adenoca) w gruczolaku

- ❖ polipy nienowotworowe:
 - # hamartoma: polip młodzieńczy / polip Peutza – Jeghersa (gł. j. cienkie)
 - # zapalne – polip rzekomy (gł. po WZJG)
 - # polip hiperplastyczny (metaplastyczny) – zbudowany z poszerzonych i wydłużonych cew gruczołowych, ~ → gruczolak „ząbkowany” / ca
- ❖ zmiany pod śluzówką: łagodny polip limfoidalny, naczyniak, tłuszczak, leiomyoma, chłoniak, rakowiak, włókniak, endometrioza, inne
- ✓ polipy gruczolakowate
 - ❖ oo.: krwawienie z DOPP > anemia, parcie na stolec, domieszka śluzu w kale
 - ❖ rozpoznanie radiologiczne lub endoskopowe (kolonoskopia), h. – p.
 - ❖ leczenie – usunięcie: kleszczyki / diatermia / laparotomia → h. – p.: naciek błony podśluzowej / niedoszczętne usunięcie gruczolaka z ca / niski stopień zróżnicowania (nasiloną dysplazją) / naciek naczyń krwionośnych lub chłonnych → odcinkowa resekcja okrężnicy i okolicznych ww.
- ca j. grubego
 - ✓ etiologia i patogenezę – czynniki genetyczne i środowiskowe
 - ❖ stany przedrakowe: poj. gruczolaki, zz. polipowatości rodzinnej, nieswoiste ch. zap. jelit
 - ❖ gł. (85 %) sporadyczne – mutacje genów supresorowych (APC, DCC, p53) → gruczolak → aktywacja onkogenów (m. in. K-ras) → przemiana złośliwa
 - ❖ rzadko sporadyczne (15 %), HNPCC – unieczynnienie genów mutatorowych warunkujących stabilność genetyczną → niestabilność mikrosatelitarna
 - ❖ mechanizm epigenetyczny – hipermetylacja obszarów promotorowych hMLH1, APC i p16
 - ❖ środowiskowe – pokarmy bogate w tłuszcze zwierzęce, a ubogie w Ca i Se → zab. flory jelitowej, ↑ prokancerogeny, ↑ czas pasażu
 - ✓ obraz klin.
 - ❖ oo. – gł. utajone krwawienie jelitowe, ból brzucha, zmiana rytmu wypróżnień, obecność śluzu w kale
 - ❖ odbytница / L cz. okrężnicy → jawne krwawienie z DOPP, biegunka / zaparcie, ~ guz
 - ❖ ~ oo. niedrożności
 - ❖ lab.: anemia mikrocytowa, (+) próba benzatynowa (test na ob. krwi utajonej w kale), ↑ CEA
 - ❖ kolonoskopia + h. – p. – rozpoznanie – 85 % to adenoca, w > 90 % z gruczolaków
 - ❖ USG / TK – meta do ww. i W; EUS, MR – ocena rozprzestrzenienia; PET – wykrywanie ew. wznowy
 - ✓ różnicowanie: ch. uchyłkowa okrężnicy, hemoroidy, zap. j. grubego (zak. / nieswoiste), inne npl (np. chłoniak, rakowiak)
 - ✓ leczenie
 - ❖ chir. – resekcja guza z usunięciem okolicznych ww.
 - ❖ uzupełniające – CHTH (5-FU (+ kwas foliowy – leukoworyna), lewamizol) poop.; RTH – gł. ca odbytницы – po / przed op.
 - ❖ zaaw. z meta – CHTH (5-FU + leukoworyna, kapecytabia, irynotekan, oksaliplatyna); laserowe / plazmowe udrażnianie jelita; meta w W – iniekcja alkoholu do guza / podawanie cytostatyków do t. wątrobowej
 - ✓ prof.: ASA, sulindak → (-) COX-2; badania przesiewowe: test na krew utajoną, fiberosigmoidoskopia, kolonoskopia
- npl trzustki
- w 95 % z cz. zewnątrzwydzielniczej (85 % ca, ok. 10 % npl torbielowate), 5 % z cz. wewnątrzwydzielniczej
- ca trzustki
 - ✓ etiologia i patogenezę
 - ❖ czynniki ryzyka: palenie tytoniu, PZT, predyspozycja gen. (HBOC, FAMMM, z. Peutza – Jeghersa, HNPCC, FAP, „rodzinny ca trzustki”), duże spożycie tłuszczu lub mięsa, cukrzyca
 - ❖ mutacja onkogeny K-ras w 85 – 100 %
 - ❖ lokalizacja: głowa (70 %), trzon (20 %), ogon (10 %)
 - ❖ szerzenie się:
 - # → naciekanie: PŻW, XII, Ż, j. grube, ż. wrotna, pień trzewny, t. i ż. krezkowa, splot trzewny

- # → meta do otrzewnej
- # → naciek wzdłuż włókien nn.
- # → z chłonką: ww. okołotrzustkowe, wnęki W, wzdłuż Ao brzusznej
- # → z krwią: W, płuca, opłucna, kości, mózg, nerki
- ✓ obraz klin.
 - ❖ oo. wczesne: dyskomfort, wzdęcie, brak łaknienia, ↓ m. c., biegunka, nudności
 - ❖ oo. późne: ból w nadbrzuszu ~ promieniujący do pleców, żółtaczka cholestatyczna ± świąd skóry, ~ o. Courvoisera (powiększony i niebolesny pęcherzyk żółciowy), IGT / cukrzyca, OZT, inne (zakrzepica żż., wędrujące zakrzepowe zap. żż., krwawienie z p. pok., ↑ Ś, wymioty, niedrożność XII, depresja)
 - ❖ niecharakterystyczne oo. przedmiotowe: guz w nadbrzuszu, ↑ W, wyniszczenie, żółtaczka, wodobrusze
 - ❖ lab.: cholestaza, anemia, ↓ albuminy, CA19-9 (marker nieswoisty)
 - ❖ USG: ~ lity guz hipoechogeny
 - ❖ TK: powiększenie cz. lub całości, odcinkowe poszerzenie przewodu trzustkowego, zatarcie budowy zrazikowej, ~ martwica; + kontrast → guz hipoensojny
 - ❖ EUS – ocena ww. i naczyń
 - ❖ ERCP – ocena okolicy brodawki Vatera, cholangiogram, pankreatogram, wymaz szczoteczkowy, pobranie próbki soku
 - ❖ rozpoznanie na podstawie TK, EUS lub ERCP
 - ❖ MRCP – uwidacznia przewód trzustkowy poza zwężeniem
 - ❖ h. – p. – w 90 % adenoc z komórek przewodowych
- ✓ ocena resekcyjności ~ + laparoscopia, EUS? PET
 - ❖ meta w W / otrzewnej / innych narządach / ww.
 - ❖ naciek t. kręzkowej S / t. wątrobowej / pnia trzewnego / dużych żż. (> 2 cm / > ½ obwodu)
 - ❖ ciężkie ch. współistniejące
- ✓ różnicowanie: PZT, inne npl (np. chłoniak), ca brodawki Vatera, ca dróg żółciowych
- ✓ leczenie
 - ❖ chir. radykalne – zabieg met. Kauscha – Whipple’a lub modyfikacja z pozostawieniem odźwiernika (met. Traverso – Longmire’a) → leczenie wspomagające – CHTH (5-FU + leukoworyna), RTH, suplementacja enzymów
 - ❖ paliatywne – CHTH (gemcytabina) + RTH; p/bólowe: blokada splotu trzewnego / sympatektomia piersiowa; p/dz. żółtaczce: endoskopowe stentowanie / zespolenia omijające
- npl torbielowate
 - ✓ zmiany torbielowate: torbiele rzekome (70 – 80 %) > npl pierwotnie torbielowate lub zwyrodnienie torbielowate guzów litych
 - ✓ surowicze torbielakogruczolak (SCH) – gł. niezłośliwe
 - ✓ śluzowe npl torbielowate (MCN) – niezłośliwe / graniczne / złośliwe
 - ✓ wewnątrzprzewodowe śluzowe npl brodawczakowate (IPMN) – zmiana przedrakowa
 - ✓ rzadsze: lite npl rzekomobrodawkowate, torbielowate npl endokryne, gruczolakorak przewodowy ze zwyrodnieniem torbielowatym, torbielakogruczolakorak z komórek pęcherzykowych
- npl pęcherzyka i dróg żółciowych
- ca dróg żółciowych (cholangioc = CCA)
 - ✓ df.: npl zł. z nabłonka dróg żółciowych, w obrębie dróg wewnątrz- lub zewnątrzwątrobowych
 - ✓ klasyfikacja i lokalizacja
 - ❖ ca wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych (10 – 15 %)
 - ❖ ca zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych: górny (nad podziałem przewodu wątrobowego wspólnego; 60 – 70 %), dolny (dalsza cz. PŻW; 20 – 30 %); postać guzkowa lub naciekająca
 - ✓ klasyfikacja h. – p.: gruczolowe dobrze zróżnicowane, pleomorficzne, wielkokomórkowe, płaskonabłonkowe, owsianokomórkowe, koloidowe; 95 % adenoc
 - ✓ etiologia i patogeneza
 - ❖ czynniki ryzyka: PSC, WZJG, torbiele dróg żółciowych, kamica dróg żółciowych zwł. wtórna do przewlekłego zap.
 - ❖ kancerogeny środowiskowe: dioksyny, nitrozoaminy, toluen, poch. benzenu
 - ❖ meta gł. do ww. i wszczepy do otrzewnej

- ✓ obraz klin.
 - ❖ oo.: żółtaczka cholestatyczna, świąd skóry, dyskomfort i ból brzucha (stały, tępy, w P podżebrzu; gł. ca dróg wewnątrzwątrobowych), ↓ m. c., ↑ W, gorączka, guz w P podżebrzu, o. Courvoisiera (powiększony, twardy niebolesny pęcherzyk; gł. ca poniżej odejścia przewodu pęcherzykowego)
 - ❖ lab.: ↑ bilirubina, AT, ALP, GGTP, CEA, CA19-9
 - ❖ USG: ~ poszerzenie dróg żółciowych przy braku kamieni świadczy o ucisku przez guz
 - ❖ TK – ocena zaaw.: meta do ww., nacieku dużych naczyń, resekcyjności; poszerzone drogi żółciowe; brak wzmocnienia po kontraście, ale zwiększona ↑ widoczność na tle W
 - ❖ MR T₂-zal.: jasny brzeg i ciemny środek (włóknienie?)
 - ❖ MRCP: zwężenia i poszerzenia dróg żółciowych, ocena rozległości
 - ❖ ERCP – lokalizacja i rodzaj przeszkody, wycinek / wymaz → h. – p., ~ protezowanie
- ✓ rozpoznanie – badania obrazowe ± h. – p. (niepotrzebne przy potencjalnej resekcyjności)
- ✓ ocena resekcyjności – meta, zakres zajęcia przewodów żółciowych i naczyń krwionośnych
- ✓ różnicowanie: ca głowy trzustki, brodawki Vatera, XII lub pęcherzyka żółciowego, zwężenie dróg żółciowych ~ pooperacyjne, PSC, kamica d. ż., z. Mirizziego (utknięcie złoju w szyjce pęcherzyka lub w połączeniu przewodu pęcherzykowego z przewodem wątrobowym wspólnym → oo. ucisku na PŻW), meta do W (← ca trzustki, Ż, płuca, sutka, j. grubego)
- ✓ leczenie
 - ❖ inwazyjne (chir.): ca górny → hemihepatektomia, dolny → op. Whipple’a
 - ❖ poop. RTH (¹⁹²Ir) i CHTH (5-FU, MTX, leukoworyna, cisplatyna, mimomycyna C, IFN-α)
 - ❖ paliatywne – stentowanie / drenaż przezskórny / op.; LPB; RTH; CHTH
- ca pęcherzyka żółciowego
 - ✓ df.: npl z nabłonka śluzówki
 - ✓ klasyfikacja – lokalizacja: dno (60 %), trzon (30 %), szyjka (10 %)
 - ✓ klasyfikacja h. – p.: gruczołowy, płaskonabłonkowy, owsianokomórkowy, inne
 - ✓ etiologia i patogenezę
 - ❖ w 80 % współistnieje z kamicą pęcherzykową
 - ❖ meta przez naciek (→ W, drogi żółciowe, okrężnica, XII), drogą chłoną i krwionośną
 - ❖ czynniki ryzyka: wieloletnia kamica pęcherzykowa, pęcherzyk porcelanowy, torbiele dróg żółciowych, przewlekłe zap. pęcherzyka
 - ❖ ~ w przebiegu z. Gardnera i Peutza – Jeghersa
 - ✓ obraz klin.
 - ❖ oo.: ból w P podżebrzu (tępy, promieniujący w prawo do kręgosłupa i m/łopatki), żółtaczka i świąd, nudności i wymioty, ↓ łaknienie, ↓ m. c., ~ guz w P podżebrzu
 - ❖ lab.: ↑ ALP, GGTP →→ ↑ bilirubina, AT, CEA, CA19-9
 - ❖ USG: ~ pogrubienie ściany, guz w świetle lub na zewnątrz
 - ❖ TK – j. w. + topografia zmian, okoliczne ww., naciek W
 - ❖ ERCP / MRCP – zwężenie środkowego odcinka dróg żółciowych
 - ✓ rozpoznanie – badania obrazowe → cytologia; różnicowanie adenoma a adenoc – h. – p. poop.
 - ✓ leczenie
 - ❖ inwazyjne (chir.) – cholecystektomia met. otwartą + szeroki margines ± jednoczesna częściowa resekcja W i ww.; ~ op. Whipple’a
 - ❖ ocena resekcyjności – nieoperacyjne: naciek dużych naczyń, P płata W, meta odległe, zaaw. miejscowe
 - ❖ paliatywne – protezowanie → drenaż
- ca brodawki Vatera (brodawki większej XII)
 - ✓ w miejscu połączenia dróg żółciowych z XII, obejmują okolicę okołobrodawkową; wzrost do światła p. pok. lub wzdłuż przewodów żółciowych
 - ✓ etiologia i patogenezę: FAP (↑ 100 – 200 x); ca > gruczolaki, neuroendokrynne
 - ✓ obraz klin. – jak w ca dalszej cz. PŻW
 - ✓ diagnostyka: ERCP + h. – p. + wymaz szczoteczki
 - ✓ wczesne pojawienie się żółtaczki → ~ wczesne rozpoznanie
 - ✓ meta do ww. trzustkowo – XII
 - ✓ leczenie
 - ❖ ampulektomia (resekcja brodawki Vatera) ← pewność zmian łagodnych
 - ❖ op. Whipple’a
 - ❖ paliatywne – papillotomia → protezowanie → drenaż

- npl W
- klasyfikacja
 - ✓ niezłośliwe: naczyniak krwionośny W, gruczolak wątrobowokomórkowy, inne (gruczolak z nabłonka d. ż., gruczolakotorbielak z d. ż. i brodawczaki d. ż.)
 - ✓ złośliwe: pierwotne (HCC, ca z nabłonka d. ż., inne: torbielakogruczolakorak, postaci mieszane HCC/CCA, hepatoblastoma), meta
- naczyniak krwionośny W (najczęstszy npl niezłośliwy)
 - ✓ oo. – brak, ew. ból, stany podgorączkowe (← martwica, zwapnienia, zakrzepica, szybki wzrost), oo. z ucisku na otoczenie
 - ✓ rozpoznanie na podstawie badań obrazowych – USG lub TK
 - ✓ USG: owalny, hiperechogenny bez otoczki hiper-, dobrze odgraniczony, dyskretne wzmocnienie echa poniżej zmiany; Doppler: brak przepływu; większe (> 5 cm) → struktura niejednorodna
 - ✓ TK – owalny, jednolity, dobrze odgraniczony, hipo- lub hiperdensyjny (← stłuszczenie W); + kontrast → powolne wypełnianie od obwodu do środka
 - ✓ uzupełniająco przy wątpliwościach – MR, scyntygrafia ^{99m}Tc-RBC
 - ✓ leczenie: op. (resekcja W lub embolizacja) ← wsk.: $\Phi > 10$ cm, oo., koagulopatia (b. rzadko), wątpliwości diagnostyczne, szybki wzrost, ucisk
 - ✓ powikłania: pęknięcie (rzadko)
- ogniskowy rozrost guzkowy (FNH)
 - ✓ etiologia nieznana – teoria naczyniowa / rozrostu klonalnego
 - ✓ ~ ↑ zmiany ← ↑ poziom ♀ hormonów płciowych
 - ✓ bez oo., ew. ból brzucha, wyczuwalny guz (rzadko)
 - ✓ USG: hipo- lub hiperechogenny, ~ centralna blizna i promieniste zwłóknienia, Doppler – sygnał tt.
 - ✓ TK: bogate unaczynienie tt., charakterystyczny układ tkanki włóknistej; hipo- lub izodensyjny
 - ✓ MR – pomocny w małych zmianach
 - ✓ angiografia – dużo tt. od środka ku obwodowi
 - ✓ rozpoznanie – na podstawie badań obrazowych, h. – p. poop.
 - ✓ wsk. do usunięcia: krwotok do otrzewnej lub guza, wątpliwości npl, planowana ciąża, $\Phi > 10$ cm, wzrost po odstawieniu DTA
- gruczolak wątrobowokomórkowy
 - ✓ etiologia: ♀ DTA, ♂ anaboliki, androgeny; glikogenozy I i III
 - ✓ oo.: brak, ew. ból, wyczuwalny guz
 - ✓ USG: hipo-, hiper- lub normoechogenny, ~ obraz niejednorodny (strefy martwiczo-krwotoczne, zwapnienia), ~ hipo- – otoczka (ucisk); Doppler – sygnał żż.; brak zakrzepicy wokół
 - ✓ TK: dobrze odgraniczony, hipodensyjny (gdy zmiany krwotoczne → hiper-); + kontrast – szybkie wysycenie od zewnątrz do środka w fazie tętnicznej → powrót do izo- w fazie wrotnej
 - ✓ MR ± supresja tłuszczu / kontrast
 - ✓ angiografia ~ → embolizacja
 - ✓ rozpoznanie: badania obrazowe → h. – p. poop.
 - ✓ leczenie – chir.
 - ✓ powikłania: pęknięcie, przemiana zł.
- rak wątrobowokomórkowy (HCC)
 - ✓ etiologia i patogenezę ← przewlekłe WZW B/C, środki chem. (aflatoksyny, DTA, anaboliki androgenowe, alkohol), palenie tytoniu, pasożytnicze ch. W, niedobór AAT, PBC, hemochromatoza, z. Budda – Chiariego
 - ✓ obraz klin.
 - ❖ oo. zaaw.: postępujące wyniszczenie, ból brzucha (nagły ← ~ krwotok), uczucie pełności w nadbrzuszu, brak apetytu, wodobrzusze, obrzęki kończyn dolnych, żółtaczką, gorączką, krwawienie z GOPP
 - ❖ USG: izo-, hipo- lub hiperechogenny, ~ niejednorodny (← zmiany krwotoczne, martwica), otoczka hipo- ze ↑ echa (← ucisk i niedokrwienie); Doppler – zakrzepica u. wrotnego, żż. wątrobowych lub IVC
 - ❖ TK: hipodensyjny i niejednorodny / izo-, ~ zwapnienia; + kontrast → niejednorodny ↑ gęstości w fazie tętnicznej → faza wrotna: hipo- z otoczką hiper-; porto-TK – brak wzmocnienia ognisk npl przy intensywnym wzmocnieniu miększu W → różnicowanie guzków regeneracyjnych od zmian npl
 - ❖ MR T₁-zal.: wykrycie torebki, uwidocznienie tłuszczu, ocena nacieku naczyń i ognisk satelitarnych
 - ❖ biopsja – p/wsk. przy zmianach potencjalnie resekcyjnych
 - ✓ podejrzenie (USG, AFP) → rozpoznanie (TK/MR, h. – p.)

- ✓ leczenie
 - ❖ resekcja W z marginesem, ~ obliteracja żyłaków przełyku przed op.
 - ← klasa A Childa – Pugh'a lub gr. I Okudy ($\Phi < 5$ cm, OK albuminy i bilirubina, bez obrzęków)
 - ❖ przeszczepienie W ← kryteria mediolańskie: poj. ognisko $\Phi < 5$ cm lub ≤ 3 zmiany o $\Phi \leq 3$ cm każda
 - ❖ marskość → niemożliwa resekcja → wstrzykiwanie alkoholu / kriochirurgia / termoablacja
- meta do W
 - ✓ meta w W występują częściej niż zmiany pierwotne; W to najczęstsze miejsce meta z innych narządów – gł. ze splotu ż. wrotnej, a ponadto: płuca, piersi, u. m. – p.
 - ✓ obraz klin.
 - ❖ oo. zaaw.: złe samopoczucie, ↓ m. c., osłabienie, uczucie pełności, ~ ból ciągły / przerywany, ~ guz w P podżebrzu, ~ żółtaczka, obrzęk kończyn dolnych (← ucisk IVC), wodobrzusze (← rozsiew do otrzewnej, niewydolność W, zakrzepica ż. wrotnej)
 - ❖ lab.: ↑ AT, ALP, LDH, ↑ CEA – meta ca j. grubego
 - ❖ USG – b. różnorodne (bezechowe / hipo- / normo- / hiper-; ~ tkanka lita, martwica, zwapnienia)
 - ❖ TK – charakterystyczne meta ca j. grubego (duże nieunaczynione centrum z charakterystyczną obrączką obwodową); zwapnienie ← chemoembolizacja / wydzielanie śluzu (j. grube, tarczyca, sutek); spiralne TK – dobrze unaczynione (czynne hormonalnie, ca piersi, nerki, mięsaki narządów trzewnych); angio-TK + kontrast przez t. kręgową S → brak wzmocnienia meta
 - ❖ MR – duża różnorodność
 - ❖ PET – + met do innych narządów
 - ❖ h. – p. – przy nieznanym ognisku pierwotnym i p/wsk. do op., gdy potwierdzenie mikroskopowe jest konieczne do rozpoczęcia CHTH
 - ✓ rozpoznanie – zmiana ogniskowa w badaniach obrazowych, wykrycie ogniska pierwotnego, h. – p. poop.
 - ✓ leczenie
 - ❖ chir. – wycięcie cz. W z meta ← gł. ca j. grubego i npl neuroendokrynych; + RTH/CHTH – zależnie od rodzaju ca
 - ❖ krioterapia, termoablacja, podawanie cytostatyków i.a.

ch. przełyku

- LES
- rozluźnienie ← neuropeptydy (VIP, PS, NO; ← NANC) i hormony (CCK, sekretyna, glukagon, progesteron)
- skurcz ← gastryna, motylina, NA
- zab. motoryki przełyku
- pierwotne: achalazja (> 70 %), rozlany skurcz przełyku, bolesne skurcze przełyku, nieswoiste zab. motoryki
- wtórne: twardzina, cukrzyca, alkohol, zab. psychiczne, przełyk starczy, ch. Chagasa
- achalazja
- df.: pierwotna ch. motoryczna przełyku o niejasnej etiologii, charakteryzująca się wzrostem spoczynkowego ciśnienia i upośledzeniem rozkurczu LES oraz brakiem pierwotnej fali perystaltycznej trzonu przełyku
- etiologia i patogeneza
 - ✓ czynniki autoimm., zak. (wirusy neurotropowe), środowiskowe
 - ✓ uszk. i ↓ pozazwojowych neuronów splotu Auerbacha + ↓ wydzielanie VIP → upośledzenie rozkurczu LES
- obraz klin.
 - ✓ oo.: dysfagia, zarzucanie treści do jamy ustnej, ból w k. p., zgaga, przewlekły kaszel, krztuszenie się, ↓ m. c., niedożywienie, ryzyko zachyłkowego zap. płuc
 - ✓ RTG kontrastowe: LES tworzy obraz ptasiego dzioba o gładkich zarysach ścian, ostro zwężających się ku dołowi
 - ✓ endoskopia: w zaaw. achalazji przełyk jest atoniczny, poszerzony i kręty; zmiany śluzówki wtórne do przewlekłego drażnienia; LES jest zamknięty, ale przepuszcza endoskop
 - ✓ rozpoznanie na podstawie obrazu radiologicznego lub endoskopowego

- ✓ h. – p. (?): naciek splotu Auerbacha, zanik komórek zwojowych i włóknienie
- po 15 – 25 latach ↑ 30 – 100 x ryzyko ca płaskonabłonkowego przełyku
- leczenie
 - ✓ nefarmakologiczne: dieta, unikanie pośpiechu i stresu, sen na wyższym wezłowie
 - ✓ farmakoterapia: nifedypina, ISDN
 - ✓ inwazyjne
 - ❖ endoskopowe
 - # mechaniczne zabiegi poszerzania przełyku (→ ~ perforacja, krwawienie, refluksowe zap. przełyku, zachłystowe zap. płuc)
 - # wstrzykiwanie toksyny botulinowej 80 – 100 U (→ (-) ACh → skurcz LES)
 - ❖ op. – kardiomiectomia; ew. esofagektomia
- powikłania: zap. śluzówki przełyku, zachłystowe zap. płuc → ropień płuca, uchyłek dalszej cz. przełyku, krwawienie (rzadko)
- rozlany skurcz przełyku (oesophagospasmus diffusus)
- df.: występowanie silnych skurczów mm. równocześnie na różnych poziomach przełyku, tworzących na zdjęciu RTG z kontrastem obraz przełyku korkociągatego
- etiologia i patogenezą: pierwotne zab. nn. – mm., zab. mikrokrążenia w rdzeniu przedłużonym, GERD; ↑↑ wydzielanie ACh → nieskoordynowane skurcze mięśniówki przełyku
- obraz klin.
 - ✓ oo.: ból zamoskowy, dysfagia
 - ✓ RTG z kontrastem: upośledzony pasaż środka cieniującego, nieskoordynowane wielopoziomowe skurcze dające obraz korkociągu
 - ✓ manometria: skurcze nieperystaltyczne (> 6 s, > 180 mmHg)
 - ✓ rozpoznanie na podstawie RTG z kontrastem bądź manometrii
- leczenie
 - ✓ farmakoterapia: nifedypina, azotany (NTG, ISDN), ~ IPP
 - ✓ op.
- bolesne skurcze przełyku – przełyk typu dziadka do orzechów
- skurcze dalszej cz. przełyku ze średnim ciśnieniem tej okolicy > 180 mmHg (rozpoznanie na podstawie manometrii)
- oo.: ból w k. p., dysfagia
- leczenie j. w.
- uchyłki przełyku
- df.: uwypuklenie ściany przełyku poza światło
- etiologia: samoistne lub z pociągania (← blizny po zap. w narządach sąsiadujących), zab. czynności m. pierścieniowo – gardłowego (→ uchyłek Zenkera), zab. motoryki
- obraz klin. – oo.: trudności w połykaniu, uczucie bulgotania podczas połykania, cofanie się treści pokarmowej do gardła, fetor ex ore
- rozpoznanie – RTG z kontrastem
- leczenie op. objawowego uchyłka Zenkera: przecięcie m. pierścieniowo – gardłowego
- powikłania: zachłystowe zap. płuc, perforacja z następowym zap. śródpiersia
- oparzenia przełyku
- df.: ubytki (nadżerki lub owrzodzenia) śluzówki przełyku w następstwie spożycia substancji żrącej
- obraz klin.
 - ✓ oo.: ból i pieczenie, wymioty, utrudnione i bolesne połykanie, skurcz / obrzęk krtani
 - ✓ endoscopia: I° przekrwienie i obrzęk, II° nadżerki i owrzodzenia, III° głębokie owrzodzenia i ogniska martwicy
- rozpoznanie na podstawie wywiadu, oo. i endoskopii
- diagnostyka różnicowa: R/CHTH, polekowe (doksycyklina, NLPZ, Fe), zak. (HSV, CMV)
- leczenie:
 - ✓ nefarmakologiczne: rozcieńczenie wodą, żywienie pozajelitowe
 - ✓ farmakoterapia: p/bólowe, hamowanie wydzielania HCl, antybiotyki, GKS
- powikłania: zwężenie przełyku, perforacja przełyku lub Ż
- wady wr. przełyku
- przetoki oskrzelowo – przełykowe i zarośnięcie przełyku
- wr. zwężenie przełyku
- wr. zdwojenia przełyku
- pierścienie przełyku: typ A – mięśniowe, typ B – niemięśniowe
- przepuklina rozworu przełykowego przepony (PRPP) ← zwężenia (← GERD), ↑ p w j. b., ↓ napięcie przepony, ↑ p tłoczni brzusznej (← zaparcia)

- ch. zak.
- grzybica przełyku
 - ✓ oo.: bolesne i utrudnione połykanie, zgaga, nudności, ból zamostkowy
 - ✓ leczenie: nystatyna, poch. imidazolu, amfoterycyna B
- zap. przełyku o etiologii HSV – leczenie: ACV
- zap. przełyku CMV, TBC, bakteryjne, inne wirusowe (VZV, EBV, HPV, HIV)
- ch. pasożytnicze – ch. Chagasa (← T. cruzi)

ch. Ż i XII

- zap. Ż (gastritis)
- df.: wszelkie stany, w których dochodzi do uszk. śluzówki Ż przez różne czynniki etiologiczne, niezależnie od tego, czy rzeczywiście stwierdza się odczyn zap. w h. – p.
- klasyfikacja – system Sydney:

zap. lub gastropatie		
ostre	przewlekłe	szczególne
- krwotoczne (nadżerkowe) - wywołane przez HP - ropne (w przebiegu sepsy)	- niezanikowe wywołane przez HP - autoimm. zanikowe - inne zap. zanikowe	- reaktywne (chemiczne) - eozynofilowe - popromienne - limfocytowe (celiakia, polekowe, idiopatyczne) - nieinfekcyjne ziarniniakowe (ChLC, sarkoidoza, ziarniniak Wegenera, idiopatyczne) - infekcyjne

- ostra gastropatia krwotoczna (nadżerkowa)
- df.: ostre, niezap. uszk. śluzówki Ż, spowodowane różnymi egzo-/endogennymi czynnikami drażniącymi lub niedotlenieniem, manifestujące się krwawieniem z licznych powierzchniowych nadżerek śluzówki
- etiologia: NLPZ, alkohol, żółć, toksyny endogenne (← mocznica), stresowe (← wstrząs, sepsa, urazy, ciężkie oparzenia – wrzody Curlinga), CHTH, ciężkie uszk. OUN – tzw. wrzody Cushinga
- patogeneza: zniszczenie bariery ochronnej śluzówki (śluz, HCO₃⁻, nabłonek; ew. zahamowanie PG) → nadżerki → głębsze wnikanie kwasu i pepsyny (do błaszki właściwej) → uszk. naczyń, stymulacja włókien nn., wydzielanie mediatorów zap. (H) → → → głębokie wrzody
- obraz klin.
 - ✓ oo.: krwawienie, dolegliwości o charakterze dyspepsji typu wrzodowego
 - ✓ endoskopia (rozpoznanie): obrzęk, przekrwienie, wybroczyny, podbiegnięcia krwawe, nadżerki, owrzodzenia, krwawienie
 - ✓ h. – p.: niewyraźne
- leczenie: samoistnie ustępująca, leczenie zachowawcze (↓ wydzielania HCl: IPP, H₂-blokery), chir. (do resekcji)
- powikłania: wrzody → krwotok, perforacja
- zap. Ż o etiologii HP
- etiologia i patogeneza: kolonizacja – cz. przedodźwiernikowa (gastritis antralis) → pangastritis → reakcja zap. z różnego stopnia naciekiem, stymulacja komórek G (→ gastryna → HCl) → → → faza przewlekła: zwyrodnienie nabłonka i gruczołów → całkowity zanik śluzówki → bezkwaśność (achlorhydria); równolegle oo. metaplastji jelitowej (wydzielanie → wchłanianie)
- obraz klin.
 - ✓ oo.: zazwyczaj brak, rzadko ból brzucha, nudności i wymioty
 - ✓ endoskopia: pogrubiałe, obrzęknięte, usztywnione fałdy, nadżerki i przekrwienie śluzówki; stan przewlekły: brukowanie śluzówki jamy odźwiernikowej i obszary metaplastji jelitowej
 - ✓ h. – p.: uwidocznienie HP (barwienie Giemsa, srebrzenie, immunohistochemia)
 - ✓ (+) wyniki testów na HP (met. nieinwazyjne)
- leczenie: eradykacja HP
- powikłania przewlekłego zap. HP: ch. wrzodowa Ż i XII, ca Ż, chłoniak Ż typu MALT, z. rozrostu bakteryjnego w następstwie bezkwaśności
- autoimm. zap. Ż (autoimmune metaplastic atrophic gastritis – AMAG)
- df.: przewlekły proces zap. śluzówki trzonu Ż z krążącymi we krwi ab p/komórkom okładzinowym i p/IF

- etiologia i patogeneza
 - ✓ predyspozycja gen. – gr. krwi A, ag HLA
 - ✓ ab p/komórkom okładzinowym ↔ H^+/K^+ -ATP-aza (pompa protonowa)
 - ✓ limfocyty CD4+ → niszczenie komórek okładzinowych, prowadzące do bezkwaśności
 - ✓ ab p/IF → blokowanie wiązania IF z wit. B₁₂ bądź blokowanie łączenia kompleksu IF-B₁₂ z rec. jelitowym (j. kręte)
 - ✓ →→→ zanik śluzówki zwł. trzonu (dawniej typ A)
 - ✓ →→→ anemia megaloblastyczna Addisona – Biermera
 - ✓ towarzyszy innym ch. autoimm.: zap. tarczycy, ch. Addisona, z. Sjögrena, RZS
- obraz klin.
 - ✓ oo.: anemia megaloblastyczna
 - ✓ badania dodatkowe: liczne polipy rzekome (początkowo) → ↓/brak fałdów żołądkowych, śluzówka cienka, atroficzna, z widocznymi prześwitującymi naczyniami krwionośnymi
- leczenie: suplementacja wit. B₁₂
- reaktywne zap. Ż
- df.: niezap. uszk. śluzówki (gastropatia) spowodowane długotrwałą ekspozycją na drażniące substancje chemiczne
- etiologia i patogeneza: żółć, leki (NLPZ, K⁺, Fe²⁺, bisfosfoniany); gastropatia żółciowa (← kwasy żółciowe i lizolecytyna) ← op. Billroth II, cholecystektomia, refluks XII→Ż
- oo. klin.: bezobjawowa / dyspepsja, przekrwienie śluzówki i inkrustacja kryształkami żółci
- leczenie: chir. rekonstrukcja (Roux-en-Y)?
- ch. Ménériera
- df.: idiopatyczny rozrost fałdów śluzówki Ż w jamie odźwiernikowej lub w trzonie
- nieznane przyczyny ch.
- obraz klin.
 - ✓ oo.: ból w nadbrzuszu, nudności, wymioty, biegunka, ↓ m. c., krwawienie z GOPP, hipalbuminemia (→ obrzęki i przesięki)
 - ✓ lab.: ↓ BAO i MAO, ↑ gastryna
 - ✓ endoskopia lub RTG z kontrastem: znaczne i symetryczne powiększenie fałdów śluzówki
 - ✓ h. – p.: przerost dołeczków żołądkowych, zanik przewodów gruczołowych
 - ✓ rozpoznanie na podstawie endoskopii, RTG lub h. – p.
- leczenie: eradykacja HP, ab p/TGF- α , gastrektomia
- uchyłki XII
- df.: uwypuklenia ściany XII wysłane błoną śluzową i podśluzową
- etiologia: przepukliny ścian XII w osłabionym miejscu (wejście dużych naczyń)
- obraz klin.
 - ✓ oo.: brak lub niecharakterystyczne dolegliwości dyspeptyczne
 - ✓ rozpoznanie – endoskopia, RTG kontrastowe, TK j. b.
- leczenie:
 - ✓ op. – diwertikulotomia i choledochojunostomia
 - ✓ w okolicy brodawki Vatera → endoskopia: protezowanie przewodu żółciowego, septotomia
- bezoary
- df.: zalegające w Ż konglomeraty włókien roślinnych, włosów lub leków
- etiologia i patogeneza: zwężenie odźwiernika, gastropareza cukrzycowa, stan po op., achlorhydria + polykanie określonego materiału → zlepianie przez śluz → bezoar twardy
- oo.: ból, uczucie sytości, nudności, ↓ m. c.
- rozpoznanie: badanie palpacyjne, radiologiczne lub endoskopowe
- leczenie: endoskopia / op. / leki pobudzające motorykę (metoklopramid) / dieta płynna
- wady rozwojowe
- uchyłki Ż – rozpoznawane przypadkowo, rzadko wymagają usunięcia
- zdwojenie Ż – rzadko dotyczy całego Ż
- nieprawidłowe położenie – element odwrócenia trzewi lub wada izolowana

ch. j. cienkiego

- uchyłki jelita cienkiego
- uchyłki nabyte
 - ✓ df.: workowate uwypuklenia śluzówki przez warstwę mięśniową ściany jelita; mogą występować w XII (pojedyncze), w j. krętym i czczym (mnogie)
 - ✓ etiologia: uwypuklenie w miejscach osłabionych wnikiem naczyń i przewodów
 - ✓ oo.: zwykle brak, a rozpoznanie przypadkowe
 - ✓ leczenie: tylko w przypadku powikłań – op.
 - ✓ powikłania: zap., perforacja, krwawienie, niedrożność jelit, przetoka, z. rozrostu bakteryjnego
- uchyłek Meckla
 - ✓ df.: uchyłek j. cienkiego powstający wskutek niecałkowitego zarośnięcia przewodu żółtkowego (pepkowo – jelitowego)
 - ✓ 5 – 6 cm długości, 60 – 100 cm proksymalnie od zastawki krętniczno – kątniczej (Bauchina?)
 - ✓ oo.: zazwyczaj brak
 - ✓ RTG przeglądowe / USG: guz w okolicy P podbrzusza / przemieszczenie pętli jelitowych / cechy niedrożności
 - ✓ leczenie: tylko w przypadku oo. lub powikłań – op.
 - ✓ powikłania: krwawienie, niedrożność, zap., przetoka, ca (sporadycznie)
- wady wr. j. cienkiego
- zdwojenie j. cienkiego – torbiele lub rurowate twory przebiegające wzdłuż jelita; cechy: ściśle związane z ≥ 1 odcinkiem p. pok., obecność warstwy mm. gładkich, występowanie wyściółki nabłonkowej podobnej do śluzówki p. pok.
 - ✓ powikłania: owrzodzenia, perforacje, wgłobienie, skręt jelit, ca (b. rzadko)
 - ✓ leczenie: op.
- malrotacja jelit z wtórnym skrętem jelit – różnego rodzaju i stopnia zab. rotacji jelita środkowego wokół t. kręzkowej S oraz jego fiksacji w jamie otrzewnowej
 - ✓ przepuklina pierścienia pepkowego; brak rotacji jelita; odwrócony brak rotacji; niepełna rotacja; odwrócona rotacja; przepuklina wewnętrzna; niedokonana fiksacja jelit
 - ✓ rozpoznanie na podstawie RTG kontrastowego bądź USG
 - ✓ leczenie: op.

ch. j. grubego

- ch. Hirschsprunga (aganglionie megacolon)
- df.: wr. defekt braku śródściennych zwojów nerwowych w dalszym odcinku j. grubego, w wyniku czego odcinek ten jest zwężony, a bliższa cz. okrężnicy ulega wtórnemu poszerzeniu
- etiologia: mutacje RET/ET-3 → zab. rozwoju cewy nerwowej → bezzwojowość → megacolon
- oo.: brak smółki, wymioty; małe zwężenie → wzdęcie, zaparcie
- rozpoznanie: ciężkie zaparcie od urodzenia, wzdęcie brzucha, pusta bańka odbytnicy; manometria odbytnicy – paradoksalne \uparrow p
- leczenie: op. – wycięcie zwężonego fragmentu jelita i zespolenie esicy z dalszym odcinkiem odbytnicy powyżej zwieracza odbytu
- uchyłki j. grubego
- df.
 - ✓ nabyte – drobne przepukliny śluzówki przez mięśniówkę okrężnicy (rzekome); etiologia: ch. cywilizacyjna związana z niedostateczną ilością błonnika
 - ✓ wr. – uwypuklenie ściany jelita przypominające kieszonki; małe znaczenie praktyczne; zazwyczaj pojedyncze uchyłki kątnicy
- obraz klin.
 - ✓ oo.: brak → uchyłkowatość okrężnicy; ból w I Si kwadrancie brzucha, wzdęcie, zaparcie, zmiana rytmu wypróżnień → ch. uchyłkowa okrężnicy
 - ✓ rozpoznanie – na podstawie badań dodatkowych: RTG (kontrastowy wlew doodbytniczy), kolonoskopia, USG (ropnie), TK j. b. i miednicy mniejszej
- leczenie: dieta (\uparrow błonnik), leki rozkurczowe (drotaweryna) i cholinolityczne (bromek oksyfenonium)
- powikłania
 - ✓ ostre zap. uchyłków → mikroperforacje → miejscowe zap. otrzewnej; leczenie: leżenie w łóżku, dieta, antybiotyki (ciprofloksacyna, metronidazol, cef III / aminoglikozyd + metronidazol)
 - ✓ wolna perforacja, ropień śródbrzuszy, niedrożność → leczenie op. w trybie nagłym

- ✓ przetoki
- ✓ krwotok
- niedokrwiennie zap. j. grubego (colitis ischaemica)
 - df.: niedostateczny dopływ krwi do ściany j. grubego
 - etiologia: miażdżyca, zator, stany nadkrzepliwości, DTA
 - odcinki predysponowane: okolica zgięcia śledzionowego, zstępnica, cz. S odbytnicy
 - obraz klin.
 - ✓ oo.: krwawienie jelitowe, ból brzucha, gorączka, ↑ LEU
 - ✓ RTG: „odciski kciuka”
 - ✓ endoskopia: obrzęk, zmiany krwotoczne, owrzodzenie śluzówki
 - leczenie: podtrzymujące, płyny, antybiotyki →→ odcinkowa resekcja okrężnicy (op.)
- mikroskopowe zap. j. grubego (colitis microscopica collagenosa et lymphocytica)
 - df.: ch. o niejasnej etiologii, cechujące się obecnością charakterystycznych zmian mikroskopowych bez zmian makroskopowych – endoskopowych i radiologicznych; zaliczamy tu zap. kolagenowe i zap. limfocytowe
 - etiologia i patogeneza – nie poznane
 - obraz klin.
 - ✓ oo.: wodnista biegunka, kurczowy ból brzucha, nadmiar gazów jelitowych, ↓ m. c.
 - ✓ rozpoznanie – h. – p.: pogrubienie warstwy kolagenu u podstawy komórek nabłonka albo ↑ liczba limfocytów śród nabłonkowych T CD8+
 - leczenie
 - ✓ zap. kolagenowe: sulfasalazyna/mesalazyna, GKS p.o. (np. budesonid), antybiotyki (metronidazol, erytromycyna), cholestyramina, loperamid
 - ✓ zap. limfocytowe: sulfasalazyna lub GKS (prednizon)
- ostre zap. wyrostka robaczkowego (appendicitis acuta)
 - etiologia i patogeneza: zamknięcie światła wyrostka przez drobny kamień kałowy, rozrost tkanki limfatycznej, pasożyty lub npl → gromadzenie śluzu → ↑ p → przekrwienie → inwazja bakteryjna → zgorzel (→ perforacja) bądź naciek (→ ropień okołowyrostkowy)
 - obraz klin.
 - ✓ oo.: ból brzucha, nudności, wymioty, gorączka, bolesność uciskowa, obrona mięśniowa, (+) o. Blumberga w P dole biodrowym
 - ✓ lab.: ↑ LEU
 - leczenie: op. ew. endoskopowo?

ch. odbytu

- oo.: miejscowe (ból, obrzęk, krwawienie), zab. wypróżnień (zaparcia, nietrzymanie stolca)

ch. / oo.	ból	obrzęk	krwawienie	ropa
ropień	++	++	-	±
przetoka	+	-	-	++
guzki	±	++	++	-
szczelina	++	-	++	-

- diagnostyka: ocena kroczka, badanie per rectum, anoskopia lub sigmoidoskopia; defekogram
- ropnie ← zak. (EC, gronkowce); leczenie: drenaż
- przetoki – nieprawidłowe połączenia m/ kanałem odbytu a skórą; leczenie: wycięcie lub rozcięcie
- guzki krwawnicze (żylaki odbytu); leczenie: wstrzykiwane fenolu, podwiązywanie opaskami, krioterapia, koagulacja w podczerwieni, diatermia dwubiegunowa
- szczelina odbytu – leczenie: środki zmiękczające kał, leki miejscowe (znieczulające, GKS, antybiotyki), toksyna botulinowa, NTG

- podawanie do torbieli: antybiotyki, alkohol (W, ale nie trzustka)
- USG Doppler – ocena unaczynienia naczynek bądź postępu neoangiogenezy
- elastografia – ocena sprężystości tkanek (↓ ← zwłóknienia, blizny)

- inne (rzadsze) przyczyny marskości W
- pierwotna marskość żółciowa (PBC)
- wtórna marskość żółciowa (przewlekła cholestaza)
- pierwotne stwardniające zap. d. ż. (PSC)
- ch. metaboliczne – hemochromatoza, ch. Wilsona, deficyt AAT, porfirie wątrobowe, galaktozemia, glikogenozy, lipidozy
- toksyczne np. polekowe – DTA
- AZW (↑ γ -globuliny)
- porfirie wątrobowe
- z deficytu ALA, ostra przerywana, dziedziczna koproporfiria, mieszana – każda wynika z niedoboru poj. enzymu
- wsk. podanie glukozy 300 g/d
- zmiany skórne: pęcherzowe → bliznowaciejące
- diagnostyka: poziom PBG w moczu – próba Watsona – Schwartza, próba Hoescha
- zaostrzenie napadów ← alkohol, miesiączka, leki (sulfonamidy, tetracykliny), zak.
- leczenie: argininu hemu (Normosang) 2 – 4 kolejne dni, propranolol
- hemochromatoza
- występowanie: ♂, 1:2000
- mutacja genu HFE (chromosom 6): C282Y, H63D
- zawartość Fe – W, trzustka, podwzgórze, S, stawy
- →→→ szaro-ziemista skóra, cukrzyca „brunatna” („brązowa”), marskość W → HCC
- diagnostyka: ↑ Fe, ↓ TIBC, ? saturacja transferyny (100 Fe / TIBC), ferrytyna, HII (wątrobowy wskaźnik Fe \geq 1,9; ← biopsja), pomocniczo badania obrazowe (TK, MR), h. – p. (→ barwienie błękitem pruskim)
- → zab. fagocytozy → skłonność do zak.
- leczenie: wielokrotne upusty krwi (450 – 500 ml, 1 x/tyg.), desferoksamina (Desferal) – np. przy CM
- wtórna h. ← przeładowanie organizmu Fe ← wielokrotne transfuzje
- ch. Wilsona – tzw. zwyrodnienie wątrobowo – soczewkowe
- występowanie: ♀, 1:30 000
- ujawnia się wcześniej; oo.: zab. neurop. (drżenia) i psychiczne (symulacja upośledzenia), ↑ WŚ, przełomy hemolityczne, pierścień Keisera – Fleischera (w stadium zaaw.)
- diagnostyka: CER, wydalanie Cu z moczem, zawartość Cu w suchej tkance W, badania gen. (ATP7B – > 200 mutacji), MR głowy; ?? brak zmian w h. – p.
- leczenie: penicylamina (Cuprenil) 250 → 1500 mg/d, Zn (→ ↓ wchłanianie Cu), dieta (bez skorupiaków, wątróbki, czekolady, orzechów)
- deficyt AAT
- noworodki → oo. cholestazy
- dzieci → rozedma płuc i marskość W
- diagnostyka – brak frakcji α_1 -globulin (?? elektroforeza białek surowicy)
- marskość W → AT, niewydolność, hipersplenizm (→ ↓ PLT), ↑ INR
- ↑ AT ok. 6 miesięcy → diagnostyka
- biopsja W
- wsk. do: podejrzenie ch. metabolicznej, PZW, pierwotna marskość W i inne marskości nie dające jawnych oo.
- p/wsk.: zab. krzepnięcia, wodobrzusze, zmiany ropne; badania przed: morfologia, PLT, APTT, gr. krwi, RTG PA, USG W
- stłuszczenie W ← hiper-TG, alkohol, odchudzanie, otyłość, NT, cukrzyca
- niealkoholowa stłuszczeniowa ch. W (non-alkoholic hepatitis) (→ biopsja?) →→→ marskość → niewydolność; marskość poalkoholowa – zawroty głowy, nudności, AT nawet 1000?, łatwo powstające siniaki, pajęczki skórne, cera szaro – brunatna; wykluczenie OZT?
- alkoholowe uszk. W: stłuszczenie → zap. → marskość; alkoholizm → ciała Mallory’ego w h. – p.; etanol → aldehyd octowy → włóknienie okołozrazikowe
- ostre stłuszczenie W ciężarnych →→ śpiączka; postępowanie: szybkie rozwiązanie ciąży i wyrównywanie zab.
- „sztuczna W” – dializa albuminowa + hemodializa (HD)
- WZW
- W najczęściej regeneruje się po ostrym uszk.
- < 1 % – zap. piorunujące – † z powodu encefalopatii

- WZW bez marskości ~ IFN, p/wir.: lamiwudyna (B), rybawiryna (C)
- badanie materiału gen. wirusów (B – DNA, C – RNA)
 - wtórna marskość W – gł. pozawątrobowa – badania obrazowe
 - pierwotna marskość W – kwas ursodeoksycholowy (UDCA); PSC → duże ryzyko ca
 - przewlekłe AZW – immunosupresja (GKS, AZA), ~ biopsja
 - z. nakładania – AZW + PBC
 - przeżylna biopsja W → stenty porto – kawałki (??TIPSS)
 - przezskórna wewnątrzwątrobowa cholangiografia – metalowe części, po op.
 - osteoporoza na tle marskości – ↓ wchłanianie wit. D
- żółtaczkę – przy poziomie bilirubiny ok. 2 – 2,5
- miąższowa ← toksyczna, ostre WZW
hepatotok.: tetracykliny, p/TBC, halotan, paracetamol (10 g – zatrucie), erytromcyna (→ cholestaza)
- wątrobowa – mechaniczna ← tu brodawki Vatera, tu głowy trzustki
- przedwątrobowa – hemolityczna → ↑ Fe, ↑ RET, ↓ morfologia
- czynnościowe – z. Gilberta (b. niesprzężona), z. Crigera – Najjara (1 †), z. Dubina – Johnsona (sprzężona), z. Rotor (sprzężona)
- diagnostyka: obrazowanie, enzymy, bilirubina; test z luminalem (→ (+) CYP); o. Courvoisera (← ca okolicy trzustki i XII)
- zakrzepica ← GKS, HTZ, DTA
- wodobrzusze
 - wodobrzusze nieznanego poch. → paracenteza diagnostyczna → badania: h. – p., posiewy, LEU, TBC, biochemia
 - wodobrzusze ~ → samoistne bakteryjne zap. otrzewnej (SBP): posiew, rozmaz: komórki wielojądrowe > 250/mm³
 - wodobrzusze chłonkowe – „białe” ← npl (mesothelioma – ca z nabłonka otrzewnej, †; z Ż, jajnika), TBC, chłoniaki, z. nerczycowy, ciężkie ZZW, ch. Whipple’a, zaciskające zap. osierdzia, NS rozkurczowa
 - leczenie wodobrzusza
 - ✓ diuretyki: spironolakton 50 – 400 mg + furosemid
 - ✓ dieta niskosodowa
 - ✓ ? do ↓ 0,5 kg/d
- żylaki przełyku
 - farmakoterapia – m. in. propranolol
 - endoskopia – opaskowanie, skleroterapia
 - ostre krwawienie → niepowodzenie innych met. → zgłębnik Sengstakena – Blackmoore’a
- encefalopatia wątrobowa
 - diagnostyka: próba pisma (i inne), poziom NH₃
 - klasyfikacja: I° łagodna ... IV° śpiączka
 - dieta: niskobiałkowa, węglowodanowa, ew. glukoza i.v., aa bez aromatycznych??
 - wlewki doodbytnicze, laktuloza (NH₃ → NH₄⁺ ??)
 - antybiotyki (neomycyna, kolistyna, ciprofloksacyna) → ↓ flora jelitowa
 - silimaryna
 - z. Reye’a – u dzieci i młodzieży; ← zak. leczone ASA; duża † z powodu ostrej encefalopatii wątrobowej; dlatego dzieciom do 12 r. ż. nie podaje się ASA
- npl W – najczęściej meta; hepatoma – duże ognisko
- z. Caroliego – torbiele wewnątrzwątrobowych d. ż. → zap. d. ż. ← kamica, blizny
- hemobilia – krew w żółci ← np. tętniaki
- pęcherzyk porcelanowy – stwardniały (← zwapnienia), stan przedrakowy
- cholesterolemia → odkładanie w pęcherzyku → pęcherzyk poziomkowy → torbiele?
- pęcherzyk marski – stan przedrakowy
- zap. dróg żółciowych → triada Charcota: gorączka, żółtaczkę, ból w nadbrzuszu ← kamica, z. Caroliego, ...
- prawidłowa szerokość PŻW nie przeczy kamicy żółciowej

- kamica ← cukrzyca, otyłość, ChLC, fibraty, DTA
- ERCP (ECPW) – przypadki terapeutyczne, gdy jest możliwość szybkiego przeprowadzenia zabiegu; badanie inwazyjne – samo podanie kontrastu może dać krwotoczno – martwicze OZW??, potencjalnie letalne
- cholescyntygrafia – narażenie na promieniowanie, wykonywana w pracowni izotopowej, dynamiczna ← przewlekłe niekamicze zap. pęcherzyka
- naczynia żółciowe w USG – obraz szyn
- OZT
 - postać obrzękowa / martwiczo – krwotoczna
 - ← kamica żółciowa, hiper-TG, leki (AZA?); kamica przewodowa + OZT → sfinkterektomia z ewakuacją kamienia
 - → ↓ CRP, ↑ Ca²⁺
 - → zbiorniki płynowe (→ biopsja cienkoigłowa – martwica?)
 - 4A: antybiotyk (imipenem?), analgezja, aspiracja, atropina; dieta, płyny, IPP
 - Trascolan – inhibitor aktywacji trypsynogenu i kininogenu?
 - karmienie przy zap. trzustki – sonda sięgająca za więzadło Treiza
- PZT
 - ← alkohol (♂), ch. d. ż. i estrogeny(♀)
 - oo.: ból, biegunka tłuszczowa (steatorrhoea), ↓ m. c., wtórna cukrzyca (1 – 30 %; → insulina krótko dz. do posiłków)
 - różnicowanie: ch. wrzodowa, ch. d. ż., dz. niep. NLPZ, pasożyty
 - powikłania.: torbiele rzekome, ↑ ryzyko adenoca (głowa trzustki)
 - leczenie bólu: paracetamol (Perfalgan), NLPZ, GKS, narkotyki, LPD, substytucja enzymatyczna
 - b. wyniszczające npl trzustki – czasem 2 – 3 miesiące; marker: CA19-9(+) ?? AFP(-)
- test z D-ksylozą – ?
- ch. Crohna →→ zab. krążenie jelitowo – W
- osoba w starszym wieku podkrwawia z DOPP → kolonoskopia (p/wsk.: uchyłki)
- uchyłki → zap. → gorączka; postępowanie: dieta, antybiotyki
- mukozektomia – usuwanie endoskopowe
- EUS – małe guzki (diagnostyka?)
- gastropareza cukrzycowa → biegunka, zastój w Ż
- sonda Keya – wydzielanie żołądkowe
- wsk. do eradykacji HP: owrzodzenie Ż/XII, zap. zanikowe, chłoniak MALT, resekcja Ż, ca w rodzinie, na życzenie pacjenta
- IBS – brak ch. organicznej (+ zaparcia → kolonoskopia)
- GERD → przelyk Barretta → adenoca / używki → ca płaskonabłonkowy
- GERD – oo. pozajelitowe: uszk. szkliwa, gardła, krtani, ucha
- przelyk korkociągowy ↔ zab. fali III-rzędowej ?
- mukowiscydoza → ch. u. odd. (przeziębienia, zap. oskrzeli i płuc), p. pok. (m. in. trzustka), ↓ płodność
- ca wczesny – ograniczony do blaszki mięśniowej śluzówki
- celiakia – wycinki, serologia IgG i A, ab p/tTG, p/endomyzjalne, p/gliadynowe; → chłoniak, anemia (Fe, B₁₂)
- skala Cambrigde – ?
- glukagonoma → owrzodzenia podudzi ?