troakár − [franc. *trois quarts* 3/4] trokár, ostrý zahrotený kovový nástroj vybavený kanylou, kt. sa používa na punkciu steny telovej dutiny a odčerpanie tekutny, napr. ascitu z brušnej dutiny. Zavádza sa špicatým trojhranným bodcom (mandrénom) prechádzajúcim kovovou kanylou. Po zavedení sa mandríén vytiane a kanylou môže vytekať tekutina.

Trobicin® (Upjohn) − spektinomycínhydrochlorid.

troboskop − prístroj na dg. a th. porúch binokulárneho videnia. Ide o modifikáciu →*Worthovho amblyoskopu.* Má vlastné svetelné zdroje a umožňuje presnejšie nastavenie vertikálnych a horizontálnych odchýlok i cyklodeviácií. Na koncoch kužefových tubusov sú umiestené očnice s drážkami, do kt. sa zasúvajú korekčné sklá. V prednej časti tubusov sú drážky na vkladanie obrázkov a osvetľovacie telesá; intenzita osvetlenia vkladaných predlôh je regulovateľná. Táto časť tubusov sa dá s nosičmi predlôh otáčať, čo umožňuje merať rotačné odchýlky. Tubusy sa môžu posúvať a nastavovať podľa očného rozostupu, kt. sa odčíta na stupnici. Otáčaním ramien tubusov sa môže nastaviť požadovaná veľkosť konvergencie alebo divergencie očných osí. Nastavenú polohu možno aretovať páčkami a zaaretované ramená sa môžu ďalej otáčať protichodnou skrutkou. Prístroj má opierku na hlavu a telo, potrebnná výška pre bradu sa dá nastaviť.

Trocinate® − anticholínergikum, myorelaxans; tifenamil. troclosenum - troklosén.

Trodax® − anthelmintikum, fasciolicídum; nitroxenyl.

trofo- − prvá časť zložených slov z g. *trofé* výživa.

Trofan® (Upsher-Smith) − antidepresívum, nutritívum; L-tryptofán.

trofedém − [*trophoedema*] **1.** bolestivý opuch najmä dolných končatín pri poruche výživy, napr. pri hypoproteinémii; 2. syn. pseudoelephantiasis neuroarthritica, Nonneho-Millroyov-Meigeho sy. Ide o autozómovo dominantne dedičný, familiárny, chron. edém distálnych oblastí končatín (predkolenia a nohy) s neúplnou penetranciou a varibilnou expresivitou. Vzniká väčšinou po pôrode. Edém je bledý, tuhý, indolentný a má sklon k infekcii a trofickým ulceráciám; spája sa so zaostávaním rastu, akromikriou, infantilizmom, hypogenitalizmom a adipozitou.

-trofia − druhá časť zložených slov z g. *trophé* výživa. *Zloženie:* Ethinylestradiolum 30 μg + Levonorgestrelum 50 μg v 1 žltej tbl. Ethinylestradiolum 40 μg + Levonorgestrelu 75 μg v 1 tbl. marhuľovej farby. Ethinylestradiolum 30 μg + Levonorgestrelum 125 μg v 1 bielej tbl.

trofický − [*trophicus*] týkajúci sa výživy. Trofické zmeny na dolnej končatine pri cievnej nedostatočnosti (napr. pri ischemickej chorobe dolných končatín) charakterizuje vyššia zraniteľnosť a znížená hojivá schopnosť, miznutie chlpkov, porušený rast nechtov, v ťažkýách prípadoch až vznik trofického vredu.

trofika − stav výživy tkaniva, orgánu.

trafímomimia − infantilné správanie pri jedení pri hystérii.

trofoblast − [*trophoblastos*] blastoderm, pôvodne jedna vrstva plochých až kubických buniek na povrchu blastocysty, ktorá sa diferencuje na extraembryové tkanivá zárodku (plodové obaly a placentu); vonkajšia vrstva buniek brázdujúceho sa vajíčka v štádiu blastocysty; vonkajšia vrstva chória a diódových klkov. Vniká počas nidácie do endometria maternice a diferencuje sa na 2 vrstvy: *syncýtioblast* ako vonkajšia vrstva z mnohojadrových buniek a *cytotrofoblast* ako vnútorná vrstva, ktorá pozostáva z jednojadrovýeh buniek; vznikajú z nediferencovaných Langhansových buniek.

Trofoblast: schematické znázornenie12-dňového zárodku

Premenou kapilárnych ciev endometria vzniká 11. až 12. d po oplodnení uteroplacentový obeh. Pri opise rozbrázdenej zygoty sa pre primitívny t. používa niekedy názov „vonkajšias bunková masa“.

trofoblastický − [*trophoblasticus*] vzťahujúci sa na trofoblast.

Trofoblastická choroba − gestačná trofoblastická choroba; →*placenta.* Ide o choroby, pri kt. nastáva nadmerný ras a prenianie plodového trofoblastu do organizmu matky. Určitá miera prenikania je normálna a nevyhnutnáá pre tvorbu placenty. V niekt. prípadoch je však nadmerná (invázia trofoblastu), pretrváva, výrazne mení svoj charakter a nadobúda niekedy až charakter nádorového bujnenia. K chorobám trofoblastu patria jeho nádory, kt. vychádzajú zo syncýtiotrofoblastov alebo cytotrofoblastov placenty alebo zárodkových buniek obidovch pohlaví. V gravidite je to najmä móla hydatidosa, ehorionadenóma destruens a malígny choriónepitelióm.

trofodermatoneuróza − [*trophodermatoneurosis]* Feerova-Selterova-Swiftova choroba.

trofolecitus − [*tropholecithus]* výživný žítok v meroblastickom vajci.

trofológia − [*trophologia]* náuka o výžive.

trofoneuróza − [*trophoneurosis]* zastar. názov trofických porúch, kt. vznikajú následkom neurol. chorôb, napr. syrin-gomyélie.

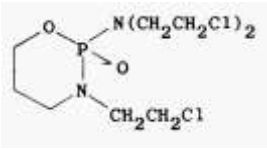
trofonóza − [*trophonosis]* choroba alebo porucha vyvolaná nutricnými príčinami.

trofont – [*trophontus]* aktívny, pohyblivý stav výživy alebo forma životného cyklu niekt. nálevníkov, najmä utvorená tomitom a vyvíjajúcim sa terontom; por. trofozoit.

trofopatia – [*trophopathia*] choroba z poruchy výživy.

trofoplast – [*trophoplastos*] granulárne protoplazmové teliesko; plastid.

trofosfamid – syn. trilofosfamid; *N,N,tris*(2chlóretyl)tetrahydro-2*H*-1,3,2-oxazafosforin-2-amín 2 oxid; diamid kys. fm(2-ehlóretyl)-*N,O*,propylénfosforečnej, $C_9H_{18}Cl_3N_2O_2P$, M_r 323,56; chlórety-lový derivát cyklofosfamidu, antineoplastikum. Pripravený r. 1970. Používa sa pri malígnom lymfogranulóme a karcinóme pľúc. Podáva sa po 0,1 g/kg, prísne i. v. v 3-d intervaloch. Pre vysokú toxickosť sa od jeho používania upúšťa (NSC 109723, Z 5828®, *T,S. 160®, Ixoten®).*



Trofosfamid

trofospongiuin – [*trophospongium*] 1. kanalikulárna sieť v cytoplazme niekt. buniek, kt. sa zúčastňuje na cirkulácii živín; 2. vaskulárne endometrium, vrstva buniek medzi deciduálnou membránou, resp. myometriom a trofoblastom.

trofotaxia – chemotaxia organizmu vyvolaná živinami.

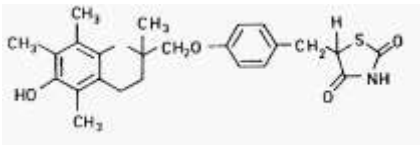
trofoterapia – [*trophotherapia]* liečenie diétou; dietoterapia.

trofotropizmus – [*trophotropismus]* pohybová reakcia buniek na rôzne výživové substancie.

trofozoit – aktívny, pohyblivý stav výživy, vegetatívna forma prvokov, na rozdiel od nepohyblivého encystovaného štádia. Za nepriaznivých podmienok vznikajú veľmi odolné cysty schopné dlhodobo prežívať. V malarickom plazmódiu ide o štádium medzi merozoitom a dospelým schizontom. T. *Toxoplasma gondii* (tachyzoity) sa nachádzajú v tkanivách počas akút. fázy toxoplazmózy.

Trofurit® (Chinoin) **–** diuretikum, antihypertenzívum; furosemid.

troglitazón – látka zo skupiny tiazolidíndiónov, vykazuje značnú hepatotoxickosť.


Troglitazón

trochanter, eris, m. – [g. *trochantér* bežec] chochol, výrastok v hornej časti stehnovej kosti, v blízkosti bedrového kĺbu. Na stehnovej kosti sú dva trochantery, obidva sú miestom úponu viacerých veľkých svalov vrátane sedacieho svalstva.

***Trochanter major* –** väčší chochol, široký plochý výbežok na hornom konci laterálnej strany stehnovej kosti, na kt. sa pripájajú svaly.

***Trochanter minor* –** menší chochol, krátky kužeľovitý výbežok vyčnievajúci me-diálne z dolnej časti zadného okraja základne krčka stehnovej kosti.

***Trochanter rudimentarius* –** t. tertius, niekedy vyčnievajúca gluteálna tuberozita na stehnovej kosti.

trochantericus, a, um – [g. *trochantér* bežec] trochanterický, chocholový.

trochanteroplastiea, ae, f. – [*trochantero-* + g. *plastike (techné)* tvárne umenie] chir. excízia kostnej hrany (lišty) pri utváraní nového krčka stehnovej kosti.

Trochilli – kolibríky. Drobné juhoamer. a stredoamer. vtáčiky (krátkonožce), prispôsobené hľadajú potravu, nektár (cicajú ho osobitne upraveným jazykom) alebo hmyz žijúci v kvetoch. Majú význam pri opeľovaní rastlín, najmä orchideí. Na kvety nesadajú, ale sa trepotavým letom pri nich zastavujú. Tvarovo i farebne sú veľmi pestré, je ich **–** 400 druhov *(→vtáky).*

Trochilli (kolibríky)

trochiscus, i, m. − [g. *trochiskos* guľka] pastilka.

trochlea, ae, f. − [g. *trochaliá* kladka] kladka, styčná plocha kosti v tvare kladky.

Trochlea fibularis calcanei − t. peronealis calcanei.

***Trochlea humeri* –** kladka ramennej kosti.

***Trochlea muscularis* –** väzivové putko, kde sval mení svoj smer.

***Trochlea musculi obliqui superioris bulbi (oculi)* –** väzivovochrupková kladka blízko proc. angularis internus ossis frontalis, cez kt. prechádza šľacha m. obliquus superior očnej gule.

Trochlea peronealis calcanei − malá vyvýšenina na laterálnej strane kalkanea, kt. oddeľuje m. peroneus brevis et longus.

Trochlea phalangis digitorum manus − caput phalangis digitorum manus, kladka článku prsta ruky.

Trochlea tali − kĺbová plocha členkovej kosti podobná kladke pre skĺbenie s kosťami predkolenia.

trochlearis, e − [g. *trochaliá* kladka] trochleárny, kladkový.

trochocardia, ae, f. – [g. *trochos* kruh + g. *kardiá* srdce] trochokardia, otočenie srdca okolo dlhej osi.

trochocephalia, ae, f. − [g. *trochos* kruh + g. *kefalé* hlava] trochocefália, guľatá lebka.

trochocephalus, i, m. – [g. *trochos* kruh + g. *kefalé* hlava] jedinec s →trochocefáliou.

trochoideus, a, um − [g. *trochos* kruh + g. *eidos* podobný] trochoidný, kruhovitý, guľatý, podmienený synostózou frontálnych a parietálnych kostí.

trochol − syn. betulín.

troillit − nerast sulfid železnatý, FeS.

Troisier, Charles Emile − (1844 − 1919) franc. patológ, kt. sa zaoberal najmä lymfatickým šírením rakoviny. Rozlíšil lokálne šírenie a embolizáciu. Po ňom je nazvaný syndróm.

Troisierov príznak − [*Troisier, Charles Emile,* 1844 − 1919, franc. patológ] zväčšenie nadkľúčnicových lymfatických uzlín pri malígnom procese v mediastíne alebo brušnej dutine.

trojdňová choroba − efemérna horúčka dobytka.

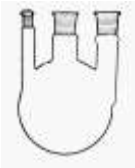
trojfázový prúd − sústava 3 striedavých prúdov vyrábaná v jednom generátore. Od generátora sa odvádza 3 krajnými vodičmi (fázami) a stredným vodičqim (tzv. nulákom), kt. sa z bezpečnostných dôvodov uzemňuje. T. p. sa zistí podľa počtu drôtov na stožiaroch vedenia veľmi vysokého napätia. Je výhodný najmä na poháňanie elekt. motorov. Po znížení jeho napätia v transformátore sa privádza aj do väčších obytných budov, kde sa rozdeľuje tak, že do jednotlivých bytov ide len jedna fáza spolu so stredným vodičom.

trojhlavý sval →*triceps.*

Trojhlavý sval lýtka − musculus triceps surae.

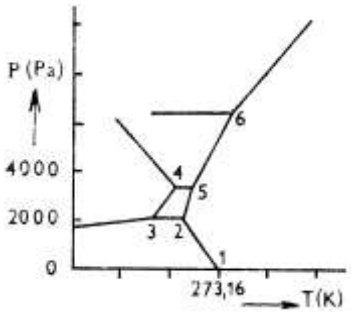
Trohlavý sval ramena − musculus triceps brachii.

trojhrdlová banka − reakťná nádoba, kt. sa používa pri chem. syntézach. Môže byť vybavená súčasne miešadlom, spätným chladičom, teplomerom a prikvapkávaeím lievikom. Objem 100 − 2000 ml.



Trohrdlová banka

trojitý bod − stav pri ktorom tri fázy (tuhá, kvapalná a plynná) čistej látky sú v rovnováhe a existujú vedľa seba nezmenene; bod na fázovom diagrame jednozložkovej sústavy daný priesečníkom 3 kriviek, kt. zodpovedajú monovariantným rovnováham *(→Gibbsov zákon).* T. b. je pre každú látku daný určitou teplotou a určitým tlakom a charakterizuje invariantnú sústavu, v kt. sú v rovnováhe všetky 3 fázy. Ak látka utvára v tuhom skupenstve viacero modifikácií, vyskytujú sa na jej fázovom diagrame ďalšie t. b., kt. charakterizujú koexistenciu medzi jednotlivými tuhými fázami a fázou kvapalnou a plynnou. Napr. voda utvára v tuhom skupenstve 6 medifikácií ľadu, čo sa prejaví na jej fázovom diagrame šiestimi t. b. T. b. vody (1) je medzinárodne uznanou konštantou pre definíciou teplotného stupňa T_{tr} = 273,16 K, t. j. 0,01 °C.



Fázový diagram vody pri vysokých tlakoch

trojjediný mozog − výraz *MacLeana* (1973) pre 3 formácie hierarchie mozgu, usporiadané do jediného mozgu. Zahrňuje: 1. Mozog plazov (reptilia), tzv. R-komplex, prevažne corpus striatum a glóbus pallidus. Možno ho sledovať od plazov až k človeku (farbením cholínesterázy alebo histofluorescenčnou metódou podľa Falcka a Hillarpa, kt. ukazujú veľké nahromadenia dopamínu; časti R-komplexu sú bohaté aj na opiátové receptory. R-komplex má význam pre organizovaný prejav prosemantického správania 2. Mozog pracicavcov (palaeomammalia), tvorom medzi plazmi a cicavcami v období permu a triasu, keď vymizli, ide o tzv. viscerálny mozog (limbický systém). 3. Mozgov cicavcov (*Mammalia*), neocortex, kulminujúci u človeka utvotrením symbolického jazyka a vznikom písma, matematiky.

trojklaný nerv →*nervus trigeminus.*

trojlist – severoamerická bylina Trillium pendulum z čeľade ľaliovitých. Príbuzné druhy sa často pestujú ako okrasné byliny na zatienených miestach.

trojrozmená teória cítenia − *Wundtova* teória, podľa kt. pocity sa môžu meniť v 3 dimenziách, t. j. medzi príjemným a nepríjemným, vzrušením a pokojom, tenziou a relaxáciou.

trojsýtne kyseliny − kys. obsahujúce 3 karboxylové skupiny.

Kys. trikarbalylová (1,2,3-propán-trikarboxylová, $HOOCCH_2CHCOOHCH_2COOH$, Mf-176,12, vyskytuje sa v cukrovej repe. Vzniká dehydratáciou kys. citrónovej a nasledujúcou oxidáciou.

trojuholník − [l. *triangulum, tres* tri + *angulus* uhol] mnohouholník, kt. má 3 vrcholy; →*trigonum.* Súčet jeho vnútorných uhlov je 180 °C. Podľa veľkosti vnútorných uhlov sa rozoznávajú ostrouhlé (všetky vnútorné uhly sú ostré), pravouhlé (jeden vnútorný uhol je pravý) a tupouhlé (jeden vnútorný uhol je tupý); podľa veľkosti strán na rovnostranné (všetky strany sú rovnaklé) a rovnoramenné (2 strany sú rovnaké) a t., kt. dĺžka strán je rôzna.

Alsbergov trojuholník − rovnostranný t. s vrcholom smerujúcim nahor, kt. jednu stranu tvorí čiara prechádzajúca cez dlhú os stehnovej kosti a druhá cez dlhú os jej krčka a tretia rovinou preloženou bázou hlavičky stehnovej kosti. Uhol pri vrchole sa nazýva *Alsbergov uhol* alebo *uhol elevácie.*

Assézatov trojuholník − faciálny t.

Aurikulárny trojuholník − ušnicový t. ohraničený spojnicami hrotu ušnice a dvoma koncami jej úponovej základne.

Auskultačný trojuholník − angl. triangle, auscultatory; triangle of auscultation; l. trigonum auscultationis; plocha ohraničená dolnou hranou m. trapezius, m. latissimus dorsi a mediálnym okrajom lopatky.

Axilámy trojuholník − trojuholníková plocha utvorená vnútornou plochou ramena, pazuchou a pektorálnou oblasťou.

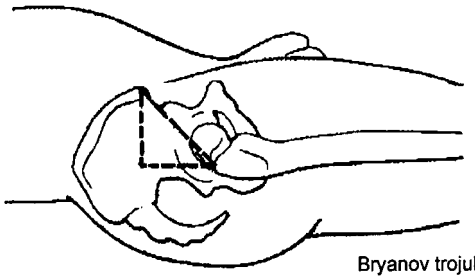
Béclardov trojuholník − trojuholníková oplocha, kt. leží mezi zadnou hranou m. hyoglossus, zadným bruškom m. digastricus a cornus majus ossis hyoideí.

Trojuholník blúdivého nervu – angl. trigone of vagus nerve; trigone, vagal; l. →trigonum vagale, trigonum nervi vagi.

Trojuholník bočnej slučky – angl. trigone of lateral lemniscus; l. →trigonum lemnisci lateralis.

Boltonov trojuholník − t., kt. strany tvoria spojnice nasion so sella turcia a Boltonovým bodom.

Bonwillov trojuholník − *t.,* kt. strany tvoria spojnice stredov sánkových kondylov a spojnice obidvoch stredov s meziálnou kontaktnou plochou sánkových stredných rezákov, každá strana je dlhá asi 10 cm.


Bryanov trojuholník

Brachiátny trojuholník − axilámy t.

Bryantov trojuholník − iliofemorálny t.

Burgerov skalénový trojuholník − t., kt. predstavuje referenčný rámec na znázorňovanie kvantít, vzťahov medzi elektromotorickými silami srdca a končatinými zvodmi EKG. V porovnaní s Einthovenovým t. sú strany predstavujúce zvod I a II kratšie.

Calotov trojuholník − cystohepatálny t. utvorený hore a. cystica, dole ductus cysticus a mediálne ductus hepaticus.

Cefalický trojuholník − jedna z anteroposteriórnej roviny lebky, medzi spojnicami okciputu a čea a brady a treťou stranou, kt. siaha od brady k čelu.

Cervikálny trojuholník − trigonum cervicale.

Cervikálny trojuholník predný − regio cervicalis anterior.

Cervikálny trojuholník zadný − regio cervicalis lateralis.

Codmanov trojuholník − trojuholníková plocha na rtg snímke, kt. je podmienená nadvihnutím periostu nádorom kosti a kôrou normálnej kosti.

Cystohepatálny trojuholník − Calotov t.

Čuchový trojuholník – angl. trigone, olfactory; l. →trigonum olfactorium.

Deltovoprsný trojuholník – angl. triangle, deltopectoral; l. →trigonum deltopectorale.

Digastrícký trojuholník − trigonum submandibulare.

Driekovorebrový trojuholník – angl. triangle, lumbosacral; l. →trigonum lumbosacrale.

Dunhamov trojuholník − [Dunham, Henry Kennon, 1872-1944, amer. lekár] kruhovitá oblasť, kt. obsahuje menší polkruh.

Eithovenov trojuholník − rovnostranný t, používa sa ako mat. model štandardných EKG končatinových zvodov, na kt. sa dá premietnuť okamžitý srdcový vektor vo frontálnej rovine, čím sa dá demonštrovať, že algebraický súčet rozdielov potenciálov registrovaných vo zvode I a III sa rovná rozdielu potenciálov registrovaného vo zvode II.

Extravezikálny trojuholník − Pawlikov t.

Faciálny trojuholník − Assézatov t., trojuholníková plocha, kt. vrcholy tvorí basion, alveolárny bod a nasion.

Farabbeufov trojuholník − trojuholníková oblasť v hornej časti krku, kt. strany tvorí v. jugularis interná a v. facialis a základňu n. hypoglossus.

Farebný trojuholník − rovinný útvar s červenou, zelenou a modrou farbou uloženou na troch vrcholoch a sivou farbou y strede, strany tvoria spojnice, návod na miešanie farieb s cieľom získať akékoľvek sfarbenie.

Femorálny trojuholník − trigonum femorale.

Fetálny trojuholník − trojuholníkový priestor, kt. bočnú stranu tvorí trup plodu, hornú stehno a dolnú ramienko.

Frontálny trojuholník − t. ohraničený max. priemerom čela a strany spojnice obidvoch koncov tohto priemeru s glabelou.

Garlandov trojuholník − trojuholníková oblasť relat. rezonancie v dolnej časti chrbta paravertebrálne pri exsudatívnej pleuritíde na postihnutej strane.

Gerhardtov trojuholník − trojuhloníková oblasť perkutorického stemnenia nad 3. rebrom, nekonštantný príznak u pacientov s ductus arteriosus patens.

Gombaultov-Phillippeho trojuholník − trojuholníkové políčko utvorené v conus me-dullaris vláknami tractus septomarginalis.

Groccov trojuholník − Groccov príznak.

Grynfeltov-Lesshaftov trojuholník − Lesshaftov priestor.

Henkeho trojuholník − trojuholníková plocha medzi zostupnou časťou ingvínovej riasy, laterálnou časťou ingvínovej riasy a laterálnym okrajom m. rectus.

Hesselbachov trojuholník − trigonum inguinale.

Hypoglosovohyoidový trojuholník − Pinaudov priestor, Pirogovov priestor, trojuholníkový priestor v podjazylkovej oblasti, ohraničený hore n. hypoglossus, vpredu zadným okrajom m. mylohyoideus a vzadu a dole šľachou m. digastricus.

Mostíkovorebrový trojuholník – angl. triangle, sternocostal; l. →trigonum sternocostale.

Stehnový trojuholník – angl. triangle, femoral; l. →trigonum femoris.

Trojuholník driekový dolný – angl. triangle lumbar, inferior; l. →trigonum lumbale inferius.

Trojuholník driekový horný – angl. triangle lumbar, superior; l. →trigonum lumbale superius.

Trojuholník panvový nástenný bočný – angl. pelvic lateral wall triangle; l. →trigonum parietale laterale pelvis

Trojuholník pečeňový – angl. triangle, cystohepatic; l. →trigonum cystohepaticum.

Trojuholník bočnej komory pobočný – angl. trigone of lateral ventricle, collateral; l. →trigonum collaterale.

Iliofemoráiny trojuholník − trojuholníková oblasť ohraničená Nélatonovou čiarou, čiarou, kt. prechádza cez spína iliaca anterior superior a spojnicou tohto tŕňa s veľkým trochanterom stehnovej kosti.

Infraklavikulámy trojuholník − fossa intraclaviculare.

Ingvínový trojuholník − 1. trigonum inguinale; 2. trigonum femorale.

Jacksonov trojuholník − trojuholníkový priestor ohraničený hore dolným koncom štítnej chrupavky, s vrcholom v suprastemálnej jamke a bočnými stranami m. sternocleidomastoideus; vyznačuje hranice oblasti, cez kt. možno bezpečne preťať pri tracheostómii priedušnicu.

Kanavelov trojuholník − trojuholníková oblasť v strede dlane, pod kt. leží spoločné šľachové puzdro šliach dlhých flexorov prstov.

Kardiohepatálny trojuholník − trojuholníková oblasť v V. medzirebrí vpravo, kt. oddeľuje srdce od horného okraja pečene.

Karotický trojuholník − trigonum caroticum. Dolný karotický t. -trigonum musculare. Horný karotický t. -trigonum caroticum.

Klavipektorálny trojuholník − trigonum clavipectorale.

Kľúčnohrudníkový trojuholník – angl. fossa, clavipectoral; triangle, deltopectoral; l. →trigonum

clavipectorale, trigonum deltopectorale.

Kochov trojuholník − približne trojuholníková plocha na priehradkovej stene pravej predsiene, ohraničená základňou septového cípu trojcípej chlopne, anteromediálnym okrajom otvoru sinus coronarius a Todarovou šľachou,

Korányiho-Grocco trojuholník *→Groccov príznak.*

Trojuholník krčnicový – angl. triangle, carotic; l. →trigonum caroticum.

Trojuholník krčný bočný – angl. triangle of collum, lateral; l. →trigonum colli laterale.

Trojuholník krčný zadný – angl. triangle, cervical posterior; l. →trigonum cervicale posterius trigonum colli laterale.

Trojuholník krčný predný – angl. triangle, cervical anterior; l. →trigonum cervicale anterius.

Trojuholník krčný zadný – angl. triangle of collum, posterior; triangle of collum , lateral; l. →trigonum cervicale posterior, trigonum colli posterior

Labbého trojuholník − t. medzi vodorovnou stranou pozdĺž dolného okraja chrupky 11. rebra, strana nepravého rebra a pečene; v tejto oblasti sa stena žalúdka dotýka prednej brušnej steny.

Lakťový trojuholník − trojuholníková oblasť na prednej strane lakťového kíbu, ohraničená laterálne m. brachioradialis a na mediálnej strane m. pronator teres, pričom základňa je privrátená k humeru.

Langebeckov trojuholník − t., kt. vrchol tvorí spína iliaca anterior superior, základňu anat. krček stehnovej kosti a vonkajšiu stranu vonkajšia plocha trochanter major stehnovej kosti.

Lesserov trojuholník − t. ohraničený hore n. hypoglossus a po obidvoch stranách dvoma brúskami m. digastricus

Lesshaftov trojuholník − Lesshaftov priestor, kosoštvorec ohraničený vpredu m. obliquus extemus, vzadu m. latissimus dorsi, hore m. serratus posticus a dole m. obliquus intemus; miesto, kde sa často tvoria abscesy a vnútorné priertže.

Lietaudov trojuholník − trigonum vesicae.

Livingstonov trojuholník − trojuholníková plocha ohraničená spojnicami pupka s crista iliaca, crista iliaca so špina pubica dextra a spojnicou špina pubica externá s pupkom; vyznačuje oblasť, kt. je palpačne bolestivá pri apendicidíde.

Lopatkovokľúčny trojuholník – angl. triangle, omoclavicular; l. →trigonum omoclaviculare.

Lopatkovopriedušnicový trojuholník – angl. triangle, omotracheal; triangle muscular; l. →trigonum omotracheale, trigonum musculare.

Lumbokostoabdominálny trojuholník − priestor medzi m. obliquus abdominis exter-nus, m. serratus inferior posterior, m. errector spinae a m. obliquus abdominis internus.

Lymfoidný trojuholník − Waldeyerov tonzilový okruh.

Macewenov trojuholník − fossa mastoidea ossis temporalis.

Malgagneho trojuholník − trigonum caroticum.

Trojuholník mechúra – angl. trigone of bladder; l. →trigonum vesicae

Mezenterický trojuholník − trojuholníkový priestor medzi dvoma vrstvami mezentéria pri ich rozdvojení a obkolesení čreva.

Minorov trojuholník − angulárny defekt za konečníkovým otvorom utvorený pripojením povrchnej časti vonkajšieho zvierača na kostrč.

Hohrenheimov trojuholník − fossa infraclavicularis.

Okcipitálny trojuholník − oblasť ohraničená vpredu m. sternocleidomastoideus, vzadu m. trapezius a dole m. omohyoideus. ***Dolný okcipitálny trojuholník*** − trojuholníková plocha, kt. základňu tvorí spojnica obidvoch proc. mastoideus a vrchol inión.

Omoklavikulárny trojuholník − trigonum omoclaviculare.

Omotracheálny trojuholník − trigonum musculare.

Paravertebrálny trojuholník − Groccov príznak.

Pawlikov trojuholník − t. v pošve, kt. zodpovedá trigonum vesicae a laterálne ho ohraničujú Pawlikove riasy.

Petitov trojuholník − trigonum lumbale.

Pinaudov trojuholník − hypoglosovohyoidový t.

Pirogovov trojuholník − hypoglosovohyoidový t.

Podbradový trojuholník – angl. triangle, submental; l. →trigonum submentale.-

Trojuholník podjazykového nervu – angl. trigone, hypoglossal; trigone of hypoglossal nerve; l. →trigonum nervi hypoglossi

Podnebný trojuholník − t. ohraničený najväčším priemerom podnebia a spojnicou jedného konca tohto priemeru s alveolárnym bodom.

Podsánkový trojuholník – angl. triangle, submandibular; l. →trigonum submandibulare.

Popliteálny trojuholník stehnovej kosti − facies poplitea femoris.

Predkolenový trojuholník − krurálny t., trojuholníková oblasť tvorená vnútornou stranou stehna a dolnými brušnými, slabinovými a genitálnymi oblasťami.

Pubouretrálny trojuholník − t. v hrádzi ohraničený zvonka m. ischiocavernosus, zvnútra m. bulbocavemosus a vzadu m. tranvsversus perinei superficialis.

Rauchfussov trojuholník − Groccov príznak.

Reilov trojuholník − trigonum lemnisci.

Retromandibulárny trojuholník − retromolárny t.

Retromolárny trojuholník − retromandibulárny t, trojuholníková plytká jamka na sánke za 3. stoličkou.

Sakrálny trojuholník − plochá trojuholníková vkleslnia na krížovej kosti.

Trojuholník sánky zastoličkový – angl. triangle, retromolar; l. →trigonum retromolare.

Scarpov trojuholník − trigonum femorale.

Slabinový trojuholník – angl. triangle, inguinal; l. →trigonum inguinale.

Trojuholník splavovopredsieňového uzla – angl. triangle of sinu-atrial node; l. →trigonum nodi sinuatrialis.

Svalový trojuholník – angl. triangle, muscular; trigone omotracheal; l. →trigonum musculare, trigonum omotracheale.

Stehnový trojuholník – angl. triangle, femoral; l. →trigonum femorale.

Sternokostálny trojuholník − trigonum sternocostale.

Subklavikulámy trojuholník − trigonum omoclaviculare.

Subiingvinálny trojuholník − 1. hiatus saphenus; 2. trigonum femorale.

Submandibulárny trojuholník − podsánkový t, trigonum submandibulare.

Submentálny trojuholník − trigonum submentale.

Subokcipitálny trojuholník − trojuholníková plocha medzi m. rectus capitis posterior major, m. obliquuus capitis sup. a m. capitis obliquus inf.

Suprakvavikulárny trojuholník − trigonum omoclaviculare. Suprameatálny t. - fossa mastoidea ossis temporaiis.

Trautmannov trojuholník − priestor, kt. predný uhol tvorí vrchol obsahujúci labyrint, ohraničený vzadu sisus transversus a hore linea temporalis inferior. Po odstránení kostí, odhalí sa sinus petrosus superior na zadnom uhle tohto trojuholníka.

Tweedov trojuholník – t. definovaný tvárovými a zubnými znakmi na laterálnej cefalometrickej snímke pri použití Frankfortovej horizontálnej roviny ako základne.

Umbilikomamilámy trojuholník − t., kt. základňu tvorí spojnica bradaviek a hrot pupka. Urogenitálny t. - diaphragma urogenitale.

Vaginálny trojuholník − Pawlikov t.

Uzdičkový trojuholník – angl. habenula trigone; l. →trigonum habenulare.

Väzivový ľavý trojuholník – angl. trigone fibrous, left; l. →trigonum fibrosum sinistrum.

Väzivový pravý trojuholník – angl. trigone fibrous, right; l. →trigonus fibrosum dextrum.

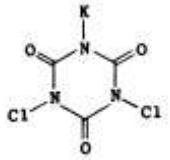
Vezikálny trojuholník − trigonum vesicae.

von Weberov trojuholník − *t.* na stupaji utvorený spojnicami hlavičky 1. metatarzu, hlavičky 5. metatarzu a stredu päty.

Wardov trojuholník − priestor utvorený uhlom trabekúl v krčku stehnovej kosti; vulnerabilný bod zlomenín.

Wernickeho trojuholník − plocha v limbus posterior capsulae internae, v kt. práve opúšťa radiatio optica corpus geniculatum posterius a približuje sa k radiatio auditória et somaestheticus.

troklosen draselný − draselná soľ 1,3-dichlór-1,3,5-triazín-2,4,6(1*H*,3*H*,5*H*)-triónu; dichlórizokyanurát draselný, $C_3Cl_2KN_3O_3$, M_r 236,06; antiseptikum *(ACL-59).*



Troklosen draselný

trolamín − 1. zmes alkanolamínov, kt. pozostávajú najmä s trietanolamínu, di- a monoetanolamín; 2. skrátený názov USAN pre trietanolamín.

Troland Leonard Thompson − (1889 − 1932) amer. psychológ a fyzik, konštruoval fotomechanické zariadenia na farebnú kinematografiu, zaoberal sa videním a psychofyziológiou. Po ňom je nazvaná jednoka oasvetlenia.

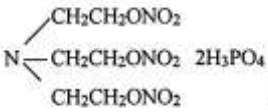
troland − [*Troland Leonard Thompson,* 1889 − 1932, amer. psychológ a fyzik) osvetlenie sietnice vyvolané svetelným zdrojom, kt. má svetelnosť 1 lumenu/m pri vstupe cez 1 mm^2 zrenicou.

Trolardova spleť (žila) − *[Trolard, Paulin,* 1842 − 1910, franc. anatóm] plexus venosus canalis a v. anastomotica inferior.

troleandomycín (TAO) − triacetátový ester →*oleandornycínu,* TAO, $C_{41}H_{67}NO_{15}$, M_r 813,96; syntetické makrolidové antibiotikum. Podobá sa erytromycínu. Používa sa v th. infekčných ochorení, najmä pneumokokovej pneumónie a betahemolytických streptokokov skupiny A rezistentných voči iným antibiotikám. T. znižuje klírens metylprednizolónu z krvi inhibíciou aktivity cytochrómu P450 v pečeni, a tým predlžuje polčas steroidov. Oleandomycín, aktívny metabolit TAO inhibuje degranuláciu bazofilov in vitro. *Nežiaduce účinky*: kožné erupcie, tráviace ťažkosti, hepatotoxicita. Podáva sa o. o. (NSC-108166, *Cyclamin®, Cyclamycin®, Evramicina®, Ewamycin®, Matromicina®, Oleandocetine®, Olicin®, Spectrobact®, Treolmicina®, Wytrion®).*

Trolene® (Dow) − inhibítor cholínesterázy, systémové insekticídum; ronnel.

trolnitrát − 2,2',2''-nitrilotrisetanoltrinitrát; org. nitrát sa vazodilatačným účinkom. Používa sa na zníženie frekvencie a intenzity záchvatov angina pectoris; podáva sa p. o. vo forme fosfátu − $C_6H_{18}N_4O_{17}P_2$, M_r 480,18. *Prípravky − Angitrif®, Bentonyl®, Dumnitrín®, Kardin®, Metamine®, Nitraniol®, Nitretamin®, Nitroduran®, Nitro-tabl. ®, Ortin®, Praenitron®, Thibetine®, Tricoryl®, Trisustan®, Vasomed®.*



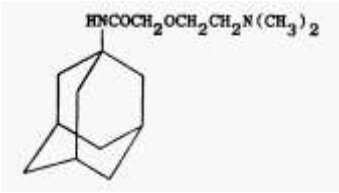
Fosfát trolnitrátu

Trolone − antikonvulzívum; sultiam.

Trolovol® (Bayer) − chelačná látka; penicilamín.

Tromal® (Burrows-Wellcome) − analgetikum, antidepresívum; butacetín.

tromantadín − 2-[2-(dimetylamino)etoxy]-*N*-tricyklo[3.2.137]dec-1-ylacetamid, $C_{16}H_{28}N_2O_2$, M_r 280.41; antivirotikum (hydrochlorid $C_{16}H_{29}ClN_2O_2$ − *D41®, Viru-Merz®).*



Tromantadín

Tromaril® (Unichem) − antiflogistikum, analgetikum; kys. enfenamová.

Tromasedan® (Millot) − vazodilatans; bendazol.

tromb/o- − prvá časť zložených slov z g. *thrombos* krvná zrazenina.

trombangitída − [*thrombangiitis*] zápal ciev spojený s trombózou.

trombarterektómia − [*thrombarterectomia*] chir. vybratie krvnej zrazeniny a časti tepny.

trombarteritída − [*thrombarteriitis*] zápal tepien spojený so zrážaním krvi.

trombasténia − [*thrombasthnia*] choroba trombocytov, kt. je normálny počet, ale sú funkčne menejcenné.

Glanzmannova trombasténia − syn. Naegeliho sy.; autozómovo recesívne dedičná trombocytopatia so závažnýnmi prejavmi krvácania. Je podmienená poruchou trombocytových glykoproteínov IIb/IIIa, kt. sú nevyhnutné pre agregáciu trombocytov počas hemostázy, kvalita trombu je znížená. Je predĺžený čas krvácania, počet trombocytov je normálny.

Trombavar − zmáčadlo, sklerotizačná látka; tetradecylsíran sodný.

trombektómia − [*thrombectomia*] chir. odstránenie krvnej zrazeniny (trombu) z cievy. Jedna z metód th. trombózy.

trombelastografia − [*thrombelastographia*] grafické znázornenie jednotlivých fáz zráažania krvi.

trombendarterektómia − [*thrombendartectomia*] operačné vybratie embolu a priľahlej intimy v určitom úseku tepny.

trombendarteritída − [*thrombendarteriitis*] zápal vnútornej steny tepny s tvorbou trombu.

trombendokarditída − [*thrombendocarditis*] zápal vnútrosrdia s tvorbou trombov.

Trombicula (ae, f.) − sviluška, rod roztočov triedy *Acarina,* čeľade *Trombiculidae;* kožný parazit, kt. vyvoláva silné svrbenie; →*trombikulóza.*

Trombicula akamushi − *Microtrombidium akamushi,* druh, kt. larvy prenášajú *Rickettsia tsutsugamushi,* pôvodcu horúčky cucugamuši.

Trombicula alfreddugèsi − *Eutrombicula alfreddugési.*

Trombicula autumnalis − európsky roztoč, kt. napáda zvieratá i človeka.

Trombicula deliensis − prenášač *Rickettsia tsutsugamushi,* hlavný vektor horúčky cucugamuši mimo Japonska.

Trombicula fletcheri − prenášač *Rickettsia tsutsugamushi,* pôvodcu horúčky cucugamuši.

Trombicula holosericeum − *T. autumnalis.*

Trombicula intermedia − prenášač *Rickettsia tsutsugamushi,* pôvodcu horúčky cucugamuši.

Trombicula irritans − prenášač *Rickettsia tsutsugamushi,* pôvodcu horúčky cucugamuši.

Trombicula muscae domesticae − červený akaridový parazit muchy domácej.

Trombicula muscarum − T. *muscae domesticae.*

Trombicula pallida − prenášač *Rickettsia tsutsugamushi,* pôvodcu horúčky

cucugamuši.

Trombicula scuttelaria − prenášač *Rickettsia tsutsugamushi,* pôvodcu horúčky cucugamuši.

Trombicula tsalsahuatl − *Eutrombicula alfreddugèsi.*

Trombiculidae − čeľaď roztočov. Je kozmopolitne rozšírená od Aljašky a Labrador po Nový Zéland a od úrovne mora po vysokohorské oblasti Ánd. Larvy parazitov parazitujú na stavovcoch. Med. význam má jediný rod *Trombicula* s 2 podrodmi *Eutrombicula* a *Leptotrombidium.*

trombidiosis (is, f.) automnalis − [*Trombidium* roztoč] trombidióza, svrbiaca vyrážka, kožná choroba vyvolaná larvami roztoča z čeľade *Trombiculidae.* Charakterizuje ju výsev škŕn alebo žihľavkových pupeňov obyčajne na miestach, kde ku koži tesne prilieha bielizeň. Vyrážka odznieva aj spontánne, v th. sa tlmí najmä svrbenie. Choroba sa vyskytuje v septembri až októbri (septembrová, jesenná vyrážka), keď larvy parazita žijúceho v zemi vyliezajú a prechodne využívajú teplokrvné stavovce na získanie výživy z kože.

Trombidium − starší názor rodu *Trombicula.*

trombikuliáza, trombikulóza − [*trombiculiasis, trombiculosis]* infestácia trombikúl (*Trombicula*).

trombín − [*thrombinum*] bielkovina s vlastnosťami enzýmu, kt. katalyzuje premenu fibrinogénu na fibrín. Koagulačný faktor II. Má charakter seíronovej proteázy, je vitamín K dependentný. Syntetizuje sa v pečeni. Vzniká pôsobením iných koagulačných faktorov na neaktívny prekurzor →protrombín. Aktivuje ho komplex aktivovaného faktora X, faktor V ako kofaktor (akcelerátor) a vápnikové ióny.

trombínový čas − TT, plazmatický trombínový čas, test na konečnú fázu koagulačného procesu, t. j. premeny fibrinogénu (Fbg) na fibrín účinkom aktivovaného trombínu (F. Hla).

Indikácie − podozrenie na hyperfibrinolýzu, DIC, dysfibrinogenémiu, afibrinogenémiu; monitorovanie

fibrinolytickej th., th. heparínom alebo heparinoidov.

Postup: citrátová plazma sa koaguluje prídavkom malého množstva trombínu. Sleduje sa čas, za kt. nastane koagulácia.

Referenčná hodnota je 17 − 24 s. TT je *predĺžený* pri DIC a hyperfibrinolýze následkom prítomnosti štiepnych produktov Fbg a fibrínu. Pri dysfibrinogenémii reaguje abnormálny Fbg pomalšie **s** trombí-nom, preto je TT predĺžený, aj keď kvantít, stanovený Fbg v plazme je v medziach normy. Pri afibrinogenémii je predĺženie TT následkom chýbania prirodzeného substrátu (Fbg).

trombocysta − [*thrombocystis*] chron. vak, kt. sa môže utvoriť okolo trombu v hematóme.

trombocytaferéza − [*thrombocytapheresis*] trombaferéza, selektívna separácia a odstránenie trombocytov z odobratej krvi, zvyšná krv sa potom retransfunduje darcovi.

trombocytémia − [*thromboeytaemia*] piastrinémia, trvalé zvýšenie počtu cirkulujúcich trombocytov.

trombo(cyto)patia − [*thrombocytopathia]* funkčné poruchy trombocytov (Tr), kt. majú za následok kvalit. poruchy prim. hemostázy. Zvýšené funkcie Tr sú priťažujúcou okolnosťou v súvislosti s aterosklerózou. Znížené funkcie Tr sa vyskytujú pri vrodených a získaných t.

Vrodené trombocytopatie − zahrňujú: 1. poruchy adhezitivy; 2. poruchy agregability (Glanzmannova-Naegeliho trombasténia); 3. poruchy sekrécie; 4. poruchy prokoagulačnej aktivity Tr.

K *poruchám adhezivity* patria: *Bernardov-Soulierov sy., von Willebrandov sy. trombocytového typu* a *Ehlersov-Danlosov sy. (→syndrómy*).

Poruchy agregability zahrňujú Glanzmannovu-Naegeiiho trombasténiu. Ide o zriedkavú autozómovo recesívne dedičnú chorobu s poruchou retrakcie, kt. vzniká následkom poruchy glykoproteínu IIb/IIIa, za normálnych okolností viažuci fibrinogén potrebný na agregádu Tr. Hemoragická diatéza je len zriedka spontánneho charakteru, zato neraz závažná aj po drobných chir. výkonoch; s vekom jej prejavy ubúdajú. Počet Tr a ich morfológia sú normálne, chýba však agregačná odpoveď po indukcii ADP, adrenalínom, kolagénom a trombínom. Th. je len symptomatická.

Poruchy sekrécie Tr − zahrňuje *poruchu skladovacích granúl a uvoľňovacej reakcie.* Predĺžený je čas krvácania a porušená agregáeia Tr provokovaná kolagénom a kys. arachidonovou, pričom agregácia po ADP vykazuje normálnu prvú a patol. druhú agregačnú vlnu. Rozlišujú sa 2 formy: a) porucha skladovacích granúl s chýbaním veľmi hutných δ-granúl) alebo α-granúl, príp. obidvoch foriem. Patrí sem Heřmanského-Pudlákov sy. albínov, Chediakov-Higashiho sy. alebo Wiskottov-Aldrichov sy., sy. sivých Tr spojený s poruchou alfagranúl (zle sa farbiace Tr, vakuolizované megakaryocyty); b) je porucha uvoľňovania granúl z granulomérov *(„aspirin-like disease");* ide o poruchu metabolizmu kys. arachidonovej a cyklických endoperoxidov, prejavy hemoragickej diatézy môžu, ale nemusia byť prítomné. Dg. sa stanoví vyšetrením agregácie Tr po kolagéne, kys. arachidonovej a ADP. Th. je symptomatická − koncentráty Tr, kryoprecipitát, dezmopresín.

Poruchy prokoagulačnej aktivity Tr − Scottov sy − sa vyznačuje normálnou adhezivitou, agregabilitou, retraktibilitou, sekrečnou činnosťou i morfológiou. Porušená je väzba faktora Va-Xa a VIIa-IXa. Výsledkom je pokles generácie trombínu a tvorby fibrínu na cievnom endoteli závislej od Tr. Táto porucha je viazaná na poruchu vezikulizácie na plazmatických membránach sprostredkovanej vápnikom.

Získané trombocytopatie − sprevádzajú rôzne choroby a th. postupy. Myeloprolife-ratívne choroby a myelodysplastický sy. a leukémie majú za následok poruchu funkcie Tr, kt. vychádza z defektnej megakaryopoézy, kým myeloproliferatívne choroby a paraproteinémie interferenciu patol. bielkovín s receptormi Tr.

Insuficiencia pečene má za následok dysproteinémiu s následkami podobnými ako pri paraproteinémii, ako aj zmeny plazmatickej koagulácie a fibrinolýzy (dysfibrinogenémia až DIC).

Pri *renálnej insuficiencii* sa na t. uplatňuje akumulácia kys. guanidínjantárovej, fenolov, fenolových kys. a oxidu dusnatého (NO). Charakterizujú ju poruchy adhézie (zvýšená požiadavka na von Willebrandov faktor), agregácie (redukcia väzby glykoproteínu IIb/IIIa a fibrinogénu), sekrečnej fázy (pokles produkcie tromboxánu B_2). V Tr je zvýšená aktivita adenylátcyklázy, znížený obsah vápnika v cytozole a porušené je preto udržiavanie cytoskeletu.

Zvýšený je aj 6-keto-$PGF_{2\alpha}$, L-arginín, cGMP, NO, čo má za následok poruchy interakcie s endotelom. Klin. možno pozorovať plošné ekchymózy, krvácanie zo sliznice GIT a do telových dutín, a hematómy vo svaloch. Hemoragickú diatézu môžu potencovať lieky. Hemodialýza a peritoneálna dialýza hemoragickú diatézu zhoršujú. V th. sa priaznivo sa uplatňuje DDAVP v dávke 0,4 μj/kg, príp. kryoproteín.

Z liekov vyvolávajúcich t. je najvýznamnejšia kys. acetylsalicylová, kt. ireverzibilné inhibuje cyklooxygenázu acetyláciou jej aktívneho centra, a inhibuje konverziu kys. arachidonovej na cyklické endoperoxidy. Účinok sa dostavuje za 15 − 30 min po podaní p. o. a pretrváva celý život Tr (7 – 10 d). Nesteroidové analgetika majú obdobný účinok, ale je reverzibilný. Betalaktámové antibiotiká znižujú agregabilitu Tr stimulovanou ADP. Agregabilitu znižuje aj nitroprusid sodný, (betablokátory a blokátory vápnikového kanála (verapamil, diltiazem a nifedipín), ako aj metylxantíny, dipyridamol a i., kt. inhibujú fosfodiesterázu a zvyšujú cAMP. Fenotiazíny a tricyklické antidepresíva znižujú agregáciu Tr tým, že bránia uvoľňovaniu kys. arachidonovej z fosfolipidovej membrány Tr.

Stavy spojené s trombocytopatiou

1. Poruchy megakaryopoézy	2. Interferencia patol. bielkovín s receptormi Tr
• Myeloproliferatívny sy.	• Lymfoproliferatívne choroby
• Myelodysplastický sy.	• Paraproteinémia
• Leukémia	• Insufíciencia pečene
	3. Sek. trombocytopatie
	• Renálna insufíciencia

trombo(cyto)pénia − [*thrombocytopenia*] znížený počet trombocytov (Tr) v periférnej krvi < 100 až 150.10^9/l. T. vzniká následkom poruchy tvorby Tr v kostnej dreni alebo ich zvýšeného zániku, spotreby alebo straty z periférnej krvi, a to z vrodených alebo získaných príčin. Pri získaných t. ide väčšinou o imunitné mechanizmy. K najzávažnejším t. patrí idiopatická trombocytopenická purpura, t. následkom útlmu kostnej drene (idiopatická, polieková) alebo jej útlaku nádorovou alebo leukemickou infiltráciou, t. pri mikroangiopatickom hemolytickom sy.

Klin. obraz − t. sa prejavuje hemoragickou diatézou, spontánne krvácanie nastáva väčšinou pri hodnotách Tr < 20.10^9/l. Typické sú včasné krvácania po poranení, úraze, operácii a i. invazívnych intervenciách, ako aj kožné a sliznicové petechie, kt. môžu splývať do plošných ekchymóz a sufúzií, epistaxa, krvácanie z ďasien, hematúria, krvácanie z GIT a rodidiel. Krvácanie sa môže sa zjaviť aj po užívaní niekt. liekov (antireumatiká).

Th. − zameriava sa na príčinu t, th. hemoragickej diatézy *(→trombokoncentráty* a hemostyptiká). Z hemostyptík sa podáva etamsylát *(Dicynone®* inj. a tbl.) alebo dobesilát *(Danium®, Dobesilat calcium®, Doxium* tbl.), no len ak je oočet Tr > 10 − 20.10^9/l. Alternatívou sú antifibrinolytiká *(Cyclocapron®, EAC®, Exacyl®, Gumbix®, Pamba®).*

Pri imunitné podmienených t. sa aplikujú imunosupresíva (prednizón, cyklofosfamid, azatioprín, vinkristín, cyklosporín A)., i. v. gamaglobulíny, i. v. anti-D sérum. Metódou voľby môžu byť vysokoobjemové plazmaferézy. Pri niekt. chron. t. možno použiť danazol *(Danol®* v dávke 3-krát 200 mg). Splenektómia má často len prechodný účinok. Ťažko liečiteľná je najmä idiopatická trombocytopenická purpura.

Vrodená trombocytopénia − vyskytuje sa pri Fanconiho sy., Wiskottovom-Aldrichovom sy., Mayovej-

Hegglinovej anomálii a Bernardovom-Soulierovom sy. Autozómovo recesívne dedičný sy., charakterizovaný familiárnou amegakaryocytovou t. a apláziou, resp. hypopláziou rádia, spojený niekedy s vrodenými srdcovými chybami a anomáliami obličiek sa označuje ako TAR-sy. (thrombocytopenia-absent rádius).

Imunitne podmienené trombocytopénie − sú podmienené tvorbou protilátok (PL) IgG proti vlastným Tr. Zo získaných imunitné podmienených t. je najvýznamnejšia *idiopatická trornbocytopenická purpura* (ITP). IgG pacientov môžu viazať aj Tr zdravých jedincov (infúzia plazmy chorých na a. t. zdravým jedincom môže u nich vyvolať t. a inaktivované sérum pacientov inkubované s normálmou plazmou bohatou na Tr zapríčiní „aglutináciu" normálnych Tr). Asi v 1/3 prípadov ITP sa vyskytuje IgG len vo forme viazanej na Tr. PL prechádzajú placentárnou bariérou a môžu sa viazať na Tr plodu, kt. má po narodení prechodnú t. PL nadviazané na Tr možno dokázať pomocou imunofluorescenčnej metódy na Tr, a to nielen pri ITP, ale aj pri iných chorobách, ako je lupus erythematosus systemicus, lymfómy, t. po užívaní liečiv alebo následkom vírusových chorôb a pri sepse. Okrem IgG sa na Fc-receptor Tr viažu aj imunokomplexy, kt. nemožno imunofluorescenčnou metódou odlíšiť od samého IgG. Protilátkou senzibilizované Tr, ako aj Tr s nadviazanými imunokomplexami sa sekvestrujú v slezine a i. orgánoch bohatých na bunky mononukleárneho fagocytujúceho systému a agregujú.

Prehľad liekov vyvolávajúcich trombocytopéniu

a	cimeti	chlorotiazid	P
n			
a	dezipr	chlórfeniramín	p
d			
a	digito	chlórtalidón	p
a	digoxí	imipramín	r
a	difeny	karbamazepín	ri
a	fenylb	kys. jopanová	s
			n
a	furose	kys. valproová	s
a	genta	lidokaín	tr
a	heparí	meprobamat	v
c	heroín	meticilín	z
c	chinín	morfín	
c	chinin	novobiocín	

ITP má 2 formy, akút. a chron. *Akút. forma* sa zjavuje v nadväznosti na infekciu, väčšinou vírusovú. Vírus a proti nemu vznikajúce PL utvárajú imunokomplexy. Ochorenie sa vyskytuje najmä u detí vo veku 2-7 r. a trvá max. 1/2 r. Počet Tr býva < 20.10^9/l pri normálnych pomeroch alebo kompenzačnej hyperplázii megakaryo-poézy v dreni. Th. spočíva v i. v. aplikácii imunoglobulínov, príp. kortikosteroidov. Častá je spontánna remisia (80 %), zriedkavé sú recidívy (20 %). *Chron. forma* sa vyskytuje skôr u dospelých, častejšie u žien stredného veku (len 30 % je > 45-r.) a jej príčinu nepoznáme. Klin. obraz ITP charakterizujú petechie, ekchymózy až sufúzie.

Dg. − opiera sa o klin. obraz a počet Tr. Za miernu t sa pokladajú hodnoty < 100.10^9/l, za stredne ťažkú ~ 50.10^9/l a za ťažkú < 20.10^9/l. U detí býva leukocytóza s eozinofíliou. Pri ťažkej forme treba vyšetriť myelogram, protilátky, proti Tr.

Dfdg. − pátra sa po príčine (napr. užívanie liekov), u starších po malígnych nádoroch a systémovej chorobe (napr. antifosfolipidový sy.), splenomegálii. Pri pseudotrombocytopénii nebýva hemora-gická diatéza. So závažnou t. sa stretávame aj pri malignitách, myelodysplastickom sy., systémových chorobách spojiva, alergickej diatéze a DIC. Pri Evansovom sy. je súčasný výskyt ITP a autoimunitnej hemolytickej anémie.

Th. − metódou voľby je kortikoterapia a splenektómia v 85 % prípadov. Prednizón v dávke 0,4-2 mg/kg zvýši počet Tr do 2 týžd. v 2/3 prípadov; modifikáciou th. je bolus dexametazónu 40 mg/d 4 nasledujúce d v 28-d intervaloch, alebo bolus metylprednizolónu 15 mg/kg/d 3 nasledujúce d. V prípade neúspechu sa siaha k splenektómii po príprave kortikterapiou, imunoglobulínmi 0,4 g/kg/d počas 5 d alebo 1 g/kg počas 2 d, príp. anti-D sérom (u D-pozit. osôb), ako aj vakcináciou a prolongovanou antibiotickou th. (splenektómia sa spája s rizikom pneumokokovej a hemofilovej infekcie).

Asi 15 % prípadov sa pri chron. ITP podávajú anaboliká *(Danazol*® 2 − 3-krát 200 mg/d počas 4 − 10 týžd.), imunosupresíva vinkaalkaloidmi (vinkristín 1 − 2 mg alebo vinblastín 5 − 10 mg raz/týžd. počas 4 − 6

týžd.), cyklofosfamidom (50 − 100 mg/d), azatioprínom (2 mg/kg), cyklosporínom A. Ďalšími alternatívami sú: interferón a, antagionisty PAF, vysokodávkovaný vitamín C, príp. plazmaferéza, proteín A imunoadsorpcie a monoklonové protilátky proti makrofágom. I. v. aplikácia imunoglobulínov a anti-D sérum majú krátkotrvajúci efekt. Urgentným opatrením je vysokodávkovaná kortikoterapia t. (1 mg metylprednizónu/d počas 3 d, vysokodávkované imunoglobulíny a následná substitúcia Tr. Inak sa koncentrátom Tr treba vyhnúť a podať len pri ťažkom krvácaní alebo chir. výkone pri ťažkej t.

V g*ravidite* sa môže vyskytnúť imunitná i neimunitná t. Zisťuje sa ~ v 7 % rodičiek. V ~ 10 % novorodencov matiek s ITP sa zisťuje počet Tr < 50.10^9/l. Vth. sa matke podávajú kortikosteroidy, príp. i. v. imunoglobulín a u dieťaťa po pôrode taktiež. Cisársky rez je indikovaný pri komplikáciách, ako je intrauterinná retardácie plodu, predčasný pôrod ap.

Izoimunitná novorodenecká trombocytopénia ako obdoba hemolytickej choroby novorodencov sa vyskytuje v 0,5 %, ~ v 15 % pritom nastáva mozgové krvácanie. Popôrodné hodnoty sú ~ 10.10^9/l a upravujú sa spontánne počas niekoľkých týžd. Prevenciou mozgového krvácania novorodencov sú intrauterinne i. v. gamaglobulíny a koncentrát Tr. Pôrod sa odporúča vykonať sekciou. Po pôrode sa podávajú novorodencovi premyté a ožiarené matkine Tr (vyväzujú matkine PL a zabránia rozvoju reakcii štepu proti hostiteľovi). Indikácia kortikosteroidov nie je vyriešená.

Potransfúzna puprura sa zjavuje 1 týžd. po transfúzii, Tr dosahujú až 10.10^9/l, zriedka sa spája s fatálnym krvácaním a upravuje sa do 1 − 5 týžd. V th. sa podávajú i. v. imunoglobulíny a vykonáva plazmaferéza.

Poliekové trombocytopénie vznikajú ~ po 10 d ptri kontinuálnom podaní, pri nárazovom podaní za niekoľko h alebo d. Pri podozrení na niekt. liek sa odporúča radšej liek vylúčiť a nahradiť iným. Možno použiť kortikoidy alebo vysokodávkovaný i. v. imunoglobulíny, kt. sú tu účinné. V stavoch ohrozujúcich život sú indikované koncentráty Tr.

V patogenéze t. po liekoch je idiosynkratická reakcia. Pri t. po soliach zlata (až v 1 %) sa zisťuje antigén HLA DR-3. Klin. obraz charakterizujú krvácania v časovej súvislosti s liekom (miznú v priebehu d až týžd. po vynechaní medikáde) a nezávisia od dávky; môžu vzniknúť aj po podaní džinu s tonikom (obsah chinínu - 15 mg − tzv. koktajlová purpura). Dg. potvrdzuje úprava t. po vynechaní lieku Th. obyčajne nie je potrebná pre rýchlu spontánnu úpravu stavu po vynechaní lieku.

Heparínom indukovaná trombocytopénia − HIT, je komplikáciou th. (1 − 30 %) a môže sa spájať s trombózou. Rozlišujú sa 2 typy HIT: 1. HIT vyvolaná priamym účinkom vysokomolekulovej frakcie heparínu so zvýšením agregácie Tr a ich konzumpcie a t. Vzniká bezprostredne po podaní lieku a nevyžaduje th. len vynechanie heparínu; 2. HIT vyvolaný reakciou autoprotilátok proti komplexu heparínu a faktora 4 Tr (antiheparínová aktivita Tr) v membráne Tr na úrovni receptora pre Fc fragment imunoglobulínu. Táto reakcia indukuje uvoľňovaciu reakciu, degranuláciu a aktiváciu Tr. Vzniká medzi 7. a 15. d podávania heparínu v 1 % heparinizovaných. Prejavuje sa krvácaním, pri 2. type však najmä vznikom alebo nárastom trombózy a embolizácie. Dg. sa opiera o klin. príznaky a zobrazovacie metódy. Citlivý a špecifický je stanovenie uvoľnenia ^{14}C-sérotonínu SRÄ. Nízku záchytnosť, ale vysokú špecifickosť má stanovenie indukcie agregácie podávanou šaržou heparínu (angi. heparin induced platelet activation, HIPA). Možno využiť aj prietokovú cytometriu na stanovenie protilátok IgG/IgM združených s Tr (vysoká citlivosť) alebo meranie trombocytového Fc gamaRIIa (CD32) a ELISA na stanovenie komplexu heparínu s PF4 (vysoká špecifickosť).

Th. − prvým krokom je vynechanie th. heparínu a okamžitá aplikácia kumarínov; podávajú sa antiagreganciá, príp. trombolytiká a vysoké dávky imunoglobulínov i. v. Používajú sa aj heparány (danaparoid sodný − *Orgaran®:* 2250 j. pri tel. hm 70 kg a 3000 j. pri tel. hm. do 90 kg ako i. v. bolus, potom ako kontinuálna infúzia 400 j/h počas 4 h, 300 j./h ďalšie 4 h a udržovada dávka 150 − 200 j./h za sledovania anti-Xa aktivity s jej udržovaním medzi 0,5 − 0,8 anti-Xa j./ml), ďalej rekombinantný hirudín (lepirudín − *Revasec®:* 0,4 mg/kg ako bolus a ďalej udržovada dávka 0,15 mg/kg/h s nastavením APTT na 1,5 − 3,0-násobok normy.

Trombocytopénia asociovaná s HIV − vyskytuje sa na imunopatol, báze, spája sa s výskytom protilátok

proti Tr. Th. je imunosupresia, splenektómia, i. v. aplikácia imunoglobulínu alebo anti-D sérum. Do úvahy prichádzajú virostatiká a ožiarenie sleziny.

ITP pri lupus erythematosus systemicus (LES) − t. sa vyskytuje v 5 − 15 %, v menšom počte s pozit. ANA sa LES vyvinie v priebehu niekoľkých r. ITP tu má charakter autoimunitnej choroby ak. je imunokomplexGvou chorobou.

Antifosfolipidový syndróm − APS, charakterizuje výskyt imunitných PL namierených proti antigénom fosfolipidovej štruktúry. V jeho etiopatogenéze sa uplatňuje interferencia antifosfolipidových PL s prostactyklínom uvoľňovaným endotelom, aktiváciou proteínu C trombomodulínom a proteínu S, aktivitou antitrombínu, membránovými fosfolipidmi Tr, aktiváciou prekalikreínu a uvoľňovaním tkanivového aktivátora plazminogénu. APS sa prejavuje najčastejšie makro- alebo mikrotrombózou, krvácaním, príp. obidvoma príznakmi. Typ IV podľa *Bicka* charakterizuje t. *Dg.* sa stanovuje dôkazom fosfolipid-dependentných PL alebo pozitivitou testov na APS. *Dfdg.* treba odlíšuiť ostatné imunitné t., najmä ITP a TTP.

Neimunitné podmienené trombocytopenie − získané neimunitné zahrňujú: 1. pseudotrombocytopéniu; 2. t. z nedostatočnej tvorby; 3. t. zo zvýšeného obratu a zániku Tr na periférii; 4. redistribučné t.; 5. dilučné t. a i.

Pseudotrombocytopénia je pokles Tr in vitro pri ich normálnom počte in vivo. Je vyvolaná zhlukovaním Tr vplyvom imunoglobulínov. Vzniká v súvislosti s pridávaným antikoagulanciom (citrát, EDTA), príp. iných chelačných látok, v súvislosti s výskytom ehladových aglutinínov alebo trombocytovým satelitizmom. Podobným úkazom je pseudoleukopénia. Tieto javy sa pozorujú po dlhšom státí vzorky po odbere. Nevyhnutné je prehliadnutie krvného rozteru, príp. výmena antikoagulancia. Nápadné je, že pacient s extrémne nízkym počtom Tr nekrváca. Vyskytuje sa v 0,1 − 2 % vyšetrení.

T. z nedostatočnej tvorby môže byť vrodená alebo získaná. Vzniká v dôsledku *útlaku, dysplázie alebo hypoplázie* megakaryopoézy, napr. pri megaloblastoidnej prestavbe drene (perniciózna anémia) alebo ako selektívne postihnutie Tr autoimunitného pôvodu, po niekt. liekoch (tiazidové diuretika, estrogény- po ich vynechaní sa počet Tr rýchlo upravuje). Tvorbu Tr znižuje *alkohol* (deprivácia vitamínov, toxický účinok na dreň, príp. vývoj cirhózy pečene s hypersplenizmom). T. môže zapríčiniť aj *nedostatok železa. Cyklická t* má hormónový podklad, aj keď je tu možná autoimunitná cyklická agresia voči Tr. Útlm trombopoézy, obyčajne reverzibilný, môžu zapríčiniť *infekcie,* v niekt. prípadoch majú prolongovaný priebeh (patrovírus). Významná je t. pri *paroxyzmálnej nočnej hemoglobinúrii.* Iatrogénne vzniká t. po ionizačnom ožiarení, myelosupresívnej th., pôsobení oprg. rozpoúšťadiel ap. V th. krvácavých prejavov sú účinné koncentráty Tr.

T. zo zvýšeného obratu a zániku Tr zahrňujú: 1. trombotickú mikroangiopatiu; 2. ->*trombotickú trombopenickú purpuru* (TTP); 3. hemolyticko-uremický sy. (HUS); 4. HELLP sy. gravidných (skr. angl. Hemolysis + Elevated Liver enzymes + Low Platelet count). Pri týchto stavoch sa kombinuje mikroangiopatická hemolytická anémia s t. a klin. symptomatológiou zvýšených teplôt a príznakmi z dominantne poškodeného orgánu alebo príznakmi multiorgánového zlyhania. Pri TTP sú v popredí variabilné neurol. príznaky spojené s poruchou perfúzie mozgu, pri HUS prejavy urémie následkom poruchy perfúzie glomerulov, pri HELLP porucha pečene so zvýšením aktivity pečeňových enzýmov v sére.

Trombotická mikroangiopatia − je súčasťou sy. mikroangiopatickej hemolytickej anémie (MAHA), syn. mikroangiopatický hemolytický sy. (MAS), pri kt. nastáva intravaskulárna hemolýza fragmentáciou erytrocytov (Erc) v malých cievach. Uplatňuje sa tu mecdhanické poškodenie Erc vyvolané depozitmi fibrínu na vnútornom povrchu cievy, najčastejšie arteriol. Po ruptúre Erc sa časť hemoglobínu dostáva voľne do krvného obehu (vzniká hemoglobinémia, hypohaptoglobulinémia a hemoglobinúria).

Sek. MAHA môže byť súčasťou DIC, diseminovaného karcinómu (žalúdka, prsníka, pľúc, pankreasu a i.), th. chemoterapeutikami (bleomycín, cisplatina, mitomycín), septikémie, malígnej hypertenzie, kavernózneho hemangiómu, systémových chorôb spojiva (najmä spojených s vaskulitídami).

Hemolyticko-uremický syndróm (HUS) − Gasserov sy. (1955) je súbor príznakov hemolytickej anémie, t. a

zlyhania obličiek. Vyskytuje sa najmä v detstve a môže byť infekčného alebo neinfekčného pôvodu. *HUS infekčného pôvodu* často predchádza hnačka (diarrhoea-associated HUS). Vyvoláva ho v erocytotoxín E. *coli, Shigella dyenteriae* alebo verocytotoxín *Citrobacter freundii.* HUS infekčného pôvodu môže vyvolať *Streptococcus pneumoniae* (neuraminidase-associated HUS), HIV a i. *Neinfekčného pôvodu* je HUS idiopatický, poliekový, (cyklosporín A, mitomycín C, orálne antikoncepčné prostriedky, chinín), systémové choroby spojiva (lupus erythematosus systemicus), v gravidite, nádorový, potransplantačný a vrodený (auzotómovo dominatne alebo recesívne dedičná porucha kobalamínu alebo prostacyklínu, abnormality komplementu). V th. sa používajú antitrombotiká, antiagreganciá a trombolytiká, ale ich účinnosť je pochybná; indikované je substitučné podanie plazmy a výmenná plazmaferéza.

Konzumpčná trombocytopénia − je súčasťou DIC a vzniká v dôsledku narušenia rovnováhy medzi jednotlivými zložkami hemostatických mechanizmov. Názov diseminovaná intravaskulárna tvorba fibrínu (disseminated intravascular formation of fibrín, DIFF) sa neujalebo DIC sa spája s rôznymi, najmä závažnými patol. stavmi s ohrozením života.

Kassabachov-Merrittovej sy. (obrovský hemangióm) sa spája s t, kt. má konzumpčný, ale aj redistribučný charakter a čiastočne aj charakter mikroangiopatie. Dominuje však DIC, takže aj th. sa zameriava týmto smerom. Th. je chir. vrátane plastických výkonov, príp. sa nádor ožaruje, podávajú sa kortikoidy, príp. interferón α.

Redistribučné trombocytopénie − t. z abnormálnej redistribúcie Tr vzniká pri splenomegálii (hypersplenizme), a v hypotermii. Za normálnych okolností sa v slezine nachádza 1/3 celkového objemu Tr, a ten je s cirkulujúcim objemom Tr v dynamickej rovnováhe. V prípade potreby ľahko vyplaví zásobu Tr, napr. v dôsledku pôsobenia adrenalínu. Za patol. okolností, napr. pri autoimunitnej trombocytopenickej purpure vzniká nadmerná deštukeia Tr (skrátené prežívanie) makrofágovým systémom i zvýšenou sekvestráciou (pooling). Príčinou hypersplenizmu môže byť cirhóza pečene, portálna hypertenzia, príp. trombóza v hepatolienálnom povodí. Dg. sa stanovuje na základe nálezu splenomegálie s pancytopéniou, počet Tr býva asi 20.10^9/l. Tr sú pri čistom hypersplenizme menšie (na rozdiel od autoimunitnej t). V dreni môže byť mierna iritácia megakaryopoézy. V th. je indikovaná splenektómia chir. cestou, embolizáciou alebo ožiarením Pri sek. hypersplenizme pri cirhóze pečene možno vykonať odľahčujúci portokaválnu alebo portosystémovú spojku (TIPS).

---

1. *Imunologický nepodmienené trombocytopénie*

Pseudotrombocytopénie
Aplastické anémie
Hematologicko-uremický syndróm
Tromboticko-trombocytopenická purpura
Cyklické trombocytopénie
Sekundárne trombocytopénie pri:
− alkoholizme
− avitaminózach
− po liekoch
− extrakorporálnom obehu
− hemolýze
− hemorágii
− hypotermii
− infekcii
− infiltrácii kostnej drene nádorovými bunkami
− myelosupresii
− paroxyzmálnej nočnej heomogloginúrii
− sideropénii

− splenomegálii
− spotrebnej koagulopatií

2. *Imunologicky podmienené trombocytopénie*

Idiopatická trombocytopenická purpura
Evansov sy.
Izoimunitná novorodenecká trombocytopénia
Potransfúzna purpura
Medikamentózne indukované imuníotromboeytopénie
Heparínom indukovaníé trombocytopénie
Imunotrombocytopénie pri:
− autoimunopatii
− lymfoproliferatívnych chorobách
− reakcia štepu proti hostiteľovi („graft versus host disease")

3. Hereditárne choroby s trombocytopéniou

Fanconiho sy.
Amegakaryocytová trombocytopénia
Wiskottov-Aldrichov sy.
Mayova-Hegglinova anomália
Bernardov-Soulierov sy.
von Willebrandov sy.

Tr pri skladovaní < 37 °C podliehajú zmenám tvaru a povrchových vlastností, stávajú sa adhezívnejšie. Súčasnme nastáva degranulácia, sekrécia a pôsobenie agregácie stimulujúcich produktov Tr a príp. ireverzibilné zmeny. Takto môžu byť Tr poškodzované v súvislosti s hypotermickou anestéziou, príp. kryoterapiou pečeňových metastáz kolorektálneho karcinómu a i. okolností pri prechode slezinou alebo pečeňou.

Dilučné trombocytopénie

Pri masívnej transfúzii (kompletná výmena krného objemu počas 24 h), kt. objem presahuje 10 j krvi so zníženým ekvivalentným množstvom funkčných Tr, nastáva kompletná porucha prim. hemostázy kvantit. i kvalit. typu. Pri poklese < 50.10^9/l vzniká t. až po aplikácii > 20 j. erymasy. V 20 − 60 % polytransfundovaných sa zisťuje kapilárne krvácanie, na kt. sa zúčastňuje aj koagulopatia. Tr treba udržovať na hodnote > 75.10^9/l.

T. sprevádza aj infekcie (priamy toxický vplyv, príp. septická slezina a hypersplenizmus, nikroangiopatické sy, DIC), akút. a chron. hemolýzou a mechanickým poškodením Tr (umelá srdcová chlopňa, a−v anastomózy, pľúcna hypertenzia).

Dg. t. − opiera sa o prejavy hemoragickej diatézy, predĺžený čas krvácania, znížený počet Tr, prejavy ich funkčných porúch, ako je porucha 2. agregačnej vlny (najmä po interkurentnom infekte po iných záťažiach (napr. alkoholický exces), dôkaz antitrombocytovej protilátky.

Po zavedení rastových faktorov myeloidného radu do klin. praxe sa t. stala hlavným faktorom limitujúcim dávky protinádorovej th. Jedinou možnosťou účinnej th. ostali transfúzie Tr, kt. však mali často za následok aloimunizáciu. In vitro sa síce dokázal stimulačný vplyv IL-3, IL-6, IL-11, CSF a LIF na trombopoézu, ale in vivo sa to nepotvrdilo alebo bola th. zaťažená neúnosnými nežiaducimi účinkami Zásadný obrat v možnostiach ovplyvniť produkciu Tr nastal po identifikácii →*trombopoetínu* (1994).

trombocytopoéza − [*thrombocytopoesis*] tvorba →*trombocytov.* Megakaryocyty sa vyvíjajú v kostnej dreni z megakaryoblastyov, prekurzorom kt. je pluripotentná kmeňová bunka (angi. *colony forming unit−spleen,* CFU-S, slezinová jednotka tvoriaca kolónie. Vo vývoji Tr sa rozlišujú 4 štádiá.

trombocytóza − [*thrombocytosis*] abnormálne vysoký počet trombocytov (Tr) v periférnej krvi > 400 − 600.10^9 /l T.

sa vyskytuje ako autonómny nález v súvislosti s myeloproliferatívnymi chorobami (esenciálna trombocytémia, polycytaemia vera, myeloproliferatívny sy.), syn. trombocytémia, ako prechodný reaktívny stav. T. sa pozoruje pri infekciách, a to najmä baktériových − pneumónia, pyelonefritída, osteomyelitída, hnisavé artritídy, chron. zápaly jaziev a i., pľúcna tbc, zriedkavejšia je pri vírusových infekciách. Vyskytuje sa pri reumatoidnej artritíde, vaskulitídach, cirhóze pečene, nefritíde, kde obyčajne koreluje s koncentráciou fibrinogénu a negat s koncentráciou hemoglobínu, železa a albumínu; na Tr možno nazerať ako na reaktant akút. fázy.

T. sa zisťuje po splenektómii. Za fyziol. okolností sa v slezine nachádza ~ 1/3 Tr, kt. sa po splenektómii sa zjavia v periférii a ich počet stúpa až o 50 %, často > 1000.10^9/1. Tento stav môže trvať týždne a mesiace i > 2 r. Trombotické prejavy sa zjavujú však len u pacientov s myeloproliferatívnym sy.

K ďalším stavom spojeným s t. patrí sideropenická anémia, stav po krvácaní, th. megaloblastickej anémie, stav po vynechaní myelosupresívnej th., začiatočná fáza DIC, stres. Prechodná reaktívna t. vzniká po telesnom cvičení, podaní adrenalínu, vinkaalkaloidov, abstinencii alkoholu.

Asi v 5 % t. vzniká akút. infarkt myokardu, cerebrovaskulárna príhoda po splenektómii alebo angiioplastike pri t. spojených s nedostatkom železa. V prípade symptomatickej t. možno uvažovať o trombocytoferéze, podaní hydroxymočoviny, pri počte Tr > 700.10^9/l o antiagregačnej th. Pacienti s hemoragickou diatézou sa liečia podobne ako trombocytopénia (etamsylát, dobesilát, i. v. podanie imunoglobulínov, príp. interferónu α), v prípade výskytu trombotických prejavov sa podávajú antitrombotiká, predovšetkým antiagreganciá.

trombocyty – [*thrombocytus*] Tr, krvné doštičky, krvné elementy. Pomenovanie navrhol *Bizzozero* (1882), kt, ich prvý pokladal za samostatné formované elementy a upozornil na ich význam pre hemostázu a trombózu. Ich pôvod v megakaryocytoch kostnej drene je známy od r. 1906 zásluhou *Wrighta; →trombocytopoéza.* V periférnej krvi sa u zdravých osôb nachádza 150 – 350.10^9/l Tr.

K **trombocytovým faktorom** patria: **f. 1** – faktor adsorbovaný trombocytmi z plazmy; **f. 2** — akcelerátor reakcie trobmínu a fibrinogénu nadviazaný na trombocyty; **f. 3** − látka pp. lipoproteínovej povahy, extrahovaný z trombocytov, kt. sa zúčastňuje na iterakcii koagulačných proteínov plazmy pri tvorbe vnútorného princípu konvertujúceho protrombín; **f. 4** − vnútrotrombocytový proteín schopný neutralizovať antitrombínový účinok heparínu pri reakcii fibrinogénu s fibrínom a inhibovať účinok heparínu pri teste generácie tromboplastínu.

Tr. predstavujú jeden zo systémov hemostázy, zastavujú krvácanie v procese výstavby prim. cievnej zátky, obnovujú vnútorný povrch cievnej steny prijeho porušení fyziol. odlučovaním endotelu alebo poškodením poranením alebo aterosklerózou. Trmajú schopnosť fagocytózy, prenosu látok a vďaka svojím povrchovým receptorom sa zúčastňujú v procesoch iných reaktívnych systémov.

Poruchy prim. hemostázy sa delia na kvantit. a kvalit., obidve môžu byť vrodené alebo získané. Získané môžu mať imunitnú alebo neimunitnú príčinu. Niekt. príčiny sa môžu uplatniť na dreňovej alebo periférnej úrovni.

Poruchy primárnej hemostázy

1. kvantitatívne
   1.1. trombocytopénie
   1.1.1. vrodené
   1.1.2. získané
      a) imunitné
      b) neimunitné
         – centrálne (dreňové)
         – periférne
2. kvalitatívne
   2.1. vrodené
   2.2. získané

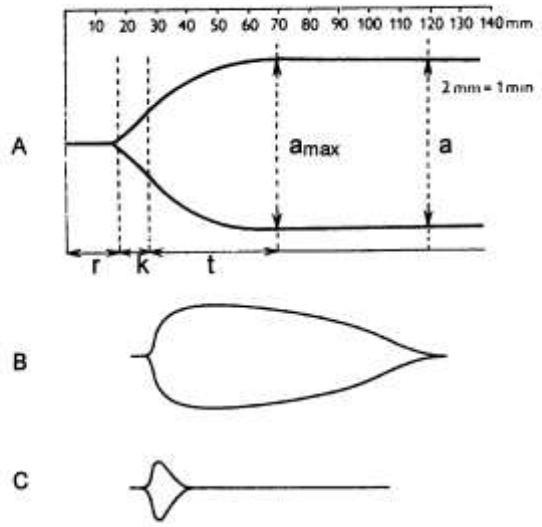
Metódy počítania Tr

Brecherova-Cronkitova metóda: ako riediacu rozt. (475 μl) sa používa 1 % rozt. šťavelanu amónneho, do kt. sa pridá žilová alebo tepnová krv (25 μl). Počítanie je rovnaké ako pri m. Piettovcov.

Foniova nepriama metóda: na očistené bruško prsta sa dá 1 kv. 14 % rozt. síranu horečnatého (zábrana zlepovania a zhlukovania Tr) a cez túto kv. sa urobí vpich, aby sa krv zmiešala v približnom pomere 1 d krvi a 5 d. rozt. Zo zmesi sa urobí rozter, kt. sa po zaschnutí ofarbí rozt. Mayovým-Grunwaldovým alebo Giemsovým-Romanowskyho. Na zhotovenie rozteru treba odobrať ešte kapilárnu krv na spočítanie erytrocytov, aby sa na ich počet vztiahol počet Tr. Hotový rozter sa vyšetruje imerzným objektívom. Počíta sa, koľko Tr pripadá na 1000 erytrocytov. Pri počítaní je vhodné použiť Ehrlichov okulár alebo zúžiť zorné pole papierovou clonou. Referenčné hodnoty sú priemerne 150.10^9/l (nerovnomerná distribúcia Tr v roztere a ich čiastočná adhézia a agregáda).

Jedličková-Altschullerova nepriama metóda: Tr sa počítajú v natívnom preparáte, vitálne ofarbenom brilantkrezylovou modrou ako pri počítaní retikulocytov. Metódu zaťažujú chyby z nerovnomernej distribúcie Tr a ich agregácie. Referenčné hodnoty sú priemerne 400.10^9/1 krvi.

tromboelastografia − [*thromboelastographia*] TEG, hemokoagulačné vyšetrenie pomocou automatickej registrácie narastania pevnosti krvného koagula vo forme charakteristickej rozdvojenej krivky *(tromboelastogramú)* na registračný papier v prístroj i zvanom *tromboelastograf.* Fotokymograficky sa registruje vo vzorke žilovej krvi priebeh spontánneho zrážania, tvorba krvného trombu, retrakcia krvnej zrazeniny a fibrinolýza. Z charakteru krivky a rozmerov jej častí možno usudzovať na poruchy vnútorného aktivátora protrombínu, trombocytov alebo fibrinogénu, aktiváeiu fibrinolýzy, príp. zvýšenú koagulačnú aktivitu krvi.



Trombelastogram. A – normálny nález; **B** – TEG pri miernej hyperfibrinolýze; C – TEG pri ťažkej fibrinolýze. a_{max} – max. amplitúda; k čas tvorby trombu; **r** – reakčný čas;

Indikácie − podozrenie na hemoragickú diatézu, monitorovanie fibrinolytickej th. Slúži ako rýchly skríningový t. je však nákladný a používa sa málo.

Fyziol. hodnoty − koagulačný (retrakčný) čas: 10 − 16 min, čas tvorby trombu 4 − 6 min, max. amplitúda 47 − 60 min, max. pevnosť trombu: 90 − 150.

Patol. zmeny − TEG zaznamenáva priebeh koagulácie. Ide o „globálny" t, kt. prezradí poruchy plazmatickej koagulácie (nedostatok koagulačných faktorov, prítomnosť inhibítorov), ale aj nedostatok a poruchu funkcie trombocytov.

Patologické nálezy TEG pri niektorých koagulopatiách

Choroba	Nález
Hemofília A a B, deficit fibrinogénu	Predĺžený koagulačný čas, pokles max. amplitúdy, predĺžený čas tvorby trombu
Dysfibrinogenémia	Predĺžený čas tvorby trombu, zníženie max. amplitúdy
Deficit F. II, V, VII, X, XI, XII	Predĺžený koagulačný čas

Deficit F. XIII	Zníženie max. amplitúdy
Trombocytopénie	Normálny koagulačný čas, predĺžený čas tvorby trombu, zníženie pevnosti trombu
Trombocytopatia	Normálny koagulačný čas, predĺženie času tvorby trombu, zníženie pevnosti trombu
Cirhóza pečene	Zníženie pevnosti trombu
Cholestáza	Zväčšenie max. amplitúdy
Pri fibrinolytickej th., hyperfibrinolýze	Postupné znižovanie pevností trombu

tromboembólia − [*thromboembolia*] uvoľnenie krvnej zrazeniny do krvného obehu.

tromboembolická choroba − [*morbus thromboembolicus*] TECH, najzávažnejšia ehoroba žilového systému, kt. charakterizuje náhle upchatie riečiska a. pulmonalis embolom (uvoľneným trombom) z hĺbkového žilového obehu (tromboembolická chorôb) alebo z dutín pravej časti srdca; →*embólia;* →*trombóza.*

Embólia a. pulmonalis je v súčasnosti najčastejšou príčinou smrti. Zriedkavejšou príčinou pľúcnej embólie sú tukové kvapky *(tuková embólia,* napr. pri fraktúre dlhých kostí alebo operáciách týchto kostí), vzduchové bubliny *(vzduchová embólia,* napr. pri nesprávnej infúzii, rýchlej dekompresiii u potápačov ap.), embólia *amniovou tekutinou* (pri komplikovanou pôrode), výnimočne embólia cudzími telesami, parazitmi, časťami nádorov atď.

Klin. obraz − závisí od rozsahu a závažnosti obštrukcie pľúcneho riečiska. Tvorí ~ 10 % celkovej mortality. Masívna embólia jednej alebo obidvoch vetiev a. pulmonalis zapríčiňuje akút. pľúcnu hyper-tenziu so zlyhaním a dilatáciou pravej komoru *(cor pulmonale acutum),* príp. šok. Sukcesívna mnohonásobná pľúcna (mikro)embolia prevažne v arteriolámej oblasti pľúcneho riečiska má za následok mechanizmom obštrukčného typu prekapilárnej pľúcnej hypertenzie cor pulmonale chronicum. Keďže pľúcne artérie nie sú koncovými tepnami ani nutríčnými tepnami, ich oklúzia vyvoláva nekrózu pľúcneho tkaniva (Infarkt pľúc) len asi v 10 % prípadov, a to pri tzv. trojoklúzii 3 zdrojov kyslíka, t. j. a. pulmonalis, a. bronchialis a dýchacie cesty, za určitých podmienok (pľúcna venostáza, štruktúrne zmeny pľúcneho tkaniva).

Pri vyšetrení dolných končatín treba pátrať po príznakoch flebotrombózy. Priame alebo nepriame príznaky TECH na väčších vetvách a. pulmonalis. sa zisťujú *transtorakálnou, príp. transezofágovou echovaskulografiou* (echokardiogragia). Cenný je nález trombov v pravej predsieni, pravej komore a embolu v hlavných vetvách a. puilmonalis.

Natívna rtg snímka hrudníka v posteroateriórnej projekcii sa pri infarkte pľúc zisťuje: 1. *zväčšenie pľúcneho hflu* (dilatácia a. pulmonalis proximálne od oklúzie, niekedy obojstranne; na homolát-rerálnej strane je hílus bez pulzácií, nehybný, na kontralaterálnej strane vykazuje pri skiaskopii systolicko-expanzívne pulzácie; 2. *Westermarkovpríznak* (regionálna, unilaterálna alebo bilaterálna zvýšená transparencia s vymiznutím cievnej kresby, tzv. pľúcna oligémia); 3. *elevácia bránice,* kt. je pri skiaskopii menej pohyblivá; 4. *zatienienie* ako prejav infarktu pľúc (najčastejšie v kardiofrenickom uhle, s bázou smerom k viscerálnej pleure, na bočnej snímke nepravidelný výbežok smerom k hílu − *Hamptonov hrboľ);* 5. príp. pleurálny výpotok.

Kdg. TECH môže prispieť *pľúcna perfúzno-ventilačná scintigrafia, CT,* (detekcia embolov v hlavných pľúcnych tepnách a zobrazenie infarktov), *MRI* (dg. centrálnych embolov a pľúcnych infarktov), najmä trojrozmerná MRI. Najpresnejšou dg. metódou je *pulmoangiografia,* pri kt. sa pri úplnom uzávere a. pulmonalis zisťuje prerušenie kontrastnej náplne a prejasnenie náplne pri neúplnej obštrukcii jej priesvitu. K nepriamym príznakom patrí znížená perfúzia pľúc, oneskorená cievna náplň, chudobné vetvenie a vinutie periférnych tepien. Pomocou selektívne zavedeného katétra do oddielov pravého srdca a a. pulmonalis sa dajú vykonať pritom hemodynamické vyšetrenia. Endoluminálny pohľad a priamy kontakt s endovaskulárnou tromboembolickou obštrukciou umožňuje *pulmoangioskopia* (nevyžaduje aplikáciu kontrastnej látky).

Pri analýze krvných plynov sa zisťuje hypoxémia a hypokapnia s respiračnou alkalózou. V sére bývajú zvýšenie hodnoty bilirubínu a LD pri nezmenených hodnotách ALT, AST a CK (a jej frakcie MB), ktoré sú

zvýšené pri infarkte myokardu. FW býva zrýchlená, v KO je leukocyzóza. Treba vyšetriť aj hemokoagulačné parametre.

Th. − pacient s podozrením na TECH má dostať okamžite heparín 10 000 j. i.v. alebo nízkomolekulový heparín s. c. a hospitalizovaný na JIS. Th. sa má zamerať na elimináciu rizikovaných faktorov. Prvé dni má pacient ležať s elevovanými dolnými končatinami (10 − 20°). Po naložení elastického ovínadla alebokompresívnych pančúch môže vykonáva zákl. hygienické a biol. potreby. V rámci rehabilitácie sa začína postupne s cvičením striedavých plantárnych a dorzálnych flexiíi v členkových kfboch.

Z *trombolytík* sa najčastejšie používajú *fibrinolytíká I. generácie,* kt. nie sú fibrín-selektívne, preto môžu vyvolať plazminémiu a riziko krvácania. Patrí sem streptokináza a urokináza.

Streptokináza (Kanikinase® inj., *Streptase*® inj.) je neenzýmový proteín, kt. tvorí s plazminogénom komplex 1:1 aktivujúci neenzýmovo endogénny plazminogén v trombe. Malé dávky aktivujú aj cirkulujúci plazminogén a nadbytočné vzniknutý plazmÍn vyvoláva fibrigenonolýzu, pokles faktora V a VIII a vznik flbrínogénových antikoagulaene účinných štepov s krvácaním. Väčšie dávky zapríčiňujú vznik intermediárneho aktivátora, pričom sa plazminogén sprotrebuje a obmedzí tvorba plazmÍnu.

Pred systémovou aplikáciou sa podá *Hydrocortison solubite*® 100 − 200 mg i. v., potom 250 000 j. streptokinázy v 50 ml fyziol. rozt. (5 % glukóze) i. v. v priebehu 30 min. Nasleduje udržovacia dávka 100 000 j. streptokinázy za h v priebehu 1 − 3 (5) d. Potom nasleduje th. heparínom. Na kontrolu th. sa používa trombínový čas, kt. je pri účinnej dávke predĺžený 2 − 3-krát. Kontraindikáciou antikoagulačnej th. je hemoragická diatéza, ťažká hypertenzia, diabetická retinopatia, aktívna vredová choroba, gastroduodena, úraz alebo stav po operácii (5 − 10 d), po pôrode (5 − 10 d), po punkcii artiérie (4 – 5 d) th. streptokinázou v ostatných 3 − 6 mes., i. m. infúzie.

Ku komplikáciám patrí krvácanie (antidótom sú inhibítory flbrinolýzy, napr. kys. p-aminometylbenzoová – *PAMBA*® inj., *Gumbix*® inj.) kys. ε-aminokaprónová *(EAC*® inj.), kys. tranexámová *(Exacyl*® inj., *Cyklopropan*® tbi.), príp. aprotinín *(Antilysin*® inj.). Závažné sú alergické reakcie až anafylaktický šok, pyretické reakcie a hypotenzia.

Urokináza (Ukidan® inj.) je neantigénna proteáza, kt. je priamym aktivátorom plazminogénu a vyvoláva menšiu plazminémiu ako streptokináza. Indikáciou sú stavy, pri kt. sa nedá použiť streptokináza (rezistencia, alergia).

Fibrinolytiká II. generácie sú fibrínselektívne látky, kt. vyvolávajú len nepatrnú plazminémiu, Patrí sem tkanivový aktivátor plazminogénu − tPA-altepláza *(Actilyse* inj.) prourokináza-scuPA, acylovaný komplex plazminogén-streptokinázového aktivátora − APSAC.

Vo vývoji sú antifibrinolytiká III. generácie. Tzv. Defibrinanciá sa vyvinuli z hadích jedov, ako je ankrod *(Arwinr* inj.). Ich účinkom vzniká z fibrinogénu fibrín, kt. rýchlo podlieha fibrinolýze.

Antikoagulačná th. je stále základom th. TECH.

Priame antikoagulanciá znižujú zrážavosť krvi priamo blokádou faktorov zrážania *(→hirudín)* alebo cez antitrombín III *(→heparín).*

Heparín − (Liquemin® inj., sodná soľ – *Heparín*® inj., *Heparin retard*® inj.; vápniková soľ – *Calciparíne*® inj.). Na kontrolu th. slúži čas zrážania podľa Leeho-Whitea, rekalcifikačný čas plazmy a aktivovaný parciálny tromboplastínový čas − APTT, kt. sa majú predĺžiť 2-3-krát. Treba sledovať aj počet trombocytov.

Nízkomolekulové heparíny − low molecular weight heparins (LMWH). M_r 4000 − 5000, pripravujú safrakcionáciou heparénu. Fagmenty s M_r < 50000 inhibujú len F. Xa, fragmenty s M_r > 5000 aj F. IIa. Kým klasický heparín má pomer anti-Xa: anti-IIa 1:1, v LMWH tento pomer kolíše: pri nadroparíne *(Faxiparíne*® inj.) a dalteparíne *(Fragmin*® inj.) je to 4:1, pri enoxaparíne *(Cleaxane*® inj., *Lovenox*® inj.) 3:1. LMWH majú lepšiu biol. dostupnosť pri s. c. aplikácii (resorpcia > 90 %), 2-krát dlhší fo.s, a tým aj účinok ako heparín,

výrazný antitrombotický účinok s menším vplyvom na F. IIa, bez potreby kontroly th. a menší výskyt alergií.

B. *Nepriame antikoagulanciá* − sú látky, kt. znižujú zrážavosť krvi nepriamo interferenciou so syntézou

hemokoagulačných faktorov v pečeni závislých od vitamínu K (antagonisty vitamínu K), teda faktorov I, VII, I X a X s nástupom účinku až po určitej latencii.

Indandióny – majú dlhodobý účinok a závažné nežiaduce účinky. Ku kumarínom patrí etylbiskumacetát

(*Pelentan*® 300 mg tbl., *Pelentanettae*® 75 mg dr.), kt. patrí k tzv. p. o. antikoagulanciám s rýchlym nástupom účinku, vrchol účinku za 12 h a rýchlou eliminaciou. Podáva sa aspoň 2-kráťd. K pomalým a dlhopôsobiacim antikoagulanciám patrí warfarín *(Coumadin*® tbl., *Orfarin*®*, Warfarin*® tbl., *) a fenprokumarón (Marcoumar*® tbl.) s max. účinkom za 36 − 72 h, kt. trvá niekoľko d. Pri príp. krvácaní nestačí len prerušenie th., ale aj podanie antidóta vitamínu K *(Kanavit*® inj.).

Interakcie − liekom a stavom, kt. *zvyšujú* účinok kumarínoy: alkohol, hepatopatie, deficit vitamínu K, fenyllbytazón, niekt. antibiotiká, cimetidín, mepro-bamat, klofibrát (inhibícia metabolizmu a vytesnenie z albumínov atď). Lieky, kt. *znižujú* účinok kumarínov sú barbituráty, karbamazepín, tyroxín (indukciou metabolizmu), cholesteryamín (zvýšením vylučovania stoliou), anaboliká, estrogény (zvýšením tvorby koagulačných faktorov) atď.

Indikácie − kumaríny sa používajú na dlhodobú prim. a sek. prevenciu trombóz a tromboembólií.

Kontraindikácie − všetky stavy s hroziacim krvácaním (ako pri th. heparínom) gravidita a laktácía. Na kontrolu th. sa popužíva protrombínový čas (Quickov test), kt. má byť predĺžený 2 − 3-krát, t. j. 10 − 30 %. Presnejším kritériéom je medzinárodný normalizačný index (International Normalized Ratio − INR), kt. má byť 2 − 4,5.

Nežiaduce účinky − najčastejšie je krvácanie následkom predávkovania alebo interakcie s liekmi, alergia, dyspepsia, alopecia, zriedkavá je tzv. kumarínová nekróza kože a podkožného tukového tkaniva.

Invazívna angiologická th. — spočíva v odsatí trombu (embolu) špeciálnym katétrom alebo angiochir. trombektómii (embolektómii).

Oxygenoterapia − zmierňuje vazokonstrikciu, pľúcnu hypertenziu a bronchospazmus. TK v a. pulmonalis znižuje aminofylín, bolesť sa tlmí analgetikami. Dôležitá je komplexná protišoková th.

Prevencia TECH − zameriava sa na elimináciu predisponujúcich faktorov. Podávajú sa nízkomolekulové heparíny, miniheparinizácia, napr. Heparin 5000 j. s. c. 1 h pred operáciou a po operácii 2 × 5000 j. s. c. ešte 5 d alebo kumarínové antikoagulanciiá. Indikácia antiagregancií pri flebotrombóze nie je jednoznačná. Vzhľadom na možnú léziu ciev treba vždy opatrne manipulovať s katétrami, pri výkonoch na cievach a tkanivách vôbec, vedení pôrodu, zamedziť krvným stratám atď. Prúdenie krvi v žilách zrýchľuje pohyb, včasné vstávanie po operáciách, pôrodoch, rehabilitácia, kompresia a elevácia končatín ap. Pri recidívach embólie pľúcnice prichádzajúce do úvahy angiochir. výkony na dolnej dutej žile, kt. majú zabrániť prenikaniu embolov. Patria sem parciálna ligatúra, plikácia, externé klipsy (Moretzove, Millesove, Adamsove a De Weesove), tran-msvénové filtra podľa Mobina-Uddina alebo Greenfielda atď.

Chir. prevencia TECH spočíva v utvorení prekážky medzi miestom trombózy a pravým srdcom ligatúrou alebo plikáciou v. cava inferíor, nakladaním svoriek alebo intrakaválnym filtrov. *Ligatúru* dolnej dutej žily v prevencii pľúcnej embólie prvý vykonal *Trendelenburg* (1907). Táto metóda sa používa dodnes pri th. TECH so septickými embolmi a trombóze v. cava inferior pri intraabdominálnych alebo retroperitoneálnych nádorov.

Plikáciu v. cava inferíor prešitím protiľahlých stien troma stehmi a utvorením kanálikov bez porušenia jej steny pod vústením w. renales vyvinul *Miles* (1964). Kavoplikácia je indikovaná u pacientov s flebotrombózou dolných končatín, kt. majú podstúpiť závažný chir. výkon, napr. operáciu pre zlomeninu krčka stehnovej kosti, urol., gynekol. a i. výkony.

V ostatnom čase sa vyvinulo asi 20 druhov *intrakaválnych filtrov,* kt. sa zavádzajú do v. cava inferior v

lokálnej anestézii pod rtg zosilňovačom. *Mobinov-Uddinov filter má* tvar miniatúrnej doštičky, kt. sa skladá zo 6 ramien zhotovených z nehrdzavejúcej ocele a potiahnutých silastikovou fóliou s 18 otvormi s priemerom 3 mm. Impantuje sa v lokálnej anestézii z incízie pred m. sternocleidomasteoideus vpravo, kde sa vypreparuje v. jugularis interná a filter sa zavádza do v. cava inferior vo výške L_3 − L_4 pod kontrolou zosilňovača. *Greenfieldov filter* je zhotovený z drôtov z nehrdzavejúcej ocele v tvare kostry dáždnika a nebsahuje silastiky. *Simonovo vlákno* s termálnou pamäťou je výsledkom kozmického výskumu. Po jeho zavedení do v. cava inferior sa na základe priemerov tepien roztiahne do vopred definovaného tvaru, takže tvorí neúplný uzáver dolnej dutej žily. Mechanickú prekážku pre tromby predstavuje aj z tzv. vtáčie hniezdo (birďs nest), pri kt. sa zachováva priechodnosť žily.

tromboembolizmus − [*thromboembolismus*] tromboembo-lická choroba, tvorba trombov v žilách s jeho uvoľnením a zanesením do pľúc.

trombofilia − [*thrombophilia*] syn. hyperkoagulácia, sklon k →*trombóze* a →*tromboembolickej chorobe.* Ide o vrodenú alebo získanú poruchu hemostatického mechanizmu, kt. je pp. príčinou zvýšenej tendencie k trombóze.

Ku klin. kritériám t. patria: **1.** flebotrombózy u osôb < 45-r. (vrátane trombóz novorodencov); **2.** opakované flebotrombózy a ich nezvyklá lokalizácia; **3.** artériové trombózy u osôb < 35-r. bez príznakov arteriopatie; **4.** rodinná anamnéza tromboembolických príhod; 5. opakovane predčasne ukončená gravidita.

Rizikové faktory trombózy sú: **1.** vek > 45 r.; **2.** obezita; **3.** operácie (najmä veľké a ortopedické); **4.** poranenia (vrátane popálenín); **5.** imobilizáeia**; 6.** nádory**; 7.** tromboembolická choroba; **8.** varixy; **9.** hormónová th. (u žien najmä antikoncepcia, gravidita a šestonedelie); **10.** pre arteriovú trombózu navyše fajčenie, hypertenzia, poruchy lipidov.

Riziko trombózy sa zvyšuje pri zmenách reologických vlastností krvi (napr. venostáza), pri poruche antitrombotického povrchu endotelu alebo hemostázy.

Vrodená trombofília – vyskytuje sa ~ v $40/10^{5,}$ t. j. 5-krát vyšší ako výskyt hemofílie. K vrodeným t. patria: **1.** poruchy inhibítorov koagulácie; **2.** rezistencia voči aktivovanému proteínu C; **3.** poruchy fibrinolýzy; **4.** hyperhomocysteinémia.

1. *Poruchy inhibítorov koagulácie* (5 − 10 %) − zahrňujú poruchy systému →*proteínu* C, →*proteínuS,* →*antitrombínu* ///; sú príčinou tromboembolickej choroby asi v 40 % prípadov. Ostatné poruchy sú zriedkavejšie. Porucha môže byť kvantít, (typ I) alebo kvalit. (typ II) a vyskytuje sa v heterozygotnej alebo homozygotnej forme. Kvantít, najčastejšie vzniká pri delécii, inzercii alebo mutácii génu, následkom čoho sa zastavuje prepis gen. informácie a tvorba tzv. nulovej alely. Kvalit. poruchy zapríčiňuje zvyčajne mutácia génu vo funkčne dôležitých oblastiach molekuly. Trombóza postihuje väčšinou žilový systém, u heterozygotov najmä v záťažových situáciách (operácia, trauma, imobilizáeia, gravidita, hormónová antikoncepcia ap.).

1.1. *Deficit proteínu C (PC)* − je autozómovo dominantne dedičný. Vyskytuje sa v 3 − 9 % pacientov s prejavmi trombózy. Väčšinou ide o flebotrombózu s kožnou nekrózou kože indukovanou kumarínom (prehĺbenie defektu navodením hypovitaminózy K). Homozygotný deficit PC u novorodencov má za následok fulminantnú purpuru novorodencov alebo rozsiahle žilové trombózy.

1.2. *Deficit proteínu S (PS)* − vyskytuje sa ako autozómovo dominantne dedičná porucha so znížením viazaného a voľného PS (typ I). Kvalit. porucha (typ II) je zriedkavejšie. Najčastejšie ide o poruchu voľného PS následkom zvýšenej väzby na izoformy C4bBP (proteín viažuci zložku komplementu C4b), kt. obsahujú (3-reťazec (typ III). Klin. obraz sa podobá deficitu PC.

1.3. *Deficit kofaktora heparínu II* (HC-II) − HCII je inhibítor serínových proteáz závislý od heparínu, homologický s AT III, na rozdiel od neho však pôsobí výlučne proti trombínu. Tvorí sa v pečeni a na povrchu endotelu sa viaže na dermatánsulfát. Riziko trombózy je nižšie ako pri deficite ÁT III. Choroba je autozómovo ominantne dedičná, vyskytuje sa zriedka (0,04 − 1,7 % pacientov s trombózou). Dg. sa potvrdzuje vyšetrením antigénu HCII metódou EJA a jeho aktivity metódou trombín-inaktivujúceho účinku vyšetrovanej plazmy v

prítomnosti dermatánsulfátu.

1.4. *Deficit inhibítora vonkajšieho systému koagulácie* (tissue factor pathway inhibitor, TFPI) − je serpín závislý od heparínu, kt. tvorí komplex s tkanivovým faktorom (TF), F. Vila a Xa, čím inhibuje vonkajší systékm koagulácie. Produkuje ho priamo endotel ako proteín obsahujúci tri tzv. Kunitzove domény, pričom na prvú sa viaže F. Xa, na druhý komplex TF s F. Vila a na tretiu LDL a VLDL. Nachádza sa najmä na povrchu endotelu (50 − 80 %), kde sa viaže na heparansulfát, odkiaľ sa môže uvoľniť heparínu bez štiepenia molekuly. Menšie množstvo (10 − 50 %) cirkuluje v plazme, kde sa z 90 % viaže na lipoproteíny. Najvýznamnejší antikoagulačný účinok má voľný a heparínom uvoľnený TFPI, kým viazaný na lipoproteíny má skôr regulačnú funkciu. Najmenej (1 − 5 %) TFPI je na trombocytoch, kde má regulačnú úlohu. Deficit TFPI je pp. zriedkavou príčinou trombózy. Dg. sa opiera o stanovenie koncentrácie TFPI imunol. metódami a jeho uvoľniteľnosti po heparíne, ako aj funkcie TFPI koaguiačnou (na princípe zriedeného protrombínového času) alebo kolorimetrickou metódou.

2. Rezistencia voči aktivovanému proteínu C (APC) − je najčastejšou z vrodených t. Zisťuje sa asi v 1/3 pacientov s flebotrombózou. Jej príčinou je v 95 % prípadov špecifická bodová mutácia jednej bázy (G1691A) génu, kt. kóduje koagulačný faktor V. Táto gen. zmena zapríčiňuje zámenu arginínu za glycín ($Arg^{506}Gly$) v molekule faktora V . Mutantná alela, kt. sa označuje ako faktor V Leyden, je rezistentná voči proteolytickému štiepeniu aktivovaným proteínom C. Prevalencia tohto faktora u nás je asi 3 %, v Nemecku a V. Británii o niečo vyššiu; mimo Európy sa nevyskytuje.

Heterozygotné nosičstvo tohto faktora zvyšuje 3 − 8-krát, homozy-gotný stav až 30-140-násobne riziko trombotizácie. Až 60 % žien s prvou epizódou trombózy počas gravidity a 20 % žien, kt. potratili v 2. trimestri, sú nosičkami tohto gen. faktora. Dg. ochorenia sa stanovuje dôkazom faktora Leiden analýzou DNA. Metódou CPR sa amplifikuje fragment génu faktora V, kt. sa vzápätí štiepi reštrikčnou endonukleázou.

Dg. sa stanovuje pomocou APTT za prítomnosti a neprítomnosti APC. Za normálnych okolností prítomnosť APC inhibuje koaguláciu a predlžuje APTT vyše 2-násobne. Pomer APTT s APC k APTT bez APC, kt. je < 2, svedčí o APC-rezistencii (Coatest APC-resistance). Citlivosť testu možno zvýšiť riedením vyšetrovanej plazmy plazmou s deficitom F. V. Alternatívne sa používa amidolytická metóda (vhodná aj pri vyšetrovaní počas antikoagulačnej th. − Immunochrom APC response). Mutácie F. V (Leiden) sa dajú dokázať metódou PCR.

3. *Poruchy fibrinolýzy* − nedostatočné odbúravanie fibrínu plazmínom môže zapríčiniť vrodená porucha na ktorejkoľvek úrovni kaskády generácie plazmínu.

3.1.*Deficit plazminogénu* − hypoplazminogenémia (typ I) a dysplazminogenémia (typ II) sa vyskytujú zriedka (0,5 − 1 % pacientov s trombózou). Dg. sa opiera o stanovenie hodnoty antigénu imunol metódami, kt. sa dopĺňajú kolorimetrickým stanovením. Diskrepancia medzi týmito vyšetreniami svedčí o abnormálnej molekule plazminogénu. Defekt sa dokazuje metódami molekulovej biológie.

3.2. *Deficit tkanivového aktivštora plazminogénu* (tPA − vzniká následkom poruchy syntézy alebo uvoľňovania tPA z endotelu. Je veľmi zriedkavý. Dg. sa potvrdzuje stanovením antigénu imunol. metódami a funkcie kolorimetricky na princípe vzniku plazmínu a amidolytického štiepenia chromogénneho substrátu. tPA sa stanovuje aj po stimulácii (venostáza, adiiuretín/DDVAP).

3.3. *Deficit F. XII* − pri kvantit. deficite nebýva napriek predĺženému APTT prítomné krvácaním, ale naopak t. (zvýšené riziko tromboembolcikých príhod a infarktu myokardu). Dg. sa stanovuje na základe vyšetrenia aktivity F. XII jednostupňovou koagulačnou metódou s plazmou deficitnou na F. XII na princípe APTT. V prípade potvrdenia deficitu sa stanoví hodnota antigénu a upresní príčina meraním funkcie rôznymi metódami a vzťahu F. XII k fibrinolytickému systému.

3.4.*Dysfibrinogenémia* − prítomnosť abnormálnych molekúl fibrinogénu býva asymptomatická a zisťuje sa náhodne na základe patol. predĺžených koagulačných testov. Niekedy sa vyskytujú prejavy krvácania. Pri mutácii časti molekuly viažucej plazminogén, tPA alebo pri zmene oblasti lytického pôsobenia plazmínu (napr. typ Dusard, Naples, nijmegen, New York) môžu nastaťtromboembolické komplikácie (~ 20 % dysfibrínogenémií).

Tieto poruchy sú však veľmi zriedkavé (0,04 % trombóz). Dg. sa stanovuje na základe pomocou koagulačných testov v prípade poruchy miesta pôsobenia trombínu (odštiepenie fibrinopeptidu A a B), mutácie v oblastí polymerizácie monomérov fibrínu alebo tvorby krížových vä-ziab pôsobením F. XIII. Porucha fibrinolýzy vzniká mutáciou miesta pôsobenia plazmÍnu alebo väzby plazminogénu a tPA. Následkom nedostatočnej tvorby koagula sa predlžuje APTT a TT. Citlivým je aj reptilázový čas plazmy na vyšetrenie fibrinolytickej aktivity. K ďalším metódam patrí Claussova koagulačná metóda (dáva klamné nízke hodnoty Fbg, kým imunol. vyšetrenia sú v norme), imu-noelektroforéza fibrinogénu, molekulová analýza, kt. umožňujú bližšiu definíciu poruchy molekuly.

3.5. *Nadprodukcia inhibítora tPA* (PAI-1) − vyskytuje sa pri polymorfizme promotorovej časti génu (polymorfizmus Hind III, 4G/5G) a spája sa s vyšším rizikom infarktu myokardu a náhlych mozgovocievnych príhod.

3.6. *Zvýšená koncentrácia giykoproíeínu bohatého na histidín* (histidin-rich glycoprotein, HRGP) − HRGP je plazmatický proteín viažuci heparín, kt. väzbou plazminogénu znižuje generáciu plazmÍnu. Podobne ako iné proteíny viaže heparín (trombocytový faktor 4, sérový amyloid P, vitronektín) sa viaže na povrchu endotelu na heparansulfát alebo dermatansulfát a znižuje ich kofaktorový účinok na inhibftory koagulácie. Vrodené zvýšenie jeho koncentrácie (polymorfizmus 5. exónu) sa spája s náchylnosťou na trombózu pre zníženú fibrinolýzu a zmenený antitrombotický povrch endotelu. Opísala sa aj flebotrombóza spojená so zníženými hodnotami HGRP. Dg. sa opiera o stanovenie hodnoty antigénu HGRP metódou EIA.

3.7. *Zvýšená koncentrácia lipoproteínu a* [Lp(a)] − pokladá sa za rizikový faktor aterosklerózy a s ňou spojenej trombózy (zvýšené riziko koronárnej choroby a cerebrovaskulárnych chorôb). Lp(a) v sére sa stanovuje imunol. metódou.

4. Hyperhomocysteinémia − HHc, je príčinou dysfunkcie endotelu, a to následkom zníženej expresie trombomodulínu, čo vyvoláva inhibícia antikoagulačnej cesty proteínu C. Porucha väzby tPA na povrch endotelu vyvoláva zníženie generácie plazmínu. Tieto poruchy sú príčinou zvýšeného rizika tromboembolických stavov a predčasného vývoja aterosklerózy. Riziko je zvýšené pri koncentrácii homocysteínu > 18,5 μmol/l a > 35 μmol/l po záťaži metionínom p. o. (metionín je prekurzorom homocysteínu). Vzostup Hc o 5 μmol/1 zvyšuje riziko kardiovaskulárnej choroby 1,6-krát u mužov a 1,8-krát u ženy, čo je porovnateľné so vzostupom cholesterolu o 0,5 mmol/l.

Najčastejšou príčinou HHc je homozygotná porucha enzýmu cys-tatión-p-syntetázy (CBS, 90-95 %), v 5-10 % ide o vrodenú poruchu remetylácie, najmä v dôsledku nedostatku metyléntetrahydrofolátreduktázy (MTHFR). U postihnutých sa vyvíja klasický sy. s homocysteinúriou, neurol. poruchami, psychmotorickou re-tardáciou, abnormalitami kostry, včasnou chorobou ciev vrátane tromboembolickej choroby.

Ľahká a stredne ťažká forma GGc sa zjavuje u heterozygotov s 50 % poklesom, enzýmovej aktivity. Heterozygoti pre deficit CBS alebo MTHFR sa v bežnej populácii vyskytujú ~ v 1 %. Termolabilná mutácia MTHFR, kí. zapríčiňuje bodová mutácia C677T, sa v kaukazskej populácii vyskytuje v heterozygotnej forme v 5 − 20 %.

Príčinou hyperhomocysteinémie môže byť aj deficit vitamínu B_6 (teofylín), B_{12} (NO) a kys. listovej (metotrexát, antikonvulzíva), kt. sa dokazujú ich stanovením v sére. Ďalšie faktory, kt. ovplyvňujú koncentráciu homocysteínu sú: vek, fajčenie, artériová hypertenzia, hypercholesteroiémia, nedostatok telesného pohybu.

Získaná (sekundárna) trombofília – vyskytuje sa súvislosti so záťažovými situáciami, ako sú operácie a úrazy, s imobilizáciou, obezitou, graviditou, šestonedelím, užívaním perorálnych antikoncepčných prostried-kov, no môžu vznikať aj spontánne, bez dokázateľnej príčiny. Získané t. môžu vzniknúť následkom týchto porúch:

1. *Dysfunkcia endotelu* − povrch endotelu pôsobí za normálnych okolností antitrombotický. Tento účinok zabezpečuje expresia trombomodulínu (TM), kt. po väzbe trombínu aktivuje systém proteínu C. Na povrchovej proteoglykánovej vrstve endotelu sú nadviazané prirodzené inhibítory koagulácie (AT-III, HC-II,

Aktívne sa udržuje asymetria membránovej lipidovej dvojvrstvy (enzým translokáza), pričom v prípade externalizácie fosfatidylserínu jeho prokoagulačný účinok inhibuje väzba anexínu V a proteínu S. Aktivovaný endotel zapája do regulácie koagulácie ďalšie inhibičné systémy, najmä oxid dusnatý (NO) a prostacyklín (PGI), kt. inhibujú trombocyty a leukocyty. Uvoľňuje sa aj aktivátor fibrinolýzy (tPA).

2. Aktivácia a poškodenie endotelu predisponuje na vznik trombózy. Pri aktivácii sa mení expresia molekúl na povrchu endotelu (zvýšenie glykoproteínu závislého od fosfolipidov − TF a adhezívnych proteínov, zníženie TM), z Weibellových-Paladeho teliesok sa uvoľňuje von Willebrandov faktor a zvyšuje sa tvorba PAI-1. Pri porušení rovnováhy medzi aktivačnými a inhibičnými systémami koagulácie vzniká trombus. Jedným z takýchto faktorov môže byť zvýšená tvorba kyslíkových radikálov v leukocytoch, kt. priamou interakciou s NO a PGI_2 tlmia inhibičnú funkciu endotelu, pričom uvoľnené proteolytické enzýmy (elastáza) štiepia transmembránový trombomodulín z povrchu endotelu.

Dysfunkcia endotelu sa vyskytuje pri rôznych chorobách postihujúcich tepny (ateroskleróza), žily (zápaly, nádory, venostáza) a vlásočnice (diabetická mikroangiopatia).

Osobitným prípadom t. z dysfunkcie endotelu je *antifosfolipidový sy.* (APS). Ide o autoimunitnú chorobu podmienenú prítomnosťou antifosfolipidových protilátok (APA) zámerných proti komplexu proteínov nadviazaných na fosfolipidový povrch buniek, ako je β_2-glykoproteín, (apolipoproteín H), anexín V (phospholipid placental anticoagulant protein 1), proteín C, proteín S, F. II, F. XI, F. XII, kalikreín, príp. transmembránový trombomodulín. Predpokladá sa lézia endotelu, príp. trofoblastu s odhalením vnútornej fosfolipidovej vrstvy a následná väzba proteínov viažucich sa na fosfolipid (P2-GPI). Takto vzniknutý komplex pôsobí antigénne, resp. nastáva odhalenie skrytých antigénových štruktúr, proti kt. sa tvoria APA. Nadviazané APA cez receptory Fcgama aktivujú monocyty, endotel a trombocyty, čím sa iniciuje zápalová a koagulačná kaskáda. Možná je aj interferencia APA s proteínmi nadviazanými na povrchu endotelu (PC, PS, AT-III, TM), resp. z endotelu uvoľňovanými (PGb, tPA) a interakcia APA s fosfolipidovým povrchom trombocytov, čo má za následok ich aktiváciu. Môže byť inhibovaný aj účinok anexínu V, čo je kalciumdependentný proteín viažuci sa na fosfolipidy na povrchu endotelu, trombocytov a i. buniek, pôsobiaci antikoagulačne (blokuje aktiváciu koagulačných faktorov závislú od fosfolipdov). Aj (32-GPI je proteín viažuci sa na fosfolipidy a plazmatické lipoproteíny (apolipoproteín H), kt. moduluje hemostázu (pôsobí antikoagulačne inhibíciou kontaktnej fázy vrátane inhibície F. XIIa na povrchu lipoproteínov, inhibuje aktiváciu trombocytov po ADP a po F. Xa, má aj prokoagulačný účinok inhibíciou aktivity APC závislej od fosfolipidov). Jeho význam v patogenéze trombózy pri APS spočíva skôr v indukcii tvorby autoprotilátok, zníženie jeho hodnôt sa nespája s t.

APS môže byť prim. alebo sek. Vyskytuje sa najmä pri lupus erythe-matosus systemicus a i. autoimunitných a lymfoproliferatívnych chorobách („autoimunitný typ"), ako aj pri rôznych infekciách, ako sú AIDS, hepatitída C, adenovirózy, rubeola, malária, lepra, syfilis ap. („infekčný typ" - býva klin. nemý). Prítomnosť APA sa zisťuje v 4 % prípadov s trombózami. Podľa typu APA sa rozoznáva 1. antikardiolipínový sy. − antikardiolipínové protilátky (AGA) reagujú s kardiolipínom a proteínmi nadviazanými na kardiolipín (P2-GPI); jeho prevalencia v populácii je 2 − 5 %, pri lupus erythemaosus systemicus sa vyskytujev 50 − 60 %;klin. sa prejavuje artériovými a žilovými trombózami; 2. sy. lupus anticoagulans − protilátky LA reagujú s proteínmi nadviazanými na fosfolipidy − protrombín (2/3 prípadov s LA) alebo b2-GPI (1/3 prípadov); vyskytujú sa ~ 10 − 60 % prípadov s lupus erythematosus systemicus; klin. sa prejavuje flebotrombózami.

Podobná je *trombocytopéďm indukovaná heparínom.* Ide o autoimunitný trombotický sy., pri kt. vznikajú protilátky proti komplexu glykozamínoglykánov (heparín, heparánsulfát) s trombocytovým faktorom 4.

3. *Dysfunkcie trombocytov (Tr)* − aktivácia Tr nastáva pri stresových situáciách, ako aj postprandiálne (strava bohatá na tuky a sacharidy). Tr majú na svojom povrchu receptory pre rôzne hormóny (katecholamíny, vazopresín a inzulín), pričom priamo reagujú aj na hemodynamický stres. Tvoria rýchlo uvoľniteľný kompartment hemostatických faktorov, ako aj cytokínov a rastových faktorov (transformačný rastový faktor − TGF, trombocytový rastový faktor − PDGF), vazoaktívnych látok (sérotonín, tromboxán) a chemoatraktantov leukocytov (trombocytový faktor 4, β-tromboglobulín). Môžu sa tak zúčastňovať na regulácii TK, permeability

kapilár, zápalových a reparačných procesov a na aterogenéze.

Aktivácia Tr je jedným z prejavov porúch hemostázy pri inzulínovej rezistencii, hypertenzii, obezite, cukrovke. Dysfunkcia endotelu (napr. pri ateroskleróze) s poruchou inhibičnej funkcie sa spája s aktivádou Tr a koagulačnej kaskády. Hyperaktivita Tr sa vyskytuje pri infarkte myokardu, nestabilnej angína pectoris, cerebrovaskulárnych príhodách a u fajčiarov. Trombocyóza sa spája s abnormálnou funkciou Tr a zvýšenou viskozitou krvi je príčinou t. pri myeloproliferatívnmom sy, pri kt. sa vyskytujú trombózy subhepa-tálnych, portálnych a mezeteriálnych žíl.

Príčiny trombofílie

---

1. Vrodené a získané poruchy prirodzených inhibítorov
   – Deficit antitrombínu III
   – Deficit proteínu C
   – Deficit proteínu S
   – Deficit kofaktora heparínu II (TFPI, TM, PAI, tPA a ďalšie)
2. Koagulopatie
   – Zvýšená koncentrácia F. VIII
   – Zvýšená koncentrácia fibrínogénu
   – Zvýšené hodnoty F. II, VII, IX, X, XI
   – Vrodené dysproteinémie (FV Leyden, PT20210A) a dysfibrinogenémie
3. Metabolické poruchy (cholesterol, lipoproteín(a), hyperhomocystenémie)

---

4. *Zvýšené hodnoty koagulačných faktorov − za* rizikový faktor koronárnej choroby sa pokladá zvýšená koncentrácia *fibrínogénu* Fbg). Je prejavom aktivácie endotelu a monocytov rôznej etiológie (trombín, cytokíny, oxidačný stres), kt. zvýšenej produkujú interleukín 6 (IL-6) ako hlavný stimul syntézy Fbg.

Nezávislým rizikovým faktorom aterosklerózy sú zvýšené hodnoty F. VII. Sú podmienené gen. (polymorfizmus Msp-1), dôležitým exogénnym faktorom je nadmerný prívod tukov v potrave, kt. cestou zvýšenej expresie TF (glykoproteínu závislého od fosfolipidov).

5. *Poruchy fíbrínoíýzy →koagulopatie.*

6. *Poruchy inhibície koagulácie →koagulopatie.*

7. *→Diseminovaná intravaskulárna koagulácia*

Indikáciou na vyšetrenie hemostázy je *flebotrombóza* a/alebo *embólia pľúcnice:* 1. u pacienta < 45-r.; 2. so spontánnym priebehom, resp. disproporicou medzi závažnosťou trombózy a príp. rizikovým faktorom (trauma, pooperačné obdobie, imobilizácia, gravidita, laktácia, hormónová antikoncepcia ap.); 3. recidivujúca trombóza vrátane opakovaných trombóz s potratmi u gravidných žien; 4. bezvyčajný terén trombózy (mezentériová, portálna, renálna, mozgová, horných končatín); 5. údaj o „alergii", resp. kožnej nekróze pri podávaní kumarínových prípravkov, purpura fulminans, príp. masívne trombózy novorodencov.

Menej výrazný je vzťah porúch hemostázy k *artériovým trombózam,* kt. sa vyskytujú najmä u pacientov s aterosklerózou. Vyšetrenia hemostázy sú tu indikované u pacientov < 50-r. (angiografia bez príznakov aterosklerózy), pri recidivujúcej trombóze, asociácii s flebotrombózou, príp. rodinnom výskyte a asociácii so systémovou chorobou (antifosfolipidový sy.).

Dfdg. treba pritom vylúčiť získanú poruchu hemostázy (nádory, myeloproliferatívny sy., lymfoproliferatívne choroby, systémové choroby spojiva, chron. hepatopatie, hypovitaminóza K, nefrotický sy., DIČ ap.). Vrodená príčina poruchy sa potvrdzuje špeciálnymi vyšetreniami, pričom sa má vykonať depistáž aj u asymptomatic-

kých jedincov v rodine (riziko trombózy v záťažových situáciách).

Skríningové vyšetrenia (testy I. línie: KO, APTT, TT a koncentrácia Fbg) vykonáva každé hematol. laboratórium, špeciálne vyšetrenia akreditované centrá (Národné centrum hemostázy a trombózy v Martine, Národné hemofilické centrum v Bratislave, Regionálne centrum hemostázy a trombózy v Košiciach a B. Bystrici).

Vyšetrovacie metódy trombofilných stavov

1. *Markery dysfunkcie endotelu* − u rizikových osôb sa má vyšetriť von Willebrandov faktor, trombomodulín a tkanivový aktivátor plazminogénu (tPA) K špeciálnym vyšetreniam patrí stanovenie inhibítora vonkajšieho systému koagulácie (TFPI), solubilnýeh adhezívnych proteínov, ako je P- a E-selektín, VCAM-1 a ICAM-1.

2. *Markery aktivácie trombocytov* − zahrňujú meranie stredného objemu Tr (analyzátor KO dáva správne výsledky len pri normálnom počte Tr). Presnejšie sú imunol. merania hodnôt proteínov uvoľňovaných z α-granúl, ako je trombocytový faktor 4, β-tromboglobulín, trombospondín a P-selektín.

3. *Koagulačné faktory* − na posúdenie hyperkoagulačného stavu sa odporúča vyšetriť koncentráciu Fbg (Claussovou metódou), F. VIII (imunol.) a F. VII (koagulačnou metódu s použitím plazmy deficitnej na F. VII − F. VIIa alebo imunol. metódou EIA s použitím antigénu F. VII).

• *zvýšená koncentrácia Fbg* (norma 2 − 4 g/l) svedčia o protrombotickom stave a sú spojené so zvýšeným rizikom ischemickej choroby srdca a mozgu. Hodnoty Fbg sa majú sledovať u rizikových pacientov (diabetes mellitus, hypertenzia, hyperlipoproteinémia, fajčenie) Pri systémovej aktivácii koagulácie hodnoty Fbg následkom konzumpcie klesajú < 1,5 g/l.

4.*Markery aktivácie koagulácie a fíbrinoiýzy* − patria sem:

– *markery iniciácie koagulácie* − iniciácia vnútorného systému sa vyšetruje stanovením F. XIIa (EIA), aktivácia vonkajšieho systému stanovením F. VIIa jednostupňovou koagulačnou metódou alebo metódou EIA na stanovenie dvojreťazeového F. VIIa). Vyšetruje sa aj tkanivový faktor (imunol. metódou).

– *markery tvorby trombínu* − vyšetruje sa fragment F1+2, čo je aktivačný peptid uvoľnený pri proteolytickom štiepení protrombínu faktorom Xa (marker akvitácie F. X) alebo komplexy trombín/antitrombín, kt. vznikajú väzbou AT III na trombín (marker aktivácie F. III).

– *markery tvorby a degradácie fibrinogénu* − dajú sa stanovovať týmito metódami

– *etanolgelačný alebo protaminsulfátový test* dokazujú prítomnosť fibrínových monomérov, degradačných produktov fibrínu a fibrinogénu; testy sú málo citlivé a málo špecifické, ovplyvňuje ich aj zvýšená koncentrácia Fbg > 5 g/l

– *fibrínové monoméry.* ako včasné produkty fibrinogenézy sa stanovujú hemaglutinačným testom. Pri nízkej koncentrácii trombínu nie sú schopné agregovať a tvoriť fibrínovú zátku, pričom nastáva ich vzájomné spájanie a tvorba komplexov s fibrinogénom a degradačnými produktami fibrínu. Tieto komplexy vyvolávajú aglutináciu erytrocytov, kt. sa posudzuje vizuálne.

– *degradačné produkty fibrínu:*

zvýšená hodnota F. Vile (norma 70 − 130 %) sa spájajú so zvýšeným rizikom trombózy, aterosklerózy a hyperlipoproteinémiou (aktivácia koagulá cie lipidmi).

5.Parametre fibrinoiýzy − znížená fibrinolytieká aktivita sa spája s rizikom trombózy a ischemickej choroby srdca. Jej hlavnou príčinou sú zvýšené hodnoty PAI-1 (> 50 ng/ml), najmä následkom nadprodukcie cytokínov, inzulínovej rezistencie, zvýšené oxidačného stresu, príp. polymorfizmu génu. S koncentráciou PAI-1 koreluje tPA.

tromboflebitída − [*thrombophlebitis*] zápal žily upchatej trombom. Rozoznáva sa prim. a sek. t. Následkom t. môže vzniknúť chron. žilová choroba dolných končatín. T. vzniká mechanickým, mikróbiovým, chem. alebo iným dráždením a zápalom žilovej steny a len sek. vzniká aj trombóza. Môže ísť o povrchovú

(thrombophlebitis superficialis) alebo *hlbokú* t. *(thrombophlebitis profunda).* Častejšia je povrchová t. Stena žily je zapálená s edémom intímy, inváziou fibroblastov a vznikom trombu sivej farby, kt. pevne adheruje a postupne sa väzivovo organizuje. Embólia je veľmi zriedkavá. Môže postihnúť jednu alebo viaceré žily, typicky na dolných končatinách. Zriedka sa vyskytuje na horných končatinách. Podľa etiológie sa rozlišuje prim. a sek. t.

Prímárna (idiopatická) tromboflebitída – vzniká u zdravých osôb bez zjavnej príčiny s benígnym priebehom a dobrou prognózou.

Sekundárna tromboflebitída – *je* oveľa častejšia. Patrí sem *varíkoflebitída (varicophlebitis,* postihuje ohraničený úsek kŕčových žíl), *sťahovavá flebitída (phlebitis migrans,* ako začiatočný prejav thrombangitis obliterans, niekt. onkologických chorôb, systémových chorôb spojiva ap.), t. po paravenóznych inj. a kanylách alebo dlhotrvajúcich i. v. infúziách, pri lokálnych zápalových procesoch kože a podkožných tkanív, ako je flegmóna, absces ap., pri celkových infekčných chorobách, sepse, mikroflebitíde v okolí ulcerácií, posttraumatická t (napr. pri pomliaždení ap.). Príčinou t. býva dlhodobá imobilizácia, ako je sedenie počas dlhého letu alebo ležanie po operácii. Inaktivita znižuje prietok krvi žilami a môže vyvolať trombózu. T. môžu vyvolať aj obmy, určité typy rakoviny a užívanie estrogénov.

Klin. obraz − charakterizuje palpačná bolestivosť a bolesť v postihnutej oblasti, začervenanie a opuch. Zapálená povrchová žila je pod kožou hmatateľná ako bolestivý, hrubší povrazec, nad kt. je červená a teplá kože. Bolestivosť je obyčajne úmerná rozsahu flebotrombitídy − malá, pacient nemusí vôbec cítiť pokiaľ sa jej nedotkne, väčšie sú spontánne bolestivé a bolesť sa zhoršuje pri chôdzi. Po ústupe t. zostáva niekedy pozdĺž povrchovej žily hyperpigmentácia kože a nebolestivý povrazec väzivovo zmenenej žily. Edém pri povrchovej t. nebýva, svedčí skôr o flebotrombóze hĺbkového žilového systému. Celkové príznaky nebývajú, niekedy sú subfebrilné teploty až horúčky a pri sek. t. príznaky zákl. choroby.

Včasnou *komplikáciou* je rozšírenie povrchovej t. najmä v oblastí safeno-femorálneho ústia na hĺbkový žilový systém. Častejšia je neskorá komplikácia povrchovej t. sek. forma chron. flebotrombózy (postflebítický, resp. posttromboflebitický sy., chron. žilová insuficiencia).

Osobitnú formu t. a periflebitídy prednej steny hrudníka predstavuje Mondorova choroba (t. v. thoracoepigastrica s tvorbou tvrdých povrazcov ako „železný drôt“ na prsníkoch a bočnej stene hrudníka). Ide o trunkulárnu fibróznu perilymfangitídu a obliterujúcu lymfangitídu vpodkoží. Charakterizujú ju väzivové povrazce, kt. sa zjavujú prechodne na prednej stene hrudníka a brucha. Pruhy vyniknú pri napnutí kože, napr. pri vzpažení alebo zdvihnutí prsníka, pričom kožu hrebienkovito dvíha alebo naopak vťahuje ako plytkú prerušovanú brázdu. Prebiehajú často z axily po vonkajšej strane prsníka alebo pozdĺžne pod ním a cez rebrový oblúk, niekedy k pupku, príp. k ingvíne. Niekedy sú na vnútornej strane ramena a predlaktia, príp. vpredu na krku. Histol. ide o fibróznu obliteráciu cievy a sklerozujúci chron. zápal jej okolia. Bujnenie fibroblastov prebieha bez miestneho zápalu a pruh po zajazvení zanikne. Etológiu choroby nepoznáme. Niekedy vznikajú povrazce po nezvyklej námahe, opakovanom stereotypnom pohybe alebo po menšom úraze, miestnej operácii, napr, probatórnej excízii prsníka. Prejavuje sa miernou ťahavou bolesťou v priebehu povrazca, najmä pri napätí povrazca pohybom.

Dfdg. − treba odlíšiť flebotrombózu, flebitídu, arteritídu a lymfangoitídu (chýbajú prejavy zápalu). Pri podozrení na karcinóznu lymfangoiditídu rozhoduje biopsia.

Dfdg. − treba odlíšiť flebotrombózu a pátrať po príčine sek. t. Informatívna je FW, počet leukocytov, hemokuftivácia a hemokoagulačné vyšetrenia.

Th. − pri povrchovej t. sa odporúča nešpecifická antiflogistická th. (indometacín, kebuzón lokálne − *Ketazon*® 10 % ung., *Ketazon comp.*® ung. alebo *p. o.* − *Ketazon 250 mg*® dr., príp. parenterálne – *Ketazon 1 g amp.* ® i. m. Veľmi dôležitá je kompresívna th. elastickým vínadlom alebo kompresívnymi pančuchami (stlačenie povrchových žíl, kt. zlepšuje funkciu fascio-muskulo-venóznej pumpy, zabraňuje šíremniu tromboflebitídy v povrchových žilách a tým, že sa zrýchli prúdenie krvi v hĺbkových žilách zabraňuje aj šíreniu t. do hĺbkových

žíl). Odporúča sa chodiť a vystríhať sa dlhšieho státia. Pri dodržiavaní pokoja na posteli je nebezpečenstvo rozšírenia t. na hĺbkový systém. Vhodná je zvýšená poloha nohy. Pri purulentnej t, sú potrebné antibiotiká. Antikoagulanciá sú potrebné len pri rozsiahlych t. v. saphena magna, keď proces siaha až na prechod tejto žily do v. femoralis. Pri sek. t. sa lieči zákl. choroba.

Pri t. hlbokej žily sa ukladá končatina do zvýšenej polohy, aplikuje teplo na predkolenie, čo uľaví bolesti a zmenší opuch. Pri flebotrombóze sa podávajú antikoagulanciá (heparín), kt. zabránia rastu trombov. Nízkomolekulové hepariny umožňujú th. bez hospitalizácie. PO_R th. heparínom sa pokračuje podávaním warfarínu (napr. *Orfarin®)* počas niekoľkých mes. Niekedy je potrebná trombolýza, príp. inzercia filtra do hlavnej žily (do brušného úseku v. cava), kt. zabráni pľúcnej embolizácii.

Pri Mondorovej chorobe povrazce obyčajne spontánne ustupujú, takže th. nie je potrebná.

Chron. žilová choroba dolných končatín − postflebitický sy., PS, najčastejšou chorobou periférnych ciev, postihuje ~ 1/3 − 1/2 populácie. Podľa havajskej klasifikácie CEAP (1994) sa roroznáva:

Klin. klasifikácia C − je založená na objektívnych prejavoch PS C0 – 6, doplnená písmenom A pre asymptomatické končatiny a písmenom S a pre symptomatické končatiny:

C0 − žiadne viditeľné ani palpovateľné žilovej choroby

C1 − teleangiektázie alebo retikulárne žily

C2 − varikózne žily

C4 − kožné zmeny vyvolané žilovou chorobou (hyperpigmentácie, žilový ekzém, lipodermatoskleróza atď.)

C5 − kožné zmeny ako v C1−4 a zhojená ulcerácia

C6 − kožné zmeny ako v C1−C5 a prítomná floridná ulcerácia

Teleangiektázie sa definujú ako dilatované intradermálne venuly s 0 < 1 mm. *Retikulárne vény sú* nepalpovateľné dilatované subkutánne žily s priemerom < 4 mm. *Varikózne žily (varixy)* sú palpovateľné dilatované subkutánne žily s priemerom > 4 mm.

Teleangiektázie a retikulárne žily nezapríčiňujú na rozdiel od varixov žilovú ulceráciu, ale všetky môžu vyvolávať ťažkosti. Väčšina pacientov má pocit zvýšenej únavy dolných končatín, bolestivého napätia až kŕčovité bolesti v nohách a lýtkach („kŕčové žily").

Etiologická klasifikácia E − rozoznávajú sa 3 kategórie žilovej dysfunkcie:

1. *Vrodená forma* (congenital, EC) − vyskytuje sa pri poruchách vývoja ciev (angiodyspláziách), napr. vrodenom chýbaní žilových chlopní, hyopoplázii alebo zmenšenom počte chlopní žilového systému. K systémovým angiodyspláziám patrí napr. Klippelov-Trénaunayov sy. (varixy, naevus flameus a hypertrofia končatiny) alebo Weberoy sy. (varixy, a-v fistuly a hypertrofia končatiny).

2. *Primárna forma* (EP) − vzniká bez dokázateľnej príčiny, podmieňujú ju gen. faktory, ako je menejcennosť spojivového tkaniva žilovej steny. Z vonkajších faktorov je to gravidita, státie, ťažká telesná práca a i.

3..*Sekundárna forma* (ES) – vzniká po traume (posttraumatická forma), po povrchovej tromboflebitíde (posttromboflebitická forma) a i. známych príčinách, kt. poškodzujú žilový systém dolných končatín.

Anatomická klasifikácia A − opisuje morfol., charakteristiky, ako je rozsah, lokalizácia – povrchové (superficial, AS), hĺbkové (deep, AD) alebo spojovacie žily (perforating, AP). PS sa môže týkať 1, 2 alebo všetkých 3 žilových systémov dolných končatín. Rozsah postihnutia sa môže ďalej členiť na 18 segmentov:

Segment	***Segment***
Povrchové žily (AS)	***Hĺbkové žily (AD)***
1 Teleangiektázie	6 V. cava inferior
(retikulárne žily)	7 V. iliaca communis
2 V.saphena magna	8 V. iliaca profunda

(nad kolenom) 9 V. iliaca externá

3 V. saphena magna 10 Panvové žily (gonádové, plica lata a i.)

(pod kolenom) 11 V. femoralis comm.

4 V. saphena parva 12 V. femoralis prof.

5 Nesafénové žily 13 V. femorali superfic.

14 V. poplitea 15 Žily predkolenia (v. tib. ani, v. tib. post, v. fibularis)

16 Svalové žily (gastrocnem., soleal. a i.)

Perforujúce (spojovacie, AS)

17 Stehnové žily
18 Lýtkové žily

Patofyziol. klasifikácia P − objasňuje podstatu príznakov (*reflux* − opačný smer prúdenia krvi v žilách PR, *obštrukciu* PO alebo *obidvoch* PRO).

PS sa môže komplikovať flebotrombózou alebo povrchovou tromboflebitídou, čím sa utvára začarovaný kruh.

Dg. − stanovuje sa na základe klin. vyšetrenia a funkčných testov, z kt. najdôležitejšie sú Schwartzov perkutorický anterográdny a retrográdny, Trendelenburgov, Perthesov, Cooperov turniketový, Prattov ovínadlový, Lintonov a ďalšie testy. Z inštrumentálny metód sa používa pletyzmografia pri obštrukcii žíl, USG (najmä CW a duplexná Dopplerova metóda).

Th. − má byť komplexná, zameraná na odstránenie príčiny venostázy a podporu žilového návratu. Odporúča sa posilňovať lýtkové svalstvo a klenbu nohy vhodnými cvikmi, plávaním, cyklistikou, preferovať eleváciu končatín. Nevhodné sú podväzky, podkolienky a ponožky, kt. obmedzujú obeh; odporúča sa obuv so širokým a nízkym podpätkom. Rozhodujúca je *kompresívna th.* (odstraňuje žilovú hypertenziu): elastický obväz a kompresívne lýtkové, resp. stehnové pančuchy alebo pančuchové nohavice. Treba ich obliecť hneď ráno, pred vstaním z postele a nosiť ich celý deň. *Venofarmaká* zvyšujú tonus žíl. Používa sa napr. troxerutín *(Cilkanol®* cps., *Venoruton®* inj., cps., gel, *Troxevasin® cps.,* gel.) tribenozid *(Glyvenol®),* escín *(Aescin®* tbl., *Reparil®* dr., gel), dihydroergokristín + eskulín + rutín *(Anavenol®* dr., gtt, *Sandoven®* dr.) a i. Teleangiektázie, retikulárne žily a varixy sú indikáciou na *sklemti-záciu,* napr. polidakanol *(Aethoxysklerol®* 0,5 − 4 %). *Chir. th.* sa sústreďuje skôr na výkony v hĺbkovom žilovom systéme.

trombogénny − [*thrombogenes*] vyvolaný trombom.

β-tromboglobulín − [*β-thromboglobulinum*] proteín špecifický pre trombocyty, kt. sa z nich uvoľňuje s faktorom 4 počas ich aktivácie; sprostredkúva rozličné reakcie zápalovej odpovede, viaže a inaktivuje heparín a blokuje uvoľňovanie prostacyklínov z endotelových buniek.

trombolytický − [*thrombolyticus*] rozpúšťajúci krvnú zrazeninu.

Trombolylická th. − th. je založená na potenciácii premeny plazminogénu na plazmĺn, a tým na vystupňovaní fibrinolytickej aktivity systému plazminogén−plazmín. Priama aplikácia trombolytík do trombu sa uplatňuje pri pulznej sprejovej trombolýze; *→tromboly-tiká.*

Koronárna trombolýza spočíva v i. v. infúzii streptokinázy s cieľom dosiahnuť rekanalizáciu vencovitej tepny akút. upchatej trombom, kt. je príčinou infarktu myokardu. Dá sa uskutočniť katetrizáciou a podporiť aj mechanicky (napr. pomocou drôtu, katétra). Prítomné stenózy z iných príčin sa však pritom ovplyvniť nedajú. Cieľom výkonu je udržať dilatáciu infarzovaného tkaniva myokardu v čo najmenšom stupni, pretože prognóza infarktu závisí od veľkosti nekrózy myokardu. Po rekanalizácii cievy (napr. krátkodobou infúziou v dávke 500 000 j. streptokinázy v priebehu 30 min) nastáva subjektívne zlepšenie a rýchla úprava typických zmien na EKG (elevácia segmentu ST) a predčasný vrchol aktivity CK v sére. Významný pokles úmrtnosti sa dosahuje v prípade, že sa s th. začne do 12 h po začiatku infarktu.

Pulzná sprejová t. (PST) sa začala používať začiatkom 90. r. Jej prednosťou je spojenie lokálneho účinku fibrinolytika s mechanickým nárazom vyvolávajúcim rozbitie trombu, resp. embolu. Fibri-nolytikum sa aplikuje pod tlakom priamo do uzáveru tepny alebo tepnovej rekonštrukcie pomocu špeciálneho čerpadla. Na rozdiel od klasickej fibrinolýzy, kde výkon trvá 2 − 3 d, trvá aplikácia fibrinolytika len 60 – 180 min.

PST sa zakladá na poznatku, že trombus sa dá rozpustiť v pomerne krátkom čase (minúty) špecifickými fibrinolytikami aj priamou aplikáciou do trombu. Trombus totiž obsahuje dostatočné množstvo viazaného plazminogénu, kt aktivácia má za následok lokálne štiepenie fibrínu v trombe, takže ho môže rozpúšťať aj viac mes. po jeho vzniku. Niekt. autori odporúčajú súčasne s fibrinolytikom aplikovať heparinu, aby sa zabránilo vzniku trombu na katétri a včasné retrombóze rekanalizovaného úseku. Heparín účinne blokuje aj trombín, kt. sa uvoľňuje v priebehu fibrinolýzy a viaže sa na degradačné produkty fibrínu.

Fibrinolýza však paradoxne vyvoláva uvoľnenie trombocytov a ich aktiváciu, čo výrazne potencuje premenu protrombínu na trombín. Trombocyty aktivuje aj pulzná vlna trombolytiká počas PST. Jednou z funkcií trombocytov je retrakcia trombu, kt. znižuje počet väzbových miest pre fibrinolytikum.

Predpokladom úspešnej PST je dobre vybavené angiografické pracovisko.

Indikáciou PST sú: **1.** akút. trombóza tepny alebo bypasu s dobrým výtokovým traktom pod uzáverom a bez akút. ohrozenia končatiny ischémiou; **2.** embólia distálneho riečiska; **3.** chron. uzáver panvovej tepny; **4.** chron. relat. krátky uzáver povrchovej stehnovej tepny; **5.** trombóza končatinovej tepny ako následok perkutánnej transluminálnej angioplastiky alebo angiografie; **6.** trombóza a−v fistuly.

Ku *kontraindikáciám PST* patrí: **1.** väčšie chir. výkony pred < 3 týžd.; **2.** veľká trauma < 6-týžd.; **3.** cievna mozgová príhoda < 6 mes.; **4.** malformácia mozgových ciev; **5.** neliečená hypertenzia; **6.** floridná vredová choroba gastroduodéna; **7.** hemoragická diatéza; **8.** gravidita; **9.** baktériová endokarditída alebo perikarditída; **10.** malignita; **11.** končatina bezprostredne ohrozená ischémiou.

Výhodou PST pred chir. výkonom na cieve je, že výkon možno vždy vykonať po neúspešnej fibrinolýze, opačný spôsob však nie je možný. V niekt. prípadoch pri neúplnom rozpustení uzáveru treba PST doplniť klasickou nízkodávkovou lokálnou fibrinolýzou.

trombolytiká − [*thrombolytica (remedia)*] aktivátory fibrinolýzy, fibrinolytika, látky, kt. sa používajú na rozpúšťanie trombu; *→trombolytická terapia.* Za účasti fibrinolytického systému plazmy majú schopnosť rozpúšťať fibrínové tromby aktiváciou organizmu vlastného systému profibrinolyzín–fibrinolyzín (plazminogén–plazmín), čím sa líšia od antikoagulancií, kt. bránia tvorbe a narastaniu trombov, utvorené tromby však neovplyvňujú.

Indikácie − akút. tromboembolické príhody, flebotrombózy, infarkt myokardu, obliterácia a. centralis retinae a i. Jednoznačnou indikáciou t. je embólia pľúcnice spojená s cor pulmonale acutum a šokom. T. je tu účinnejšia ako th. heparínom; *→fibrinolytika; →fibrinolýza; →trombolytiká; →trombolýza.*

Kontraindikácie − manifestné krvácania, hemoragická diatéza, hypertenzia, chir. výkon v ostatných 10 − 14 d, streptokoková sepsa, karcinómy GIT, bronchov a i.

Prehľad trombolytík

APSAC − skr. angl. *Anisoylated Plasminogen Streptokinase Activator* anizoylovaný streptokinázový aktivátor plazminogénu, syn. antistrepláza, binárny komplex streptokinázy a ľudského plazminogénu, v kt. sú katalytické miesta reverzibilne blokované *p*-metoxybenzoylovou skupinou bez ovplyvnenia miest viažucich fibrín *(Eminase).* Jeho polčas je 4 min. Podáva sa napr. pri lokálnej *→trombolýze v* koncentrácii 0,5 mg/ml. Do katétra sa spočiatku aplikuje 5000 j heparínu a 2 ml alteplázy v dávke 0,2 ml každých 30 s počas 15 min, potom 0,2 ml každú nasledujúcu min, a to pumpou (napr. Brno Comact).

Kys. linolénová − nachádza sa v repkovom oleji (Ol. rapae, kt. sa získava lisovaním zrelých semien kapusty repkovej *(Brassica napus* L.) a kapusty poľnej *(B. Rapa* L, *Brassicaceae).*

Plazmín − fibrinolyzín, sérová tryptáza, M_r *asi* 90 000, proteolytický enzým podobný trypsínu, kt. štiepi fibrín,

fibrinogén a i. plazmatické proteíny. Je zložkou fibrinolytického systému cicavcov špecificky zodpovedého za rozpúšťanie fibrínových zrazenín. V plazme sa vyskytuje vo forme inaktívneho prekurzora, plazminogénu. Na aktívny enzým sa premieňa na povrchu zrazeniny účinkom tkanivového aktivátora tkanivového plazminogénu, ako aj účinkom streptokinázy a urokinázy. V plazme ho rýchlo ínaktivuje α_2-anti-plazmín, glykoproteín s vysokou špecifickosťou väzbovej afinity k plazmínu *(Actase®, Thrombolysin®).*

Prourokináza − prourokináza (aktivujúca enzým), priamy aktivátor plazminogénu typu jednoreťazcovej urokinázy, PUK, scu-PA, pro-UK, pro u-PA, PUK. Tvorí sa y obličkách, nachádza sa v krvi a močí. Získava sa z ľudského moču. Pozostáva zo 411 aminokyselín, M_r ~ 54 000. Účinkom plazmínu alebo kalikreínu sa štiepi jeho peptidová väzba medzi Lys-158 a Ile-159, čím sa premieňa na dvojreťazcovú urokinázu Na rozdiel od streptokinázy nie je antigénna. Rekombinantná p. sa označuje aj ako sarupláza, $C_{2031}H_{3145}N_{585}O_{601}S_{31}$ *(Sandolase®, Tomieze®).*

Streptokináza − streptokokový fibrinolyzín, plazmokináza, aktivátor plazmÍnu, kt. rozpúšťa fibrín. Je to enzým produkovaný hemolytickými streptokokmi, kt. hydrolyzuje väzby −CONH−. Je davkovo závislá od titra protilátok proti streptokináze *(Awelysin®, Kinalysin®, Kabikinase®, Streptase®).*

Tkanivový aktivátor plazminogénu − syn. fibrinokináza, vonkajší aktivátor plazminogénu, t-PA, TPA. Ide o serínoyú proteázu s M_r asi 70 000, kt. katalyzuje enzýmovú premenu plazminogénu na plazmÍn hydrolýzou jedinej väzba Arg-Va. Je zložkou fibrinolytického systému cicavcov, zodpovedného za špecifickú atkiváciu plazminogénu pri tvorbe fibrínovej zátky (altepláza, *Actilyse®* a rekombinantná t-PA, retepláza). Podáva i. v. v 12-h režime alebo v dávke 100 mg/2 h).

Tkanivový aktivátor plazminogénu − t-PA, TPA, fibrinokináza, vonkajší aktivátor plazminogénu, M_r ~ 70 000. Je to serínová proteáza, kt. katalyzuje enzýmovú premenu plazminogénu na plazmín hydrolýzou jedinej väzby Arg-Val. Zložka cicavčieho fibrinolytického systému zodpovedného za špecifickú aktiváciu plazminogénu spojenú s fibrínovým koagulom. Distribúcia t-PA v jednotlivých orgánoch kolíše v závislosti od vaskularizácie tkaniva. Kombinácia t-PA so streptokinázou sa nazýva antistrepláza, APSAC). V th. sa uplatňuje rekombinantný t-PA (rt-PA, *Actilyse®).*

Urokináza − serínová proteáza, kt. priamo aktivuje plazminogén (jeho premenu na plazmín). Nachádza sa v krvi a moci cicavcov. Tvorí sa vo forme prourokinázy, z kt. aktívna forma vzniká účinkom plazmÍnu alebo kalikreínu *(Abbokinase®, Abbosolv®, Breokinase®, Persolv®, Purochin®, Ukidan®, Uronase®, Win-Kinase®).*

trombolýza − [*thrombolysis*] intravazálne rozpustenie krvnej zrazeniny (trombu alebo embólii); uskutočňuje sa fyziol. procesom fibrinolýzy alebo th. medikamentóznou aktiváciou fibrinolytického systému; -→*trombolytická th.*

trombopatia − [*thrombopathia*] nešpecifíckovaná porucha trombocytov.

trombopénia − [*thromhopenia*] nedostatok trombocytov.

tromboplastín − [*thromboplastinum*] koagulačný faktor III; cytozým; trombokináza; trombokinín; tkanivový faktor; tkanivový tromboplastín; zymoplastická substancia; trombostop; proteinolipidový komplex uvoľňovaný z tkanív, aktivuje zrážanie krvi; používa ako lokálne hemostatikum. T. je integrálny membránový proteín, kt. v prítomnosti iónov Ca^{2+} iniciuje zrážanie krvi zvýšením proteolytického ataku faktora VII na faktor IX a X. Tvorba t. sa dá vyšetriť Biggsovou-Douglasovou m. (test generácie t, TGT) v zmesi plazmy adsorbovanej $Al(OH)_3$ alebo $BaSO_4$, séra a zahustených trombocytov (Tr) po rekalcifikácii: vo Wassermannovej skúmavke ponorenej do vodného kúpeľa sa nechajú spolu reagovať rovnaké diely, t. j. 0,3 ml vyšetrovanej citrátovej plazmy adsorbovanej $Al(OH)_3$ a zriedenej 1:5 (príp. aj $BaSO_4$, ak sa pracuje s oxalátovou plazmou alebo s plazmou stabilizovanou kyslým rozt. citrónanu sodného), 0,3 ml vyšetrovaného séra zriedeného 1:10, 0,3 ml zahustených Tr (možno ich príp. nahradiť fosfolipidom z chloroformového extraktu ľudského mozgu) a 0,3 ml rozt. $CaCl_2$ (0,025 mol/l). Od pridania vápnika y 1. fáze testu sa sleduje čas generácie plazmatického t. v zmesi takto: zo zmesi sa každú 1 min odoberá 0,1 ml a spolu s 0,1 ml rozt. vápnika sa pridáva vždy do jednej zo sady pripravených aglutinačných skúmaviek s obsahom 0,1 ml substrátovej plazmy bez Tr (kt. zostala po

oddelení Tr použitých do zmesi). V 2. fáze testu sa na ďalších stopkách sleduje čas utvorenia fibrínového koagula v substrátovej plazme, kt. závisí od množstva pridaného plazmatického t., utvoreného v zmesnej skúmavke.

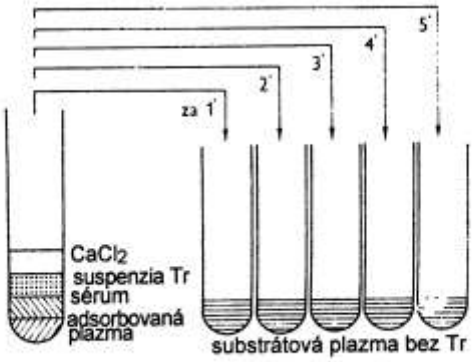


Schéma vyšetrenia dvojfázového testu generácie tromboplastínu

Najkratší čas pri normálnej generácii plazmatického t sa zisťuje v 5. skúmavke so substrátovou plazmou, čo svedčí o 100 % tvorbe vnútorného aktivátora protrombínu v 5. min po rekalcifikácii zmesi v 1. fáze testu. Tento čas premeny fibrinogénu na fibrín, závislý od množstva pridaného plazmatického t, nebýva dlhší ako 10 s. Výsledok sa vyjadruje 5'/10", príp. v % normy (na základe dilučnej krivky).

Pri zistení nedostatočnej generácie t. sa možno informovať o vyvolávajúcej príčine. Plazma je zdrojom F. I,V, VIII, XI a XII, sérum zdrojom F. VII, IX, X, XI a XII a Tr zdrojom fosfolipidu. V teste sa postupne nahradzujú jednotlivé zložky pacientovej krvi a plazmy zložkami normálnej kontrolnej krvi a plazmy. Ak sa dá porucha upraviť plazmou ide najčastejšie o deficit F. VIII, ak ju upraví sérum, o deficit F. IX, ak ju upravia Tr ide o trombocytopatiu, ak sa dá upraviť plazmou i sérom ide pp. o kombinovaný deficit F. VIII a IX alebo F. XI, príp. XII.

Prípravky − Cytocym®, Tachostyptan®, Thrombol®; Clauden® je „parciálna trombokináza“.

trombopoetín − [*thrombopoetinum*] skr. TPO, syn. megakaryocytový rastový a vývinový faktor (angi. megakaryocyte growth and develpoment factor, MDGF), *c-mpl*-ligand, hlavný regulátor trombopoézy. TPO je silne glykovany proteín, kt. obsahuje 332 aminokyselínových jednotiek. Terminálny úsek molekuly je identický s erytropoetínom. To vysvetľuje čiastočné ovplyvnenie erytropoézy TPO. TPO sa tvorí v pečeni, obličkách a hladkom svalstve, čiastočne v slezine a kostnej dreni, a to v endotelových bunkách, fibroblastoch a hepatocytoch. Expresia TPO je pp. regulovaná spätnoväzovo celkovou masou Tr, res. megakaryocytov.

TPO sa viaže na špecifický receptor, protoonkogén *c-mpl.* Prenos signálu po jeho aktivácii sa uskutočňuje pp. za účasti rôznych kináz (JAK2, TYK2). Receptory *mpl* sa nachádzajú na progenitoroch megakaryocytov, zrelých megakaryocytov i trombocytoch. Exprimujú sa pp. aj na iných hemopoetic-kých bunkách. Nachádzajú aj pri akút. meyloidnej leukémii (40 − 80 %), myelodysplastickom sy. (30 %) a pp. aj na kmeňových bunkách. Gén ľudského TPO sa nachádza na dlhom ramienku 3. chromozómu.

TPO vyvoláva diferenciáciu CD34+ buniek do megakaryocytového radu, proliferáciu megakaryocytov, endoreduplikáciu a zrenie cytoplazmy megakaryocytov. V bunkových kultúrach zvyšuje počet a veľkosť megakaryocytov, expresiu špecifických proteínov (Gp Ib, Gp IIb/IIIa), tvorbu demarkačných membrán i fragmentáciu cytoplazmy. Ovplyvňuje aj funkcie trombocytov, zvyšuje napr. agregačnú odpoveď na väčšinu induktorov (ADP, adrenalín, kolagén, trombín), potencuje trombínom indukovanú degranuláciu a-granúl trombocytov. V raných štádiách megakaryopoézy jeho účinok potencujú multilineáme rastové faktory (IL-3 a SCF).

EPO v kombinácii s IL-3 alebo SCF stimuluje proliferáciu aj erytroidných progenitorov a rast multipotentných hemopoetických buniek. Môže stimulovať aj proliferáciu vlastov pri akút. myeloickej leukémii, najmä typu M2 a M7. Po pridaní TPO sa potencuje najmä rast leukemických populácií citlivých na iné cytokíny - GM-CSF, IL-3,

IL-6, SCF.

Po podaní TPO sa výrazne zvyšuje počet CFU-MK v kostnej dreni a slezine a niekoľkonásobne počet trombocytov v periférnej krvi. Hodnoty Tr sa zvyšujú 3 − 6 d po podaní TPO, maximum dosahujú 7. – 190. d a upravujú sa do 4. d od poslednej aplikácie. Stúpa aj počet CFU-E, BFU-E a CFU-GM v kostnej dreni a slezine. TPO zvyšuje aj počet progenitorových buniek (CD 34+, CFU-Mk, DFU-2, CFU-GM), v periférnej krvi, čo naznačuje možnosť využiť TPO v mobilizačných režimoch.

Zvýšená koncentrácia TPO v sére dokázala u pacientov s esenciálnou trombocytémiqu, aplastickou anémiou, akúpt. lymfoblastickou leukémiou a myelodysplastickom sy. Nebýva však zvýšená pri autoimunitnej trombocytopénii a i. trombocytopéniách vyvolaných zvýšeným zánikom Tr.

trombospondín − [*thrombospondinum*] glykoproteín G, trombínsenzitívny proteín, TSP, multifunkčný glykoproteín, hlavná glykoproteínová zložka α-granúl ľudských trombocytov (Tr). T. sa uvoľňuje následkom aktivácie Tr α-trombínom. Secemujú ho aj endotelové bunky. Má dôležitú úlohu pri agregácii Tr. T. je trimér s M_r 450 000, viazaný disulfidovými väzbami. T. interaguje s mnohými molekulami vrátane heparínu, fibrínu, fibrinogénu, membránových receptorov trombocytov, kolagénu a fibronektínu. Má dôležitú úlohu v agregácii trombocytov, metastazovaní nádorov, adhézii *Plasmodium falciparum,* raste cievnych myocytov a reparácii tkaniva kostrového svalu po zmliaždení (crush sy.).

trombostop − syn. tromboplastín.

trombotická trombocytopenická purpura − TTP; Moschcowitzovej-Singerov-Symmersov sy.; →*syndrómy.*

thromboticus, a, um − [g. *thrombos* krvná zrazenina] trombotický, súvisiaci s trombózou alebo trombom.

Trombovar® − zmáčadlo, sklerotizačná látka; tetradecylsíran sodný.

tromboxány − [*tromboxán]* skr. TX, nestabilné produkty prostaglandínových endoperoxidov, metabolity kys. arachidonovej. Od prostaglandínov sa líšia 6-členným oxánovým kruhom (namiesto cyklopentánového kruhu). Názov pochádza od trombocytov (Tr), pretože TXA_2 sa identifikoval ako metabolit kys. arachidonovej v Tr. TXA_2 je silným agregátorom Tr, kým TXA_1 a TXA_3 nemajú schopnosť zhlukovať Tr. TX vyvolávajú agregáciu Tr, kontrakciu artérií, podporujú zrážanie krvi a majú opačné účinky ako prostacyklíny. Nachádzajú sa v Tr, leukocytoch, pľúcnom tkanive, slezine, obličkách a a. umbilicalis. Sú dôležitým mediátorom účinku polynenasýtených karboxylových kys. transformovaných cykloo-xygenázou. Objavil ich *Hamberg a Samulesson* (1974).

TXA_2, $C_{20}H_{32}O_5$, kys. [1 S-[1α,3α(12,3*R**)4β(Z)5a]-7-[3-(3-hydroxy-1-oktenyl)-2,6-dioxabicyklo[3.1.1]hept-4-yl]-5-hepténová, vysoko nestabilná, biol. účinná bicyklická oxitánoxánová zlúč. odvodená od endoperoxidu PGG_2 a pridaní vody sa rýchlo mení na TXB_2.

TXB_2, $C_{20}H_{34}O_6$, kys. [2*R*-[2α (1E,3S*)3β(Z)4b,6a]]-7-[tetrahydroxy-4,6diohydroxy-2-)3-hydroxy-1-oktenyl)-2*H*-pyran-3-yl]-5-hepténová; stabilný metabolit TXA_2 v Tr. Uvoľňuje sa počas anafylaxie z izolovaných morčacích pľúc a izoloval sa z homogenátov mozgu a karaagenínom indukovaných granulómov. Má chemotaktické účinky.

trombóza − [*thrombosis*] intravitálne zrážanie krvi v cievach alebo srdci následkom poruchy hemostatickýeh procesov. T., kt. vzniká v žilách sa nazýva flebotrombóza. Vzniká prevažne v hĺbkových žilách, kde vyvoláva čiastočný alebo úplný uzáver trombom a až sek. väčšinou len malá zápalová reakcia. Syn. thrombo-phlebitis profunda sa už nepoužíva.

Výskyt flebotrombóz je 1:1000 obyvateľov. Najzávažnejšou komplikáciou je posttrombotický sy a pri embólii pľúcnice náhla smrť. Incidencia t. sa výrazne zvyšuje s vekom. Flebotrombóza je 3. najčastejšou kardiovaskulárnou chorobou po infarkte myokardu a cievnej mozgovej príhode. Pri koronárnych a mozgových cievnych príhodách má 65 % poruchu hemostázy, z toho 1/2 dedičných. Pri flebotrombóze sa poruchy hemostázy vyskytujú v 80 %.

Etiopatogenézu t. formuloval r. 1856 Virchow. K rizikovým faktorom trombogenézy patrí podľa neho

klasická triáda a ďalšie činitele, z kt. sa viaceré týkajú malígnych ochorení (tab.).

Vrodená alebo získaná porucha hemostatického mechanizmu, kt. je pp. príčinou zvýšenej tendencie k trombóze a nazýva sa →*trombofília.*

Spomalenie krvného prúdu v žilovom systéme nastáva najmä pri dlhodobej imobilizácii (> 3 d, najmä > 40. r. života), u pacientov s obrnami, po veľkých operáciách s narkózou, nervosvalovou blokádou a hypotenziou.

Tab. Rizikové faktory trombogenézy

I. ***Virchowova triáda***

A. *spomalenie krvného obehu*

1. dlhodobá imobilizácia (> 3 d, najmä > 40. r. života)
2. obrny, ochrnutia
3. veľké operácie s narkózou, nervosvalovou blokádou a hypotenziou

B. *hyperkoagulácia*

1. deficit antitrombínu III
2. deficit proteínu C
3. uvoľnenie tromboplastínu (úraz, maligné ochorenia)
4. hyperaktivita koagulačných faktorov (po operácii, pôrode, pri malígnych ochoreniach)

C. *poruchy cievnej steny*

1. poškodenie endotelu (fraktúry a operácie koxy) s torziou
2. zápaly, aplikácia sklerotizačných látok

II. Ostatné faktory

A. *zvýšená aktivita trombocytov*

1. trombocytóza (po splenektómii, operáciách, pri nádoroch)
2. zvýšenie trombocytových koagulačných faktorov
3. skrátené prežívanie Tr (opakované fiebotrombózy)

B. *Poruchy fibrinolýzy*

C. *Anatomická predispozícia* − abnormality žilových chopní, žilovej spleté v m. soleus (sídlo väčšiny hlbokých flebotrombóz, v. femoralis comm. (sútok 5 veľkých žíl s veľkými chlopňami), kompresia v. iliaca comm. sin. križujúcou pravou a. iliaca comm.

K poruchám hemokoagulácie (spolu s poruchou fibrinolýzy a trombocytov) patria hyperkoagulačné stavy: a) na podklade zvýšenia koncentrácie prokoagulačných faktorov, resp. ich aktivity, ako je hyperaktivita koagulačných faktorov (po operácii, pôrode, pri malígnych ochoreniach), uvoľnenie tromboplastínu (úraz, maligné ochorenia); b) znížením aktivity antikoagulačného systému (deficit antitrombínu III, proteínu C) a fibrinolytického systému.

Poškodenie cievnej steny má za následok poruchu produkcie antiagregačného a vazodilatačne pôsobiaceho prostacyklínu PGI_2 endotelom. Pri poškodení hlbších vrstiev sa krvné elementy dostávajú do kontaktu so subendotelovo uloženým kolagénom, kt. je výrazným stimulátorom koagulácie.

Zvýšená aktivita trornbocytov, kt. produkujú tromboxán A_2 s proagregačným a vazokonstrikčným účinkom, napr. pri trombocytóze po splenektómii, operáciách pri nádoroch a i. trombocytózy a trombocytopatie.

K predisponizujúcim faktorom t. patrí aj zvýšená fibrlnolýza a anat. predispozície, ako aj vyšší vek, obezita,

nedostatok telesného pohybu, kardiálna dekompenzácia, hypovolémia, gravidita, chron. flebotrombóza, chir. výkon, úraz, hormónová anitikoncepcia, katetrizácia a i.

Klin. obraz – môže byť asymptomatický (podľa klin. príznakov sa dá dg. len 30 – 50 % flebotrombóz). K najčastejším príznakom patrí *bolesť* spontánna alebo pri palpácii, resp. rôznych testoch; je však málo špecifická a senzitívna. To platí aj o Homansovom teste (bolestivosť v lýtku pri dorzálnej flexii nohy) a Löwenbergovom teste (bolesť pri kompresii lýtka manžetou). *Edém* je najspoľahlivejší príznak t. vyvolaný zvýšeným tlakom a filtráciou tekutín z kapilár do tkanív, ako aj poruchou lymfatickej drenáže. *Cyanóza* končainy svedčí o prekážke odtoku krvi z končatiny, môže prispieť k lokalizácii t. Vyvoláva ju aj zvýšená náplň podkožnej žilovej siete. *Zvýšená teplota kože* vzniká podobným mechanizmom, najmä pri rozsiahlych žilových trombózach.

Kolaterály (sek. varixy) sú kompenzačným prejavom prekážky odotoku krvi z končatiny, kt. sa zjavujú až po niekoľkých d. Celkové príznaky bývajú nešpecifické a nenápadné. Môžu byť prítomné subfebrility *(Michaelisvov príznak),* tachypnoe a tachykardia *(Mahlerov príznak)* V týchtoto prípadoch treba myslieť na tromboembo-lickú chorobu.

Trombóza hĺbkových žíl predkolenia − vyvoláva len malé ťažkosti, zvyčajne len asymetrický edém nohy a predkolenia a miernu bolestivosť.

Trombóza v. femoralis − má obdobné príznaky, najmä asymetrický edém končatiny, kt. siaha po stehno.

Ileofemorálna trombóza − vyvoláva ďalšie vystupňovanie asymetrickej bolestivosti dolnej končatiny s edémom, kt. siaha do ingvíny, je tuhý, koža je napätá, nápadne bledomliečnej farby (jo/i/egmas/a *alba dolens).* Ide o následok obštrukcie všetkch hĺbkových žíl dolnej končatiny, V podbrušku sa zatvoria kolaterály, v kt. prúdi krv smerom k srdcu. Ak je trombotizovaná v. iliaca interná, sú kolaterály aj v suprapubickej oblasti, kt. drénujú krv na kontralaterálnu stranu. Obštrukcia všetkých žilových kolaterál zapríčiňuje vystupňovanie bolestivého edému celej končatiny s cyanózou (*sphlegmasia cerulea dolens*). Odtok krvi z končatiny je obmedzený natoľko, že klesá aj prítok krvi tepnami. Tak môže vzniknúť gangréna žilovej etiológie. Býva terminálnou komplikáciou závažných onkologických chorôb.

Trombóza dolnej dutej žily − prejavuje sa symetrickou symptomatológiou, opuchom obidvoch dolných končatín s kolaterálami po obidvoch stranách brucha až do oblasti nad pupkom (w. epigastricae superficiales). Najčastejšie je podmienená nádorom.

Trombóza hornej dutej žily − sa vyznačuje rozšírením w. jugulares, kt. sa môže šíriť na tvár, cyanózou a kolaterálami v hornej časti hrudníka *(Stokesov golier).*

Trombóza v. axillarís a v. subclavia – thrombose par effort, Pagetov-Schrotterov sy.) -vyskytuje sa po ťažkej telesnej námahe alebo úraze hornej končatiny. Prejavuje sa bolestivým edémom hornej končatiny s cyanózou a kolaterálami na prednej častí hrudníka a ramena. Pri postihnutí v. innominate aj na pravej strane krku.

Trombóza a malígne nádory. Už parížsky internista *Trousseau* (1801 − 1867) si všimol, že najvčasnejším príznakom rakoviny býva často hlboká flebotrombóza. Tromboembolícká choroba je najčastejšou komplikáciou a 2. príčinou exitu u pacientov s malígnymi nádormi. Epizódy trombózy môžu mesiace až roky predchádzať klin. manifestácii karcinómu, takže ich možno pokladať za marker okultnej malignity. Potenciálne riziko tromboembolickej choroby však predstavuje aj chir. th. a chemoterapia karcinómu. Pooperačná t. hlbokých žíl je podstatne častejšia u pacientov operovaných na malígne ochorenie ako na iné ochorenia, čomu sa však dá zabrániť nízkymi perorálnymi dávkami antikoagulancií. Pacienti s hlbokou flebotrombózou bez dokázateľných rizikových faktorov majú pravdepodobnosť karcinómu 10 − 20 %. Mechanizmus tromboembó-lie sa vysvetľuje interakciou malígnych buniek a ich produktov s trombocytmi, koagulačným a fibrinolytickým systémom, ako aj endotelovými bunkami a makrofágmi asociovanými s nádorom.

Na vzniku hyperkoagulačného stavu pacientov s karcinómom sa uplatňujú viaceré prokoagulačné faktory:

• všeobecné – odozva organizmu na nádor (reakcia akút. fázy, uvoľnenie cytokínov, abnormálny

metabolizmus bielkovín, neovaskularizácia, nekróza, hemodanymická prestavba).

• špecifické – účinok nádorových buniek a makrofágov asociovaných s nádorom (nádorové bunky exprimujú tkanivový tromboplastín a špecifickú cysteínovú proteázu závislú od vitamínu K, tzv. rakovinový prokoagulans (cancer procoagulant, CP) s priamym aktivačným účinkom na faktor X. Tým sa vysvetľuje antimetastatický účinok warfarínu (pelentanu) a kys. all-*trans*-retinovej.

Diagnóza trombózy – opiera sa o somatické a pomocné. Ku *klin. prejavom* patria opuchy dolných končatín a prejavy kolaterálneho obehu. Tieto príznaky však nebývajú konštantné prítomné, preto dg. citlivosť somatického vyšetrenia je len asi 0,5, dg. špecifickosť 0,5. Treba pátrať po predisponujúcich faktoroch. Palpáciou a cieleným meraním obvodu končatín sa zisťuje edém končatiny. Lepšie je ponoriť končatinu do vhodnej nádoby s vodou a meraním objemu vytlačenej vody končatinou.

Citlivejšou dg. metódou je *→test merania žilového tlaku.* V ileofemorálnej oblasti je najšpecifickejšie *USG vyšetrenie žíl,* kt. využíva Dopplerov princíp alebo duplexné zobrazovanie.

K *ďalším pomocným vyšetreniam* patria: 1. *ultrasonografia* – dg. obštrukcie a kolaterálneho obehu; 2. *venografía* − dg. prítomnosti trombózy (defekt náplne), oklúzie (prerušenie náplne) a kolaterálneho obehu; 3. *impedančnú pletyzmografiu* a *flboreografiu* − dg. obštrukcie; 4. *rádionuklidovú scintigrafiu pomocou l-fíbrinogénu g.* aktivity trombu (inkorporácia fibrinogénu do tvoriaceho sa trombu), dg. malých trombov a sledovanie dynamiky; najvyššiu dg špecifickosť má v dg. t. v lýtkovej oblasti; 5. *rádionukiidovú venografíu* – obštrukcia, kolaterálny obeh, vychytávanie markera trombom, príp. endotelom. Ide o pomerne technicky náročné a nákladné vyšetrenia, kt. sa nehodia na skríning tromboembolickej choroby. Sú však indikované pri vysokom riziku trombózy, a to aj pri negatívnom klin. náleze; 6. *angioskopia (fleboskopia),* pomocou kt. sa in vivo môže pozorovať aj intraluminálna časť žilového systému, príp. odsať žilový trombus.

Dfdg. – treba odlíšiť iné príčiny edému, povrchovú tromboflebitídu, akút formu ischemickej choroby končatín, celulitídu, vertebrogénny algický sy a i.

Najčastejšou a najzávažnejšou včasnou komplikáciou t je pľúcna embólia *(→tromboembolická choroba),* neskorou komplikáciou je sek. chron. žilová choroba dolných končatín (posttrombotický sy.).

Terapia trombózy – zahrňuje opatrenia, kt. upravujú zvýšenú tendenciu ku krvnému zrážaniu (trombofíliu) alebo znižujú normálnu aktivitu koagulačných faktorov, ak je tá klin. nevýhodná. Delí sa na: 1. antikoagulačnú th.; 2. antitrombotickú th.; 3. antiagregačnú th.; 4. trombolytickú th. *(→trombolýza);* 6. susbtitučnú th.; ľ. kombinovanú trombolyticko-substitučnú th.; 8. reologickú th. Novšie sa podávajú nepriame (syntetické pentasacharidy) a priame inhibítory Xa prirodzené *(Yagin®),* rekombinantné *(Antistasin®* TFPI) alebo syntetické *(Sanorg 34006®, DX-9065a®, SEL 2711®, YM-60828®).*

Susbtitučná th. — spočíva v doplnení zníženej koncentrácie inhibítorov hemokoagulácie na normálne hodnoty. Ide o suplementáciu *antitrombínu III (Antithrombin III Konzentrat®, Kybemin®).* Spontánna trombóza sa môže zjaviť už pri hodnotách < 70 % (referenčné hodnoty 70 − 120 %). 1 inhibičná j. AT III zvýši jeho hodnotu ~ o 1,5 % a saturačná dávka sa vypočíta podľa vzorca: požadovaný vzostup AT III v % x tel. hm. Pri určení udržovacej dávky treba zohľadniť biol. polčas AT III (2 − 3 d). AT III nemožno predávkovať a odporúča sa substituovať nad hornú hranicu referenčného rozpätia. Substitácia *proteínom* C je indikovaná pri purpura fulminans novorodencov s homozygotnou poruchou alebo nevyhnutnosťou jeho okamžitého zvýšenia (napr. pri DIC v rámci meningokokovej sepsy).

Reologická th. – sa zameriava na ovplyvnenie prietoku, má však aj antiagregačné a sek. antikoagulačné účinky.

Th. hlbokej flebotrombózy sa zameriava na: a) profylaxiu pľúcnej embólie a propragácie trombu (antikoagulačná terapia); b) stimuláciu fibrinolytického systému a zabránenie poškodenia žilových chlopní a postflebitického sy. (fibrinolytická terapia). Z antikoagulancií sa podáva heparín 75 j./kg i. v., potom infúznou pumpou. Alternatívou je podanie bolusu max. 10 000 j. (aby sa nespotreboval AT III), má však väčšie riziko

krvácania. Ako kontrola slúži APTT, kt. hodnoty majú byť 1,5 – 2,5-násobkom normy (60 – 120 s). Už počas podávania heparínu sa pokračuje pelentanizáciou za kontroly protrombínového času (1,5 – 2,5-násobok). Alternatívou je s. c. heparinizácia 2 – 3-krát/d 5000 j. Antikoagulačná th. má trvať 3 – 6 mes.

Trombolytická th. spočíva v aplikácii fibrinolytík. K fibrinolytikám I. generácie patrí streptokináza, kt. sa podáva v náraze 250 000 j. i. v. počas 30 min (vysýtenie antistreptokinázových protilátok), potom v infúzii – 100 000 j./h počas 72 h. Ak nemožno podať streptokinázu, používa sa urokináza nemožno podať streptokinázu). Ako kontrola slúži trombínový čas (2 – 5-násobok normy).

K fibrinolytikám II. generácie patrí tkanivový aktivátor plazminogénu (tPA), prourokináza (scu-PA) a acylovaný aktivátor komplexu plazminogén-streptokináza (APSAC).

thrombus, i, m. – [g. *thromhos* krvná zrazenina] trombus.

trometamín – thromethaminum, syn. trisamín; tris buffer; *tris*(hydroxymetyl)aminometán; 2-amino-2-hydroxymetyl-l,3-propándiol, *tris*-(hydroxymetyl)-aminometán; trometamol; THAM, TRIS, $C_4H_{11}NO_3$, M_r 121,14; amínová báza, kt. sa používa i. v. na alkalizáciu pri úprave metabolickej acidózy *(Talatrol®, TrisAmino®, Trissteril®, Trizma®).*

trometamol − syn. trometamín.

Tromexan[R] (Geigy) – antikoagulans; etylbiskumacetát.

Trommerov test – [*Trommer, Karl August,* 1806 – 1879, nem. chemik] →*testy.*

Trommsdorffov škrob® – zmes jodidu zinočnatého so škrobom. Pripravuje sa zohriatím 4 d škrobu + 20 $ZnCl_2$ + 2 ZnI_2 v 1 l vody. Státím sa kazí a sfarbuje sa do modra. Používa sa na stanovenie dusitanov, voľnej HCl a i. oxidovadiel.

tromofónia – [*thromophonia*] trasľavý hlas, forma dysfónie charakterizovaná tremolom.

tromomania, ae, f. – [*tromo-* + g. *maniá* vášeň] tromománia, zastar. deliriurn tremens.

tromopathia, ae, f. – [*tromo-* + *g.pathos* choroba] tromopatia, Dosužkovov výraz pre úchylky od normálneho správania.

tromophonia, ae, f. – [*tromo-* + *g. f oné* hlas] →*tromofónia.*

tromotaxis, is, f. – [*tromo-* + g. *taxis* poriadok] tromotaxia, orientačná reakcia, pri kt. sa organizmus v podnetovom poli stavia tak, že vzniká podnetová rovnováha medzi 2 alebo viacerými zmyslovými orgánmi.

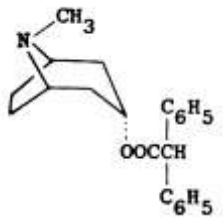
trona – seskvikarbonát sodný, používa sa pri praní pomocou mydla; dráždi sliznice a kožu.

tronchado – [špan. odseknutý] miestny názov mexickej a stredoanmer. horúčky derengue.

Tronolane (Abbott) - miestne anestetikum; pramoxínhydrochlorid.

Tronothane® (Abbott) — miestne antiseptikum; pramoxín-hydrochlorid.

tropacín – syn. tropíndifenylacetát; 8-metyl-8-azabicyklo[3.2.1]okt-3-ylester kys. endo-α-fenylbenzénoctovej, $C_{22}H_{25}NO_2$, M_r 335.43; anticholínergikum.



Tropacín

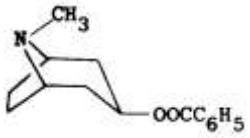
Tropaeolaceae – kapucínkovité. Čeľaď dvojlíčnolistých rastlín. Sú to šťavnaté, holé, políhavé alebo ovíjavé

byliny so striedavými dlhostopkatými dlaňovito delenými alebo štítvitými listami, niekedy s hľúzami. Obojpohlavné súmerné kvety sú päťpočetné a kalich je ostrohatý. Plod sa rozpadne na 3 čiastkové plôdiky. Ako okrasná rastlina sa pestuje kapucínka väčšia *(Tropaeolum maius).* Kapucínka hľuznatá *(Tropaeolum tuberosum)* má veľklé jedlé hľuzy (Peru, Bolívia).

tropaeolinum – tropeolín.

tropakaín – tropokokaín.

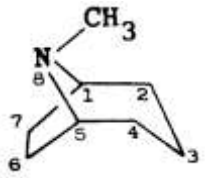
tropakokaín – syn. pseudotropínbenzoát; tropakaín; exo-8-metyl-8-azabicyklo[3.2.1]-oktan-3-olbenzoát, $C_{15}H_{19}NO_2$, M_r 245,31; látka izolovaná z listov koky.



Tropakokaín

tropalpín – (2-dimetylaminoetyl)-benzilát, $C_{18}H_{21}NO_3$, M_r 299,36; spazmolytikum, mydriatikum.

tropán – 8-metyl-8-azabicyklo[3.2.1]oktán, $C_8H_{15}N$, M_r 125,21; kvapalina zle rozp. vo vode.

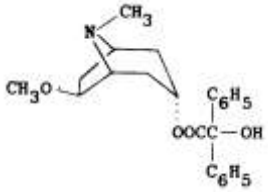


Tropán

Troparin Ampoule® inj. (Biochémie GmbH, Kundl) – Certoparinum natricum 32 mg (=3 tis. IU) v 1 inj. amp. 0,5 ml; antikoagulans, nízkomolekulový heparín. Používa sa v profylaxii tromboembolickej choroby v perioperačnom a pooperačnom období v oblasti chir., ortopédie a gynekol.

tropát – soľ kys. tropovej.

tropenzil – 6-metoxy-8-metyl-8-azabicyklo[3.2.1]okt-3-ylester kys. α-hydroxy-α-fenylbenzénoctovej, $C_{23}H_{27}NO_4$, M_r 381,45; antispazmodikum (metylbromid $C_{24}H_{30}BrNO_4$ – *Tropenzilium bromide*®; zložka prípravku *PaleroL*® a *Pelerol*®*).*

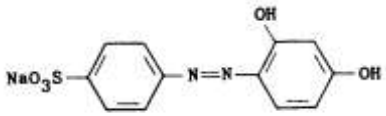


Tropenzil

tropeolín D – tropaeolinum D, metyloranž, oranžovožltý prášok, indikátor pri titrácii minerálnych kys., silná zásada, používa sa na určovanie zásaditosti vody, ako farbivo v textilnom priemysle.

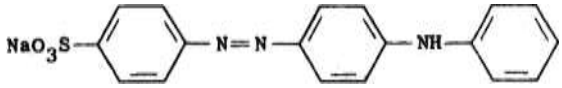
tropeolín G – tropaeolinum G, metanilová žltá, hnedožltý prášok, indikátor, predtým sa používal v potravinárstve ako farbivo.

tropeolín O – tropaeolinum O; jednosodná soľ kys. 4-[(2,4-dihydroxyfenyl)azo]benzénsulfónovej, M_r 316,27; indikátor pH (pri pH 11 je žltý, pri 12,7 oranžovohnedý), používa sa ako plazmatické farbivo (*C.L Acid Orange*®*, C.L Food Yellow 8*®*, C.L 14270*®*, Gold Yellow*®*, Chrysoine*®*, Tropaeolin R*®*, Tropeolin O, Resorcinol Yellow*®*, Yellow T*®*).*



Tropeolín O

tropeolín OO – tropaeolinum OO; jednosodná soľ kys. 4-[[4-(fenylamino)fenyl]azo]-benzénslufíonovej, $C_{18}H_{14}N_3NaO_2S$, M_r 375,38; indikátor pH (pri pH 1,4 je červený, pri 2,6 žltý) *(Acid Yellow D®, C.L 13080®, Diphenylamine Orange®, Fast Yellow®, Orange* GS®, *Orange N®*, *Orange IV®*).



Tropeolín OO

tropeolín OOO No. 1 – oranž I.

tropeolín OOO No. 2 – oranž II.

Tropeolín R® – Tropeolín O.

troph/o- – prvá časť zložených slov z g. *trofé* výživa.

trophectoderma, tis, n. – *[troph- + ectoderm]* vonkajšia vrstva buniek včasných blastodermových vezikúl; naj včasnejší troboflast.

trophicus, a, um – [g. *trofé* výživa] trofický.

trophoblasticus, a, um – [*tropho-* + g. *hlastos* výhonok] trofoblastický.

trophoblastos, i, m. – [*tropho-* + g. *blastos* výhonok] trofoblast.

trophocytus, i, m. – [*tropho-* + g. *kytos* bunka] nižší typ buniek, kt. zabezpečuje výživu vyšších buniek tkaniva.

trophoderma, tis, n. – [*tropho-* + g. *derma* koža] trofoblast.

trophodermatoneurosis, is, f. – [*tropho-* + g. *derma* koža + neurosis] trofodermatoneuróza, akrodýnia.

trophodynamica, ae, f. – [*tropho-* + g. *dynamis* sila] trofodynamika, náuka o silách zaangažovaných vo výžive.

trophoedema, tis, n. – [*troph-* + g. *oidéma* opuch] trofedém.

trophologia, ae, f. – *[tropho-* + g. *logos* náuka] trofológia.

trophoneurosis, is, f. – [*tropho-* + g. *neurón* nerv + *-osis* stav] trofoneuróza.

trophopathia, ae, f. – [*tropho-* + g. *pathos* choroba] trofopatia. trophospongium, i, n. - *[tropho-* + g. *špongia* huba] trofospongium.

trophotherapia, ae, f. – [*tropho-* + g. *therapeiá* liečenie] trofoterapia.

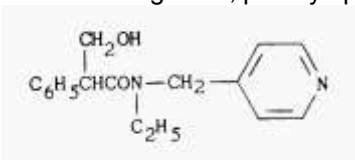
trophotropismus, i, m. – [*tropho-* + g. *trepein* točiť] trofotropizmus.

tropická medicína – odbor med., med. cudzokrajných chorôb, kt. sa zaoberá chorobami trópov a chorobami, kt. sa hromadne vyskytujú v v trópoch. Patria sem filarióza, leišmanióza, onchocerkóza, schistozomiáza, trypanozomiáza. Niekt. v súčasnosti nazvané ako tropické choroby sa vyskytovali aj v Európe, resp. kozmopoliticky (variola, mor, cholera, lepra, malária). K ich rozvoju prispievajú socio-ekonomické podmienky, podvýživa, detské choroby, tbc a i.

tropické podnebie – tropická klíma, podnebie v rámci ročnej izotermie 20 °C. Väčšie sú denné rozdiely teplôt ako ročné, variácie dažďov a sucha.

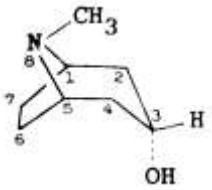
tropikamid – *N*-etyl-*N*-(4-pyridylmetyl)amid kys. 2-fenyl-3-hydroxypropánovej, $C_{17}H_{20}N_2O_2$, M_r 284,35;

anticholínegrikum, parasympatikolytikum, mydriatikum a cytoplegikum *(Mydriacyl®, Mydrum®*).



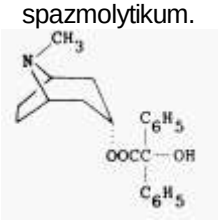
Tropikamid

tropín – endio-8-metylazabicyklo-[3.2.1]oktan-3-ol,$C_8H_{15}NO$,M_r 141,21; 7 estery t. sú známe ako tropeíny.



Tropín

tropínbenzylát – syn. glykín; 3α-(1α*H*, 5αH)-tropanylbenzilát, BAT, BETE, BTE, $C_22H_{25}NO_3$,M_r 351,42; spazmolytikum.



Tropínbenzylát

tropismus, i, m. – [g. *tropos* smer] →tropizmus.

tropitracín – syn. bacitracín

tropizmus – [*tropismus*] pohyby organizmu alebo jeho častí v smere jednostranného podráždenia. Rozoznáva sa *fototropizmus, geotropizmus, hydrotropizmus, chemotropizmus, tigmotropizmus* (vyvolaný jednostranným dotykom s pevným telesom úponkov popínavých rastlín), traumatotropizmus (ohyb orgánov, kt. vyvolalo jednostranné poranenie); →*pohyb.*

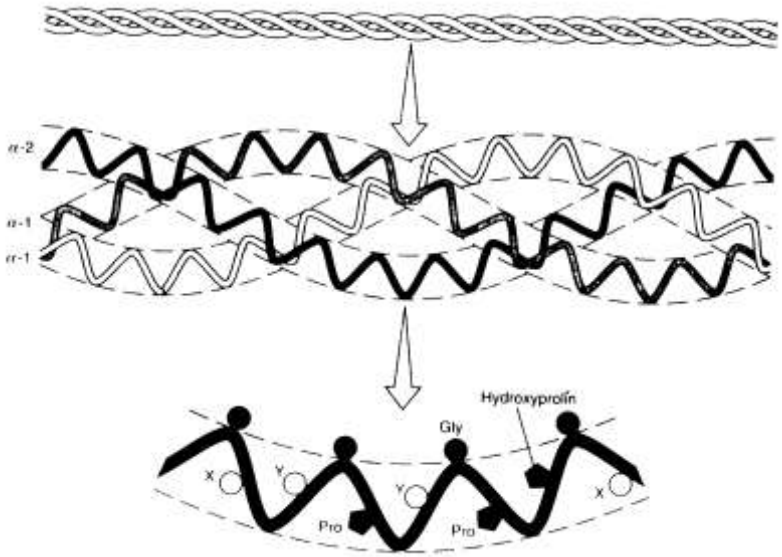
Fazetový tropizmus – abnormálne kĺbové fazety, vývojová porucha anatómie faziet lumbálnych stavcov charakterizovaná situovaním jedného klbu v sagitálnej a druhého vo frontálnej rovine. Býva spojená s min. príznakmi; obmedzenie aktivity ako jej priamy následok je zriedkavé. *Získaný f. t.* súvisí s abnormálnym zaťažením kĺbov, najmä priľahlých diskov. Niekt. autori ho pokladajú za následok predčasného opotrebovania alebo starnutia kostrosvalového systému, iní za stav podobný špina bifida occulta, pri kt. príznaky nekorelujú s rtg. zistenými anat. zmenami. Prejavuje sa bolesťami, obyčajne hĺbkovými a ťažko lokalizovatemými, kt. môžu vyžarovať do gluteovej oblasti. Treba ich odlíšiť od bolestí vyvolaných kompresiou pri sy. cauda equina alebo radikulopatii. Niekedy sa zisťujú degeneratívne zmeny na medzistavcových platničkách. Následkom f. t. môže vzniknúť stenóza miechového kanála spojená s radikulárnymi bolesťami alebo klaudikáciou.

tropocollagenum, i, n. – [g. *tropein* obracať + *collagenum* kolagén] →tropokolagén.

tropoelastinum, i, n. – [g. *tropein* obracať + *elastinum* elastín] tropoelastín, prekurzor elastínu.

tropokolagén – [*tropocollagenum*] bielkovina tvorená 3 polypeptidovými, špirálovito stočenými reťazcami, prekurzor →*kolagénu.* Syntéza kolagénu sa uskutočňuje vo fibroblastoch a extracelulárnom matrixe spojiva. Vo fibroblaste sa tvorí prekurzor t., kým v matrixe prebieha jeho premena na t. a následná konštrukcia vlákna. Najprv sa na ribozómoch viazaných na membránu endoplazmatického retikula tvoria polypeptidové reťazce, tzv. *prokolagény* (pro-α-reťazce kolagénu), kt. majú M_r väčšiu ako α-reťazce t. Na *N*-konci prokolagénu sa nachádza navyše 150 a na C-konci až 250 aminokyselín. Osobitosťou týchto predĺžených peptidových úsekoch prokolagénu je, že sa nachádzajú aj cystínové zvyšky, kt. v molekule t. chýbajú. Prokolagén sa ďalej

potranskripčne upravuje. Najprv sa niekt. prolínové a lyzínoyé zvyšky hydrolyzujú za vzniku 4-hydroxyprolínu a 5-hydroxylyzínu. Reakciu katalyzujú prolínhydroláza a iyzínhydroláza v prítomnosti O_2 a 2-oxoglutarátu. Na hydroxyláciu nadväzuje glykácia molekuly prokolagénu. Sacharidové zložky, najčastejšie galaktóza alebo glukozylgalaktóza sa viažu *O*-glykozidovou väzbou na –OH-skupinu hydroxylyzínového zvyšku. Počet viazaných sacharidov závisí od typu kolagénu.



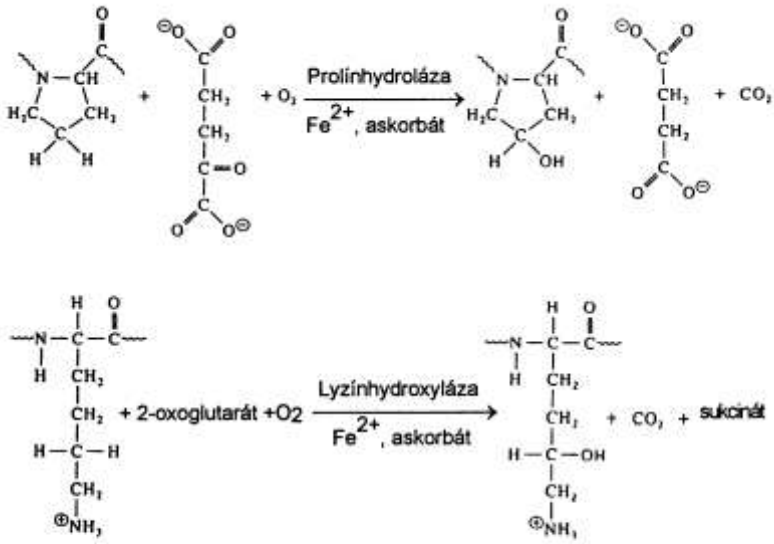
Obr. 1. Trojzávitnica molekuly tropokolagénu. V polypeptidových reťazcoch sa opakujú sekvencie Gly-X-Y, kde ako X alebo Y sa často vyskytuje prolín alebo hydroxyprolín

Hydroxylácia a glykácia prokolagénu sa uskutočňuje v priesvite endoplazmatického retikula fibroblastu, odkiaľ sa reťazce transportujú do cisterien Golgiho aparátu. Tu nastáva agregácia prokolagénových jednotiek za vzniku štruktúry, kt. je prekurzorom t

Takto utvorený prekurzor t. sa z Golgiho aparátu secernuje do matrixu spojiva. Tu sa účinkom prokolagénových peptidáz odštiepia prečnievajúce peptidové úseky z obidvoch koncov reťazcov za vzniku t.

Kolagénové fibrily vznikajú v blízkosti povrchu fibroblastov. Agregáciou jednotiek t. vznikajú mikrofibrily, v kt. sú t. uložené v pozdĺžnych líniách (obr. 3).

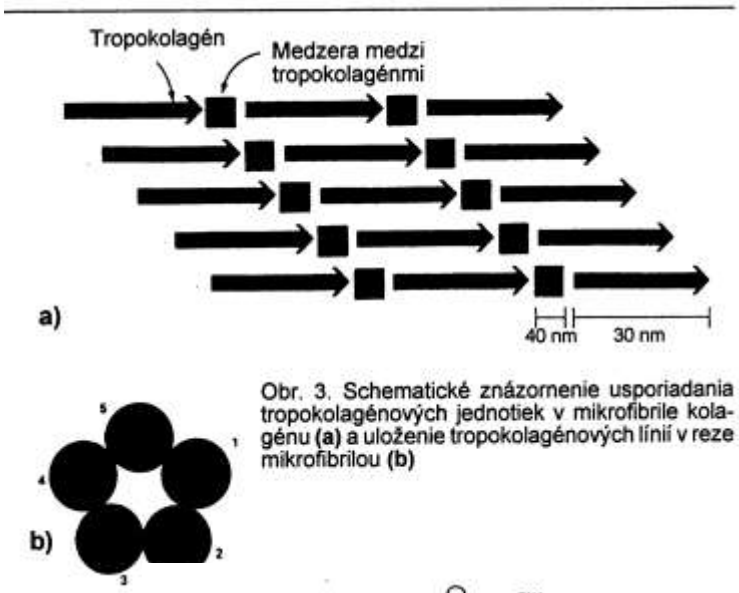
T. má tvar pevnej tyčinky, dlhej 300 nm a hrubej 1,5 nm. Pozostáva z 3 polypeptidových reťazcov, kt. spolu tvoria trojzávitnicu (obr. 1). M_r každého reťazca je 100 000 a reťazec obsahuje 1050 aminokyselinových jednotiek. Jednotlivé reťazce sa okolo seba pravotočivo ovíjajú, pričom závity sú oveľa vyššie ako pri α-špirálach bežných reťazcov. Výška závitu neumožňuje



Obr. 2. Reakcie oxidácie prolínového a lyzínového zvyšku v reťazci polypeptidového reťazca kolagénu za vzniku 4-hydroxyprolínového a 5-hydroxylyzínového zvyšku

tvorbu vodíkových mostíkov medzi aminokyselinami v závite, vodíkové mostíky sa však tvoria medzi jednotlivými reťazcami, čo prispieva k stabilizácii štruktúry trojzávitniee. Medzi reťazcami trojzávitnice sa tvoria aj pevné kqvalentné väzby, a to medzi postrannými lyzínovými a hydroxylyzínovými zvyškami, kt. spolu s vodíkovými väzbami dodávajú molekule pevnosť v ťahu.

Asi 1/3 aminokyselín t. tvorí glycín, 10 – 13 % 4-hydroxyprolín. Ďalej sa tu nachádza 5-hydroxylyzín; na jeho –OH-skupinu sa často viaže glykozidová zložka (glukóza, glukozylgalaktóza), čím sa táto bielkovina stáva glykoproteínom. Glykozidová zložka však predstavuje len 0,3 – 0,9 % hmotnosti kolagénu. V t. sa z aminokyselín nachádza aj cysteín.



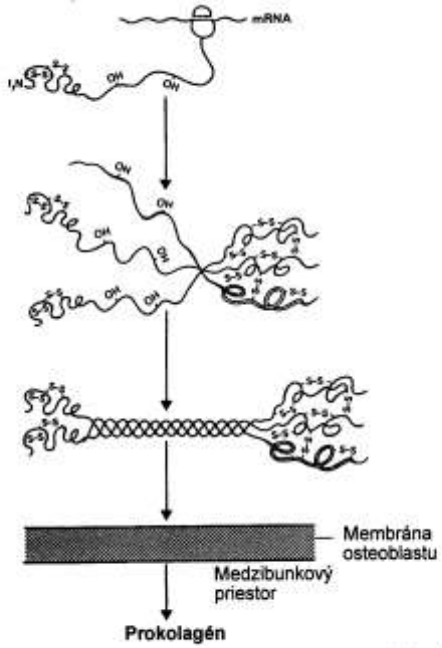
Obr. 3. Schematické znázornenie usporiadania tropokolagénových jednotiek v mikrofibrile kolagénu **(a)** a uloženie tropokolagénových línií v reze mikrofibrilou **(b)**

Rozlišujú sa 2 skupiny polypeptidových reťazcov v t., α_1 a α_2. Aj v rámci jednej skupiny môžu byť tieto reťazce kódované rôznymi génmi, čo podmieňuje rôzne aminokyselinové zloženie týchto reťazcov aj v rámci jednej skupiny, a tým značnú variabilitu štruktúry kolagénu. Najrozšírenejší typ kolagény v ľudskom organizme je kolagén I, kt. pozostáva z 2 reťazcov α_1 a α_2.

Peptidové reťazce t. obsahujú aminokyseliny, kt. sa v iných bielkovinách nachádzajú zriedka, a to 4-hydroxyprolín a 5-hydroxylyzín. Tieto aminokyseliny sa nezabudúyajú do peptidového reťazca pri jeho syntéze, ale vznikajú hydroxyláciou bočných reťazcov prolínu a lyzínu v hotovom polypeptido- vom reťazci v priebehu tvorby t. v endoplazmatickom retikule sekrečnej bunky.

Hydroxyláciu prolínu katalyzuje prolínhydroxyláza, hydroxyláciu lyzínu lyzinhydroxyláza. Tieto enzýmy patria k dioxygenázam, kt. využívajú pri hydroxylácii molekuly O_2. Jeden atóm O_2 sa využíva pri hydroxylácii, druhým sa oxiduje kosubstrát

2-oxoglutarát na sukcinát (obr. 2).



Obr. 4. Syntéza trojzávitnice prekurzorovej molekuly tropokolagénu v spojivovej bunke a jeho uvoľnenie z bunky

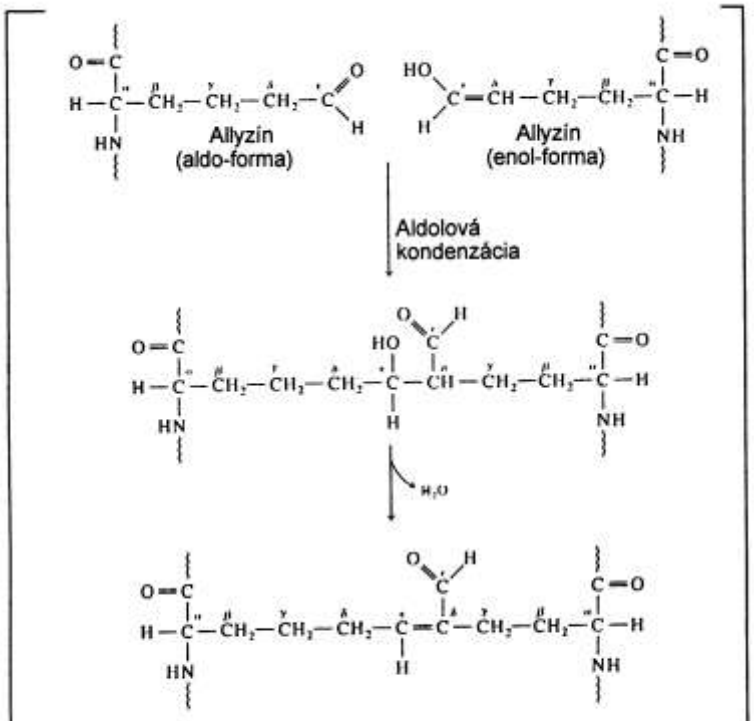
Utvorenie funkčnej a dostatočne pevnej štruktúry kolagénu podmieňuje dostatočná hydroxylácia prolínových zvyškov. Obidve hydroxylázy obsahujú v aktívnom centre enzýmu katión Fe. Aktivita obidvoch hydroxyláz je podmienená prítomnosťou kys. askorbovej, kt. slúži ako redukovadlo. Chráni katión Fe v aktívnom centre pred oxidáciou na Fe . Pri deficite kys. askorbovej je hydroxylácia (najmä prolínu) nedostatočná, čo má za následok tvorbu kolagénu (nízka teplota „topenia“). s nízkou stabilitou špirálovitej štruktúry Netvoria sa ani fibrily, čo má za následok fragilitu krvných kapilár a poškodenie kože.

Pri miernom zahriatí (40 °C) v slabo kyslom prostredí alebo účinkom koncentrovaného rozt. močoviny In vitro t. denaturuje, pričom sa rozpadá na jednotlivé reťazce a vzniká želatína.

Kolagénové vlákna sa tvoria agregáciou jednotiek t. V takejto kvartérnej štruktúre sa jednotky t. ukladajú pozdĺžne za sebou, avšak v porovnaní s paralelnou líniou sú posunuté približne o 1/4 dĺžky t. (obr. 3b, 4). Tým sa vedľa seba dostávajú rozdielne časti reťazca t., čo má význam pri utváraní medzimolekulových väzieb. Pozdĺžne usporiadané molekuly sa najčastejšie po 5 líniách ukladajú do valcovitej formy a takto vznikajú mikrofibrily (obr. 3b). Skladaním premenlivého počtu mikrofibríl do vláknitých štruktúr vznikajú fibrily kolagénu. Tvorba fibríl sa deje za účasti glykoproteínov a proteoglykánov, pričom vznikajú iónové interakcie medzi proteoglykánmi a molekulami kolagénu.

Pevnosť kolagénového vlákna, jeho rozpustnosť (extrahovateľnosť z tkanív) ovplyvňujú vodíkové a najmä kovalentné väzby medzi polypeptidovými reťazcami t. a jednotkami t. v mikrofibrile. Vznik oboch druhov kovalentných väzieb je podmienený oxidáciou $–NH_2$-skupiny lyzínového zvyšku na alde-hydovú skupinu, pričom vzniká allyzínový zvyšok.

Premena lyzínového zvyšku na allyzínový oxidačnou deamináciou sa uskutočňuje mimo sekrečnú bunku spojiva a katalyzuje ju lyzínoxidáza (aminooxidáza obsahujúca med) za prítomnosti O_2. Allyzín potom môže reagovať s inou molekulou allyzínu aldolovou kondenzáciou za vzniku aldolu (obr. 5); Takáto väzba je typická pre kovalentné väzby medzi polypeptidovými reťazcami t.

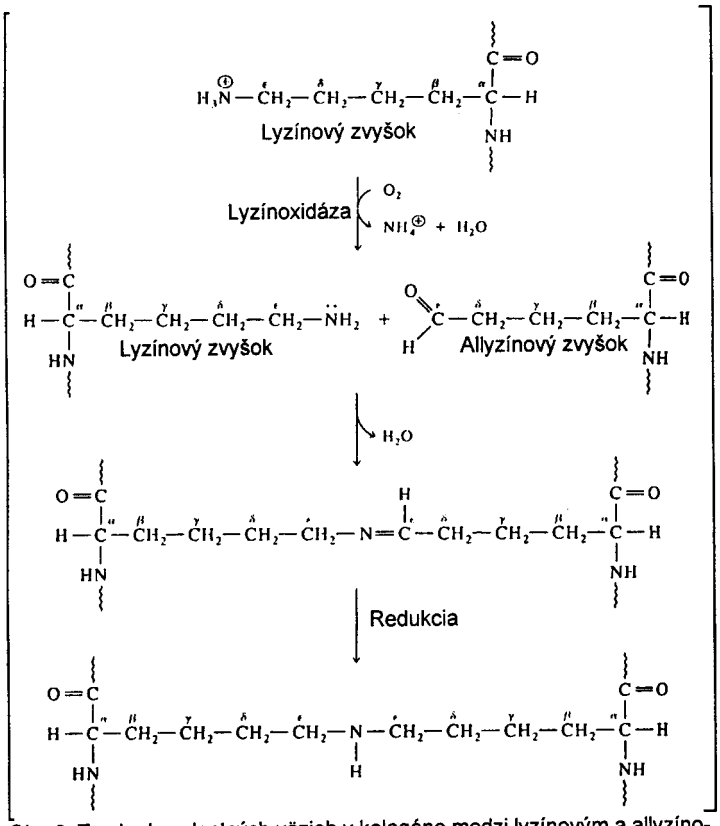


Obr. 5. Vznik medzireťazcových kovalentných väzieb medzi dvoma allyzíno-

Allyzín však môže kondenzovať s $–NH_2$-skupinou ďalšieho lyzínového zvyšku za vzniku Schiffovej bázy, kt. sa môže ďalej redukovať, pričom vzniká pevná kovalentná väzba (obr. 6).

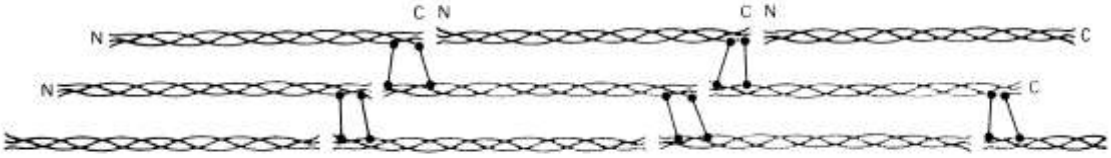
Syntéza kolagénového vlákna sa uskutočňuje v 2 kompartmentoch spojiva. Tvorba prekurzora t prebieha vo fibroblaste, jeho premena na t. a následná výstavba kolagénového vlákna extracelulárne v matrixe spojiva.

Na ribozómoch viazaných na membránu endoplazmatického retikula bunky sa tvoria polypeptidové reťazce, tzv. prokolagény (pro-α-reťazce kolagénu). Ich reťazce majú molekulu väčšiu ako sú α-reťazce t. Na ich *N*-konci sa nachádza navyše ~ 150 a na C-konci až 250



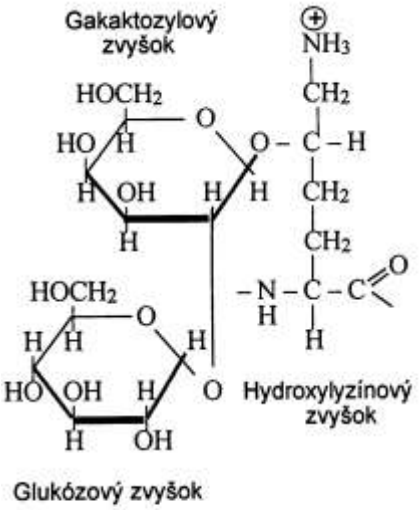
Obr. 6. Tvorba kovalentných väzieb v kolagéne medzi lyzínovým a allyzínovým zvyškom. NH_2-koniec jedného tropokolagénu sa spája s C-koncom tropokolagénu uloženého v paralelnej línii. Umožňuje to posunutie tropokolagénov v mikrofibrile o 1/4 dĺžky tropokolagénovej molekuly

aminokyselinoých jednotiek. Osobitosťou týchto predĺžených peptidových úsekov v prokolagéne je, že sa v nich nachádzajú aj cysteínové zvyšky, kt. v molekule t. chýbajú.



Obr. 7. Spájanie susedných línií tropokolagénových jednotiek kovalentnými väzbami v mikrofibrile kolagénu

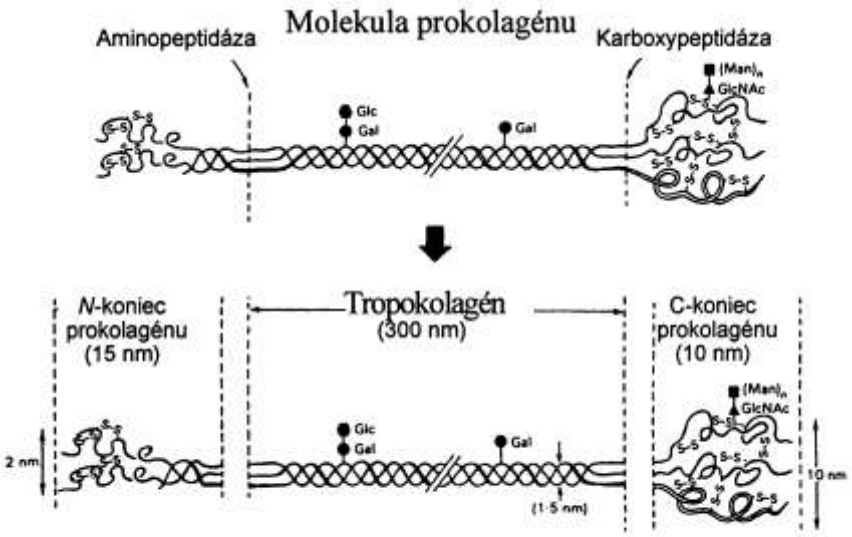
Utvorený prokolagén sa ďalej potranskripčne upravuje. Niekt. zvyšky prolínu a lyzínu sa hydroxylujú za vzniku 4-hydroxyprolínu a 5-hydroxylyzínu, potom nasleduje glykácia prokolagénu: sacharidové zvyšky, najčastejšie galaktóza alebo disacharid glukozylgalaktóza sa viažu *O*-glykozido-vou väzbou na -OH skupinu hydroxylyzínového zvyšku (obr. 8).



Obr. 8. Väzba sacharidov na polypetidový reťazec glykogénu. Glykozylgalaktózový disacharid sa viaže na hydroxylovú skupinu hydroxylyzínového zvyšku

Hydroxylácia a glykácia prokolagénu sa uskutočňuje v priesvite endoplazmatického retikula fibroblastu, odkiaľ sa reťazce transportujú do cisterien Golgiho aparátu. Tu nastáva agregácia jednotiek prokolagénu za vzniku prekurzora t. (obr. 9). V takejto trojzávitnici peptidové úseky na *N*- i C-konci reťazcov ešte prečnievajú. Vznik trojzávitnice umožňuje prítomnosť cysteínových zvyškov v prečnievajúcich peptidových úsekoch prokolagénov. Medzi týmito zvyškami na C-konci sa utvoria disulfidové väzby, čo umožní tvorbu trojzávitnice medzi trojicou prokolagénových molekúl v smere od C-konca k *N*-koncu reťazcov. Utvorený prekurzor tropokolagénu z Golgiho aparátu fibrobiast secemuje do matrixu spojiva. Tu sa účinkom špecifických proteináz, tzv. prokolagénových peptidáz odštiepia prečnievajúce peptidové úseky z obidvoch koncov reťazcov, čím vzniká funkčná molekula t.

Molekula t. má tvar pravotočivej špirály zloženej z 2 identických polypep-tidových reťazcov ai a jedného trocha odlišného reťazca a i. Reťazec a má tvar ľavotočivej špirály s rozostupqm 0,95 nm, kým superhelix má rozostup 10,4 nm. Helixové a superhelixové štruktúry stabilizujú vodíkové väzby medzi NH-skupinami glycínu v jednom reťazci a O=C-skupinami prolínu alebo inej aminokyseliny v susednom reťazci. Molekuly tropokolagénu sú aj prekrížené. Neobvyklú štruktúru kolagénu podmieňuje sekvencia aminokyselín. Reťazce a pozostávajú



Obr. 9. Vznik tropokolagénu z prekurzorovej molekuly. V medzibunkovom priestore sa účinkom peptidáz odštepujú *N*- a C-koncové časti reťazcov za vzniku tropokolagénu

z asi 1000 aminokyselín a majú M_r ~ 100 000. Sekvencia má sumačný vzorec (Gly-X-Y)n, kde X je často prolín, Y často hydroxyprolín.

Polypeptidy syntetizované na ribozómoch neobsahujú hydroxyprolín ani hydroxylyzín; tie sa generujú až potranslačnými úpravami pred vylúčením prokolagénu z bunky. Niektoré hydrolyzínové jednotky sa intracelulárne upravujú napojením galaktózy al. glukozylgalaktózy na OH-skupinu. Potom sa reťazec vylúči z intracelulárneho priestoru. Prekurzor kolagénu je →*preprokolagén.*

tropolóny – nebenzoidné aromatické uhľovodíky. Monocyklické uhľovodíky, kt. obsahuje 7-článkový kruh s 3 dvojitými väzbami, jednou karbolylovou a jednou hydroxylovqu skupinou. Pripravuje sa oxidáciou tropylidénu pôsobením $KMnO_4$ v zásaditom prostredí. T. sa nachádzajú v mnohých prírodných látkach.

tropomyosinum, i, n. – [g. *trepein* obracať + *myosinum* myozín] →*tropomyozín.*

tropomyozín – [*tropomyosinum*] skr. TPM, vláknitý proteín, prítomný v hladkých a priečne pruhovaných svalových bunkách s regulačnou funkciou. T. sa skladá z podjednotky α a β. Viaže aktín a reguluje kontrakciu svalu závislú od vápnika. Vo svojom relaxovanom stave blokuje pp. interakciu myozínu a aktínu. Keď sa aktivuje, jeho poloha sa mení a umožňuje väzbu myozínu na aktín. Mutácie génu pre t. podmieňujú nebulínové myopatie (myopatie s nitkovitými paličkami).

Nebulín je obrovský proteín, kt. sa nachádza v tenkých vláknach priečne pruhovaného svalstva. V diskoch Z sa vyskytujú rozličné izoformy nebulínu. Immunofluorescenčné vyšetrenie protilátok proti C-terminálnej oblasti nebulínu svedčí o o tom, že mutácia génu zapríčiňuje stratu diverzity vlákien, čo má patogenetický význam. Vlastné nemalínové myopatie zahrňujú min. 3 formy: **1.** ťažká novorodenecká myopatia; **2.** mierna alebo stredne ťažká kongenitálna myopatia so stacionárnym aí. pomaly progredujúcim priebehom; **3.** mierna myopatia dospelých. Známe sú 2 gen. mutácie, typ I a II.

Typ I (nebulínová myopatia 1, NEM1) charakterizuje mutácia génu pre □-t. 3 (TPM3); patol. gén sa nachádza na chromozóme 1q21-q23; postihnutým proteínom je t 3 (TPM3). Postihnuté sú svalové vlákna typu I. Rozoznáva sa 11 rôznych foriem, kt. sa prejavujú postihnutím rôznych tkanív vrátane mozgu. Je to zriedkavá príčina myopatie s nitkovitými paličkami (< 3 %). Najmiernejšie formy sú dominantne dedičné a podmieňuje ich missense mutácia. Ťažšie formy sú recesívne dedičné a podmieňuje ich stop kodón. V závislosti od druhu mutácie sa manifestuje od narodenia po dospelosť. V prípadoch s raným začiatkom je prítomná výrazná slabosť, v prípadoch so začiatkom v dospelosti je slabosť miernejšia. U novorodencov je priebeh progresívny, exitus u niekt. detí nastáva do 2. r. veku, iné deti sa naučia chodiť, ale neskôr prestanú chodiť a do 10. r. sú upútaní na vozík. Prípady s manifestáciou v adoiescencii charakterizuje mierny priebeh a pomalý progresia; na vozík sú upútané v 40. r. veku. Prítomná môže byť ťažká respiračná insufidencia.

Dominantne dedičné formy sú zapríčinené mutáciou $Met^{9}Arg$; $Arg^{167}His^{38}$. Manifestujú sa od narodenia po 15. r. veku. Prejavujú sa slabosťou, niekedy motorickou retardáciou. Postihnuté sú symetricky distálne časti dolných končatín (členkové dorziflexory) a dýchacie svalstvo. Slabosť pomaly progreduje proximálne, v 40. r. života býva pacient odkázaný na vozík. Šľachové reflexy sú znížené, prítomná býva lézia hladkých svalov (achalázia), kyfoskolióza. Hodnoty CK v sére sú normálne. Histol. sa zisťuje atrofia vláken typu I, paličky v svalových vláknach typu I.

Typ 2 – dominantne dedičná myopatia podmienená nonsense mutáciou génu pre □-t (TPM2); patol. gén je na chromozóme 9p13. Je zriedkavá. Manifestuje sa v detstve slabosťou viac proximálnych ako distálnych svalov, niekedy respiračnou insuficienciou. Kontraktúry nebývajú alebo sú len mierne. Choroba má stacionárny alebo mierne progredujúci charakter.

Recesívne dedičné formy sú závažné, manifestujú sa skoro. Ide o následok mutácie: „homozygoti vykazujú stop na kodóne 31. Manifestujú sa už pri pôrode. Ťažko porušený je vývoj motoriky. Kognitívne funkcie sú primerané veku. Exitus nastáva v 21. mes. Histol. sa zisťujú paličky len vo vláknach typu I, vlákna typu I sú malé, v svaloch chýba α-t. 3.

Intermediárny sy. je sporadický. Postihuje zložitých heterozygotov. Podmieňujú ho mutácie X^^{S5}Ser; spletené miesto na translačnom stop signále špecifickom pre kostrové svaly. Mutovaný proteín obsahuje 57 prídavných aminokyselín. Manifestuje sa od narodenia hypotóniou, chodiť sa dieťa naučí v 18. mes., na vozík je odkázané v 6. r. života. Slabosť sa týka proximálnych svalov. Postihnuté svaly tváre sú dlhé a tenké, prítomné je gotické podnebie. Histol. sa zisťujú paličky vo svalových vláknach typu I, zmnožené spojivové tkanivo endomýzia. Prevažujú vlákna typu I, prítomné sú vnútorné jadrá, malé vlákna obojeho typu. Vo svalových vláknach je znížené množstvo β-t.

troponín – [*troponinum*] skr. Tn, regulačný proteín vo svalovej bunke, kt. väzbou s aktínom bráni interakcii aktínu a myozmu. Utvára troponínový komplex zložený z 3 druhov proteínov. *Troponín T* (TnT) sa viaže na →*tropomyozín. Troponín I* (TnI) inhibuje ATPázovú aktivitu, takže sa ukladá medzi hlavu myozínu a aktín a zabraňuje utvoreniu priečneho mostíka medzi nimi. *Troponín C* (TnC) má vysokú afinitu k vápniku. Bez prítomnosti Ca sa troponínový komplex svojím TnI vsúva medzi aktín a myozín a bráni ich interakcii. Väzbou Ca na TnC sa zmení jeho konfigurácia i konformácia celého komplexu, takže môže nastať interakcia medzi aktínom a myozínom.

Tn sú funkčnou zložkou kontraktilného aparátu svalového vlákna a uvoľňujú sa z kardiomyocytov pri ich poškodení. Troponínový komplex obsahuje 3 druhy troponínov, z kt. len dva, TnT a TnI, majú tkanivovo špecifické izoformy, kým tretí z nich, TnC, má spoločnú izoformu v myokarde i kostrovom svale. TnT má M_r 37 000 a tvorí spojovaciu zložku medzi Tn a tropomyozínom. Je v bunke pevne viazaný, ale jeho malá časť sa nachádza v cytoplazme kardiomyocytu voľná. Pri ischémii myokardu sa táto solubilná časť TnT uvoľňuje už za 3 – 6 h a možno ju detegovať v plazme napr. imunoanalýzou. Max. hodnoty v plazme dosahuje 12 – 24 h po akút. infarkte myokardu, potom klesajú, ale ostávajú zvýšené aj 2 – 3 týžd. Pri nestabilnej angína pectoris sa zisťujú hodnoty TnT > 0,03 ng/ml, pri akút. inferkte myokardu > 0,1 ng/ml. Vzorka krvi sa má vyšetriť do 60 min.

TnI je regulačnou zložkou troponínového komplexu. V kostrovom svale sa nenachádza. Z poškodeného myokardu sa uvoľňuje 3 – 8 h po začiatku infarktu, max. hodnoty v plazme dosahuje po 12 – 24 h a ich úprava nastáva po 5-18 d.

troponinum, i, n. – [g. *tropé* obrat] troponín.

trópos – [g.] metodické pravidlo, pomocou kt. predstavitelia antického skepticizmu dochádzali k epoche. T. je hľadisko, tvrdenie, téza alebo dôvod, pomocou kt. sa má dokázať, že pravda neexistuje, že svet je nepoznateľný a poznanie je vôbec nemožné. *Ainesidemovi* pripisujú autorstvo 10: 1. Sme len ľudia a nepoznáme spôsob chápania a hodnotenia ostatných živočíchov. 2. Aj ako ľudia sa individuálne odlišujeme, máme rôzne záľuby a predstavy o užitočnosti. **3.** Veci menia svoje stavy a rôznym spôsobom sa nám potom javia. **4.** My sami sa meníme. **5.** Žijeme rôznym spôsobom a máme odlišné názory na mravnosť a oprávnenosť zákonov. **6.** Nemôžeme poznať veci v ich čistom stave, samy osebe. **7.** Klamlivé sú vzdialenosti a priestorové vzťahy. **8.** Je ťažké poznať mieru vecí, patričný pomer kvantity a kvality. 9. Inak chápeme a hodnotíme veci trvalé, cudzie a zriedkavé. **10.** Naše hodnotiace presvedčenie a naše bežné termíny sú relat, ale relat. termíny nemôžeme poznať samy osebe.

troposféra – vrtva →*atmosféry* (8 – 18 km). Prebieha v nej všeobecná cirkulácia (systém vetrov, pohyb oceánskych prúdov), všetky javy počasia, výmena tepla medzi zemským povrchom prostredníctvom kolobehu vody v prírode a výmena vzduchu medzi rozličnými zemepisnými šírkami.

Fyzikálne faktory troposféry – ovplyvňujúce stav t. zahrňujú →*žiarenie,* teplota, vlhkosť, →*atmosferický tlak,* atmosferická elektrina, pohyb vzduchu a i.

Teplota vzduchu – závisí od *slnečného žiarenia.* Na povrch Zeme dopadá ~ 43 % z celkového žiarenia, časť sa odráža, časť sa absorbuje v litosfére a hydrosfére (tá sa potom odráža späť do ovzdušia vo forme tepelného žiarenia, čo vyvoláva jeho zahrievanie). Teplota vzduchu s nadmorskou výškou klesá - o 6 °C/1 km *(vertikálny teplotný gradient).* Pri tzv. *teplotnej inverzii* teplota s výškou klesá. Teplotu vzduchu

ovplyvňuje zemepisná šírka, nadmorská výška, denný čas a ročné obdobie, meteorologické faktory (slnečné počasie, dážď, oblačnosť). Rozdiely medzi max. a min. teplotami vzduchu sa nazývajú *teplotné amplitúdy* (denné, ročné) a sú vzájomnými indikátormi podnebných podmienok.

Vlhkosť vzduchu – podmieňuje prítomnosť vodných pár. Odparovanie vody závisí od teploty. *Max, vlhkosť* v. je množstvo vodných pár prítomných v objemovej jednotke vzduchu, ktorými môže byť pri danej teplote vzduchu úplne nasýtený. *Absol. vlhkosť vzduchu je* aktuálne množstvo vodných pár (v čase merania v danom mieste). Nadránom býva v danej oblasti nižšia ako popoludní, v zimných mes. nižšia ako v lete, mestský vzduch je suchší ako vidiecky. *Relat vlhkosť vzduchu* je pomer absol. a max. vlhkosti pri danej teplote v %. Vyjadruje stupeň nasýtenia vzduchu vodnými parami. Teplota, pri kt. vzduch dosiahne max. vlhkosť sa nazýva rosný bod. Úzko súvisí s tvorbou atmosferických zrážok. Ák klesne teplota vzduchu pod rosný bod, časť vodných pár vo vzduchu skondenzuje na vodu tekutého skupenstva.

Pohyb vzduchu – v dôsledku tendencie ovzdušia neustále vyrovnávať zmeny tlaku na rôznych miestach Zeme, podmienené rôznosťou teplôt, nastáva *prúdenie* vzdušnej hmoty vo vertikálnom i horizontálnom smere. Pohyb vzduchu v horizontálnom smere je *vietor,* kt. charakterizuje rýchlosť a smer. Je významným faktorom teplotných vlastností ovzdušia. Prináša teplé alebo chladné vzdušné masy, mení stav vlhkosti vzduchu, prináša oblačnosť, zrážky ap. Strhávaním čiastočiek tuhých látok z pôdy vyvolva tzv. *sek. prašnosť ovzdušia.* Urýchľuje odparovanie vody z povrchu litosféry, a tým sa zúčastňuje na procesoch jej vysušovania, erózie i ochladzovania. Pohyb vzduchu významne ovplyvňuje telesné pocity organizmu: ak sa pri konštantnej teplote zvyšuje jeho rýchlosť, tepelné pocity organizmu zodpovedajú zníženiu teploty vzduchu.

Atmosferická elektrina – hmotné častice nesúce elekt. náboj a ich vzájomné pôsobenie tvoria elekt. pole. V zemskej atmosfére vzniká elekt. pole transportom vzdušných iónov, kt. sa tvoria ionizáciou elektroneutrálnych molekú účinkom ionizujúceho žiarenia alebo elekt. výbojov. Ióny majú rôznu veľkosť, a teda aj hmotnosť: *ľahké ióny* tvoria ionizované molekuly, *ťažké ióny* ionizované molekuly adsorbované po povrch častíc tuhých látok (napr. prachu), príp. sú ióny agregátmi ľahkých iónov. Ióny môžu niesť záporný alebo kladný náboj. V ovzduší priemyselných aglomerácií prevládajú ťažké ióny, v ovzduší čistých oblastí ľahké ióny. Priaznivo na organizmus pôsobia ľahké záporné ióny, a to najmä pri hypertenzii, bronchiálnej astme, reumatizme, tbc, centrálny a periférny nervový systém. Vyolávajú pocit sviežosti. Nepríjemné pocity po dlhšom pobyte v nevetranej miestnostiach sa pripisujú vplyvu ťažkých kladných nábojov.

Najvyššie prípustné koncentácie závažnejších škodlivín v ovzduší		
Škodlivina	krátkodobé [k_{max}]	priemerné [k_d]
	[mg/m pri 0 °C a 760 Torr]	
Prach	0,5	0,15
Oxid siričitý	0,5	0,15
Oxid uhoľnatý	6,0	1,0
Oxid dusíka (NO_2)	0,3	0,1
Chlór	0,1	0,03
Sírovodík	0,009	0,008
Olovo (okrem tetraetylolova)	–	0,0007
Sírouhlík	0,03	0,01

Arzén (anorg. zlúč. okrem Ashb)	–	0,003
Fluór (plynné org. zlúč.)	0,03	0,01
Sadze (amorfný C)	0,015	0,05
Formaldehyd	0,05	0,015
Fenol	0,3	0,1
Mangán (MnO_2)	–	0,01
Kys. sírová (ióny H^+)	0,01	–
Kys. dusičná (ióny H^+)	0,01	–
Kys. chlorovodíková (ióny H^+)	0,01	–
Amoniak	0,3	0,1
Benzén	2,4	0,8

Vplyv meteorologických faktorov na tepelný pocit

Na utváraní tepelného pocitu sa zúčastňuje viacero faktorov, ako je teplota, vlhkosť, prúdenie vzduchu, ako aj činnosť človeka, kt. ovplyvňuje výdaj tepla z tela, resp. jeho príjem z prostredia. Tie závisia aj od zdrav, stavu, veku, pohlavia, konštitúcie, návykov (adaptácie), biorytmov, odevu a i. Ich optimálny pomer utvára tepelnú pohodu organizmu. Jej predpokladom je rovnováha medzi tvorbou tepla v tele a jeho výdajom kondukciou, konvekciou, radiáciou a evaporáciou. Súhrn fyz. faktorov, kt. ovplyvňujú tepelný stav organizmu sa vyjadruje vo forme indexov tepelnej pohody. Patria sem:

• *Efektívna ekvivalentná teplota* je teplota pokojového vzduchu *(v* = 0 m/s) nasýteného vodnou parou (□ = 100 %), kt. u väčšiny ľudí vyvoláva ten istý tepelný pocit ako prostredie daného tepelného stavu. Napr. vzduch s teplotou 20 °C, relat. vlhkosťou 50 % a rýchlosťou prúdenia 2 m/s vyvoláva u väčšiny ľudí také pocity ako vzduch s teplotou 13,3 °C nasýtený vodnými parami za bezvetria. Za takýchto podmienok je teplota 20 °C ekvivalentná teplote 13,3 °C, pretože vyvoláva rovnaký efekt.

• *Guľová teplota* (globeteplota) vyjadruje vzťah medzi teplotou vzduchu a účinnou teplotou okolitých plôch, kt. človeka obklopujú. Zahrňuje teda aj vplyv konvekčného a radiačného tepla na človeka. Meria sa Vemovovým-Joklovým guľovým teplomerom.

• *Refrigeračná teplota* (schladzovacia hodnota, katahodnota) vyjadruje komplexné vplyvy teplôt vzduchu a rýchlosti prúdenia na výdaj tepla z tela. Určuje sa Hillovým teplomerom.

• *Číslo pohody* vystihuje lepšie zónu tepelnej pohody organizmu ako refrigeračná hodnota. Je to pomer teploty vzduchu (T) a refrigeračnej hodnoty *(H): P = T/H.*

Životné a pracovné prostredie, kt. vyvoláva pocit tepelnej pohody charakterizujú tieto hodnoty vzduchu:

Teplota T_a	19 – 24°C
Relat. vlhkosť φ □	30 – 60 %
Rýchlosť prúdenia *v*	< 0,2 m/s
Efektívna ekvivalentná teplota T_{ef}	v zime 15 – 19,5 °C
	v lete 16,8 – 22 °C
Výsledná teplota guľového teplomera T_g	20 – 26 °C
Refrigeračná hodnota *H*	210 – 420 W/m^{-2}
Číslo pohody *P*	0,06 – 0,12 $W–1m^{2}$°C

Chemické faktory troposféry – ovzdušie t. predstavuje zložitú zmes rôznych látok. Vzduch sa skladá z dusíka, kyslíka, CO_2 a vzácnych plynov. Ďalej vzduch obsahuje určité množstvo vody v rôznych

skupenstvách, oxidy dusíka, oxidy síry, sírovodík, metán, zlúč. halogenidov, ozón a i., ako aj pevné častice. Do ovzdušia sa dostávajú rôzne látky z metabolickej činnosti človeka a živočíchov, z rozkladných procesov najmä org. hmoty, z prírodného prostredia biosféry (vulkanická činnosť, živelné pohromy, z litosféry, hydrosféry, rastlinstva a i.).

Hlavnou súčasťou vzduchu je dusík (78,08 obj. %). Je pasívnym elementom ovzdušia zrieďujúcim kyslík na zmes vyhovujúcu súčasným vlastnostiam živých organizmov. V prírode prebieha jeho kolobeh, kt. donedávna zabezpečoval rovnováhu dusíka v životnom prostredí. Túto rovnováhu narušuje aplikácia nadmerného množstva dusíkatých hnojív, baktériová denitrifikáda nedokáže všetok nadbytočný dusík recyklovať. Pri práci s vysokým tlakom sa stáva príčinou kesónovej choroby.

Najvýznamnejšou súčasťou vzduchu je *kyslík* (20,95 obj.%), kt. je nevyhnutý pre život všetkých aeróbnych organizmov. V prírode sa neprestajne udržiava dynamická rovnováha medzi fotosyntézou zelených rastlín a morského planktónu, kt. kyslík produkujú a medzi dýchaním ľudí a živočíchov, kt. ho spotrebúvajú.

Oxid uhličitý (0,03 – 0,04 obj. %) je zdrojom uhlíka vo fotosyntéze rastlín, vznikajú z neho zložité org. zlúč. za súčasného uvoľňovania kyslíka. Jeho spotreba je kompenzovaná metabolickou činnosťou človeka a živočíchov, kt. ho vylučujú. Má veľký význam v tepelnej bilancii atmosféry, pretože je schopný absorbovať infračervené žiarenie vyžarované zemským povrchom, čo vyvoláva tzv. skleníkový efekt (zvyšovanie teploty prízemných vrstiev t).

K ostatným súčastiam vzduchu patria *vzácne plyny*, t. j. He, Ne, Ar, Kr. Xe, kt. je vo v. 0,9 obj. %.

Tuhé a tekuté látky tvoria vo vzduchu *aerosólové systémy* (prach, peľ, mikroorganizmy, voda v tekutom skupenstve, NaCl z morskej vody ap.). Vlastnosti aerosólu sa vyjadrujú vo forme *gravimetrickej koncentrácie* (celková hmotnosť častíc v objemovej jednotke vzduchu) alebo *konimetrickej koncentrácie* (početnosť častíc v objemovej jednotke vzduchu). Zo zdrav, hľadiska je dôležitá aj *distribúcia častíc podľa veľkosti:* častice < 1 *im* (submikrometrické) vdychovaním ľahko prenikajú až do terminálnych úsekov dýchacích ciest, kým hrubodisperzné častice sa zachytávajú v nosohltane. Z chem. hľadiska môžu byť častice *inertné* alebo *aktívne* (napr. koncentrácia SiO_2 > 20 % ohrozuje ľudí vznikom silikózy). Okrem toho sa v sídliskách, priemyselných a poľnohospodárskych centrách dostávajú do ovzdušia látky, kt. sa zúčastňujú na vzniku antropogénneho znečisťovania ovzdušia.

Znečisťovanie ovzdušia

Tvorba primárnych škodlivín – *h*lavnými zdrojmi znečisťovania ovzdušia sú energetika, priemysel, poľnohospodárstvo a automobilová doprava.

Energetika – je najväčším znečisťovateľom ovzdušia sídlisk. Ide o výrobu tepelnej a elekt. energie (teplárne, tepelné elektrárne, kúreniská bytov). Spaľovaním fosílnych palív sa prostredníctvom emitovaných domových plynov dostáva mnoho toxikol. významných škodlivín: **1.** *Oxidačné produkty* – vznikajú pri dokonalom spaľovaní, keď sa palivo spaľuje v optimánom prebytku v., prebiehajú oxidačné procesy, výsledkom kt. je CO_2 z oxidácie uhlíka, hlavnej zložky každého paliva, oxidy dusíka z priamej syntézy kyslíka a dusíka vo v. a SO_2 zo spáliteľnej síry v palive. Utvorený SO_2 sa môže s kyslíkom zlučovať na SO_3, z kt. vo vychladených zónach spaľovacích zariadení, kde sa kondenzuje vodná para, sa tvorí H_2SO_4. **2.** *Redukčné produkty-\MOúa* sa, keď sa k palivu neprivádza dostatok vzdušného kyslíka, palivo sa spaľuje nedokonale a prebiehajú redukčné procesy, pri kt. vzniká CO, sadze, uhľovodíky a produkty redukcie vody – H_2, produktov redukcie dusíka - NH_3 a sírnych zlúč. – H_2S. **3.** *Produkty karbonizácie a pyrolýzy* - org. zlúč., z kt. významné sú *dechtové látky,* obsahujúce zložky uhľovodíkov (benzén, toluén, xylén ap.), kyslíkatú (fenoly), dusíkatú (pyridín, chino-lín akridín) a sírnu (tiofény, merkaptány). Pyrolýzou nasýtených i nenasýtených uhľovodíkov sa tvoria karcinogénne polynukleárne kondenzované aromatickú uhľovodíky (PAU). **4.** *Popolček* – je jemná frakcia nespáliteľného podielu paliva, kt. obsahuje zlúč. rôznych kovov. Niekt. sa kumulujú v najjemnejšej frakcii, takže ich prúd exhalovaných dymových plynov strháva a emituje do ovzdušia. Sú to najmä As, Pb, Cu, Zn, B, Sn, Mo, Ge, Ni.

Množstvo škodlivín produkované spálením jednotkového množstva paliva sa označuje ako emisné faktory.

Napr. emisný faktor popolčeka z hnedého uhlia je súčin 1,9 s obsahom popola prítomným v palive, emisný faktor SO_2 súčinom konštanty 19 s obsahom spáliteľnej síry y palive. Keď hnedé uhlie obsahuje 25 % popola a 2 % spáliteľnej síry, spálením každej tony sa do ovzdušia emituje 1,9 x 25 = 47,5 kg popolčeka a 19 × 2 = 38 kg/t SO_2.

Priemysel – závažným znečisťovateľom ovzdušia je najmä priemysel metalurgický, chem. a stavebných hmôt. *Metalurgický priemysel (huty,* vysoké pece, úpravovne rúd a i. prevádzky železiarskeho a oceliarskeho priemyslu) produkujú plynný SO_2, tuhé oxidy železa a i.; pri výrobe hliníka sa emitujú zlúč. F. Chem. priemysel produkuje rôzne plyny (SO_2, SO_3, NO_X, H_2S, CS_2, Cb, HCl, F_2 a i). *Rafinérie minerálnych olejov* uvoľňujú do ovzdušia uhľovodíky, SO_2, H_2S a i. Priemysel stavebných hmôt je zdrojom tuhých emisí (cementársky, magnezitový prach a i.

Doprava – stúpajúcu tendenciu má znečisťovanie ovzdušia výfukovými plynmi produkovanými zážihovými (benzínovými) a vznetovými (naftovými, dieselovými) motormi. Ide o emisie CO, sadzí, čiastočne naoxidovaných uhľovodíkov, polynukleámych aromatických uhľovodíkov, najmä benz(a)pyrénu. Keď sa do benzínu pridáva tetraetylolovo rozpustené v halogenovaných uhľovodíkoch ako antidetonačné aditívum, uvoľňuje sa do ovzdušia Pb, najmä vo forme halogenidov Priamo syntézou sa zo vzdušného N_2 a O_2 pri pracovných teplotách a tlakoch priamo vo valcoch motora tvorí NO. Podstatne väčšími zdrojmi znečisťovania sú dvojtaktné motory, resp. motory, kt. nie sú v ťahu. Výfukové plyny vznetovýeh motorov obsahujú menej CO a C_xH_y ako zážihové, ale pri nesprávnom nastavení ystrekovacieho čerpadla emituju viac nespálených súčastí nafty (zapáchajúci hnedý až čierny dym).

Tvorba sekundárnych škodlivín – v ovzduší sídliska prebiehajú chem. reakcie medzi prim. škodlivinami, pričom sa tvoria tzv. sek. škodliviny, kt, môžu byť ešte toxickejšie. Ide o oxidačnoredukčné, hydrolytické a fotochemické reakcie. Oxidačnoredukčné deje sú katalyzoyané zlúč. kovov v častiach aerodisperzného systému alebo fotochemický účinkom krátkovlnnej zložky slnečného žiarenia.

Vzdušnou vlhkosťou sú podmienené hydrolytické deje, vzájomné reakcie medzi jednotlivými znečisťujúcimi zložkami.

Fotochemické rekakcie sú iniciované krátkovlnnou zložkou slnečného žiarenia. Nastáva pritom napr. disociácia NO_2 na atómový kyslík a NO; v prípade SO_2 ide o prechod molekuly do excitovaného stavu s tvorbou vysoko reaktívnych zložiek. Fotochemickými reakciami vždy vzniká ozón, kt. oxiduje ďalšie látky, napr. reakciou s uhľovodíkmi a NO_2 vzniká **peroxiacylnitrát** (PAN), podstatná **zložka smogu** [angl. *smoke* dym + *fog* hmla] tzv. losangelského typu. Londýnsky typ smogu je zmes dymu z čierneho uhlia a hmly s vysokým obsahom SO_2. Losangelský typ smogu má oxidačné účinky, kým londýnsky typ má vzhľadom na prítomnosť SO_2 redukčné účinky.

Najvýznamnejšie škodliviny sú oxidy uhlíka, oxidy síry, oxidy dusíka, a z org. látok niekt uhľovodíky a ich deriváty.

Oxid uhoľnatý – CO, vo vyšších koncentráciách sa nachádza najmä vo veľkých mestách s rušnou dopravou. Je relat. chem. stabilný, takže jeho zvýšené hodnoty v ovzduší dlho pretrvávajú a často niekoľkonásobne prevyšujú v mestách najvyššiu prípustnú koncentráciu (1 mg/m). Intoxikácia sa prejavuje bolesťami hlavy, nevoľnosťou, vracaním, hučaním v ušiach, dýchavicou, porušenou koordináciou pohybov a bolesťami celého tela. Osemhodinový pobyt v atmosfére s obsahom 100 mg/m CO má na človeka taký istý účinok ako strata 1 litra krvi.

Oxid siričitý (SO_2) – pokladá sa za indikátor znečistenia ovzdušia sídlisk. V mestskom ovzduší sa nachádza y koncentrácii niekoľko tisícin až desatín mg/m , zriedka > 1 mg/m; najvyššia prípustná koncentrácia d je 0,15 mg/m . V zimných mes. sú jeho hodnoty vyššie. Vzhľadom na jeho redukčné a kyslé vlastností je to mimoriadne dráždivý plyn, dráždi horné dýchacie cesty a spojovky. Znižuje tvorbu protilátok a odolnosť organizmu proti infekciám. Vyvoláva zmeny metabolizmu sacharidov, enzýmových reakcií a zasahuje do vitamínového režimu organizmu. Významne ovplyvňuje výskyt chron. obštrukčných bronchopneumopatií.

NO_X – oxidy dusíka sa dostávajú do ovzdušia najmä antropogénnou činnosťou, najmä pri vysokoteplqtných procesoch syntézy z atmosferického dusíka a kyslíka. NO a NO_2 dráždia dýchacie cesty, NO_2 znižuje odolnosť organizmu proti infekciám.

O_3 – ozón sa vo vysokých koncentráciách nachádza v ozonosfére, z nej sa vertikálnou difúziou môže dostať aj do prízemných vrstviev t V t. vzniká za búrok elekt. výbojmi, príp. fotooxidačnými procesmi z prírodných prchavých terpenických uhľovodíkov, ale v súčasnosti najmä antropogénnou činnosťou súvisiacou s automobilovou prevádzkou. Vzniká pôsobením oxidov dusíka a uhľovodíkov y spojení so slnečným krátkovlnným žiarením na molekuly vzdušného kyslíka. V mestách s rušnou dopravou a intenzívnou slnečnou radiáciou dosahuje v ovzduší koncentrácie porovnateľné s hodnotami SO_2. Ozón môže atakovať ďalšie látky schopné oxidácie v ovzduší a tak sek. produkovať tzv. *fotochemické oxidanty*, ako sú naoxidované uhľovodíky, oxidy, peroxidy, aldehydy a peroxikyseliny. Tieto oxidanty vyvolávajú zvýšenú vnímavosť na infekcie, dráždenie dýchacích ciest a i. zdraviu škodlivé účinky.

Aerosól – je polydisperzný systém, kt. v ovzduší tvoria tuhé a tekuté častice s 0 od stotín *11 m* do niekoľkých fxm. Častice môžu byť nosičmi toxických kovov a i. látok Prispievajú k zníženiu viditeľnosti. Hrubodisperzný podiel tohto systému tvoria častice nadmikrometrických rozmerov, v gravitačnom poli rýchlo sedimentujú a tvoria prašný spád. Sek. prašnosť - sú častice aerodisperznej sústavy, kt. sa dostávajú do ovzdušie pri spaľovaní palív a i. antropogénnych činnostiach, ako aj z povrchu pôdy účinkom pohybu vzdušných más. Koncentrácia tuhých látok v ovzduší závisí od hustoty osídlenia, výrobných aktivít, topografických a i. faktorov. Za znečistené sa pokladajú sídliská, v kt. je hodnota prašného spádu > 150 t/knr/r. Polietavý prach tvoria tuhé častice s 0 < 10 jim. Zachytáva sa v dýchacích cestách, väčšinou v sliznici nosa, zvyšok v tracheobronchiálnej sliznici a alveolách. Do terminálnych úsekov pľúc prenikajú len nepatrné množstvá.

Popolček – je jemná frakcia popola, kt. vniká do ovzdušia cez komíny spaľovacích zariadení. Obsahuje rôzne zlúč. kovov, najmä As, Be, Ni, V, Mn, Cu, Zn, Ge, Sn a i.

Sadze – sú zložkou aerodisperzného systému, kt. vzniká nedokonalým spaľovaním palív. Ide o čistý uhlík s malým množstvo O a H viazaných formou org. komplexov v pevných častiach guľovitého tvaru. Môžu adsorbovať na svojom povrchu rôzne škodliviny vrátane karcinogénnych polynukleámych aromatických uhľovodíkov (PAU)

Zo ***stopových škodlivín*** sa vo vzduchu nachádzajú ťažké kovy, vlákna a rôzne org. zlúč. Z ťažkých kovov sú to najmä:

Arzén – obsahuje hnedé uhlie; v ovzduší jeho niekoľko stotín $\mu g/m^3$. V tele sa môže kumulovať a pôsobiť ako protoplazmatický jed, kt. znižuje aktivitu sulfhydrylových skupín v enzýmoch; má aj karcinogénne účinky (vyvoláva rakovinu kože).

Berýlium – akút. expozícia vyvoláva pneumóniu, chron. beryliózu.

Mangán – nachádza sa v mestskom ovzduší v koncentrácii 0,1 – 1,6 $\mu g/m^3$. Pri chron. expozícii pôsobí na CNS.

Olovo – vo veľkých množstvách sa dostáva do ovzdušia spaľovaním benzínov, do kt. sa pridáva ako antidetonačné aditívum. Vo veľkých mestách je jeho koncentrácia vo vzduchu 2 – 4 $\mu g/m^3$. V tele sa hromadí v kostiach a mäkkých tkanivách. Pôsobí toxicky na krvotorbu. Blokuje enzým, kt. katalyzuje syntézu pyrolových jadier hemoglobínu z kys. δ-aminolevulovej, a pôsobí škodlivo aj na krvné cievy a svalstvo.

Vlákna – sú častice min. 3-krát dlhšie ako je ich šírka. Vlákna s dĺžkou < 3 μm môžu prenikať do pľúc. Bývajú toxické alebo inertné. Vlákna s dĺžkou 8 μm a šírkou < 1,5 μm sú navyše karcinogénne. Nebezpečné sú najmä vlákna azbestu a prirodzene sa vyskytujúcich hydratovaných minerálnych silikátov. Vlákna azbestu vyvolávajú azbestózu, karcinóm pľúc, mezotelióm a pp. aj karcinóm GIT pri profesionálnej expozícii. Azbest sa používa vo 3000 priemyslených a obchodných formách. Je zdrojom nielen znečistenia ovzdušia, ale aj vody a pôdy. Našiel sa aj v ľadovcoch Grónska. Vo vonkajšom ovzduší vidieka sa azbest nachádza zvyčajne v

množstve < 2 vlákna/l, v meste < 45 vláken/l. Potenciálne riziko tvoria aj umelé vlákna (sklené, org., keramické, z kremeňa a grafitové vlákna).

Organické zlúčeniny zahrňujú rôzne uhľovodíky, kt. sa zúčastňujú na tvorbe fotochemických oxidantov. Dostávajú sa do ovzdušia najmä z chem. priemyslu, pri používaní rozpúšťadiel, spaľovaní chemikálií a nedokonalom spaľovaní, napr. z automobilovej dopravy. Nepariaznivo na zdravie človeka pôsobia aldehydy, polycyklické aromatické uhľovodíky (PAU), benzén, org. kys. a i. Asi 75 % z nich sú karcinogény pre zvieratá, mnohé aj pre človeka, napr. benzén, benzidín, *bis*(chlór)-metylchlór, 2-metylamín a vinylchlorid. Niekt. z nich sú mutagénne, teratogénne alebo pôsobia toxicky na reprodukciu (tetrachlórmetán, chloroprén, epichlórhydrín a polychlorované bifenyly). Pochron. expozícii môžu vyvolať poruchy CNS a pečene. Aldehydy, najmä formaldehyd, dráždi dýchacie cesty, spojpvky a pokožku. Na odľahlých miestach je koncentrácia org. zlúč. 4,5 μg/m (prírodné pozadie má 2 $\mu g/m^3$), v mestách 17 – 60 $\mu g/m^3$.

Biologické vlastnosti troposféry – živé organizmy sa do t. dostávajú z pôdy, rastlín, živočíchov i z človeka samého, z jeho exkrétov (sliny, spútum), z nosohltana, pokožky ap. Ide o rôzne saprofytické i patogénne mikroorganizmy (*Staphylococcus pyogenes aureus, S. albus, Streptococcus haemolyticus, S. viridans, Clostridiumtetani, Mycobacterium tuberculosis* ap.), kt. vo v. môžu prežívať istý čas. Zo saprofytov možno uviesť plesne, kvasinky, aktinomycéty, sarcíny (S. *lutea),* mnohé koky a sporulujúce a nesporulujúce paličky, *B. mesentericus* ap.

Prenos mikróbov v ovzduší je možný len prostredníctvom častíc aerosólového systému, na kt. sa viažu (prašný, kvapôčkový prenos). S týmto spôsobom prenosu sa stretávame skôr v ovzduší uzatvorených priestorov (vnútorné ovzdušie). Voľné ovzdušie je najmä pre patogénne mikróby nevhodným životným prostredím. Niekt. chem. zlúč., najmä oxidanty, majú pre patogénnu mikroflóru zhubné účinky.

Inou biol. aktívnou zložkou ovzdušia sú alergény. Alergénmi biotické pôvodu sú napr. niekt. plesne a peľ tráv a kvetov. K alergénom abiotického pôvodu patria rôzne prachy (múka, tabak, čistiace prostriedky ap.).

Vplyv troposféry na zdravie – organizmus niekt. ľudí veľmi citlivo reaguje na zmeny fyz. faktorov ovzdušie, resp. zmeny počasia (meteorotropizmus). Choroby, kt. sa zhoršujú pri zmenách meteorologického komplexu, sa nazývajú meteorotropné choroby. Patria sem bolesti v operačných a amputačných jazvách, v jazvách po prekonanej tbc pľúc, reumatické bolesti, neuralgie, bolesti hlavy, bolesti zubov, migréna, bolesti pri obličkových a žlčníkových kolikách, srdcovocievne choroby (tromboembolická choroba, náhle cievne mozgové príhody, infarkt myokardu a angína pectoris). Počasie má silný vplyv aj na psychiku človeka. Najvýznamnejší je účinok teplého vetra (fén), kt. u citlivých ľudí vyvoláva depresie, prudké bolesti hlavy, migrénu, je príčinou väčšieho výskytu pracovných a dopravných nehôd, násilných činov a suicídií. Počasie s prevládajúcim prúdením studeného v. pôsobí na človeka excitačne až euforický. Pri ischemickej chorobe srdca však vyvoláva stenokardie.

Liečivé klimatické podmienky

Klimatické parametre k vyhláseniu za liečivé klimatické podmienky musia spĺňať požiadavky, pri kt. sa posudzujú podľa zákona NR SR č. 309/1991 Zb. o ochrane ovzdušia pred znečisťujúcimi látkami (zákon o ovzduší) v znení neskorších predpisov:

a) ***dráždivé faktory***, horská poloha so zníženým barometrickým tlakom, bohato oslnené miesta, intenzívny slnečný svit (> 40 %, ročný úhrn > 1650 h), silný pohyb vzduchu so značne veľkou a silne kolísajúcou schladzovacou veličinou

b) ***šetriace faktory***, prítomnosť dostatočného počtu tienistých miest, ochrana pred silnými vetrami, avšak bez stagnácie vzduchu, primerané schladzovacie veličiny, relat. stabilita počasia, vzduch chudobný na prašné zložky a alergény

c) ***kombinácia*** dráždivých a šetriacich faktorov

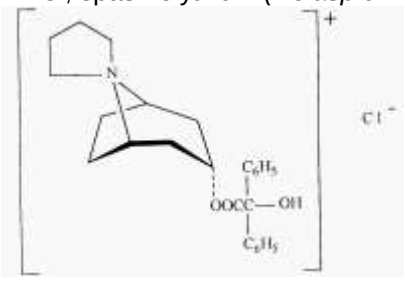
d)nízky výskyt ***hmiel***, rozdelenie ***zrážok*** umožňujúcich dostatočne dlhý pobyt vo voľnej prírode, ovzdušie

kúpeľného miesta neznečisťované výfukovými plynmi, priemyslovými exhalátmi a dymom z lokálnych zdrojov.

Teplotné zaťaženie denná amplitúda teploty vzduchu, kt. v dlhodobom mesačnom priemere majú byť < 13 °C, relat. vlhkosť vzduchu < 87 %, ekvivalentná teplota vzduchu počas vyše 25 d < 50 °C.

K ďalším kritériám patria: ***prašný spád*** < 5 g.m^2/mes., ***priemerná koncentrácia aerosólu*** (lietavého prachu) < 100 μg/m^3/24 h a 300 μg/m^3/30 min, obsah SiO_2 v aerosóle < 20 %, priemerná koncentrácia ***oxidov dusíka*** < 50 μg/m^3/24 h a 100 μg/m^3/30 min, priemerná koncentrácia *CO* < 1000 μg/m /d a 2000 μm^3/30 min, priemerná ročná koncentrácia *Pb* v aerosóle < 0,1 μg/m^3, *Cd* < 0,005 μg/m , 8-h koncentrácia prízemného *ozónu* < 160 μg/m; ***pachové látky***, kt. netvoria súčasť liečivých zdrojov, neobťažuje obyvateľstvo. Bioklimatologický posudok vydáva autorizovaná fyzická alebo právnická osoba.

trospiumchlorid – trospii chloridum, 3α-benziloyloxy-(nortropan-8-spiro-1'-pyriolidinum)-chlorid, $C_{25}H_{30}ClNO_3$, M_r 428,01; propínový derivát s anticholínergickým účinkom, inhibuje motilitu žalúdka a sekréciu HCl, spasmolytikum *(Relaspium*, *Spasmex*).



Trospiumchlorid

Trousseau, Armand – (1801 – 1867) parížsky internista, priekopník laryngoskopie. R. 1833 opísal 50 prípadov záchrany dieťaťa s difteriou pomocou tracheostómie, kt. tak zaviedol do medicíny Zaviedol intubáciu, punkciu hrudníka, skúmal žltú zimnicu a tuberkulózu hrtana. Zaviedol viaceré eponymá a termín afázia. Po ňom sú nazvané príznaky.

Trousseauov príznak I – príznak spazmofílie a tetánie: pri stlačení nervovocievneho zväzku, napr. po nafúknutí manžety tlakomera na 3 min, príp. s 1-min hyperventiláciou vznikne kŕč ruky (tzv. pôrodnícka ruka).

Trousseauov príznak II – pri zápaloch mozgu alebo mozgových plien: červený dermografizmus po podráždení kože tupým predmetom v okolí čiar sa zjavia červené škvrny.

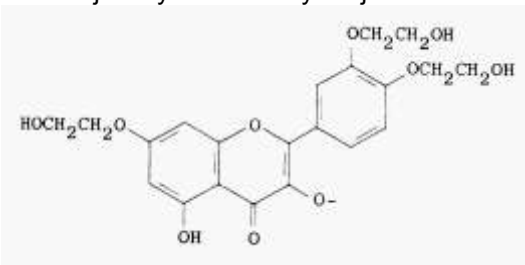
Trousseauov príznak III – včasný príznak karcinómu v brušnej dutine; tromboflebitída na dolných končatinách.

Trousseauova-Hodgkinova choroba →*lymfómy.*

Trovan® →trovafloxacín, resp. alatrofloxacín, fluórchinolón IV. generácie.

trovafloxacín – fluórchinolón IV. generácie s dlhým polčasom (Trovan®)

troxerutín – troxerutinum, [3',4',7''-*tris*(β-hydroxyetyl)-rutozid], $C_{33}H_{42}O_{19}$, M_r 742,75; vazoprotektor, polosyntetic-ký bioflavonoid benzopyránového radu; venofarmakum. Znižuje patol. zvýšenú permeabilitu ciev a buniek a fragiľitu ciev; zvyšuje rezistenciu kapilár, pôsobí antiedematózne; zvyšuje znížený žilový návrat, zlepšuje periférne prekrvenie, najmä mikrocirkuláciu a tkanivovú trafiku. Je rezistentný voči účinkom žalúdkovej a črevnej šťavy. Žlčou sa vylučuje asi 15 %/48 h.



Troxerutín

Indikácie – chron. žilová nedostatočnosť varikózneho alebo posttrombotického pôvodu; subjektívne ťažkosti pacientov s varixami, hemoroidmi; miestne opuchy, napr. poúrazového, lymfatického pôvodu komplikujúce zápal žíl alebo trombózou; poruchy odolnosti kapilár, najmä pri vaskulárnych purpurách a mikroangiopatii. Pri hlbokej flebotrombóze a povrchovej tromboflebitíde t. nenahrádza antitrombotickú a antiflogistickú th.

Kontraindikácie – precitlivenosť na troxerutín.

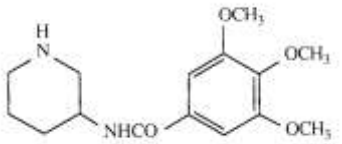
Nežiaduce účinky – ojedinelé tráviace poruchy, návaly, kožné

vyrážky, bolesť hlavy.

Dávkovanie – spočiatku 2-krát/d 300 mg p. o. do úpravy stavu; udržovacia dávka je 300 mg/d.

Prípravok – *Cilkanol®* Léčiva, *Posorutin®, Ruven®, Vastribil®, Veinamitol®,* O-(p-hydroxyetyl)rutinozidy (zmes) – *HR®, Paroven®, Relvene®, Varemoid®, Venoruton®.*

troxipid – (±)-3,4,5-trimetoxy-*N*-3-piperidinylbenzamid, $C_{15}H_{22}N_2O_4$, M_r 294,35; antiulcerózum *(KU 54®*, *Aplace®*, *Lefron®*).



Troxipid

Trömnerov príznak – *[Trömner, Ernest L.O.,* 1868 – 1949, nem. neurológ] →*Hoffmannov príznak II.*

TRP – angl. skr. *tubular resorption of phosphate* tubulárna resorpcia fosfátov. Podiel prefiltrovaných fosfátov, ktorý sa reabsorbuje v tubuloch, za normálnych okolností je jeho hodnota asi 90 %.

L-Trp – skr. L-tryptofán.

D-Trp^6-gonadorelín – syntetický peptid, agonista LH-RH; →triptorelín.

D-Trp^6-LHRH – syntetický peptid, agonista LH-RH; →triptorelín.

D-Trp^6-LRH – syntetický peptid, agonista LH-RH; →triptorelín.

trpaslíctvo – nanizmus, nanosomia, microsomia, neúmerne malý telesný vzrast (< 130 cm). Zmenšenie telesnej výšky oproti vekovému priemeru o 2 – 4 smerodajnej odchýlky (s) sa označuje ako mikrozómia, skrátenie o > 4 s nanozómia. Ak rast nepresahuje 1/2 výšky primeranej skutočnému veku dieťaťa, označuje sa ako trpasličí vzrast. Nanizmus môže byť proporcionálny alebo disproporcionálny a býva často združený s ďalšími poruchami vývoja.

Príčinou t. môžu byť: 1. *exogénne faktory* (zemepisné, rasové, rodové podmienky; rast pozit. ovplyvňuje priaznivé prostredie a podmienky pre vývoj organizmu, preventívne med. opatrenia a plnohodnotná výživa, kt. posúvajú priemernú výšku mládeže oproti predchádzajúcim storočiam nahor); *2. endogénne faktory* (gen. faktory – nízky a vysoký rast sa často prenáša na potomstvo; rast ovplyvňujú nutrične, digestívne, metabolické, endokrinné a neurohumorálne faktory; ďalej sa tu uplatňuje vnímavosť orgánov a tkanív, najmä kostrových, na rastové podnety; rast negat. ovplyvňujú chron. choroby srdca, pľúc, obličiek, chem. látky vrátane a toxických látok v životnom prostredí; sem patrí aj negat, vplyv fajčenia gravidných žien).

Achondroplastické trpaslíctvo – fetálna achondroplázia s autozómovo dominantnou dedičnosťou; vyskytuje sa v 1 z 10 000 živonarodených detí. Ide o poruchu enchondrálnej osifikácie s krátkymi končatinami, najmä ich proximálnych častí (ramená, stehná) veľkou lebkou (väzivová osifikácia kalvy nie je postihnutá), sedlovitým nosom, brachycefáliou, lumbálnou lordózou, rukami tvaru trojzub-ca (oddialenie 3. a 4. prsta). Vývin svalstva a kože nieje porušený (výrazné kožné riasy), intelekt je normálny. Dfdg. treba odlíšiť osteogenesis imperfecía, vyvolanej skrátením končatín v dôsledku mnohopočetných fraktúr vzniknutých intrauterinne pri

poruche endostálnej osifikácii.

Amsterdamské trpaslíctvo – de Langeovej sy.

Asexuálne trpaslíctvo – dospelý trpaslík s nedostatočným pohlavným vývinom.

Ateliotické trpaslíctvo – trpaslík s infantilnou kostrou a pretrvávaním štrbín medzi epifýzami a dialýzami.

Brissaudovo trpaslíctvo – t. pri infantilnom myxedéme.

Diastrofické trpaslíctvo − Lamyho-Maroteauxov syndróm I, syn. diastrofická displázia, angi. diastrophic dwarfism, zriedkavé autozómovo recesívne dedičné displázie kostry, charakterizované osteochondrodystro-fiou s nanizmom a malformáeiami končatín pri normálnom psych. vývoji. Prvý ju opísal *Lamy* в *Maroteaux* (1960). Ide o homozygotne sa manifestujúce mutácie autozómového génu. Ide o t. s progresívnymi štruktúrnymi deformitami kostí a kfbov, vrátane skoliózy, bilaterálnych deformít nôh (talipes), deformít palcov, mikromélie, kontraktúry zhybov a subluxácií, malformácií ušníc s kalcifikáciou jej chrupavky, predčasnou kalcifikáciou rebrových chrupaviek a rázštepom podnebia.

Dg. kritériá: 1. disproporčný nanizmus s krátkymi končatinami, často spojený s progredientnou kyfoskoliózou, definitívna telesná výška 80 až 140 cm; 2. mnohopočetné kontraktúry kfbov, najmä plecových, lakťových, interfalangeálnych a bedrových; 3. proximálne nasadahúce, hyperelastické, skrátené palce (angl. „hitchhiker thumbs"); 4. pes equinovarus; 5. cystické nádory v chrupavke ušníc u novorodencov a dojčiat, neskôr ich karfiolovité deformácie; 6. rázštep pier a podnebia; 7. na rtg skrátenie rúrovitých kostí s prejasneniami ich metafýz, ploché epifýzy, oválne doformácie os metacarpale I, často progresívna kyfoskolióza, cervikálna kyfóza, deformácie stavcov. Možná je prenatálna dg. pomocou sonografie.

Dysmetabolické trpaslíctvo – t. v dôsledku metabolických porúch. Patrí sem *gargoylizmus* - disproporcinálny nanizmus na podklade familiárnej mukopolysacharidózy s enzymopatiou postihujúcou aj metabolizmus lipidov (gangliových buniek). Hlava nasadajúca na kyfotický hrudník pripomína chrlič vody na gotických katedrálach (gargouille) s prominujúcim čelom, klenutými nadočnicovými oblúkmi, mäsitými perami, širokým koreňom nosa, makroglosiou a hypertrichózou. Mukoidné substancie sa hromadia v orgánoch, RES, väzive a chrupke, kde podmieňujú poruchy enchondrálnej osifikácie. Prítomná je lumbálna kyfóza, prsty sú krátke, vyskytuje sa v 2 variantoch − ako *Hurlerova choroba* s výraznou poruchou intelektu a zákalom rohovky a *Hunterova choroba,* zriedkavá, pomaly prebiehajúca forma s väzbou na chromozóm *X.*

Fokomelické trpaslíctvo – t. s abnormálne krátkymi diafýzami dlhých kostí.

Fyziologické trpaslíctvo – normálne t.

Geleofyzické trpaslíctvo – nanizmus s osobitným alebo príjemným vzhľadom tváre a dyspláziou kostí, najmä rúk a nôh.

Hypergenitálne trpaslíctvo – predčasná puberta vyvolaná hormónovo aktívnym nádorom kôry nadobličky alebo epifýzy so zrýchlením rastu, predčasným pohlavným dospievaním a vývojom sek. pohlavných znakov (najmä ochlpenia), súčasne však predčasným uzatváraním epifýzových rastových zón chrupaviek, čo má v dospelosti za následok t.

Hypofyzové trpaslíctvo – nanismus pituitarius, Leviho-Lorainov nanizmus, t v dôsledku nedostatku somatotropínu (STH) vyvolaného nádorom, úrazom alebo malformácie v oblasti hypofýzy alebo hypotalamu. Ide o proporcionálny nanizmus charakterizovaný predčasným uzáverom epifýz, oneskoreným kostným vekom a dentíciou, akromik-riou, osteoporózou, tučným trupom, hypogenitalizmom a normálnou inteligenciou. Izolovaná recesívne dedičná porucha STH, kt. sa manifestuje v priebehu detstva, podmieňuje ateliózu.

Deficit STH sa u detí v školskom veku zisťuje asi v 1 z 4000 detí. Kongenitálna forma mnohopočetných deficitov hypofýzových hormónov je 3 – 4-krát častejšia u chlapcov ako u dievčat.

Najčastejšou príčinou deficitu STH je idiopatický hypopituitarizmus. Už v 1. r. života zaostáva dieťa v raste. V 70 % prípadov sa tu v anamnéze zisťuje perinatálna trauma. Po inj. GNRH sa u takýchto detí sekrécia

STH zvyšuje. Deficit STH sa spája aj s poruchami vývoja CNS a tváre (rázštepy pier a podnebia), s hypotelorizmom a sy. jedinej veľkej incisura centralis superior (single giant upper centrál incisor). Septooptická dysplázia je formou hypoplázie strednej oblasti tváre a CNS, pri kt. sa deficit STH spája s malými optickými diskami, slepotou a chýbaním septum pellucidum. Z nádorov je najčastejšou príčinou hypopituitarizmu kraniofaryngeóm.

U detí s intrauterinným hypopituitarizmom bývajú pri pôrode prítomné hypoglykemické kŕče, prolongovaná žltačka a u chlapcov mikropenis a nezostúpené semenníky. Na konci 1. r. života býva lineárny prírastok telesnej výšky < 3 – 5 cm/r. Pri retardácii rastu detí treba myslieť na intraselárny alebo supraselárny nádor. Pri včasnej manifestácii choroby sa v 10 % prípadov zisťujú hypoglykemické kŕče a v 20 % laborat. nález hypoklykémie. Deti s hypopituitarizmom mávajú normálne proporcie tela, prominujúcu lebku, mávajú nadhmotnosť (nepomer hmotnosti k tel. výške) a majú väčšie depozity podkožného tuku v oblasti brucha (kožné riasy). Puberta sa oneskoruje. Pretože sekrécia nadobličkových mineralokortikoidov nezávisí od ACTH, poruchy elektrolytovej rovnováhy chýbajú. Diabetes insipidus a hypotyroidizmus sú zriedkavé.

Vývoj kostry sa obyčajne oneskoruje, kým pri konštitučnom naniz-me sú hodnoty kostného veku menej porušené, kým u detí s menším nepomerom hmotnosti a výšky treba myslieť na chron. systémovú chorobu.

Dg. – opiera sa o stanovenie kostného veku, rtg snímky sella turcica a stasnovenie hodnôt somatomedénu C (SM-C) v plazme. Pri normálnych hodnotách SM-C je deficit STH nepravdepodobný; znížené hodnoty SM-C sa však pozorujú pri malnutrícii, hypotyreóze a i. chron. chorobách. V nejasných prípadopch sa vykonávajú provokačné testy; vždy treba vykonať aspoň 2 takéto testy. Za patol. znížené sa pokladajú hodnoty SM-C < 7 ng/ml ; pri jeho hodnotách > 10 ng/ml možno deficit STH vylúčiť.

Th. – spočíva v substitúcii STH, kt. sa podáva v dávkach 0,1j./kg 3-krát/týžd. i. m. alebo s. c. V 1. r. th. sa rýchlosť rastu obyčajne upravuje na 8 – 10 cm/r. Malé deti odpovedajú na th. lepšie. V prípade refraktérnosti nvoči STH treba vyšetriť funkciu štítnej žľazy a protilátky proti STH v sére.

Hypogenitálne trpaslíctvo – infantilný nanizmus, Hutchinsonov-Gilfordov sy., zastavenie rastu koncom 1. r. života s príznakmi predčasného starnutia a hypopláziou genitálu. Ide o holohlavého trpaslíka s hypoplastickou sánkou, zvráskavenou kožou, hypoplastickým svalstvopm, perzistencou mliečneho chrupu a epifýzových štrbín. Intelekt nie je výrazne postihnutý. Exitus nastáva okolo 15. r. na ischemickú chorobu srdca alebo krvácanie do mozgu na artériosklerotickom podklade.

Hypotyreotické trpaslíctvo – vzniká pri aplázii alebo hypoplázii štítnej žľazy následkom nedostatočnej stimulácie tvorby zákl. hmoty väziva a chrupavky s perzistenciou osifikačných štrbín v dlhých kostiach a spodine lebky. Endostálny rast je vystupňovaný, tvoria sa krátke hrubé kosti, hlava je veľká, nos sedlovitý a široký. K poruche enchondrálnej osifikácie sa neskôr pridružuje vláknitá a myxoidná degenerácia chrupavky, čo má za následok zdurenie a deformáciu kĺbov s obmedzením, ich pohyblivosti. Intelekt je znížený (až idiózia). Podobné zmeny vznikajú pri endemickom (deficit jódu v potrave, pôsobenie antityreoidálnych protilátok) a familiárnom kretenizme (enzymopatie), kt. sa nedajú ovplyvniť substitúciou hormónov štítnej žľazy.

Chondroosteodystrofické trpaslíctvo – Morquiova choroba, familiárna dedičná chondroosteodystrofia, kt. sa manifestuje v 2. r. disproporcionálnym n. s výrazným skrátením hrudníka (zníženie tiel stavcov), torakolumbálnou kyfózou, zdurením zhybovej časti epifýz a relat. dlhými (normálne vyvinutými) končatinami. Krk je krátky následkom fúzie krčných stavcov. Prítomná je hypotónia svalov a väzov a zákaly rohovky. Inteligencia je normálna.

Idiopatické trpaslíctvo – Virchowov-Seckelov sy., charakterizuje ho výška v dospelosti 80-120 cm, zobákovitý nos, oči a zuby veľkosti dospelého, ľahký stupeň oligofrénie; trpaslík s „vtáčou hlavou".

Idiopatické disproporcionálne trpaslíctvo – Russelov sy., relat. skrátenie horných a predĺženie dolných končatín s veľkou lebkou, oneskoreným uzáverom fontanely, kraniofaciálnou dyspláziou (ústa ako papuľa žraloka), mikrognátiou, hypertelorizmom, antimongoloid-ným postavením očí, miernou skoliózou a lordózou, hypopláziou svalstva a ľahkým hypogenitalizmom; porucha nieje dedičná.

Infantilné trpaslíctvo – hypogenitálny nanizmus.

Kreténske trpaslíctvo – hypotyreotický nanizmus.

Laronovo trpaslíctvo – autozómovo recesívne dedičný nanizmus s retrar-dádou rastu kostry následkom poruchy syntézy rastového faktora I podobného inzulínu, obyčajne podmieneného poruchou receptora pre STH.

Leviho-Lorainovo trpaslíctvo – hypofýzový nanizmus.

Mikromelické trpaslíctvo – nanizmus s veľmi malými končatinami.

Nanocefalické trpaslíctvo – Seckelov nanizmus, nanizmus s vtáčou hlavou, proporcionálnou malou hlavou, úzkou tvárou, zobákovitým nosom, veľkými očami, antimongoloidným postavením očných štrbín a zmenšenou sánkou.

Neproporcionálne trpaslíctvo – spája sa s psychickými, obehovými, trofickými a i. poruchami.

Normálne trpaslíctvo – t. s malým vzrastom, ale perfektnými tvarmi.

Pravé trpaslíctvo – normálne t.

Primordiálne trpaslíctvo – normálne t, charaketrizuje tel. výška v dospelosti < 130 cm; ide o dedičný, rodový znak, vyskytujúci sa u niekt. kmeňov v Afrike a na Novej Guinei - u Pegmejov *pygmé* je g. miera ~ 35 cm].

Proporcionálne trpaslíctvo – syn. liliputánstvo, máva normálny osobnostný vývoj.

Rachitické trpaslíctvo – vyvoláva ho avitaminóiza D; v súčasnosti je zriedkavý. Prejavuje sa útlmom encxhondrálnej osifikácie a zakriveném dlhých kostí. Najvýraznejšie sú skrátené a zakrivené dolné končatiny (typické „šabľovité tíbie"), horné končatiny a trup vykazujú mierny útlm rastu. Zakrivenie dlhých kostí, ich deformácie a fraktúry podmieňuje aj rachitída rezistentná na vitamín D zapríčinená poruchou transportu v obličkách.

Renálne trpaslíctvo – t. podmienené chorobami obličiek, napr. renálnou rachitídou.

Rizomefické trpaslíctvo – autozómovo recesívne dedičná forma chondrodystrophia punctata, charakterizovaná symetrickým skrátením končatín, kataraktou, atrofiou n. opticus, mentálnou retardáciou, väzivovými kontraktúrami kĺbov a ichtyózou; existus nastáva v ranom detstve.

Robinovo trpaslíctvo – Robinov sy.

Russelovo trpaslíctvo – t. pri Silverovom-Russelovom sy.

Sekundárne trpaslíctvo – vzniká pri chorobách GIT (malabsorpčný sy. atrézie a stenózy GIT a žlčovodov, chron. zápalu alebo nádory, mukoviscidóza), srdca (vrodené chyby), anémie (anoxický infantilizmus), pľúc (bronchiektázie, detská astma a i.), obličiek (rôzne formy renálneho nanizmu), nervového systému (malormácie CNS, pôrodné a popôrodné traumy, encefalitídy, aganglióza črevej steny pri Hir-schsprungovej chorobe a i.

Sexuálne trpaslíctvo – t. s normálnym pohlavným vývinom.

Silverovo trpaslíctvo – Russelov nanizmus.

Tanatoforické trpaslíctvo – *dysplasia tanatophorica,* najčastejšia letálna kongenitálna dysplázia kostry; mikromelický nanizmus. Vzniká sporadicky, v niekt. rodinách sa vyskytuje v spojení s lebkou tvaru ďatelinkového trojlístka (trigonocefália), hydrocefalom a kompresiou lebkovej spodiny. Novorodenci sú ešte menší ako pri achondroplázii, majú exoftalmus, klenuté vysoké čelo, stlačený koreň nosa. Horné a dolné končatiny sú v extenzii, sú mimoriadne krátke a s rizoméliou (skrátenie koreňových kostí končatín). Stavce sú sploštené v tvare U, medzistavcové štrbiny sú rozšírené. Dfdg. treba odlíšiť achondropláziu (chondrodystrophia fetalis) a chondrodysplasia punctata.

Vrodené trpaslíctvo – t. vyvolané vrodenými poruchami metabolizmu a chromozómovými aberáciami, napr. trizómiou D, E, G alebodelécia 5_P (sy. cri du chát). Monozómia *X* (Turnerov sy.) s chýbaním chromozómu X sa vyznačuje malou postavou s krátkym krkom, na kt. sa nachádzajú laterálne kožné riasy, pterygium colli, so štvroh-rannou tvárou, anomáliami kostry, cubitus valgus, koarktáciou aorty, anomáliami močových ciest a hypogenitalizmom s prim. amenoreou (fibrotické ovária, hypoplázia maternice a pošvy). Na kratších končatinách sú lymfangiektatické edémy.

trsnatec – *Grifola,* bazídiová huba z čeľade trudníkovitých *(Polyporaceaé).*

Tru – anthelmintikum; pyrvíniumpamoát.

trubica – [l. *tuba*] predĺžený dutý valcovitý orgán alebo inštrument; rúrka; →*sonda.*

Abbottova-Millerova trubica – Millerova-Abbottova t.

Abbottova-Rawsonova trubica – dvojcestná sonda, kt. umožňuje inj. tekutiny i jej ašpiráciu; používa sa na výplak alebo dekompresiu žalúdka.

Bouchutove trubice – sada t., kt. sa používajú na intubáciu hrtana. Bowmanove t. - rohovkové t, umelo utvorené t. medzi lamelami rohovky v procese injekcie.

Cantorova trubica – t. na intubáciu čriev vyvážené ortuťou. Celestinova t - plastická t, kt. sa používa na udržiavanie otvoru z pažeráka pri inoperabilnom karcinóme pažeráka.

Cerebromeduiárna trubica – neurálna t.

Coolidpeova trubica – vákuová t na generáciu rtg lúčov, v kt. katóda pozostáva zo špirálových volfrámových žhaviacich vláken a anóda (terč) z masívneho volfrámu.

Craigiesova trubica – na separáciu pohyblivých baktérií od nepohyblivých: sklená t. so zošimeným dnom sa uloží do t. polotuhej kultivačnej pôdy tak, že vrchol prečnieva nad pôdu. Pôda v sklenej t. sa inokuluje tyčkou. Mikroorganizmy, kt. sa izolujú z pôdy mimo t. sú pohyblivé; nepohyblivé typu zostávajú vnútri.

Durhamova trubica – 1. (Durham, Arthur Edward) tracheostomická t; 2. (Durham, Herbert Edward) malá obrátená skúmavka, kt. sa používa na určovanie tvorby plynu.

Endobronchiálna trubica – dvojcestná t, kt. sa vpravuje do bronchu a umožňuje úplnú defláciu druhých pľúc; používa sa v anestéziológii a hrudnej ehir.

Endotracheálna trubica – katéter, kt. sa zavádza do dýchacích ciest pri endotracheálnej intubácii.

Eustachova trubica – tuba auditória.

Ewaldova trubica – Ewaldova sonda, hrubá hadica, kt. sa používa na vyprázdnenie žalúdka.

Fallopova trubica – tuba uterina.

Ferreinove trubice – tubuli uriniferi contorti.

Harrisova trubica – jednocestná t. vyvážená ortuťou, kt. sa používa pri vyšetrovaní tenkého čreva podobne ako Millerova-Abbottova t.

Chaoulova trubica – nízkonapäťová rtg t, kt. umožňuje umiestenie anódy 2 cm od tela a intenzívne, ale povrchové prenikanie ionizujúceho žiarenia do tkaniva.

Katódová trubica – vákuová t., v kt. sa urýchťujú katódové lúče ako žiarenie a utvára svietiace škvrny na fluoreskujúcej obrazovke.

Kobeltove trubice – zvyšky tubulov mezonefrosu v parooforóne.

Lewinova trubica – žalúdkový katéter, kt. sa zavádza cez nos.

Mettove trubice – malé sklené t. naplnené koagulovaným vajcovým bielkom na vyšetrenie peptickej

aktivity.

Miescherova trubica – sarkocysta.

Millerova-Abbottova trubica – Abbottova-Millerova t., dvojcestná črevná sonda s nafúkovateľným balónikom na distálnom konci, kt. sa používa v th. obštrukcie tenkého čreva, niekedy aj na dg. účely.

Nazogastrická trubica – sonda z mäkkej gumy alebo plastu, kt. sa zavádza cez nozdry do žalúdka kvôli instiládi tekutej potravy alebo iných látok, príp. pri vyprázdňovaní žalúdkového obsahu.

Nefrostomická trubica – t., kt. sa zavádza cez brušnú stenu do obličkovej panvičky kvôli priamej drenáži moču.

Olshevskyho trubica – rtg t. na využívanie len silnejších lúčov, kt. prechádzajúce cez terč, pričom zvyšok t je izolovaný.

Ovariálne-Pflügerove trubica – skupina buniek, kt. zanikajú a odlučujú sa z oveľa hrubšej povrchovej vrstvy ovária; obkolesujú primordiálne pohlavné bunky, z kt. sa vyvíjajú prim. oocysty s folikulovou vrstvou.

Paulova-Mixterova trubica – široká sklená drenážna t., kt. sa používa na dočasnú dekompresiu čreva.

Pflügerove trubice – ovariálne t

Raineyho trubica – sarkocysta.

Rehfussova trubica – špeciálne upravená žalúdková sonda na vyvolanie Rehfussovho efektu.

Roidova trubica – t. upravená na saparáciu pohyblivých a nepohyblivých baktérií; pohyblivé baktérie si nachádzajú cestičky cez piesok, sklenú vatu a i. prekážky.

Ruyschova trubica – veľmi malé trubicovitý otvorček v priehradke nosa pred a pod foramen nasopalatinum; relikt plodového Jacobsonovho orgánu.

Ryleho trubica – tenká gumová sonda s olivkovitým koncom na podávanie testovacieho pokrmu.

Schachowovej špirálovité trubice – tubuli renales. Sengstakenova-BIakemoreova t. - mnohocestná sonda, kt. sa používa na tamponádu pažerákových varixov. Jeden priesvit sa napojí na balónik, kt. sa nafúkne v žalúdku a slúži na fixácii prístroja a kompresiu žíl okolo kardie, druhý priesvit vedie k dlhému úzkemu balóniku, pomocou kt. sa vyvíja tlak na varixy v stene pažeráka; tretí umožňuje odsávanie žalúdka.

Rtg trubica – sklená váuková žiarovka, kt. obsahuje 2 elektródy. Elektróny sa získavajú z plynu v t alebo o žhavenej katódy. Pri použití vhodného napätia, vychádzajú elektróny veľkou rýchlosťou z katódy na anódu, kde sa náhle zastavujú a vyžarujú rtg lúče.

Shinerova trubica – flexibilná plasická rtg kontrastná at. na získavanie bioptického materiálu z jejúna za rtg skiaskopickej kontroly. Vzorka sliznice jejúna sa odoberá nasatím do malého otvoru v nožíku valcovitého na konci t.

Trubica sluchová – angl. tube, pharyngotympanic; l. *→tuba auditiva.*

T-trubica – drenážna t. tvaru T.

Torakostomická trubica – t, kt. sa zavádza cez otvor v stene hrudníka, na utvorenie podtlaku v pleurálnej dutine; používa sa na reexpan-ziu pľúc pri pneumotoraxe alebo drenáž výpotku alebo krvi.

Tracheostomická trubica – ventilačná t.

Velilovova trubica – kus sklenej t. na jednom konci s gumovou zátkou a na druhom konci s tampónom; používa sa pri kultivácii baktérií.

Vystrekovacia trubica – angl. duct of seminal gland, ejaculatory; l. ductus ejaculatorius.

Wangensteenova trubica – tenká t, kt. sa zavádza cez nos do žalúdka a spája so špeciálnym nasávacínm

zariadením pri dekompresii žalúdka a dvanástnika.

trúdničník ovčí – jedlá bazídiová huba z čeľade trúdnikovitých (*Polyporaceae).*

trúdnik šupinatý – *Polyporus squamosum,* bazídiová huba z čeľade trúdnikovitých *(Polyporaceae),* rastie na kmeňoch živých listantých stromov.

trúdnikovec pestrý – *Trametes versicolor,* bazídiová huba z čeľae trúdnikovitých *{Polyporaceae),* rastie na kmeňoch živých listnatých stromov.

trúdnikovité – *Polyporaceae.* Čeľaď bazídiových húb; jednoduchšie typy majú rozložené plodni-ce na substráte, vyššie typy majú plodnice polkruhovité, guľovité, podkovovité alebo konzolovité, niekedy rozlíšené na klobúk a hlúbik. Sú mäsité alebo drevnaté. Výtrusorodá vrstva vystiela vnútornú stranu rúrok alebo povrch krátkych nepravidelných lamiel. Od hrjbovitých sa líšia najmä rozdielnou stavbou trámy a subhymenia. Žijú saprofy-ticky na rozpadávajúcom sa dreve alebo parazitický na stromoch a zapríčiňujú ich chorobu. Práchnovej zápalný *(Fomes fomentarius)* má plodnice kopytovitého tvaru (10 – 50 cm široké) na kmeňoch listnatých stromov, najmä bukov. Z jeho vnútra vyrábajú čiapočky a vrecúška, predtým sa vyrábalo práchno na podpaľovanie a hemostyptikum. Veľmi častý je *ohňovec obyčajný* na vŕbach, topo-ľoch a ovocných stromoch, zaviňuje ich hnitie. Plodnice trúdnika šupinatého *(Polyporus squamosus)* a trúdnikovca pestrého *(Trametes versicolor)* rastú na kmeňoch živých listnatých stromov. Lupeňovitým hymenoforom sa vyznačuje lupeňovka brezová *(Lenzites betulina).* Plodnice niekt. trúdnikovcov sú za mlada jedlé. K jedlým druhom patri trúdničník ovčí, mlynárka *(Albatrellus ovinus)* a druhy rodu trstnatec *(Grifola).*

Trueta, Joseph – (*1897) špan. lekár, vojenský chirurg v Barcelone, neskôr v Oxforde. Obnovil používanie sadrových dláh pri zložitých zlomeninách, skúmal šok a jeho dôsledky.

Truetov shunt – [Trueta, Joseph, *1897, špan. chirurg] v priebehu šoku opbteká krv kôru obličiek juxtamedulárnymi cievami a v extrémnom prípade môže nastať anmoxia a nekróza obličkovej kôry.

Truetova metóda – [Trueta, Joseph, *1897, špan. chirurg] bezprostredné ošetrenie zlomeniny. Pozostáva z týchto krokov: 1. čo najvčaššie vyhľadanie chir. pomoci; 2. dôkladné vymytie okolia rany a celej končatiny vodou, mydlom, kefkou, oholenie a potretie okolitej kože slabou jódovou tct. s obídením rany; 3. debridment rany; 4. otvorenie cievnych priestorov a vypustenie hematómov; 5. dokonale odstránenie izolovaných a dislokovaných fragmentov kosti a všetkého cudzorodého materiálu; 6. redukcia zlomeniny; 7. zakrytie rany sterilnou gázou a imobilizácia náplasťou, ak je to možné, zahŕňajúca dve susediace kíby; 8. podanie tetanového antitoxínu.

truncus, i, m. – [l.] trup, cievny, nervový kmeň.

Truncus arteriae communis persistens – pretrvávajúci spoločný tep-nový kmeň, vrodená chyba.

Truncus arteriosus – tepnový kmeň, spoločný embryový základ aorty a pľúcnice, kt. vychádza zo srdca, tepna spojená so srdcom embrya, vystupujú z nej aortové oblúky, z kt. sa vyvíja aorta a a. pulmonalis.

Truncus arteriosus persistens – spoločný tepnový kmeň, pomerne zriedkavá vrodená srdcová anomália s pretrvávaním embryových pomerov, charakterizovaná jedným tepnovým kmeňom vystupujúcim zo srdca, kt. dostáva krv z obidvoch komôr a zásobuje vencovité tepny, pľúcny a veľký obeh; niekedy sa klasifikuje podľa usporiadania artérií zásobujúcich pľúca, výstupu a veľkosti pľúcnych artérií na tri skupiny. Po narodení sa skoro prejaví zlyhaním srdca. Bez operácie je chyba fatálna.

Truncus atrioventricularis Hisi – predsieňokomorový kmeň, časť →*prevodového systému srdca.*

Truncus brachiocephalicus – a. anonyma, a. innominata, brachiocefa-lický, ramenno-hlavový tepnový kmeň v oblúku aorty, prvý cievny odstup v oblúku aorty, kt. sa za pravým sternoklavikulárnym kĺbom delí na podkľúčnicovú tepnu (a. subclavia dextra) a krčnicu (a. carotis communis dextra), kt zásobujú pravú stranu hlavy a šije a pravé plece; z tohto kmeňa môže odstupovať najnižšia a. thyreoi-dea.

Truncus bronchomediastinalis – bronchomediastínový kmeň, párová lymfatická spleť, kt. odvádza lymfu z pľúcnych,, bronchopulmonálných, tracheobronchových, tracheálnych a parasternálnych lymfatických uzlín;

pravý kmeň ústí do ductus lymphaticus dexter alebo v. subclavia, ľavý kmeň do ductus thoracisus alebo v. subclavia.

Truncus cerebri – mozgový kmeň, označenie pre všetky časti mozgu a mozočka.

Truncus coeliacus – spoločný kmeň aa. gastrica sinistra, hepatica communis a splenica, v úrovni 12. rebrovej chrupavky odstupuje z brušnej aorty; vydáva a. gastrica sinistra, a. hepatica communis a a. spleníca, zásobuje pažerák, žalúdok, dvanástnik, slezinu, pankreas, pečeň a žlčník.

Truncus corporis callosi – hlavná centrálna časť corpus callosum.

Truncus costocervicalis − spoločný kmeň a. cervicalis profunda a intercostalis suprema; odstupuje za m. scalenus ant. z a. subclavia.

Truncus encephali(cus) − kmeňová časť mozgu, mozgový kmeň, kt. spája mozgové pologule s miechou a zahrňuje Varolov most, predĺženú miechu a mezencefalón; niekt. autori pokladajú za súčasť t. e. aj diencefalón.

Truncus fasciculi atrioventricularis – kmeň presieňovokomorového zväzku, nerozdelená časť AV uzla, od jeho začiatku k miestu delenia na pravú a ľavú vetvu zväzku na hornom konci svalovej časti medzikomorovej priehradky; obsahuje penetrujúcu časť zväzku, krátky úsek mnohopočetných malých zväzočkov, kt. penetrujú cez väzivové tkanivo AV septa.

Trunci intestinales – lymfatické kmene, kt. zbierajú lymfu z nepárových brušných; vyúsťujú do cisterna chýli.útrob

Truncus jugularis – lymfatický kmeň, kt. prebieha pozdlž v. jugularis int. k angulus venosus a zbiera lymfu z oblasti krku a hlavy.

Truncus linguofacialis – spoločný kmeň, ktorým často odstupuje a. faciaiis a a. lingualis z a. carotis externá.

Trunci lumbales – driekové kmene, kt. privádza lymfu z brušného oddielu GIT. Sú dva, pravý a ľavý a odvádzajú lymfu z dolných končatín, panvy a urogenitálneho systému, párových útrob a častí brušnej stenu do cisterna chýli.

Truncus lumbosacralis – lumbosakrálny, bedrovokrížový nervový kmeň

Truncus lymphaticus dexter – lymfatický kmeň uložený na m. scalenus anterior dexter.

Truncus medius plexus brachialis – stredný kmeň ramennej splete.

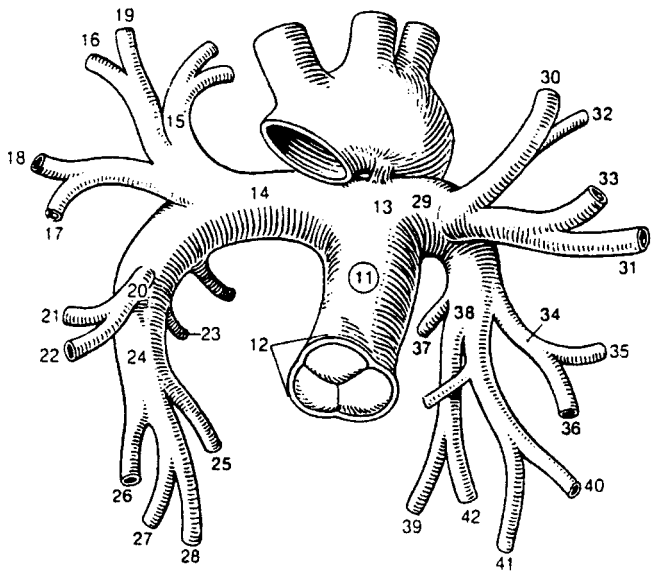
Truncus nervi accessorii – kmene prídavných nervov.

Truncus nervi spinalis – kmene miechových nervov.

Truncus nervosus – nervový kmeň.

Trunci piexus brachialis – 3 prim. kmene predných miechových nervov ramennej spleté: horný (t *superior* – vychádza z C_5 a C_6, stredný ***(t. medius*** – z C_7) a (dolný – ***t. inferiox*** z C_5 až Th_1).

Truncus pulmonalis – spoločný kmeň pľúcnych tepien, kt. vychádza z pravej srdcovej komory a siaha po rozvetvenie a. pulmonalis na jej pravú a ľavú vetvu.



Obr. Truncus pulmonalis (**11** – kmeň pľúcnych tepien, kt. vystupuje z pravej komory srdca a delí sa na a. pulmonaiis dextra et sinistra); **12** – *sinus trunci pulmonalis* (tri vydutiny steny truneus pulmonalis nad úponmi semilunárnych chlopní); **13** – *bifurcatío trunci pulmonalis* (rozdelenie kmeňa na a. pulmonalis dextra et sinistra); **14** – a. pulmonaiis dextra (pravá pľúcna tepna, prebieha za vzostupnou aortou); **14a** – *rr. lobi superioris* (vetvy pre horný lalok pravých pľúc); **15** – r. *apicalis* (vetvy k segmentum apicale); **16** – *r. posterior descendens* (vetva k dolnej časti segmentum posterius); **17** – *r. anterius descendens* (vetva k dolnej časti segmentum anterius); **18** – *r. anterior ascendens* (vetva k hornej časti segmentum anterius); **19 –** *r. posterior ascendens* (vetva k hornej časti segmentum posterius); **20** – *rr. lobi medii* (vetvy pre stredný lalok pravých pľúc); **21** – *r. lateralis* (vetva pre segmentum laterale); **22** – *r. medialis* (vetva pre segmentum mediale); **22a** – *rr. lobi inferioris* (vetvy pre dolný lalok pravých pľúc); **23** – *r. apicalis* (superior) lobi inferiorís (vetva k segmentum apicale pravého dolného laloka); **24** – *pars basalis* (vetvy pre bazálne segmentu pravého dolného laloka); **25** – *r. basalis medialis (cardiacus)* (vetva pre bazálny mediálny segment); **26** – *r. basalis anterior* (vetva pre predný bazálny segment); **27** – r. *basalis lateralis* (vetva pre bazálny laterálny segment); **28** – *r. basalis posterior* (vetva pre bazálny zadný segment); **29** – *a. pulmonalis sinistra* (ľavá pľúcna tepna; B); **29a** – rr. lobi superioris (vetvy pre horný lalok ľavých pľúc); **30 –** *r. apicalis* (vetva pre hornú časť segmentum apicoposterius, B); **31** – r. anterior descendens (vetva pre dolnú časť segmentum anterius); **32** – *r. posterior* (vetva k dolnej časti segmentum apicoposterius, B); **33** – r. anterior ascendens (vetva k hornej časti segmentum anterius, B); **34** – *r. lingularis* (vetva pre obidva lingulárne segmenty, B); **35** – r. *lingualis superior* (vetva pre segmentum linguale superius); **36** – *r. lingualis superior* (vetva pre segmentum lingulae superus); **36a** – *rr. lobi inferioris* (vetva pre dolný lalok ľavých pľúc); **37** – *r. superior lobi inferioris* (vetva pre segmentum apicale ľavého dolného laloka); **38** – *pars basalis* (vetva pre bazálny oddiel ľavého dolného laloka); **39** – *r. basalis medialis* (vetva pre segmentum basale mediale); **40** – *r. basalis anterior* (vetva pre segmentum basale anterius); **41** – *r. basalis lateralis* (vetva pre segmentum basale laterale); **42** – r. basalis posterior (vetva pre segmentum basale posterius); 188.27 – *cusips anterior* (predný cíp dvojcípej chlopne, uložený pri priehradke)

Truncus subclavius dexter/sinister – lymfatický kmeň, kt. zbiera lymfu z pravého a ľavého ramena; vúsťuje vpravo do ductus lymphaticus dexter, vľavo do angulus venosus.

Truncus superior plexus brachialis – kmeň plexus brachialis, kt. tvoria predné vetvy 5. a 6. spinálneho nervu. Jeho predný oddiel pomáha utvárať laterálny povrazec spleté, jeho zadný oddiel pomáha utvárať zadný povrazec a priamo z neho vystupuje n. suprascapularis a n. subclavius. Ide o senzorické a motorické nervy.

Truncus sympath(et)icus – sympatikový kmeň. Patrí k periférnym častiam sympatika. Je to súvislý párový reťazec ganglií, ggl. trunci sympathici, pospájaných zväzkami vláken, rr. interganglionares. Reťazec je uložený vpravo i vľavo pozdĺž chrbtice a siaha od vonkajšej spodiny lebky po kostrč. Z ganglií t s. vystupujú postgangliové vlákna: 1. *rr. communicantes grisei* (idú späť do spinálneho nervu; prostredníctvom spinálneho nervu sa sympatikové vlákna dostávajú na periférniu k tkanivám); 2. *rr. viscerales* a *rr. vasculares* (tenké nervy, kt. sa priamo alebo pozdĺž krvných ciev dostávajú na perifériu do tkanív a orgánov a zaobstarávajú ich sympatikovú inerváciu); 3. vlákna *do tzv. autonómnych prevertebrálnych spletí;* niekt. vlákna tejto skupiny prichádzajú z ggl. t. s. bez interpolácie, a to znamená, že ostávajú pregangliovými vláknami; interpoláciou, t. j. synaptickým prepojením na ďalší neurón v prevertebrálnych spletiach sa myelinizované pregangliové vlákna menia na nemyelinizované postgangliové vlákna.

V krčnej časti t s. sú 3 gangliá: 1. ggl. cervicale superius; 2. ggl. cervicale médium; 3. ggl. cervicothoracicum.

Všetky dostávajú pregangliové vlákna zdola, z kraniálnych hrudných segmentov miechy prostredníctvom rr. interganglionares.

Ggl. cervicale superius (2 – 3 cm dlhý vretenovitý útvar, kt. leží v hĺbke za cievami krčného zväzku na m. longus capitis – 2 cm pod bázou lebky, pod vstupom do canalis caroticus. Z neho vychádzajú: a) postgangliové rr. communicantes grisei do prvých 3 – 4 cervikálnych spinálnych nervov; b) vlákna pozdĺž krvných ciev, na strane kt. utvárajú jemné spleté (plexus caroticus int., ext, communis); c) spojky do hlavových nervov n. III., n. VII., n. IX. a n. X.; ich prostredníctvom sa sympatikové vlákna dostávajú do oka, ucha, slznej žľazy, slinových žliaz, do steny nosovej a ústnej dutiny, hltana a dýchacích ciesta regulujú ich funkciu); d) samostatné, dlhé, prevažne postgangliové viscerálne nervy pre srdce (rn. cardiacus cervicalis superior), kt. prebiehajú do hrudníka a vstupujú do autonómnej spleté pri báze srdca (do plexus cardiacus).

Ggl. cervicale médium – drobné ganglion vo výške stavca C4 – 5. Vysiela postgangliové rr. communicantes grisei do cervikálnych spinálnych nervov C4 – 6. a n. cardiacus cervicalis medius do plexus cardiacus.

Ggl. cervicothoracicum – ggl. stellatum je najväčšie; leží pred priečnynm výbežkom stavca C7 za a. et v. vertebralis. Vysiela: a) *rr. communicantes grisei* do spinálnych nervov C6 – Thť, b) *rr. vasculares,* utvárajú spleté pozdĺž steny a. vertebralis a a. subclavia (plexus vertebralis, plexus subclavius); c) viscerálnu vetvu n. cardiacus inferior do plexus cardiacus.

Hrudnú časť t. s. tvorí na každej strane 11 – 12 ganglií t. s. spojených pomocou rr. interganglionares. Pregangliové vlákna prichádzajä z miechy cez rr. communicantes albi. Z hrudných ganglií t. s. vystupujú: a) rr. communicantes grisei pre hrudné spinálne nervy; b) rr. vasculares, kt. tvoria spleť pozdĺž steny hrudnej aorty (plexus aorticus) a jej vetiev, a rr. viscerales pre dýchacie cesty, pľúca a srdce; c) zo 6. – 9. hrudného ganglia vystupuje n. splanchnicus major, z 10.-11. ganglia n. splanchnicus minor. Obidva sú pregangliové nervy, prechádzajú do brušnej dutiny, kde vstupujú do prevertebrálnych spletí plexus coeliacus, resp. plexus renalis.

Bedrovú časť truncus sympathicus tvoria obyčajne 4 gangliá, spojené pomocou rr. interganglionares. Pregangliové vlákna dostávajú z lumbálnych segmentov miechy. Postgangliové vlákna pokračujú ako: a) rr. communicantes grisei; b) rr. vasculares, najmä do plexus aorticus, kt. pokračuje distálne aj pozdĺž aa. iliacae communis a ich vetiev; c) nn. splanchnici lumbales, kt. sa spájajú s plexus aorticus a jeho cestou pokračujú kaudálne k útrobám panvy.

Panvová časť truncus sympathicus – sakrálny úsek, má vpravo i vľavo 4 malé gangliá. Je uložený tesne mediálne od foramina sacralia pelvina krížovej kosti. Pokračuje kaudálne a pri os coccygeum sa pravý a ľavý t. s. spájajú v ansa sacralis. V mieste spojenia býva malé nepárové ggl. impar. Pregangliové vetvy prichádzajú zhora cestou rr. interganglionares z lumbálnych segmentov miechy. Postgangliové rr. commuinicantes grisei sa spájajú so sakrálnymi spinálnymi nervami. Ďalšie postgangliové nervy postupujú do spletí pozdĺž artérií a do panvových prevertebrálnych spletí (plexus hypogastricus).

Truncus thyrocervicalis – krátky spoločný kmeň a. thyreoidea inferior, cervicalis ascendens, a. transversa colli a a. suprascapularis; vystupuje na mediálnom okraji m. scalenus anterior z konvexnej strany a. subclavia; zásobuje štítnu zrazu, krk a oblasť lopatky.

Truncus vagalis anterior – predný vágový kmeň na dolnej hrudnej časti GIT, kt. vychádza z obidvoch nn. vagi, kt. sa zbierajú z prednej časti plexus oesophagealis; zostupuje cez pažerákový otvor v bránici a vydáva vetvy k prednej strane žalúdka.

Truncus vagalis posterior – zadný vágový kmeň na dolnej hrudnej časti GIT, kt. vychádza z obidvoch nn. vagi, kt. sa zbierajú zo zadnej časti plexus osesophagealis; zostupuje cez pažerákový otvor v bránici a vydáva vetvy k zadnej strane žalúdka.

Truncus vitelloumbilicalis – párový žilový kmeň v blízkosti srdca plodu; vzniká spojením vv. omphalomesentericae a vv. umbilicales. Spojením obidvoch (ľavého a pravého) t. v. a obidvoch ductus

Cuvieri vzniká sinus venosus.

Trunečkov príznak – [*Truneček, Karel,* 1866 – 1937, čes. lekár] príznak aterosklerózy aorty: pulzácia a. subclavia v oblasti úponu m. sternocleidomastoideus ku klavikule.

trup – angl. trunk, l. truncus.

truskavcovité – *Hippuridaceae.* Čeľaď dvojklíčnolistých rastlín, trvácich vodných, močiarnych alebo pobrežných bylín s plazivým podzemkomľa š praslenovými čiarkovitými listami. Vplyvom vodného života a opelenia vetrom nastala značná redukcia celej rastliny, najmä kvetov, kt. sú bez kvetného obalu; kvety majú len jednu tyčinku a spodný jednoplodolistový semenník. Plodom je kôstkovica. Patrí sem len jeden rodtruskavec *(Hippurís)* s jedným druhom truskavec obyčajný *(Hippurís vulgaris),* rastúciom takmer po celom zemskom povrchu.

Trusono® – sedatívum, hypnotikum; →meparfynolkarbamát.

Trusopt® gtt. ophth. (Merck Sharp and Dohme) – Dorzolamidi hydrochloridum 20 mg (2 %) v 1 ml rozt. Oftalmologikum, inhibítor karboanhydrázy, antiglaukomatózum.

Truvada® – kombinovaný prípravok určený na terapiu infekcie HIV (→emtricitabín; →tenovir dizoproxilfuramát).

Truxal® (Lundbeck) – antipsychotikum; →chlórprotixén.

Truxaletten® – antipsychotikum; →chlórprotixén.

Trycit® – polystyrén.

Trycol® (Emery) – polyoxyetylénový alkohol.

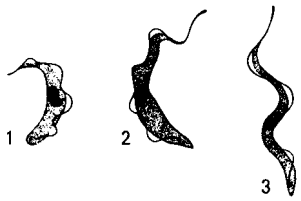
Trypaflavine® (Delta) – antiseptikum; →akriflavín.

Trypanosoma – [g. *trypanon* vrták + g. *-sóma* telo] rod prvokov (podrad *Trypanosomatina,* rad *Kinetoplastidá),* kt. zahrňuje parazitické bičíkovce (*Haemoflagellata*) nestavovcov a stavovcov vrátane ľudí, z kt. niekt. sú patogénne. Ich životný cyklus zahrňuje štádium amastigotov, promastigotov, epimastigotov a tripomastigotov.

Trypanosoma brucei – salivárny druh rozšírený najmä v Afrike, kde sa prenáša muchami tse-tse *(Glossina* spp.) z rezervoárov, kt. sú divoko žijúce zvieratá, v kt. vyvoláva miernu infekciu, domáce zvieratá, najmä dobytok, v kt. zapríčiňuje ťažkú, často fatálnu chorobu (tzv. naga-na). Nákaza ohrozuje chovy dobytka, a tým aj výživu obyvateľstva. Niekt. klasifikačné systémy rozlišujú 3 morfol. nerozlíšiteľné poddruhy alebo variety: T. *brucei brucei,* kt. vyvoláva trypanozomiázu zvierat, *T. brucei gambiense,* etiologické agens gambijskej trypanozomjázy a *T. rhodesiense,* pôvodcu rodézskej trypanozomiázy. Iní autori rozoznávajú *T. gambiense* a T. *rhodesiense,* vzhľadom na ich biol. a epidemiol. rozdiely.

Trypanosoma brucei brucei – poddruh *T, brucei,* kt. napáda cicavce, nie však ľudí, prenáša ju z rezervoáru – divo žijúcich zvierat, kt. prekonávajú len relat. miernu chorobu, na domácie zvieratá, najmä dobytok, pričom vyvoláva ich ťažkú, často fatálnu infekciu – nagana.

Trypanosoma brucei gambiense – *T. gambiense, T. hominis, T. ugadense,* polymorfný poddruh *T. brucei,* kt. vyvoláva chron. alebo gambijskú formu trypanozomiázy v záp. a stred. Afrike. Prenáša ju infikovaná mucha tse-tse, najmä *Glossina palpalis, G. tachinoides* a *G. fuscipes,* pričom hlavným zdrojom nákazy je človek.



Obr. Trypanosoma brucei gambiense. **1** – krátka, tupá forma s krátkym bičíkom; **2** – intermediárna form; **3** – štíhla forma s dlhým bičíkom; 1. a 2. forma sa nachádzajú aj v infikovaných opisiciach

Trypanosoma brucei rhodesiense – T. *rhodesiense,* polymorfný poddruh T. *brucei,* kt. vyvoláva akút. rodézsku trypanozomiázu vo vých. Afrike, prenášajú mucha tse-tse, najmä *Glossina morsitans, G. pallipides* a G. *swynnertoni.* Najdôležitejším rezervoárom sú antilopy a hovädzí dobytok. Na človeka sa prenáša z týchto zvierat, ale aj z iného človeka.

Trypanosoma congolense – T. *nanum,* salivárny druh prenášaný muchou tse-tse v stred. Afrike, pôvodca nagany domácich zvierat, ťažký priebeh má najmä choroba dobytka.

Trypanosoma cruzi – *T. tríatomae, Schizotympanum cruzi,* druh zo skupiny sterkorárií, infikuje divoko žijúce zvieratá v Sev., Stred, a Juž. Amerike, rezervoárom sú najmä pásovce, mačky, psí, hlodavce. Prenášajú ju bzdochy z čeľade *Reduviidae,* rodu *Panstrongylus, Triatoma* a *Rhodnius.* U ľudí vyvoláva Chagasovu chorobu.

Trypanosoma dimorphon – salivárny druh prenášaný muchou tse-tse v stred. Afrike. Infikuje kone, ošípané, kozy, ovce, dobytok a psov.

Trypanosoma equinum – salivárny druh prenášaný mechanicky muchami z čeľade *Tabanidae,* vyvoláva tzv. mal de caderas koni v Stred, a Juž. Amerike. Podobá sa *T. evansi,* nemá však kinetoplasty.

Trypanosoma equiperdum – *T. rougeti,* salivárny druh štruktúrne nerozlíšiteľ-ný od *T. evansi,* pôvodca pohlavnej nákazy, kt. sa prenáša pohlavným stykom koni a oslov „dourine" (charakterizuje ju edém vonkajších genitálií a mukopurulentný výtok z uretry alebo vagíny, kožné plaky a progresívne chudnutie a slabosť). Vysktytuje sa v Afrike, Ázii a niekt. oblastiach Európy a Sev. a Juž. Ameriky

Trypanosoma evansi – *T. hippicum,* salivárny druh prenášaný mechanicky obyčajne muchami čeľade Tabanidae na Ďalekom a Strednom Východe, v Sev. Amerike mimo oblastí obývaných muchou tse-tse a v niekt. oblastiach Stred, a Juž. Ameriky, kde sú vektorom aj upíry. *T. evansii'ie* pôvodcom „surra", ekonomicky závažnej choroby domácich zvierat, ako sú ťavy, kone, dobytok, slony a psi.

Trypanosoma gambiense – polymorfný salivárny druh, kt. vyvoláva chron.
alebo gambijskú formu trypanozomiázy v záp. a stred, Afrike.

Trypanosoma hippicum – T. *evansi.*

Trypanosoma hominis – T. *brucei gambiense.*

Trypanosoma Lewisi – druh zo skupiny sterkorárií, kt. sa vyskytuje v krvi potkanov na celom svete, pre dospelé zvieratá nieje patogénny, ale u mláďat vyvoláva často letálne infekcie. Prenášajú potkania blcha *Nosophyllus fasciatus.* Druh sa používa v laborat. výskume.

Trypanosoma melophagium – nepatogénne steroriánny druh, kt. sa vyskytuje v ovciach po celom svete a prenáša ju kliešť ovčí *(Melophagus ovinus,* ektoparazit kôz a oviec z čeľade *Hippoboscidae,* čes kloš ovčí).

Trypanosoma nanum – *T. congolense.*

Trypanosoma neotomae – druh, kt. sa vyskytuje v potkanoch v Kalifornii, je pp. identický s *T. cruzi.*

Trypanosoma rangeli – nepatogénny, sterkoriánny druh, kt. infikuje ľudí a rozličné zvieratá, najmä mačky a psov, predovšetkým vo Venezuele, v Brazílii, Kolumbii, Kostarike, El Salvadore, Guatemale a Paname. Prenáša sa bzdochami z čeľade *Reduviidae* rodu *Rhodnius.*

Trypanosoma rhodesiense – *T. brucei rhodesiense.*

Trypanosoma rotatorium – typový druh rodu, vyskytuje sa v krvi rozličných druhov žiab.

Trypanosoma rougeti – T. *equiperdum.*

Trypanosoma simiae – salivámy druh, kt. sa vyskytuje najmä vo vých. Afrike a juž. Zaire; najprv sa opísali infekcie opíc, hoci prirodzeným rezervoárom je prasa bradavičnaté; prenáša sa muchou tse-tse *(Glossina* spp.), niekedy aj muchami cicajúcimi krv. Je vysoko patogénny pre ťavy, kt. hynú už niekoľko d po infekcii;

stredne závažná je patogenita pre kozy; nie je pp. patogénny pre dobytok, kone a psov.

Trypanosoma theileri – veľký druh zo skupiny sterkorárií, kt. sa vyskytuje v krvi dobytka na celom svete, prenáša sa muchami čeľade Tabindae; je obyčajne nepatogénny, v záťažových situáciách môže vyvolať chorobu a pp. aj exitus.

Trypanosoma theodori – nepatogénny, sterkorariánny (fekálny) druh , možno identický s *T. melophagium,* kt. sa vyskytuje v kozách, kt. medzihostiteľom je Lipoptena caprina (parazitická mucha z čeľade *Hippoboscidae)*

Trypanosoma triatomae – T. *cruzi.*

Trypanosoma ugandense – *T. brucei gambiense.*

Trypanosoma uniforme – salivárny druh podobný, ale menší ako T. vivax, prenášaný muchou tse-tse. Je pôvodcom infekcie zvanej nagana v dobytku, kozách, ovciach a antilopách v Zaire.

Trypanosoma vivax – salivámy druh prenášaný muchou tse-tse, parazituje na dobytku, ovciach, kozách, ťavách, koňoch, antilopách a žirafách v Afrike, Stred. a Juž. Amerike, Záp. Indii a na Mauríciu. Vyvoláva infekciu zvanú nagana, kt. závažnosť závisí od postihnutého druhu, môže byť fatálna.

Trypanosomatina – podrad parazitických prvokov (rad *Kinetoplastida,* trieda *Zoomastigophorea).* Patria k hemoflagelatám, vyskytujúcim sa v krvi, lymfe a tkanivách a charakterizuje ich listovité alebo okrúhle telo s jedným jadrom, jedným bičíkom, kt. je voľné alebo pripútané k telu undulujúcou membránou, a relat. malý kompaktný konetoplast. všetky trypano-somatidy prekonávajú typický životný cyklus, v kt. jeden rod môže prechádzať formami charakteristickými pre iné rody a podrady. K týmto formám patrí amastigot, choanomastigot, epimastigot, opitomastigot, promastigot a trypomastigot. Nie všetky druhy prekonávajú všetky štádiá, ale vykazujú aspoň dve formy počas svojho vývoja. K reprezentatívnym rodom patria: *Blastocrithidia, Crithidias, Leishmania, Leptomonas* a *Trynaponosa.*

trypanosomatotropicus, a, um – [*Trypanosoma* + g. *tropé* obrat] vykazujúci selektívnu afinitu k trypanozómam.

trypanosomiasis, is, f. – [*Trypanosoma* + *-asis* stav] →*trypanozomiáza.*

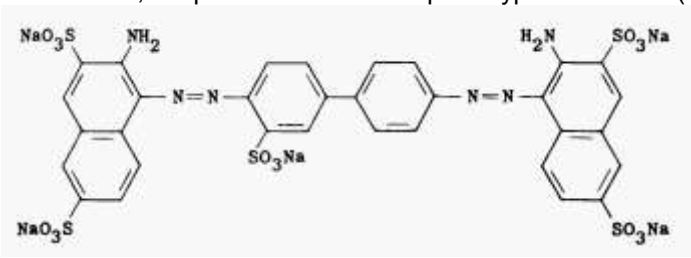
Trypanosomiasis africana – africká trypanozomiáza, spavá choroba vyvolaná bičíkovcom *Trypanosoma gambiense* a *rhodensiense* prenášaná muchou tse-tse.

Trypanosomiasis americana – choroba vyvolaná bičíkovcom *Trypanosoma cruzi.*

Trypanosomiasis gambiense – gambijská trypanozomiáza, spavá choroba vyvolaná bičíkovcom *Trypanosoma gambiense* prenášaná muchou tse-tse.

Trypanosomiasis rhodesiana – rodézska trypanozomiáza, spavá choroba vyvolaná bičíkovcom *Trypanosoma rhodensiense* prenášaná muchou tse-tse.

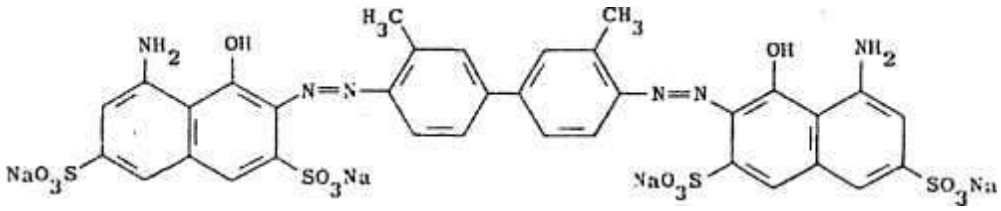
trypanová červená – päťsodná soľ kys. 4,4'-[(3-sulfo[1,1'-bifenyl]"4,4'-diyl)6w(azo)]éw[3-amino-2,7-neftaléndisulfónovej, $C_{32}H_{19}N_6Na_5O_{15}S_5$, M_r 1002,84; červenohnedé farbivo, rpzp. vo vode, prakticky nerozp. v alkohole, antiprotozoikum účinné proti trypanozomiáze (C.I. 22850®).



Trypanová červená

trypanová modrá – štvorsodná soľ kys. 3,3'-[(3,3'-dimetyl[1,1'-bifenyl]-4,4-diyl)*bis*(azo)]*bis*[4-amino-4-hydroxy-2, 7-

naftaléndisulfónovej], $C_{34}H_{24}N_6Na_4O_{14}S_4$, M_r 9690,83; belavosivý prášok, kyselé azofarbivo, biol. farbivo, rozp. vo vode, takmer nerozp. v liehu, vodný rozt. je tmavomodrý s fialovým nádychom; prekancerogenitu vyradené z priemyslu. Používa sa ako experimentálny karcinogén *(Benzamine Blue , Benzo Blue®, Congo Blue®, Diamine Blue®, NaphthylamineBlue®, Niagara Bluer®).*



Trypanová modrá

trypanové farbivá – nejednotná skupina látok, kt. pôsobia proti trypanozómam, napr. trypanová červená a trypanová modrá, trypanozan.

trypanozomiáza – [*trypanosomiasis*] spavá choroba, ťažká pro-tozoárna choroba vyvolaná prvokom rodu *Trypanosoma.* Patrí sem africká a americká t.

Africká trypanozomiáza – ľudská endemická spavá choroba vyvolaná bičíkovcom *Trypanosoma gambiense* (chron. forma) a *T. rhodensiense* (akút. forma) prenášaná muchou tse-tse. Evidovaných prípadov je 1500 − 2000/r., skutočný výskyt je však pp. vyšší. Prameňom nákazy je najmä chorý človek. Je nákazlivý, kým trypanozómy kolujú v krvi. Nákaza však môže postihnúť aj domáce zvieratá, najmä ošípané a psi, kt. môžu mať úlohu prídavných prameňov nákazy. T. rhodesiense je typickým parazitom voľnej žijúcich zvierat, najmä antilop, divých sviň, ale aj hovädzieho dobytka.

Choroba prebieha v 2 klin. štádiách. Glandulárno-febrilné štádium charakterizuje bolestivý infiltrát na mieste bodnutia (tzv. trypanozómový šanker). Po preniknutí do krvi sa dostavuje horúčka, kt. je nepravidelná, strieda sa s remisiami. Na koži sa zjaví exantém (trypanidy), najmä na trupe a proximálnych častiach končatín tvoria sa edémy na tvári a v okolí klbov a lymfadenitída periférnych a mezenterických uzlín (typické je zdurenie krčných uzlín). Prítomná býva anémia. Neliečená choroba sa končí nezriedka fatálne. Druhé štádium je podmienené inváziou trypanozóm do CNS, čo sa prejaví meningoencefalitídou s letargiou, trasom prstov a jazyka, konvulziami, hlbokou hyperestéziou, zmenami charakteru, predráždenosťoyu, nezodpovedným konaním. Ťahanie za vlasy vyvoláva prudkú bolesť (Kerandelov príznak). Postupne sa vyvíja terminálne štádium s apatiou a marazmom a pacient obyčajne 4 − 8 mes. po nástupe meningoencefalitického štádia exituje v kóme.

Dg. – stanovuje sa priamym dôkazom trypanozóm v aspirovanej seróznej tekutine zo šankra, neskôr v hrubej kvapke krvi alebo punktátu z uzlín alebo sterna. Nátery sa farbia obyčajne podľa Giemsu. Morfol. sa nedajú rozlíšiť *T. gambiense* a T. *rhodesiense.* Sérol. diferenciácia je zložitá vzhľadom na veľkú variabilitu antigénovej štruktúry. Krv, príp. likvor možno očkovať aj na morčatá alebo potkany, V 95 % prípadov býva v glandulárnom štádiu pozit. sérol. reakcia väzby komplementu, aglutinačná reakcia alebo latexový aglutinačný test, neskôr pozitivita klesá.

Th. – používajú sa chemoterapeutiká (pentamidín, suramín), v neskoršom štádiu arzénové prípravky (tryparzamid, melarzoprol) alebo nitrofurazón. Základom prevencie je včasné zachytávanie chorých a boj proti muche tse-tse. V endemických oblastiach sa organizujú mobilné skupiny na depistáž chorých. Proti glosínam sa používa rozprašovanie insekticídov, vypaľujú sa porasty v savane, najmä v okolí obcí a komunikácií a zakladajú ochranné siete na okná. Dôležitý je aj vhodný odev. Pri epidemickom výskyte sa uplatňuje hromadná chemoprofylaxia pentamidínom: 0,3 – 0,4 g i. m. raz/6 mes. Vzhľadom na možný vznik rezistencie a vplyv asymptomatických foriem sa odporúča chemoprofylaxia len v miestach, kde je možnosť lekárskeho dohľadu.

Gambijská trypanozomiáza – chron. spavá choroba, západoafrická t, menej závažná forma africkej t., kt. sa

vyskytuje v Stred, a Západnej Afrike (od Senegalu a Gambie po Zair, juž. Sudán a Etiópiu). Vyvoláva ju *Trypoanosoma brucei gambiense* prenášaná muchou tse-tse (glosíny), najmä *Glossina palpalis, G. tachinoides* a G. *fuscipes.* Glosíny sa zdržujú v miestach, kde sa kumuluje obyvateľstvo. Človeka napádajú iba vo dne. Ód rodézskej formy sa líši dlhším trvaním (mesiace až roky) a neskorším postihnutím CNS. Inkubačné obdobie trvá niekoľko týžd.

Rodézska trypanozomiáza – akút, východoafrická spavá choroba vyvolaná bičí-kovcom *Trypanosoma brucei rhodensiense* prenášaná muchou tse-tse, najmä *Glossina pallipides, G. morsitans* a G. *Swynnertoni.* Tieto glosíny žijú najmä v porastoch východoafrických saván. Nákaze sú vystavení najmä lovci, pracovníci v teréne ap. Vyskytuje sa vo vých. časti rovníkovej Afriky (Tanzánia, Keňa, Uganda, Mozambik, Zimbabwe). Inkubačné obdobie trvá niekoľko 2 – 3 týžd. Choroba trvá 3 – 6 mes. a postihnutie CNS vzniká skôr ako pri gambijskej forme. Pri rodézskej forme sa pozoruje sklon k epidemickým vzplanutiam.

Východoafrická trypanozomiáza – rodézska t.

Západoafrická trypanozomiáza – gambijská t.

Americká trypanozomiáza – syn. Chagasova choroba, je infekčná choroba vyvolaná bičíkovcom *Trypanosoma cruzi.* Vyskytuje sa takmer vo všetkých štátoch Juž. Ameriky. Počet chorých sa odhaduje na 7 miliónov. Postihnutí bývajú najmä osoby bývajúci v primitívnych chatrčiach z hliny, prútia, rákosia a palmových listov, kt. sú vhodným biotopom pre ploštice. Pôvodca choroby je morfol. ťažko odlíšiteľný od ostatných trypanozóm. Po infekcii prenikajú trypanozómy z kože a slizníc do svalových a nervových buniek, kde sa menia na tzv. leišmaniové formy (amastigoty). Tu sa rozmnožujú, v priebehu asi 5 d vznikajú tzv. pseudocysty. Časť zárodkov sa v pseudocyste opäť mení na trypanozómové útvary (trypomastigoty). Po rozpade bunky sa vyplavujú do krvného obehu a napúčajú ďalšie bunky.

Prameňom nákazy sú rôzne voľne žijúce, ale aj domáce zvieratá, myšovité hlodavce, vačice, pásovce, psy, mačky a i. Nákaza sa však môže preniesť aj z chorého na ďalšieho človeka. Nákazu prenášajú ploštice čeľade *Reduviidae,* rodu *Triatoma infestans, Panstrongylus megistus , Rhodnius prolixus* a i. Trypanozómy prekonávajú v črevnom trakte ploštíc vývoj, takže len o 15 – 40 d sa začínajú vylučovať ich infekčné formy. Nakazené ploštice kontaminujú kožu svojimi exkrementmi, zárodky prenikajú do nej rankami, oderkami.

Klin. obraz – inkubačné obdobie trvá 1 – 2 týžd. Prvé príznaky sa zjavujú na mieste uštipnutia plošticou, kde vzniká zápalový infiltrát, tzv. chagón. Býva sprevádzaný regionálnou lymfadenitídou. Pri poštípaní na tvári sa môže zjaviť konjunktivitída s opuchom viečka a zdurením tváre (Romanov príznak). Akút. štádium sa úplne rozvíja len asi v 1 % infikovaných, a to najmä u detí. Prejavuje sa vysokou teplotou intermitentného alebo remitujúceho charakteru. Neskôr sa pridružuje hepatosplenomegália, lymfadenopatia, urtikariálny exantém, porúch myokardu a CNS. Ochorenie sa môže končiť aj letálne. Pri priaznivejšom priebehu sa teplota pomaly upravuje, trypanozómy sa z krvi strácajú a ochorenie prechádza do subakút. alebo chron. štádia. Chron. forma sa zjavuje až po viacerých r. Vyznačuje sa najmä poruchami CNS, kardiovaskulárneho systému a megakolónom.

Dg. –- potvrdzuje sa priamym dôkazom pôvodcu, pokusom na zvierati a sérol. vyšetrením. Možná je aj enodiagnostika, pri kt. sa nechávajú ploštice, chované v laboratóriu, cicať na chorom a od 5. d sa vyšetrujú ich exkrementy na prítomnosť trypanozóm.

Th. – osvedčuje sa podávanie nifurtimexu *(Lampit),* príp. benznidazolu (má význam len v akút. štádiu). V prevencii sú dôležité opatrenia na zlepšenie hygienických podmienok bývania. Do moderných obydlí ploštice neprenikajú. Aplikácia insekticídov je len paliatívnym opatrením. Po jej prerušení sa ochorenia začínajú obyčajne zjavovať znova.

Trypanozomiáza typu Walta Disneya – geroderma osteodystrophia.

trypanosomicidum, i, n. – [*Trypanosoma* + l. *caedere* zabíjať] tryopanozomicídum, látka ničiaca trypanozómy, antitry panozomikum.

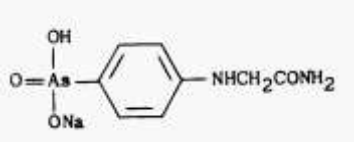
trypanozomid – trypanid, kožná vyrážka pri trypoanozomiáze.

Trypanozoon – v niekt. klasifikačných systémoch podrod slinných trypanozóm, vrátane *Trypanosoma brucei, T. rhodesiense, T. gambiense, Y. evansi, T. equinum* a *T. equiparurn.*

tryparozan – prípravok utvorený zavedením halogénu (napr. chlóru) do molekuly parafuchsínu; používa sa v inj. th. trypanozomiázy.

Tryparsone® – antiprotozoikum; →tryparzamid.

tryparzamid – jednosodná soľ kys. [4-[(2-amino-2-oxoetyletyl)amino]-fenyl]arzónovej, $C_8H_{10}AsN_2NaO_4$, M_r 296,08; derivát aminobenzénarzonátu, antisyfilitikum, antiprotozoikum, používaná predtým v neskorých štádiách trypanosomiasis gambiense *(Glyphenarsine®, Tryparsone®, Tryponarsyl® Trypothane®*).



Tryparzamid

trypesis, is, f. – trephinatio.

Trypetidae – vrtuľovité, čeľaď z radu dvojkrídlovcov. Hospodársky významná vrtuľa čerešňová *(Rhagoletis cerasi).* Jej telo je éiernolesklé, hlava žltá, čelo a tykadlká sú žltočervené. Stehná sú čierne, ostatné články nôh žlté. Samička kladie vajíčka do zelených alebo dozrievajúcich čerešní a višní a jej larvy vyvolávajú červivosť ovocia. Zakukľujú sa v zemi a nová generácia sa liahne až na nasledujúcu jar. V boji proti červivosti sa osvedčuje pred sfarbovaním čerešní poprašovať stromy prípravkami DDT, pred výletom vrtule je vhodnejší postrek 1 % Dynolom s prímesou melasy, kt. svojou vôňou láka vrtuľu. Prípravky sa aplikujú vo forme aerosólu.

trypomastigot – štádium životného cyklu →trypanozómy. Podobá sa typickej dospelej forme člena rodu *Trypanosoma,* pri kt. štíhla, predĺžená bunka má kinetoplast a bazálne teliesko lokalizované na zadnom konci a bičík smerujúci dopredu pozdĺž undulujúcej membrány, čo umožňuje pohyb voľne plávajúcej štruktúry.

tryponarzyl – antiprotozoikum; →trypanarzamid.

Trypothane® – antiprotozoikum; →trypanarzamid.

Trypoxyl® – antisyfílitikum, anthelmintikum; →arzanilát sodný.

trypsín – [*trpysinum*] EC 3.4.21.4, serínová endopeptidáza, proteináza, tráviaci enzým, kt. sa produkuje v pankrease ako proenzým trypsinogén a mení sa na aktívnu formu v tenkom čreve účinkom enteropeptidázy. Aktívny enzým katalyzuje hydrolýzu peptidov, prednostne L-arginí-nu a L-lyzínu. Vyskytuje sa v pankreatickej šťave. Rozlišuje sa t. a, p a f. Kryštalický t, purifikovaný, kryštalizovaný prípravok z extraktu pankreasu *(Bos taurus)* sa používa lokálne pre jeho proteolytický účinok na débridement nekrotických rán, vredov, abscesov, fistúl a sínusov ako aj empyémov. *Prípravky – Parenzyme®, Parenzymol®, Trypsin Retard Spofa®, Tryptar®, Trypure®.*

Trypsin Retard® inj. – Trypsinum 5 mg v 1 ml inj. olejového rozt.; antiflogistikum. Používa sa vth. akút. zápalových procesov, napr. opuchov po chir. výkone, dekubitových, predkolenových, diabetických vredov, furunkulíoze, zle sa hojacich rán, gynekol. a zubných procesov.

trypsinogén – *[trypsinogenum*] prekurzor trypsínu, zymogén aktivovaný enteropeptidázou, štiepiacou peptid kt. kryje aktívne centrum zymogénu.

tryptamín – produkt dekarboxylácie tryptofánu, kt. vyvoláva vazokonstrikciu uvoľnením noradrenalínu na postgangliových zakončeniach; je prekurozorom prirodzených a syntetických zlúč. vrátane psychoaktívnych látok, ako je dietyltryptamín a dimetyltryptamín.

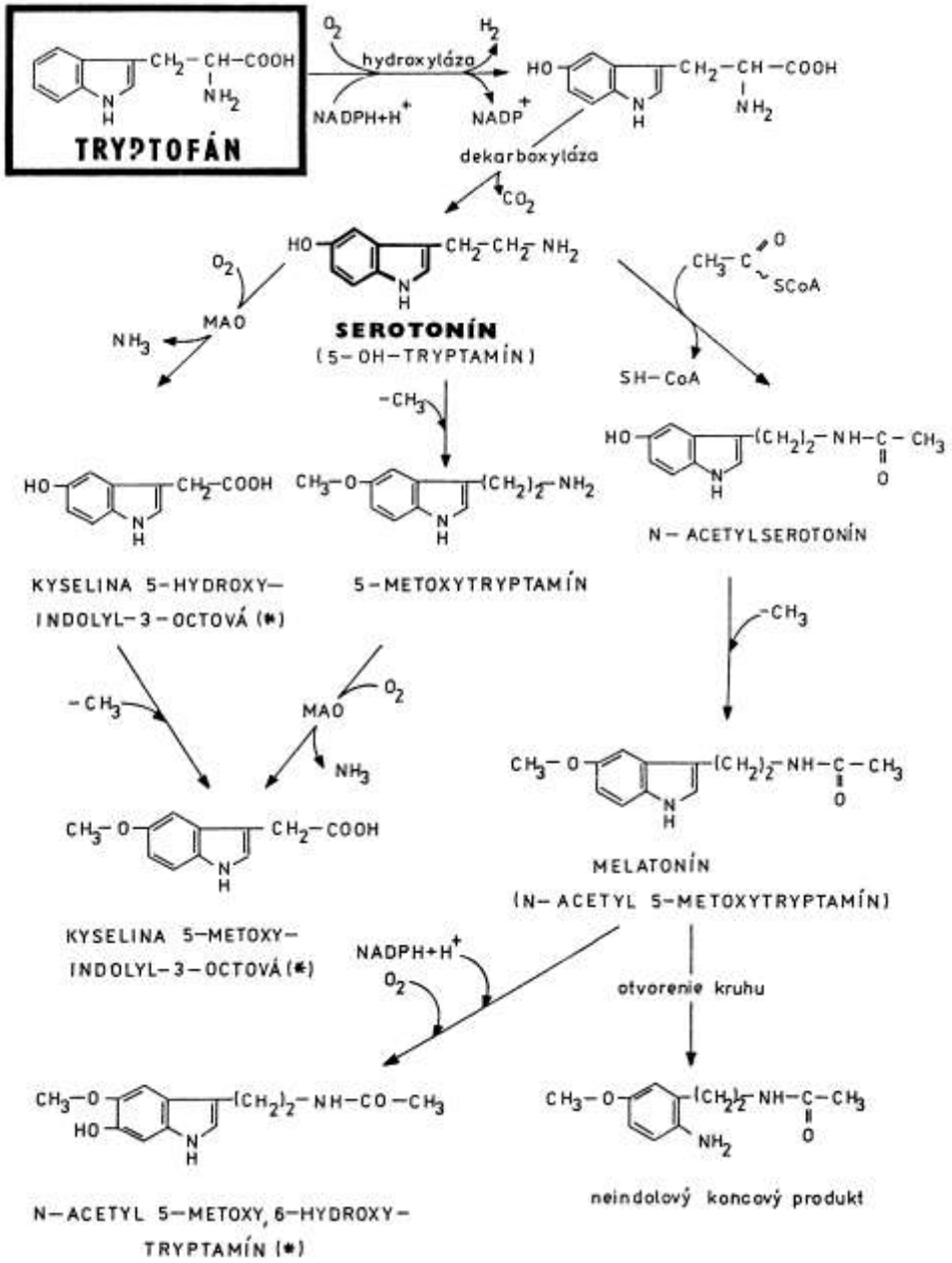
Tryptan® (ICN) – antidepresívum; →L-tryptofán.

Tryptanol® (Merck & Co.) – antidepresívum; →amitriptylín.

Tryptar® (Armour Pharm) – kryštalický →trypsin.

Tryptizol® (Merck & Co.) – antidepresívum; →amitriptylín.

tryptofán – *[tryptophan]* skr. Try, kys. α-amino-(3-3-indolpropiónová), esenciálna aromatická aminokyselina. Dekarboxyláciou a hydroxyláciou z neho vzniká 5-hydroxytryptamín (→sérotonín)



Obr. 1. Metabolizmus tryptofánu

Try obsahuje aromatický a heterocyklický (pyrolový) kruh. Vyskytuje sa v proteínoch, z kt. sa uvoľňuje tryptickoým trávením. Hlavná premena Try vedie k medziproduktom metabolizmu bielkovín, sacharidov (alanín) a tukov (acetoaeetyl-CoA a acetyl-CoA), resp. ku kys nikotínovej a od nej k nikotínamidu. U človeka tento spôsob syntézy nikotínamidu nestačí pokryť potrebu, a preto je nikotínamid pre človeka vitamínom.

Try je nevyhnutný pre optimálny rast detí a dusíkovú rovnováhu dospelých osôb. Adekvátny prívod Try v diéte zabráni deficitu niacínu a zmierňuje príznaky pelagry. Starší názov Try **protienochromagen** vyvplýva z jeho schopnosti vyvolávať v testoch sfarbenie.

Try je prekurzorom →*sérotonínu*. Metabolizmus Try sa začína oxidáciou a otváraním heterocyklického kruhu

účinkom enzýmu trypftofánoxygenázy (tryptofánpýrolázy). Je to metaloproteín, kt. obsahuje železo a porfyrín. Jeho účinkom sa po rozštiepení pyro-lového jadra zabuduje kyslík do utvoreného *N*-formylkynurenínu. V ďalšej reakcii, účinkom kynurenínformylázy sa utvorí kynurenín a formylová skupina môže byť prenesená na THF za vzniku formyl-THF. Kynurenín sa v ďalšej reakcii hydroxyluje kynurenínhydroxylázou za vzniku 3-hydroxykynurenínu. Enzým kynurenináza z neho odštiepi alanín, do utvoreného 3-hydroxyantranilátu sa zabuduje kyslík a súčasne sa štiepi na akroleyl-3-aminiofumarát. Z toho môže ďalej vznikať: štiepi na 2-akroleyl-3-aminofumerát. Z toho môže ďalej vznikať:

• po dekarboxylylácii s oxidácii aldehydovej skupiny oxal-krotonát a z neho redukciou reťazca 2-oxoadipát. Oxidačnou dekarboxyláciou sa z kys. 12-oxoadipovej utvorí glutamyl-CoA, kt. sa zapojí do metabolizmu sacharidov alebo acetyl-CoA − medziprodukt metabolizmu tukov,

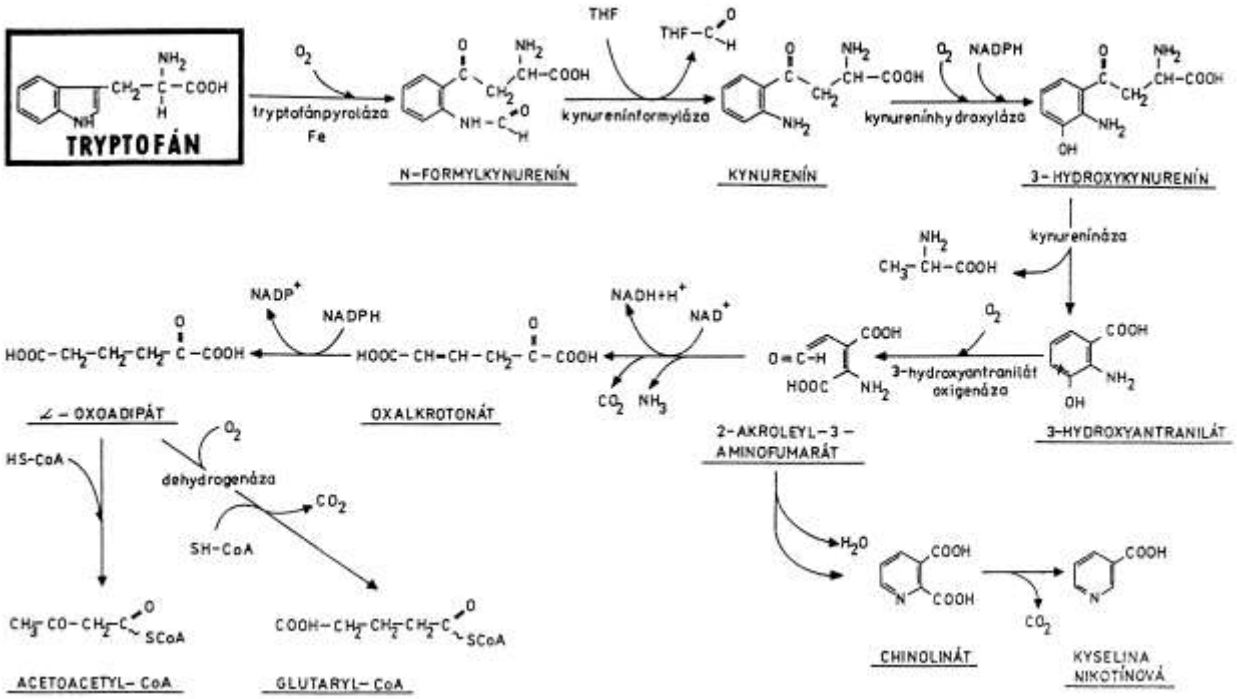
• spontánnym uzavretím kruhu 2-akroleyl-3-aminofumarátu (odobratím vody) chinolinát a z neho dekarboxyláciou kys. nikotínová.

• V ďalšej metabolickej dráhe sa Try hydroxyluje na 5-hydroxytryptofán. Z neho po dekarboxylácii vzniká 5-hydroxytryptamín (sérotonín).

Zo sérotonínu vzniká *N*-acetyláciou hormón epifýzy a periférnych nervov *→melatonín.* Donorom acetylu je acetyl-CoA. Zo sérotonínu vzniká najprv *N*-acetylsérotonín a z neho metyláciou 5-hydroxykyseliny (pomocou S-adenozylmetionínu) sa tvorí *N*-acetyl-5- metoxytryptamín *(→melatonín).*

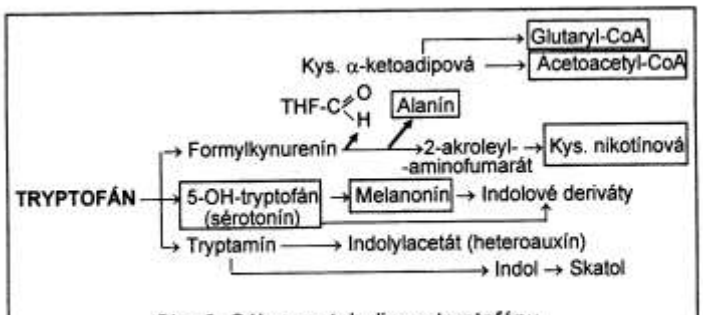
Sérotonín aj melatonín sa z veľkej časti vylučujú vo forme indolových derivátov, kt. sú konjugované najmä s kys. sírovou, menej s kys. glukurónovou. Indolové deriváty v porovnaní s Try majú rovnaký indolový cyklus, ale modifikovaný postranný reťazec, alebo majú hydrxylované benzénové jadro.

Indolové deriváty môžu vznikať: **1.** z melatonínu po hydroxylácii v pečeni; **2.** po aeróbnej deaminácii sérotonínu, z kt. účinkom monoaminooxidázy (MAÓ) vzniká kys. 5-hydroxyindoloctová (5-HIAA), kt. sa vylučuje močom ako hlavný koncový produkt odbúrania sérotonínu; časť sa premieňa metylácioou hydroxyskupiny za vzniku kys. 5-metoxyindolyl-3-octovej a jej konjugačných produktov; **3.** konjugačné produkty môžu vznikať metyláciou hydroxyskupiny a následnou oxidačnou deamináciou účinkom MAO. Okrem indolových derivátov sa menšie množstvo melatonínu degraduje otvorením heteroeyklického kruhu.



Obr. 2. Metabolizmus tryptofánu II

Ďalšia premena Try na hlavnej ceste jeho metabolizmu cez kynurenín a 3-hydroxykynurenín na 3-hydroxyantrnilát vitamín B_6 (pyridoxal-5-fosfát). Deficit vitamínu B_6 sa prejaví zníženou premenou kynurenínu na 3-hydroxykynurenín a hromadením kys. xanturénovej v tkanivách, kt. sa vylučuje močom.



Obr. 3. Súhrn metabolizmu tryptofánu

Zdravý jedinec vylučuje močom 5 – 18 mg 5-HIAA/d. Za patol. okolností môže toto množstvo stúpať až na 100-násobok:

Malígny karcinoid charakterizuje rozsev buniek produkujúcich sérotonín v argentafilnom tkanive brušnej dutiny. Jeho príčinou je porucha premeny Try na hydroxyindolové deriváty. Normálne sa premieňa na sérotonín len 1 % Try, kým pri karcinoide až 60 %. Vylučovanie 5-HIAA sa zvyšuje až na 500 mg/d.

Pri ***Hartnupovej chorobe*** sú zvýšené množstvá 5-HIAA, jej derivátu s glutamínom a aj Try.

tryptofanáza – 1. tryptofán-2,3-dioxygenáza; 2. baktériový enzým, ktorý katalyzuje štiepenie tryptofánu na indol, kys. pyrohroznovú a amonika, s pyridoxalfosfátom ako konezýmom.

tryptofán-2,3-dioxygenáza – EC 1.13.11.11 je enzým z triedy oxidoreduktáz, kt. katalyzuje prvý stupeň katabolizmu tryptofánu (Try), oxidáciu tryptofánu na formylkynurenín. Enzým je hémoproteínom.

tryptofánhydroxyláza – tryptofán-5-monooxygenáza.

6-D-tryptofán-LH-RH – syntetický peptid, agonista LH-RH; →triptorelín.

tryptofán-5-monooxygenáza – EC 1.14.16.4, tryptofánhydroxyláza, monoxygenáza, kt. aktivuje molekulový kyslík katalyzujúci hydroxyláciu tryptofánu na hydroxytryptofán, prekurzor sérotonínu; vyžaduje ako kofaktor tetrahydrobiopterín. Enzým sa vyskytuje v CNS a je inaktivovaný pri malígnej hyperfenylalaninémii.

tryptofánový záťažový test →*testy.*

tryptofánpyroláza – tryptofán-2,3-dioxygenáza.

tryptofanúria – [*tryptophanuria*] prítomnosť nadmerného množstva tryptofánu v moči; vyskytuje sa pri pelagre.

tryptofyl – acylový radikál tryptofánu.

tryptón – peptón produkovaný proteolytickým natrávením trypsínom.

Trypure® – proteolytický enzým; trypsín.

tržná rana →vulnus lacerum.

Třezalková nať® spec, Trezalkový čaj® nálevové vrecká (Megafyt-R, s.r.o., Vrané nad Vltavou) – Hyperici herba 50 g v 1 vrecku alebo 1,5 g v 1 nálevovom vrecku; fytofarmakum získané z ľubovníka *Hypericum perforatum*, sedatívum, antidepresívum.

TS – l. skr. angl. *test solution* testovaný rozt.; 2. skr. testosterón; 3. skr. angl. *tricusidstenosis* trikuspidálna stenóza.

TSA – skr. angl. *tumorspecific antigén* nádorovošpecifický antigén.

TSAA 291® – antiandrogén; oxendolón.

T.S.A.G. ® – glukonát sodnoantimoničitý, anhelmintikum účinné proti schistozomiáze.

tse-tse – africká mucha z rodu *Glossina.*

TSH – skr. angl. *thyroid stimulating hormóne* hormónm stimulujúci štítnu žľazu; →*tyrotropín.*

TSH-releasing Factor – tyroliberín; TRH.

Tsiklamid® – antidiabetikum; acetohexamid.

Tsiklodol® – anticholínergikum, antiparkinsonikum; trihexyfenidylhydrochlorid.

Tsiklometiazid® – antihypertenzívum; cyklopentiazid.

Tsiklomitsin® – antibiotikum; tetracyklín.

TSP – 1. fosforečnan sodný tribázický; 2. skr. trombospondín.

TSTA – skr. angl. *tumorspecific transplantation antigén* nádorovo špecifický transplantačný antigén.

Tsudohmin® – antiflogistikum; diklofenak sodný.

Tsuga – rod stromov z čeľade *Coniferae.*

Tsuga canadensis *(L.)Carr.(Pinaceae)* – ihličnan z rodu *Tsuga*, kt. poskytuje kanadský decht, olej a adstringentný extrakt.

tsutsugamushi – syn. eucugamuši, japonská riečna horúčka, rural typhus, scrub typhus; riečna jap. horúčka, akút. ricketsióza vyvolaná *Rickettsia tsutsugamushi,* na človeka prenášanou larvou roztoča parazitujúceho na poľných myšiach. Vyskytuje sa v ohraničených ohniskách vo vých. a juhových. Ázii a na ostrovoch v priľahlých častiach Tichého a Indického oceána, v sev. Austrálii a na indickom subkontinente. Človek sa nakazí pri cicaní krvi larvami blchy piesočnej, larvovou formou roztočov *Trombicula akamushi* alebo *deliensis* (z čeľade *Trombiculidae),* kt. parazitujú na rôznych stavovcoeh, najmä hlodavcoch, vo vých. Rusku nákazu prenášajú aj kliešte. Ohniská nákazy sa vyskytujú v krovinatých alebo trávnatých porastoch, kt. vznikajú napr. po klčovaní tropického lesa pozdĺž riek, jazier i na pobreží mora, ale aj v horách. Nákaza sa prenáša na ďalšie generácie roztočov transovariálne. Intrahumánny prenos nieje známy.

Roztoče sú rezervoárom i vektorom a prenášajú baktérie transo-variálne. Rezervoárom sú aj hlodavce. Normálny cyklus prebieha z roztoča na hlodavcov a z nich na roztoče; ľudia sa nakazia príležitostne. Ochorejú najmä ľudia pracujúci na poliach.

Klin. obraz – charakterizuje náhly začiatok, prim. kožná lézia s lymfadenitídou a vyrážkou. Za 10-12 d (zriedka za 1 týžd alebo až za 3 týžd.) sa utvorí v mieste poštípania larvy roztoča vriedok, spojený so zvýšenou teplotou, intenzívnou bolesťou hlavy a svalstva. Už na začiatku ochorenia sa zisťuje regionálna, zriedkavejšie generalizovaná lymfadenopatia. Koncom 1. alebo začiatkom 2. týžd. sa zjaví na trupe ružový makulopapulózny exantém s petechiami, kt. sa rozšíri na končatiny a za niekoľko d vymizne. Začiatkom 2. týžd. je asi v 1/2 prípadov hmatná zväčšená slezina. Horúčka charakteru kontínuy v priebehu 2 – 3 týžd. lyticky poklesne. V2. týžd. sa dostaví retrobulbárna bolestivosť, poruchy sluchu, nespavosť, stupor, kŕče, niekedy aj delíriá. V KO je leukopénia. Priebeh, najmä v v Japonsku je ťažký, často sa komplikuje encefalitídou, myokarditi-dou, sek. bronchopneumóniou. Častou komplikáciou sú trombof-lebitídy. Mortalita počas epidémie kolíše,

Dg. – opiera sa o pozít. Weilovu-Felixovu reakciu s kmeňom Proteus OXK; za preukazné sa pokladá zvýšenie titru > 1:160. V akút. štádiu možno izolovať pôvodcu inokuláciou krvi pacienta na myši. Dg. možno potvrdiť aj dôkazom fluorescenčných protilátok a reakciou väzby komplementu.

Dfdg. –- treba vylúčiť najmä hemoragické horúčky, potkaniu škvrnivku, dengue.

Th. – osvedčujú sa antibiotiká (chloramfenikol, tetracyklín alebo oxytetracyklín). Úmrtnosť kolíše medzi 0 a 60 %. V prevencii sa odporúča pri pobyte v teréne v endemickej oblasti chrániť telo odevom impregnovaným akaricídmi (napr. benzylbenzoátom) a repelentnými látkami. Pri táborení v teréne treba v okolí rozprášiť insekticídy (napr. lindan, malatión). Pri zvýšenom riziku sa možno chrániť profylaktický dávkou chloramfenikolu

alebo tetracyklínu (3 g raz/5 – 6 d), kt. by sa mala udržovať min. 1 mes. po poslednom možnom kontakte. Také dlhé užívanie nie je zrejme bez rizika. V prevencii je dôležité zabrániť expozícii blche piesočnej.

Tswetova metóda – Cvetova chromatografia.

TT – skr. angl. *thrombine time* trombínový čas.

TTC – skr. trifenyltetrazóliumchlorid.

TTD® – detergent alkoholu; disulfiram.

TTFD® – kofaktor vitamínu; fursultiamín.

TTMS – fungicídum, ektoparaziticídum; sulfíram.

T-2-toxín – syn. fuzariotoxín T2; insariotoxín; mykotoxín T-2; 12,13-epoxytrichotec-9-en-3,4,9,15-tetro-4,15-diacetát, $C_{24}H_{34}O_9$, *Mi* 466,53; triotecénový mykotoxín izolovaný z *Fusarium Tricinctum.* Pôsobí dráždivo, leptavo na kožu, vyvolá vznik pľuzgierov, ne-krózy tkaniva, závraty, nauzeu, vracanie hnačku, krvácania až exitus. LD_{50} (potkany) 4 mg/kg.

TTPG® – mukolytikum; stepronín.

TTX – skr. tetrodotoxín.

TU – skr. angl. *tuberculin unit* tuberkulínová jednotka.

tu – skr. tumor.

Tuads® – antiseptikum; thiram.

Tuamine® (Lilly) – adrenergikum; tuaminoheptán.

tuaminoheptán – 2-heptánamín; 1-metylhexylamm; 2-aminoheptán, $C_7H_{17}N$, $CH_3(CH_2)_4CH(CH_3)NH_2$, M_r 115,21; sulfát sa používa ako adrenergikum, uvoľňuje kongesciu nosovej sliznice *(Heptamine®, Heptedrine®, Heptin®, Tuamíne®*).

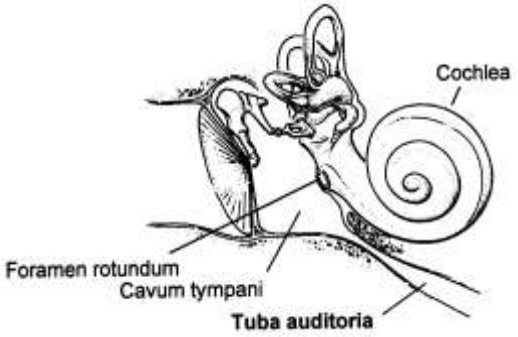
Tuasol® (Strasenburgh) – hypnotikum, sedatívum; metachalón.

Tuazolone® – hypnotikum, sedatívum; metachalón.

tuba, ae, f. – [l] rúra, rúrka, →*trubica.*

Tuba acustica – t. auditória.

Tuba auditória –. t. auditiva, Eus-tachova trubica, sluchová trubica, rúrka dlhá ~ 36 mm, vystlaná sliznicou, kt. sprostredkúva spojenie bubienkovej dutiny s nosohltanom a slúži na adjustáciu tlaku plynu v dutine s vonkajším tlakom. Foramen > Pozostáva z pars ossea uloženej v spánkovej kosti a pars Cavum tympani Tuba auďitoria cartilaginea; končí sa v nosohltane; →*ucho.*



Tuba Fallopii – Falloppiova trubica, -*ívajíčkovod*

Tuba pharyngotympanica – sluchová trubica; →*ucho.*

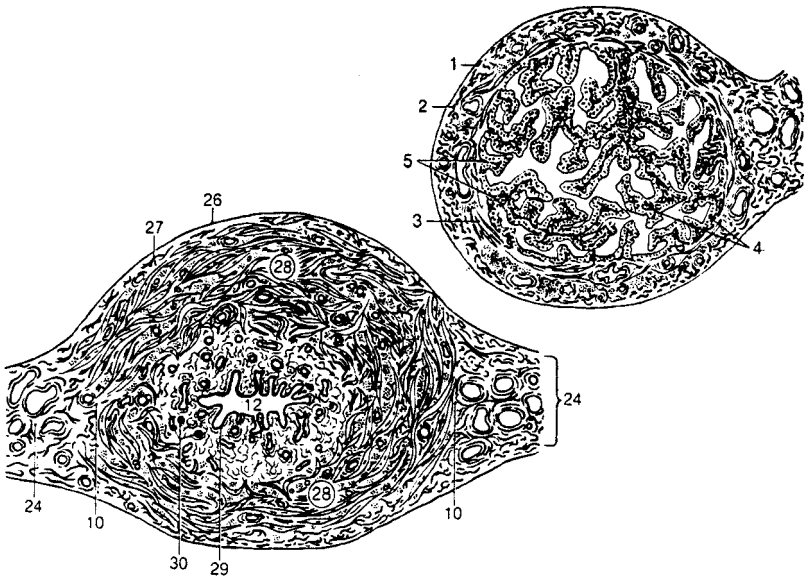
Tuba uterina (Fallopii) (Fallopii) – vajíčkovod, párovitá rúra, kt. prebieha od maternicového rohu k dol-nému pólu vaječníka. Je dlhá 10 – 12 cm, široká 0,5 cm, mediálne užšia, laterálne širšia. Z vonkajšej strany sa skladá z infundibula, ampuly, istmu a pars interstitialis. Infundibulum je lievikovité, má 10 – 15 rias (fimbriae); najväčšia z nich fimbria ovarica, sa upevňuje k hor-nému pólu ovária. K infundibulu tuby sa pripája často stopkatý útvar, appendix vesiculosa. V hĺbke infundibula je ostium abdominale tubae, široký 2 mm. Ampulla je vretenovite rozšírená, pochšia, a zaujíma viac ako ½ celej tuby. Isthmus je úzky, kruhovitý a zaujíma vnútornú tretinu tuby. Pars interstitialis je uložená v stene rohu maternice; je dlhá 1 cm a vä-zivom oddelená

od ostatnej svaloviny maternice. U novorodencov je tuba v ampulovej časti vlnovite sprehýbaná.

Stavba – stena v. je priemerne 1 mm hrubá, sliznica je nadvihnutá do pozdĺžných rias (plicae tubae), v istme jednoduché (plicae isthmicae), k ampule so zväčšujúcimi a vetviacimi sa sek. riasami (plicae ampullares), takže vzniká hustý štrbinovitý labyrint. Sliznica je vystlaná jednovrstvovým cylindrickým epitelom s riasinkami kmitajúcimi k maternici, s vloženými žľazovými bunkami. Sliznica prekonáva malé premenštruálne zmeny, ale krvácanie tu nenastáva. Podsliznicové väzivo chýba.

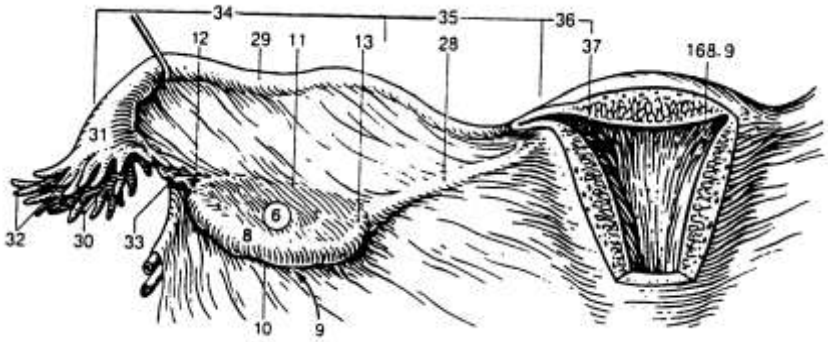
Svalová vrstva je najhrubšia pri istme, k ampule sa stenčuje a dosahuje až do infundibula. Vnútorná vrstva je cirkulárna až špirálovitá, vonkajšia longitudinálna. Povrch pokrýva seróza, kt. prechádza z plica lata uteri. Subserózne väzivo je riedke a obsahuje krvné cievy.

.



Obr. 1. Rez vajíčkovodom (vpravo hore) ***a maternicou*** (vľavo dole). **1** – tunica serosa (peritoneálny povlak vajcovodu; **2** – tela subserosa (väzivová vrstvička pod peritoneálnym povlakom vajíčkovodu); **3** – tunica muscularis (svalová vrstva steny vajíčkovodu); **4** – tunica mucosa (sliznica vajíčkovodu, krytá jednovrstvovým cylindrickým epitelom s riasinkami a so sekrečnými bunkami, nadvihnutá do početných, bohato vetvených krkiev); **5** – plicae tubariae (bohato rozvetvené sliznicové riasy vajíčkovodu, kt. vypĺňajú miestami celý jeho priesvit); **6** – uterus (maternica, dlhá ~ 7,5 cm); **10** – margo uteri dexter/sinister (pravá a ľavá hrana maternice, je zaoblená a pripája sa na ňu lig. latum uteri); **24** – parametrium (väzivo medzi peritoneálnymi listami lig. latum uteri a v okolí maternice); **26** – tunica serosa (perimetrium, peritoneálny povlak maternice); **27** – tela subserosa (vrstvička väziva pod peritoneálnym povlakom maternice); **29** – tunica mucosa (endometrium, sliznica uteru, pokrytá cylindrickým epitelom s početnými žliazkami; počas menštruačného cyklu prechádza zmenami); **30** – glandulae uterinae (rozvetvené tubulózne žľazy sliznice maternice) (podľa Feneisa, 1996)

Cievy a nervy – tubu vyživujú rr. tubales z anastomózy uloženej v hornej časti širokej mater-nicovej riasy medzi r. tubalis a. obvaricae a r. tubalis a. uterinae. Lymfatické cievy prebiehajú pozdĺž krvných ciev a ústia do lnn. lumbales. Nervy idú z plexus ovaricus a uterinus.



Obr. 2. Tuba uterina a maternica zozadu. **6** – *ovarium* (vaječník, oválneho tvaru, uložený intraperitoneálne; je dlhý ~ 3,5 – 4,5 cm a hrubý 0,5 – 1 cm); **7** – hilum ovarii (miesto vstupu a výstupu ovariálnych ciev, súčasne miesto pripojenia mezovária); **8** – *facies med.* (mediálna plocha, privrátená do vnútra panvy); **9** – *facies lat.* (laterálna plocha, kt. nalieha na stenu panvy); **10** – *margo liber* (voľný pkraj, protiľahlý ovariálnemu hílu); **11** – *margo mesovaricus* (okraj protiľahlý voľnému okraju, kde je pripojeno mezovárium)); **12** – *extremitas tubaria* (horný pól ována, privrátený k vajíčkovodu; **13** – *extremitas uterina* (dolný pól ována, privrátený k maternici); **28** – *lig. ovarii proprium* (chorda uteroovarica, väz medzi extremitas uterina a rohom maternice; vznikol z kaudálnej časti plica genitalis); **29** – *tuba uterina* (salpinx, vajíčkovod, štíhla trubica spájajúca okolie ována s dutinou maternice, dlhá ~ 10 cm); **30** – *ostium abdominale tubae uterinae* (ústie vajíčkovodu obrátené do peritoneálnej dutiny v jeho infundibule); **31** – *infundibulum tubae uterinae* (lievikovitý začiatok vajíčkovodu pri ováriu); **32** – *fimbria tubae* (prívesky po obvode infundibula podobné strapcom); **33** – *fimbria ovarica* (jedna z fimbrií, osobitne dlhá, idúca od spodnej strany infundibula k ováriu a jediná na ňom pripevnená); **34** – *ampulla tubae uterinae* (laterálne dve tretriny tuby, širšie; priesvit ampuly sa potom zužuje do istmu); **35** – isthmus tubae uterinae (mediálna úzka tretina vajíčkovodu); **36** – *pars uterina* (intramurálny úsek vajíčkovodu uložený v stene maternice); **37** – *ostium uterinum tubae* (ústie vajíčkovodu do maternicovej dutiny); **168.9** – *cornu uteri* (maternicový roh, miesto vstupu vajíčkovodu cípovite vystupujúce, vzniká v dôsledku neúplného spojenia Müllerových trubíc obidvoch strán) (podľa Feneisa, 1996)

Poloha – v. je pripojený tenkou peritoneálnou duplikatúrou (mesosalpinx) k hornému okraju širokej maternicovej riasy. Vo svojom priebehu je 2-krát ohnutá. Od maternicového rohu prebieha najprv laterálne a skoro rovno, pri dolnom póle vaječníka sa ampulovou časťou obracia skoro v pravom uhle nahor pozdĺž margo mesovaricus až k extremitas tubalis ovarii a v novom ohybe infundibulom sa obracia k mediálnej strane ována, kt. tak značne kryje. Priloženie infundibula k ováriu je v čase ovulácie bližšie ako v intervale medzi ovuláciami.

Z fixácie tuby k maternici vyplýva, že tuba prekonáva všetky zmeny polohy s maternicou, najmä počas gravidity. Laterálna časť tuby je pohyblivejšia ako mediálna.

Vpredu sa tuba dotýka naplneného močového mechúra. Zhora je pokrytá slučkami tenkého čreva, kt. zasahujú do panvy, z ľavej strany ešte aj esovitou slučkou hrubého čreva. Poloha tuby môže byť rozdielna vpravo i vľavo. Tuba nie je hmatateľná. Priebeh a priesvit tuby sa dajú znázorniť rtg po kontrastnej náplni (salpingografii).

K anomáliám tuby patrí akcesórne ústie, obyčajne v ampulárnom konci sa vyskytuje ~ v 7 %. Perzistencia fetálnych pomerov je vlnovitý priebeh ampulovej časti tuby s peritoneom prekrývajúcim záhyby. Niekedy sa nájdu aj vedľajšie tuby (parasalpinges).

tub. – **1.** farm. tuba rúrka; **2.** *tuber* hľuza; **3.** *tubus* rúrka, trubička.

tub. expl. – farm. *tubus exploratorius* skúmavka.

Tubadil® (Endo) – myorelaxans; tubokurarínchlorid.

tubalis, e, tubarius, a, um – [1. *tuba* trubica] trubicový, vajíčko vodový.

Tubarine® inj. – myorelaxans; tubokurarínchlorid.

Tubazid® – tuberkulostatikum; izoniazid.

Tubeco® – tuberkulostatikum; izoniazid.

tubectomia, ae, f. – [l. *tuba* + g. *ektomé* odstrániť] tubektómia, chir. odstránenie vajíčkovodu.

tuber, eris, n. – **[l.]** hrb, hrboľ, výbežok.

Tuber calcanei – hrboľ patovej kosti smerujúci dozadu a dole.

Tuber cinereum – popolavý hrboľ; 1. vrstva sivej hmoty, kt. je časťou hypotalamu. Tvorí časť stropu III. komory, nachádza sa pred a medzi corpora marnillaria a smeruje dopredu k infundibulu; 2. tuberculum triangulare.

Tuber cochieae – promontorium tympani.

Tuber Eustachii – vyvýšenina na mediálnej stene bubienka pod vestibulámym oknom.

Tuber externum Henlei – tuberculum mentale mandibulae.

Tuber frontale – eminentia frontalis, čelový hrboľ, jedna z dvoch mierne zaoblených vyvýšením čelovej kosti nad očami.

Tuber iliopoubicum – emninentia eliopubica.

Tuber ischiadicum – t. sciaticum, t. ischiale, tuborositas ossis ischii, veľký predĺžený útvar na dolnej časti zadného okraja sedacej kosti, na kt. sa upínajú rôzne svaly.

Tuber rnaxillae – hrboľ čeľuste, zaokrúhlená vyvýšenina na posteroinferiórnom uhle infratemporálneho povrchu čeľuste.

Tuber omentale hepatis – omentový hrboľ pečene: zaokrúhlená vyvýšenina na posteroinferiórnom povrchu ľavého laloka pečene nad curvatura minor ventriculi.

Tuber omentale pancreatis – omentový hrboľ pankreasu, okrúhla vyvýšenina najmä na prednom povrchu krčka pankreasu.

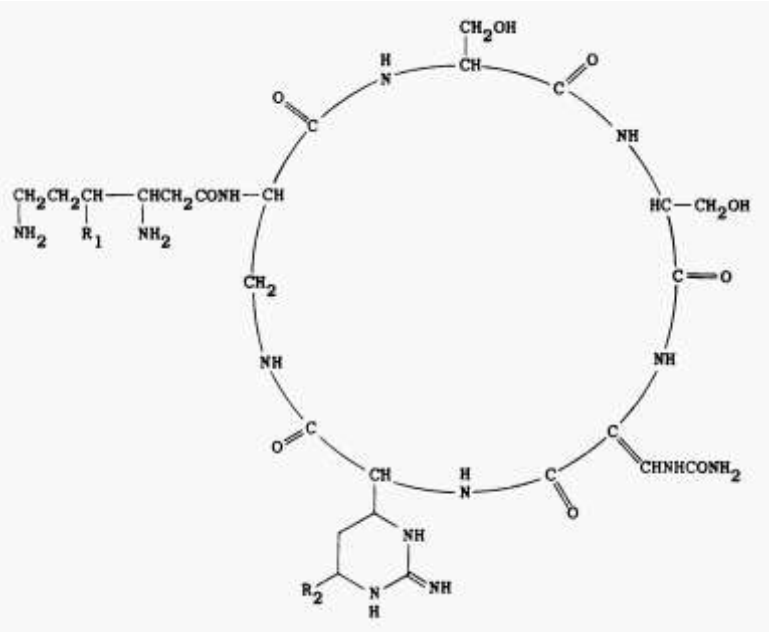
Tuber parietale – temenný hrboľ, nachádza sa trocha laterálne nad linea temporalis superior na vonkajšom povrchu temennej kosti.

Tuber radii – tuberculum radii.

Tuber vermis – červový hrboľ mozočka medzi folium vermis a pyramídami.

Tuber zygomaticum – tuberculum articulare ossis temporalis.

Tuberaceae – čeľaď vreckatých húb. Majú sa podzemnými plodnicami. Všetky druhy sa vyznačujú mykoríziou. Hľuzovka letná *(Tuber aestivum)* má čiernu bradavičnatú plodnicu. Rastie v listaných lesoch. Všetky sú jedlé, aromatické a vyhľadávané.



Tuberaktinomycín

Tufoeractin® – tuberkulostatikum; tuberaktinomycín.

tuberaktinomycín – zmes polypeptidových antibiotík produkovaná *Streptomyces griseoverticillatus* var. *tuberacticus.* Skladá sa z t. A, B, N a O; tuberkulostatikum *(Tuberactin®).*

Tuberaktinomycín A – $C_{25}H_{43}N_{13}O_{11}$, R_2= OH.

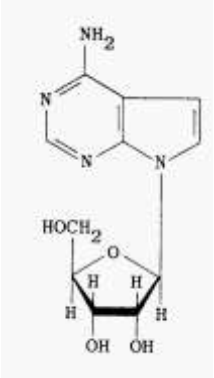
Tuberaktinomycín B – R_1 = OH, R_2 = N T. N, R_1 = OH, R_2 = H

Tuberaktinomycín O − $C_{25}H_{43}N_{13}O_9$, (*R*)-6-[L-2-(2-amoni-1,4, 5,6-tetrahydro-4-pyrimi-dinyl)glycín]viomycín, R_1 = H, R_2 = H

tuberalis, e – [l.] hrboľatý, patriaci k hrboľu.

Tubercazon® – tuberkulostatikum; tiacetazón.

tubercidín – 7-β-D-ribofuranozyl-7*H*-pyrolo[2,3-d]pyrimidin-4-amín, $C_{11}H_{14}N_4O_4$, M_r 266,25; antimykotikum, tuberkulostatikum, antineoplastikum produkované kultúrou *Streptomyces tubercidus.*



Tubercidín

tuberculidum, i, e. →*tuberkulid.*

Tuberculin PPD ET 23 SSI® inj. (Statens Serum Institut, Copenghagen) – Tuberculinum derivatum proteinum purificatum ad us. hum. 0,4 μg v 1 ml inj. rozt; imunoppreparát, diagnostiku; →*tuberkulín.*

tuberculinum, i, n. →*tuberkulín.*

tuberculosis, is, f. – [l. *tuberculum* hrbček, nádorček + *-osis* stav; názov tbc pochádza od *Schönleina* z l. *tuberculum (specificum)* – uzlík typický pre toto ochorenie, kt. prvý opísal *Virchow*] →tuberkulóza.

Tuberculosis aperta – otvorená tbc, pri kt. pacient vylučuje Kochove bacily.

Tuberculosis clausa – zavretá tbc, pri kt. pacient nevylučuje bacily.

Tuberculosis collicuativa – kolikvujúce tbc uzly, obyčajne v podkoží na krku, kt. sa prevalia navonok a vyhoja jazvou (skrofulóza).

Tuberculosis connatalis – konatálna, plodová tbc.

Tuberculosis cutis – tbc kože, starší názov lupus vulgaris. Je zriedkavá forma tbc vyvolaná obyčajne ľudským typom *Mycobacterium tuberculosis.* Môže vzniknúť u anergických, normergeických alebo hyperergických osôb. Tbc kože u ***anergických*** *osôb* zahrňuje: 1. *tuberculosis cutis miliaris; 2. tuberculosis cutis acuta primaria; 3. tuberculosis cutis ulcerosa.* Tbc kože u ***normergických*** *osôb*: 1. *tuberculosis cutis colliquativa; 2. tuberculosis cutis verrucosa.* Tbc kože u ***hyperergických*** *osôb*: 1. *tuberculosis cutis indurativa*; 2. *tuberculosis cutis lichenoides; 2. tuberculosis cutis papulonecrotica; 4. tuberculosis cutis rosaceiformis;* →tuberkulóza.

Tuberculosis cutis acuta primaria – akútna diseminovaná miliárna tbc kože, primár. komplex, vznikajúca u ľudí, kt. ešte neprišli do kontaktu s tbc mykobaktériami. Vo vstupnej bráne vzniká asi 3 týžd. po infekcii vred spojený s regionálnou lymfadenitídou.

Tuberculosis cutis colliquativa – scrophuloderma, subkutánne, väčšinou kolikvujúce uzly, najmä na krku;

Tuberculosis cutis indurativa – erythema induratum Bazin, platničkovité, často ulcerózne indurácie na lýtkach, najmä mladých žien; dfdg. treba odlíšiť vasculitis nodosa

Tuberculosis cutis lichenoides – lichen scrophulosorum, uzlíky veľkosti špendlíkovej hlavičky, väčšinou na trupe mladistvých osôb.

Tuberculosis cutis luposa – lupózna tbc, lupus vulgaris, najčastejšia kožná tbc, kt. vzniká hematogénnou, lymfogénnou infekciou al. per continuitatem (cestou fistúl) ľudským alebo bovinným typom tbc mykobaktérie. Lokalizuje sa najmä na tvári vrátane slizníc a na končatinách. Morfologicky ide o hnedasto-červené, mierne vyvýšené granulómové uzlíky so sklonom k rohovateniu, ktoré neskôr splývajú a podliehajú rozsiahlemu rozpadu s následnou ulceráciou, neskôr tvorbou jaziev a ťažkou mutiláciou (lupus mutilans). Masívne hyperkeratózy sa pokladajú za prekancerózou (bazalióm, Bowenova choroba, epithelioma spinoceellulare). Dfdg. treba odlíšiť sarkoidózu, terciárny syfilis, lupus erythematodes diskoides.

Tuberculosis cutis miliaris – akútna miliárna tbc kože vzniká u imunodeficientných osôb) a prejavuje sa papulami veľkosti špendlíkovej hlavičky, sčasti hemoragickými; býva súčasťou diseminovanej miliárnej tbc.

Tuberculosis cutis ulcerosa – ulcerácie na perách, jazyku, vulve, anuse, orificium urethrae, vznikajúce následkom infekcie výlučkami obsahujúcimi tbc mykobaktérie.

Tuberculosis cutis verrucosa – verruca necrogenica, verukózna tbc kože, (nem. Leichentuberkel), charakterizovaná tvorbou bradavkovitých útvarov najmň na rukách; profesionálna choroba ošetrovateľov hovädzieho dobytka, veterinárov, pomocného personálu pitevní, mäsiarov, kt. vzniká exogénnou superinfekciou humánnym alebo bovinným typom BK.

Tuberculosis cutis papulonecrotica tuberculosis cutis – papulonekrotický tuberkulid, v nárazoch vznikajúce hnedasté papuly s cetrálnou nekrózou, lokalizované väčšinou na končatinách; dfdg. treba odlíšiť alergické vaskulitídy.

Tuberculosis cutis rosaceiformis – lupus miliaris disseminatus faciei, uzlíky veľkosti špendlíkovej hlavičky hnedofialovej farby na tvári; dfdg. treba odlíšiť razaceu.

Tuberculosis endometrii, endometritis tuberculosa – tbc maternicovejsliznice.

Tuberculosis ex cohabitatione – kohabitačná tbc šírená pohlavnou cestou. T. chirurgica - chir. tbc, niekt. formy tbc, kt. sa liečia prevažne chir. (najmä tbc klbov a kostí).

Tuberculosis laryngis – laryngitis tuberculosa, tbc hrtana.

Tuberculosis latens – latentná tbc, bez klin. príznakov.

Tuberculosis leptomeningeum – (lepto)meningitis tuberculosa, meningitis tuberculosa, menfngitis basilaris, tbc mäkkých plien

Tuberculosis lichenoides – nespr. lichen scrophulosorum, forma kožnej tbc s výsevom ložísk podobných lišaju, nem. Schwindknötchen, folikulárne uzlíky s priemerom 1 – 2 mm, usporiadané do skupín al. prstencov, svetložlté až svetločervené, s miernym šupením na vrchole, lokalizované najmä na trupe, bez následného jazvenia. Postihuje deti.

Tuberculosis lupoides miliaris disseminata faciei – lupus miliaris disseminata faciei: hnedočervené, prevažne folikulárne uzlíky veľkosti prosa lokalizované väčšinou na tvári. Má polyetiologický pôvod, bez vzťahu k tbc.

Tuberculosis lymphonodorum intrathoracalium – tbc vnútrohrudníkových lymfatických uzlín.

Tuberculosis miliaris acuta – akút. miliárna tbc, krvný rozsev tbc vo forme drobných uzlíkov veľkosti špendlíkovej hlavičky.

Tuberculosis ossium, osteomyelftis tuberculosa – kostná tbc.

Tuberculosis papulonecrofica – papulonekrotický tuberkulid, nem. Schwindpocken; tbc charakterizovaná výsevom papúl až papulopustúl. Ide o modročervené uzlíky veľkosti prosa, pokryté krustou a hojace sa okrúhlymi miskovitými jazvičkami. Postihuje najmä mladistvých a lokalizuje sa na extenzorových stranách končatín; pokladá sa za alergickú vaskulitídu.

Tuberculosis peritonei, peritonitis tuberculosa – tbc. pobrušnice.

Tuberculosis pleurae, pleuritis tuberculosa – tbc pohrudnice.

Tuberculosis postprimaria – postprimárna tbc, neskoršia forma tbc.

Tuberculosis primaria – prím. tbc, prim. tbc komplex.

Tuberculosis primaria progressiva – nezhojený prim. komplex tbc navodzujúca ďalší rozvoj choroby.

Tuberculosis prostatae, prostatitäs tubereutosa – tbc predstojnice.

Tuberculosis pulmonum →tuberkulóza (pľúc).

Tuberculosis pulmonum disseminata subacuta, chronica (haematogenes) – subakút, chron. diseminovaná (hematogénna) tbc pľúc, rozsev tbc, najmä krvnou cestou v rozličnom rozsahu.

Tuberculosis pulmonum fibrocavitaria chronica – chron. fibrokavitárna tbc pľúc charakterizovaná dlhým priebehom, značnou tvorbou väziva a chron. dutinami (kavernami).

Tuberculosis pulmonum focalis – ložisková tbc pľúc pomerne málo ložísk rozličného tvaru v skupinách v menšej oblasti pľúc.

Tuberculosis pulmonum infiltrativa – infiltratívna tbc, charakterizovaná vznikom zápalového infiltrátu, najčastejšie v hornom laloku pľúc, kt. sa hojí jazvením, alebo sa rozpadá na kavernu.

Tuberculosis renum – tbc obličiek; →tuberculosis urogenitalis.

Tuberculosis senilis progressiva – starecká progresívna tbc, ťažká forma tbc. pri klesajúcej rezistencii organizmu v starobe.

Tuberculosis tubae Fallopii, salpingitis tuberculosa **–** tbc vajíčkovodu.

Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae **–** nem. Schwindegeschwüre, tbc, veľmi bolestivé vredy lokalizované na povrchu tela (ústa, anus), postihujúce osoby s ťažkou formou vnútornej tbc (pľúca, črevá, obličky).

Tuberculosis urogenitalis **–** druhá najčastejšia forma extrapulmonálnej tbc (30 – 40 %). Zahrňuje tbc postihnutie u žien močovodu a u mužov urogenitálneho ústroja.Vyvíja sa asi v 15 – 20 % pacientov s pľúcnou tbc. Incidencia t. u., kt. je chorobou vyššieho veku, je asi 1: 10^5. Pôvodcom je *M. tuberculosis*, *M. bovis* a M. *africanum*. T. u. vzniká lymfo-hematogénnym rozsevom z prim. pľúcneho ložiska. Môže sa zjaviť bezprostredne po primoinfekcii pri generalizácii. Skôr sa však zjavuje po viacročnej (10 – 20-r.) latencii, exacerbácii inaktívneho BK prebývajúceho od prim. rozsevu v močových cestách. Postihnuté bývajú najprv obličky, odkiaľ sa tbc šíri descendentne na ostatné úseky močového a pohlavného ústroja. Hematogénnym rozsevom vzniká najprv epiteloidný granulóm (tuberkulóm) v periglomerulovom priestore (niekedy aj v prostate). Toto tzv. parenchymatózne štádium sa môže spontánne vyhojiť alebo rozpadom mnohopočetných tuberkulómov (kazeifikačná nekróza) vzniká v dreni kaverna (ulcerokavernózne štádium). Kaverna v blízkosti dutého systému alebo s ním komunikujúca má za následok infikovanie močových ciest i mužských adnexov. Pri rozsiahlom postihnutí s následným jazvením sa znižujú funkcie obličiek a nastáva tzv. autonefrektómia (veľmi zriedka).

T. u. sa prejavuje najmä zúžením horných močových ciest. Na sliznici dutého systému obličiek vznikajú tuberkulózne ulcerácie. Ich jazvenie má za následok striktúry kalíškov a deformácie dutého systému.

Dôsledkom je stáza moču s dilatáciou močových ciest, kt. sa prenáša aj na obličku. Močový mechúr sa v konečnom štádiu fibróznej retrakcie mení na zmraštený mechúr so zachovným trigonom. V prostate, ako aj nadsemenníkoch a semenníkoch môžu tiež vznikať kaverny s fistuláciou.

Klinicky sa t. u. prejavuje celkovými a lokálnymi príznakmi. K celkovým prejavom patrí celková malátnosť, únavnosť, nechuť do jedenia, úbytok hmotnosti, subfebrility a nočné potenie.

Tbc obličiek v iniciálnom (parenchymatóznom) štádiu prebieha takmer asymptomaticky. V moči je aseptická pyúria, niekedy sa zjavujú nefralgie, pasáž kazeóznych más môže vyvolať obličkovú koliku, zriedka je hmatateľná nebolestivá rezistencia v bedrovej oblasti. V zanedbaných prípadoch sa zjavujú ťažkosti z mnohopočetných striktúr močovodu so vznikom megauretera.

Tbc močového mechúra môže byť prvou klinickou manifestáciou t. u. K príznakom patrí strangúria, pálenie za sponou, polakizúria, nyktúria. Makroskopická hematúria môže byť renálneho, ako aj vezikálneho pôvodu.

Tbc prostaty a semenných mechúrikov u muža môže byť asymptomatické. Prvým prejavom špecifickej infekcie býva ža vznik nebolestivej epididymitídy, prechádajúcej na semeník)v zanedbaných prípadoch s fistuláciou).

Dg. – t. u. sa stanovuje na základe týchto nálezov: **1.** *kyslý moč* (acidorezistentné paličky v moči, aseptická pyúria); **2.** *identifikácia BK* z ranného moču alebo spermy špeciálnopu kultiváciou (trvá 2 – 6 týžd.); v súčasnosti ho nahradzuje metóda PCR (polymerase chain reaction) alebo LCR (ligase chain reaction), kt. poskytujú výsledok so 100 % špecifickosťou už za 24 h; **3.** *histologický nález* kazeóznej nekrózy; **4.** *hmatateľná citlivá oblička*; **5.** *per rectum* hmatateľná zväčšená hrboľatá prostata s fluktuáciou a hmatateľnými semennými mechúrikmi; **6.** typický nález *nebolestivej epididymitídy* so zhrubnutým tuhým semenovodom, príp. chron. mieškova fistula; **7.** *USG obličiek a močového mechúra a prostaty:* nález deformácií a kalcifikácií; **8.** *rtg vyšetrenie*: na pľúcach prim. komplex, príp. kaverna, na natívnom nefrograme kalcifikácie a deformácie kontúr obličiek, na urograme znížená vylučovacia schopnosť až afunkcia s deštrukciami opapíl akoby „vyžranými od moľov“, deformitami dutého systému, kavernami, hydronefrózou, ružencovitým ureterom (striktúry), malým zmrašteným mechúrom; na cystograme zmraštený mechúr, vezikoureterálny reflex; **9.** *cystoskopia*: prekrvená sliznica, bulózny emfyzém, žlté (kazeózne) zrniečka najmä v okolí ureterálneho ústia; **10.** *retrográdna uretrografia*: striktúry, intraprostatický reflux; **11.** *scintigrafia obličiek*: umožňuje posúdenie funkcie.

Dfdg. – treba odlíšiť cheron. Nešpecifickú pyelonefritídu, nefrokalcinózu, nádory obličiek, nefrotickú papilitídu, echinokokovú papilitídu, intersticiálnu cystitídu, schistozomózu, chron. a granulomatóznu prostatitídu, nešpecifickú epididymitídu a pozápalové striktúry uretry.

Th. – je konzervatívna a chir. Cieľom th. je vyničiť BK, normalizovaž priechodnosť močových ciest (odstrániť stázu moču) a vyriešiť komplikácie (uroinfekcie, hypertenziu, rekonštrukčné výkony na močových ciestách).

Základom th. je farmakoterapia; podáva sa 2- alebo 3-kombinácia antituberkulotík min. 6 – 12 mes., vždy však až do negat. nálezu BK. Majú sterilizačný účinok, zabíjajú baktérie zvané perzistory. Sú to: **1.** izoniazid INH, v dávke 5 mg/kg, dmd 300 mg v jednej dávke, najlepšie nalačno); **2.** rifampicín (Rif, v jednej 600 mg dávke nalačno; **3.** streptomycín STM, (hlboko i. m. 15 mg/kg, dmd 1 g); 4. pyrazínamid (Pyr, 25 mg/kg p. o., dmd 2 g); **5.** etambutol (15 – 20 mg/kg). Na deliace baktérie pôsobia baktericídne (INH, Rif, STM) al. bakteriostaticky (prevažne etambutol, Pyr, Rif a čiastočne INH).

Cieľom chir. th. je odstránenie liečiteľných a deštruovaných ložísk a rekonštrukcia močových ciest. Na *obličke* sa najčastejšie vykonáva resekcia kaverny (ak je lokalizovaná na póle), príp. nefrektómia. Zmeny na *panvičke a močovode* sa riešia príp. pyeloplastikou, výnimočne náhradou močovodu črevom.

Na zmraštenom *močovom mechúri* sa častio indikuje augmentácia alebo resekčná cytoplastika. Striktúra *uretry* sa lieči optickou ureterotómiou al. plastikou Na *nadsemenníku* sa vykonáva epididymektómia a na

semenníku orchidektómia al. resekcia mieška.

tuberculostaticus, a, um – [*tuberculosis* + *g. stasis* zastavenie] tuberkulostatický, (lieky) potláčajú rast tbc bacilov.

tuberculosus, a, um – [l. *tuberculum* uzlík] tuberkulózny, vzťahujúci sa na tbc.

tuberculum, i, n. – [l.] tuberkul, hrbček, uzol, vyvýšenina.

Tuberculum acusticum – sluchový hrbček.

Tuberculum adductorium femoris – malý výbežok z hornej časti mediálneho epikon-dylu stehnovej kosti, na kt. sa upína šľacha m. adductor magnus.

Tuberculum anatomicurn – verruca necrogenes, anat. tuberkul, nekrogénna veruka, tbc kože ruky získaná pri pitve.

Tuberculum anterius atlantis – predný hrbček nosiča.

Tuberculum anterius thalami – vyvýšenina na dorzálnej strane rostráinejšej časti talamu, obsahuje prednú skupinu jadier.

Tuberculum anterius vertebrae cervicalis sextae – t. caroticum vertebrae cervicalis sextae veľký predný hrboľ na proc. transversus C6 laterálne na trocha vyššej úrovni ako zadný hrboľ.

Tuberculum anterius vertebrarum cervicalium – hrbolček na prednej časti konca každého proc. transversus laterálne od zadnéhjo hrbčeka a na trocha vyššej úrovni ako ostatné s výnimkou 6. stavca, na kt. sa upína m. scalenus anterior, m. capitis longus a m. colli longus.

Tuberculum arthriticum – dnavý uzlík v kĺbe.

Tuberculum auriculare (Darwini) – Darwinov hrbček na zadnej hornej časti ušnice.

Tuberculum articulare ossis temporalis – zväčšenie dolného okraja jarmového oblúka spánkovej kosti, kt. tvoria predný okraj fossa mandibularis a časť predného koreňa jarmového oblúka; upína sa naň laterálny väztemporoman-dibulárneho kíbu.

Tuberculum auriculare – Darwinov hrbolček, hrot ušnice, ušnicoyý hrbolček, malý hrbolček niekedy nachádzajúci sa niekedy na hrane helixu, pokladaný za relikt simoidných predkov.

Tuberculum Babéşi – bunkové zhluky okolo degenerovaných neurónov v predĺženej mieche a miechovýeh gnagliách pri besnote a i. typoch encefalitídy.

Tuberculum calcanei – vyvýšenina, často dvojitá, na dolnej strane patovej kosti na prednej časti drsnatiny, na kt. sa upína lig. plantare longum.

Tuberculum Carabellii - cuspis Carabelli, prídavný cíp na jazykovej strane mezolingválneho cípu horného molára, môže byt' unilaterálny alebo bilaterálny a jeho veľkosť kolíše; vyskytuje sa u príslušníkov kaukazskej, nie však mongolskej rasy.

Tuberculum caroticum vertebrae cervicalis sextae – krčnicový hrbček stavca.

Tuberculum cerebri – tuberkul mozgu.

Tuberculum cinereum – **1.** t. trigeminale; **2.** tuber cinereum.

Tuberculum conoideum – vyvýšenina na dolnej ploche laterálnej časti kľúčnej kosti, na kt.sa upína pars conoides lig. coracoclavicularie.

Tuberculum corniculatum Santorini – hrbček v oblasti hltana, nadvihnutý rovnomennou chrupavkou, zaoblená vyvýšenina blízko zadného konca aryepiglotickej riasy za tuberculum posteror, kt. zodpovedá cartilago corniculatum.

Tuberculum coronae dentis – hrbček zubnej korunky.

Tuberculum costae – hrbček rebra, malá vyvýšenina zadnej plochy rebra v mieste spojenia krčka a tela rebra; vyčnieva nadol a dozadu a nesie svoju mediálnu časť povrchu, kt. sa kĺbovo spája s processus transversus príslušného stavca.

Tuberculum cuneafum medullae oblongatae –1. ncl. cuneati, hrbček predĺženej miechy, zhrubnutie fasciculus cuneatus y predĺženej mieche, laterálne o tuberculum gracile, podmienené pod ním ležiacim ncl. cuneatus.

Tuberculum cuneiforme Wrisbergi – klinovitý hrbček, zaokrúhlená vyvýšenina na zadnej časti aryepiglotickej riasy pre tuberculum corniculatum, kt. zodpovedá cartilago cuneiforme.

Tuberculum dentale – t. coronae, cuspis dentalis, malá vyvýšenina na niekt. časti korunky zuba, utvorená nadmernou tvorbou skloviny.

Tuberculum dolorosum – bolestivý hrbček, amputačný neuróm, uzlovité bolestivé zhrubnutie konca prerušeného nervu.

Tuberculum epiglotticum – zadný výbežok dolnej časti zadnej plochy epiglotiekej chrupky, hrbček na sliznici prednej steny hrtana.

Tuberculum Farrei – masy pod puzdrom pečene hmatateľné pri niekt. prípadoch hepatocelulárneho kareinómu.

Tuberculum geniale – t. mentale mandibulae.

Tuberculum genitale – nepárový pohlavný hrbček v období vývoja zárodku ako základ vonkajších pohlavných orgánov.

Tuberculum Ghoni – focus Ghoni.

Tuberculum gracile –1. nuclei gracilis, zväčšenie ncl. gracilis v predĺženej mieche, kt. predstavuje dolný laterálny okraj zadnej časti IV. mozgovej komory; tvorí ho pod ním ležiaci ncl. gracilis.

Tuberculum Hisi – malá vyvýšenina na posteroinferiórnej časti ušnice. T. Chassaignaci -1 anterius vertebrae cervicalis sextae.

Tuberculum iliacum – vyvýšenina na crista iliaca ~ 5 cm za špina iliaca anterior superior.

Tuberculum impar – malý hrbolček v strede stropu plodového hltana medzi koncami 1. a 2. branchiálneho (sánkqvého a jazylkového) oblúka, z kt. vzniká jazyk (na dospelom jazyku nie je viditeľný).

Tuberculum infraglenoidale – zaoblené vyvýšenie na dolnom okraji kĺbového uhla lopatky, pod kĺbovou jamkou lopatky, upína sa naň m. triceps.

Tuberculum intercondylare laterale – t. intercondyloideum laterale, laterálny ,,spur' vybiehajúci nahor z eminentia intercondylica na proximálnom konci píšťaly.

Tuberculum intercondylare mediale – t. intercondyloideum mediale, mediálny ,,spur' vybiehajúci nahor z eminentia intercondyíica na proximálnom konci píšťaly.

Tuberculum intercondyloideum – eminentia intercondylaris.

Tuberculum intercondyloideum laterale – t. intercondylare laterale.

Tuberculum intercondyloideum mediale – t. intercondylare mediale.

Tuberculum intervenosum – vyvýšenie bočnej steny pravej predsiene srdca medzi ústím obidvoch dutých žíl.

Tuberculum jugulare ossis occipitalis – hladká vyvýšenina nad canalis hypoglossus na hornej ploche

laterálnej časti záhlavnej kosti.

Tuberculum labii superioris – procheilon, hrbček hornej pery centrálna vyvýšenina horného okraja medzi kožou a sliznicou hornej pery, distálne zakončenie filtra.

Tuberculum laterale processus posterioris tali – laterálny hrbček alebo vyvýšenina proc. posterior tali.

Tuberculum Lisfranci – t. m. scaleni anterioris.

Tuberculum Listeri – zadný hrboľ rádia.

Tuberculum Loweri – tuberculum intervenosum.

Tuberculum Lusckae – carina urethralis vaginae.

Tuberculum maius humeri – väčší hrbček ramena, veľká plochá vyvýšenina a hornom konci laterálnej plochy numeru, laterálne od najvyššej časti anatomického krčka, na kt. sa upína m. infraspinatus, m. supraspinatus a m. teres minor.

Tuberculum marginale ossis zygomatici – proc. marginalis ossis zygomatici, výbežok hornej časti temporálneho okraja jarmovej kosti, na kt. sa upína fascia temporalis.

Tuberculum mediale processus posterioris tali – mediálny hrbček, eminentia proces posterioris tali

Tuberculum mentale mandibulae – bradový hrbček dolného okraja protuberabntia mentalis mandibulae.

Tuberculum miliare tuberculosum – tbc miliárny uzlík.

Tuberculum minus humeri – menší hrbček ramennej kosti, vyvýšenina na proximálnom konci prednej trany humeru, laterálne od anatomického krčka; slúži ako úpon m. subscapulais.

Tuberculum Montgomeryi – výrazne zväčšené Morgagniho tuberkuly na povrfchu areolae mammae počas gravidity.

Tuberculum Morgagni – 1. bulbus olfactorius; 2. jeden z malých uzlíkov na povrchu areola mammae podmienený povrchne uloženými veľkými mazovými žľazami.

Tuberculum musculi scaleni anterioris – t. scaleni Liosfanci, hrbolček predného šikmého svalu: hrbolček na kraniálnom povrchu prvého rebra pre úpon m. scalenus anterior.

Tuberculum Mulleri – protrúzia do sinus urogenitalis podmienená kaudálne rastúcim ductus paramesonephriticus.

Tuberculum musculi cuneati – t. cuneatum.

Tuberculum ncl. gracilis – t. gracile.

Tuberculum obturatorium anterius – malá ostroha niekedy prítomná na okraji foramen oturatorium, kt. vystupuje z r. superior ossis pubis.

Tuberculum obturatorius posterius – zadný obturátorový hrbček, malá vyvýšenina vystupujca z voľného okraja fossa acetabularis blízko spojenia Iónovej a sedacej kosti.

Tuberculum ossis multanguli majoris – t. ossis trapezii.

Tuberculum ossis navicularis – t. ossis scaphoidei.

Tuberculum ossis scaphoidei – t. ossis navicularis, hrbček člnkovitej kosti, výbežok na volámej strane os scaphoideum zápästia, slúži ako úpon lig. carpale transversum.

Tuberculum ossis trapezii – t. ossis multanguli majoris, vyvýšená hrana na volárnej strane veľkej mnohohrannej kosti, tvorí laterálny okraj brázdy, v kt. prebieha šľacha m. flexor carpi radiaíis.

Tuberculum pharyngeum ossis occipitalis – hltanový hrbček záhlavnej kosti, vyvýšenina na dolnej strane

bazilárnej časti záhlavnej kostí pre úpon hltana (m. constrictor superior a raphe pharyngis).

Tuberculum posterius atlantis – zadný hrbček atlasu, variabilná vyvýšenina na zadnom povrchu zadného oblúka atlasu, kt. tvorí proc. spinosus a slúži ako úpon m. rectus capitis posterior minor.

Tuberculum posterius vertebrae cervicalis sextae – zadný hrbček 6. krčného stavca, zaoblený zadný hrbolček priečneho výbežku Th_6, kt. leží laterálne od t. anterius a o niečo nižšie od neho.

Tuberculum posterius vertebrarum cervicalium – zadný hrbolček krčných stavcov, hrbolček zadnej časti každého priečneho výbežku krčného stavca, kt. leží laterálne od predného výbežku a mierne nižšie, s výnimkou The, na kt. sa upína m. splenius, m. longissimus, m. iliocostalis cervicis, m. levatorscapulae a m. scalenus posterior et medius.

Tuberculum pubicum ossis coxae – Ionový hrbček panvovej kosti, leží laterálne od laterálneho konca crista pubica na mediálnom horného okraja r. superior ossis pubis; je predným mediálnym zakončením crista obturatoria na pecten ossis pubis.

Tuberculum pubicum ossis pubis – Ionový hrbček Ionovej kosti, výbežok hrbolček uložený na laterálnom konci crista pubica a na mediálnom konci horného okraja r. superior ossis pubis; je predným mediálnym zakončením crista obturatoria a pecten ossis pubis.

Tuberculum quadratum femoris – štvorcový hrbolček stehnovej kosti: vyvýšenina tesne nad crista intertrochanterica, úpon m. quadratus femoris.

Tuberculum radii – drsnatina vretena.

Tuberculum retrolobare – Hisov hrbolček, malá vyvýšenina na posteroinferiórnej časti ušnice.

Tuberculum Rolandi – t. trigeminale.

Tuberculum Santorini – t. croniculatum.

Tuberculum scaleni Lisfranci – t. m. scaleni anterioris.

Tuberculum sellae ossis sphenoidalis – t. sellae turcicae.

Tuberculum sellae turcicae – priečna drsnatina na hornej ploche tela klinovej kosti.

Tuberculum septi – hrbček na hornej prednej časti nosovej priehradky.

Tuberculum supraglenoidale scapulae – vyvýšená drsnatina na cavitas glenoidea lopatky, na kt. sa upína dlhá hlava m. biceps.

Tuberculum supratragicum – nekonštantný hrbolček nad tragom ušnice.

Tuberculum thyreoideum inferius – hrbolček na dolnom konci linrea obliqqua štítnej chrupavky.

Tuberculum thyreoideum superius – hrbolček na hornom konci linea obliqua štítnej chrupky

Tuberculum trigeminale Rolandi – tuber cinereum, vyvýšenina v dolnej časti zadnej strany predĺženej miechy medzi fasciculus cuneatus a koreňmi n. accessso-rius utvorený tractus spinalis descendens n. trigemini a dolným pedunculum cerebelli.

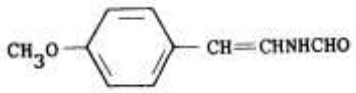
Tuberculum tuberculosum – tuberkul, tbc uzlík.

Tuberculum Whitnalli – malá vyvýšenina na vnútornej strane v strede očnicového povrchu jazylky.

Tuberculum Wrisbergi – tuberculum cuneiforme.

Tubercuprose® – antiseptikum; mravčan meďnatý.

tuberín – *N*-[2-metoxyfenyl)etenyl]formamid, $C_{10}H_{11}NO_2$, M_r 177,20; antituberkulotické antibiotikum z filtrátu *Sptreptomyces amakusaensis.*



tuberkulid – [*tuberculidum*] syn. tuberculosis indurativa cutis, erythema indurativum Bazin, tvrdý Bazinov erytém, tuberkulid s tmavočervenými nebolestivými uzlami na koži dolných končatín. Postihuje zväčša mladé ženy s porušeným krvným obehom dolných končatín. Po niekoľkých mes. sa infiltráty môžu resorbovať alebo kolikvovať, vzniknú vredy s fistulami hojace sa jazvou. Priebeh ochorenia je chronický, recidívy sú časté.

tuberkulín – *[tuberculinum*] sterilný rozt. mierne toxických proteínov pripravených z média, v kt. sa kultivovali baktérie *Mycobacterium tuberculosis.* Používa sa pri tuberkulínovom teste. T. je filtrát kultúry pripravený povarením a sfiltrovaním kultúry M *tuberculosis.* Čistený preparát (purified protein derivative, PPD) sa pripravuje precipitáciou filtrátu kultúry so síranom amónnym. Používa sa na detekciu neskorej precitlivenosti. Tá sa zjavuje pri aktívnej tbc alebo po očkovaní. T. sa aplikuje vo forme masti alebo i. d. (Monradov alebo Mantouxov test). Po 48 h sa očakáva pozit. reakcia, t. j. indurácia a erytém min. s 0 5 mm. Pri negat. teste treba opakovať očkovanie BCG vakcínou.

tuberkulínový test *→testy.*

tuberkulóza – [*tuberculosis*] skr. tbc, g. *phthisis,* ftíza, vysušenie, vychudnutie, z toho slov. „suchoty", infekčná choroba vyvolaná komplexom *M. tuberculosis*. Prenosný charakter ochorenia dokázal r. 1865 *Villemin* infikovaním laborat. zvierat nakazených biol, materiálom. Pôvodcu ochorenia obavil r. 1882 *Róbert Koch,* podľa kt. sa nazval Kochov bacil (BK). R. 1890 *Naegeli* zistil, že 98 % všetkých pitvaných mŕtvol bolo infikovaných BK, ale zďaleka nie všetci zomrelí mali klin. prejavy tbc. R. 1907 odporučil *Pirquet* - *→tuberkulínovú skúšku. R.* 1920 *Calmette* a *Guerin* vyvinuli očkovaciu látku bovinného typu mykobaktrie *(→BCG vakcína).*

Podľa paleontologických výskumov tbc postihovala ľudskú populáciu už v mladšej dobe kamennej. Známky kostnej tbc zistili archeológovia aj na kostrách mumifikovaných mŕtvol v starom Egypte. Epidemiol. rozšírenie tbc v Európe sa však datuje až v 19. stor. v dôsledku rýchleho rozvoja priemyslu a zhoršenia sociálnoekonomických a hygienických podmienok obyvateľstva, vyvolaná mykobaktériami, vyskytujúca sa endemický.

Míľnikom v th. tbc bolo objavenie streptomycínu r. 1944 (Waksman), po kt. nasledovali objavy ďalších antituberkulotík kys. paraaminosalicylovej (1946), pyrazínamidu (1952), cykloserínu (1955), etionamidu (1957), etambutolu (1961) a rifampicínu (1068); izoniazid bol syntetizovaný v Prahe už r. 1912. Zavedenie týchto liečiv, ako aj bližšie poznanie patogenézy ochorenia znamenali obrat v th. tbc.

R. 1948 u nás vyšiel prvý zákon o tbc a r. 1955 uznersenie vlády o boji proti tbc. Zaviedli sa systematický boj proti tbc v oblasti prevencie, dispenzarizácie a th., bakteriol. a rtg. depistáž a od r. 1953 systematická BCG vakcinácia. Tieto opatrenia sa prejavili v sústavnom poklese chorobnosti a úmrtnosti na tbc.

Tbc je chron. prenosné ochorenie vyvolané mykobaktériami, kt. postihuje rôzne orgány, najčastejšie pľúca. Neliečená tbc môže byt[1] fatálna. Pôvodcom tbc je *Mycobacterium tuberculosis* (bacterium Kochi, skr. BK). Komplex *M. tuberculosis* zahrňuje M. *bovis, M. bovis* BCG a M. *afrícanum.* Iné druhy mykobaktérií, M. *avium* nezapríčiňujú tbc.

M. bovis BCG je zámerne oslabený nevirulentný kmeň, používaný na ochranné očkovanie proti tbc, kt. môže vyvolávať v nízkom % prípadov miestne alebo vzdialené postvakcinačné komplikácie alebo zriedka aj generalizovanú disemi-naciu.

Pacient s aktívnou tbc vylučuje BK a môže byť zdrojom kvapôčkovej (aero-génnej) nákazy, napr. pri kašli alebo kýchaní. Infekcia vyžaduje obyčajne opakovanú expozíciu BK. Tbc sa šíri najmä v stiesnených, uzavretých a zle vetraných priestoroch, kde je príležitosť opakovanej expozície väčšia. Infekcia BK má nevyhnutne za následok aktívnu chorobu. Odolný organizmus produkuje protilátky, kt. opuzdria BK. Mikroorganizmy však zotrvávajú v ložisku a pri oslabení odolnosti organizmu môžu prekonať obranu organizmu.

Vyskytuje sa endemický, v minulosti postihovala najmä sociálne slabšie vrstvy obyvateľstva. Príčinou toho bola nedostatočná výživa, zlé bytové a hygienické podmienky. V súčasnosti tbc stratila charakter sociálnej choroby.

Prim. imunol. interakcia s mykobaktériami sa uskutočňuje takmer výlučne v alveolových makrofágoch a lymfatickom tkanive pľúc: pľúcna prim. tbc. Odtiaľ nastáva nadväzne alebo neskôr hematogénna a/alebo lymfogénna generalizácia (napr. šírenie na meningy, kosti, obličky a odvodné močové cesty, periférne lymfatické uzliny alebo vo forme miliárneho rozseyu): postprim. tbc. (pulmonálna alebo extrapulmonálna, reaktiváeia neliečených prim. ložísk alebo sek. rozsevu). Zriedkavá v súčasnosti je prim. infekcia vzniknutá požitím BK v GIT.

Tbc je celkové infekčné ochorenie, kt. sa podľa manifestných prejavov delí na prim. a postprim.

---

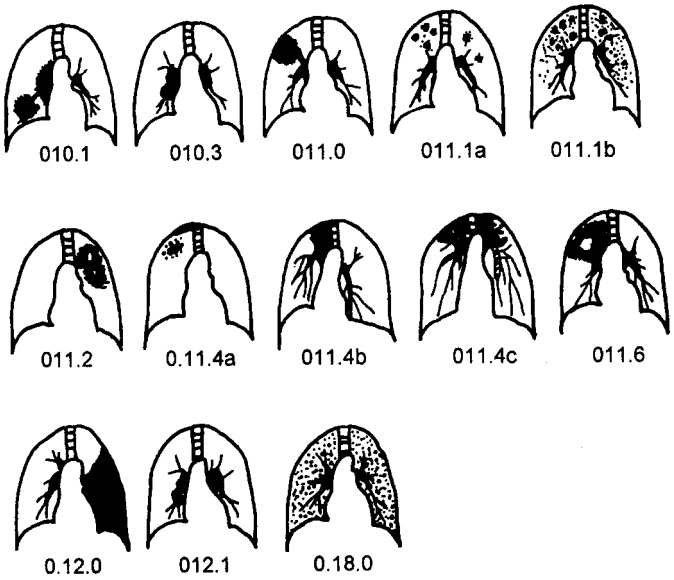
* Primoinfekčná tbc je charakterizovaná vznikom prim. komplexu, kt. tvorí špecifické zápalové ložisko v mieste vstupu pôvodcu do organizmu, peribronchiálna a perivaskulárna lymfangitída a špecifická lymfadenitída príslušnej regionálnej lymfatickej uzliny. Prevažná väčšina prim. komplexov je dôsledkom aerogénnej infekce a lokalizuje sa tedy v pľúcach. Mimopľúcne prim. komplexy sú najčastejšie následkom deglutičnej infekcie alebo poranenia kože a vyskytujú sa zriedka.

Primoinfekčná tbc prebieha obyčajne s nešpecifickými príznakmi a obvykle sa spontánne vyhojí. Zvyškové ložiská sa obvykle opuzdria a kalcifikujú, avšak mykobaktérie v nich môžu perzistovať i niekoľko desaťročí a zapríčiniť tzv. endogénnu reaktiváciu tbc u pacientov infikovaných v detskom veku. Primoinfekcia navodzuje celulárne imunitnú odozvu, kt. prejavom je kožná precitlivenosť na tuberkulín.

Pojmom postpriniárna tbc sa označujú všetky formy infekcie, kt. vznikajú u prim. infikovaných jedincov, kt. mali v predchorobí pozit. tuberkulínovou reakciu. Propagácia mykobaktérií v tele nastáva najčastejie šírením dýchacími cestami formou aspiračných metastáz, vykašliavaným spútom do vzdialenejších oblastí (napr. implantáciou do laryngu alebo do čreva), príp. lymfohematogénnym a hematogénnym rozsevom do vzdialených orgánov, napr. do urogenitálneho systému, kostí a kĺbov, mozku a mozgovomiechových plien ap.

Východiskom pri **klasifikácii tbc pľúc** je rtg nález. Klasifikačná schéma tbc má tieto zložky:

1. ***forma tbc*** – štvormiestny kód dg. podľa MKCH-10 (A15.0-A15.8), za kt. sa vyznačí dg. slovne
2. ***rozsah postihnutia*** – podľa pľúcnych polí (012/012)
3. ***vylučovanie mykobaktérií*** (M)
4. ***materiál***, kt. sa vyšetroval a akým spôsobom
5. ***dátum ostatného dôkazu*** mykobaktérií alebo pozit. histol. nálezu
6. ***dispenzáma skupina*** – poliklinické oddelenie pre tbc a respiračné choroby poskytuje u nás pacientom s tbc a podozrením na toto ochorenie starostlivosť a zaraďuje do týchto skupín:



Príklady klasifikačných foriem pľúcnej tbc (podľa Redhammera, a kol. 1989)

P /: chorí s novozisteným ochorením alebo recidívou tbc, ak sú liečení antituberkulotikami. Patria sem aj pacienti s inou mykobakteriózou kombinovanou pneumokoniózou; pred skupinou sa uvádza označenie

koniotuberkulóza alebo koniomykobakterióza. PI-CH sa značujú pacienti s opakovaným kultivačným dôkazom mykobaktérií počas > 2 r. Chorí sa dispenzarizujú počas th. a ešte ďalších 6 mes., resp. od ostatného dôkazu mykobaktérií. Zo skupiny P I-CH sa vyraďujú až po 12 mes. od ostatného dôkazu mykobaktérií. Chorí sa preraďujú do skupiny P II. Bakteriologický materiál sa odoberá 3 d po sebe pred začatím th, okrem toho raz/mes. u hospitalizovaných pacientov a v 2-mes. intervaloch pri ambulantnej th. a pri ukončení th. Rtg sa vyšetruje pred začatím a ukončeím th., príp. podľa klin. stavu.

PII: ide osoby preradené zo skupiny PI, kt. sa dispenzarizujú 3 r. a podľa priebehu ochorenia sa zo skupiny P II vyraďujú alebo preraďujú do rizikovej skupiny RI, ak ich ochorenie sa komplikuje faktomri zdôvodňujúcimi preradenie; ak nastane progresia tbc alebo inej mykobakteriózy, ide o recidívu ochorenia. Bakteriologický sa vyšetrujú v 6-mes. intervaloch, a to vždy jedným odberom materiálu. Pred vyradením zo skupiny treba vyšetriť aspoň jeden odber spúta. Rtg sa vyšetrujú podľa klin. stavu tak, aspoň raz/r.a pred vyradením zo skupiny.

MI*:* osoby liečené na mimopľúcnu tbc; podmienky dispenzarizácie sú podobné ako v skupine PI. Bakteriologické a rtg vyšetrenia sa vykonávajú podľa odporúčania príslušného odborného lekára, lokalizácie mimopľúcnej tbc, resp. klin. stavu. Pri mimopľúcnej tbc sa pred zaradením do skupiny MI vyšetruje jedna vzorka spúta.

M II*:* osoby po skončení th. pre mimopľúcnu tbc; podmienky na dispenzarizáciu sú ako v skupine P II. Bakteriologické a rtg vyšetrenie sa robí podľa odporúčania odborného lekára a lokalizácie mimopľúcnej tbc. Rtg snímka sa zhotoví pred vyradením zo skupiny.

Riziková skupina RI*:* osoby preradené zo skupiny PII a MII, ak majú ďiabetes mellítus, vredovú chorobu, príp. stav po operácii na túto chorobu, pneumokoniózu, psychiatrické ochorenie, ak sú liečení kortikoidmi, ak sú sledovaní protialkoholickými poradňami, ak liečenie tbc bolo spojené s výskytom nežiaducich účinkov, ako aj osoby, kt. majú negat. prístup k th. Do tejto skupiny sa majú zaradiť aj: a) osoby s rozsiahlymi zvyškovými zmenami po th. tbc; b) osoby s rozsiahlymi ložiskami v pľúcach pp. tbc pôvodu, bez klin. bakteriologických a rtg prejavov aktivity; c) osoby profylaktický liečené antituberkulotikami, ak nie sú dispenzarizované v inej skupine. Pri zaradení do skupiny sa osoby vyšetrenia tuberkulínovým testom. Ak reagujú negat. na tuberkulín (Mantoux II reakcia s priemerom 0-5 mm), očkujú sa proti tbc. V dispenzámej skupine RI sa osoby sledujú 5 r. Ak u sledovaných osôb vznikne tbc, pokladá sa za novozistené ochorenie.

Bakteriologický sa vyšetruje spútum len u osôb pôvodne sledovaných pre tbc v 12-mes. intervaloch. Rtg vyšetrenia sa vykonávajú podľa klin. stavu a pred vyradením zo skupiny.

Riziková sklupina RII*:* osoby, kt. sú dlhší čas v kontakte s chorým sledovaným v skupine P I a M I pre bakteriologický overenú tbc. Osoby sa vyraďujú zo skupiny za 1 r od ostatného pozit. nálezu BK u chorého, s kt. boli v kontakte.

Bakteriologické vyšetrenie nie je povinne predpísané, rtg vyšetrenia sa robia pri zaradení do skupiny, v priebehu sledovania v skupine v 6-mes. intervaloch a pri vyradení zo skupiny.

Klasifikácia tbc podľa MKCH-10

A15 Respiračná tuberkulóza, bakteriologický alebo histologický potvrdená
A16 Respiračná tuberkulóza, bakteriol. alebo histol. nepotvrdená
A17 Tuberkulóza nervovej sústavy
A18 Tuberkulóza iných ústrojov
• čriev, pobrušnice a uzlín okružia (mezentéria)
• kostí a kĺbov
• močových a pohlavných ústrojov
• iných ústrojov

A19 Miliárna tuberkulóza
Zahrňuje
• disemninovanú tbc pľúc
• generalizovanú tbc pľúc
  • miliámu tbc pľúc jednej definovanej alebo viacerých nešpecifi. lokalizácií
  • tbc polyserotizitídu

Formy pľúcnej tbc

---

010 – Primárna a postprimárna tbc infekcia
010.0 – Tbc infekcia bez klin. príznakov
010.1 – Prim. tbc komplex
010.2 – Prim. tbc. zápal pohrudnice
010.3 – Prim. tbc vnútrohrudníkových uzlín
010.8 – Iné príznaky prim. tbc
011 – Tbc pľúc
011.0 – Infiltratívna tbc pľúc
011.1a – Nodulárna tbc pľúc
011.1b – Nodulárna tbc väčšieho rozsahu
011.2 – Tbc pľúc s kavernou
011.3 – Tbc priedušiek
011.4a – Tbc fibróza pľúc
011.4b – Posttbc fibróza pravého horného laloka
011.4c – Posttbc fibróza oboch horných lalokov s retrakciou a vytiahnutím hílov
011.5 – Tbc. bronchiektázia
011.6 – Tbc zápal pľúc s rozpadom
011.7 – Tbc pneumotorax
011.8 – Iná tbc pľúc
012.0 – Tbc pleuritída
012.1 – Tbc vnútrohrudníkových lymfatických uzlín
13 – Tbc mozgomiechových blán a ústrednej nervovej sústavy
A018.0 – Akútna miliárna tbc pľúc

Výskyt tbc – tbc je pandemicky rozšírená a tbc mykobaktériami je infikovaná ~ 1/3 ľudstva, t. j. 1,7 miliardy jedincov. Každoročne je hlásených celosvetovo ~ 8 miliónov nových prípadov, z toho asi 7,6 miliónu (95 %) v rozvojovom svete a 400 000 (5 %) pripadá na vyspelé štáty. Na tbc umiera ročne asi 2,9 milióna osôb.

Incidencia tbc (počet novozistených ochorení na aktívnu tbc na 10^5 obyvateľov) u nás bola r. 1951 299,7 (v Čechách 153,7), r. 1985 38,5 (v Čechách 26,1). Prudký pokles najmä v 50. r. nastal vďaka účinnej th., odhaľovaniu a likvidácii prameňov nákazy, včasnej dg. a preventívnym opatreniam. S vekom sa incidencia najmä pľúcnej tbc zvyšuje, a to najmä vylučovanie a vykašliavanie mykobaktérií. Incidencia je ukazovateľom kvality boja proti tbc.

Incidencia tbc na Slovensku v r. 2003 podľa veku a pohlavia											
Vek	♂	♀	Vek	♂	♀	Vek	♂	♀	Vek	♂	♀
0 – 4	0,7	2,2	20 – 24	6,7	9,1	40 – 44	32	9,5	60 – 64	49	17
5 – 9	1,2	2,4	25 –	5,8	13,0	45 –	33	9,1	65 –	54	40

			29			49			69		
10 – 14	1, 5	2, 6	30 – 34	11, 0	11, 0	50 – 54	4 8	13, 0	70 – 74	7 0	4 9
15 – 19	1, 3	1, 7	35 – 39	15, 0	7,3	55 – 59	4 2	8,6	75 – 79	8 4	6 0

Program kontroly tbc sa u nás začal v 60. r. Zásadným krokom bolo uzákonenie povinného hlásenia aktívnych foriem r. 1952, kt, umožnilo nielen účinne bojovať proti tbc, ale aj plánovať účinné preventívne opatrenia a porovnávať našu situáciu so situáciou v ostatných krajinách. Aktívne vyhľadávanie spočívalo v rádiofotografickom vyšetrovaní celej populácie, kt. v súčasnosti nahradilo vyšetrovanie rizikových skupín. Sú to**: 1.** osoby s prekonanou ťažkou tbc a osoby, kt. boli v dlhšie trvajúpcom kontakte s chorým na tbc; **2.** osoby predtým liečené na tbc, kt. majú cukrovku; **3.** osoby so zníženou imunitou vrátane AIDS alebo užívajúce liečiva znižujúce imunitu; **4.** drogovo závislé osoby vrátane alkoholikov; **5.** pacienti s prekonanou silikózou pľúc; **6.** psychiatrickí pacienti; **7.** Rómovia so slabým sociálnym zázením; 8. prisťahovalci.

Prevalencia aktívnej tbc (celkový počet evidovaných prípadov) r. 1987 bola 40,9/10^5 obyvateľov, z toho bakteriol. pozit. bolo 24,1/10°. *Prevalencša inaktívnej tbc* bola 124,6/10^5 obyvateľov. Prevalencia je ukazovateľom počtu osôb reagujúcich na purifikovaný tuberkulín PPD Mantoux II s kožnou reakciou > 15 mm.

R. 1985 bolo u nás 6,6 recidív tbc/10^5 obyvateľov, a to častejšie u starších osôb.

Mortalita na tbc (počet úmrtí na 10^5 obyvateľov za 1 r.) r. 1951 bola u nás 82,6, kým r. 1985 len 1,6/10. V ČR umiera na tbc asi 100 pacientov/r., t. j. 1 na 100 000 obyv. V r. 1990 – 95 bylo bolo hlásených 2 000 nových prípadov všetkých foriem a lokalizácií. Bacilárna tbcdýchacího ústroja, kt. predstavuje hlavný zdroj infekcie, sa zisťuje vo > 1 100 pacientov/r. (11 na 100 000 obyv.) a trend incidencie v ostatných r. stagnuje.

Incidencia tbc v SR (na 10^5 obyvateľov)		
Rok	Celkom	Deti
1951	299,7	173,0
1955	240,0	163,6
1960	169,5	70,0
1965	103,1	24,3
1970	106,8	17,3
1975	66,0	8,0
1980	49,5	9,2
1985	38,5	4,5
1990	27,4	1,8
1993	34,0	5,8
1996	28,0	4,2

Na svete ochorie ročne na tbc asi 50 miliónov ľudí, z toho je asi 8 miliónov mikrobiol. pozit. s nálezom mykobaktérií v spúte; na tbc zomiera za rok asi 3 milióny ľudí. K štátom s nízkou incidenciou tbc (< $25/10^5$) patria severské štáty (Dánsko, Švédsko, Fínsko, Nórsko, Holandsko, Belgicko, V. Británia, Sev. Amerika a Austrália), k štátom so strednou incidenciou (25 – $50/10^5$) ostatné európske štáty, ďalej napr. Alžír, Tunis, Egypt (štáty, v kt. pracujú experti SZO), kým k štátom s vysokou incidenciou patria rozvojové krajiny Afriky, Ázie, Stred, a Juž. Ameriky. V rozvojových krajinách zapríčiňuje 26 % úmrtí, > 80 % ide o tbc pľúc.

Úmrtnosť na tbc u 0 – 14-ročných detí v SR		
Rok	Absolútny počet	Na 10^5 obyvateľov
1920	1360	118,9
1930	995	75,8
1940	397	38,1
1945	503	55,8
1950	344	34,4
1960	18	1,3
1970	2	0,1
1980	—	—
1995	2	0,2

Veľké úsilie pri likvidácii tbc vyvíja SZO prostredníctvom Medzinárodnej únie proti tbc najmä v rozvojových krajinách v rámci hesla „Zdravie pre všetkých do r. 2000", pričom sa zdôrazňujú tri zásady: 1. každý človek sa môže nakaziť tbc a nik nie je voči nej absolútne odolný; 2. ak u človeka vypukne tbc, postihnutý o tom nemusí vedieť, aspoň nie v začiatkoch; 3. ak sa u niekoho zistí aktívna tbc, je povinný liečiť sa a dodržiavať liečebný režim i životosprávu, a to v záujme svojom i spoločenskom.

Na tbc zomiera na svete viac ľudí ako na AIDS, maláriu a tropické choroby dovedna. U nás (podobne ako v USA) sa jej výskyt v 80. r. znížil, sčasti následkom účinne th. a lepšej sociálnoekonomickej situácie obyvateľstva. Jej výskyt sa začína opäť zvyšovať, pretože postihuje najmä bezdomovcov a osoby nakazené AIDS, ako aj v dôsledku zjavenia sa kmeňov rezistentných na rúzne druhy th. Ročne v USA na tbc ochorení - 25 000 ľudí.

Etioloógia tuberkulózy

Tbc vyvoláva →*Mycobacterium tuberculosis* (čeľaď *Mycobacteríaceae,* rod *Mycobacterium),* kt. sú patogénne pre človeka. Doposiaľ sa identifikovalo 54 druhov mykobaktérií. Ostatné mykobaktérie tvoria pomerne nehomogénnu skupinu acidorezistentných myokabaktérií, kt. sa líšia od pravých (typických) mykobaktérií. V minulosti sa označovali ako atypické, podmienene patogénne, opurtún-ne. Niekt. z nich môžu byť obligátne alebo podmienene patogénne pre človeka. *Runyon* (1959) navrhol klasifikáciu mykobaktérií podľa pigmentácie makrokolónií a rýchlosti rastu na: 1. fotochromogénne (rastú v tme v nepigmentovaných kolóniách, po vystavení účinku svetla majú definitívne žité sfarbenie); 2. skotochromogénne (rastú nezávisle od svetla v žltooranžových pigmentovaných kolóniách); 3. nefotochromogénne (kolónie sú nepigmentované – biele, béžové alebo slabožlté); 4. rýchlo rastúce (rastú do 5 d vo viditeľných kolóniách, a to pri teplote 20-25 °C). Podľa rýchlosti rastu možno mykobaktérie rozdeliť na dve skupiny: 1. pomaly rastúce, 2. rýchlo rastúce.

M. tuberculosis je granulovaná, ľahko zahnutá stredne silná palička s oválnymi koncami, kolísavej dĺžky 1-4 nm, šírka nepresahuje 0,5 jim. ***M. bovis*** je oveľa kratšie a hrubšie ako *M. tuberculosis.* Paličky sa ťažko farbia anilínovými farbivami, ale už zafarbené udržujú farbivo aj po vystavení účinkom látok, kt. odfarbujú všetky grampozit a gramnegat. mikróby (kys., zásady a alkohol). Na tejto vlastnosti (acidorezistencia) sa zakladá mikroskopicky dôkaz mykobaktérií farbením podľa Ziehla-Neelsena. Sú to aeróbne baktérie; pri kultivácii na živných pôdach a v štádiu biol. aktivity potrebujú kyslík. Patogénne druhy mykobaktérií sú intraceluláme parazity. V infikovaných tkanivách vyvolávajú vznik, špecifického granulačného zápalu. Histol. sa zisťujú typické granulómy z epiteloidných buniek s centrálnou nekrózou.

Z org. látok obsahujú BK lipidy, polysacharidy, bielkoviny, ďalej enzýmy a rôzne granuly, vakuoly a i.

Lipidy – pozostávajú z jednoduchých (tuky, vosky, A, B, C) a komplexných (fosfatidy, lipoproteíny, peptidolipidy, peptidoglykoli-piudy, glykolipidy a vosk D). Vysoký obsah lipidov v bunkovej stene podmieňuje hydrofóbiu mykobaktérií tvoriacich v tekutých pôdach zrnité zhluky, kt. sa nedajú roztrepať a pri nákaze znižuje pôsobenie lyzozómových enzýmov makrofágov na fagocytované mykobaktérie. Z virulentných kmeňov *Bloch* izoloval toxický lipopolysacharid, tzv. cord factor (dimykolát trehalózy). Pri virulentných kmeňoch tvorí povrazce (cords), zložené z tesne k sebe priliehajúcich baktériových buniek. V infikovaných bunkách sa viaže na membrány mitochondrií, kde vyvoláva štruktúrne zmeny, a tým inhibujú bunkové dýchanie. Má však aj imunostimulačný účinok, aktivuje makrofágy, zvyšuje fagocytózu a vyvoláva tvorbu tbc granulómu. Stimuluje tvorbu protilátok a indukuje nešpecifickú rezistenciu proti niekt. nádorom.

Súčasťou lipidov sú *mykolové kys.* Sú to vysokouhlíkaté karboxylové kys. s postrannými reťazcami. Kys. mykolová a jej estery lokalizované v povrchových vrstvách mykobaktérií podmieňujú acidorezistenciu mykobaktérií. Štruktúra mykolových kys. je pre jednotlivé druhy špecifická, čo sa využíva pri taxonomickom spracúvaní.

Vosk D je komplexný lipid. Jeho molekula obsahuje kys. mykolovú a polysacharid (peptidolipid) a má výrazné adjuvantný účiunok.

Mykozidy sú komplexy lipidov sa glykozidmi a polypeptidmi. Sú to receptory mykobaktériových fágov. Ovplyvňujú virulenciu mykobaktérií a synergický účinok na toxickosť cord faktoru. Mykozid A sa extrahoval z *M. kansasii,* mykozid B z bovinných, kým mykozid C z aviárnych kmeňov. Frakcie mykozidov A a B, kt. vznikli substitúciou cukru O-metyléterom, sa nachádzajú v kmeňoch so zníženou virulenciou (atenuované kmene), preto sa pokladajú za indikátor zníženej virulencie (attenuation indicator factor).

Bielkoviny mykobaktérií sú pravé antigény, kt. vyvolávajú tvorbu protilátok. Patria sem:

Tuberkulín je zmesou bielkovín. Pripravil ho už Koch ako zahustený filtrát kultúry M *tuberculosis* v tekutej pôde *(Tuberculinum vetus Koch).* Používa sa na zisťovanie bunkovej precitlivenosti u senzibilizovaných osôb (tuberkulínový kožný test). V súčasnosti sa na tuberkulínové testy používajú

čistené preparáty, kt. obsahujú len nepatrné množstvo balastných látok (purifikovaný proteínový derivát, PPD).

Polysacharidy sa nachádza vo forme kompexných zlúč. s lipidmi a bielkovinami. Izolované majú rôznu sérologickú aktivitu.

Enzýmy riadia metabolizmus mykobaktérií a vyvolávajú poškodenie a lýzu buniek postihnutého tkaniva v infikovanom organizme. Okrem toho mykobaktérie obsahujú aj autolytické enzýmy, pôsobením kt. baktériová bunka odumiera. Vlastnosti enzýmov sa [81] využívajú na identifikáciu mykobaktérií. Z tohto hľadiska sú dôležité najmä dve triedy enzýmov: 1. oxidoreduktázy (katalýza, peroxi-dáza, nitrátreduktáza, telurit); 2. hydrolázy (amidáza, fosfatáza, lipáza, sulafáza a i.).

Pre mykobatérie je charakteristický výskyt granúl a vakuol. Granuly obsahujú proteíny, fosfatidy, lipidy a malé množstvo RNA. Sú aj rezervoárom obsahujúcim depotné látky a enzýmy. Vakuoly sú zásobárňou tukov.

Železité *mykobaktíny* sú rastové faktory mykobaktérií. Sú prísne druhovo špecifické.

Generačný čas M. tuberculosis je 14 – 24 h, M *leprae* 12 – 14 d. M. *tuberculosis* majú aj zvýšené nároky na kultivačne prostredie. Najvýhodnejšie na rozmnožovanie primokultúr sú vaječné pôdy (napr. Lôwensteinova-Jensenova pôda) a tekuté proteínové pôdy (napr. Šulova pôda). Na pevných pôdach sa kolónie mykobaktérií zjavujú po 2 – 4 týžd. kultivácie vo forme žltkavých, suchých hrudkovitých až karfiolovitých, tzv. R-kolónií (angi. *rough* drsný). M *tuberculosis* rastie dobre na pôdach s glycerínom. Bohatý rast sa i označuje ako eugonický. V tekutej Šulovej pôde rastie vo forme drobných chlebových omrviniek. Kolónie majú tendenciu klesať na dno skúmavky.

Kmene *M. bovis* rastú pomalšie. Kolónie sa zjavujú po 3 – 8 týžd. kultivácie. Sú malé, vlhké, bezfarebné alebo slabo žltkasté, podobné kvapkám mlieka, tzv. S-kolónie (z angi. *smooth* jemný, hladký). Kolónie rastú dysgonicky – slabo, zle a ani po dlhodobej inkubácii ich nepribúda a nezväčšujú sa.

Tbc mykobaktérie sú rezistentné voči nízkym teplotám a vydržia v zamrznutom stave aj niekoľko r., a to aj za extrémnych podmienok chladu. Pri zahriatí na 60 °C hynú za 10 – 20 min, pri vyšších teplotách ešte rýchlejšie. Poškodzuje ich slnečné a ultrafialové žiarenie, vysušenie prežívajú len niekoľko d. Zaschnutím spúta sa jeho infekciozita znižuje, ak nenastane aj jeho sterilizácia. Z dezinfekčných prostriedkov najspoľahlivejšie pôsobí chloramín a 5 % lyzol, Orthosan a Persteril. Na spoľahlivé zničenie mykobaktérií v infekčnom materiáli je najvhodnejšia sterilizácia v autokláve.

Prenos nákazy – prameňom nákazy je najčastejšie človeka chorý na tbc dýchacieho ústroja, kt. vylučuje, najmä vykašliava mykobaktérie dokázateľné priamou mikroskopiou spúta, pričom v 1 ml spúta môže byť 10^7 i viac mykobaktérií. Neznámy zdroj *nakazí* v priebehu 1 r. - 10 jedincov v populácii a vo svojom okolí infikuje ~ 50 % exponovaných dosiaľ tuberkulínnegat. jedincov. V kontakte s pacientom, kt. vylučuje mykobaktérie dokázateľné len kultivačne sa nakazí len ~ 6 % exponovaných jedincov. V minulosti bol 2. nejčastejším zdrojom infekcie dobytok, najčastejšie dojnice, postihnuté špecifickou mastitídou. R. 1961 bolo napr. u nás zamorených 26,8 % kráv. Likvidáciou tuberkulínpozit. kusov dobytka a pravidelnou veterinárnou kontrolou domácich zvierat sa situácia zlepšila, takže do r. 1968 sa bovinná tbc u nás zlikvidovala. Zo zvierat prichádzajú do úvahy mačky, sliepky, kačice a najmä holuby, kt. sú rezervoárom vtáčej tbc. Individuálne netypické mykobakteriózy môžu vyvolať atypické mykobaktérie nachádzajúce sa v odpadových vodách, vodovodnom potrubí, sprchách, spodnej vode, šachtách a vode v baniach.

Prenos pôvodcu infekcie sa uskutočňuje drobnými kvapôčkami od pacientov s bacilárnou tbc dýchacieho ústroja, pri kt. vzniká prim. komplex v pľúcach infikovaných jedincov. Kašľajúci a kýchajúci človek s rozpadajúcou sa tbc pľúc vychŕli do svojho okolia mračná drobných kvapôčok, v kt. je veľký počet mykobaktérií. Nebezpečné je zdržiavanie sa najmä vo vzdialenosti 2 m v okruhu chorého. Najvýznamnejšie sú kvapôčky neviditeľnej veľkosti 1 – 10 mm, kt. môžu prenikať až do alveol. Prachová nákaza je menej nebezpečná. Infekčným materiálom je zaschnutý vykašľaný hlien (spútum), moč na prádle, bielizni, vreckovkách, dlážke. Po zvírení vzduchu, napr. pri zametaní sa mykobaktérie dostávajú do ovzdušia a môžu sa inhalovať. V minulosti bola 2. najčastejším spôso-bem šírenia deglutičná infekcia z mlieka a mliečnych výrobkov, keď sa primoinfekty lokalizujú v orofaciálnej oblasti alebo tenkom čreve. Zriedka je cestou prenosu traumatizácia kože kontaminovaným predmetom, keď vzniká primoinfekčný chron. vred a regionálna lymfadenitída.

Choroboplodné zárodky vstupujú do organizmu najčastejšie dýchacími cestami. Menej často sa zanesie nákazy kontaminovanou potravou. V minulosti to bola infekcia mliekom od kráv chorých na tbc. Infekcia priamym kontaktom poranenou kožou alebo sliznicami je tiež zriedkavá.

Odbobie nákazlivosti – pacienti s bacilárnou tbc dokázateľnou priamo mikroskopiou spúta, kt. prežívajú s chron. fibrokavemóznou tbc aj niekoľko r., môžu infikovať v priemere 10 exponovaných jedincov za rok v celom priebehu vylučovania mykobaktérií. Pacienti s nálezmi sprevádzanými len kultivačnou pozitivitou alebo abacilárna tbc sa uplatňujú ako zdroj infekcie len príležitostne.

Vnímavosť a odolnosť človeka na tbc závisí od mnohých faktorov, najmä stupeň senzibilizácie a imunity. Najvyššia vnímavosť na tbc je v ranom detskom, pubertálnom a adolescentnom veku a u žien v gestačnom období. Zvýšená vnímavosť podmienená imunogeneticky sa predpokladá u jedincov vystavených infekcii v populácii len málo premorenej tbc nákazou (v minulosti u amer. Indiánov alebo v niekt. afrických etnikách), kt. sa prejavuje malígnym priebehom choroby a vysokou úmrtnosťou. Vnímavosť na infekciu zvyšujú aj imunodeficientné stavy napr. pri silikóze, diabete, imu-nosupresivnej th. a najmä pri HIV infekcii.

Stupeň senzibilizácie (alergie) závisí od masívnosti infekcie (množstva mykobaktérií a ich virulencie), druhu mykobaktérií, ako aj od individuálnych osobitostí – veku, pohlavia, rasy a celkového zdravotného stavu postihnutého. U hypersenzitívneho jedinca sú ložiská tbc rozsiahlejšie, prevažne exsudatívne so sklonom k skorej kazeifíkácii. Je to typické najmä pre primárnu tbc. V minulosti išlo najmä o deti a dospievajúcich, infikovaných od príbuzných ešte v čase pred érou antituberkulotík a pred zavedeném povinného očkovania.

Odolnosť človeka proti infekcii mykobaktériami tbc je vrodená a získaná. ***Vrodená imunita*** je vlastná indivíduu, rase, pohlaviu. Nik nie je absolútne imúnny proti tbc, prevalencia tbc je však vyššia u černochov, kým odolnosť voči tbc vyššia u severanov, Eskymákov ako u obyvateľov mierneho, subtropického a tropického pásma.

Na tbc sú náchylní najmä ľudia zo sociálne slabších vrstiev, ako sú bezdomovci, drogovo závislí, alkoholoci, starší ľudia ap. K jej vzniku prispievajú nevhodné bytové podmienky, stiesnené, zle vetrané priestory, s úzkym kontaktom ľudí, ako sú zdrav, a sociálne zariadenia, starobince, nocľahárne ap. Stav imunity nepriaznivo ovplyvňuje podvýživa. Riziku tbc sú vystavení zdrav, pracovníci, najmä ošetrujúci pacientov s tbc, sprievodcovia ap.

Získaná imunita je špecifickým prírastkom k vrodenej imunitw, Môže sa nadobudnúť prekonaním infekcie mykobaktériami alebo aktívnou imunizáciou – očkovaním BCG. S vekom obranyschopnosť postupne klesá, čo je jednou z príčin vyššej incidencie a prevalencie tbc vo vyšších vekových skupinách, najmä v ostatnom čase.

Bunková imunita zahrňuje fagocytózu a baktericídiu monocytov a makrofágov. Po infekcii tbc sa zvyšuje tvorba monocytov, kt. sa začnú hromadiť v mieste usídlenia sa nákazy, tak dozrievajú a menia sa na makrofágy. Makrofágy sa v tbc ložiskách aktivujú lymfokínmi, zvyšujú svoju fagocytámu aktivitu a tvorbou peroxidu vodíka a superoxidových radikálov sa zvyšuje ich baktericídna schopnosť. Pri aktívnej tbc sa zvyšuje aj počet lymfocytov T; pri priaznivo prebiehajúcej tbc prevažujú pomocné lymfocyty, kým pri neliečených rozsiahlych ložiskách supresorové bunky.

Humorálna imunita sa prejaví spočiatku zvýšením sérovej koncentrácie imunoglobulínov triedy IgM a IgG, pri dlhšie trvajúcej tbc sa dlhodobo zvyšujú hodnoty IgA. Pri výraznej progresii tbc stúpa v sére aj hemolytický komplement, imunokomplexy a mykobaktériový antigén.

Klinický obraz tbc

Inkubačné obdobie – interval medzi vniknutím nákazy do tela a konverziou tuberkulínovej reakcie, t. j. zjavením sa reaktivity kože na tuberkulín ako dôkaz prekonanej inaparentnej infekcie (alebo po vakcináciii BCG), je 3 − 8 týžd. od kontaktu so zdrojom nákazy, resp. po inokulácii vakcíny. Manifestné ochorenie však vzniká max. v 10 % prirodzene infikovaných, a to väčšinou do 2 r. od infekcie. Endogénna reaktivácia latentnej perzistentnej infekcie môže nastať aj niekoľko desaťročí od prekonanej primoinfekce.

Priebeh ochorenia závisí od množstva a virulencie pôvodcu, ako aj odolnosti postihnutého. Rozdielny priebeh tbc podmieňujú mnohé činitele, najmä patogenéza (prim. alebo postprimáma), stav imuniity (tuberkulínová reakcia, príp. jej konverzia), stupeň aktivity (aktívna, neurčitá, tnaktívna), vývojová tendencia

(ustupujúca, stacionárna, progredujúca), bakteriol. pozitivita (otvorená) resp. nega-tivita (uzavretá) a rtg. nález (typ a lokalizácia procesu).

Pľúcna tbc, a to aj značne pokročilá, môže prebiehať bez akýchkoľvek príznakov.

K ***celkovým príznakom*** patrí *zníženie výkonnosti,* psychická labilita, únavnosť, malátnosťou, bolesti v chrbtici alebo veľkých kĺboch. Jedným z najčastejších príznakov je *zvýšená telesná teplota,* obyčajne však ide len o subfebrility, kt. sa dostavujú najmä po telesnej námahe, pričom po 1 – 2-h pokoji sa teplota upravuje. Stupeň zvýšenia telesnej teploty je meradlom toxémie a závažnosti tbc procesu. Pri prudko sa začínajúcich tbc procesoch s veľkou exsudáciou, ako sú pneumónie, akút. rozsev a väčšie infiltráty, bývajú teploty 38 − 40 °C. Horúčka býva spojená s tachykardiou s frekvenciou úmernou teplote. Niekedy je však horúčka vyvolaná sek. infekciou, napr. bronchitídou, bronchopneumóniou, chrípkou ap. Zvýšené teploty sa často spájajú *s potením,* kt. sa dostavuje v spánku, najmä v noci a nad ránom. Častejšie sa však dostavuje až v neskorších štádiách ochorenia, pri pokročilejších a evolutívnych formách. K počiatočným príznakom patria aj *poruchy trávenia* – nechuť do jedenia, s následne nedostatočným príjmom potravy a chudnutím, meteorizmus, príp. hnačky. Prítomná býva aj *labilita vegetatívnej nervovej sústavy,* kt. sa prejavuje nestálosťou pulzu, tachykardiou, sklonom k hypotenzii.

Z ***ogránových príznakov*** je najčastejším *kašeľ,* kt. je spočiatku suchý a vyvoláva ho tlak zväčšených lymfatických uzlín na veľké priedušky a tracheu v oblasti bifurkácie, príp. zápalové dráždenie pleury. Neskôr je kašeľ vlhký závislý od rozsevu tbc procesu a zápalu slizníc väčších bronchov, príp. rozpadu. Expektorácia môže byť hlienová alebo hlienovohnisová. Pri záchvatoch kašľa sa zhoršuje žilový návrat, čo sťažuje prácu pravého srdca a vyvoláva dýchavicu. Spútum môže obsahovať mykobaktérie, zmiešanú flóru, odlú-pané epitélie, príp. elastické vlákna (rozpad tkaniva). *Hemoptoe* – kašľanie krvi a *hemoptýza* – prímes krvi v spúte sa vyskytujú v ostatnom čase zriedka. Ďalej to býva *bolesť v hrudníku* (medzi lopatkami, pod lopatkami, pd rebrovým oblúkom alebo v medzirebriach. Vyvoláva ju zápal nástennej pohrudnice alebo dráždenie inter-kostálnych nervov. Bronchitída sa prejavuje bolesťou za mostíkom. Pleurálna bolesť sa zvyšuje pri hlbokom vdychu, kašľaní alebo kýchaní; býva pichavá. Pohrudnicové zrasty a jazvy zapríčiňujú bolesti aj niekoľko r. po zhojení, najmä pri zmenách počasia. *Dýchavica* sa vyskytuje sa pri rozsiahlejších a pokročilých formách tbc pľúc. Dominuje najmä pri akút. rôžšéve tbc krvnou cestou (miliárna tbc pľúc). Je prejavom zmenšenej dýchacej plochy pľúc infiltráciou, deštrukciou alebo jazvením, príp. tlaku výpotku na pľúcne tkanivo a orgány medzipľúcia alebo rozsiahle pohrudničné zrasty. Dýchavicu môže vyvolať aj spontánny pneumotorax (prítomnosť vzduchu v pohrudničnej dutine). U starších osôb sa môžu na dýchavici podieľať aj ďalšie faktory, ako je chronický zápal priedušiek, rozdutie pľúc, srdcová nedostatočnosť. Prejavom hy-poxémie pri respiračnej, príp. kardiorespiračnej insuficiencii je *sinavosť.* Spája sa často s dýchavicou. Prejavom cor pulmonale chronicum sú *tĺčikovité prsty* (bývajú zriedkavé). U pacientov s rozsiahlymi bilaterálnymi fibrocirhotickými léziami, najmä s pridruženou bronchitídou a emfyzémom vzniká *hypertenzie vpľúcnici* a následné preťaženie pravého srdca.

Primárna tbc pľúc – miestom vstupu nákazy do organizmu sú najčastejšie pľúca, môže to však byť aj sliznica tráviacej rúry, močovopohlavného systému, kože alebo iný orgán. Prvá reakcia je nešpecifická: prekrvenie (hyperémia), postupne sa zvyšujúca tvorba výpotku (exsudácia) s infiltráciou polymorfonukleárnymi leukocytmi, neskôr aj makrofágmi. V pľúcach majú mykobaktérie dostatok kyslíka a výživy, preto sa rýchlo množia. Zmnožené fagocytované i voľné mykobaktérie sa môžu krvným prúdom zanášať do celého tela už v tomto období. Podstatne viac mykobaktérií však postupuje lymfatickými cestami najprv do regionálnych lymfatických uzlín, a to už 1/2 h po preniknutí nákazy do organizmu s max. v 6. h. Po 8 – 16 h sú mykobaktérie aj vo vzdialených lymfatických uzlinách. Lymfatickou cestou sa myko-baktérie unášajú do ductus thoracicus a krvného riečiska. Mykobaktérie sa môžu usídliť a pomnožiť v ktoromkoľvek orgáne. Najviac exponované sú pľúca a najmä pľúcne hroty, kde je spomalený prietok krvi.

V mieste usídlenia nákazy nastáva fagocytóza mykobaktérií poly-morfonukleárnymi leukocytmi, v kt. prežívajú a ďalej sa množia. Po 8 h sa na fagocytóze začínajú podieľať makrofágy, kt. mykobaktérie fagocytujú, ale ešte neusmrcujú. Po fagocytóze dávajú makrofágy informáciu T-lymfocytom, z kt. tzv. pomocné T-lymfocyty začínajú produkovať faktor aktivujúci makrofágy (MAF) uschopňujúci makrofágy usmrcovať mykobaktérie lýzou. Časti tela mykobaktérií, najmä proteíny sa krvným prúdom a lymfou roznášajú do celého tela, kde pôsobia ako antigény. Tak vzniká senzibiliácia organizmu voči tbc nákaze.

Vplyvom ďalších lymfocytových faktorov (faktor inhibujúci migráciu leukocytov, MIF a faktor vyvolávajúci fúziu makrofágov, MFF) sa tvorí špecifické zápalové tkanivo. Makrofágy sa transformujú na epiteloidné

bunky s tendenciou zhlukovať sa do uzlíkov. Z makrofágov sa pp. tvoria i obrovské Langhansove bunky, kt. sú roztrúsené v takomto uzlíku a okolo neho je lymfocytový lem. V strede tbc uzlíka obyčajne nastáva nekróza. Primár, ložísk môže byť jeden alebo viac. Z neho nákaza postupuje do regionálnych bronchopulmonálnych a tracheobronchiálnych uzlín, kt. sú taktiež infiltrované a skoro kazeifikujú. Táto bipolarita – prim. ložisko v pľúcach a príslušné zväčšené, kazeifikované regionálne lymfatické uzliny – bola typická v ére pred očkovaním proti tbc.

Prim. tbc je najčastejšou formou tbc u detí. Postihuje obyčajne pľúca (pľúcna forma, tvorí 90 %), niekedy krčné lymfatické uzliny, črevo, kožu (mimopľúcna tbc). Jej klin. prejavy sú chudobné. Prítomné bývajú subfebrility trvajúce 3 − 4 týžd. niekedy erythema nodosum, únavnosť, nechuť do jedenia, pokles telesnej hmotnosti, sklon k poteniu, zrýchlená sedimentácia krviniek.

U nás sa deti a dospievajúci kompletne preočkúvali od r. 1953, preto sa v súčasnosti stretávame s atypickým priebehom prim. tbc pľúc bez reakcie v regionálnych lymfatických uzlinách. Vďaka očkovaniu BCG je pomerne zriedkavá tbc detí a morfologické a klin. prejavy ochorenia sú benígnejšie ako v minulosti. Generalizovaná tbc s meningitídou a miliárnym rozsevom v pľúcach, pečeni, obličkách, slezine je v súčasnsoti u detí a mladých ojedinelá.

Za prim. tbc. pľúc sa pokladá: 1. tbc detí a dospievajúcich; 2. tbc malých dospelých osôb, u kt. bola pôvodne tuberkulínová skúška negat. alebo slabo pozit. a v súvislosti s novozisteným ochorením sa zvýšila citlivosť na tuberkulín; 3. kalcifikované ložiská v pľúcach a vnútrohrudníkových lymfatických uzlinách u dospelých a starých osôb sa pokladajú za rezíduá po zhojenej prim. tbc; 4. tbc vnútrohrudníkových uzlín s prederavením do priedušiek alebo bez neho a bez prejavov staršieho tbc procesu – kalcifikovaných ložísk v pľúcach alebo iných orgánoch.

Mimopľúcna tbc je v súčasnosti zriedkavá. Pri vstupe nákazy orálnou cestou môže byť prim. ložisko v ústnej dutine, na mandliach a inde v oblasti hlavy; súčasne bývajú zväčšené krčné lymfatické uzliny. Primárnemu ložisku v čreve zodpovedajú zväčšené mezenteriálne lymfatické uzliny. Ák je prim. ložisko na končatine, zareagujú lymfatické uzliny v pazuchách a slabine. Klin obraz prim. tbc detí je málo charakteristický. Prejavuje sa kašľom, nechuťou do jedenia, stratou hmotnosti, nočným potením, subfebrilitami, celkovou slabosťou, únavnosťou, hemoptoe (zriedka). Na tbc treba myslieť aj pri pri pretrvávajúcich chorobách dýchacích ciest.

Extrapulmonálna orgánová tbc vykazuje už orgánovo špecifické prejavy; nie sú však špecifické.

Prim. tbc môže prebiehať bez klin. príznakov, ako prim. tbc komplex, infiltratívna, noduláma alebo kavernózna tbc pľúc, ako tbc priedušiek, tbcfibróza pľúc, bronchiektázie, pneumónia, pneumotóraz, tbc pleuritída. Prechod medzi prim. a postprim. tbc predstavuje tbc vnútrohrudníkových lymfatických uzlín.

Postprimárna tbc pľúc – zhojením prim. tbc odznieva prvý kontakt s tbc nákazou. Informácia akým spôsobom má imunitný systém reagovať na ďalší konakt s masívnou tbc nákazou, sa uchováva v tzv. pamäťových lymfocytoch. Postprimárna tbc vzniká rozsevom mykobaktérií z čerstvého prim. komplexu (subprimárna tbc, včasné formy postprimámej tbc) alebo zo starých ložísk (neskorá postprimárna tbc; →*Simonove ložiská).* Za nepriaznivých imunitných okolností môže nastať generalizácia, najmä pri primoinfekcii.

K včasným formám postprimárnej tbc patrí miliárna tbc, tbc meningitída, pleuritída, peritonitída.

K neskorým formám postprim. tbc patrí tbc pľúc, kostí, kĺbov, chrbtice močovopohlavných ústrojov.

Dg. *a dfdg.* – u detí neočkovaných BCG sa vykonáva tuberkulínový test podľa Mendela-Mantouxa; identifikuje infikované detí. Náplasťové testy sú málo citlivé a málo špecifické. Pozit. výsledok pri náplasťovej metóde treba vždy verifikovať Mendelovou-Mantouxovou metódou pre časté klamné negat. a klamné pozit. výsledky

Štandardná testová dávka pre neočkované deti je 10 IU. Pri vysokom podozrení na floridnú tbc sa odporúča začať s 1 IU. U detí z rizkových oblastí (napr. veľké mestá) alebo rizikových populácií sa ako pozit. hodnotí indurácia s 0 > 5 mm, u ostatných neočkovaných detí > 10 mm, kým u očkovaných indurácia > 15 mm svedčí o superinfekcii.

Pri prvej pozitivite testu treba zhotoviť rtg snímku pľúc v 2 projekciách kvôli vylúčeniu alebo dôkazu pľúcnej manifestácie, výnimočne je indikované CT a NMR vyšetrenie.

Bakteriol. vyšetrenie napr. spúta alebo žalúdkového obsahuje žiaduce pri rtg podozrení na pľúcnu tbc. Tinkčný dôkaz acidorezistentných paličiek v natívnom preparáte (Ziehl-Neelsen) býva u detí vzhľadom na nízky počet a hustotu BK zreidkavejší ako u dospelých. Zlatým štandardom na dôkaz BK ostáva kultivácia. Výsledky sa však získavajú až po 4 − 6 týžd. Súčasne s kultiváciou sa vyšetruje rezistencia voči antituberkulotikám. K dg. prispievajú aj rýchle testy pomocou PCR. Bronchoskopické vyšetrenie je indikované pri klin. alebo rtg. podozrení na obturáciu, resp. oklúziu bronchu lymfatickou uzlinou s dg. cieľom (získanie materiálu) alebo th. cieľom (rekanalizácia). Pri podozrení na tbc sa vykonáva aj tkanivová biopsia s histol. a bakteriol. vyšetrením.

Tbc infekcia bez klinických príznakov (010.0) – dg. sa na základe zvratu negat. tuberkulínovej skúšky na pozit. reakciu. Patria sem osoby s výrazne pozit. tuberkulínovoui reakciou počas chemoprofyiaxie.

Primárny tbc komplex (010.1) – najčastejšou vstupnou bránou mykobaktérií sú pľúca. Aerogénne vzniká > 90 % všetkých infekcií. Preto je prim. ložisko najčastejšie v pľúcach, a to subpleurálne prevažne v zadných segmentoch horných lalokov pľúc. Prim. ložisko (prim. afekt) vzniká 10-14 d od vniknutia mykobaktérií do alveol. Jeho 0 je niekoľko mm až niekoľko cm, preto sa nemusí na rtg snímek prejaviť . Sek. sa infikujú lymfatické cievy a regionálne lymfatické uzliny. Prim. komplex tvorí triáda: prim. afekt + lymfangoitída + lymfadenitída.

Prim. ložisko s perifokálnym zápalom môže prejsť od zápalovej infiltrácie cez kazeifikáciu, rozpad, rozsev až k reparácii. Na rtg snímke vykazuje obraz ložiska a príslušnej uzliny (skupiny uzlín) bipolámy tvar prim. ložiska, len niekedy vidieť medzi oboma pólmi pruhovité tiene ako prejav lymfangoitídy. U dospelých býva uzlina menej výrazná ako u detí. na rtg snímke sa zisťuje len infiltrát. Prim. infekcia sa môže prejaviť exsudatívnou pleuritídou (hematogénny rozsev), a to asi 1/2 r, od primoinfekcie.

Klin. obraz u dospelých býva nenápadný, niekedy býva prítomná slabosť, nechuť do jedenia, chudnutie, nočné potenie a kašeľ. Negat. tuberkulínová reakcia sa stáva pozit. V spúte sa často kultivačne dokážu mykobaktérie.

Prim. komplex sa často vyhojí spontánne ad integrum a na rtg snímke sa zisťujú nanajvýš rezíduá vo forme kalfcifikátov, častejšie v lymfatických uzlinách, príp. v obidvoch zložkách. V nepriaznivých prípadoch tbc proces pretrváva v uzlinách alebo progreduje z prim. ložiska alebo uzliny.

Infiltratívna tbc pľúc (011.0) – zahrňuje infiltráty s priemerom > 1 cm, kt. sa prejavujú ako homogénne alebo nehomogénne, nepresne ohraničené zatienenia, najčastejšie v dorzálnom segmente horných lalokov. Vznikajú najčastejší exacerbáciou subklavikulámych ložísk prim. tbc. Môže ho tvoriť ložisko čerstvého prim. komplexu, alebo vzniká superinfekciou. Patol.-anat. prevažuje exsudatívna zložka zápalu. Na rozdiel od tbc pneumónie má infiltrát menší sklon ku kazeifikácii a rozpadu.

Klin. obraz menšieho infiltrátu je nenápadný. Prítomný býva pocit slabosti, malátnosti, potenie, subfebrility, neproduktívny kašeľ. Malé infiltráty sa nedajú zistiť poklepom ani posluchom, nad väčším infiltrátom býva poklep pritlmený, dýchanie bronchovezikulár-ne, pri vzniku dutiny bronchiálne často s drobnými vlhkými rachôtkami. FW býva stredne zrýchlená, počet leukocytov a diferenciálny leukogram normálne. Zo spúta sa často vypestujú mykobaktérie, menej často sa nájdu mikroskopicky.

Väčšina infiltrátov sa zhojí spontánne resorpciou a induráciou. Ich zvyšky sa na rtg snímke javia ako nepočetné pruhovité alebo uzlovité tiene.

Sem patria aj tuberkulómy. Sú to opuzdrené ložiská kazeóznej nekrózy. Sú zvyškom bronchogénneho rozsevu z perforovaných lymfatických uzlín a lokálnej exacerbácie. Rastú apozíciou tak, že v okolí opuzdreného kazeózneho ložiska vzniká znova kazefíkácia. Striedaním kazeifikácie s tvorbou granulačného tkaniva nadobúda tuberkulóm vrstvovitý vzhľad. Tuberkulóm môže byť roky latentný a zistí sa len náhodne pri rtg vyšetrení. Niekedy nastáva kolikvácia častí kazeóznych hmôt a ich vyprázdnenie drénujúcim bronchom, vzniká kaverna. Do kazeóznycn hmôt sa môžu ukladať soli vápnika. Na rtg snímke tvorí tuberkulóm okrúhle alebo oválne ložisko s priemerom > 1 cm, vnútri niekedy s kalcifikátmi alebo štrbinovitými, inokedy s mesiačkovitým vyjasnením – dutinou. Ložisko môže byť izolované, často sú však v okolí aj iné tbc lezie. Najčastejšie sú uložené v horných pľúcnych poliach. V období latencie sú asymptomatické, pri progesii vznikajú nevýrazné príznaky tbc toxickosti.

Zo spúta sa len zriedka vypestujú mykobaktérie. Dfdg. treba odlíšiť prim. komplex, metastázu, príp, benígny nádor. Dg. sa overuje bronchologicky a cytologický, resp. transtorakálnou punkciou s biopsiou. Niekedy

je indikovaná torakotómia s resekciou ložiska, ak sa neuspelo s inými metódami.

Nodulárna tbc pľúc (011.1) – je charakterizovaná ojedinelými alebo početnejšími ložiskami s priemerom < 1 cm, príp. ide o rozsiahle diseminované formy tbc, kt. vznikajú hematogénne alebo bronchogénne. Na rtg snímke sa zobrazujú ako zrnité ložiská veľkosti niekoľko mm i väčšie, uložené symetricky obojstranne, najmä v horných partiách, smerom kaudálne ich ubúda. Hematogénny rozsev môže byť aj unilaterálny. Bronchogénne rozsevy sa zobrazujú ako polymorfné a asymetrické zatienenia.

Začiatok choroby býva asymptomatický. Býva náhodným nálezom. Inokedy sa pacient cíti slabý, trpí nechuťou do jedenia, chudne, má pichavé bolesti na hrudníku a kašle s expektoráciou spúta, neiekdy krvavého. Teplota môže byť zvýšená. Pri hematogénnom rozseve prebieha choroba u starších ľudí v nárazoch, asymptomatické obdobie sa strieda s obdobím febrilít a zhoršením celkového stavu v nepravidelných intervaloch.Tbc sa môže hematogénne propagovať aj do iných orgánov (obličky, kosti a i.).

Fyzikálny nález môže byť negat., pri starších, hojacich sa alebo fibroznych léziách sa zisťuje skrátený poklep nad hrotmi a zostrené alebo bronchovezikulárne dýchanie. V spúte sa niekedy vypestujú mykobaktérie. Prognóza pri správnej th. je dobrá.

Tbc pľúc s kavernou (011.2) – kaverna vzniká následkom kazeifikácie, kolikvácie a následnej eliminácie kazeózneho materiálu drénujúcim bronchom. Kazeózny materiál obsahuje veľké množstvo mykobaktérií, kt. sa môžu vdýchnuť do iných častí pľúc. Pacient je stálym zdrojom nákazy.

Na rtg snímke sa čerstvé dutiny znázorňujú ako tenkostenné, staršie dutiny ako hrubostenné vyjasnenia, obklopené homogénnym zatienením podmieneným kazeóznym materiálom alebo perikavemóznym lemom. V stenách chron. kaverien je výrazná fibróza, kt. sa na rtg snímke prejavujú sýte steny. Okrem kaverny sú prítomné infiltratívne alebo noduláme tiene, príp. príznaky hojaceho sa procesu (pruhovité a sýte uzlovité tiene).

Klin. obraz pri čerstvých dutinách charakterizuje slabosť, malátnosť, chudnutie, profúzne potenie a horúčky, kašeľ je dráždivý s expektoráciou spúta s veľkým množstvom mykokabtérií. Pri chron. dutinách je klin. iobraz menej výrazný. Teploty sa zvyšujú len v období zhoršenia. Častá je hemoptoe, kt. vzniká následkom arózie cievy v stene kaverny. Terminálna hemoptoe je už zriedkavá.

Poklep nad kavernou s priemerom > 5 cm, uloženej povrchne, je bubienkový, nad kavernou uloženou v infiltrovanom tkanive pritlmený, príp. s bubienkovým nádychom. Dýchanie nad dutinou je bronchiálne často s drobnými prízvučnými rachotmi, nad veľkými dutinami amforické. Fyzikálny nález však môže byť negat. V spúte sa zistia často už mikroskopicky mykobaktérie. Dg. sa potvrdzuje sumačnou rtg snímkou, najmä však tomografickým vyšetrením. Po začiatku th. sa kaverna hojí jazvou za niekoľko týžd. Na rtg sa ako rezíduum zisťuje pruhovitý alebo uzlovitý tieň hviezdicovitého tvaru. Niekedy však ostáva tzv. negat. dutina – pretrvávanie dutiny na rtg snímke bez mykobaktérií v spúte.

Tbc priedušiek (011.3) – v ére antituberkuloktík tbc bronchov ubudlo a tbc tracheitída a laryngitída prakticky vymizla. Tbc bronchov vzniká lymfogénne alebo prestupom z priľahlej lymfatickej uzliny, pri ašpirácii kazeózneho materiálu a len málokedy hematogénne. Najčastejšie sprevádza tbc pľúc. Môže ísť o infiltratívnu formu, pričom sa v priesvite bronchu nachádza exsudát s prímesou fibrínu. Pri kazeóznej forme (bronchitis caseosa) môžu po eliminácii kazeózneho materiálu vznikať vredy (bronchitis ufcerosa). Pri preniknutí procesu do hĺbky a zasiahnutí chrupky vzniká obraz tbc panbronchitídy. V okolí uicerácie vzniká chron. zápalová infiltrácia s proliferáciou špecifického granulačného tkaniva (bronchitis proliferativa). Ulcerózne zmeny sa môžu vyhojiť jazvou. Pri perforácii lymfatickej uzliny do bronchu vznikajú hnisavé fistuly, po ich vyhojení zostávajú vtiahnuté jazvy. Pri hlbokej deštrukcii sa defekt vyhojí, vznikajú jazvy, stenóza a následné bronchiektázie.

V *klin. obraze* dominuje úporný neutišujúci záchvatovitý kašeľ spojený s vykašliavaním spúta; niekedy sa zjavuje hemoptoe. Zmeny priesvitu bronchov podmieňujú vznik piskotu, pri väčšom postihnutí bronchov dýchavice a cyanózy. Časté sú dlhodobé febrility. Dýchanie môže byť zostrené, niekedy je predĺžené exspírium so suchými alebo vlhkými fenoménmi. Pri stenóze trachey a veľkých bronchov je dýchanie stridorózne. V spúte sa zisťujú mykobaktérie. Dg. potvrdzuje bronchoskopické vyšetrenie, pri kt. sa pozoruje deformácia náplne. Na rtg snímke býva sýtejší tieň bronchu, balonizovaná kaverna (následok ventilovej stenózy bronchu) alebo kaverna s hladinkou a atelektáza (následok uzavretia priesvitu bronchu napr. pri panbronchitíde).

Tbc fibróza pľúc (011.4) – je konečnou fázou hojivých procesov tbc. Malé tbc ložisko sa môže vyhojiť resorpciou ad integrum. Po vyhojení väčších ložísk sa na rtg snímke zisťujú pruhovité a sýte uzlíkovité tiene, kt. sa dg. ako „stav po tbc pľúc".

Klin. príznaky vyplývajú z exacerbujúcej bronchitídy, bronchiektá-zií, emfyzému a cor pulmonale. Tbc jazvy môžu retrakciou a stenózou alebo ektáziou deformovať okolité bronchy, v parenchýme sa často vyvíja emfyzém. Tieto zmeny majú za následok pľúcnu hypertenziu a cor pulmonale chronicum. Nad hrotmi pľúc sa zisťuje skrátený poklep, v bazálnych oblastiach hypersonórny poklep (podmienený emfyzémom). Dýchanie nad postihnutými časťami pľúc je zostrené, bronchovezikulárne. Nad bronchiektáziami sú počuteľné vlhké rachoty.

Rozsiahla fibróza pľúc sa na rtg snímke prejaví ako početné husté pruhované tiene, ak sú prevažne jednostranné, retrakciou trachey, srdca a mediastína na postihnutú stranu. Ak postihujú horné laloky, majú za následok povytaihnutie pľúcnych hílov. Zhrubnutá apikálna pleura sa zobrazí závojovaním hrotových polí.

Tbc bronchiektázia (011.5) – vzniká ako následok tbc bronchitídy a jej fibróznej reparácie. Nepoužíva sa ako samostatná klasifikačná dg. Okrem fibrózy sa na ich vzniku trakčným mechanizmom zúčastňujú pleurálne zrasty. Tbc bronchiektázie sú lokalizované prevažne v horných lalokoch pľúc. Sú často asymptomatické. Niekedy sa menejcenná sliznica v ektatických bronchoch stáva zdrojom sliznicového krvácania; ruptúrou poškodenej cievy nastáva masívna hemoptoe. V bronchiektáziách sa často usídľuje sk. baktériová alebo plesňová flóra, kt.su vyžadujú cielenú antibiotickú th. Dg. sa opiera o tomografické rtg vyšetrenie a najmä bronchoskopiu. Pri častých recidívach infektov pri lokalizácii bronchiektázií v bazálnych segmentoch dolných lalokov prichádza do úvahy resekcia.

Tbc zápal pľúc (011.6) – v staršej literatúre bol známy pod názvom *phthisis gallopans* („rýchle suchotiny"). Ide o rozsiahle až lobárne infiltráty *(pneumonická forma)* alebo o menšie, ale mnohoppočetné infiltráty *(bronchopneumonická forma).* Ložiská majú sklon ku kazeifikácii, kolikvácii, rozpadu a rozsevu (tzv. *kazeózna pneumónia).* Môže vzniknúť masívnou ašpiráciou mykobaktérií pri perforácii uzliny postihnutej tbc lymfadenitídou, následkom veľkého rozsevu z kaverny alebo tbc ložísk pri náhlom zhoršení obranyschopnosti organizmu, napr. pri cukrovke, alkoholizme, podvýžive, drogovej závislosti, u starších osôb.

Na rtg snímke sa zisťuje nehomogénne infiltratívne zatienenie, niekedy s dutinami, pri bronchopneumonickej forme mnohopočetné mäkké infiltráty alebo ložiská, kt. môžu splývať, kazeifikovať, rozpadávať sa.

Klin. obraz charakterizuje náhly začiatok s vysokými teplotami, profúznym potením, rýchlym chudnutím, kašľom, niekedy s ex-pektoráciou žltkastého, niekedy krvavého spúta. Pri postihnutí väčšej časti pľúc býva prítomná dýchavica a u starších osôb príznaky zlyhávania srdca.

Nad postihnutým lalokom sa zisťuje pritlmený poklep a auskultačne bronchiálne dýchanie, často s prízvučnými vlhkými rachotmi, najmä pri tvorbe dutín. V ostatnom čase je klasický obraz zriedkavý, začiatok býva pomalší, priebeh subfebrilný. Pri bronchopneumonickej forme je nález menej výrazný. FW býva zrýchlená, v KO je leukocytóza s posunom doľava a toxickoui granuláciou neutrofilov. V spúte sa spočiatku nemusia nájsť mykobaktérie, pri tvorbe dutín sa však zisťujú pravidelne, a to aj mikroskopicky U oslabených jedincov môže byť výsledok tuberkulínovej skúšky negat. Hojenie je dlhodobé, bez th. môže byť choroba letálna.

Tbc pneumotorax (011.7) – PNO, nie je samostatnou nozologickou jednotkou, ale komplikáciou. V dg. sa uvádza na 2. mieste, pričom ako zákl. dg. sa uvádza forma tbc pľúc, pri kt. vznikol. Napr.:

1.011.1 Nodulárna tbc pľúc
01/0Mmnkp/1.2. 1999/PI II. Spontánny pneumotorax vpravo

Pri aktívnej tbc sa vyskytuje zriedka. Vzniká perforáciou subpleurálne uloženého kazeózneho ložiska alebo kaverny. Prevalením čerstvého tbc ložiska alebo kaverny do pleurainej dutiny môže nastať infekcia pleury s následným empyémom *(pyopneumotorax).* Častejšie sa vyskytuje PNO pri vyhojenej tbc ako následok fibrózy, pričom v okolí jazvovitých zmien vzniká kompenzačný emfyzém s bulami, kt. praskajú a pri ich subpleurálnej lokalizácii vniká atmosferický vzduch do pleurálnej dutiny. PNO sprevádza často pleurálne zrasty. Väčšinou je *parciálny,* zriedkavejšie *kompletný.* Bronchopleurálna komunikácia môže perzistovať, najmä ak sa kazeifikované ložiská ťažko hoja alebo ak sa otvorená trhlina udržuje ťahom okolitých adhézií *(otvorený* PNO). Inokedy PNO zaniká *(zatvorený* PNO). *Ventilový (tenzný)* PNO je

vyvolaný záklopkovým mechanizmom existujúcej fistuly, kt. umožňuje prenikanie vzduchu do pleurálnej dutiny pri vdychu a znemožňuje jeho návrat pri výdychu. Ide o dramatický, život ohrozujúci stav s narastaním tlaku v hrudníkovej dutine, kompresiou pľúc, dýchacích ciest i veľkých ciev v mediastíne, kt. sa pritom presúva na druhú stranu.

Klin. obraz závisí od rozsahu a rýchlosti vzniku PNO. Malé PNO môžu byť asymptomatické. Pri náhlom začiatku sa zjavujú pichavé bolesti na postihnutej strane hrudníka, kašeľ a pocit sťaženého dýchania. Pri ventilovom PNO sa pridružuje výrazná dýchavica s cyanózou, niekedy až obraz šoku. Ak vzniká PNO ako komplikácia aktívnej tbc, spája sa s vzostupom teploty > 39 °C. Ak je v pleurálnej dutine väčšie množstvo vzduchu, postihnutá strana hrudníka býva širšia, dýchacie pohyby sú obmedzené, poklep hypersonórny alebo škatuľový, dýchacie šelesty sú oslabené alebo vymiznuté, fremitus pectoralis a bronchofónia znížená. Pravostranný PNO môže posunúť hranice pečeňového poklepového stemnenia kaudálne.

Na rtg snímke sa PNO prejaví jasnou zónou bez pľúcnej kresby. Parenchým môže byť kolabovaný, obrysy pľúc zvýraznené tenkou kontúrou viscerálnej pleury. Pľúcny parenchým má normálnu alebo zníženú transparenciu, iba pri atelektáze je kolabovaný parenchým homogénne zatienený. Bránica je nižšie postavená, vonkajší bránicový uhol je tupý; takmer pravidelne sa pozoruje pridružený výpotok *(hydropneumotorax).*

V *th.* zatvoreného PNO menšieho rozsahu sa vystačí s pokojom na posteli a pozorovaním pacienta, reexpanzia pľúc nastane spontánne. Väčší PNO sa musí drénovať a odsáva, príp. je potrebná sutúra ruptúry, niekedy aj resekcia postihnutej časti pľúc. Tá je nevyhnutná vždy pri ruptúre tbc kaverny. Súčasne sa podávajú antituberkulotiká a pri pyopneumotoraxe aj širokospektrálne, resp. cielené antibiotiká. V minulosti sa PNO vyvolával umelo, kuratívne; následný kolaps pľúc napomáhal hojenie tbc procesu. V súčasnosti sa táto th. metóda už nepoužíva.

Tbc pleuritída (012.0) – môže nadväzovať na ešte nezhojený prim. komplex. Vyvíja sa 3 – 7 mes. po prim. infekcii a môže vznikať ako prvá manifestácia tbc bez nálezu na pľúcach *(prim. tbc pleuritída* – 010.2) alebo v ktoromkoľvek období postprim. tbc *(tbc pleuritída* – 012.0). Prechod z orgánov a tkanív, na pleuru, kt. pokrýva, je oveľa častejší, ako sa predpokladá. Infekcia pleury nastáva hematogénne alebo lymfogénne z pľúcneho alebo uzlinového, príp. mimopľúcnych ložísk. Pri hematogénnom rozseve sú na pleure početné drobné uzlíky so sklonom ku kazeifikácii. Infekcia sa môže šíriť aj per continuitatem zo subpleurálne uloženého ložiska v pľúcach, uzline alebo hrudnej stene. Tbc pleuritída môže prebiehať ako suchá, exsu-datívna alebo hnisavá.

Pleuritis sicca sa vyznačuje tvorbou fibrínu a jeho vylúčením na povrch pleury. Postihuje väčšinou len malú oblasť pleury. Klin. sa prejavuje bolesťou pri dýchaní a kašli, niekedy subfebrilitami a trecím šelestom. Rtg nález je negat, príp. sa zisťuje jemné závojovanie a na postihnutej strane plochšia bránica s obmedzením pohybov.

Pleuritis exsudativa môže vzniknúť po niekoľkých týžd. alebo mes. zo suchej pleuritídy V pohrudničnej dutine je serózny alebo sérofibrinózny výpotok, kt. je číry alebo nepatrne skalený, väčšinou jantárovo žltej farby. Môže sa vyvíjať pozvoľne s príznakmi únavy, chudnutím, nočným potením, dráždivým kašľom, bolesťami pri dýchaní na postihnutej strane hrudníka (a povrchným dýchaním) a postupným zvyšovaním teploty. Začiatok môže byť aj náhly s horúčkou 39 – 40 °C a celkovou schvátenosťou. Pri veľkom výpotku býva dýchavica a tachykardia. U starých osôb môže choroba prebiehať afebrilne.

Fyzikálne sa dá zistiť výpotok > 300 ml. Pri inšpekcii vidíme menšiu pohyblivosť hrudníka na postihnutej strane, pri veľkých výpotkoch je postihnutá polovica hrudníka zväčšená. Fremitus pectoralis je znížený. Poklepove sa zisťuje pritlmený až temný, niekedy bolestivý poklep. Auskultačne je nad výpotkom dýchanie oslabené, príp. nepočuteľné, v hornej časti výpotku oslabené trubicové kompresívne dýchanie. Na hornej hranici výpotku býva počuteľný trecí pleurálny šelest. Rozhranie medzi výpotkom a vzdušnou časťou pľúc vyznačuje Ellisova-Damoisova čiara.

Na rtg snímkach (vzadoprednej a bočnej projekcii) sú malé výpotky (~ 300 ml) v zadných a dolných partiách hrudníka vo forme homogénneho tieňa vo frenikokostálnom uhle s plochou bránicou neostrých kontúr. Stredne veľké výpotky (1000 – 1500 ml) sa hromadia v axilárnych partiách hrudníka ako homogénne zatienenie dolného pľúcneho poľa s konkávnou hornou hranicou a hrotom v laterálne. Pri výpotkom > 2000 ml je zatienené celé pľúcne pľúcne pole. Tlakom výpotku je srdce a ostatné orgány medzihrudia pretlačené na zdravú stranu. Medzi rebrové priestory sú rozšírené, bránica na postihnutej strane nízko postavená. Pri

interlobárnej pleuritíde sa výpotok zobrazuje lepšie v bočnej projekcii v podobe pásovitého alebo vretenovitého tieňa.

Pleurálna punkcia je dôležitá pre dg. i th. Evakuáciou výpotku sa odstraňujú fibrínové vločky, čímsa zabráni vzniku zrastov. Punktát obsahuje zvýšené množstvo bielkovín, z bunkových elementov je > 70 % lymfocytov; mykobaktérie sa dajú vypestovať v 5 – 20 % prípadov. Pri inokulácii punktátu na morča je však záchyt myko-baktérií častejší.

V indikovaných prípadoch sa vykoná torakoskopia, príp. biopsia pleury s mikrobiol. a histol. vyšetrením materiálu. Vždy sa vyšetruje spútum mikoskopicky aj kultivačne a tuberkulínová skúška, kt. býva pozit, u starších osôb však môže byť negat. Sedimentácia krviniek býva zrýchlená, v KO je leukocytóza s posunom doľava.

Niekedy aj po vyliečení zostávajú vláknité alebo plošné pleurálne zrasty. Veľké zrasty *(pleuritis adhaesiva)* postihujú priľahlú časť pľúc sek. fibrózou, deformáciou bronchov s bronchiektáziami. Tbc proces často prechádza z parietálnej pleury na fascia endothoracica aj do hlbších vrstiev hrudníkovej steny so vznikom *fihrotoraxu.* Hrudník je asymetrický, postihnutý hemitorax menší, interkostálne priestory zúžené a pohyblivosť hrudníka obmedzená. Vzniká reštrikčná ventilačná porucha. Pri zníženej odolností organizmu môže pleuritída recidivovať alebo prejsť do hnisavej pleuritídy.

Pleuritis purulenía je najťažšou formou tbc pleuritídy, v ére antibiotík je však zriedkavá. Môže vzniknúť aj prevalením kaverny alebo kazeifikovanej uzliny do pleurálnej dutiny so vznikom pyopneumotoraxu. Dg. potvrdzuje punkcia. Výpotok je skalený, hustý, podobný smotane žltkastej farby. Mikroskopicky i kultivačne sa dokážu mykobaktérie. Pri prevalení kaverny vzniká komunikácia s vonkajšínmi dýchacími cestami a v hnise sa dokáže zmiešaná flóra (zmiešaný empyém). Z elementov prevládajú neutrofily. Klin. príznaky a rtg obraz sa podobá exsudatívnej pleuritíde. Častejšie však vznikajú rozsiahle zrasty s príp. ukladaním vápnika do kazeóznych hmôt.

Tbc vnútrohrudníkových lymfatických uzlín (012.1) – prim. ložisko v pľúcach sa obyčajne zhojí, ale tbc proces v lymfatických uzlinách zostáva aktívny alebo dokonca progreduje. Vzniká v starých tbc ložiskách v lymfatických uzlinách, kde sa udržali mykobaktérie aj niekoľko r. v pokoji a začali sa za vhodných podmienok opäť množiť. Vznikajú perífokálne zápalové zmeny alebo kazeózna nekróza uzlín. Niekedy sa po vyprázdnení kazeózneho materiálu môže v uzline utvoriť kaverna. Jednostranné postihnutie býva častejšie ako obojstranné.

Na rtg snímke sa zväčšené uzliny javia ako pologuľovité vyklenuté sýte, dobre ohraničené, tiene, kt. sa nachádzajú v pľúcnom híle; inokedy sa zisťuje ako prejav perifokálneho zápalu neostro ohraničený hílus. Rtg nález môže byť aj negat. Dôležitá je bočná snímka hrudníka a tomografia hílu. Veľmi cenné je bronchoskopikcé vyšetrenie, pomocou kt. sa zistia zápalové zmeny, kompresia bronchu, príp. perforačný otvor uzliny prevalenej do bronchu.

Klin. obraz je podobný ako pri prim. komplexe. Reakcia na tuberkulín býva výrazne pozit. V spúte sa zisťujú mykobaktérie, najmä pri perforácii do priedušky. Proces sa môže bronchogénne a hematogénne generalizovať, príp. vzniká atelektáza.

Dfdg. treba odlíšiť sarkoidózu (tuberkulínová skúška je až v 60 – 80 % negat.), lymfogranulóm, centrálnu formu bropnchogénneho karcinómu, metastázy do bronchopulmonálnych a tracheobronchiálnych uzlín a silikózu.

Akútna miliáma tbc pľúc (018.0) – vzniká hematogénnym rozsevom, a to najmä u starých ľudí a imunokompromitovaných jedincov. Nadväzuje na prim. tbc alebo sa pridružuje k postprim. tbc v ktoromkoľvek období života. Keď mykobaktérie preniknú do pulmonálnych ciev vzniká akút. miliárna tbc pľúc, keď sa dostanú do veľkého obehu, nastane rozsev do celého organizmu (generalizovaná forma).

Na rtg snímke sa zisťujú symetricky uložené drobné uzlíkovité tiene hustejšie v hrotoch a horných pľúcnych poliach, kaudálnym smerom ich ubúda. Uzlíky sú mäkké, rovnakej veľkosti, veľkosti prosa (milium) alebo o niečo väčšie. Viditeľnú veľkosť a hutnosť dosahujú uzlíky 14 až 18 d od začiatku rozsevu. Pľúcny hílus býva zväčšený. Skiaskopický nález okrem zvýšeného prekvrenia vykazuje normálny obraz.

V *klin. obraze* dominuje ťažký toxický stav. Začiatok býva náhly, bývajú stále vysoké teploty s potením, bolesťami hlavy, tachykardiou, dýchavicou, cyanózou, príp. pleurálnou bolesťou. Kašeľ je niekedy dráždivý. Fyzikálny nález na pľúcach je chudobný. Poklep je jasný s bubienkovým nádychom. Auskultačne

počuť vezikulárne, mierne zostrené dýchanie s početnými difúznymi rachotmi. Prítomná býva splenomegália, príp. kožné tuberkulidy. Tzv. *sepsis tuberculosa acutissima* a *typhobacillosis Landouzy* sa už prakticky nevyskytujú.

Dg. sa stanovuje pomocou rtg pľúc (mnohopočetné drobnoškvrnité tiene), vyšetrením očného pozadia (tuberkul cievovky). V krvnom obraze je leukocytóza s lymfopéniou a aneozinofíliou. Výsledok tuberkulínovej skúšky je spočiatku výrazne pozitívny, v priebehu choroby slabne. Mykobaktérie sa v spúte nemusia nájsť hneď na začiatku choroby. Miliárne uzlíky možno niekedy nájsť na prístupných slizniciach (nosohltanová bránka, hrtan, očné pozadie), v punktáte pečene (pri generalizovanej forme).

Dfdg. treba vylúčiť sepsu, týfus, vírusovú bronchopneumóniu, karcinózu pľúc, stázu, sarkoidózu a pneumokoniózy.

Tbc nervovej sústavy (017) – *sa manifestuje obyčajne ako* ***tbc meningitída*** (*meningitis tuberculosa*), syn. baziláma meningitída. Je to ťažká baktériová meningitída vyvolaná *Mycobacterium tuberculosis,* obyčajne propagovanou z prim. ložiska v pľúcach. Je častou komplikáciou miliárnej tbc, postihuje najmä deti a adolescentov, zriedkavejšie dospelých, napr. imunokompromitovaných (AIDS ap.). Infekcia sa na mozgové pleny dostáva z iného tbc ložiska v tele krvnou cestou (napr. pľúc, urogenitálneho systému ap.). Postihuje najmä pleny na spodine mozgu vo forme sivých rôsolovitých más (hazilárna m,).

Začína sa obyčajne pomaly nešpecifickými príznakmi, pričom klin. obraz sa rýchlo mení. Spočiatku ide obyčajne o zmeny nálady, podráždenosť, mrzutosť, zmena osobnosti (štádium I). Neskôr sa zjavujú vysoké horúčky, bolesti hlavy, niekedy poruchy vedomia, meningové príznaky, spavosť a prejavy intrakraniálnej hypertenzie, nechuť do jedenia, chudnutie, únavnosť, príznaky lezie okohybných nervov (pokles mihalnice, strabizmnus, dvojité videnie) a psychické poruchy (halucinácie, delíriá). Zriedka sa pripája kôrová ložisková symptomatológia (štádium II). V neliečených prípadoch môže vzniknúť kóma (štádiu III).

Dg. sa potvrdzuje lumbálnou punkciou. Likvor je číry, niekedy žltkastý alebo zelenkastý, vyteká pod tlakom, počet elementov býva zvýšený (200 – 800 /mm^3), spočiatku prevládajú neutrofily, neskôr lymfocyty. Bielkoviny sú zmnožené, Pándyho a Nonneho-Apeltova reakcia pozit., v elektroforéze sú vyššie hodnoty γ-globulínov. Charakteristické je zníženie koncentrácie chloridov a glukózy v likvore. Po dlhšom stání v skúmavke sa v likvore utvorí tzv. fibrínová sieťka. V 10 % prípadov sa dokážu BK mikroskopicky, kultivačne u väčšiny pacientov.

Neliečeným pacientom hrozí exitus. V10 – 30 % prípadov zanecháva choroba následky vo forme paralýzy hlavových nervov, epileptických záchvatov a porúch intelektu. V th. treba aplikovať min. 4 antituberkulotiká, ako aj kortikoidy v priebehu min. 6 týžd.

Tbc peritonitída – *peritonitis tuberculosa,* vzniká skoro výlučne propagáciou z niekt. orgánu postihnutého tbc. Prejavuje sa horúčkou, bolesťami brucha, ascitom. Dg. sa stanovuje abdominálnou punkciou.

Tbc kostí a kĺbov – *osteomyelitis tuberculosa* a *arthritis tuberculosa,* postihuje najmä metafýzy dlhých rúrovitých kostí, u detí môžu vznikať menšie ložiská na rukách a nohách *(špina ventosa). Z* kĺbov sú to najmä klby chrbtice, bedrové a kolenové kĺby. Mykobaktérie sa usídľujú väčšinou v kostnej dreni a synóvii vyvolávajú produktívno-granulačný zápal *(caries sicca)* alebo exsudatívno-kazeifikačný zápal s tvorbou nekróz, príp. sekvestrov, fistúl a abscesov. Dg. sa stanovuje rtg. snímkou, príp. biopsiou a punkciou.

Komplikácie tbc

Hemoptoe – vykašliavanie väčšieho množstva čistej alebo takmer čistej svetlej (v pľúcach oxygenovanej), spenenej krvi je alarmujúci príznak, kt. pacienta rýchlo prinúti vyhľadať lekársku pomoc. Niekedy ide len o prímes krvi v spúte vo forme prúžkov, „žiliek" (hemoptýzu), inokedy je krvou spútum sfarbené difúzne do ružová, červená alebo hrdzavá.

Najčastejším zdrojom krvácania bývali v minulosti kavitálne procesy s krvácaním z arodovaných ciev, niekedy i prasknutých cievnych aneuryziem s osobitne dramatickým, život ohrozujúcim priebehom. Hemoptýza môže vznikať aj pri bronchiektáziách komplikujúcich tbc, zriedka aj pri ulcerózne zmenenej bronchiálnej sliznici, perforácii bronchov tbc uzlinou s aróziou cievy.

Dfdg. treba odlíšiť ***hemoptýzu*** pri bronchiálnom karcinóme, tromboemboilickej chorobe s embolizáciou do pľúc (najmä pri vývoji pľúcneho infarktu), pneumónii, bronchiektáziách bez súvislosti s tbc, ale aj chron. bronchitíde, akút. hemoragickej tracheobronchitíde, pľúcnych mykózach, ako následok vdýchnutia

cudzieho telesa, pri úraze hrudníka. Nesmie sa zabudnúť ani na možný zdroj krvácania v horných dýchacích cestách (epistaxa, krvácanie z ďasien, úraz, nádory tejto oblasti). Do úvahy prichádza aj účelové úmyselné zraňovanie sa samým pacientom. Vykašliavanie ružového speneného spúta budí podozrenie na kardiogénny pľúcny edém a pasívnu pľúcnu hyperémiu s postkapilárnou pľúcnou hypertenziou pri pokročilej mitrálnej stenóze. Niekedy sa krv v spúte prejavuje pri preťažení ľavého srdca následkom ťažkej artériovej hypertenzie, vysokých hodnotách periférneho krvného tlaku v bronchiálnom nutričnom obehu a otváraní anastomóz medzi ním a a. pulmonalis. Môže ísť aj o prejav hemoragickej diatézy (trombocytopénia, trombocytopatía, hereditáma teleangiektázia). Od hemoptote treba odlíšiť vracanie tmavej krvi pri hemateméze, napr. pri ezofageálnych varixoch, karcinóme ezofágu alebo žalúdka. Krv má vzľad kávovej usadeniny (je natrávená), môžu byť primiešané zvyšky potravy a materiál má nízke pH. Môže to však byť aj poprehltaná vykašľaná krv.

Th. hemoptýzy a hemoptoe spočíva v upokojení pacienta (príp. podania opiátov), podávaní antitusík, hemostyptík, aplikácie ľadu na hrudník, príp. i. v. podania hypertonického 10 % rozt. NaCl.

K ďalším príznakom pľúcnej tbc patrí ***pneumotorax, pleurálne zrasty, pľúcna fibróza, bronchiektázie, atelektáza*** a i.

Tbc kože *→tuberculosis cutis.*

Skríning a diagnostika tbc

V anamnéze se zameriava pozornosť na odhalenie zdroja infekcie v rodine, ako aj na pracovisku a u detí v škole alebo v učilišti. Pri vzniku manifestnej choroby sa často odhalia rizikové faktory med. povahy, ako je diabetes mellitus, imunodeficientné stavy po vírusových infekciách a pri HIV-pozitivite, prith. imunosupresívamí, kortikoidmi ap. Rizikové zaťaženie socioekonomickej povahy udávajú najmä pacienti–imigranti a utečenci z oblastí s vysokou prevalenciou tbc, bezdomovci, drogovo závislí, alkoholici ap.

Symptomatologie tbc je pestrá pokiaľ ide o typ príznakov, ako aj ich výskyt, pričom až 1/3 prípadov neudáva nijaké príznaky.

Dg. tbc dýchacieho ústroja podporuje prítomnosť týchto príaznakov:

* *Kašeľ alebo chrapot*, kt. trvajú > 3 týžd. vykašliavaním hlienového, hlenovohnisavého alebo hnisavého spúta ráno i v priebehu dňa. Výrazné hemoptoe sa vyskytuje zriedka, avšak malá prímes krvi alebo naružovelé spútum býva častým nálezom.

* *Zvýšená teplota*, kt. trvá > 3 týžd. a zvyšuje sa najmä po telesnej a duševnej námahe po návrate zo zamestnania a večer.

* *Potenie* v spánku a aj v priebehu dňa po usnutí z únavy vo dne.

* Ohraničená *bolesť* v hrudníku pleuritického charakteru v oblastí postihnutých pľúc.

* Stavy neobvyklej *únavy*, znížená pracovná výkonnosť pri fyzicke i duševnej práci, dýchavica, úbytok hmotnosti, neurotické ťažkosti, poruchy spánku ap. U pacientov s mimopľúcnou tbc zodpovedá symptomatológia charakteru a lokalizácii príslušnej formy choroby.

Rtg vyšetrenie je metódou voľby pri tbc dýchacieho ústroja, ako aj v prevažnej vätšine mimopľúcnych foriem, pretože informuje o lokalizácii a rozsahu lézií. Na vyšetrenie hrudníka se používa skiagrafia v zadoprednej a bočnej projekcii, na stanovenie topografických vzťahov, prítomnosti dutín, uzlinových a i. procesov sa používa rtg i počítačová tomografia.

Test kožnej tuberkulínové precitlivenosti sa vykonáva i. c. inj. 2 TU (jednotiek) čisteného tuberkulínu PPD a výsledok se odčíta po 24 – 48 h. Negat. výsledek svedčí o tom, že pacient sa nestretol s tbc infekciou, pozit. reakce sa prejaví prominujúcím infiltrátom a erytémom v mieste vpichu PPD. U vakcinovaných jedincov je 0 infiltrátu obvykle < 10 mm, o postinfekčnej reakcii svedčí väčší infiltrát i erytém.

K dg. tbc prispieva bronchoskopia, fibrobronchoskopia, peribronchiálna punkcia, invazívne chir. výkony (torakoskopia a mediastinoskopia) a bioptické vyšetrenia tkanív získaných pri probatomích excíziách alebo endoskopických vyšetreniach.

Z laborat. metód sa využíva sedimentáce erytrocytov (zrýchlenie svedčí o aktivite tbc procesu), dôkaz špecifických sérových protilátok, príp. likvorologické vyšetrenie pri podezření na bazilárnu meningitídu.

Testy na dôkaz expozície BK alebo aktívnej tbc zahrňujú: 1. kožné testy – tuberkulínový test: malé množstvo tuberkulínu sa aplikuje s. c; pozit. reakcia po 72 h svedčí o prítomnosti mykobaktérií v tele; 2. rtg snímka pľúc – môže poskytnúť obraz granulómov vo forme škvrnitých tieňov, dutín (kaverien), pneumónie, príp. pleurálnych výpotkov; 3. kultivácia BK – na vyšetrenie sa odosielajú vzorky spúta, moču, žalúdkovej šťavy.

Dôkaz pôvodcu (M. *tuberculosis, M. bovis,* príp. M. *bovis* BCG) je rozhodujúci v etiologickej dg. tbc a jeho odlíšenie od netbc myko-bakterióz. Najčastejšie vyšetrovaným materiálom je spútum, kt. pacient vykašliava pod dohľadom sestry do sterilnej nádobky nalačno, a to 3 po sebe nasledujúce d. U nevykašľávajúcich pacientov postačí na vyšetrenie sliny v množstve 5 – 10 ml, alebo sa expektorácia indukuje inhaláciou hypertonického (10 %) teplého rozt. NaCl. Výnimočne sa odoberá materiál laryngovým výterom, kt. majú nízku výťažnosť a ich odber nezodpovedá bezpečnostným zásadám práce v infekčnom prostredí. Moč se taktiež odoberá 3 nasledujúce d do sterilných nádobiek v množstve ~ 20 ml z prvej rannej mikcie.

Do sterilných nádobiek se ďalej odeberajú vzorky punktátov, hnisu, excidovanej častice tkanív, vzorky získané pri bronchoskopickom vyšetrení, likvor ap. Materiály se ihneď po odbere odosielajú na vyšetrenie zabezpečené proti porušeniu obalov, príp. sa pred odoslaním ukladajú do chladničky. Vzorky sa nesmú nechávať pri izbovej teplote a nesmú sa vystavovať slnečnému žiareniu, kt. rýchlo znižuje životnosť mykobaktérií.

Vlastný dôkaz mykobaktérií sa opiera o priame mikroskopické vyšetrenie a súčasne o kultiváciu na umelých pôdach, príp. o izoláciu pomocou molekulovo-gen. techník. Pri priamej mikroskopii sa bakteriologickou slučkou odoberú zo spúta hlienovohnisovej častice a nanesú na skielko, kt. sa po uschnutí fixuje plameňom alebo metylalkoholom, ofabrí karbolfuchsínom (na svetelnú mikroskopiu pri zväčšení ~ 900-krát) alebo auramínom-rodamínom (na fluorescenčnú mikroskopii pri zväčšení 200 – 400-krát).

Priama mikroskopia je pomerne málo citlivou metódou, ale pri pozit. náleze mykobaktérií signalizuje rozsiahlu, klini. i epide-miol. závažnejšiu chorobu. Metoda je tiež veľmi pohotová, lebo poskytuje výsledky v priebehu 1 d od dodania materiálu a nevyžaduje náročnejšie laborat. vybavenie.

Kultivačný dôkaz zvyšuje citlivosť vyšetrenia aspoň na 2-násobok a dovoľuje následné vyšetrenie vlastností kmeňa, t. j. predovšetkým druhovú príslušnosť a liekovú citlivosť. Spútum a i. materiály (okrem aseptický odobratých punktátov, likvoru a tkanív) sa musia zbaviť sprievodnej mikróbiovej flóry dekontamináciou napr pomociu NaOH alebo detergentami, potom sa vzorka koncentruje centrifugáciou a získaný sediment sa očkuje na špeciálne pôdy. Kultivácia vyžaduje následnú inkubáciu pri 37 °C počas 3 – 9 týžd.. Izolovaný kmeň sa podrobuje identifikačným testom a vyšetreniu liekovej citlivosti.

Molekulovo-genetické techniky založené na ampliflkácii špecifických sekvencií DNA genómu mykobaktérií poskytujú výsledky max. do 24 h od dodania vzoriek.

Terapia tuberkulózy

Princípy terapie – základom úspešnej th. tbc je kombinácia niekoľkých baktericídnych a bakteriostatických liekov, kt. pri súčasnom podávaní debacilizujú pacienta už po 3 – 6 mes. a zabránia aj vývoju liekovej rezistencie.

Liečebný režim pri tbc odporúčaný SZO

Liek	6-mes		8-mes	
	Fáza I: 2 mes.	II: 4 mes.	Fáza I:2 mes.	II: 6 mes.
mg/kg/d				
I	5	5	5	5
R	10	10	10	
P	25		35	
T				2,5
Spolu s				
S	15			
alebo				
E*	15			2,5

alebo				
mg/kg 3-krát v týždni				
(R P Spolu s S alebo E* 25	10 10 35 15	10 10		
*Nevhodný pre deti				

Najúčinnejším th. režimom je krátkodobá 6-mes. priamo kontrolovaná th., pri kt. sa v iniciálnej 2-mes. fáze podáva izoniazid, rifampicín, pyrazínamid a etambutol a v pokračujúcej 4-mes. fáze izoniazid, rifampicín. Striktnou požiadavkou tohto režimu je priama kontrola prijímania liekov zdrav, personálem. U pacientov vylučujúcich rezistentné mykobaktérie treba podávať lieky individuálne podľa citlivosti in vitro. Na th. polyrezistentnej tbc se zatiaľ nepodarilo vypracovať spoľahlivý th. režim a prognóza pacientov quoad vitam je nepriaznivá.

Najúčinnejšou metódou boja proti tbc je vyhľadávanie chorých a ich th., pričom prednosť majú infekčné prípady. Jednou z najvýznamnejších stratégií SZO proti tbc je krátkodobá th. (6 – 8 mes.) farmakoterapia, kombinácia 2 – 4 druhov liekov, pričom úplná deštrukcia tbc baktérií trvá 6 – 12 mes. Má sa aplikovať pod priamym dohľadom *(Direct Observation Therapeutic Strategy,* DOTS). Aktívna tbc sa nemá nikdy liečiť jedným liekom pre riziko vzniku rezistencie.

Používa sa 6 antituberkulotík: izoniazid (I), rifampicín (R), pyrazínamid (P), streptomycín (S), etambutol (E) a tioacetón (T).

Th. u detí s overenou dg. sa podáva kombinácia antituberkulotík. K dispozícii sú tieto antituberkulotiká: izoniazid (I), rifampicín (R), etambutol (E), streptomycín (S). Pri multirezistencii bacilov (t. j. min. voči I a R) sa aplikujú ďalšie antituberkulotiká, ako je protionamid, ciprofloxacín, kapreomycín, PAS.

V krajinách s vysokou incidenciou tbc sa neodporúča rutinne testovať citlivosť na lieky, čo zvyčajne nie je ani uskutočniteľné. Citlivosť na lieky sa testuje len, ak sú testy štandardizovateľné a kontrolovateľné. Testovať sa majú pacienti, u kt. bola th. neúčinná alebo nastal relaps, príp. na klinikách, kde je možnosť kultivácie a spoľahlivého testovania. Výsledky testov potom slúžia ako pomôcka pri rozhodovanío budúcej th. Zlá spolupráca a neakceptovanie lieku je oveľa častejším dôvodom zlyhania th. ako rezistencia voči lieku.

Th. sa obyčajne začína podávaní 4 liekov — **I, R, E a P**. O ďalšej th. rozhoduje kultivácia spúta alebo iných sekrétov alebo tkanív a určenie citlivosti, resp. rezistencie. Výsledky vyšetrenia sú k dispozícii o 6 – 8 týžd. Aj keď tbc nie je už po niekoľkých týžd. th. nákazlivá, je dôležité zničiť všetky baktérie. Nedostatočná th. môže mať za následok vznik rezistencie voči lieku a progresiu a šírenie tbc na iných.

Pri nekomplikovanej prím. tbc (rtg náleze prím. komplexu, resp. zväčšení hílových uzlín) sa podáva trojkombinácia I + R + P 2 mes., potom 4 mes. I + R.

Komplikovaná prím. tbc (prídavné rtg zmeny s poruchou ventiáclie, následkom kompresie bronchov uzlinami alebo prevalením uzlín do bronchov): sa odporúča trojkombinácia I + R + P 2 mes. s následným podávaním I + R 7 mes.

Miliáma tbc a meningitis tuberculosa sa lieči spočiatku 4-kombiná-ciou I + R + P + S 2 – 3 mes. s následným 9 – 12-mes. podávaním I + R v závislosti od priebehu. Navyše sa podáva aspoň 6 týžd. prednizón 2 mg/kg so znižovaním dávok.

Pri tbc periférnych alebo brušných lymfatických uzlín a tbc kostí sa odporúča th. ako pri komplikovanej prím. tbc, pri klin. indikácii aj dlhšie.

Pri tbc meningitíde a tbc kostí treba pacientov rehabilitovať s cieľom odstrániť následné poškodenia.

Alternatívne liečebné režimy

1.***Nové prípady*** pľúcnej tbc s ***pozit. sterom*** a negat. sterom, ale *rozsiahlym postihnutím* parenchýmu, ako

aj ťažké formy extrapulômonálnej tbc: *prvé 2* mes. EIRS alebo SIRP denne, ďalších 6 mes. IE, alebo 4 mes. IR denne, príp. 4
mes. IR 3-krát/týžd.

2.***Relaps***. Pacienti s pozit. sterom, kt. sa už liečili a th. zlyhala ako aj nový začiatok th. po prerušení: iniciálne 2 mes. SIRPE alebo 1 mes. IRPE denne, udržovacia th. 5 mes. IRE 3-krát/týžd. alebo denne.

3.***Nové prípady*** pľúcnej tbc s ***negat. sterom*** a *neveľkým rozsahom* postihnutia parenchýmu a nové menej závažné formy mimopľúcnej tbc: spočiatku 2 mes. IRP denne, potom 6 mes. IE alebo 4 mes. IR denne, príp. 4 mes IR 3-krát/týžd.

Chron. prípady po opakovanej th. so stále pozit. sterom: th. riadi sa riadi osobitnými pravidlami (Guidelines for the managaňement of drug resiustant tuberculosis, WHO/TB/96.210, Rev 1, WHO, 1997 a Guidelines for national programmes, WHO/TB/97.200.

Pri tbc meningitíde, miliámej tbc a miechovej tbc s neurol. príznakmi odporúčajú niekt. autori 7-mes. kontinuálnu th. s denným podávaním i a R.

Fixné kombinácie dávok obsahujúce v 1 tbl. > 2 liekov znižujú chyby z nedbalého užívania a zlepšujú znášanlivosť liekov.

Tam, kde pretrváva vysoká prevalancia tbc je indikovaná imunizácia detí do 1. r. života BCG vakcínou. Nie je však už isté, či BCG vakcinácia chráni aj jedincov > 15-r. Deti narodené HIV-pozit matkám sa majú očkovať v 1. r. života za predpokladu, že nemajú klin. príznaky AIDS.

Chemoprofylaxiou izoniazidom sa dá predísť vývoju klin. manifestnej choroby u ľudí v tesnom klontakte s infekčnými pacientmi a vysokým rizikom ochorenia. V krajinách s vyskou incidenciou tbc sa odporúča podávať I min. 6 mes. deťom < 5-r., kt. sú v tesnom kontakte s pacientom infikovaným tbc za predpokladu, že dieťa je zdravé, a to be ohľadu na výsledok testu BCG. Chemoprofylaxia sa odporúča aj u HIV-pozit. pacientov s pozit. výsledkom tuberku-línového testu.

Rifampicín (R) sa podáva v dávke 450-600 mg (8-12 mg/kg/d) raz/d; deťom 7-mes – 12-r. 10 – 20 mg/kg/d, max. 600 mg/d., najlepšie 1/2 h pre raňajkami. Podáva sa obyčajne v kombinácii s inými antituberkulotikami.

Rizikovým, tuberkulínnegat. deťom (napr. otvorená tbc v okolí) sa podáva chemoprofylaxia (INH 3 mes. a následné testovanie na tuberkulín) Pri negat. výsledku sa dá predpokladať neprítiomnosť infekcie, pri pozit. výsledku treba vylúčiť tbc rtg a podávať INH ďalšie 3 mes. V profylaxii a prevencii sa odporúča raz/r, testovanie detí pomocou kožných tuberkulínových testov. Keď sa u neočkovaného dieťaťa zistí pozit. výsledok (pri predchádzajúcej 24-mes. negativite) a na rtg negat. nález, ide o tuberkulínovú konverziu, kt. sa má liečiť min. 6 mes podávaním INH (preventívna chemoterapia).

Prevencia tbc

Najlepšou prevenciou proti tbc je zabrániť styku s pacientom s aktívnou tbc. U vysoko rizikových osôb sa vykonávajú kožné testy každých 6 mes. Výsledok testu umožňuje dôkaz o infikovaní tbc (odčítava sa po 72 h). Kožný test však nemusí byť pozit. pri pretrvávaní tbc baktérií v tele niekoľko týžd. Pri pozitivite testu bez príznakov aktívnej tbc. možno podávať izoniazid alebo iné antituberkulotikum na zníženie rizika vzniku aktívnej choroby.

K preventívnym opatreniam patrí:

• ***povinné očkovanie BCG vakcínou*** je metódou programu prevence tbc. Očkovacia látka sa aplikuje i. c. u novorodencov, príp. u starších detí, a jej účinnosť se prejaví konverziou tuberkulínového testu po 6 – 9 týžd. K revakcinácii sa pristupuje v školskom veku u jedincov, u kt. je reakce na Mantouxov tuberkulinový test negat.

• ***metóda pasívneho vyhľadávania neznámych zdrojov tbc*** je založená na identifikácii pacientov so symptomatickými formami tbc, ich izolácia, th. a dispensarizácii. Depistáž je ďalej zameraná na rizikové skupiny pacientov (diabetes, silikóza, imunosupresívna th., HIV pozitivita, AIDS ap.) a na populačné skupiny imigrantov, bezdomovcov, drogovo závislých ap. Aktívne vyhľadávanie tbc napr. hromadným snímkováním zdravej populácie sa nevykonáva pre vysokú ekonomickú náročnosť a nízku výťažnosť.

Pre staršie osoby je na prevenciu dostupná BCG vakcína. Podáva sa v endemických oblastiach (Stredný Východy, júnových. Afrika, juhových Ázia, Stred. Amerika a India. U pacientov s pozit. kožným testom nie je

vakcína účinná.

Očkovanie – očkujú sa novorodenci od 4. d veku s pôrodnou hmotnosťou > 2500 g (prímovakcína). Preočkúvajú sa deti s negat. tuberkulínovým testom a nedokázanou jazvqu (revakcinácia). Vzhľadom na priaznivú situáciu u nás sa zvyšné 2 odporúčané očkovania zrušili. Používa sa lyofilizovaná BCG-vakcína obsahujúca živé baktérie B. Calmette-Guerin (napr. *BCG inj.* Behring-Hoechst Marion Roussel), kt. sa podáva i. d. v dávke 0,05 ml. Očkovanie nemá za následok úplnú ochranu pred ochorením, ale zvyšuje odolnosť voči tbc infekcii a zabráni rozvoju ťažkých foriem tbc. Stav imunity sa zisťuje i. d. tuberkulínovým testom.

Pozit. tuberkulinový test poukazuje na predchádzajúcu expozíciu antigénom niekt. typov mykobaktérií alebo BCG vakcináciu, neodlíši však tbc od iných mykobaktériových nákaz, aktívnu a latentnú tbc ani získanú infekciu od sérokonverzie vyvolanej očkovaním BCG.

Na očkovanie sa používa lyofilizovaná BCG-vakcína, kt. obsahuje živé baktérie B-Calmette-Guerin.

Podáva sa novorodencom 0,05 ml, od 11. r. veku 0,1 ml i. d. do ľavého ramena a v 2. r. sa deti s negat. výsledkom tuberkulínového testu a nedokázateľnou jazvou, ako aj v 11. r. deti s negat. výsledkom tuberuklínového testu preočkúvajú.

Ak nemožno očkovať dieťa do 4.-6. týžd. veku, treba pred primovakcináciou v čase, keď to dovolí zdrav, stav dieťaťa, vykonať tuberkulinový test a ďalej postupovať podľa jeho výsledku. Treba dbať na odstup medzi očkovaniami - 2 týžd. po podaní inaktivovanej vakcíny a 4 týžd. po podaní živej vakcíny. Po primovakcinácii BCG-vakcínou môže ďalšie očkovania nasledovať za 12 týžd. po zhojení vpichu v mieste aplikácie očkovacej látky.

Ak sa oneskorí revakcinácia v 11. r., vykoná sa čo najskôr potom u jedinca s negat. výsledkom tuberkulínového testu, t. j. ak je priemer infiltrátu 3. d po vpichu tuberkulínu < 6 mm alebo ak nie je prítomný vôbec.

Očkovanie nevyvoláva úplnú ochranu pred ochorením, ale zvyšuje odolnosť voči tbc infekcii a zabráni rozvoju ťažších foriem tbc. Stav imunity sa zisťuje i. d. tuberkulínovým testom.

Kontraindikcie očkovania sú: 1. horúčkové ochorenia a ich rekonvalescencia (2 týžd.); 2. tbc, pokiaľ nebol pacient prevedený do dispenzámej skupiny inaktívnej tbc; 3. opakovane laborat. overený deficit imunity; 4. th. ACTH, kortikoidmi, žiarením, alkylujúcimi látkami alebo antimetabolitmi; 5. leukémie, lymfómy a i. malígne neoplázie postihujúce kostnú dreň alebo lymfatický systém; 6. pozit. výsledok tuberkulínového testu; 7. po prekonaní osýpok alebo čierneho kašľa možno očkovať najskôr za 6 týžd. pri negat. tuberkulínovej skúške, po prekonaní vírusových hepatitíd najskôr za 6 mes.; 8. sklon k tvorbe keloidných jaziev; 9. generalizovaný kožný exantém; 10. komplikácie pri BCG-vakcinácii; 11. pozitivita HIV.

K *nežiaducim účinkom očkovania* patrí ulcerácia alebo absces v mieste vpichu s 0 > 10 mm u novorodencov a 20 mm u detí školského veku, zväčšenie regionálnych uzlín so sklonom k fluktuácii a perforácii, kožné prejavy -lupoidné reakcie, podkožné a svalové granulómy, keloidné jazvy, ostitídy, meningitídy, postihnutie očí, generalizácia procesu tbc.

Po primovakcinácii možno ostatné vakcíny podávať za 12 týžd. a po revakcinácii za 8 týžd.

Možno očkovať deti s leukémiou v remisii alebo s malígnym nádorom, kt. sa pokladá za vyliečený, 3 mes. po ukončení chemoterapie alebo rádioterapie, ako aj deti s anat. alebo funkčnou aspléniou. BCG-vakcíma sa používa aj ako imunostimulačná th. u onkologických pacientov, pritom komplikácie a generalizácia procesu tbc je veľmi zriedkavá.

Zväčšenie regionálnych lymfatických uzlín nevyžaduje th. a nepokladá sa za komplikáciu. Pri abscese a kolikvácii uzlín sa neodporúča incízia, len punkcia hrubšou ihlou, príp. opakovaná. Interval medzi o. a vznikom kostných komplikácií je 4 mes. až niekoľko r. po o., v novorodenckom veku najčastejšie 12 – 18 mes. Trvanie th. je podobné ako pri th. tbc kostí, t. j. 9 – 12 mes. i dlhšie. Často treba zasiahnuť chir.

Prípravky - BCG //?/.®Behring-Hoechst Marion Roussel, *BCG-Vaccine Behríng*® inj. Behring Inštitút, *BCG Vakcína SSr* inj. sicc. Statens Serumistitut, *Lyophilized BCG Vaccine* inj. Pasteur Merieux, *Vaccinum tubercuiosicum (BCG)* inj. sicc. Gamaleya Research Insitute for Epidemiology and Microbiology.

Preventívne represívne opatrenia

•*Hlásenie ochorení Hlásenie* podáva lekár, kt. zistí ochorenie alebo podozrenie z ochorenia, príp. úmrte na

tbc, a to poliklinickému oddeleniu tbc a respiračných chorôb podľa miesta trvalého bydliska chorého. Povinnému hláseniu podliehajú: **1.** novozistené ochorenia na tbc alebo inú mykobakteriózu dýchacieho ústrojenstva alebo mimopľúcnej lokalizácie; **2.** recidívy tbc alebo inej mykobakteriózy; **3.** úmrtia na tbc alebo inú mykobakteriózu; **4.** úmrtia na inú príčinu osoby s tbc alebo inou mykobakteriózou, kt. podlieha povinnému hláseniu.
Povinne sa hlási aj podozrenie z ochorená, recidívy alebo úmrtia na tbc alebo inú mykobakteriózu u chorých, u kt. sa dosiaľ neurčila konečná dg.

• *izolácia* a *th.*

' vyšetrovanie v ohnisku, vyhľadávanie zdrojov a ohrozených kontaktov

• *v rodine, okolí* a *pracovisku pacienta* sa vyšetrenie kontaktov vykonáva tuberkulínovým testom. U reaktorov s hodnotami induračnej reakcie > 10 mm (kt. u vakcinovaných jedincov svedčí skôr o postinfekčnej hypersenzitivite ako o postvakcinačnej imunitnej odpovedi) sa vykonáva rtg vyšetrenie hrudníka. Osoby v kontaktu s pacientom sa dispenzarizujú a vyšetrenia sa opakujú po 3 – 6 mes. V indikovaných prípadoch, napr. u HIV pozit. osôb alebo detí v kontakte s novo zisteným rozsiahlym bacilámym nálezom) možno indikovať chemoprofylaxiu izoniazidem počas 6 – 12 mes.

• *priamo kontrolovaná chemoterapia* je nejúčinnejším prístupem k zneškodneniu infektivity zdrojov tbc infekcie. Nesprávna voľba th. režimov, nedostatočná kontrola prijímania liekov a zlá spolupráca pacienta sú hlavnými dôvodmi zlyhania th. a vzniku liekovej rezistence.

Koncepcia tuberkulózy a respiračných chorôb (TaRCH)

Vestník MZ SR čiastka 16 z 2. 10. 1997 MZ SR podľa § 74 ods. 1 písm. a) zákona NR SR č. 277/1994 Z. z. o zdrav, starostlivosti túto koncepciu:

1. *Náplň práce a úlohy odboru*

1.1. Odbor TaRCH je nadstavbovým odborom vnútorného lekárstva a pediatrie. Zaoberá sa vyhľadávaním, prevenciou, epidemiológiou, dg., th., dispenzarizáciou, posudkovou činnosťou, výskumom tbc (pľúcnej a mimo pľúcnej), akút. a chron. ochorení respiračného systému, funkčne súvisiacich orgánov hrudníka, ako aj nádorov respiračného systému. Využíva pritom údaje z Národného registra tbc a Národného reistra chronických pľúcnych chorôb.

1.2. Odbor TaRCH navrhuje a vykonáva účinné opatmia na zavezpečenie prevencie, th. a kontroly tbc.

1.3. Zavádza efektívne dg. a th. postupy na zvládnutie akút. a chron. chorôb respiračného systému.

1.4. Komplexnou dg. a th. nádorov respiračného systému sa významnou mierou podieľa na realizovaní onkologického programu.

1.4. Pri poskytovanmí zdrav, starostlivosti racionálne využíva sieť špecializovaných pracovísk odboru a ich účelové zameranie. Na tieto účely vykonáva komplex klin., laborat. a funkčných dg. a vyšetrovacích metód, ich hodnotenie vrátane rádiodiagnostiky orgánov hrudníka.

1.5. Vykonáva vedecké a vzdelávaciu činnosť v odbore a spolupracuje s ostatnými lekárskymi odbormi, inštitúciami a spoločnosťami v republike i v zahraničí.
1.6. Pri riadení a plnení úloh odboru zavádza moderný medicínsky manažment
1.7. Vykonáva posudkovú a súdnoznaleckú činnosť v odbore.
1.8. V nadväznosti na príslušné právne normy odbor poskytuje:
1.9.1. sek. špecializovanú ambulantnú zdrav, starostlivosť
1.9.2. sek. ústavnú zdrav, starostlivosti
1.9.3. následnú zdrav, starostlivosť.
2. *Sieť pracovísk odboru*

Pracoviská odboru TaRCH poskytujú komplexné liečebno-preventívnu starostlivosť na úseku tbz a akút. a chron. respiračných ochorení dýchacieho systému, vrátane zhubných nádorov. Detským a dorastovým vekovým skupinám do 18. r. života poskytujú starostlivosť pri tbc ochoreniach. U dorastu sa podieľajú na ústavnej starostlivosti pri nešpecifických ochoreniach dýchacieho ústrojenstva.

Tieto odborné služby poskytujú špecializované odborné ambulancie a posteľové zariadenia pre TaRCH.

Sieť pracovísk odboru sa člení na:

2.1. *Špecializované zariadenia ambulantje starostlivosti*

2.1.1. Zákl. zložkou sústavy pracovísk v územných celkoch sú poliklinické oddelenia TaRCH (POTARCH). Z hľadiska organizačnej štruktúry sú tieto ambulancie samostatným zariadením alebo súčasťou iného štátneho, resp. neštátneho zdrav, zariadenia v rámci vymedzeného územného celku (polikliniky, nemocnice, odborného ústavu, kliniky). Tam, kde je to potrebné, sú zriadené špeciálne pracoviská v tomto odbore aj pre deti a dorast. Neoddeliteľnou súčasťou POTARCH je samostatné rádiodiagnostické pracovisko, kt. zabezpečuje zákl. služby a snímkovanie zo štítu.

2.1.2. V spoluprácis s orgánmi na ochranu zdravia ľudí a štátnymi zdrav, ústavmi, ako aj v spolupráci s inými oddeleniami organizujú a vykonávajú, očkovanie proti tbc a jeho kontrolu. Indikujú, vykonávajú a kontrolujú chemoprofylaxiu.

2.1.3. Spolupracujú so špecializovanými pracoviskami pre novorodencov, deti a dorast a pracoviskami klin. imunológie a nadväzujú na ich činnosti.

2.1.4. Aktívne vyhľadávajú chorých na pľúcnu a mimopľúcnu tbc a osoby so zvýšeným rizikom ochorenia na tbc.

2.1.5. Zabezpečujú povinné hlásenie novozistených ochorení na tbc a recidív tbc podľa platných predpisov.

2.1.6. Vykonávajú epidemiologický rozbor TARCH dýchacieho systému.

2.1.7. Realizujú druhú (ambulantnú) fázu liečenia antituberkulotikami pri pľúcnych a mimopľúcnych formách tbc.

2.1.8. V spolupráci s klin. imunoaiergológom robia dg. a poskytujú ambulantnú th. chorým, s imunoalergologickými respiračnémi chorobami, kt. liečia ambulantne, alebo v spolupráci s inými oddeleniami. Indikujú ústavnú starostlivosť u chorých, kde je potrebná ústavná hospitalizácia s cieľom dg. alebo th.

2.1.9. Vyhľadávajú chorých so zhubnými nádormi hrudníka.

2.1.10. Poskytujú komplexnú dispenzámu starostlivosť skupine chorých s chron. obštrukčnými chorobami pľúc, bronchiálnou astmou, difúznymi intersticiálnymi chorobami pľúc, nádorovými ochoreniami hrudníka, so všetkými ochoreniami v štádiu respiračnej insuficiencie a so sy. spánkového apnoe, ďalej poskytujú dispenzámu starostlivostí chorým po torakochirurgických operáciách a po transplantácii pľúc.

2.1.11. Kontrolujú a sledujú chorých s dlhodobou domácou oxygenoterapiou. Posudzujú v rámci odboru dočasnú pracovnú neschopnosť, invaliditu, určujú a posudzujú pracovné možnosti.

2.1.12. Vykonávajú a hodnotia vyšetrenia z funkčnej dg. kardiorespiračného systému.

2.1.13. Poskytujú konziliárne služby iným odborom a pracoviskám.

2.1.14. Vykonávajú zdrav, výchovu obyvateľstva so osobitným zreteľom na správnu životosprávu, fajčenie a na životné a pracovné prostredie.

2.2. *Špecializované zariadenia ústavnej staroslivosti.* Zabezpečujú sek. ústavnú a následnú starostlivosť na úseku TaRCH vrátane zhubných nádorov. V niekt. zariadeniach, pre nevyhnutné potreby prevádzky, môže sa zriadiť špecializovanú ambulancia.

2.2.1. Oddelenia TaRCH nemocníc sú súčasťou posteľového fondu príslušnej nemocnice v danom spádovom území. Zabezpečuijkú starostlivosť chorým, vyžadujúcim starsotlivosť o TaRCH vrátane pneumoonkologických a pneumoalergických ochorení. Vykonávajú dg., dfdg., th., preberajú indikované ochorenia do svojej starostlivosti.

Súčasťou oddelenia je bronchologické pracovisko s možnosťou spracovania materiálu na cytologické vyšetrenie. Pracovisko pre funkčnú dg. poskytuje okrem zákl. spirometrického vyšetrenia aj niekt. náročnejšie vyšetrenia a vyšetrenie ventilácie a respirácie. Má samostatné detašované rádiodiagnostické pracovisko poskytujúce služby pre potreby odboru. V súlade s individuálnymi podmienkami majú možnosť zriadiť aj iné špecializované pracoviská.

2.2.2. Kliniky TaRCH sú organizačnou súčasťou FN. Poskytujú vysokošpecializované a náročné služby v odbore. V spolupráci s inými odbornými oddeleniami zabezpečujú špecializovanú dg. a usmerňujú th. mimopľúcnej tbc. Majú samostatné bronchologické pracovisko, kt. laboratórium pre cytodiagnostiku je jeho súčasťou alebo detašovaným pracoviskom oddelenia patológie. V súlade so zásadami poskytovania

diferenciálnej starostlivosti pre th. chorých s akút. a chron. respiračnou nedosatočnosťou, s dlhodobým alebo trvalým poškodením mechaniky dýchania. Súčasťou kliniky je pracovisko pre funkčnú dg. s technickým a personálnym vybavebím na takej úrovni, že umožňuje vykonávanie všetkých vyšetrení funkcie pľúc pre najnáročnejšie účely vrátane pneumochirurgie. Klinika TaRCH sa podieľajú na pregraduálnej a postgraduálnej výučbe, ako aj na výučbe stredných zdrav, pracovníkov v odbore. Riešia výskumné úlohy v rámci odboru. V súlade s individuálnymi podmienkami a okolnosťami sa môžu zriadiť aj iné špecializované pracoviská.

2.2.3. Odborné liečebné ústavy majú nadregionálnu (republikovú) pôsobnosť a poskytujú zdrav, starostlivosť najmä pre územné celky, v kt. nie sú iné posteľové zariadenia odboru. Na úseku LPSA sú zákl. zložkami ústavov posteľové oddelenia a spoločné vyšetrovacie a liečebné oddelenia a spoločné vyšetrovacie a liečebné zložky (SVaLZ). V ústavoch, kt. plnia úlohy odboru, sa zriaďujú špecializované odborné ambulancie v súlade s ustanoveniami vymedzenými zriaďovateľom. Slúžia na zabezpečenie potrebnej regionálnej zdrav, starostlivosti v rámci odboru a pre nevyhnutné potreby niekt. posteľových oddelení. Podľa určeného predmetu činnosti, rozsahu a úrovne poskytovanej zdrav, starostlivosti sa ústavy členia na:

2.2.3.1.Špecializované ústavy (špecializované nemocnie TaRCH poskytujú komplexné špecializovanú dg. a th.-preventívnu zdrav, starostlivosť posteľovú aj ambulantnú v oblasti tbc, akút. a chron. nešpecifických chorôb respiračného systému. Pri zodpovedajúcom technickom a personálnom vybavení (špecializované ambulancie, SVaLZ) je rozsah a komplexnosť poskytovaných služieb na úrovni nemocničnej starostlivosti. Podľa podmienok odborného a technického vybavenia sa tieto ústavy môžu podieľať na výučbovej a vedeckovýskumnej činnosti. Ďalšie úlohy a rozsah činnosti určí zriaďovateľ.

2.2.3.2.Odborné lieičebné ústavy TaRCH poskytujú špecializovanú liečebno-preventívnu zdrav, starostlivosť v oblasti netbc ochorení respiračného systému. Tomuto predmetu činnosti zodpovedá technické a perosnálne vybavenie. Ústavy sa môžu podieľať v príslušnom odbornom rozsahu na vedeckovýskumnej činnosti.

2.2.3.3.Odborné liečebnmé ústavy TaRCH iného (zvláštneho) určenia, kt. sú Vojenský ústav TaRCH, Odborný liečebný ústav psychiatrický s lôžkovým oddelením pre TaRCH. Predmet a úlohy týchto ústavov sú vymedzené príslušným zriaďovateľom.

2.2.3.4. Detské ústavné zariadenia odboru TaRCH, kt. sú Detský ústav TaRCH, detské ambulancie TaRCH na poliklinikách a oddelenia TaRCH nemocníc. Tieto plnia tie isté funkcie ako príslušné zariadenia pre dospelých.

2.2.4. Národný ústav TaRCH v Bratislave-Podunajských Biskupiciach je zdrav, vysokošpecializovaným zariadením kt. plní úlohu celoštátneho koordinačného centra pre odbor TaRCH. Plní tiež úlohy metodického centra pre celoplošné riešenie Národného programu podpory zdravia na úseku TaRCH v SR. Disponuje komplexom ambulantných zložiek a posteľovým fondom, vrátane ehir., pomocou, kt. zabezpečuje komplexnú prevenciu, dg. a th. tbc (i mimopľúcnej), chron. chorôb respiračného systému a imunoalergických ochorení, vo všetkých vekových kategóriách chorých. Je výučbovou základňou Inštitútu pre ďalšie vzdelávanie pracovníkov v zdravotníctve LF UK v Bratislave. Podieľa sa na riešení výskumných úloh v odbore. Plní tiež úlohy výučboyého strediska pre stredné zdrav, školy. Okrem týchto zákl. úloh plní ďalšie úlohy v oblasti TaRCH, kt. ho poveruje ministerstvo.

3. *Metodické vedenie odboru*

Po metodickej stránkevedie odbor TaRCH MZ SR za aktívnej spolupráce hlavného odborníka, krajských, resp. okresných odborníkov, odborníkov v oblasti detskej TaRCH a Slovenskej pneumologickej a ftizeologickej spoločnosti. Pri manažmente starostlivosti využíva konzultácie Národnej rady pre TaRch, ako aj konzultácie s Národným ústavom TaRCH. Úlohy hlavného odborníka, krajských, resp. okresných odborníkov, ako aj odborníkov v oblasti TaRCH sú dané obsahom smerníc č. 9/1997 Vestníka MZ SR o odbornom usmerňovaní zdrav, starostlivosti.

4. *Výskum v odbore*

Úlohou plánovité rozvíjať výskumnú činnosť majú predovšetkým pracoviská odboru, akreditované pracoviská, Katedra TaRCH IVZ, Národný ústav TaRCH v Bratislave - Podunajských Biskupiciach, kliniky TaRCH a odborné liečebné ústavy. Na výskume sa môžu podieľať aj ďalšie pracoviská odboru za podmienok dodržiavania zásad správnej klinickej praxe. Výskum v odbore sa uskutočňuje prostredníctvom

klin. skúšania liečiv a overovania nových dg. a th. postupov.

5. *Pracovníci odboru*

Počet pracovníkov (lekárskych miest, miest stredných zdrav, pracovníkov a ostatných praconvíkov) určuje „Orientačný normatív obsadenia zdrav, zariadení zdrav, pracovníkmi (MZ SR-SZS-1946/96-B/1). Na klin., a vysoko-špecializovaných posteľových zariadeniach a vybraných odborných liečebných ústavoch sa zdriaďujú funkcie odborných lekárov-špecialistov (prdinárov): odborný lekár pre bronchológiu, intenzívnu starostlivosť, klin. imunológiu, klin. onkológiou a pre funkčnú dg.

6. *Ďalšie vzdelávanie pracovníkov v odbore*

Ďalšie vzdelávanie lekárov v odbore TaRCh riadi Inštitút pre ďalšie vzdelávanie pracovníkov v zdravotíctve (IVZ) v Bratislave. Vykonáva ho Katedra TaRch IVZ. Podieľajú sa na ňom: Národný ústav TaRCh, Kliniky TaRch, ako aj ďalšie akreditované pracoviská s možnosťou zabezpečenia výučby v ambulantnej, ako aj ústavnej zložke. Na tomto princípe sa realizuje aj ďalšie vzdelávanie zdrav, sestier (dispenzárnych, kalmetizačných) a ostatných stredných zdrav, pracovníkov a i. pracovníkov pracujúcich v odbore. Významná úloha pri ďalšom vzdelávaní v odbore pripadá Slovenskej pneumologickej a ftizeologickej spoločnosti, kt. sa na ňom podieľa formou vedeckovzdelávacích schôdzí, seminárov a tematicky zameraných akcií s vybranou problematikou.

7. *Vzťahy k iným medicínskym odborom a inštitúciám*

Odbor TaRCH spolupracuje so všetkými odbormi liečebno-preventívnej starostlivosti, so štátnymi zdrav, ústavmi a s orgánmi na ochranu zdravia, Úzko spolupracuje s inými pracoviskami prim., sek. a ústavnej starostlivosti. S chir. pracoviskami odbor spolupracuje pri chir. dg. a th. ochorení hrudníka. Veľmi úzka a bezprostredná je spolupráca s onkologickými pracoviskami. Pri riešení mimopľúcnych foriem tbc sa spolupráca realizuje s pracoviskami odboru ortopédie, urológie, gynekológie, dermatovenerológie, neurológie a otorinolaryngológie. Úzka a bezprostredná spolupráca s odborom mikrobiológie na úseku nie len dg., ale aj exaktnej th. tbc i netbc ochorení respiračného systému.

Odbor úzko spolupracuje so Slovenskou lekárskou spoločnosťou, inými odbornými spoločnosťami a Slovenskou lekárskou komorou. Špecifické postavenie odboru TaRCH si vyžaduje spoluprácu aj s medzinárodnými inštitúciami, najmä so Svetovou zdrav, organizácie (WHO), Medzinárodnou úniou proti tbc a respiračným chorobám (IUALTO) a Európskou respiračnou spoločnosťou (ERS).

8. *Záverečné ustanovenia*

Ruší sa koncepcia odboru TaPCh uvrejnená pod č. 31/1979 Vestníka MZ SSR. Táto koncepcia nadobúda účinnosť dňom vyhlásenia.

tuberosis, is, f. – [l. *tuber* hrboľ + *-osis* stav] stav charakterizovaný rozvojom uzlov.

tuberositas, atis, f. – [l.] drsnatina, miesto úponu svalu na kosti.

Tuberositas coracoidea – **1.** tuberculum coracoideum; **2.** linea trapezoidea.

Tuberositas costae II –drsnatina rebra, t. mm. serrati anteriores.

Tuberositas costalis claviculae – impressio lig. costoclavicularis.

Tuberositas deltoidea humeri – deltoidová drsnatina ramennej kosti, vyvýšená trojuholníková drsnatina okolo stredu anterolaterálneho okraja tela humeru, slúži ako úpon m. deltoideus.

Tuberositas femoris externa – vonkajšia drsnatina stehnovej kosti, epicondylus lateralis femoris.

Tuberositas femoris interna – vnútorná drsnatina stehnovej kosti, epicondylus medialis femoris.

Tuberositas glutea femoris – gluteálna drsnatina stehnovej kosti, vyvýšenina na hornej časti tela femoru, slúži ako úpon m. glutaeus maximus.

Tuberositas humeri – drsnatina ramennej kosti.

Tuberositas iliaca – sedacia drsnatina, zdrsnená oblasť na krížovopanvovom povrchu sedacej kosti, medzi crista iliaca a kĺbovou stranou, slúži ako úpon svalov a väzov.

Tuberositas infraglenoidalis – tuberculum infraglenoidale.

Tuberositas ligamenti coracoclavicularis – protuberancia na dolnom povrchu akrómiového konca kľúčnej

kosti, slúži ako úpon lig. coracoclaviculare, zahrňuje plôšku pre akromiový kĺb.

Tuberositas masseterica – predĺžená, vyvýšená a zdrsnená oblasť na laterálnej strane uhla sánky, úpon šľachových zväzkov m. masster.

Tuberositas musculi serrati anterioris – t. costae II, drsnatina pre m. serratus anterior, drsná vyvýšená plocha na druhom rebre, kt. slúži ako úpon m. serratus anterior.

Tuberositas ossis cuboidei – drsnatina kockovitej kosti, priečna hrana na dolnej ploche na kockovitej kosti, nad kt. prebieha šľacha m. peronaeus longus.

Tuberositas ossis metatarsalis primi – drsnatina prvej metatarzálnej kosti, tupý výbežok smerujúci nadol a laterálne z dolnej plochy bázy I. predpriehlavkovej kosti, na kt. sa upína šľacha m. peronaeus longus.

Tuberositas ossis metatarsalis quinti – drsnatina na V. predpriehlavkovej kosti, veľká kužeľovitá vyvýšenina vystupujúca dosadu a laterálne z bázy V. metatarazálnej kosti, na kt. sa upína šľacha m. peronaeus brevis.

Tuberositas ossis navicularis – drsnatina na člnkovitej kosti, drsná vyvýšenina na os naviculare nohy, smerujúca dole a mediálne, slúži ako úpon šľachy m. tibialis posterior.

Tuberositas patellaris – t. tibiae.

Tuberositas phalangis distalis manus – t. unguicularis manus, distálna drsnatina prstov, zdrsnene vyvýšené kostné masy na dlaňovej ploche končekov distálnych článkov ruky.

Tuberositas phalangis distalis pedis – t. unguicularis pedis.distálna drsnatina prstov na nohe, zdrsnene, vyvýšené kostné masy na končekoch distálnych falangov nohy.

Tuberositas pronatoria – pronátorová drsnatina: hrot laterálneho zakrivenia rádia, kde je drsná hrana pre úpon m. pronator teres.

Tuberositas pterygoidea mandibulae – zdrsnená plocha na vnútornej strane uhla sánky pre úpon m. pterygoideus intemus.

Tuberositas radii – drsnatina vretena na vnútornej ploche krčka rádia pre úpon šľachy m. biceps.

Tuberositas sacralis – t. ossis sacri, drsnatina krížovej kosti na pars lateralis ossis sacri, na dorzálnej ploche medzi crista sacralis lateralis a aurikulárnej ploche, slúži ako úpon ligg. sacroiliaca.

Tuberositas supraglenoidalis scapulae – tuberculus supraglenoidale.

Tuberositas tibiae – drsnatina píšťaly, longitudinálne predĺžená, vyvýšená, zdrsnená plocha na crista anterior tibiae, leží tesne distálne od eminentia intercondylaris, slúži ako úpon lig, patellare.

Tuberositas tibiae externa – condylus lateralis tibiae.

Tuberositas tibiale interna – condylus medialis tibiae.

Tuberositas ulnae – drsnatina lakťovej kosti, veľká drsná plocha na volámej strane lakťovej kosti, leží tesne distálne od proc. coronoideus a slúži ako úpon m. brachialis.

Tuberositas unguicularis manus – t. phalangis distalis manus.

Tuberositas unguicularis pedis – t. phalangis distalis pedis, nechtová drsnatina.

tuberosus, a, um – [i.] tuberózny, bohatý na hrbčeky, hrbčekový.

tuberózna skleróza – *[sclerosis tuber osa]* Bournevilleova-Pringleho choroba, komplex tuberóznej sklerózy, autozómovo recesívne dedičná choroba spojená s epilepsiou a idióciou. T. s. je komplexná systémová choroba s pseudotumoróznymi zmenami takmer vo všetkých orgánoch, najmä v mozgu a koži. Ide o tuhé, ohraničené belavé uzly zemiakovitého tvaru ohraničené od okolia uložené periventrikulárne a v kôre mozgu, kt. mikroskopicky pozostávajú zo spleti astroglie a z bizarných až monštruóznych ťažko zaraditeľných buniek. V koži sú prítomné hamartómny, adenoma pilosebaceum, v myokarde rabdomyóm, v pľúcach myangióm. Bývajú prítomné aj ďalšie malformácie, napr. syndaktýlie, dysrafie a Sturgeov-Weberov sy. Odhaduje sa, že touto chorobu trpí na svete asi 8000 − 10 000 ľudí.

Tubifera – *Eristalis.*

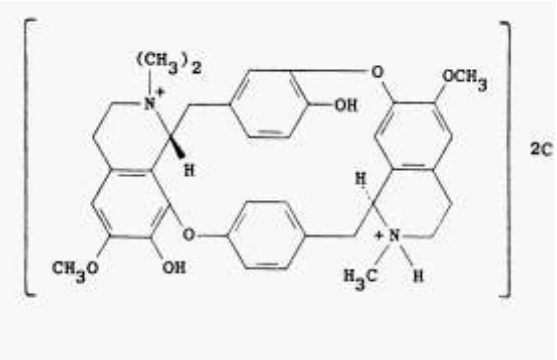
tuboabdominalis, e – [l. *tuba* vajíčkovod + l. *abdomen* brucho] tuboabdominálny, vzťahujúci sa na

vajíčkovod a brucho.

tuboadnexopexia, ae, f. – [tuba vajíčkovod + adnex + g. péxis pripevnenie] operácia, kt. pozostáva z fixácie maternicových adnexov.

Tubocin 150 a 300® cps. (Balkanpharma-Razgrad, a. d., Razgrad) − Rimofampicinum 150 alebo 300 mg v 1 tob.; tuberkolostatikum.

tubokurarín – alkaloid izolovaný z kôry a kmeňa juhoamr. rastliny *Chondrodendron tomentosum* R. & P. *(Menispermaceae);* je to aktívny princíp kurare. Vo forme chloridu sa používa ako nervosvalový blokátor v chirurgii, v th. tetanu a šoku; možno ho využiť aj v dg. myasthenia gravis.



Tubokurarín

tubokuraríndimetyléterjodid – myorelaxans; metokurínjodid.

(+)tubokurarínchloridhydrochlorid − 7',12'-dihydroxy-6,6'-dimetoxy-2,2',2'-trimetyltubokuraránium-chloridu, $C_{37}H_{42}Cl_2N_2O_6$, *Mr* 681,66; prirodzený alkaloid juhoamer. rastliny *Chondrodendron tomentosum; d*-forma a dimetyléter sú myorelaxanciá, *d*-forma sa používa na dg. myasthenia gravis. Účinky na kostrový sval sa rozvíjajú pozvoľne, takže sa dá dosiahnuť myorelaxačný účinok na svalstvo hlavy, trupu a končatín pri zachovanom spontánnom dýchaní. Po relaxácii brušných svalov už príliš tesne nasleduje ochrnutie bránice. Po väčších dávkach a predávkovaní môže vzniknúť obrna dýchania a hypotenzia.

Prípravky − *d*-forma − *Curarín-HAF*®*, Delacurariné*® Squibb, *Jexin*®*, Tubadil*®*, Tubaríne*®; dimetyléter $C_{39}H_{46}Cl_2N_2O_6$ – *Mecostrín chloride*®*).*

***d*-tubokurín** − látka s kurarizačným účinkom, izlovala sa z rastliny *Chondrodendron tomentosum* Ruiz & Pav., Me-nispermaceae; syn. chondrokurín.

tuboligamentosus, a, um − týkajúci sa vajíčkovodu a lig. latum.

Tubomel® − tuberkulostatikum; izoniazid.

tuboovarialis, e − [l. *tuha* vajíčkovod + l. *ovarium* vaječník] tuboovariálny, týkajúci sa vajíčkovodu a vaječníka.

tuboovariotomia, ae, f. − [l. *tuha* vajíčkovod + l. *ovarium* vaječník + g. *tomé* rez] tubooavriotómia, salpingo-ooforektómia.

tuboovaritis, itidis, f. − [l. *tuha* vajíčkovod + l. *ovarium* vaječník + *-itis* zápal] tuboovaritída, salpingo-ooforitída.

tuboperitonealis, e − [l. *tuba* vajíčkovod + l. *peritoneum* pobrušnica] tuboperitoneálny, vzťahujúci sa na vajíčkovod a pobrušnicu.

tuboplastica, ae, f. − [l. *tuba* vajíčkovod, Eustachova rúra + *g. plastike (techné)* tvárne umenie] tuboplastika, plastickú úprava vajíčkovodu alebo Eustachovej trubice.

tuborrhoea, ae, f. − [l. *tuba* vajíčkovod + g. *rhoiá* tok] tuborea, výtok z Eustachovej trubice.

tubotympanicus, a, um − [l. *tuba* Eustachova rúra + g. *tympanon* bubienok] tubotympanický, týkajúci sa Eustachovej rúry a bubienkovej dutiny.

tubotympanum, i, n. − [l. *tuba* Eustachova rúra+g. *tympanon* bubienok] Eustachova rúra a bubienková dutina ako celok.

tubouterinus, a, um − [l. *tuba* vajíčkovod +1. *uterus* maternica] tubouterinný, vzťahujúci sa na vajíčkovod a maternicu.

tubovaginalis, e - [l. *tuba* vajíčkovod + 1. *vagína* pošva] týkajúci sa vajíčkovodu a pošvy.

tubul. – farm. tubulus rúrka, trubička

tubul. capill. – farm. tubulus capillaris kapilára

tubul. fumal. – farm. tubulus fumalis cigareta

tubulín – proteín viažuci kolchicín. Podjednotka proteínu mikrotubulov, kt. je veľkým protemom podobným proteínu, kt. má dôležitú úlohu pri určovaním tvaru a dynamiky eukaryotických buniek. Mikrotubuľy sú dlhé duté valčeky, vnútri kt. je 13 protofilamentov t. usporiadaných paralelne s osou valčeka a vykazujúcich helikálnu štruktúru. Purifikovaný teľací t. mozgu si zachováva biochem. vlastnosti, ako je schopnosť utvárať mikrotubuly a odpovedať na inhibičné vplyvy chladu, Ca^{2+} a antimikrotubulové látky, ako je vinblastín a kolchicín.

tubulus, i, m. – [l.] kanálik, rúrka.

Tubulus Albarráni – malé vetvy tubulov v cervikálnej časti prostaty.

Tubulus attenuatus – tenké tubuly v obličkách, siahajú od proximálnych priamych tubulov po distálne priame tubuly. V juxtamedulárnych a hlbokých nefrónoch tvoria väčšiu časť Henleho slučky

Tubulus Bellinii – ductus papillaris.

Tubulus biliferus – žlčové kanáliky.

Tubulus colligens rectus – priamy zbierací kanálik, dolná priama časť obličkových zbieracích kanálikov, kt. siahajú od t. renalis arcuatus po ductus papillaris.

Tubulus contortus distalis – distálny stočený kanálik, stočená časť ascendentného ramienka obličkového tubulu, kt. siaha od distálneho priameho tubulu po junkčný (spojovací) tubulus.

Tubulus contortus proximalis – proximálny stočený kanálik, najproximálnejšia časť renálneho tubulu, kt. siaha od glomerulu po priamy proximálny tubulus.

Tubulus Ferreini – úseky obličkových tubulov, kt. tvoria pars radiata lobulov v kôre obličiek.

Tubuli fumales – cigarety.

Tubuli Henlei – ansa nephroni.

Tubuli Kobelti − **1.** vonkajšia séria tubulov epooforónu; 2. podobná séria tubulov v paradidymis muža.

Tubulus Miescheri − sarkocysta.

Tubulus Raineyi – sarkocysta.

Tubulus rectus distalis − priamy distálny tubulus, časť obličkového tubulu primárne na vzostupnom ramienku, kt. siaha od tenkého stočeného tubulu po distálny stočený tubulus.

Tubulus rectus proximalis − proximálny priamy tubulus, úsek obličkového tubulu na descendentnom ramienku, kt. siaha od proximálneho stočeného tubulu po tenký tubulus.

Tubulus renalis − obličkový tubulus, malé reabsorpčné, sekrečné a zbieracie kanáliky, kt. stenu tvorí bazálna membrána vystlaná epitelom; tvoria substanciu obličkového tkaniva; →*urogenitálny systém.*

Tubulus renalis arcuatus − oblúkovitý obličkový tubulus, spájajúci tubulus, junkčný tubulus: krátky zakrivený úsek distálneho konca obličkového tubulu, kt. siaha od distálneho stočeného konca obličkového tubulu po priamy zbierací kanálik.

Tubulus renalis colligens − zbierací obličkový kanálik.

Tubulus renalis contortus − stočený obličkový kanálik.

Tubulus renalis rectus − rovný obličkový kanálik.

Tubulus seminiferus − semenovodný kanálik.

Tubulus seminiferus convolutus – stočený semenovodný kanálik.

Tubuli seminiferi contorti – stočené semenovodné kanáliky.

Tubuli seminiferi recti – priame semenovodné kanáliky.

Tubulus Skenei – ductus paraurethralies urethrae femininae.

T-tubuli – priečne intracelulárne tubuly vzniknuté invagináciou bunkovej membrány a obkolesujúce

myofibrily T-systému kostrového a srdcového svalu. Slúžia ako dráhy na šírenie elekt. vzruchov v myocyte, kt. umožňuje súčasnú aktiváciu myofibríl; v kostrovom svale sú T-tubuly intermediáme elementy triády tubulárnych štruktúr (spolu s párom terminálnych cisterien); *→sval.*

tubus, i, m. – [l.] rúra.

Tuclase® (Pfizer) – antitusikum; karbetapentán.

tučniaky – *Sphenisciformes.* Vtáky vretenovitého tvaru tela, pokryté šupinovitým perím. Majú krátke plutvovité krídla. Nohy sú posunuté dozadu, takže telo je v zvislej polohe – vzpriamené. Všetky 4 prsty sú obrátené dopredu a spojené plávacou blanou. Majú dlhý zobák, sú zväčša rybožravé, živia sa väčšími kôrovcami a hlavonožcami. Potravu lovia vo vode, výborne sa potápajú, pri pohybe pod vodou si pomáhajú krídlami.

Žijú vo veľkých spoločnostiach, znášajú jedno vajce, malé druhy aj dve. Samica nosí vajce na bruchu v kožnom záhybe. Mláďatá sú krmive. Žijú na juž. pologuli v Antarktíde, druh *Spheniscus mendiculus* na Galapágoch. T. okuliarnatý *(Spheniscus demersus)* má čiernobielu kresbu, žije na brechoch juž Afriky, t. patagón *(Aptenodytes patachonica)* na brechoch Antarktídy, je najväčší.

tučnica obyčajná − *Pinguicula vulgaris,* dvojklíčnolistová, trváca rastlina s prízemnou ružicou z čeľade bublinatkovitých *(→Utriculariaceae),* kt. rastie na barinatých slatinách, rašeliniskách a mokvavých skalách

tučnolistovité − *Crassulaceae.* Čeľaď dvojklíčnolistových rastlín, bylín, zriedka polokrov, so striedavými alebo praslenovými listami. Päťpočetné, zriedka štvorpočetné kvety sú obojpohalvé a pravidelné. Plodom je plodstvo mechúrikov. Sú prispôsobené životu v suchom prostredí. Rastú prevažne na sev. pologuli (35 rodov, asi 1500 druhov). U nás sú domáce rody, rozchod nik *(Sedum),* skalnica *(Sempervivum)* a rozchod n ica *(Rhodiola).* Niekt. druhy sa pestujú ako okrasné rastliny, ako kalachoa *{Calanchoe),* kotyledon *(Cotyledon),* tučnolist *(Crassula)* a púčikovec *(Bryophyllum).*

tučnota − [l. *obesus,* z l. *obedere* hltať, *ob-* k + *edere* jesť] adipozita, obezita, polysarcia, pimelosis; stav charakterizovaný nadbytkom obsahu tuku v tele (TT). T. je pp. najstaršou metabolickou chorobou. Obézny habitus vykazovali už niekt. vykopávky z doby kamennej. O výskyte t. svedčia aj egyptské múmie a sochy v antickom Grécku. T. sa zjavila, len čo mali ľudia dostatok potravy a voľného času, teda podmienky na nervovnováhu medzi energetickým prívodom (EP) a energetickým výdajom (EV).

Podľa *Neela* selekčný tlak prírodného výberu vybavil našich predkov „šetrným" genotypom, kt. mal pôvodne zvýšiť schopnosť ukladať TT v časoch blahobytu pre prípad núdze. Na rozdiel od našich predkov lovcov a zberačov, kt. zásoby potravín boli skromné a sporadické, dostupnosť potravy v súčasných vyspelých spoločnostiach je hojná a stála. Následkom toho je, že schopnosť ukladať efektívne TT sa stala poplatnou za vysoký výskyt t. Dlhodobá porucha energetickej bilancie s následnou t. sa stala normou životosprávy vyspelých spoločností.

Definícia tučnoty – t. je chron. choroba charakterizovaná nadbytkom TT. Predstavuje závažnú poruchu zdrav, stavu, kt. má za následok významné zvýšenie morbidity a mortality; nejde len následok charakterovej chyby alebo slabosti osobnosti.

Najlepšie sa t. definuje ako stupeň nadhmotnosti, kt. sa odráža v *zdrav, riziku.* Podľa Národného ústavu zdravia (National Indtitute of Health, 1995) sa zdravá TH označuje ako BMI < 25. Podľa tohto kritériá je obéznych 59 % Američanov.

T. sa už nehodnotí inšpekciou, lebo ideály telesnej konštitúcie, resp. telesnej krásy sa v ostatných storočiach radikálne zmenili. Nevyhovujúci je aj *Brocov index: normálna TH* = výška v cm − 100). Kritériom t. pre účely životných poisťovní bola *žiaduca TH,* t. j. TH, kt. sa spája s najnižšou mortalitou alebo tzv. *relat. TH,* kt. sa vypočíta delením TH jedinca štandardnou TH prislúchajúcej telesnej výške, veku a pohlavia. Tieto kritériá však sa však nedajú aplikovať na konkrétnu populáciu.

Klin. užitočnejším kritériom t. je *index TH* (angl. body mass index, BMI v kg/m^2). Najnižšia morbidita a mortalita obidvoch pohlaví je u osôb s BMI 22 − 25 kg/m^2. Štúdie životných poisťovní a i. epidemiol. štúdie svedčia o tom, že mortalita sa začína zvyšovať pri BMI > 27,8 u muža a >. 27,3 u ženy, t. j. − 20 % nad žiadúcou TH podľa tabuliek metropolitnej životnej poisťovne (1958). U muža vysokého 1,75 m a vážiaceho 85 kg a pre ženu vysokú 1,63 m a vážiacu 72 kg, o 20 % vyššou ako je žiaduca TH, t. j. BMI 27 kg/m^2.

Všetky tieto ukazovatele sú len mierami nadhmotnosti. Hodnotia len TT. Medzi obsahom TT a TH nie je vždy dobrá korelácia. Pri použití uvedených kritérií môže mať nadhmotnosť svalnatý atlét, aj keď má len

malý obsah TT. Takáto nadhmotnosť sa spája s nižším TK, nižšími hodnotami sérových lipidov a lepšou toleranciou glukózy ako nadhmotnosť vyvolaná adipozitou. Na zistenie, či je jedinec obézny alebo len nadhmotný následkom zväčšenia svalovej hmoty, sú potrebné metódy kvantifikácie TT.

Patrí sem *meranie hrúbky kožných rias* − je jednoduché, nenákladné a prenosné. Treba však merať vhodné druhy rias a použiť vhodné rovnice na výpočet TT. V podkožnom tkanive je uložená asi 1/2 TT, pričom jeho percentu sa zvyšuje s rastúcou TH. Meranie kožných rias však býva nepresné a nereprodukovateľné, najmä ak ho nevykonáva skúsený a ten istý odborník. Kožné riasy nie sú rovnako stlačiteľné a ich hrúbkla nemusí byť konštantná.

Presnejšou metódou na určovanie TT je *hydrostatické váženie* s presným stanovením pľúcnych a brušných plynov, *určovanie celkovej telovej vody* (CTV) dilučnou metódou pomocou vody označenej tritiom a *meranie* TTdilučnou metódou pomocou inertného plynu rozp. vtuku, napr. xenónu. Na stanovenie TT sa použila aj CT, ultrasonografia a MRI, v praxi sa však pre svoju nákladnosť, prácnosť a časovú náročnosť neujali.

Pomerne jednoduchou a reprodukovateľnou metódou je *bioelektr. impedančná analýza.* Meria sa pri nej impedancia tela počas prechodu malého množstva elekt. prúdu aplikovaného elektródami. Odpor TT je pritom nepriamo úmerný objemu CTV. Z objemu CTV sa odvodí netuková hmotnosť tela (NH) a TT. Hodnoty impedancie dobre korelujú s objemom CTV meraným inými metódami.

Klasifikácia tučnoty – je založená na indexe telesnej hmotnosti (body mass index, BMI), pričom za referenčnú hodnotu sa u dospelých pokladá BMI 20 – 25 kg/m^2, hodnoty 25,1 − 30 kg/m^2 sa označujú ako t. I. stupňa, > 30 kg/m^2 ako o. II. stupňa a > 40 kg/m^2 t. III. stupňa.

Pre dg. t. je dôležitá aj *distribúcia TT.* Rozoznáva sa androidný a gynoidný typ distribúcie tuku. Pri *androidnej* (viscerálnej) distribúcii TT ide o kmeňový typ (nem. Apfelform), kt. sa spája so zvýšeným rizikom kardiovaskulárnych chorôb. Naproti tomu *gynoidný* (gluteofemorálny) typ distribúcie TT (nem. Birnenform), kt. prognóza je priaznivá.

Epidemiológia tučnoty – výskyt t. má v súčasnosti epidemický charakter. Podľa výsledkov štúdie MONICA z 80. r. postihuje t. (BMI > 30 kg/m^2) v Európe > 10 % osôb vo veku 35 − 65 r. Vo V. Británii sa medzi r. 1980 a 1991 u dospelých mužov zvýšila prevalencia t. I. stupňa z 33 na 40 % a II. stupňa asi zo 6 na 13; u žien sa za toto obdobie zvýšila prevalencia t. I. stupňa z 24 na 28 % a II. stupňa z 8 na 15 %. Podľa výsledkov štúdie VERA postihuje t. 5 − 10 % osôb vo veku 25 − 35 r. a > 15 % vo veku 65 r. Podobné výsledky sa získali počas štúdie PROCAM na konci 80. r. U 25 − 35-r. mužov sa za 30 r. zvýšila prevalencia t. z 5 na 13 %, u žien z 3,6 na 18,1 %. Drastický bol najmä vzostup prevalencie t. u žien medzi 3. a 4. dekádou (z 3,6 na 10,9).

Uvedené údaje sa týkajú BMI, pričom sa nerozlišuje centrálny a viscerálny typ t. Z hľadiska rizika má však významnú úlohu práve viscerálna t., kt. sa niekedy spája len s malým stupňom nadhmotnosti (BMI 25 − 35 kg/m^2).

Centrálny typ t. (androidný typ, telo tvaru jablka) charakterizuje pomer obvodu zápästia a bokov > 0,85 a hrúbka subskapulárnej kožnej riasy > 25 mm. Jednoduchšie sa stupeň abdominálnej t. odhaduje podľa obvodu v páse. Ohrozené sú ženy s obvodom > 80 cm a muži > 95 cm. Naproti tomu periférny typ t (gynoidný typ, telo tvaru hrušky) sa vyznačuje pomerom obvodu zápästia a bokov < 0,85 a hrúbkou subskapulárnej riasy < 25 mm.

So zvýšeným rizikom ischemickej choroby srdca, hypertenzie a cukrovky sa spája hypertriacylglycerolémia a intolerancia glukózy. Tieto zdrav, riziká podmieňuje skôr zvýšený intraabdominálny ako podkožný tuk v brušnej oblasti.

T. má aj sociálne a ekonomické následky. Obézni muži sa menej ženia a ženy nielen menej vydávajú, ale aj majú nižšie školské vzdelanie a príjmy, kt. sú často pod hranicou chudoby. Ide často o následok diskriminácie nadhmotných osôb. Náklady na th. obézneho pacienta a následnej cukrovky, kardiopatie, hypertenzie, cholecystopatie r. 1990 prevyšovala v USA 48,8 biliónov dolárov (6,8 % celkových nákladov na zdravotníctvo).

Vo vyspelých krajinách t. postihuje 1/3 dospelej populácie. T. nie je len kozmetickým problémom. Trpí ňou - 60 % diabetikov typu II. U nás má t. ľ 46,5 % dospelých mužov a 36,2 % žien, t. asi 23,3 % mužov a 22,4 % žien. Vyskytuje sa aj y detí a adolescentov. Jej prevalencia stúpa vo všetkých etnických a vekových

skupinách vo veku 25 − 44 r. Vyšší výskyt t. u nás je pp. u ľudí rómskeho pôvodu.

Prevalencia t. sa zvyšuje napriek tomu, že v ostatných desaťročiach sa pozorujú trendy poklesu prívodu tuku a cholesterolu v potrave, zvyšovania telesnej aktivity, redukcie fajčenie a zlepšovania kontroly hypertenzie. T. sa tak stáva najdôležitejším rizikovým faktorom vývoja cukrovky, hypertenzie a kardiovaskulárnych chorôb. T. postihuje aj 14 % detí a 12 % adolescentov.

Etiopatogenéza obezity

Aj keď sa všeobecne predpokladá, že t. vzniká jednoducho následkom prejedania sa alebo sedavého spôsobu života, problém t. je zložitejší. Na jej patogenéze sa zúčastňujú gen. a peristatické (environmentálne) činitele a mnohostranné interakcie gen., fyziol., behaviorálnych a environmentálnych faktorov. Konečnou príčinou t. je nerovnováha medzi EP a EV.

Genetické činitele – o význame gen. činiteľov svedčí familiárny výskyt t., častejší výskyt t. u jednovacoových dvojčiat, ako aj skutočnosť, že adoptované deti kopírujú svojich biol. a nie adoptívnych rodičov; životospráva v adoptívnej rodine nezmení biol. vlastnosti detí. V minulosti sa dedičným vplyvom pri vzniku t. pripisoval význam až v 80 %, novšie štúdie odhadujú, že gen. faktory sú zodpovedné len za – 33 % variability TH. Výraznú gen. zložku má najmä ťažší stupeň t. (BMI > 40).

Podobne ako pri diabetes mellitus typu II je dedičnosť t. polygénna; nepoznáme jediný gén, kt. by podmieňopval t. u ľudí. Jeden takýto gén, gén *ob,* kóduje tvorbu *leptínu* (peptid pozostávajúci zo 167 aminokyselín). Nachádza na chromozóme 7. Gén *ob* sa exprimuje najmä v tukovom tkanive a jeho produkt leptín sa vyplavuje do obehu. Leptínové receptory sa nachádzajú v hypotalame. Typ A je v plexus chorioideus, vychytáva leptín z krvi a zabepzečuje jeho transport do likvoru. Typ B je v jadrách hypotalamu, kde riadi tvorbu cholecystokinínu a neuropeptidu Y, kt. sprostredkúvajú pocit sýtosti, aktivujú príjem potravy, výdaj energie a ovplyvňujú ďalšie funkcie. U obéznych osôb sú koncentrácie leptínu zvýšené, čo môže mať za následok rezistenciu voči nemu (znižujúca regulácia leptínových receptorov).

Leptín je cytokín secernovaný tukovým tkanivom rýchlosťou úmernou veľkosti zásob TT. Má centrálne anorektické a termogenetické účinky a periférne účinky na β-bunky pankreasu, v kt. inhibuje sekréciu inzulínu a znižuje transkripciu inzulínu. Jeho úlohu v signalizácii prostredníctvom kompletného receptora O-Rb v β-bun-kách, sa ešte nepodarilo objasniť. R. 1999 sa dokázalo, že leptín aktivuje signalizačný mechanizmus STAT3 v Langerhansových ostrovčekoch a RINm5F v potkaniom modeli pankreatických β-buniek. Leptín indukuje väzbu DNA na oligonukleotidy STAT, čo má za následok aktiváciu transkripcie STAT3 v RINm5F, ako aj izolovaných pankreatických ostrovčekoch potkana. Leptín aktivuje aj MAP-kinázovú dráhu v bunkách RINm5F.

VTT hlodavcov sa nachádzajú β_3-adrenergické receptory, kt. regulujú lipolýzu a termogenézu v bielom a hnedom tukovom tkanive. Pri gen. obéznych myšiach sa zistila funkčná porucha tohto receptora alebo disrupcia génu, kt. ho kóduje. U ľudí je β_3-adrenergický receptor exprímovaný najmä v TT a adipocytoch vystielajúcich GIT. Jeho prim. úlohou je regulácia pokojového metabolizmu a lipolýzy. *Clémenta* spol. (1995) zistili, že osoby s mutáciou $Trp^{64}Arg$ génu pre β_3-adrenergické receptory s nahradením tryptofánu arginínom v proteínovom receptore, majú sklon k t, k diabetes mellitus a zníženú pokojový metabolizmus. β_3-adrenergické receptory sa zúčastňuje na termogenéze v hnedom tuku. Ich selektívne antagonisty zvyšujú výdaj energie. Súčasne však môžu rušiť účinok inzulínu, preto sa v th. t. neuplatňuje.

Vpatogenéze t. sa uplatňuje aspoň 5 génov: gén t. *(ob),* cukrovky (dib), tuku *(fat),* „agouti yellow" *(Ay)* a tubby *(tub).* Podarilo sa už vyklonovať myšie i ľudské gény *ob.*

Gén *ob* kóduje ob proteín secernovaný adipocytmi (M_r ~ 16 000, 167 aminokyselín, kt. reguluje TH. Exogénne podanie rekombinantného leptínu má za následok znížený príjem potravy a pokles TH. Nepôsobí však na *db/db* myši, pri kt. sa predpokladá porucha leptínového signalizačného mechanizmu. Z myšieho plexus chorioideus sa podarilo vyklonovať receptory od *(Ob-R),* kt. sú expri-mované v rozličných tkanivách vrátane hypotalamu. *Ob-R* sú produktom génu *db,* o kt. sa dlho predpokladalo, že kóduje receptor hormónu regulujúceho TH. *Ob-R* má min. 6 alternatívnych foriem s modifikáciou N a C-koncov. Jeho dĺžka za lyzínom v polohe 889 kolíše. *Ob-Ra* predstavuje pôvodne identifikovaný myší Ob-R (krátka forma 894 aminokyselín). *Ob-Rb* vykazuje ~78 % homológiu s ľudským *Ob-R* (dlhá forma, 1165 aminokyselín). Expresia *Ob-Rb* a i. foriem sa dokázala v hypotalame a i. tkanivách. Rozp. *Ob-Re* sa zistil v tukovom tkanive, hypotalame, myokarde a testes. *Ob-R* je abnormálne spliced pri db/db myšiach a nemá cytoplazmatickú doménu, kt. je dôležitá pre leptínovú signalizáciu.

Monogénové poruchy podmieňujú vznik t. len pri niekt. zriedkavých sy., ako je Ahlstromov, Bardetov-Biedlov, Cohenov a Praderov-Willyho sy.

Pri zvieratách sa t. spája s mutáciami génu *ob.* Hoci sa mutácie génu *ob* u ľudí nepozorovali, jestvujú dôkazy o asociácii medzi génom *ob* a niekt. obéznymi populáciami. Osoby s mutáciami génu, kt. kódujú 3P-adrenergické receptory adipocytov, majú sklon k t. V patogenéze ľudskej t majú význam ďalšie dva gény, a to gén kódujúci glukokortikoidový receptor a gén kódujúci Na-K-AT-Pase.

Pretože gen. faktory determinujú len asi 1/3 variancie TH, za bilanciu sú zodpovedné väčšinou environmentálne faktory. Patrí k nim EP a EV. V minulosti sa spochybňoval nadmerný prívod potravy ako príčina o. Novšie práce s použitím dvojito označenej vody na meranie EV (a tým spotreby energie) dokázali, že t. sa spája so zvýšeným prívodom potravy. Vysoká prevaiencia t. u osôb so sedavým spôsobom života, kt. sa spája s proliferáciou prístrojov a zariadení šetriacich prácu, je hlavným environmentálnym faktorom prispievajúcim k vzniku a udržovaniu t. v priemyslovo vyspelých krajinách.

T. charakterizuje zväčšenie adipocytov, ale najmä zmnoženie ich počtu. Hmotnosť adipocytov sa totiž môže zväčšiť len ~ do 1 u,g, kým ich počet sa môže zväčšiť neobmedzene. Adipocyty, kt. raz vzniknú pri pozit. energetickej bilancii zo svojich prekurzorov, preadipocytov, nie sú schopné sa dediferencovať (,,fenomén ozubeného kolesa") a ani pri znížení TH sa ich počet nezníži, aj keď sa o niečo zmenšia. Stimuly tvorby adipocytov z preadipocytov nepoznáme. Istú úlohu tu môže mať lipoproteínová lipáza (LPL), kt. štiepi triacylglyceroly na glycerofosfát a karboxylové kys. Nieje jasné, či zmeny aktivity LPL pri o. sú prim. alebo sek.

Regulácia prívodu energie − je zložitý proces, na kt. sa zúččastňujú signály z periférie (črevа, krvi a pp. aj z tukového tkaniva), ako aj centrálne mechanizmy, kt. sú v hypotalame. Prívod enerie závisí od rovnováhy medzi faktormi ovplyvňujúcimi chuťdo jedenia pozit. (galanín, NPY, opiody, orexín A a B, proteín príbuzný Agout) a negat. (CRF, cholecystokinín, leptín, meianokortíny, peptid podobný glukagónu-1).

Príjem potravy stimuluje ventrolaterálny hypotalamus (VLH). Jeho lézia má za následok nadmerný príjem potravy, hyperinzulinémiu a t. Súčasne býva zvýšená motilita tenkého čreva. Stimulácia VLH má opačné účinky.

Reflexnú reguláciu glykémie sprostredkúva ncl. tratus solitarii v predĺženej mieche. Vyššiu úroveň regulácie príjmu potravy a metabolizmu zabezpečuje hypotalamus. Hypotalamus pôsobí mimovôľovo cestou predĺženej miechy a vôľovo zvýšením pocitu hladu. Predĺžená miecha prijíma senzorické vstupy zo žalúdka (distenzia žalúdka) a vrátnice (glykémia vo v. portae). To iniciuje signál k pankreasu, kt. následkom toho uvoľňuje inzulín. Inzulín podporuje vychytávanie a uskladňovanie glukózy, čím vyvoláva pokles glykémie.

Na dlhodobej regulácii príjmu potravy sa zúčastňuje neuropeptid Y (NPY), produkovaný neurónmi ncl. arcuatus hypotalamu. NPY sa uvoľňuje z nervových vláken v ncl. paraventricularis a stimuluje príjem potravy. Oxytocín uvoľovaný z neurónov hypotalamu (nie z neurohypofýzy) inhibuje príjem potravy. Inzulín, signalizujúci hyperglykémíu, inhibuje uvoľňovanie NPY. Uvoľňovanie NPY inhibuje aj leptín, uvoľňovaný z tukového tkaniva úmerne množstvu uloženého tuku.

V konečnom dôsledku neuropeptid Y stimuluje príjem potravy. Zvyšuje aj svalovú a sexuálnu aktivitu a ako sympatikový kontransmiter znižuje tonus periférneho sympatika a pôsobí všeobecne anabolicky. Expresiu génu pre neuropeptid Y inhibuje *leptín* a *inzulín.* V tukovom tkanive inzulín stimuluje vyzrievanie adipocytov a expresiu génu *ob* a syntézu leptínu.

Látkové a nervové signály ovplyvňujúce chuť do jedenia

---

1. *Hypotalamické peptidy a amíny*

Agoutti-proteín	kortikoliberín
amfetamín	α-MSH
dopamín	noradrenalín
enterostatín	neuropeptid Y
galamín	opioidy
gonadolíberín	orexíny
kokaín	sérotonín

2. *Signály periférnych tkanív* (najmä GIT)

atenostatín	inzulín
bombezín	karboxylové kys.
GLP-1	ketolátky

3. Signály z lipogenézy a tukového tkaniva

adipsín	leptín
ketolátky	malonylkoenzým A
glukóza	n. vagus
cholecystoikinín	

Produkciu leptínu pp. navodením apoptózy adipocytov stimuluje TNF-α a IL-1. Tieto dva cytokínu vyvolávajú aj rezistenciu voči inzulínu. Stimulujú produkciu IL-6, kt. hodnoty bývajú zvýšené pri spánkovej apnei.

Príjem potravy znižuje cholecystokinín produkovaný v GIT, a to tým, že vyvoláva pocit sýtosti. V CNS sa cholecystikinín tvorí účinkom inzulínu a leptínu.

Chuť do jedenia riadia viaceré oblasti v hypotalame; je to napr. pokrmové centrum (centrum hladu) vo ventrolaterálnom jadre hypotalamu (VLH) a centrum sýtosti vo ventromediálnom jadre hypotalamu (VMH). Centrum hladu vysiela signály do mozgovej kôry a stimuluje jedenie. Centrum sýtosti moduiuje tento proces vysielaním inhibičných signálov do centra hladu. Centrum sýtosti aktivujú viaceré faktory. Pretože vo VMH sa nachádzajú inzulínové receptory a toto jadro je citlivé na inzulín, centrum sýtosti aktivuje zvýšenie glykémie alebo inzulinémie. Distenzia žalúdka po najedení predstavuje inhibičný faktor, kt. sa uplatňuje prostredníctvom pep-tidu cholecystokinínu a NPY, centrá hladu a sýtosti sú citlivé na monoamíny, ako sú katecholamíny a sérotonín, kt. modulujú sýtosť, chuť do jedenia a EV.

V ostatných 20 r. sa vo V. Británii znížil EP priemerne o 3000 − 3200 kJ, Je to následok výrazného zníženia telesnej aktivity moderného človeka, kt. sa spája s poklesom obratu energie skoro na úroveň pokojového EV (5000 − 7500 kJ/d). Tomu sa však neprispôsobuje EP, kt. predstavuje u mužov 12 000 a u žien 9200 kJ/d.

Kým v povojnovom Nemecku bol prídel mäsa na osobu ~ 15 − 20 g/d a tuku 20 − 25 g/d, súčasná spotreba mäsa a mäsových produktov je ~ 200 g/d, spotreba tukov na sklonku 80. r. bola 120 − 140 g/d.

Za zvýšenie spotreby tuku je zodpovedný najmä nárast skrytého tuku. Pretože takýto tuk spotrebiteľ ťažko rozpozná, predstavuje osobitný problém v profylaxii a th. t.

Je známe, že pri rovnakom vzhľade a hmotnosti sa neznižuje príjem potravín bohatých na tuky podľa ich obsahu energie. Nadbytok energie sa automaticky upravuje len pri prívode zložitých sacharidov, nie však pri prívode tukov. Keď nastane takáto adaptácia na potraviny bohaté na tuky, trvá veľmi dlhý čas. V dôsledku veľkej hustoty energie vo výžive nestačí na kompenzáciu nadbytku energie len mierne zvýšenie telesnej aktivity.

Na zvýšenom príjme potravy sa u obéznych osôb uplatňujú tradované stravovacie návyky (torta so šľahačkou, tanier nechávať prázdny, jesť napriek tomu, že nie sme hladní). Deti sa často odmeňujú pri strese alebo za dobré správanie jedlom (sladkosti). Pri strese alebo úspechu si má vraj človek dopriať dobré jedlo. Depresívne ladenie pri premenštruálnom sy. vyvolané poklesom sérotonínu sa zlepšuje po prívode sacharidov (cukor, čokoláda). V experimente na zvieratách sa zistilo, že adipocyty produkujú inhibítor príjmu potravy, leptín. Obézny jedinec však prijíma potravu napriek veľkej mase telového tuku a zvýšeným hodnotám leptínu. Je rezistentný vodi centrálnym signálom sýtosti v centre chuti a sýtosti. Po tisícročia sa náš organizmu podmieňoval na prežitie hladových periód. Nieje vlastne zariadený na prípad prekrmovania. V hladových periódach je znížený bazálny metabolizmus a termogenéza s cieľom zabrániť strate netukovej hmotnosti tela. Silne hypokalorická diéta alebo dlhšie hladové kúry majú za následok katabolizmus svalov, a tým klamný a nezmyselný pokles telesnej hmotnosti so zachovaním tukových zásob.

Regulácia energetického výdaja

EV má 3 zložky: **1.** pokojový EV (pri t. je pri menšom príjme energie je znížený; výhodnejšie je zvýšenie EV svalovou aktivitou); 2. fakultatívna termogenéza (pri t. je znížená termická odpoveď na telesné zaťaženie); 3. termogenéza indukovaná potravou (pri t. býva nižšia); →*termogenéza.*

Regulácia telesnej hmotnosti

Pre divo žijúce zvieratá schopnosť uskladňovať energiu potravy vo forme tuku pre prípad jej nedostatku hodnotu prežitia. Na udržanie takýchto zásob potravy bez ustavičných zmien veľkosti tvaru tela je potrebný

systém udržovania rovnováhy medzi EP a EV. Organizmus má na tento účel zložitý a dômyselný systém regulácie rovnováhy energie a zásob TT.

Na stratu 1 kg treba spáliť o 30 MJ energie viac ako sa prijala. To znamená, že ak sa zníži denný EP napr. o 2 MJ, za 14 d sa schudne ~ 1 kg (1 kg = 30 MJ). Priemerný EP zdravého dospelého človeka sa pohybuje medzi 10 − 11 MJ/d.

Mechanizmus udržiavania konštantnej TH vysvetľujú 2 teórie: **1.** tzv. →*teória nastavenia bodu* (set point hypothesis), podľa kt. obsah tuku v tele súvisí s interakciou leptínu a neuropeptidu Y; **2.** →*teória adipostatu.*

Patofyziológia tučnoty – obézni jedinci obvykle tvrdia, že jedia menej ako chudí, že nie sú schopní schudnúť ani na diéte a že aj keď po diéte schudnú, po návrate k pôvodnej strave ustáli sa ich TH na vyššej úrovni ako pred chudnutím.

Vzťah medzi energetickou rovnováhou (ER) a telesnou hmotnosťou (TH) − medzi TH a výdajom energie (EV) je za normálnych okolností rovnováha. Ľudský organizmus sa riadi I. termodynamickou vetou, podľa kt. energia sa nemôže utvoriť ani stratiť, môže sa len transformovať. Prijatý nadbytok energie sa podľa toho musí modifikovať vnútornú energiu systému a premeniť ju na potenciálnu chem. energiu. A pretože naše hlavné zásoby tvorí tuk, prívod energie, kt. prekračuje jej výdaj má vždy za následok zmnoženie telového tuku, čo sa spája so zmnožením netukovej hmotnosti (NTH), a tým celkovej telovej hmotnosti (TH).

V podmienkach stabilnej telesnej hmotnosti permanentne zvýšený prívod energie vyvoláva zvýšenie telesnej hmotnosti. Pretože celkový EV je úmerný TH, zvýšenie TH má za následok zvýšenie celkového EV. TH sa stabilizuje, keď celkový EV prírastku TH sa vyrovná zvýšeniu celkového EV, čím sa znova nastolí rovnovážny stav. Opačné zmeny nastávajú pri permanentnom znížení celkového EP.

Za tých istých podmienok zodpovedá určitému celkovému EP určitá TH, t. j. TH, kt. vyvoláva celkový EV rovnajúci sa celkovému EP, a každá určitá trvalá zmena celkového EP zodpovedá určitej zmene TH, t. j. TH, kt. vyvoláva zmenu celkového EV rovnajúcu sa zmene celkového E P.

Pri tej určitej trvalej zmene celkového EP závisí veľkosť zmeny TH od celkového EV pri vzostupe alebo poklese TH, a tá závisí od jej zloženia a jednotkového celkového EV jej zložiek.

Vzostup alebo pokles TH u zdravého jedinca s normálnou TH sa skladá z 2/3 z TT a z 1/3 z N H, pri dennom konzume ~ 5, resp. 40 Gal/kg/d. 1 kg takejto hmotnosti spotrebuje ~ 17 Cal/d (2,26 kJ/d). Trvalé zvýšený alebo znížený celkový EP o 100 Cal/d (13,3 kJ/d) má u jedinca s normálnou TH za následok zvýšenie alebo zníženie jeho TH asi 6 kg, čo vyvoláva celkový EV rovnajúci sa variácii celkového EP. Keď uvážime, že 100 kalórií (13,3 kJ) predstavuje približne energiu 1 čiernej kávy (cappuccino), bude príslušná zmena TH rozhodne väčšia ako by sme predpokladali.

Čas, za kt. priberieme alebo stratíme 6 kg závisí od toho, koľko kalórií kumulatívne treba na pribratie 1 kg (energetické náklady prírastku TH = energetický obsah tkaniva + energia potrebná na jeho výstavbu) a naopak, od toho, koľko kalórií sa získa odbúraním 1 kg jestvujúcej TH (energetický výťažok straty TH = energetický obsah takniva − energia potrebná na jeho odbúranie). Energetické náklady tukového tkaniva zodpovedajú asi 10 kCal/kg, netukového tkaniva ~ 2 kCal/kg, kým energetický výťažok tukového tkaniva asi 7500 a netukového tkaniva ~ 800 Cal/kg. Preto energetické náklady a výťažok 1 kg TH pri uvedenom zložení (2/3 tukového a 1/3 netukového tkaniva) sú ekvivalentné asi 7000, resp. 5400 kalórií. Pri pribratí alebo strate 6 kg sú celkové náklady 42 a výťažok 32 kCal, a keďže denná pozit. alebo negat. energetická hodnota je 100 kalórií, celkový zisk alebo strata sa dosiahne za 420, resp. 320 d.

Energetická rovnováha je však pozit. alebo negat. pri 100 Cal/d len na začiatku, potom postupne klesá, pretože celkový EV sa mení v závislosti od spotreby získanej alebo stratenej TH. Čas potrebný na priberanie alebo chudnutie sa tým asymptoticky predlžuje, pričom 99 % celkovej TH sa získa alebo stratí ~ za 4, resp. 3 r.; 75 % celkovej TH sa však získa o niečo neskôr ako do 1 r. alebo stratí o niečo skôr ako do 1 r.

Keď je trvalá zmena celkového EP, a tým zmena TH väčšia alebo menšia (napr. 200 Cal/d na 12 kg), zloženie, a tým náklady a výťažok priberania alebo chudnutia sú tie isté; aj čas potrebný na zmenu celkovej TH je ten istý. Rýchlejšiu je zmenu TH následkom väčšej enegretickej nerovnováhy vyváži presne rýchlejšia zmena celkového EV, kt. sprevádza variácie TH. Keď je zloženie zmeny TH iné, tá istá zmena celkového EP trvá dlhšie alebo kratšie čím väčšie alebo menšie je % TT v získanej alebo stratenej TH.

Horná hranica TH u ľudí teoreticky nejestvuje, jestvuje len horná hranica pre NH (ako je hranica telesnej

výšky), kt. je u mužov 100 kg a u žien 70 kg.

Čím viac stúpa TH a NH sa blíži hornej hranici, tým menší je vzostup NH v porovnaní so vzostupom TH, a tak zloženie získanej a stratenej TH závisí od východiskovej TH. Pri vzostupe TH ťažšieho jedinca (s menším % NH) sa spotrebúva menej NH a získava viac TT v porovnaní s tou istou TH získanou alebo stratenou chudou osobou.

Ťažší jedinci získavajú alebo strácajú preto pri tej istej zmene EP viac TH a táto zmena u nich si vyžaduje dlhší čas ako u chudých.

Faktory ovplyvňujúce chuť do jedenia

Látky secernované tukovým tkanivom	
Orexigénne faktory	
GABA	endogénne opioidy
galanín	α-MSH
glutamát	orexíny
gonadoliberín	somatostatín
neuropeptid Y	
Anorexigenné	
amfetamín	leptín
Agoutti-proteín	melanokortín a jeho receptor
cholecystokinín	neurotenzíny
inzulín	oxytocín
kalcitonín a peptid príbuzný	peptid podobný glukagónu I
kalciton í novému génu	TRH
kortikoliberín	vazopresín

Látky secernované tukovým tkanivom

Látka	Účinok
Adipsín	chuť do jedenia
Angiotenzinogén	hypertenzia
Inhibítor aktivátora plazminogénu I	fibrinolýza
Interleukín-6	aterogenéza
Leptín	potláča hlad, ovplyvňuje reprodukciu, Energetický výdaj a hemopoézu
Lipoproteínová lipáza	lipolýza
Rezistín	inzulínorezistencia
Selektíny	aterogenéza
TNF-α	inzulínorezistencia

Aby chudý jedinec s 50 % netukovou hmotnosťou (NH) pribral 1 kg, musí skonzumovať ~ 22,5 Cal/d (celkove 6 kCal); aby schudol 1 kg musí stratiť 4 kCal. Naproti tomu jedinec, kt. mä takú TH, že % NH možno v jeho zmenách TH zanedbať, musí konzumovať ~ 5 Cal/d (celkove získať asi 10 kCal alebo spotrebovať 7,5 kCal).

Trvalé zvýšenie EP o 100 Cal/d vyvolá u chudého prírastok 4,5 kg za ~ 2,5 r., kým u tučného jedinca prírastok 20 kg za 19 r. Naproti tomu trvalý pokles EP o 100 Cal/d u chudého zapríčiní stratu 4,5 kg za - 1,8 r., kým u tučného jedinca stratu 20 kg za asi 14 r.

Čím je jedinec ťažší, tým ľahšie priberá a ďalšie prírastky TH si vyžadujú čoraz menšie prírastky EP, zmeny TH potrebné na jej stabilizáciu navyše trvajú dlhšie; obézni si tieto malé zmeny ani nemusia všimnúť.

Preto v anamnéze obézni často udávajú progresívne celoživotné priberanie bez progresívneho celoživotného zvyšovania prívodu potravy. Je napokon pp., že EP sa nezmenil a progresívny prírastok TH vyvolal pokles EV následkom progresívneho poklesu telesnej aktivity, kt. sa vo všeobecnosti EV spája s prírastkom TH alebo progresívneho poklesu NH, kt. nevyhnutne sprevádza proces starnutia.

Pretože pomer TT/NH v prírastku TH je nepriamo úmerný tomuto pomeru v tele, s prírastkom TH sa mení

zloženie v prospech TT, následkom čoho sa progresívne znižuje EV na jednotku TH. Zloženie prírastku TH nie je však konštantné, pričom so vzostupom TH progresívne klesá % NH. Pri vzostupe TH zodpovedá potom každému ďalšiemu prírastku TH čoraz menší vzostup EV, pričom sa progresívne zvyšuje diskrepancia medzi vzostupom TH a vzostupom EV. Následkom toho sú rozdiely EVa EP u osôb s pomerne veľkými rozdielmi TH pomerne malé.

Celkový EV, a tým aj EP u jedincov s normálnou TH je ~ 2000 Cal/d (1200 − 3200), kým u obéznych je asi 2250 (1300 − 5100), a je teda vyšší len o 225 Cal/d. Vzhľadom na veľkú interindividuálnu variabilitu, podmienenú mnohými faktormi inými ako je zloženie tela, sa hodnoty obidvoch skupín prekrývajú, natoľko, že obézny jedinec môže mať nižší príjem potravy ako chudší.

Rovnováha medzi telesnou hmotosnoťu (TH) a energetických výdajom (EV)

Celkový EV **(CEV)** kolíše aj v závislosti od zmien TH. Výkyvy TH však závisia aj od EP a vymiznú keď sa nastolí rovnováha medzi TH a EV. Zmenu TH však môžu vyvolať aj prim. zmeny EV pri nezmenenom EP.

CEV pozostáva ~ z 70 % pokojového EV (PEV), ~ 20 % EV spojeného s činnosťou (EV) a ~ 10 % termogenézy indukovanej diétou (TID), kt. predstavuje EV potrebný na žuvanie, tranzit, trávenie, resorpciu a metabolizmus potravy:

CEV = 0,7 PEV + 0,2 AEV + 0,1 TID

So zmenou TH sa mení najmä PEV, kým AEV sa mení následkom zvýšenia alebo zníženia telesnej námahy. Permanentná zmena AEV pri nezmenenom EP vyvoláva energetickú nerovnováhu s následným zvýšením alebo znížením TH, a to dovtedy, kým následné zmeny PEV neupravia celkový EV na výcho-diskovú hodnotu, zodpovedajúcu nezmenenému energetickému prívodu.

To isté sa odohráva po možnej zmene TID v % EP, pričom celkový EP ostáva nezmenený, následkom čoho sa zjavne zmení absol. hodnota TID. Podobne vymizne termogenéza indukovaná fajčením cigariet, čo má za následok prírastok TH, keď sa abstinencia fajčenia nespája so znížením EP. Vo všetkých prípadoch, kde sa EP nemení, zmena zložiek celkového EV, zmena jednej zložky celkového EV sa vyvažuje zmenou inej zložky s opačným znamienkom, a to PEV, takže vďaka zmene TH sa EV vráti na východiskovú úroveň.

Zložitejšie sú zmeny EV následkom zvýšenia alebo zníženia pokojového EV na jednotku TH, t. j. zmeny pokojového EV nezávislej od zmeny TH, a tým zmeny konzumujúcej hmotnosti pri nezmenenej TH, a to preto, lebo tá istá hmotnosť spotrebúva (v pokoji) viac alebo menej ako predtým. Je to následok zmeny pomeru zložiek TH, kt. majú veľmi rozdielne hodnoty jednotkovej pokojovej spotreby.

Najčastejšia je zmena pomeru tuku a NHT, kt. je následkom akejkoľvek zmeny TH, ale môže nastať aj pri nezmenenej TH, napr. po strate TH a opätovnom pribratí následkom drastickej diéty alebo počas starnutia.

Regulácia zmien telesnej hmotnosti

Zmeny TH, EP, EVa energetickej rovnováhy, kt. potom ovplyvňujú TH, môžu vyvolať rozmanité biol. javy. Niekt. z nich negat. spätnou väzbou pôsobia proti zmenám TH v obidvoch smeroch a udržujú ju na akejkoľvek úrovni. Iné faktory pôsobia len proti poklesuTH, príp. len proti jej vzostupu. Tieto mechanizmy sa pokladajú za „fyziol.", pretože sa vyskytujú u všetkých ľudí, aj keď favorizujú vznik t. Okrem toho jestvujú vrodené alebo získané mechanizmy podporujúce vzostup TH, kt. sa pokladajú za ,,patol.", pretože operujú len u niekt. ľudí a nezávisle od toho, či sú obézni alebo chudí.

Fyziologické mechanizmy obmedzujúce zmeny TH

Najjednoduchším mechanizmom založenom na princípe negat. spätnej väzby obmedzujúcim zmeny TH sú zmeny EV spojené so zmenami TH samými, kt. zastavujú EV po dosiahnutí energetickej rovnováhy. Ďalšie mechanizmy pôsobia proti energetickej nerovnováhe vyvolávajúc zvýšenie EV v prípade pozit. energetickej bilancie a naopak, sú zmeny TI D, kt. sa spája so zvýšením alebo poklesom EP a zmeny AEE, kt. spredvádzajú zvýšenie alebo zníženie TH v závislosti od príslušných zmien hmotnosti, kt. sa týkajú. V rovnakom smere pôsobí zvýšená chuť do jedenia následkom zvýšenej spotreby energie pri fyzickej aktivite. Najvýznamnejším z týchto mechanizmov je zmena PEV na jednotku NHT (PEV/NHT) vyvolaná konzistentným zvýšenímalebo drastickou redukciou EP.

Tento fenomén, najmä pri redukcii EP je reverzibilný po obnovení predchádzajúceho EP, kým pri trvalé zníženom EP sa neuplatňuje.

U osôb, kt. schudli napr. zo 100 na 70 kg a udržiavali 3 − 10 r. konštantnú TH drastickou diétou, sa zistil o 30 % nižší PEV a EP ako v kontrolnej skupine. s rovnakou TH, NHT bola menšia len o 15 %. Zmeny pomeru PEV/NHT následkom veľkých zmien EP boli teda skôr následkom zmien pomeru útroby/svaly ako aktuálnych zmien pokojovej konzumpcie tkanivovej jednotky. Išlo teda o menšiu trofickú stimuláciu GIT potravou.

Fyziologické mechanizmy zabraňujúce poklesu TH

Keď sa trvalé zníži EP, klesá TH, a to až kým sa nevyrovná EV hodnote EP. Stupeň poklesu je nepriamo úmerný konzumpcii straty TH, a tá závisí od jej zloženia determinovanej výchoviskovou hmotnosťou. Drastická redukčná diéta (v absol. vyjadrení o < 1200 Cal/d, v relat. vyjadrení o < 500 kalórií ako celkový EV), vyvoláva stratu TH obsahujúcej väčšie % NHT ako sú východiskové fyziol. hodnoty.

Tento mechanizmus sa uplatňuje u žien vo fertilonom veku, nie však u postmenopauzáinyeh žien ani mužov a má dva negat. dôsledky. Na jednej strane vychádzajúc z tej istej hodnoty TH, pretože stratená TH konzumuje viac, sa stráca menej hmotnosti vztiahnutú na určitú kumulatívnu redukciu, aj keď za kratší čas ako by sa strácalo keby išlo o straty TH s jeho fyziol. zložením.

Na druhej strane, pri tom istom istom prírastku TH a väčšej strate NHT ako sa stratila, TH obsahuje menej NHT a viac tuku a konzumuje menej. To znamená, že na udržanie TH po drastickej diéte treba jesť menej ako jedia iní ľudia, kt. stratili to isté množstvo TH s fyziol. zložením alebo ľudia s rovnakou TH, kt. nikdy nestratili TH.

Zmena zloženia tela, kt. vyvoláva tento mechanizmus je trvalá. Opätovné priberanie po drastickej diéte má za následok obnovenie fyziol. zloženia tela, kt. sa podobá východiskovej TH.

Získava sa menej NH a viac tuku ako sa stráca, preto sa TH udržuje na hodnote pred používaním diéty, a tým aj menší EP ako pred diétou. Pretože alternatívou je návrat k predchádzajúcemu EP a stabilizácia na vyššej hodnote TH ako pred diétou, je pochopiteľne, že takéto oscilácie, resp. „hmotnostné cykly" čoarz viac sťažujú kontrolu nad progresívnym zvyšovaním TH. Mnohé mladé ženy bez gen. predispozície k t. často podliehajú vplyvu médií, kt. propagujú nerealistické ideály krásy a v snahe zabrániť vzniku o. používajú redukčné diéty celý život.

Fyziologické faktory podporujúce prírastok THi

S vekom NH klesá a ak to nevyváži adekvátny pokles EP, TH stúpa. Najzhubnejší z fyziol. mechanizmov je však prírastok TH následkom variácie zloženia získaného alebo strateného tkaniva s východiskovou TH. Získané alebo stratené tkanivo obsahuje tým viac NH, čím nižšia je TH a naopak. Pokles TH tak zabráni stratám TH a naopak.

Pretože pokles N H sa postupne zvyšuje, pokles EV sa taktiež postupne zvyšuje, čo obyčajne zabraňuje ďalšiemu poklesu TH. Následkom zvýšenia pomeru NH/tuk v strácanom tkanive, každý kg sukcesívnej straty TT vyžaduje väčší EV. Zvýšenie TH tým istým mechanizmom podporuje tuku. Prírastok NH sa skutočne znižuje pomaly, a to isté platí o zvýšení EV. Pomer NH/tuk v tkanive sa znižuje, každý kg sukeesívne získaného TT vyžaduje stále menší EV a získava stále menšiu pozit. energetickú rovnováhu.

U obézneho jedinca sa pomerne veľký prírastok TH dosahuje pomerne malými prírastkami EP. Variácie EV následkom modifikácií zloženia tela, kt. sprevádza zmeny TH vyvoláva účinky, kt. majú ten istý smer pri priberaní i chudnutí.

Súhrn všetkých uvedených fyzioi. regulačných mechanizmov vyvoláva tendenciu k zvyšovaniu TH a zabraňuje strate TH, čo malo v minulosti v priebehu tisícročí obranný význam a v podmienkach nedostatku potravy zachránilo ľudský druh pred vyhynutím.

Dve hlavné zložky NHT majú PEV značne rozdielny od PEV útrob (~ 360 Cal/kg/d) a značne vyšší ako svaly (asi 18 Cal/kg/d). Pri nezmenenej TH sa zmeny pomeru netukového tkaniva svalu a útrob spájajú so zvýšením alebo poklesom PEV, pretože sa zmenili proporcie tkanív s veľmi rozdielnymi hodnotami PEV. Tieto zmeny nastávajú aj pri zmenách PEV na jednotku TH.

V prípade zmien PEV na jednotku TH sa energetická rovnováha obyčajne neupravuje zmenou inej zložky celkového EV s opačným znamienkom, ale zmenou PEV samého, kt. zvýšením alebo znížením absol. hodnoty so zmenou TH kompenzuje relat. zmenu, kt. určovala energetickú nervovnováhu, a tým nastoľuje rovnováhu. Inými slovami, pokles alebo vzostup TH, vyvolávajúci EP rovnajúci sa EV nastane pri nemenenom EP vtedy, keď každý kg TH konzumuje viac alebo menej ako predtým. Zmeny zloženia tela,

kt. ich vyvolávajú sa neodohrávajú súvislé, ale najprv vzniká strata alebo prírastok TH s určitými zmenami zloženia a potom určité zmeny jednotkovej konzumpcie, pričom zmeny celkového EV sa uskutočňujú pri obidvoch procesoch.

Fyziol. strata NHT prebieha pri starnutí, keď sa EP nemení, nevyhnutne nastáva zvýšenie TH, kt. sa skladá z NTH a tuku, a tak sa spotrebúva menej a musí získavať vo väčšom množstve, aby vyvolalo tú istú konzumpciu ako malo stratené tkanivo. Ďalším príkladom je drastická diéta vyvolávajúca stratu TH obsahujúceho % NHT, kt. môže prekračovať 50 %, kým konzum-pcia TH kt. sa následne opäť získa, závisí od východiskovej TH a obsahuje podstatne menej NHT ako stratené tkanivo, a tým konzumuje menej ako stratené tkanovo. V obidvoch prípadoch neprijíma jedinec viac potravy ako predtým a pritom priberá.

Veľkosť zmeny TH pri nezmenenom EP, vyvolaná zmenou zloženia tela, závisí od rozdielnej jednotkovej pokojovej konzumpcie tkanív, kt. sa vymieňajú. Pretože jednotková pokojová konzumpcia rozličných zložiek tela sa značne líši, môžu už malé zmeny zloženia tela vyvolať veľké zmeny TH.

Každú zmenu EP teda musí vyvážiť rovnaká zmena EV, kt. sa uskutočňuje prostredníctvom zmien TH, takže u každého jedinca určitému EP musí zodpovedať TH, kt. vyvoláva EV rovnajúci sa EP.

Ten istý EV môžu však vyvolať veľmi rozdielne hodnoty TH, a tá istá TH môže vyvolať rozdielne EV, a to v závislosti od rozdielneho zloženia tela. To vysvetľuje, prečo môžu mať jedinci s rovnakou TH rozdielny EP a jedinci s rovnakým EP rozdielnu TH, prečo môžu mať veľmi obézni jedinci o mnoho menší EP ako chudí jedinci a naopak. EP teda je determinovaný TH a jej zmenami, pričom TH a jej zmeny determinuje zloženie tela a jej zmeny.

Patologické fenomény podporujúce prírastok TH

Pojem „termogenéza“ (nevhodný termín, pretože všetky druhy spotreby energie majú za následok tvorbu tepla) znamená zvýšenie REE následkom takých podnetov, ako je chlad, úzkosť, fajčenie cigariet, kofenín (a lieky reprodukujúce jeho účinky), ale najmä potrava. Termogenéza indukovaná potravoiu (DIT), na rozdiel termogenézy vyvolanej inými podnetmi, je u obéznych osôb v porovnaní s chudými znížená na 1/3 až 2/3. Pri rovnakom prívode energie majú preto obézni vyššiu TH. Gen. znížený obsah NTH má ten istý účinok. Je však prakticky nemožné to jednoducho dokázať, pretože chýbajú štúdie u tučných osôb pred vznikom obezity a výsledky štúdií vykonaných po redukcii TH sú rozporuplné a poznamenané rôznymi interferujúcimi vplyvmi.

Ostatné patol. deje, kt. podporujú prírastok TH sú vrodené a získané zmeny zloženia získaného a strateného tkaniva, najmä však yiscerálneho tkaniva. Naproti tomu každý patol. pokles AEE, z akejkoľvek príčiny a druhu, podporuje priberanie.

K faktorom vyvolávajúcim t. patria osobnostné faktory – závislosť, strach a depresie. U depresívnych mužov sa však t. vyskytuje zriedkavejšie. Psychoanalýza pripisuje význam extrémnej deprívácii v detstve, ako aj nadmernému hýčkaniu. Obézni ľudia pokladajú za veľmi ťažké nájsť zlatý stred. Dôležitá je aj rodinná konštelácia (pozícia v rodine ap.). Obezita častejšie postihuje deti osamelých matiek, resp. po strate otca. Obézni súrodenci vykazujú tendenciu zastávať v rodine úlohu obetného baránka. Obézne deti bývajú zriedkavejšie otvorené, srdečné, vrelé a spokojné.

Obézne deti v 30 % bývajú zhýčkané a rozmaznané. Obézni ľudia boli v detstve častejšie odmeňovaní a potešovaní sladkosťami. Podmieňovanie uplatňovaním zásady, že ,,čo sa dá na stôl, má sa aj zjesť", pôsobí ako latnentý tlak („keď všetko zjete, mamička sa poteší, bude zajtra pekne“), alebo porovnávaním (,,aj braček už všetko zjedol“ ap.). Na „deconditioning“ schopnosti reagovať na stav vnútorného prostredia musia preto pôsobiť vonkajšie regulačné vplyvy regulujúce príjem potravy. Veľký význam majú aj vonkajšie faktory. Rôzne životné udalosti, ako je svadba, gravidita.

Komplikácie a následky tučnoty – zahŕňajú: metabolické choroby (tzv. metabolický sy.), kardiovaskulárne choroby, choroby kostry, koagulopatie (hyperfibrinogenémia), choroby respiračného systému (sy. spánkovej apney), hepatobiliárne choroby (steatóza pečene, nádory prsníka, maternice, čreva), sexuálne poruchy, psychosociálne zmeny a zvýšené operačné riziko. Obézne sú už aj deti školského veku. Neskorým následkom t. je sek. diabetes mellitus typu IIb.

Diabetes mellitus − už mierna t., najmä abdominálneho typu, zvyšuje až 10-násobne riziko noninzulíndependentného diabetes melitus (NIDDM). Tukové tkanivo má tu dvojaký vplyv: zvyšuje požiadavky na inzulín a utvára rezistenciu voči inzulínu, následkom čoho sa zvyšuje inzulinémia. Citlivosť tukového tkaniva na inzulín,však zostáva vysoká. Preto sa živiny prednostne ukladajú v tukovom tkanive.

Časť inzulínovej rezistencie pri tučnote podmieňuje pokles inzulínových receptorov; ide aj o intracelulámu postreceptorovú poruchu. Redukcia TH pri t. s NIDDM má za následok zlepšenie kontroly glykémie, úpravu hypertenzie a hyperiipidémie.

Tzy. metabolický sy. (Ravenov sy.) je podmienený hyperinzulinizmom pri zníženom vychytávaní glukózy kostrovým svalstvom (inzulínová rezistencia). Aby sa kompenzačné prekonala rezistencia voči inzulínu je na rovnaký podiel sacharidov v potrave musí pankreas secemovať až 3-násobné množstvá inzulínu.

Príčinou hyperinzulinizmu je zmena stravovacích návykov. Kým naši predkovia jedli obilniny bohaté na vlákninu, zemiaky a zeleninu, v súčasnej potrave prevažujú bielkoviny a živočíšny tuk. Ovocie sa jedlo len v jeseni. Sladkosti boli k dispozícii len na sviatky. V súčasnosti saje ovocie a sladkosti po celý rok. Následkom toho je trvalá hyperinzulinémia. a periférna inzulínová rezistencia kostrového svalstva (tzv. down-regulácia inzulínových receptorov). V končenom dôsledku sa vyvíja aj rezistencia hepatocytov voči inzulínu s neodbrzdenou glukoneogenézou a zvýšenou syntézou triacylglycerolov. Vzniká komplexný, tzv. metabolický sy. s adipozitou, poruchou metabolizmu lipidov, diabetes mellitus, hypertenziou atď.

Kardiovaskulárne choroby a distribúcia tuku − kardiovaskulárne riziko sa zvyšuje so stupňom t. nezávisle od iných rizikových faktorov. U mužov s sa zvýšenie TH o 10 % sa spája so zvýšením incidencie ischemickej choroby srdca o 20 %, systolickej hypertenzie o 8,5 mm Hg, cholesterolémia o 0,66 mmol/l a glykémia nalačno o 0,1 mmol/l. Na kardiovaskulárnom riziku sa zúčastňuje stupeň t. i distribúcia tuku v tele, a to nezávisle a aditívne. Získanú t. charakterizuje lokalizácia nadbytku tuku na trupe.

Najjednoduchšou metódou odhadu stupňa abdominálnej t. je určovanie pomeru meranie obvodu zápästia a bokov. Kardiovaskulárne riziko sa prudko zvyšuje pri hodnotách tohto pomeru u mužov > 1,0 a u žien > 0,8.

Zvýšenie proporcie trupového alebo brušného tuku sa spája s rezistenciou voči inzulínu, hyperinzulinémiou, poruchou tolerancie glukózy, diabetom, aterogénnym profilom plazmatických lipidov a hypertenziou. Aby sa prejavil nepriaznivý vplyv viscerálneho tuku na metabolizmus plazmatických lipoproteínoy, musí byť prítomný pomerne veľký nadbytok celkového tuku v tele. Ľuidské adipocyty špecificky viažu H DL. Táto väzba súvisí s veľkosťou adipocytu. U pacientov s abdominálnou obezitou býva prítomný nepomer medzi vychytávaním HDL-cholesterolu a poklesom cholesterolémie.

Depozity tuku v brušných útrobách slúžia predovšetkým ako ľahko a rýchlo mobilizovateľné zásoby energie. U žien depozity tuku v gluteofemorálnej oblasti sú zásobami určenými predovšetkým na záťažové situácie, ako je gravidita a laktácia.

Túto anat. a funkčnú špecializáciu riadi rovnováha pohlavných hormónov. U premenopauzových obéznych žien sa so zvyšujúcim pomerom obvodu zápästia a bokov progresívne znižuje koncentrácia proteínu viažuceho pohlavné hormóny v plazme a zvyšujú hodnoty voľného testosterónu. Zvýšená androgénna aktivita má za následok aj zvýšenie voľných kareboxylových kys. v plazme a prispieva k poruchám dynamiky inzulínu. Zistilo sa, že abdomi-nálny typ t. sa spája so zväčšovaním a zvyšovaním počtu metabolický aktívnych intraabdominálnych adipocytov. Hypertrofia brušných adipocytov pri androgýnnej t je aj prejavom hyperadrogenity. Tieto adipocyty uvoľňujú voľné karboxylové kys. do portálneho obehu a interferujú s klírensom inzulínu v pečeni, čím ovplyvňujú rozličné metabolické procesy.

Asociácia abdominálneho tuku s metabolickými poruchami je prídavným faktorom pri generalizovanej t. Liečiť treba aj mierny stupeň t, keď ide o nadbytok tuku v brušnej oblasti. Preto sa ako pri hodnotení kardiovaskulárneho rizika odporúča merať nielen celkový tuk v tele, ale aj pomer obvodu zápästia a bokov.

Rakovina − nadhmotní muži majú vyššiu mortalitu na kolorektálny karcinóm a karcinóm prostaty; muži s nadhmotnosťou 130 % majú 2,5-krát väčšie riziko vzniku karcinómu prostaty v priebehu 20 r. ako muži s normálnou TH. Menopauzálne ženy s anmdrogýnnym typom t. majú zasa vyššie riziko karcinómu prsníka. Nadhmotné ženy mávajú častejšie karcinóm maternice a oyárií. T. koreluje s histol. obrazom cervikálnych rozterov, kt. svedčí o zvýšenom vplyve estrogénov. Tieto skutočnosti sú odrazom zvýšenej konverzie estrónu na androstendíón v stromových elementoch tukového tkaniva. Riziko rakoviny endometría sa zvyšuje s rastúcim BMI, a to najmä u žien vyššieho veku. Z hľadiska karcinómu prsníka je významnejším rizikovým faktorom centrálna distribúcia tuku ako stupeň t. Osobitne citlivým ukazovateľom rizika je množstvo viscerálneho tuku (zistené CT). Obézni muži zvýšené riziko rakoviny prostaty. Vyšší je aj výskyt rakoviny GIT (kolorektálneho karcinómu a karcinómu a žlčníka.

Vo vzorkách brušnej steny obéznych žien s karcinómom endometria je porušený pomer nenasýtených a nastýtených karboxylových kys. Profil karboxylových kys. v brušnej stene koreluje s profilom konzumovaných tukov. Riziko rakoviny je vyššie pri diéte bohatej na nasýtené lipidy a chudobnej na vlákninu. Rizikovým faktorom rakoviny GIT je aj zvýšený prívod energie.

Vzťah rakoviny prsníka a t. je menej jasný. Jej riziko je väčšie vo vyššom veku, hoci obézne ženy po menopauze majú vyššie riziko ako chudé. Riziko rakoviny prsníka nepriaznivo ovplyvňuje aj centrálna distribúcia tuku. Obézne ženy majú nižší pomer periférneho a centráolneho tuku (meraného pomocou CT).

K riziku rakoviny prsníka prispieva aj rodinná anamnéza rakoviny a centrálnej prsníka. Incídencia kolorektálneho karcinómu vykazuje silnú koreláciu s BMI. Chudí jedinci majú menšie riziko rakoviny GIT ako obézni. Preto sa predpokladá, že vyvážená diéta chudobná na tuk priaznivo ovplyvňuje vznik rakoviny u chudých jedincov.

U mužov s nadhmotnosťou > 40 % je riziko rakoviny 1,33-krát, kým u žien 1,55-krát vyššie. Riziko koronárnej choroby u obéznych mužov je však až 1,95-krát a u žien 2,07-krát vyššie, diabetu 5,19, resp. 7,9-krát a chorôb GIT 3,99-krát a 2,29-krát vyššie. U nadhmotných mužov je vyššia mortalita na kolorektálny karcinóm, a karcinóm prostaty, u nadhmotných žien vyššia mortalita na rakovinu endometria, žlčníka, krčka maternice, ovária a prsníka.

Nízka telesná výška a TH sú silnými prediktormi rakoviny konečníka. Dlhodobý vegetariánsky spôsob života (20 r.) sa spája so znížením celkovej mortality a mortality na rakovinu. Vo viacerých štúdiách sa zistila korelácia medzí vegetarianizmom, resp. diétou bohatou na vlákninu a zníženým rizikom karcinomu rekta. Zdravá životospráva a zdrav, uvedomelé správanie ovplyvňuje riziko rakoviny konečníka výraznejšie ako výživa sama. Preto majú napr. mierni vegetariáni menšie riziko karicnómu ako prísni vegetariáni.

Endokrinné poruchy − obézne ženy, najmä s androgýnnym typom t, majú častejšie poruchy menštruácie ako štíhle ženy. Majú aj väčšie problémy v gravidite (vyššiu prevalciu toxémie a hypertenzie). U obéznych dievčat sa dostavuje nástup menarche obyčajne skôr ako u dievčat s normálnou TH. Menštruácia sa dostavuje pri dosiahnutí kritickej TH.

Dfdg. medzi abdominálnym a gluteofemorálnym ukladaním TT závisí od *pohlavných steroidov* a začína sa v puberte. Dôkazom toho je aj gynoidný habitus hypogonádových mužov a zmena ukladania tuku u transsexuáloy užívajúcich hormóny biol. opačného pohlavia. Rozhodujúci vplyv tu má cirkulujúca koncentrácia testosterónu.

TT obsahuje aromatázu, kt. aromatizáciou kruhu A mení androgény na estrogény. Preto majú obézne ženy vyššie hodnoty estrónu a estradiolu (úmerne rozsahu tukového tkaniva). Aktivita aromatázy je rovnaká v podkožnom a viscerálnom tuku. Hlavným androgénnym prekurzorom androgénov je androstendión, z kt. vzniká estrón.

Ďalším enzýmom, kt. obsahuje TT, je 17p-hydroxysteroiddehydrogenáza, kt. mení estradiol na estrón, androstendión na testosterón a DHEA na andros-tendiol. Aktivita tohto enzýmu je vyššia v omentovom ako podkožnom tuku.

U obéznych žien býva prítomná *hyperestrogenémia* a *hyperandrogenémia:* Vyššia je produkcia steroidných hormónov a nižší ich klírens. Ich tvorba je zvýšená v ováriách, ako aj nadobličkách. Ich klírens súvisí s koncentráciou SHBG (ten koreluje s indexom telesnej hmotnoisti, BMI). Zvýšená býva periférna konverzia androgénov na estrogény následkom vyššieho množstva TT. Zvýšená koncentrácia androgénov býva pri abdominálnom type t. a zisťuje sa najmä pri amenorei.

Po redukcii TH sa znižujú hodnoty estradiolu, testosterónu a DHEAS, kým koncentrácia SHBG a voľného kortizolu sa zvyšujú. Pokles testosterónu a vzostup kortizolu je väčší pri abdominálnom type obezity.

Následkom poruchy sérotonínergickej regulácie býva u obéznych žien znížená bazálna koncentrácia *prolaktínu* a jej odpoveď na TRH a hypoglykémiu vyvolanú inzulínom. Produkcia kortizolu je u obéznych žien zvýšená, čo však kompenzuje jeho zvýšené vylučovanie močom.

Množstvo TT rozhoduje o *začiatku puberty;* u obéznych dievčat nastupuje puberta skôr, a to dokonca aj u tých, kt. sa stali obézne až v dospelosti. U obéznych dievčat sú poruchy menštruácie častejšie. Pri abdominálnom type t. býva aktivita androgénov vyššia ako pri femorogluteovom type. Sklon k abdominálnemu typu t. majú najmä ženy *po menopauze,* čo sa však pri substitúcii hormónov mení na ukladanie v gluteofemorálnej oblasti.

Pri *sy. polycystických ovárií* sa t. zisťuje asi v 40 % prípadov. Typický je abdominálny androidný typ t. Uvažuje sa o lipogénnom účinku hyperinzulinémie, kt. tu býva pravidelne prítomná. Polycystické ováriá s t, hyperandrogenizmom a hyperinzulinémiou sa vyvíjajú aj u žien liečených valproátom asi v 50 % prípadov.

Inou možnosťou je, že k t. abdominálneho typu predisponuje *nedostatok progesterónu* pri anovulačných cykloch. Charakteristickou črtou je zvýšená koncentrácia LH a normálna alebo znížená koncentrácia FSH, ako aj zvýšená odpoveď LH (nie však FSH) na gonadoliberín. Ide pp. o následok zníženej aktivity dopamínergického hypotalamického systému. Asi v 50 % prípadov tu bývajú zvýšené aj hodnoty androgénov (testosterónu, androstendiónu, DHEA a A DHEAS). Koncentrácia estradiolu a estrónu sú zvýšené, kým, hodnoty celkového estradiolu normálne. Hodnoty SHBG sú znížené (s tým súvisí vyššia hodnota voľného testosterónu v plazme). V 15-30 % prípadov je mierna hyperprolaktinémia. Hodnoty leptínu bývajú normálne (na rozdiel od starších údajov). Redukcia hmotnosti u žien s polycystickými ováriami upravuje menštruačnú cyklickosť, ovuláciu a plodnosť. Súčasne sa znižujú hodnoty testosterónu, androstendiónu a DHEAS, To sa však týka len žien s poruchami menštruácie.

Cholecystopatie − obézne ženy vo veku 20-30 r. majú 6-krát vyššie riziko vzniku cholecystopatie ako ženy s normálnou TH. U 60-r. obéznych žien má cholecystopatiu ~ 1/3. Na každý kg tuku sa syntetizuje prídavné množstvo cholesterolu, kt. zvyšuje eholesterolémiu o ~ 0,6 mmoi/i. Žič obéznych býva viac nasýtená cholesterolom a žlčník hypotonický, pečeň infiltrovaná tukom (steatóza). Výledky pečeňových testov nebývajú pritom porušené.

Pľúcne abnormality − pri najťažších stupňoch t. sa obyčajne vyvíja ,,Pickwickov" sy. charakterizovaný somnolenciou a hypoventiláciou; môže vyústiť do cor pulmonale. Pri menej ťažších stupňoch o. býva bežným úkazom pokles exspiračného rezervného objemu a tendencia k poklesu všetkých pľúcnych objemov. Prítomná býva aj nízka max. hodnota vôľovej ventiálcie a žilová prímes. S progresiou t. sa zvyšuje dýchacia práca a navyše porucha funkcie dýchacích svalov.

Artropatie − je známe, že medzi TH a urikémiou je pozit. korelácia, kt. príčinu nepoznáme. U osôb 45-64-r. sa dramaticky zvyšuje prevalencia dny, keď sa relat. TH zvýši > 130 % nad žiaducu TH. Nadhmotnosť prispieva k tramuma-tizácii nosných kĺbov a u žien stredného veku je hlavným predíktorom gonartrózy. Ide o čisto mechanický (nie metabolický) problém. Redukcia TH výrazne znižuje pravdepodobnosť vývoja osteoratrózy.

Funkčné a psychol. poruchy − obézni jedinci vykazujú funkčné poruchy aktivít každodenného života. Táto dysfunkcia sa týka spánku, rekreácie, práce a sociálnych interakcií. Obézni pacienti sú aj menej telesne zdatní a práceschopní, najmä v dôsledku chorôb chrbtice a kĺbov, ako aj dýchavice. To tiež prispieva k sklonu k fatálnym úrazom. U ťažko obéznych mužov je zvýšená incidencia absentizmu a nezamestatnosti. Diskriminácia obéznych je bežná u akademicky vzdelaných i telesne pracujúcich ľudí.

Zhoršený telesný ,,imidž" je hlavnou formou psychol. porúch špecifických pre obézne osoby. Psychol. poruchy však nebývajú u nich častejšie ako u osôb s normálnou TH. Emocionálne poruchy bývajú skôr následkom ako príčinou t. Uvádza sa, že obézni jedinci trpia zriedkavejšie anxiozitou a depresiami ako osoby s normálnou TH.

T. v kombinácii s inými rizikovými faktormi je vo vyspelých krajinách 2. najčastejšou príčinou smrti, kt. sa dalo zabrániť.

Epidemiol. štúdie svedčia o tom jasnej asociácii medzi t. a rizikovými faktormi kardiovaskulárnych chorôb, NIDDM, určitými formami rakoviny, choielitiázou, respiračnými poruchami, osteoartrózou a zvýšením celkovej mortality.

Vplyv faktorov prostredia a „šetrného" genotypu vidno aj na príklade tragédie Indiánov kmeňa Pima, kt. sa pred stáročiami rozdelil na 2 skupiny. Časť z nich usadená v mexických horách Sierra Madre jedia stravu bohatú na obilniny, zeleninu a prijímajú len asi 1/2 množstva tuku ako arizonskí Pimovia a okrem toho telesne pracujú vyše 40 h/týžd. Druhá časť Indiánov usídlených v juž. Arizone bola vytlačená z fariem a požíva v súčasnosti tučnú americkú stravu. Napriek spoločnému gen. založeniu má táto populácia najvyššiu incidenciu t na svete a je v priemere o 26 kg ťažšia ako ich mexickí súkmeňovci.

T. má aj ***psychosociálne následky***. Obézni jedinci majú v priemere nižšie školské vzdelanie, nižší príjem, ťažkosti so získavaním práce, životného partnera mávajú častejšie partnerské problémy a nižšie sebavedomie, bývajú sociálne izolovanejší a cítia sa často nešťastní

Socioekonomický status vykazuje negat. koreláciu s prevaienciou t, najmä u žien; nižší status sa spája

s vyššou prevalenciou o. Ďalším environmentálnym faktorom vzniku t. je abstinencia fajčenia. Aj keď sú známe jej enormné priaznivé vplyvy na zdrav, stav, ľudia, kt. prestanú fajčiť, priberú v priemere 4 − 5 kg.

Terapia tučnoty

Th. t. ako každej chron. choroby môže mať nežiaduce účinky. Patria sem poruchy výživy, jedenia, kolísanie TH a psychol. následky opakovaných zlyhaní snáh o schudnutie. U ťažko obéznych jedincov, gravidných a dojčiacich žien, detí, osôb > 65-r. a pacientov so závažnými chorobami sa odporúča chudnúť len pod lekárskym dohľadom

V súčasnosti sa akceptuje 5 spôsobov th. t: 1. úprava diéty; 2. cvičenia; 3. úprava životosprávy; 4. farmakoterapia; 5. chir. th.

Th. t. vyžaduje multifaktoriálny a interdisciplinárny prístup lekárov, dietológov, fyzioterapeutov, psychoterapeutov. Ich spolupráca je žiaduca pri motivácii a riadení th. Th. t. je málo efektná a značne časovo náročná. Zahrňuje inštrukcie o správnom výbere jedál, modifikácii stravovania, pohybovú th., príp. liečivá, psychoterapeutické a behaviorálne postupy, ako aj príp. operácie pri morbídnej t.

Redukcia TT (TH) sa potencuje paralelnou pohybovou th.a bilancovanou hypokalorickou diétou. Šport nieje vhodným prostriedkom na rýchle zníženie TH. Pohyb je však neobyčajne dôležité pri udržaní zníženej hmotnosti. Pravidelným športovaním sa dá udržať svalová hmotnosť pri súčasnej hypokalorickej diéte. Amfetamíny a hormóny štítnej žľazy sú už v th. t. obsolétne. Pri ťažkej, voči th. refraktérnej t. sa osvedčili niekt. antagonisty sérotonínu (inhibítory jeho spätného vychytávania). Neúčinné sú pri t. inhibítory a-glukozidázy (akarbóza), balastné látky ako guar, ako aj chole-cystokinín. Vo vývoji sú inhibítor lipázy, Olestra, termogeneticky účinné látky, ako aj leptín. Dôležitá je zmena stravovacích návykov a metódy na prekonanie stresu a „pahltnosti".

Odhaduje sa, že v súčasnosti jestvuje ~ 500 druhov redukčných diét. Pri redukcii hmotnosti je dôležitá najmä lipolýza. Lipolýzu stimulujú najmä katecholamíny, PGI_2, β_1-, β_2- a β_3-stimulátory, kofeín, β-adrenergické farmaká a heparín. Lipolýzu inhibujú ľahko resorbovateľné sacharidy, medzijedlá, ovocie, voľné karboxylové kys., ketolátky, laktát, adenozín, kys. nikotínová, blokátory β-receptorov, inzulín, IGF_1 a somatotropín.

Pri *hypokalorickej strave* klesá koncentrácia inzulínu, aktivita lipoproteí-novej lipázy, proteínu stimulujúceho acyláciu, ako aj prekurzora glykogé-nu. Prísnou hypokalorickou diétou sa dajú znížiť hodnoty triacylglycerolov ako pri th. fibrátmi a choleserolu ako pri th. inhibítormi CSE. Pri väčšom poklese hmotnosti sa však tiež výrazne znižuje, resp. normalizuje tvorba triacylglycerolov v pečeni.

Úplná hladovka alebo *nulová diéta* - prijíma sa **len** ~ 3 l vody. Dosahuje sa ňou výrazný pokles telesnej hmotnosti (až 500 g/d), z toho ~ 40 % tvorí strata netukovej hmotnosti tela. V minulosti sa pri nej opísali aj prípady úmrtia následkom hypokaliémie. Nevýhodou je negat. bilancia energie, dusíka a stopových prvkov. „Hladujúci mozog" udržuje katabolizmus svalov, aby si zabezpečil glukoplastické aminokyseliny na tvorbu glukózy.

Diétna kúra zo štiav podľa Buchingera pozostáva z 300 kcalebo vo forme 1 − 1,5 l vylisovanej ovocnej a zeleninovej šťavy, 3 l vody na deň. Je to diéta extrémne chudobná na bielkoviny a pri dlhšom používaní sa pokladá za zdraviu škodlivú.

Extrémne nízkokalorické **a** *formulové diéty-* ide o modifikáciu hladovania so substitúciou bielkovín s 300 − 450 kcal/d. Môže ísť o prirodzené potraviny alebo formulové diéty utvorené z instantných produktov. K nežiaducim účinkom takejto diéty patria závraty, únava, zápcha, nervozita, znížená výkonnosť **a** depresie. Pri hypokaliémii môžu vzniknúť arytmie. Pozorovala sa častejšia cholelitiáza. Novšie varianty obsahujú preto min. 800 kcal/d.

Diéta dr. Atkinsa − je ketogénna diéta následkom zvýšeného prívodu bielkovín a tukov. Znížený prívod sacharidov má za následok pokles inzulinémie, a tým zvýšenú lipolýzu. Pokles prívodu kalórií má za následok znínenú spotrebua energie. Následok je strata svalovej hmotnosti a pokles bazálneho metabolizmu. Organizmus reaguje na túto diétu šetrením **a** obrannou reakciou s hormónovou kontraregulácíou. Katecholamíny vyvolávajú cestou β_2-receptorov znížený výdaj tepla a zníženú termogenézu. Následok je o. i. zníženie potreby energie (o 30 − 40 %). Zvyšuje sa aktivita lipoproteínovej lipázy, expresia LPL-mRNA a citlivosť na inzulín, v dôsledku čoho sa mobilizuje nergia z tukových zásob. Nevýhodou je vysoký prívod cholesterolu a nasýtených karboxylových kys. so známymi kardio-

vaskulárnymi rizikami.

Diéty bohaté na tuky a proteíny, diéty podľa dr. Atkinsa, dr. Lutza, tzv. Mayova a hollywoodska diéta − môžu prispieť k rozvoju aterosklerózy a vyvolať záchvaty dny.

Delená strava podľa dr. Haya − obsahuje oddelené proteíny a sacharidy, pretože sa neutilizujú súčasne. Asi 80 % potravy pozostáva zo zásadotvor-ných potravín (ovocie a zelenina), 20 % z kyselinotvorných potravín (bielkoviny). Táto diéta nemá vedecké opodstatnenie. Jej biol. hodnota býva nedostatočná. Predpokladané zníženie výskytu rakoviny a ovplvyvennie chorôb nie sú vedecky podložené.

Diéta prispôsobená životným cyklom („fit-for-life" diét) − ide o prispôsobenie prívodu potravy a trávenia „prirodzeným" telesným cyklom. Je založená na princípe delenej stravy. Dopolundia sa prijíma len ovocie (vylučovacia fáza), odpoludnia zelenina, večer proteíny. Diéta nemá vedecké opodstatnenie.

Diéta „Brígitte" − je zmiešaná diéta s redukciou energie, kt. sa podáva 6-týžd. a je rozvrhnutá na každý deň. Obsahuje 1000 kcal/d pre ženy, z toho 53 % sacharidov, 20 % proteínov a 27 % tukov, pričom je zabezpečený prívod esenciálnych potravín. Ide o racionálnu diétu s fyziol. zložením stravy. Je vhodná ako diéta na th. miernej t.

Program stráženia hmotnosti (..Weight-Watchers-Programm") − je vyvážená zmiešaná diéta s obmedzením energie, obsahujúca 1100-1400 kcal/d pre ženy, kt. pozostáva z 50-60% sacharidov, 20-25 % proteínov, 25 % tukov. Zabezpečuje prívod esenciálnych živín, často s dodržaním výmenných pravidiel a poskytuje skupinovú podporu, program výživy a životosprávy, program pohybového režimu. V popredí úsilia strážcu hmotnosti nie je krátkodobé, efektné zníženie telesnej hmotnosti, ale dlhodobá regulácia hmotnosti a zdravý spôsob stravovania výchovou pacienta k uvedomelému stravovaniu.

Redukčná diéta založená na princípe FdH (FdH = Friß die Hälfte jedz polovicu), t. j. redukcii obvyklého prívodu potravín na polovicu. Prívod esenciálnych živín nie je zabezpečený.

Redukcia hmotnosti programu Nemeckej spoločnosti pre zdravý život (Deutsche Gesellschaft fur gesundes Leben, DGGL): cieľom programu je zníženei hmotnosti pri zabránení negat. bilancii dusíka a trvalej zmene výživového správania pomocou zmiešenej diéty bohatej na sacharidy a chudobnej na tuky v otvorenej skupine. Redukcia hmotnosti sa indukuje hypokalorickou stravou. Okrem zmiešanej stravy sa podáva tzv. bazálna strava. Jedna porcia bazálnej stravy (prášok), pripravená s odtučneným mliekom obsahuje 170 kcal, z toho 18,7 g proteínov, 14,8 g sacharidov a 4 g tukov.

Zmiešaná strava obsahuje 55 % sacharidov, 15 − 20 % proteínov 20 − 30 % tukov. Nachádza sa v nej dostatok vitamínov, stopových prvkov miernálov; odporúča sa prívod tekutín 2,5 − 3 l/d.

Úspešný *program podľa Bisalskiho* (1992) predpokladá: 1. jednoduchú integráciu do životného režimu účastníka; 2. celoživotnú prestavba spôsobu výživy, čo zaručuje aj celoživotný úspech; 3. podporu skupinou vedenou kvalifikovaným inštruktorom; 4. zabránenie negat. bilancie dusíka, kataboliz-mu svalov; 5. prechod na zmiešasnú, vyváženú stravu bohatú na sacharidy, chudobnú na tuky, a vyváženú, kt. má adekvátnu hustota, je chutná, pripravená s min. tukov, ľahko praktikovateľná, flexibilná a adaptovateľná; 6. motiváciu a sústavnú remotiváciu účastníka úspechmi preukazovanými objektívnymi meraniami.

Redukcia tel. hmotnosti má priaznivý vplyv na metabolický sy., diabetes mellítus typu II, hyperlipoproteinémiu, artériovú hypertenziu, ischemickú chorobu srdca a sy. spánkovej apney. Každý druhý obézny pacient je hypertonik a každý druhý hypertonik je obézny. Redukcia hmotnosti o 7 kg má v priemere za následok pokles systolického TK o 15 − 20 Torr a diastolického TK o 10 Torr. Až v 75 % diabetikov sa po normalizácii hmotnosti úplne upraví porucha tolerancie glukózy.

T. je výsledkom zložitej interakcie medzi gen., psychol., socioekonockými a kulturálnymi faktormi. Menej vzdelaní ľudia s menším príjmom sú obéznejší.

Obézni jedinci majú osobitné gen. a environmentálne faktory, kt. ovplyvňujú spôsob spracovania potravy; jestvujú teda individuálne rozdiely v ich citlivosti voči faktorom vyvolávajúcim **t.**

Diéty, kt. rýchlo znižujú TH zapríčiňujú najmä úbytok vody a svalovej hmoty a len malý úbytok tukového tkaniva. Rýchle chudnutie je preto nezdravé a spája sa s vysokým rizikom opätovného priberania. Odporúča sa, aby počiatočné zníženie TH nebolo väčšie ako 10 % TH a priemerný úbytok TH by mal dosahovať 250 − 500 g za týždeň. Zníženú TH o 10 % treba udržať min. 3 mes., aby sa organizmus na ňu adaptoval a podľa nej upravil metabolizmus (utilizáciu energie z prijatej potravy). Potom možno pokračovať v chudnutí.

Morbidita a mortalita spojená s tučnotou

Hlavné zdrav, riziká t. sa zvyšujú exponenciálne so stupňom nadhmotnosti. Najväčšie riziko predstavuje vzostup TH v dospelosti, kt. potom dlho pretrU mužov s hodnotami TH 20 % nad žiadúcou TH je pravdepodobnosť úmrtia na všetky príčiny o 20 %, na ischemickú chorobu srdca o 25 %, na iktus o 10 %, na diabetes mellitus 2-krát a na cholecystopatiu o 40 % vyššia. U mužov vo veku 16 − 39 r., kt. relat. TH pri iniciálnom meraní bola 125 − 135 % normy, je agregovaná mortalita 170 % obvyklej mortality pri 15 − 22-r. sledovaní. U mužov s TH > 40 % nad žiadúcou TH, je mortalita na všetky poríčiny vyššia o 55 %, na ischemickú chorobu srdca o 70 %, na iktus o 75 % a na diabetes o 400 %.

„Malígna tučnota“ sa definuje ako nadhmotnosť prekračujúca > 60 % žiaducu TH, t j. min. o 30 kg. Prevalencia chorôb a úmrtí na všetky príčiny je tu min. dvojnásobné. Redukcia TH sa odporúča pri hodnote BMI > 27. Redukcia TH je žiaduca pri všetkých stupňoch t, ak sa spája s diabetom, hypertenziou, chorobami srdca ala i. kardiovaskulárnymi rizikovými faktormi.

Aby sa zabránilo nárastu výskytu t. v priemyselne vyspelých krajinách, realizujú sa verejnozdrav. aktivity, ako je edukácia, poradenstvo a uvažuje sa aj o legislatívnych opatreniach podobných ako je to v prípade fajčenia.

Hypertenzia − býva pri t. častejšia ako v bežnej populácii. U 20 − 45-r. obézneho jedinca je prevalencia hypertenzie 6-krát vyššia ako u rovesníkov s normálnou TH. Vzostup TH u mladého dospelého jedinca je významným rizikovým faktorom vývoja hypertenzie. V primitívnych populáciách s tendenciou k poklesu TH v pokročilom veku je hypertenzia zriedkavá. Riziko hypertenzie je výrazne vyššie pri centrálnej distribúcii tuku v tele ako pri ukladaní tuku do gluteofemorálnej oblasti. Akumulácia tuku v brušnej oblasti má totiž za následok uvoľňovanie voľných karboxylových kys. do portálneho obehu s následnou nadmernou syntézou triacylglyceroíov v pečeni, rezistenciou voči inzulínu a hyperinzulinémiou.

Hlavnú úlohu v regulácii EV má adrenergický systém. V hnedom a bielom tukovom tkanive sa nachádzajú β_3-adrenoceptory, kt. aktiyácia katecholamínmi indukuje lipolýzu a termogenézu. Hnedé tukové tkanivo sa nachádza okolo veľkých ciev v hrudníku a brušnej dutine a slúži na oxidáciu lipidov pri tvorbe tepla a na zbavenie organizmu nadbytku tuku. Bieleho tukového tkaniva, kt. pozostáva z podkožného a viscerálneho tuku, je podstatne viac. Slúži ako zásobáreň energie vo forme tuku a môže sa transformovať lipolý-zou na voľné karboxylové kys.

Hlavný princíp th. je jednoduchý: keď je EP nižší ako EV, uložená energia, väčšinou vo forme tuku, sa spotrebúva a TH klesá. Preto sa th. zameriava na zníženie EP alebo zvýšenie EV, príp. obidva ciele. Hoci je tento princíp jednoduchý, dosiahnutie a udržanie významného poklesu TH sa nestretáva s úspechom, ale skôr s frustráciou a rozčarovaním.

Strata TH je indikovaná u osôb so zdrav, problémami, kt. vymiznú po dosiahnutí zdravej TH. Kontrola TH je vhodná aj u osôb s hraničnou o. s cieľom zabrániť ďalšiemu priberaniu. Th. t je dôležitá, pretože už malá strata TH, ak su udrží, môže mať priaznivé účinky u pacientov chron. t., u kt. sa vyskytujú rizikové faktory iných chorôb. Strata TH priaznivo ovplyvňuje hyperinzulinizmus, rezistenciu voči inzulínu, cukrovku, hypertenziu a hyperlipidémiu. Strata TH po chir. th. o. sa spája s významným a dlho trvajúcim priaznivým vplyvom.

Najčastejšie sa v th. t. mužov i žien používa diéta a cvičenie. Používajú sa však rozmanité formy th. vrátane diét gurmánov (koníčkarske diéty, fad diét), akupunktúra, akupresúra, aromatické tyčinky potláčajúce chuť do jedenia, lieky, chir. metódy s i. V USA je th. o. je multibiliónový priemysel a Američania utratia na chudnutie > 30 biliónov/r.

Panel technologického hodnotenia NIH (1993) odporúča posudzovať odtučňovací program na základe týchto informácií:

- % osôb, kt. absolvujú celý program
- % osôb, u kt. sa po absolvovaní celého programu zníži TH
- % osôb, kt. schudli a udržujú TH 1, 3 a 5 r.
- % osôb, u kt. sa dostavia nežiaduce farm. alebo psychol. účinky

th., druh a stupeň ich závažnosti

K prídavným informáciám patria údaje o diéte, cvičeniach a zmenách životosprávy, o množstve a druhu konzultácií, o individuálnej th. a th. v uzavretých skupinách (účastníci by sa nemali meniť s výnimkou vylúčenia vyčerpaných jedincov), príp. otvorenými skupinami (účastníci môžu prichádzať a odchádzať), o

type a dostupnosti lekárskej, dietologickej, psychol. a fyzioterapeutickej expertízy, o tréningu vzládania vysokorizikových emocionálnych a sociálnych situácií, kt. zabraňuje relapsu, o druhu a trvaní udržo-vacej fázy, o flexibilite výberu stravy a vhodnosti druhov potravín a stanovení cieľov pri dosahovaní straty TH (jednostranné alebo v spolupráci s vedúcim programu).

Konečným kritériom úspechu odtučňovacieho programuje schopnosť programu pomôcť účastníkovi udržovať stálu TH alebo zníženú TH a v konečnom dôsledku zlepšiť jeho zdrav. stav. Aj dobre organizovaných programoch s lekárskym dohľadom býva však odpad vysoký a max. pokles TH po ukončení programu zriedka prevyšuje 10 % východiskovej TH. Rýchlosť poklesu TH je obvykle < 0,7 kg/týžd. Keď sa pritom nezmení trvalé spôsob stravovania a aktivity, väčšina účastníkov priberie stratenú TH v priebehu nasledujúceho 1až5r.

Metódy s krátkodobými cieľmi, rýchle a nekontrolované chudnutie, alebo založené na diétnych pomôckach, ako sú nápoje, balíčky potravín, diétne pilulky, nazahrňujú edukáciu a vedenie zamerané na trvalý prechod k zdravému stravovaniu a aktivite nevedú k dlhodobému úspechu. Bez ohľadu na to, koľko by chcel obézny jedinec schudnúť, skromnejšie ciele a pomalší priebeh chudnutia maximalizujú pravdepodobnosť chudnutia a udržovania TH. Pre väčšinu obéznych ľudí je dosiahnutie TH a postavy propagovanej v médiách nie je účelným, vhodným ani reálnym cieľom. Zlyhanie snáh dosiahnuť takýto „vzhľad" neznamená slabosť vôle alebo charakteru.

Všetky tieto metódy jednotlivo alebo v kombinácii sú schopné vo väčšine prípadov dostatočne znížiť TH a signifikantne zlepšiť zdrav, stav obézneho jedinca. Keď však obézny jedinec opäť priberie, zdrav, prospech sa stráca a s výnimkou chir. výkonov jeťažké pomocou týchto metód nielen dosiahnuť, ale aj udržať dlhodobo pokles TH.

Úprava diéty − Podľa Braya sa t. vyskytovala už v kamennej dobe. Od čias Hippokrata po 20. stor. bola hlavnou th. metódou diéta a cvičenia. Hippokrates napr. radil obéznym a tým, čo chcú schudnúť pred jedením tvrdo pracovať. Jedlo sa má podávať po ťažkej námahe, kým je človek ešte unavený, a to bez aperitívu s výnimkou zriedeného a mierne ochladeného vína. Jedlá sa majú pripravovať so sezamom alebo korením a i. podobnými látkami a majú pozostávať z tukov, aby sa človek nasýtil už ich malým množstvom. Človek má jesť len raz/d, nemá sa kúpať a má spať na tvrdom lôžku a čo najdlhšie chodiť obnažený. Hlavným článkom th. t. je obmedzenie prívodu energie. Diéty kolíšu od miernej deprivácie energie po úplnú hladovku. Najvhodnejšou je diéta s energetickým prívodom neprevyšujúcim EV, t. j. chudobná na tuk a zabezpečujúca dostatočný prívod živín vrátane vlákniny a plnozrnných obilnín, ovocia a zeleniny. Čím je diéta reštriktívnejšia, tým sa dosahuje rýchlejšia strata TH, ale väčšie je riziko nonkompliancie. Strata 1 kg tuku znamaná deficit energie ~ 7700 kcal (32000 kJ). Odhad celkovej dennej energetickej potreby (~ 25 − 30 kcal/kg TH, t. j. 100 − 120 kJ/kg TH) umožňuje výpočíťať, koľko energie musí organizmus denne vydať, ak sa má dosiahnuť príslušný pokles TH.

Štúdie s miernym obmedzením energie (1500 kcal/d, t. j. 6300 kJ u obézneho muža a 1200 kcal/d, t. j. 5000 kJ/d u obéznej ženy) kombinovaným s úpravou životosprávy poukazujú na to, že th. sa podrobí na 20 týžd. asi 80 % obéznych jedincov a asi 1/2 z nich dosiahne pokles TH o 9,1 kg a viac. Asi 90 % pacientov na diéte s veľmi nízkym obsahom energie (< 800 Kcal/d, t. j. 3300 kJ) a zmenami správania dosahuje podobný pokles TH a 1/2 dosiahne stratu 18,2 kg a viac. Väčšina z nich však opäť priberie. Stunkard (1958) poukázal na to, že väčšina obéznych osôb th. režim dlho nevydrží, z tých čo vydržia, väčšina neschudne a z tých čo schudnú, väčšina opäť priberie.

Čím je diéta reštriktívnejšia, tým horšia je spolupráca obézneho jedinca a väčšia je strata netukovej hmotnosti. Diéta veľmi chudobná na energiu sa spája s prechodnou únavou, vypadávaním vlasov, závratmi a i. príznakmi. Závažnejším nežiaducim následkom diéty s prísnou reštrinkciou energie je cholelitiáza a akút. cholecystitída. Riziku arytmií a exitu, kt. sa opisovali v minulosti, sa dá predísť prídavkami vysoko kvalitných proteínov, minerálov a elektrolytov.

Telesná aktivita a cvičenie − sú podobne ako reštrikcia energie zákl., ale často podceňovanou metódou regulácie TH. Obézni pacienti obyčajne nedodržujú odporúčané dávky telesnej aktivity. Kombinácia programu cvičení s úpravou diéty má za následok väčší pokles TH ako samotná diéta a osvedčuje sa najmä pri udržovaní dosiahnutej redukcie TH a šetrení netukovou hmotnosťou. Mierny telesný tréning vyvoláva pokles TH o 2 − 3 kg.

Obézni ľudia, kt. cvičia nevykazujú tendenciu kompenzovať zvýšený EV zvýšením prívodu potravu. Strácajú TH rýchlosťou, kt. je úmerná množstvu energie vynaloženej počas cvičenia. Nadhmotní jedinci,

kt sú aktívni a telesne zdatní majú nižšiu morbíditu a mortalitu ako obézni jedinci so sedavým spôsobom života a telesne menej zdatní.

Jedinci sa majú snažiť vydať ~ 4200 kJ za týžd. miernou telesnou aktivitou navyše alebo menej ako je bežná denná aktivita. Toto množstvo telesnej aktivity zodpovedá asi 30 − 40-min cvičeniu denne (600 − 900 kJ/cvičenie). Vhodné sú pritom také druhy telesnej aktivity, ako je práca v záhrade, rekreačné aktivity (napr. tanec, tenis, futbal, basketbal ap.) v kombinácii s tradičnými aeróbnymi cvičeniami (chôdza, beh, bicyklovanie, plávanie), ďalej strečing a cvičenia proti odporu (na zlepšenie flexibility a svalovej sily). Osoby, kt. udržujú alebo zlepšujú silu a flexibilitu sa viac zúčastňujú aj anaeróbnych cvičeniach a na denných aktivitách.

Užitočné sú aj krátkotrvajúce, napr. 10-min cvičenia miernej intenzity (pri kt. sa dosahuje srdcová frekvencia 65 − 75 % max. srdcovej frekvencie dosiahnutej na bežiacom páse); aeróbne cvičenia sú ekvivalentné 30-min cvičeniu. Osvedčujú sa najmä u zaneprázdnench ľudí.

Úprava životosprávy − týka sa stravovacích návykov a telesnej aktivity a je osobitne vhodná pri miernej a stredne ťažkej t. Hlavnou oporou pri úprave životosprávy je sebapozorovanie a vedenie denníka. Pacient si zaznamenáva situačné faktory, správanie, myšlienky, nálady, a pocity, kt. sprevádzajú prípravnú, realizačnú následnú fázu odtučňovacej kúry. Regulácia stimulov zahrňuje faktory upravujúce životosprávy. Príkladom tejto metódy je vyhýbanie sa jedlám bohatým na tuky, jedenie v určitom čase a na určitom mieste a vyhradenie času a miesta na cvičenie. Vhodné sú odmeny a pochvaky za správne jedenie a správanie, kt. podporuje chudnutie. Kognitívno-behaviorálne techniky sa zameriavajú na stratégie, zbavujúce sa myšlienkam, náladám, jedlám a sociálnym tlakom na zoštíhlenie.

Farmakoterapia − anorektiká sa v súčasnosti používajú len v kombinácii s úpravou životosprávy, diéty a cvičeniami. Väčšina odtučňovacích kúr pozostáva z týždenných 1-h skupinových schôdzí. Kúra trvá obyčajne 18 týžd., aj keď jestvujú 6-mes. i dlhšie trvajúce kúry. Úpravou životosprávy v kombinácii s diétou a cvičením sa dosahuje priemerný pokles 10 kg a asi 68 % tohto poklesu sa udržuje 52 týžd.

Klasickými liekmi na th. t. sú katecholamínergické anoretkiká. mazindol *(Degonan* Slovakofarma, 1 mg b 1 tbl.) sa už nepodáva. Priaznivé výsledky sa s ním dosahovali v 80 % prípadov, neznášala ho asi 10 % pacientov (insomnia, vracanie). Anorektikom tohto typu je fentermín *(Adipex retard* Gerot, 15 mg v 1 tbl.). Štruktúrou je podobný noradrenalínu. Má mierne psychostimulačné účinku, asi 10 % pacientov ho neznáša pre suchosť v ústach, nauzeu, zábraty alebo insomniu. Po 1 až 3 mes. podávania jeho účinok klesá, takže treba urobiť dlhšiu prestávku. Kontraindikáciou je glaukóm, th. inhibítormi MÄO, ťažšia hypertenzia a ťažšie formy ischemickej choroby srdca; nevhodný je aj u osôb > 65-r.

Novšie lieky ovplyvňujú dostupnosť sérotonínu. Patrí sem dexfenfluramín *(Isolipan*). Nie je vhodný u pacientov s depresívnymi stavmi, r. 1997 sa stiahol z obehu pre suspektný vzťah k zmenám srdcových chlopní a pľúcnej hypertenzii. *d*-norfenfluramín uvoľňuje sérotonín z nervových zakončení a blokuje jeho spätné vychytávanie. Sibutramín *(Meridia* 10 a 15 mg tbl., *Reductil* Knoll) je vhodný aj u obéznych diabetikov, hypertonikov a pacientov s hyperlipoproteinémiou. Inhibuje spätné vychytávanie noradrenalínu a sérotonínu na nervových zakončeniach v CNS. Zvyšuje pocit nasýtenia. Kontraindikáciou je podávanie inhibítorov MAO, ischemická choroba srdca a nekontrolovaná hypertenzia. K nežiaducim účinkom patrí sucho v ústach, nespavosť, zápcha a zvýšenie TK, tachykardía a hypoglykémia. Anorektický účinok majú aj niekt. antidepresíva III. generácie, kt. selektívne inhibujú spätné vychytávanie sérotonínu, napr. fluoxetín *(Deprex* 20 mg Léčiva). Sú indikované u obéznych s depresívnou symptomatoiógiou a u starších a polymorbidných pacientov.

Centrálne účinky nemá orlistat *(Xenical* Roche, 120 mg tbl.). Ide o blokátor vstrebávania tuku z GIT. Aktívne sa viaže na črevnú lipázu, čím bráni vstrebávaniu tukov a znižuje ho až o 30 %. Liek sa nevstrebáva a nemá kontraindikácie s výnimkou ťažších foriem chorôb GIT s malabsorpciou. K nežiaducim účinkom patrí hnačka, imperatívne stolice a bolesti brucha, kt. väčšinou po niekoľkých týžd. odznievajú. Podáíva sa v dávke 120 mg 3-krát/d 2 − 3 mes. Znižuje nielen TH, ale zlepšuje aj toleranciu glukózy, citlivosť na inzulín a TK. Pri väčšom príjme tukov sa zjavujú črevné ťažkosti, kt. majú aj určitý diétne edukačný vplyv.

Chirurgická terapia je metódou voľby u dobre informovaného a motivovaného ťažko obézneho pacienta (> 100 % nadhmotnosť alebo ITH > 40), kt. neodpovedá na farmakologickú kontrolu TH. Chir. th. je indikovaná aj pri t. s ITH 35 − 40 s artropatiami, respiračnou insufieienciou, hypertenziou alebo diabetes mellitus. Neodporúča sa však operavať ani ťažko obézne deti ani adolescentov pre nedostatok skúseností.

Z operácií prichádza do úvahy vertikálna gastroplastika (vertically banded gastroplasty) a žalúdkový bypass roux-en-Y. Gastroplastika obmedzuje prívod potravy zmenšením objemu žalúdka, kým pri by-passe navyše obchádza potrava distálnu časť žalúdka, dvanástnik a proximáine jejúnum. Hoci následkom operácie je istý stupeň malabsorpcie živín, stratu TH zapríčiňuje najmä oneskorené vyprázdňovanie žalúdka a pocit plnosti. Obidve tieto procedúry možno v prípade potreby neskôr zrušiť. Strata TH po obidvoch výkonoch je spočiatku rýchla, plató sa dosahuje po 18 − 24 mes. Po gastroplastike sa po 1 r. TH prekračuje ideálnu TH asi 60 − 70 %, kým po radikálnejšom bypasse 30 − 40 %. Mierne stupeň vzostupu TH je bežný 2 − 5 r. po operácii.

Výrazný je účinok chirurgickej th. na komplikácie t. Zlepšuje sa tolerancia glukózy a závažnosť diabetu typu II, takže pacienti môžu znížiť dávky inzulínu alebo prerušiť jeho podávanie. Upravuje sa hypertenzia, spánková apnea a hyperventiláda podmienená obezitou.

Znižuje sa cholesterolémia a triacylglyceorlémia a zvyšujú koncentrácie HDL-cholesterolu v sére. Po operácii sa upravujú aj kostrovosvalové poruchy, kt. skoro vždy sprevádzajú chirurgickúth. t, zmierňujú sa artralgie a zlepšuje hybnosť. Chirurgická th. priaznivo ovplyvňuje aj psychosociálne aspekty a kvalitu života. Predlžuje sa však najmä prežívanie pacientov.

Operačná mortalita je asi 1 %. K pooperačným komplikáciám patrí infekcia operačnej rany a tromboembolizmus. K dlhodobým komplikáciám po bypasse deficit stopových prvkov (Fe) a vitamínov (vitamín B_{12} a kys. listová), kt. hodnoty sa majú monitorovať, aby sa predišlo hematol. a neurol. následkom. Po bypasse môže vzniknúť tzv. dumping sy. Je následkom príliš rýchlej resorpcie sacharidov y lačníku a prejavuje sa poruchami GIT (brušné kŕče, hnačka) a i. príznakmi (potenie, traška, flaš).

tuky − lipidy, org. látky nerozp. vo vode; vo vodnom prostredí sú schopné tvoriť iba koloidálne alebo micelárne rozt. V org. rozpúšťadlách, ako je éter a chloroform, sú dobre rozp.

V užšom zmysle sú to triacylglyceroly (TG) karboxylových kys., tuhé pri izbovej teplote, obsahujú nasýtené karboxylové kys. (palmitovú a steárovú). Prirodzené t. sú zmesou TG. V širšom zmysle sem patria estery karboxylových kys. a vyšších alifatických alkoholov, z kt niekt. obsahujú aj dusíkaté zlúč. a kys. fosforečnú (lipidy). Karboxylové kys. v lipidoch sú nerozyetvené s jednou alebo viacerými dvojitými väzbami. Lipidy sa delia na jednoduché a zložité. Jednoduché lipidy sú estery karboxylových kys. s rôznymi alkoholmi. Oleje sú TG nenasýtených karboxylových kys. (olejová, plinmovolová, linolénová a arachi-dionová). Pri izbovej teplote sú tekuté.

Tuky, kt. sa nachádzajú v živočínych tkanivách, sú rezervnými látkami a chránia organizmus proti strate telesnej teploty. Varom so zásadami sa zmydelňujú, pričom sa uvoľňuje glycerol a soli karboxylových kys., kt. sú zákl. zložkou mydla. Pôsobením vzduchu, najmä pri vyšších teplotách, sa lipidy rozkladajú, čo sa prejaví nepríjemným zápachom a chuťou. Estery karboxylových kys. s vyššími alkoholmi sú vosky.

Zložité lipidy obsahujú okrem karboxylových kys. a alkoholov aj ďalšie zložky; patria sem →*fosfolipidy*. Nachádzajú sa vo všetkých rastlinných a živočíšnych bunkách. Sú zložkou bunkových membrán. Dve OH skupiny glycerolu sú esterifikované karboxylovými kys. a tretia kys. fosforečnou, ku kt. sa esterickou väzbou pripájajú ďalšie org. zlúč. Pri lecitínoch je to cholín, pri kefalínoch kolamín, pri inozitolfosfatidoch inozitol. Glykolipidy, cerebrozidy) obsahujú glykozidicky viazanú galaktózu, sfingozín a karboxylovú kys. V mnohých lipidoch sa vyskytuje aj síra (sulfolipidy) a i. zložky. K lipidom patria aj všetky zložky tkaniva živých organizmov, kt. sa extrahujú nepolárnymi org. rozpúšťadlami (chloroform, benzén, éter).

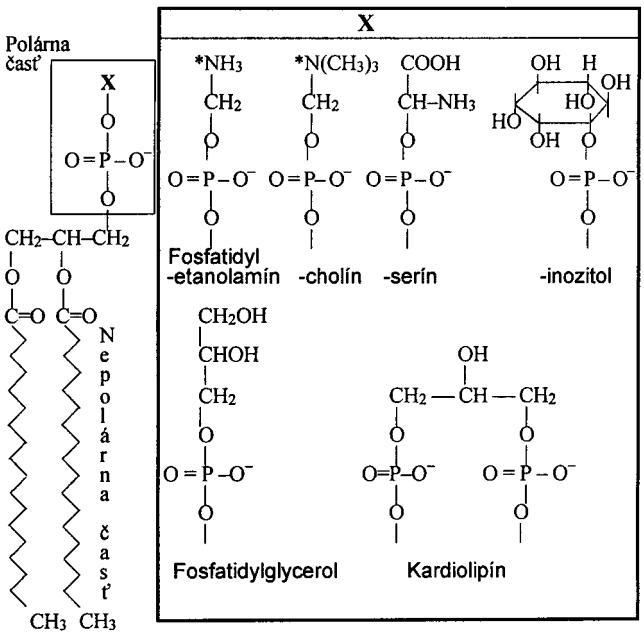
T. sa až na malé výnimky syntetizujú z acetyl-Co-A; väčšina z nich obsahuje ako hlavnú zložku vyššie karboxylové kys. (VKK).

Chemické zloženie lipidov

Vyššie karboxylové kyseliny (VKK) − v tele sa len výnimočne tvoria a vyskytujú voľné uhľovodíky (napr. karotény). Najviac redukovanými zlúč. živej hmoty sú preto VKK. Prevažná väčšina prírodných VKK sú nerozyetvené alifatické kys. s párnym počtom uhlíkov. Párny počet uhlíkov je podmienený tým, že VKK sú vybudované z C_2 jednotiek. VKK sú nasýtené alebo nenasýtené s 1 − 4 dvojitými väzbami. Dvojité väzby sä v *cis*-polohe. Niekt. nenasýtené VKK sú pre človeka esenciálne (cicavce nie sú schopné syntetizovať VKK s väčším počtom dvojitých väzieb) a preto sa musia privádzať potravou. Kys. linolová (18:2) a linolénová (18:3) sa hojne vyskytujú v rastlinných olejoch, VKK s väčším počtom dvojitých väzieb (napr. kys. arachidonová, 20:4) sa nachádzajú najmä v oleji z rybej pečene.

Triacylglyceroly (TG) − neutrálne t., sú estery trojsýtneho alkoholu glycerolu a VKK s párnynm počtom atómov a nerozvetveným uhlíkovým reťazcom. VKK môžu byť nasýtené i nenasýtené. Počet nenasýtených väzieb a dĺžka uhlíkového reťazca VKK podmieňujú teplotu topenia. Čím je reťazec kratší, a čím je počet dvojitých väzieb väčší, tým nižšia je teplota topenia. V živočíšnych bunkách prevládajú nasýtené VKK (pri izbovej teplote sú tuhé), v rastlinných bunkách je vyšší obsah nenasýtených VKK (oleje). Za prístupu vzduchu a svetla tuky tuchnú. Ide o autooxidačné procesy, pri kt. vznikajú peroxidy nenasýtených VKK. Do tukov sa preto pridávajú antioxidanty (napr. vitamín C a E). TG sú vhodnou zásobnou formou energetických zásob. Tým, že sú vo vode nerozp., neovplyvňujú osmotický tlak v bunke a vyšší stupeň hydrogenácie im dodáva 6-krát viac energie na1 g porovnaní s glykogénom.

Vosky − sú estery VKK a vyšších prím. alifatických alkoholov (napr. cetylalkoholu $C_{16}H_{33}OH$ alebo myristylalkoholu $C_{30}H_{61}OH$). Živočíšne vosky obsahujú alkoholy so 14 − 18 atómami uhlíkov v molekule. Vosky sú vysoko nepolárne, chem. stabilné látky. V rastlinách sa vyskytujú najmä na povrchu listov a plodov a chránia ich pred mechanickým poškodením a vysušením. Prírodné vosky sú zmesi obsahujúce okrem esterov aj iné látky, napr. uhľovodíky, kt. sa im vlastnosťami podobajú. Medzi najvýznamnejšie patrí včelí vosk, lanolín z ovčej vlny, arnubský vosk a i.



Obr. 1. Štruktúra glycerolfosfolipidov

Glycerofosfolipidy − polárnou zložkou fosfolipidov je kys. fosforečná, esterovo viazaná na alkohol. Esterifíkáciou prim. alkoholovej skupiny 1,2-diacylglycerolu vznikajú *fosfatidové kys.,* tvoriace základ glycerolfosfátov. Voľné fosfatidové kys. sú minoritnou zložkou biol. membrán, ktorým dodávajú záporný náboj. Väčšinou však tvoria diestery, v kt. 2. alkoholovou zložkou sú najmä *cholín* a *etanolamín,* príp. *serín.* Všetky tieto zlúč. sú amfifilné amfoióny − ich polárna časť nesie kladný, ako aj záporný náboj, takže sú navonok elektroneutrálne. Ak je druhou alkoholovou zložkou glycerolofosfolipidov neutrálny alkohol, vznikajú amfifilné anióny, podobné fosfatidovým kys. Sú tofosfatidylinozitoly, fosfatidylglyceroloy a difosfatidylglyceroly (kardiolipíny), v kt. glycerol spája 2 fosfatidové kys. Komplexnú stavbu majú aj plazmalogény, kt. sú významnou súčasťou membrán nervových a svalových buniek. Na Ci glycerolu sa v nich viaže ako enoléter dlhší alifatický alkohol. Esterovo je na C_2 nadviazaná VKK a na C_3 polárny etanolamín. Z vyšších karboxylových kyselín, kt. sa nachádzajú v glycerofosfolipidoch, má obvykle aspoň jedna jednu alebo viac dvojitých väzieb. *cis*-konfigurácia tejto väzby podmieňuje ohyb hydrofóbneho reťazca a znemožňuje tesné spojenie molekúl fosfolipidov. Táto skutočnosť má veľký význam pre fluiditu biol. membrán.

Sfingolipidy − sú zložité lipidy, kt. obsahujú namiesto glycerolu nenasýtený aminoalkohol sfingozín. Vo väčšom množstve sa nachádzajú v nervovom tkanive; →*sfingomyelíny.*

Glykolipidy − obsahujú ako polárnu skupinu sacharidy. Živočíšne glykolipidy sú *sfingolipidy.* Nachádzajú sa najmä v myelínových pošvách nervových vláken. *Cerebrozidy* obsahujú len jeden zvyšok monosacharidu viazaného β-glykozidovou väzbou. V mozgu a nervoch sa vyskytujú najmä galaktoce-rebrozidy. Sulfatidy sú sulfoestery galaktocerebrozidov (v polohe 3 D-galaktózy). Cerebrozidy a sulfatidy obsahujú obvykle VKK s 22-26 atómami uhlíka, napr. kys. cebrebrónovú.

Izoprenoidové lipidy − zahrňujú terpény, karotenoidy a steroidy. K terpénom patria v tukoch rozp. vitamíny (A, E, K). Rastlinné terpény tvoria hlavný podiel éterických olejov, ako aj súčasť mnohých biol. aktívnych látok, Karotenoidy sú žlté, oranžové, červené a fialové pigmenty. Môžu byť cyklické alebo alifatické, kyslíkaté alebo bezkyslíkaté. Hlavným predstaviteľom sú →*karotény.*

Steroidy − sú derivátom tetracyklického nasýteného uhľovodíka cyklopentanoperhydrofenantrénu; →*steroidy.*

Eikozanoidy − [g. *eikoza* dvadsať] sú ubikvitárne lokálne pôsobiace látky podobné hormónom, odvodené

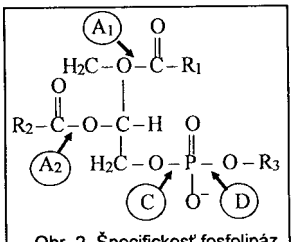
od viacnásobne nenasýtených VKK (C_{20}). Patria sem prostaglandíny, prostacyklíny, tromboxány, leukotriiény a vyššie karboxylové hydroxy- a hydroxyoperoxykyseliny; →*eikozanoidy.*

Trávenie a resorpcia tukov

Skôr ako sa t. prijaté potravou resorbujú, musia sa v tenkom čreve najprv hydrolyzovať. Na hydrolýze t. sa zúčastňujú pankreatické enzýmy: lipáza TG, cholesterolhydroláza a fosfolipáza A_2. Aby enzýmy mohli účinne hydrolyzovať privádzané lipidy, musia byť emulgifikované žlčovými kys., kt vystupujú aj ako aktivátory pankreatickej lipázy. Lipáza odštepuje len VKK viazané na prim. OH skupiny glycerolu v polohe 1 a 3. Tak vznikajú 2-monoaeylglyceroly a voľné VKK. Tie potom tvoria so žlčovými kys. micely, kt. predstavujú resorpčnú formu t. Trávenie TG sa končí pri 2-monoacylglyceroloch, pretože sa karboxylová kys. môže presúvať z polohy 2 do polohy 1 alebo 3, a tým sa odštepovať lipázou. TG esterifikované karboxylovými kys. so strednou dĺžkou reťazca dávajú pri hydrolýze vo vode rozp. monoacylglyceroly a VKK, kt. sa môžu z čreva priamo resorbovať.

Degradácia TG prebieha v hepatocytoch a adipocytoch hydrolýzou na voľný glycerol a VKK pôsobením lipáz. Regulujú ju metabolické a hormónové signály, a to v závislosti od požiadavky buniek na VKK.

Degradácia fosfolipidov sa uskutočňuje sa pôsobením špecifických fosfolipáz A_1, A_2 C a D. Viaceré fosfoľipázy sú tráviace enzýmy prítomné vo vysokých koncentráciách v tráviacich šťavách, sekrétoch baktérií a jedoch. Zúčastňujú sa aj v enzýmových kaskádach, kt. tvoria vysokoaktíávne lipidy (napr, fosfolipáza A_2 uvoľňuje kys. arachidonovú, fosfolipáza C participuje vo fosfoinozitolovej kaskáde).



Obr. 2. Špecifickosť fosfolipáz

Degradácia gangliozidov − uskutočňuje sa v lyzozómoch postupným odstraňovaním koncových sacharidov pôsobením glykozylových hydroláz. Ich deficit podmieňuje Tayovu-Sachsovu chorobu. V dôsledku chýbania enzýmu odstraňujúceho koncový *N*-acetylgalaktozylový zvyšok sa hromadí galaktozid GM2 v lyzozómoch mozgu s ťažkými klin. dôsledkami.

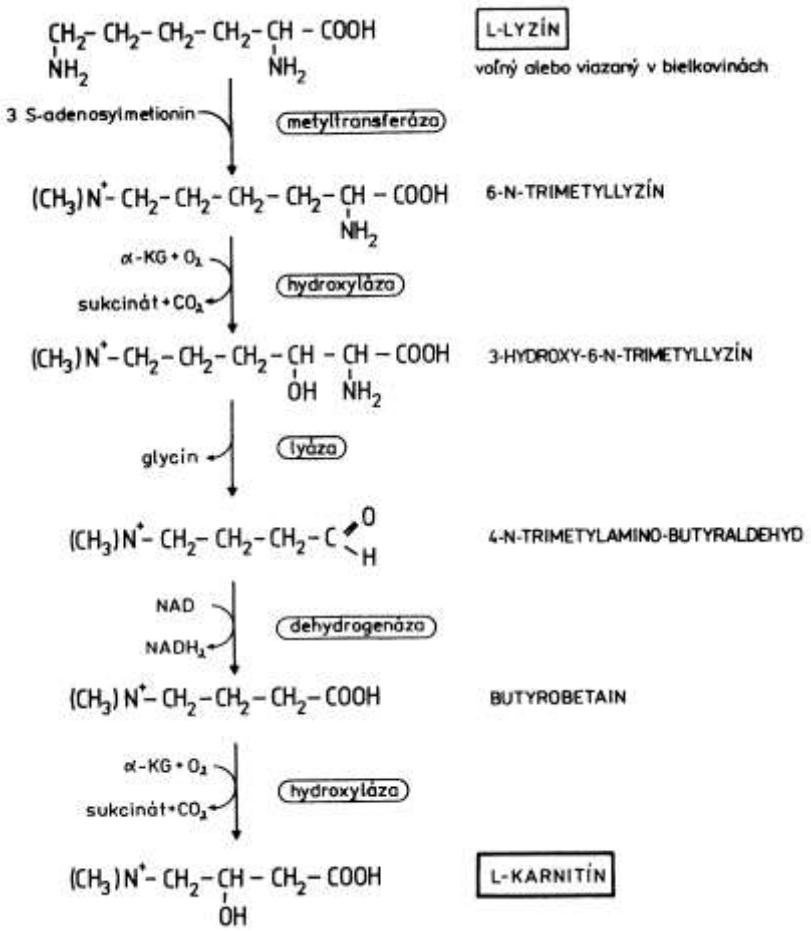
Metabolizmus vyšších karboxylových kyselín (VKK)

Oxidácia VKK − prebieha v mitochondriách a peroxizómoch. V *peroxizómoch* sa prednostne štiepia VKK s dlhým reťazcom a nenasýtené VKK s *trans*-konfiguráciou na karbonylové kys. s kratším uhlíkovým reťazcom. Keďže v peroxizómoch nie sú enzýmy citrátového cyklu, neprebieha tu oxidácia VKK až na CO_2 a H_2O. Peroxizómový systém je indukovateľný a pre karboxylové kys. < 8 a menej uhlíku v reťazci neaktívny. V mitochondriách sa štiepia VKK so stredne dlhým a kratším uhlíkovým reťazcom. Tu sa VKK oxidujú až na CO_2 a H_2O. Michonchondriový oxidačný systém je konštitutívny. Podľa toho, na kt. uhlíku acylu sa oxidácia začína, rozoznáva sa α-, β- a ω-*oxidácia.* Kvantitatívne najvýznamnejšia je →*betaoxidácia.*

Transport acyl-Coa do mitochondrií − enzýmy (betaoxidácie sú lokalizované v mitochondriách, kým aktivované VKK v cytozole. Preto sa musia VKK transportovať z cytozolu do vnútra mitochondrií. Acyl-CoA môže síce prechádzať cez vonkajšiu membránu mitochondrií, nemôže sa však dostať cez ich vnútornú membránu. Transport VKK do mitochondrií sa uskutočňuje prostredníctvom kamitínu (kys. 3-hydroxy-4-*N*-trimetylaminomaslová).

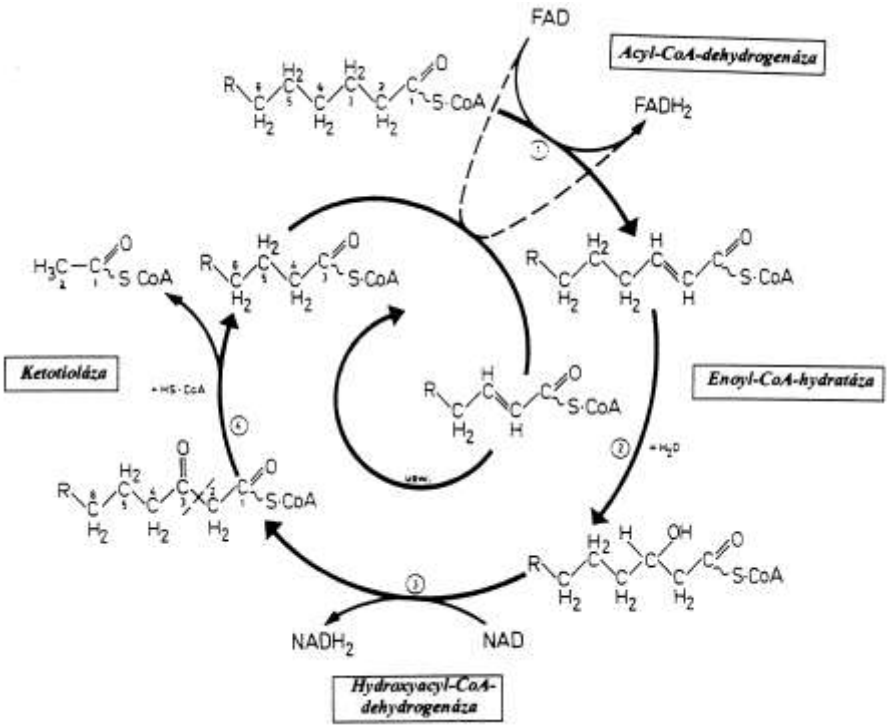
Syntéza karnitínu prebieha najmä v pečeni a obličkách, v menšej miere aj v mozgu. Srdce a kostrový sval, orgány s vysokou aktivitou β-oxidácie, sa tiež zúčastňujú na syntéze kamitídu, nemajú však kompletnú enzýmovú výbavu na jeho syntézu. Syntéza kamitínu vychádza z lyzínu a metionínu Okrem toho sú potrebné vitamínu B_6, C a niacínu, ako aj ióny Fe^{2+}.

Syntéza karnitínu sa začína metyláciou lyzínu. Cicavce však nie sú schopné metylovať voľný lyzín. Trimetyllyzín potrebný na biocynstézu karnitídu sa získava metyláciou lyzínu viazaného v bielkovinách pomocou S-adenozylmetionínu. Ďalšia premena 6-*N*-trimetyllyzínu na L-karnitín prebieha v 4 enzýmových reakciách (hydroxylázia, aldolové štiepenie, oxidácia a druhá hydroxylácia – obr. 2).



Obr. 3. Syntéza L-karnitínu

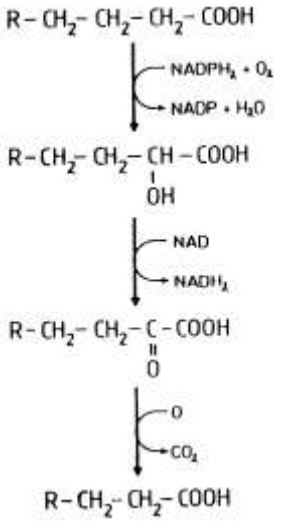
β-*oxidácia* je cyklický proces oxidačného skracovania reťazca karboxylovej kys. dvojuhlíkaté zvyšky kys. octovej (obr. 3); →*betaoxidácia.*



Obr. 4. Lynenov cyklus β-oxidácie

α-*oxidácia* je proces, pri kt. vznikajú z vyšších karboxylových kys. α-oxokyseliny a po dekarboxylácii karboxylové kys. s uhlíkatým reťazcom kratším o 1 C. α-oxidácia VKK prebieha v endoplazmatickom retikule mozgu a niekt. iných tkanív, ale aj v rastlinách. Prvú reakciu, hydroxyláciu na α-uhlíku katalyzuje mitochondriová oxygenáza, kt. vyžaduje O_2, Mg^{2+} a $NADPH_2$. Dekarboxylácia

oxokyseliny na vyššiu karboxylovú kys. s reťazcom kratším o 1 C prebieha v endoplazmatickom retikule a vyžaduje O_2, Fe^{2+} a kys. askorbovú.



Obr. 5. α-oxidácia VKK

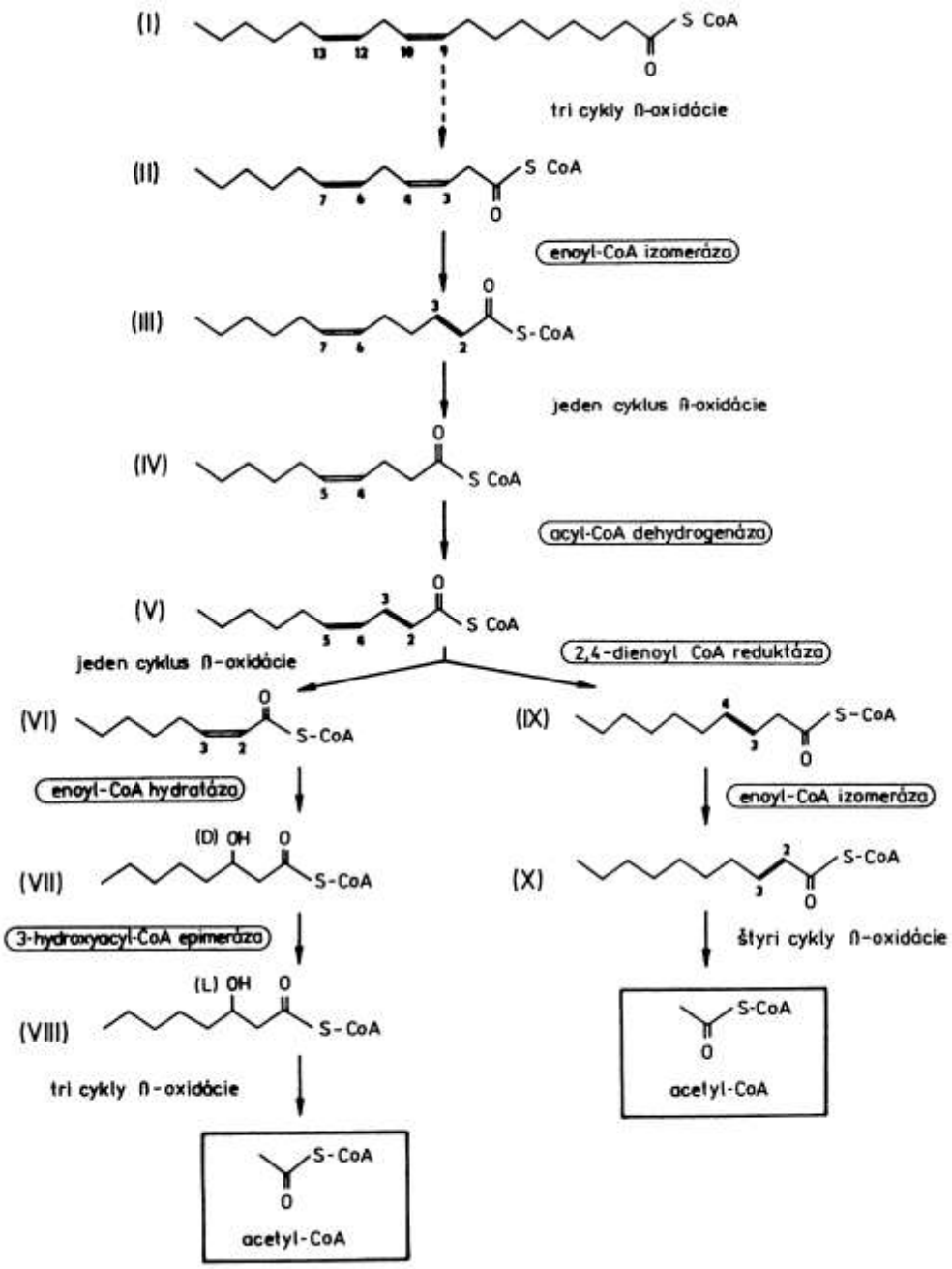
Vrodená neschopnosť oxidovať kys. fytanovú, kt. sa tvorí z fytolu prítomného v potravinách rastlinného pôvodu, podmieňuje *Refsumovu chorobu.* Kys. fytanová má skupinu $–CH_3$ na betauhlíku, kde bráni betaoxidácii. U zdravých jedincov sa tento blok preklenie začiatočným zapojením alfaoxidácie, kým pacienti s Refsunovou chorobou täto schopnosť nemajú.

ω-*oxidácia* vyšších karboxylových kys. prebieha v endoplazmatickom retikule pečene za vzniku α,ω-dikarboxylových kys. Jej energetický efekt je veľmi malý. Proces sa začína ω-oxidáciou za vzniku ω-oxokyseliny, kt. sa potom premieňa na α,ω-dikarboxylovú kyselinu Začiatok ω-oxidácie katalyzuje monoxygenáza vyžadujúca $NADPH_2$, O_2 a cytochróm P-450.

*D*egradácia nenasýtených VKK prebieha až po miesto dvojitej väzby reakciami β-oxidácie. Komplikáciou v priebehu týchto reakcií môžu podmieniť: **1.** nenasýtená väzba v konfigurácii *cis,* (v β-betaoxidácii vznikajúci enoyl-CoA je v konfigurácii *trans);* **2.** dvojité väzby, kt. sa pri postupnom odštiepovaní 2 C-zvyškov dostávajú do polohy Δβ–γ (vznik Δ^3-enoyl-CoA) a nie do polohy α–β (Δ^2-enoyl-CoA), ako to vyžaduje β-oxidácia.

Po trojnásobnom prebehnutí cyklu β-oxidácie vzniká 2-*trans,cis*-dodekadienoyl-CoA (II), v kt sa dostáva prvá dvojitá väzba do nevýhodnej polohy Δ^3-cis. Prostredníctvom enoyl-Co-izomerázy sa tento problém rieši vznikom Δ^2-*trans*,6-*cis*-dodekadienoyl-CoA (III). To umožní ďalšie 2 cykly β-oxidácie. Tým sa dostáva pôvodne Δ-*cis*-dvojitá väzba do polohy Δ^2-*cis* (VI). Enoyl-CoA-hydratáza je síce schopná utilizovať okrem bežného Δ^2-*trans*-izoméru aj túto Δ^2-*cis*-formu, ale vznikajúci Δ^3-hydroxyacyl-CoA (VII) sa nemôže ďalej metabolizovať. Situáciu ďalej rieši enzým Δ^3-hydroxyacyl-CoA-epimeráza, utvárajúca L-3-hydroxyacyl-CoA (VIII). Tak sa môžu prostredníctvom obidvoch pomocných enzýmov − Δ^3-*cis*-enoyl-CoA-izomerázy a Δ^3-hydroxyacyl-CoA-epimerázy – úplne oxidovať aj nasýtené, ako aj nenasýtené VKK.

Táto metabolická cesta nie je rozhodujúca pre oxidáciu polyénových kys. Spočiatku prebieha ako pôvodná degradačná cesta, po vzniku *2-trans,4-cis*-dekadienoyl-CoA (V) sa však obidve cesty rozchádzajú. V revidovanej metabolickej ceste sa metabolit (V) redukuje NADPH-dependentnou 2,4-dienoyl-CoA-reduktázou na Δ^3-*trans*-decenyl-CoA (IX), kt. sa ďalej metabolizuje reakciami P-oxidácie a po 4 obrátkach betaoxidácie sa mení na acetyl-CoA.



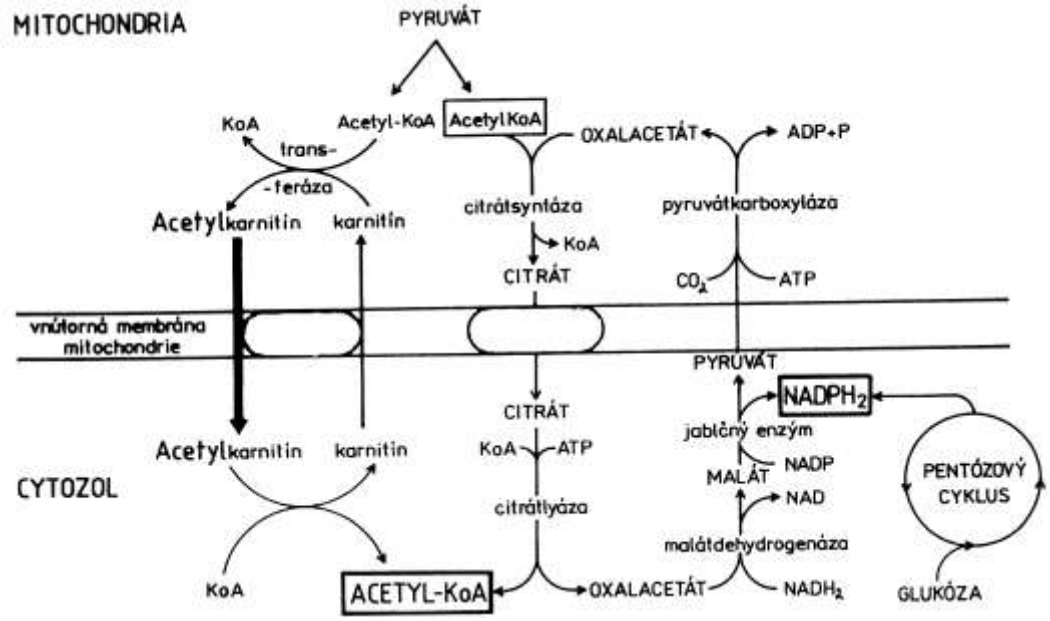
Obr. 7. β-oxidácia linoyl-CoA. **a** – pôvodná metabolická cesta závislá od 3-hydroxyacyl-CoA-epimerázy; **b** – revidovaná metabolická cesta závislá od 2,4-dienoyl-CoA.-reduktázy

Syntéza vyšších karboxylových kyselín – až na malé výnimky sa lipidy syntetizujú z acetyl-CoA. Ide o nasýtené VKK, ako aj nenasýtené VKK s jednou dvojitou väzbou. Potenciálnym prekurzorom VKK je každá zlúč. schopná premeny na acetyl-CoA.Biosyntéza nasýtených VKK prebieha v cytozoleadipocytov, hepatocytov a acinových bunkách prsníka. Okrem acetyl-CoA vyžaduje syntéza VKK prítomnosť NADPH, hydrouhličitanu a Mn (látok, kt. nie sú potrebné na oxidáciu VKK).

V bunkách eukaryotov sú na biosyntézu VKK potrebné 4 enzýmové systémy: **1.** acetyl-CoA-karboxyláza; **2.** syntáza VKK; **3.** desaturáza (tvorba nenasýtených VKK); 4. elongačný systém (predlžovanie reťazca kys. palmitovej).

Zdroje acetyl-CoA– predpokladom na syntézu lipidov je dostatok acetyl-CoA, kt. zaujíma podobne ako pyruvát centrálne postavenie v metabolizme; vzniká pri odbúravaní sacharidov, lipidov a mnohých aminokyselín. Keďže syntéza VKK prebieha v cytozole a acetyl-CoA vzniká oxidačnou dekarboxyláciou pyruvátu alebo betaoxidáciou VKK v mitochondriách, je potrebný jeho transport z mitochondrií do cytozolu. Vnútorná membrána mitochondrií je pre acetyl-CoA nepriepustná, jeho prenos z mitochondrie do cytozolu umožňujú 2 *špecifické transportné mechanizmy.* **1.** *Citrátový mechanizmus* – spoluprácou mitochondriovej citrátsyntázy s cytozolovou ATP-citrátlyázou sa prenášajú 2-uhlíkové acetylové zvyšky. Spolupôsobením viacerých enzýmov možno na každý mol acetyl-CoA, trasportovaného z mitochondrie do cytozolu vo forme citrátu, súčasne získať 1 mol NADPH. Keďže na syntézu kys. palmitovej je potrebných 8

molekúl acetyl-CoA, vzniká súčasne 8 molekúl NADPH. Zvyšných 6, NADPH potrebných na syntézu kys. palmitovej sa dopĺňa z iných zdrojov (napr. z pentózového cyklu). **2.** *Karntínový mechanizmus* – za účasti enzýmu acetylkarnitíntransferázy a karnitíntranslokázy. Tento mechanizmus je však podstatne menej výkonný ako prenos pomocou citrátu.



Obr. 7a. Zdroje substrátov na syntézu vyšších kaboxylových kyselín

Zdroje NADPH – NADPH slúži ako donor vodíka. Jeho možným zdrojom v cytozole sú: **1.** pentózový cyklus; **2.** jablčný enzým katalyzujúci oxidáciu malátu za vniku pyruvátu (predpokladom je sústavný prísun oxalacetátu vo forme citrátu); 3. izocitrátdehydrogenáza (využíva ako koenzým NADP).

Acetylkoenzým A-karboxyláza – prvý krok v syntéze VKK je karboxylácia acetyl-CoA. Táto molekula je výrazne reaktívnejšia a vhodnejšia na predlžovanie uhlíkového reťazca ako acetyl-CoA. Celkovú reakciu

acetyl-CoA + HCO_3^-+ ATP → malonyl-CoA + ADP + P,

možno rozdeliť na 2 na seba nadväzujúce kroky, katalyzované enzýmom *acetyl-CoA-karboxylázou* zložených zo 4 podjednotiek. Prvým je tvorba „aktívneho CO_2“ pôsobením biotínkarboxylázy

Biotín-enzým + ATP + HCO_3^- → ~OOC-biotín-enzým + ADP a P_i

kt. nasleduje tvorba malonyl-CoA prenosom CO_2 z karboxylovaného biotínu na acetyl-CoA katalyzovaná karboxyltransferázou

~OOC>biotín-enzým +acetyl-CoA → biotín-enzým + HOOC-CH_2-CO SCoA

Atóm C hydrouhličitanu sa tak stáva základom voľnej karboxylovej skupiny malonyl-CoA. Koezýmom acetyl-CoA-karboxylázy je biotín, kt. sa viaže kovalentne na 3. podjetnodku enzýmu (biotin carrier-protein) a zabezpečuje prenos hydrouhličitanu z biotínkarboxylázy na acetyl-CoA nadviazaný na transferázovej podjednotke. Štvrtou podjednotkou enzýmu je regulačná podjednotka s alosterickým miestom pre citrát, kt. účinkuje ako aktivátor acetyl-CoA-karboxylázy. Nadviazanie citrátu na regulačnú podjednotku má za následok premenu neaktívnej monomérnej formy enzýmu na aktívny polymér

monomér —citrát——→ polymér
(inaktívny, M_r 450 000) (aktívny, M_r 8 000 000)

Aktívny polymér sa skladá z 10 – 20 monomérov, pričom citrát pp. optimalizuje väzbu substrátu na enzým. U človeka sa všetky funkcie acetyl-CoA-karboxylázy realizujú jediným multifunkčným proteínom, kt. kóduje jediný štruktúrny gén. Vo väčšine baktérií je karboxyláza, transferáza aj väzbový proteín pré biotín samostatnými bielkovinami.

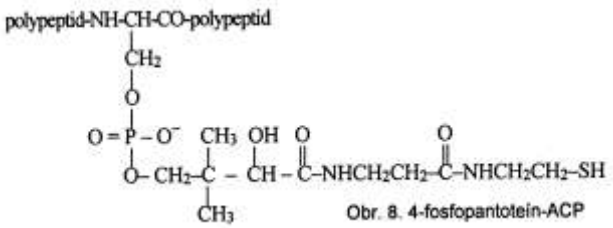
Po utvorení malonyl-CoA nasleduje biosyntéza VKK postupným spájaním a redukciou 2-C zvyškov kys. octovej. Zabudovanie jedného zvyšku kys. octovej do reťazca karboxylovej kys. vyžaduje niekoľko reakcií, katalyzovaných enzýmami, kt. sú spojené v multienzýmovom komplexe lokalizovanom v cytozole

buniek. Syntézou „de novo" vznikajú v cytozole nasýtené VKK po kys. palmitovú (C_{16}). Syntézu kys. palmitovej, kt. prebieha podľa sumárnej rovnice

acetyl-CoA + 7 malonyl-CoA + 14 $NADPH_2$ → palmityl-CoA + 14 NADP + 7 CoA + 7 CO2 + 7 H2O

možno rozdeliť na rad na seba nadväzujúcich reakcií, prebiehajúcich na multienzýmovom komplexe. Na molekule syntázy VKK sa nachádzajú 2 väzbové –SH-skupiny: **1.** -SH-skupina cysteínového zvyšku kondenzujúceho enzýmu (3-oxoacyl-ACP-syntázy); **2.** –SH-skupina cysteamínu 4-fosfopantoteínu (pantoyl-p-alanylcysteamí n).

4-fosfopantoteín (obr. 8) je prostetickou skupinou proteínu prenášajúceho acyl (acyl carrier protein, ACP, M_r 10 000). Fosfopantoteín na ACP predstavuje akési flexibilné rameno, kt sa nadviazanou acylovou skupinou rotuje a umožňuje jej postupnú reakciu periférne usporiadaných enzýmov.



Obr. 8. 4-fosfopantoteín-ACP

Syntéza vyšších karboxylových kyselín – začína sa nadviazaním acetyl-CoA (ako priméra) a malonyl-CoA na syntázu VKK; jednotlivé stupne syntézy katalyzuje 7 enzýmov:

1. *Acetyltransacetyláza:*

CH_3-COSCoA+ACP-SH → CH_3-COS-ACP + HSCoA

Nadviazaný acetyl-CoAsa presunie z ACP na-SH-skupinu kondenzujúceho enzýmu a umožní nadviazanie malonyl-CoA na ACP

CH_3-CO-S-ACP + syntáza-SH → CH_3-CO-S-syntáza + ACP-SH

2. *Malonylacyltransacyláza:*

HOOC-CH_2-C0-S-C0A + ACP-SH → HOOC-CH_2-CO-S-ACP + HS-CoA

3. β-*oxoacylsyntáza* (kondenzujúci enzým):

CH_3-CO-S-syntáza + HOOCCH_2-S-ACP → CH_3-CO-CH_2CO-S-ACP + CO_2 + syntáza-SH

V kondenzačnej reakcii sa nadväzuje acetyl na C_2 malonylu za odštiepenia karboxylu malonylu vo forme CO_2. Utvorenie acetoacetyl-S-ACP je na rozdiel od tvorby acetoacetyl-CoA exergonickým procesom (dekarboxylácia pôsobí ako hnacia sila celého systému a umožňuje priebeh reakcie až do konca).

4. β-*oxoacylreduktáza:*

CH_3CQ-CH_2CO-S-ACP + $NADPH_2$ → D-CH_3CHOH-CH_2CO-S-ACP + NADP

5. β-*hydroxyacylreduktáza:*

D-CH_3COOH-CH_2QO-S-ACP → *trans*-CH_3CH=CHCG-S-ACP

6. Enoylreduktáza:

trans-CH_3CH=CHCHCO-S-ACP + $NADPH_2$ → $CH_3CH_2CH_2$CO-S-ACP + NADP

Utvorením butyryl-ACP sa uzatvára prvý sled reakcií. Aby sa mohla nadviazať ďalšia molekula malonyl-CoA na ACP, musí sa presunúť utvorený butyrylový reťazec na -SH-skupinu kondenzujúceho enzýmu a celý sled reakcií sa opakuje. Po 7 kompletných cykloch sa ukončuje syntéza uvoľnením kys. palmitovej.

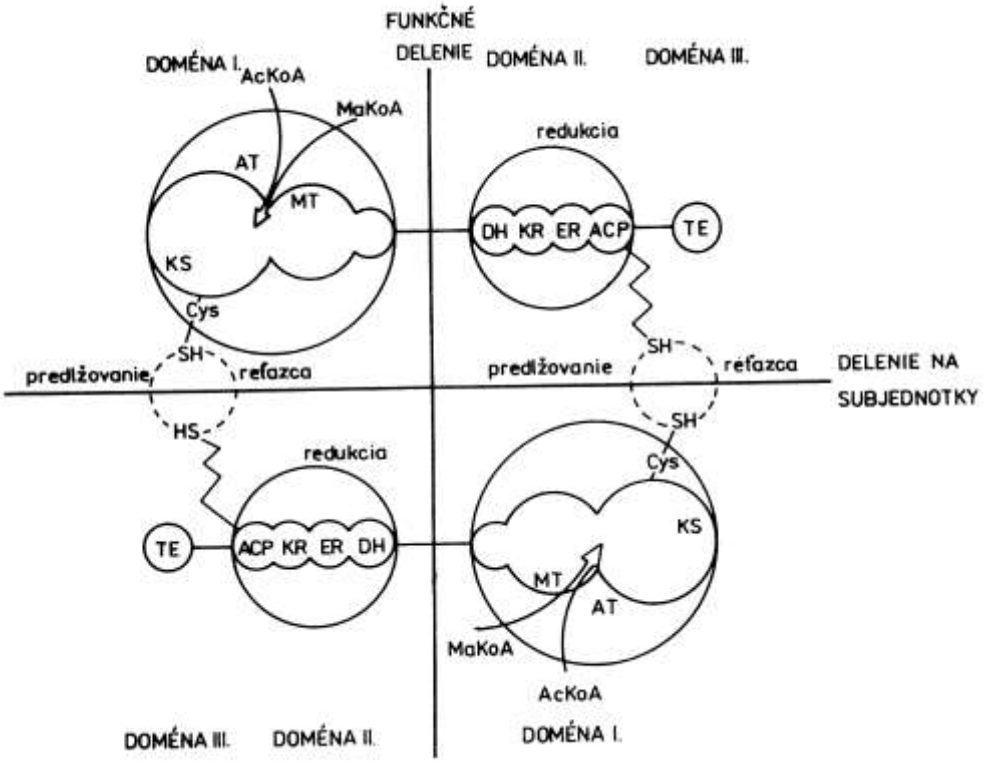
7. Tioesteráza

$CH_3(CH_2)_{14}$CO-S-ACP + H_2O → $CH_3(CH_2)_{14}$COOH + HS-ACP

Biosyntézu VKK katalyzuje 7 enzýmov. Syntáza VKK je dvojakého typu – typ I (M_r 430 000 – 2 500 000) vyskytujúci sa v živočíšnych tkanivách, hubách a niekt. baktériách je jediným multifunkčných proteínov, kým typ II vyskytujúci sa tiež v niekt. baktériách a chloroplastoch rastlín pozostáva z viacerých odlišných monofunkčných enzýmov, organizovaných do labilných multifunkčných komplexov.

Syntáza v tkanivách cicavcov je multifunkčným proteínom, v kt. sú jednotlivé enzýmové aktivity usporiadané vo forme *domén.* Podrobnejšia analýza usporiadania molekuly syntázy ukázala, že aktívna

syntáza VKK je vlastne zložená z 2 antiparalelne usporiadaných multifunkčných proteínov, pričom na každom z nich možno rozlíšiť tri hlavné domény (I, II, III); obr. 9.

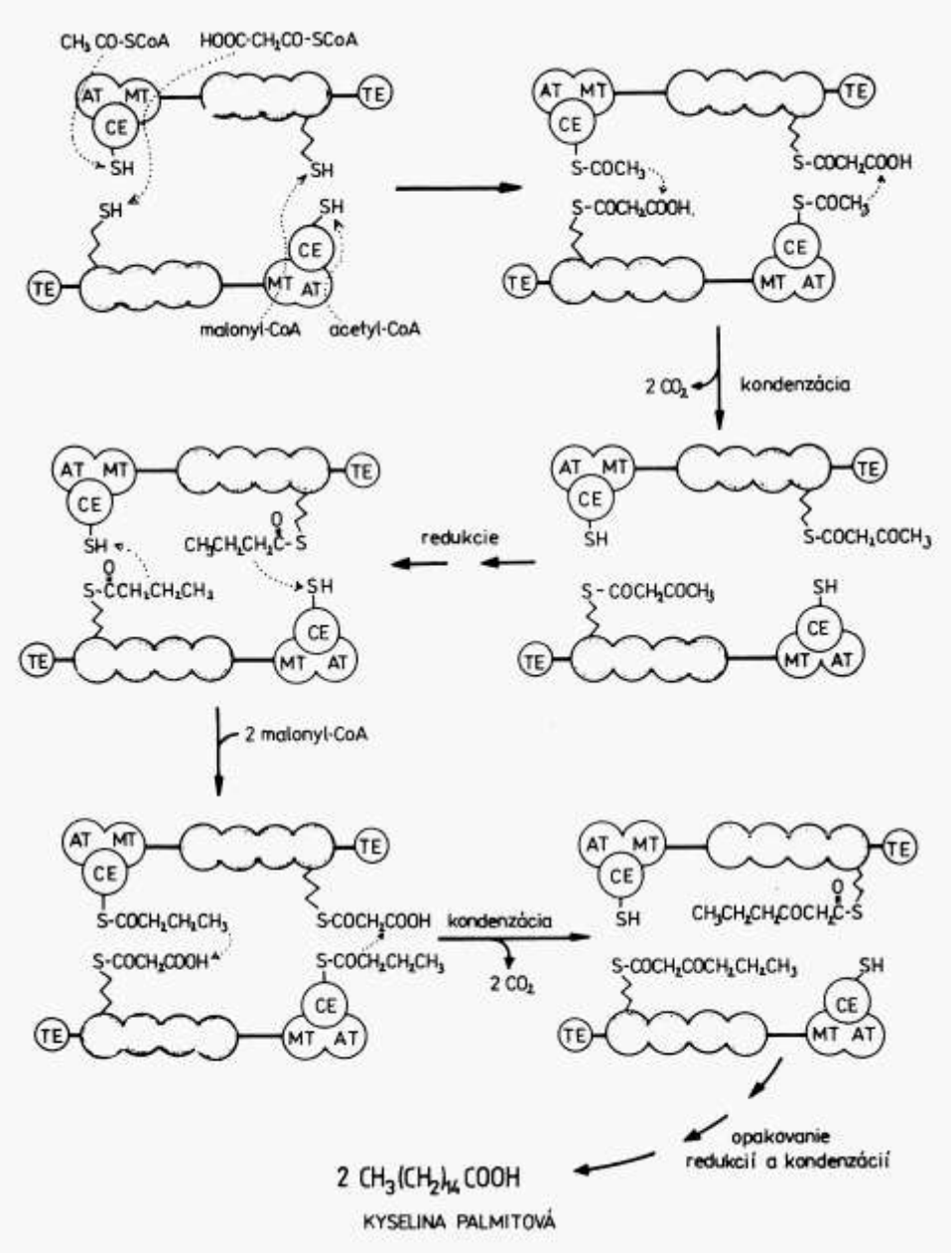


Obr. 9. Zloženie multifunkčného proteínu syntázy vyšších karboxylových kyselín a organizácia jeho jednotiek. **AcKoA** – acetyl-CoA; **ACP** – acyl-carrier-protein; **AT** – acetyltransferáza, **DH** – β-hydroxyacyldehydratáza; **ER** – enoylreduktáza; **KS** – β-ketoacylreduktáza; **MaKoA** – malonyl-CoA; **MT** – malonyltransferáza; **TE** – tioesteráza

Doména I obsahuje NH_2-koniec polypeptidového reťazca syntázy, aktívnu –SH-skupinu cysteínu β-ketoacylsyntázy a acetyl- a malonyltransacylázu. Doména I je miestom vstupu substrátov (acetylovej a malonylovej skupiny) a kondenzácie za vzniku väzby C–C.

Uhlíkový reťazec utvorený doménou I sa potom redukuje enzýmami lokalizovanými v *doméne II.* V tejto doméne sa nachádza dehydratáza a enoyl- a β-ketoacylreduktáza (obr. 8). ACP a serínový hydroxyl umožňujúci nadviazanie 4-fosfopantoteínu sa tiež nachádzajú v doméne II. V *doméne ///* je lokalizovaná tioesteráza.

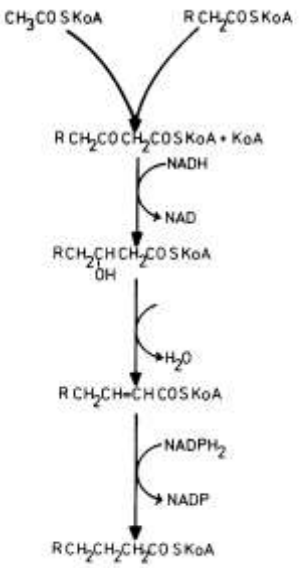
Antiparalelne usporiadanie obidvoch podjednotiek syntázy, s tesným susedstvom –SH-skupiny cysteínu kondenzujúceho enzýmu jednej podjednotky s –SH-skupinou fosfopantoteínu ACP druhej podjednotky podmieňuje utvorenie 2 identických centier. Na aktívnej syntáze VKK sú 2 aktívne centrá. Syntéza sa začína na obidvoch podjednotkách, pričom po ukončení každého cyklu sa prenáša utvorený cyklus z -SH-skupiny ACP jednej podjednotky na –SH-skupinu kondenzujúceho enzýmu druhej podjednotky a predĺženie o ďalší 2-C reťazec prebieha vždy na susednej podjednotke (obr. 10).



Obr. 11. Schéma syntézy vyšších karboxylových kyselín na syntáze VKK. Skratky ako na obr. 10

Predlžovanie reťazca VKK – uskutočňuje sa v mitochondriách alebo endoplazmatickom retikule. Ide o predlžovanie hotového reťazca VKK o 1 alebo niekoľko 2-C zvyškov.

Mitochondriová elongácia prebieha po prenose palmitoyl-CoA do mitochondrie pomocou acetyl-CoA, kt. sa pripája na –COOH-koniec predlžovanej VKK. Ide o obrátený sled reakcií betaoxidácie s výnimkou redukcie dvojitej väzby, kt. sa redukuje pomocou NADPH a nie flavoproteínu (obr. 11). Tým sa posúva rovnováha v smere syntézy. Syntéza VKK v mitochondriách slúži pp. na krátkodobé uskladnenie nadbytku aktivovanej kys.



Obr. 11. Elongácia reťazca VKK v mitonchondriách

Mikrozómová elongácia prebieha v hladkom endoplazmatickom retikule, kde sa nachádza enzýmový

systém schopný predlžovať nasýtené a nenasýtené VKK o niekoľko 2-C jednotiek. Východisková molekula karboxylovej kys. musí mať aspoň 10 atómov uhlíka. Predlžovanie prebieha pomocou malonyl-CoA sledom reakcií, kt. zodpovedajú biosyntéze VKK (redukcia oxoskupiny pomocou NADPH, dehydratácia, redukcia dvojitej väzby) s tým rozdielom, že namiesto ACP ako prenášač využíva koenzým A.

V určitých prípadoch sa elongácia uskutočňuje aj desaturáciou. Pri cícavcoch sa v bunkách nenachádza enzým schopný tvoriť dvojitú väzbu za Cg, preto je kys. linolová a linolénová esenciálne a musia sa prijímať v potrave. Kys. arachidonová sa môže syntetizovať z kys. linolovej. Esenciálne VKK a ich deriváty sú aj prekurozom pri syntéze →*prostaglandínov.*

Syntéza nenasýtených VKK – v hladkom endoplazmatickom retikule hepatocytov a adipocytov sa nachádza aj systém schopný oxidovať stearyl-CoA na oleyl-CoA. Tento enzýmový systém pozostáva z NADPH-cytochróm 65-oxidoreduktázy (flavoproteín) a desaturázy obsahujúcej cytochrómu 65 a železo (obr. 12).

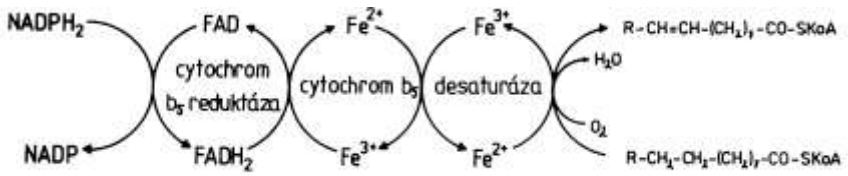
Obr. 12. Desaturázový systém pre VKK v endopiazmatickom retikule

Ďalšiu dvojitú väzbu nie je tento enzýmový systém schopný zabudovať do reťazca VKK. Nenasýtená VKK s dvojitými väzbami − kys. linolová ($\Delta^{912\text{-}18:2}$) − je pre cicavce esenciálna. Do molekuly kys. linolovej je desaturázový systém schopný zabudovať ďalšiu dvojitú väzbu za vzniku kys. γ-linolénovej po predĺžení kys. γ-linolénovej o 2-C reťazec možno desaturázou zaviesť ešte jednu dvojitú väzbu za vzniku kys. arachidonovej

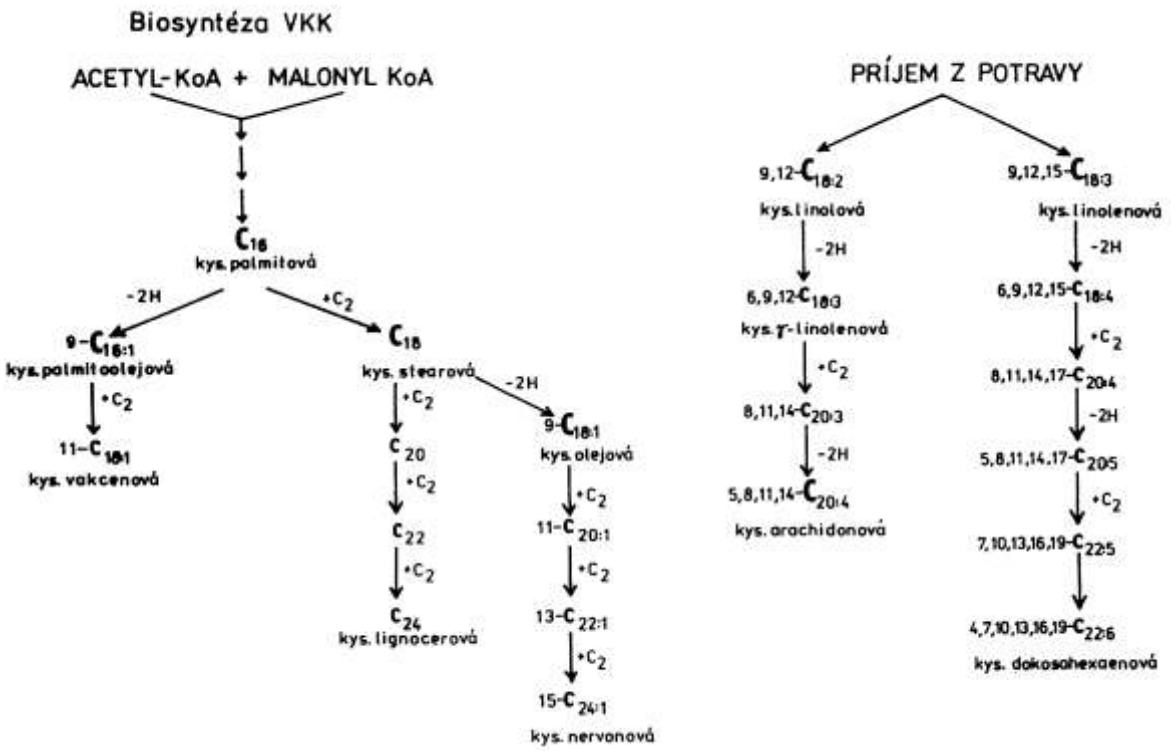
Metabolizmus triacylglycerolov (TG) – TG sú estery trojsýtneho alkoholu a VKK. Podľa počtu esterov viazaných kyselín sa rozoznávajú mono-, di- a triacylglyceroly (v prírode najviac rozšírené). Acylglyceroly nemajú polárnu skupinu, preto sa označujú ako neutrálne tuky. TG sa tvoria v adipocytoch; →*triacylglyceroly.*

Syntéza zložitých lipidov − Zložité lipidy sú zložkou bunkových membrán. Na jednom konci molekuly majú polárnu (hydrofilnú), na druhom konci nepolárnu (hydrofóbnu) časť. Vo väčšine buniek a v najväčšom množstve sú zastúpené glycerofosfolipidy, kt. základom je glycerol-3-fosfát. Ďalším typom zložitých lipidov membrán sú fosfolipidy, kt. kostru tvorí Cs nenasýtený aminoalkohol sfingozín (4-sfinganín). Nachádza sa v rastlinných pletivách a živočíšnych tkanivách. Tretím typom membránových lipidov živočíšnych buniek je cholesterol.

Syntéza glycerofosfolipidov − Syntéza fosfatidylcholínu a fosfatidyletanolamínu sa uskutočňuje z DAG (obr. 13). Prvým stupňom je tvorba fosfatidylcholínu enzýmom *cholínkinázou* (1), kt. je lokalizovaný v cytozole a katalyzuje prenos fosfátovej skupiny z ATP na cholín. *CTP-fosforylcholíncytidyltransferáza* (2) je lokalizovaná v endopiazmatickom retikule a katalyzuje prenos cytidylovej skupiny z CTP na fosforylcholín, čím sa utvorí energeticky bohatý intermediát CDP-cholín. Táto reakcia limituje rýchlosť syntézy fosfatidylcholínu. CDP-cholín ihneď reaguje s DAG za tvorby fosfatidylcholínu v reakcii, kt. katalyzuje *CDP-cholín-1,2-DAG-fosforylcholíntransferáza (3).* Syntéza fosfatidyletanolamínu môže prebiehať reakciou katalyzovanou: 1. *etanolamínkinázou* (paralelne s biosyntézou fosfatidylcholínu); 2. *CTP-fosfoetanolamíncytidyltransferázou* (limituje rýchlosť syntézy); 3. *CTP-etanolamín-1,2-DAG fosfoetanolamíntransferázou.*

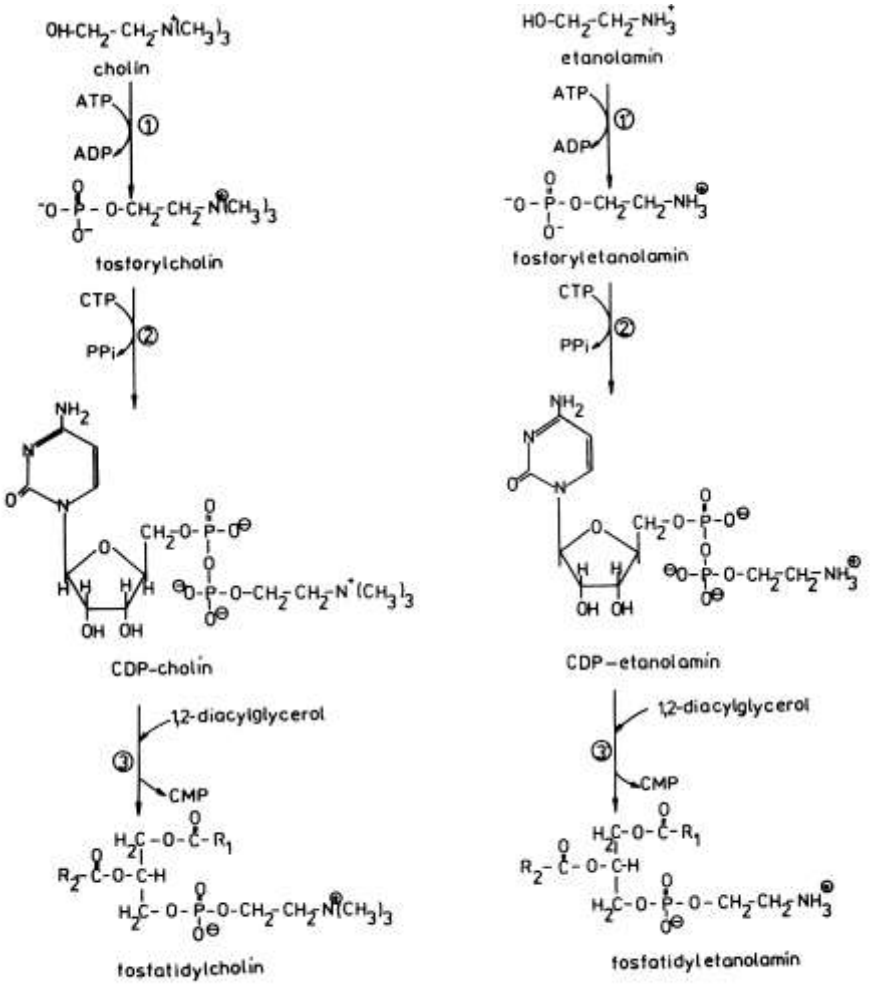


Obr. 13. Desaturázový systém pre vyššie karboxylové kyseliny v endoplazmatickom retikule



Obr. 14. Možné premeny – desaturácia a elongácia vyšších karboxylových kyselín v bunkách

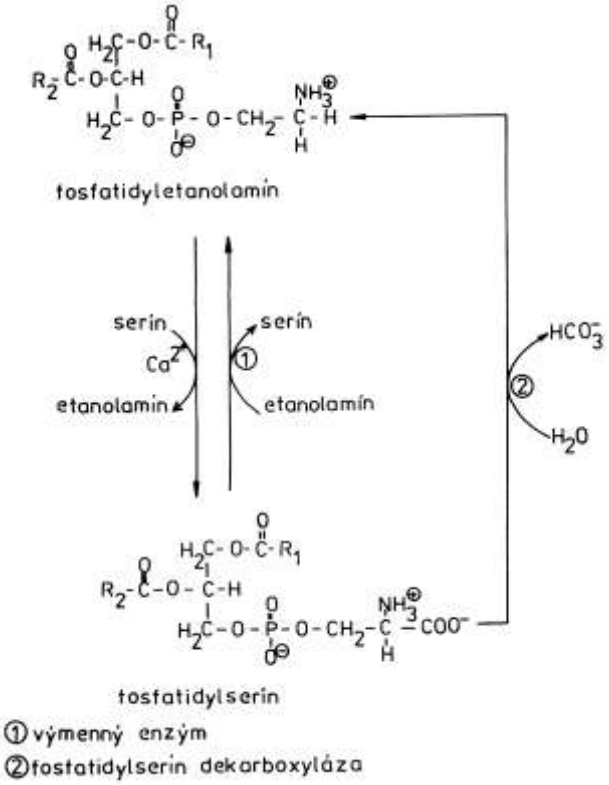
Premena fosfatidyletanolamínu na fosfatidylcholín − Fosfatidyletanolamín sa môže premieňať v 3 po sebe nasledujúcich metyláciách. Donorom metylových skupín je *S*-adenozylmetionín. Vznik tejto látky z metionínu a ATP katalyzuje *metionínadenozyltransferáza* (obr. 14).



Obr. 15. Syntéza fosfatidylcholínu a fosfatidyletanolamínu

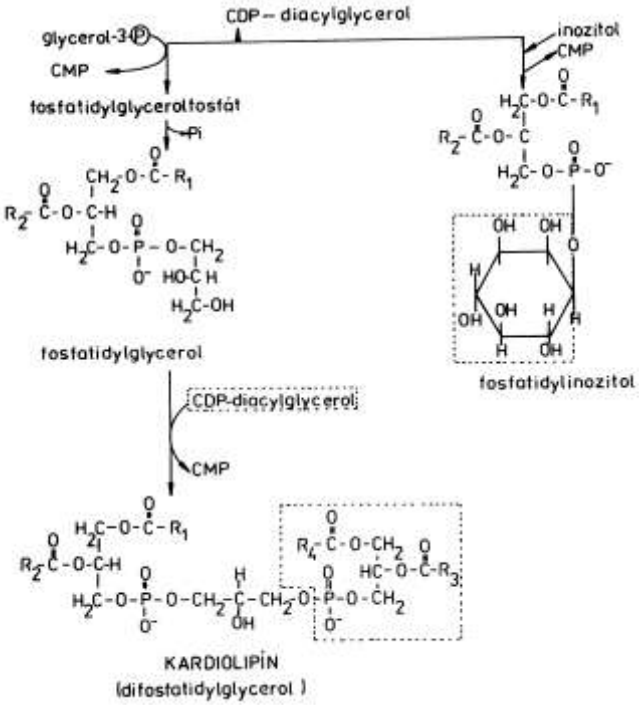
Premena fosfatidyletanolamínu na fosfatidylserín − deje sa vratnou výmennou reakciou, kde serín nahrádza etanolamín. Reakciu katalyzuje tzv. *výmenný enzým* aktivovaný iónmi Ca^{2+}, kt. je lokalizovaný na cytoplazmatickej strane endoplazmatického retikula. Fosfatidylserín sa môže transportovať do míto-ehondrií, kde sa karboxyluje za regenerácie fosfatidyletanolamínu (obr. 15).

Syntéza fosfatidylglycerolu, kardiolipínu a fosfatidylinozitolu − prebieha v eukaryotoch z aktivovanej fosfatodylovej jednotky, CDP-diacylglycerolu (obr. 16). Fosfatidylinozitol sa syntetizuje z CTP-diacylglycerolu pôsobením fosfatidylinozitolsyntázy. Fosfatidylinozitoly sú dôležité pre sprostredkovanie účinku hormónov na plazmatickú membránu, kde plnia úlohu druhých poslov. Fosfatidylinozitol 4,5-bisfosfát (PIP_2) vzniká z fosfatidylinozitolu následnými fosforyláciami katalyzovanými špecifickými kinázami. PIP_2 predstavuje 2 – 6 % membránovýách lipidov eukaryotických buniek. Skladá sa z 3 mediátorov, kt. sa uvoľňujú po adekvátnej stimulácii: **1.** inozitol 1,4,5-trifosfát (IP_3), kt. sa pokladá za druhého posla rovnako; **2.** diacylglycerol (DAG); **3.** kys. arachidonová viazaná v DAG, kt. sa môže premieňať na rôzne biol. významné efektory.



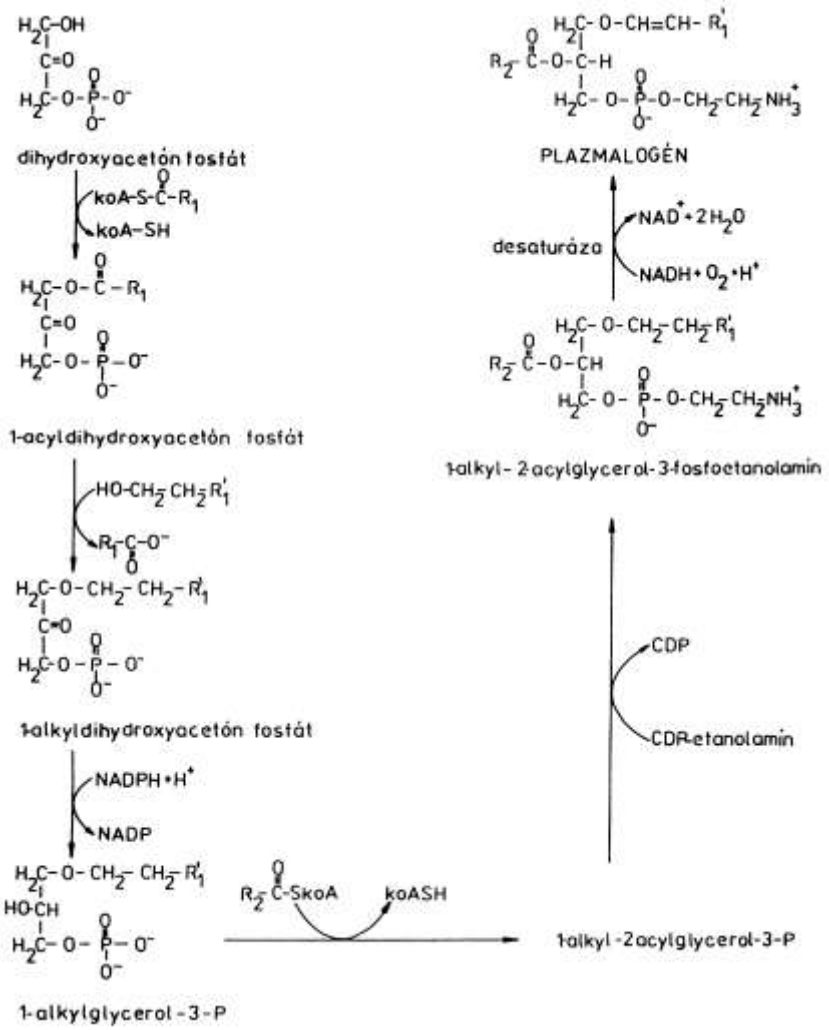
Obr. 16. Premena fosfatidyletanolamínu na fosfatidylserín

Syntéza plazmalogénov − Plazmalogény sú vinyléterové deriváty glycerofosfolipidov, kt. tvoria - 10% lipidov CNS a 50 % v myokarde. Pomerne veľké množstvo sa ich nachádza aj v periférnom nervovom tkanive a membránach buniek kostrového svalu. Syntetizujú sa v peroxizómoch z dihydroxyacetónfosfátu. Etanolamín, kt. sa esterovo viaže na fosfátovú skupinu plazmalogénov, sa prenáša z CDP-etanolamínu na fosfátovú skupinu 1-alkyl-2-acylglycerol-3-fosfátu pôsobením CDP-etanolamíntransferázy. Vinyléterová skupina plazmalogénov sa tvorí y poslednej reakcii pôsobením desaturázy 1-alkyl-2-acylglycerolfosforetanolamínu. Tento enzýmový systém zahrňuje cytochróm b a vyžaduje O_2 a NADH. Enzým sa podobá desaturačnému systému pre stearoyl-CoA (obr. 17).



Vrodený deficit plazmalogénov membránach pečeňových a mozgových buniek sa pozoruje pri Zellwegerovom sy. *(→syndrómy*).

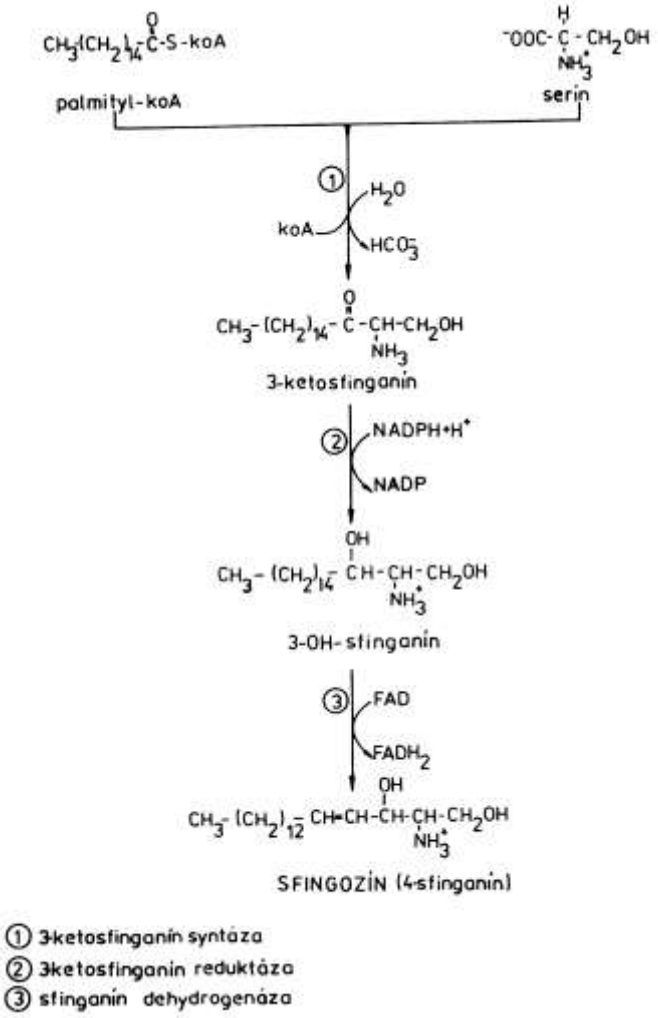
Obr. 17. Biosyntéza fosfatidyldiglycerolu, kardiolipínu a fosfatidylinozitolu



Obr. 18. Biosyntéza plazmalogénov dihydroxyacetónfosfátu

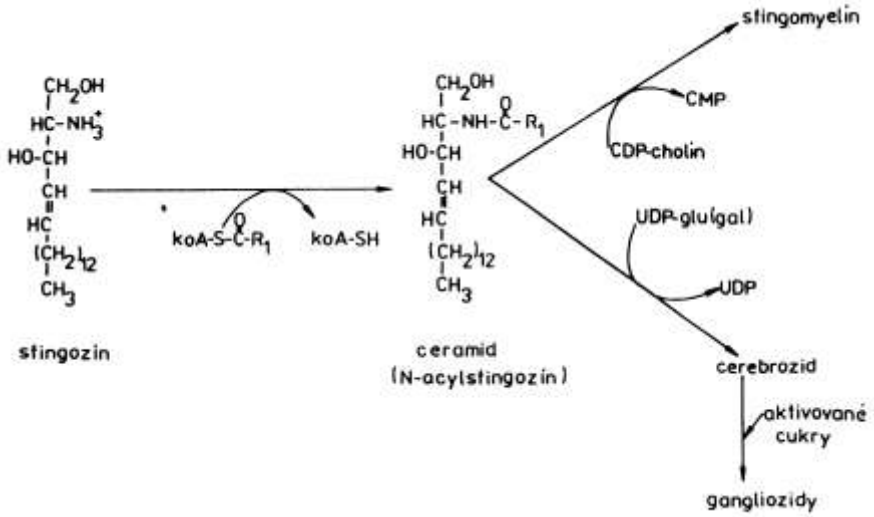
Syntéza sfingolipidov − Sfingolipidy sa nachádzajú v membránach rastlinných a živočíšnych buniek, najmä v nervovom systéme. Enzýmy zodpovedné za ich biosyntézu sú spojené s membránami endoplazmatického retikula. Zákl. kostrou sfingolipidov je Cis nenasýtený aminoalkohol sfmgozín.

Syntéza sfingozínu − V kondenzačnej reakcii reaguje palmityl-CoA a serín za vzniku 3-*O*-sfinganínu. Prenosom acylovej skupiny VKK na aminoskupinu sfingozínu pôsobením sfingozínaceltransferázy vzniká ceramid (*N*-acetylsfingozín), prekurzor ďalších sfingolipidov.



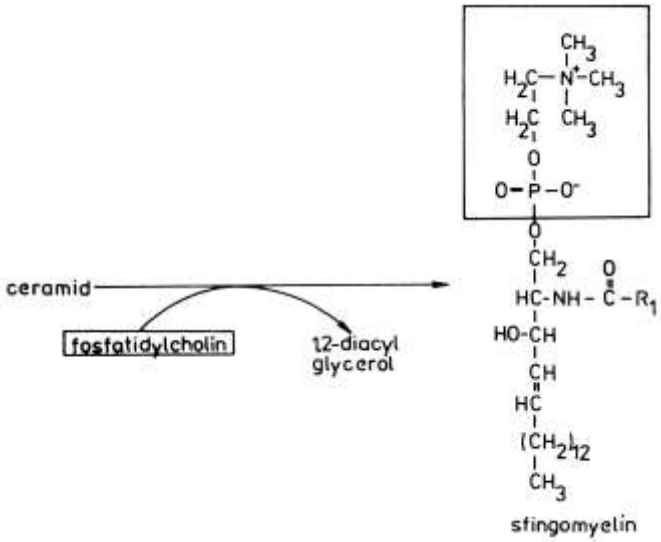
Obr. 19. Biosyntéza sfingozínu

Syntéza sfingomyelínov − uskutočňuje sa prenosom fosfátového zvyšku z fosfatidylcholínu na Ct hydroxylovú skupinu ceramidu. Sfibngomyelíny sa nachádzajú vo väčšine membrán živočíšnych buniek a najmä v myelínových pošvách nervových vláken. Zo všetkých 3 typov sfingolipidov len sfingomyelíny obsahujú fosfor (obr. 20).



Obr. 20. Biosyntéza ceramidu a jeho ďalšie premeny

Syntéza cerebrozidov − cerebrozidy (glykosfingolipidy) majú na C_1 hydroxylovú skupinu ceramidu viazaný 1 alebo viac sacharidových zvyškov. Ako donor sacharidov slúži UDP-glukózaalebo UDP-galaktóza. V membránach mozgových buniek je sacharidovou zložkou galaktozylceramidu galaktóza (obr. 21).

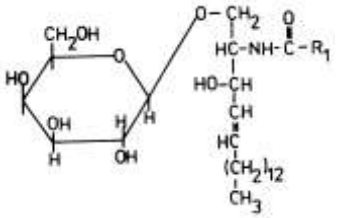


Obr. 21. Premena ceramidu na sfingomyelín

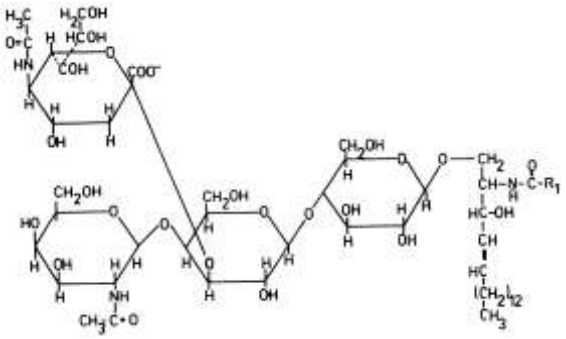
Syntéza gangliozidov – gangliozidy obsahujú niekoľko molekúl sacharidov a 1 alebo viac molekúl kys. *N*-acetylneuramínovej (kys. sialovej), kt. sa viaže na C_1 hydroxylovej skupiny ceramidu. Syntetizujú sa krok za krokom pridávaním sacharidových zvyškov k ceramidu. Aktivovanými donormi týchto sacharidových zvyškov sú: UDP-glukóza, UDP-alaktóza, UDP-/V-acetylgalaktozamín a CMP-derivát kys *N*-acetylneuramínovej.

Izolovalo sa > 60 rozličných gangliozidov. Tvoria asi 6 % membránových lipidov sivej hmoty mozgu. Vrodené chyby metabolizmu gangliozidov podmieňujú závažné psychické ochorenia. Gangliozid GM_1 je receptorom toxického proteínu produkovaného *Vibrio cholerae,* choleragénu.

Degradácia gangliozidov − uskutočňuje sa v lyzozómoch postupným odstraňovaním koncových cukrov. Glykozylové hydrolázy, kt. katalyzujú tieto reakcie, sú vysoko špecifické. Poruchy degradácie gangliozidov sa zisťujú pri Tayovej-Sachsovej chorobe, pri kt. chýba enzým, kt. odstraňuje koncový *N*-acetylgalaktozamínový zvyšok a koncentrácia gangliozidu GM_2 v mozgu je zvýšená. Patol. zmeny sa týkajú neurónov, kt. sú enormne zväčšené, pretože ich lyzozómy sú preplnené lipidmi (obr. 22 a 23).



Obr. 22. Štruktúra galaktozylceramidu



Obr. 23. Štruktúra gangliozidu GM_2

Izoprenoidné lipidy – odvodzujú sa od izoprénu (2-metybutadiénu). Zaraďujú sa k iipidom, pretože majú podobné fyz.-chem. vlastnosti (rozpustnosť). Patria sem →*terpény,* →*karotenoidy* a steroly.

Základom sterolov je cyklopentanoperhydrofenantrénový kruh (sterán), na kt. sa môžu vyskytovať dvojité väzby a rôzne substituenty – alkoholové skupiny, oxoskupiny, alkyly, ako aj krátke reťazce uhľovodíkov.K významným sterolom patrí cholesterol, steroidové hormóny, vitamín D a žlčové kys.

Metabolizmus cholesterolu – cholesterol je významnou zložkou biol. membnrán a prekurzorom rôznych biol. dôležitých zlúč. Do tela sa dostáva potravou (0,3 – 0,4 g/d) a syntetrizuje sa v tele (pečeň asi 1 g/d, črevo ~ 0,2 g/d, ostatné tkanivá asi 50 mg/d). Všetkých 24 uhlíkov tvoriacich molekulu cholesterolu pochádza z acetyl-CoA. Biosyntézu cholesterolu možno rozdeliť dna 3 fázy: **1.** syntéza izopentenyldifosfátu (C_5); **2.** kondenzácia izopentenyldifosfátu na skvalén (C_{30}); **3.** premena skvalénu na cholesterol (C_{27}); →*Cholesterolum.*

Metabolizmus tukov – v enterocytoch tenkého čreva sa vstrebané tuky ďalej upravujú. Karboxylové kys. s krátkym a stredne dlhým reťazcom a glycerol prechádzajú bezo zmeny cez črevnú sliznicu do krvného obehu a potom portálnym obehom do pečene. VKK s dlhým reťazcom, kt. tvoria hlavný podiel lipidov privádzaných potravou, sa v enterocytoch aktivujú nadviazaním na koenzým A za spotreby ATP. Aktivované VKK sa vyžívajú na esterifikáciu monoacylglycerolov, čím vznikajú TAG, ako aj na syntézu fosfolipidov. Lipidy syntetizované v enteroctoch tvoria so špecifickými bielkovinami (apoproteínmi) lipoproteínové častice →chylomikróny, kt. predstavujú transportnú formu exogénnych lipidov. Utvorené chylomikrony sa exocytózou dostávajú z enteroctov do lymfy a lymfatickým systémom do krvného obehu.

Aby mohli lipidy cirkulovať v krvnej plazme, musia sa nadviazať na špecifické bielkoviny →*apoproteíny.* S nimi tvoria rozp. makromolekuly, →*lipoproteíny.*

Metabolizmus t. má veľký význam pre energetický metabolizmus: oxidáciou 1 g tuku sa uvoľní 9,3 kcal, kým 1 g bielkovín alebo sacharidov poskytne len 4,1 kcal. Odbúravanie tukov sa začína hydrolýzou na karboxylové kys. a glyerol. Voľné karboxylové kys. sa odbúravajú betaoxidáciou na acetylkoenzým A *(→oxidácia),* kt. sa potom môže ďalej odbúravať v Krebsovom cykle až na CO_2 a H_2O. Glycerol sa po oxidácii môže zapojiť do →*glykolýzy.* Syntéza tukov je približne obráteným procesom odbúravania. Východiskovou látkou na syntézu karboxylových kys. je acetylkoenzým A. Utvorené karboxylové kys. reagujú s glycerol-1-fosfátom za vzniku →*triacylglycerolu.* Zložité lipidy sa tvoria podobne, pripájajú sa k nim však aj iné zložky (kys. fosforečná, cholín a i.).

Regulácia syntézy vyšších karboxylových kyselín – biosyntéza VKK prebieha najintenzívnejšie pri dostatočnej ponuke uhľohydrátov a nízkej koncentrácie VKK. Pri vyšších organizmoch aktiyátorom acetyl-CoA-karboxylázy je citrát a izocitrát. Vysoká koncentrácia citrátu v bunkách odráža dostatočnú koncentráciu acetyl-CoA a ATP na biosyntézu VKK. Pretože ATP inhibuje izocitrátdehydrogenáza, môže izocitrát priamo alebo nepriamo (cez citrát) aktivovať acetyl-CoA-karboxylázu. Naopak, vysoká koncentrácia palmityl-CoA inhibuje acetyl-CoA-karboxylázu, ako aj syntázu VKK. Palmitoyl-CoA blokuje aj transport citrátu z mitochondrie do cytozolu a glukóza-6-fosfátdehydrogenázu, dodávajúcu redukovaný NADPH na biosyntézu VKK.

Syntézu VKK ovplyvňujú aj ***hormóny.*** Jedným z miest regulačného zásahu hormónov do syntézy VKK je acetyl-CoA-karboxyláza. Acetyl-CoA-karboxyláza sa vyskytuje v 2 formách: fosforyloyanej (inaktívna) a defosforylovanej (aktívna). Aktivitu acetyl-CoA-karboxylázy jej prechodom na aktívnu defosforylovanú formu zvyšuje *inzulín.* Zároveň zvyšuje aktivitu pentózového cyklu, a tým ponuku NADPH, ako aj aktivitu ATP-citrátlyázy, ponuku acetyl-CoA v cytozole, a tým sa zvyšuje tvorba VKK. Opačný účinok má *glukagón,* kt. prostredníctvom cAMP a príslušnej proteínkinázy podmieňuje fosfory láciu acetyl-CoA-karboxylázy, čím znižuje jej aktivitu a tvorbu VKK.

Metabolizmus t. regulujú hormóny štítnej žľazy, pankrasu, nadobličiek a pohlavné hormóny.

Tyroxín znižuje plazmatickú koncentráciu lipidov, najmä cholesterolu. Príčinou je zvýšený katabolizmus lipidov.

Nedostatok *inzulínu* zapríčiňuje pokles syntézy TAG v adipocytoch a zvýšenie mobilizácie VKK z adipocytov. V dôsledku toho sa zvyšuje oxidácia VKK v hepatocytoch, ako aj kostrovom svalstve. Hyperinzulinémia má naopak za následok premenu sacharidov na VKK a TAG a inhibíciu sekrécie TAG z pečene. Aktivačný účinok inzulínu je podmienený zvýšením prísunu substrátov na syntézu VKK (acetyl-CoA aktiváciou glykolýzy a ATP-citrátlyázy; NADPH aktiváciou pentózového cyklu), ako aj zvýšeným aktivity hlavného regulačného enzýmu biosyntézy VKK – acetyl-CoA-karboxylázy.

Somatotropín pôsobí v adipocytoch ako agonista inzulínu. Zvyšuje oxidáciu lipidov a tvorbu ketolátok, kým oxidáciu sacharidov a bielkovín znižuje.

Adrenalín podporuje mobilizáciu lipidov z adipocytov aktiváciou hydrolýzy TAG, a tým zvyšuje koncentráciu VKK i glycerolu v plazme. V hepatocytoch, podobne ako *glukagón,* inhibuje syntézu VKK, G/£j/co/rorť/7co/cŕy vyvolávajú presun lipidov z periférie do pečene a zvyšujú odbúravanie TAG. Rovnaké účinky má nepriamo aj *ACTH.*

V regulácii metabolizmu t. a distribúcii jeho depotov sa uplatňujú aj *pohlavné hormóny.* Podanie estrogénov zvyšuje syntézu lipidov.

tularemia, ae, f. – [podľa miesta v Kalifornii *Tulare,* kde sa choroba hlodavcov prvýkrát zjavila] tularémia, antropozoonóza, infekčná choroba vyvolaná →*Francisella tularensis.*

Rezervoárom sú drobné hlodavce, od kt. sa nakazia králiky a zajace. Nákazu medzi zvieratmi môžu prenášať čiánkonožce cicajúce krv. Človek sa nakazí manipuláciou s infikovaným zvieraťom (sťahovanie

zajacov), vdychovaním prachu kontaminovaného chorým alebo uhynutým zvieraťom (rozoberanie stohov) alebo požitím kontaminovanej vody alebo potravín.

F. tularensis je intracelulárny parazit. Jeho virulencia je vysoká, na nákazu stačí 15-50 mikróbov. Po vstupe do organizmu vzniká nekrotická, granulomatózna lymfangoitída a lymfadeniotída regionálnych uzlín s tendenciou ku kolikvácii.

Podľa klin. obrazu sa rozoznáva niekoľko foriem:

• *Ulceroglandulárna (okuloglandulárna) forma* – je charakterizovaná vredom v mieste vniknutia infekcie, regionálnou lymfangoitídou, lymfadenitídou, kolikváciou uzlín a tvorbou fistúl.

• *Črevná forma* – horúčnaté ochorenie podobné dyzentérii s výrazným postihnutím mezenteriálnych uzlín a Payerových plátov črева.

• *Pľúcna forma* – prebieha pod obrazom ťažkej pneumónie s výrazným postihnutím hílových uzlín.

Materiál na vyšetrenie sa odoberá z lézií v mieste vstupu infekcie, spútum, punktáty z uzlín, krv na hemokultúru a na sérol. vyšetrenie.

Dg. t je priama a nepriama. Priamo možno francisely dokázať mikroskopicky, kultivačne, pomocou antigénnych vlastností a pokusom na zvierati. *F. tularansis* je veľmi drobný gramnegat. kokobacil. Mladé kultúry sú uniformné, staršie značne pleomorfné. Líšia sa veľkosťou, tvarom, intenzitou zafarbenia. Býva naznačené bipolárne zafarbenie, niekedy filamentácia.

Kultivácia je ťažká pre vysoké rastové nároky francisel. Kultivujú sa na krvnom agare s cysteínom a glukózou (CGBA), príp. Mc Coyovej pôde. Rastú pomaly, 7 – 10 d. Kolónie sú malé, presne ohraničené, sivastej farby, nepriahľadné bez zmeny pôdy v okolí. Francisely sa dajú kultivovať aj na tkanivových kultúrach alebo žítkovom vaku kuracích embryí. Biochem. vlastnosti francisel sa v dg. nevyužívajú.

Francisely majú kompletnú antigénnnu štruktúru. Tieto antigénne vlastnosti sa využívajú pri identifikácii vyrastených kolónmií špecifickým antisérom metódou spätnej skielkovej aglutinácie.

Vzhľadom na ťažkosti s kultiváciou francisel, očkuje sa materiál vnímavým zvieratám (morča, biele myšky, králik). Inokuluje sa intratracheálne, intraperitoneálne alebo s. c. Pri pitve sa zisťujú nek-rotické ložiská v orgánoch, exsudát v peritoneálnej dutine; v odobratých vzorkách sa potom francisely dokazujú kultivačne.

Nepriama dg. spočíva v dôkaze protilátok aglutinačnou reakciou, pričom ako antigén sa používa usmrtená kultúra F. *tularensis.* Možno využiť aj komplementfixačný a hemaglutinačný test.

Intradermálny alergický test sa hodí na prebiehajúce alebo prekonané ochorenie. Tularínový antigén (susppenzia usmrtených baktérií) sa vstriekne i. d. pacientovi do predlaktia. Reakcia sa odčíta za 48 h. Test býva pozit. (erytému s induráciou priemeru > 6 mm) od prvých d ochorenia a ostáva pozit. celý život. Skielková aglutinácia má význam pre kontrolu ulovených a uhynulých zvierat. Vykonáva sa zmiešaním krvi odobratej kardiálnou punkciou s antigénom.

Th. spočíva v aoplikácii antibiotík(kombinácia doxycyklínu s gentamicínom, chloramfenikol, cefalosporíny III. generácie), ďalej podľa formy. Existuje vakcína.

tularínová reakcia – reakcia tuberkulínového typu, kt. sa dostavuje 48 h po i. c. inj. 0,1 ml suspenzie usmrtených tularemických baktérií (*Franciscella tularensis*) alebo po inj. 0,01 – 1,0 g ich polysacharidu na konci 1. týžd. ochorenia.

túlavosť chorobná – dromománia, poriománia.

tuleň obyčajný – *Phoca vitulina,* ciacavec podobný mäsožravcom z čeľade plutvonožcov *(Pinnipedia).* Žije v sev. časti Atlantického i Tichého occeána, živí sa rybami a mäkkýšmi, žije v monogamii.

TULIP – skr. angl. *transurethral ultrasound-guided laser induced prostatectomy* transuretrová laserová prostatektémia kontrolovaná ultrazvukom.

tulipán Gesnerov – *Tulipa Gesneriana*, jednoklíčnolistovä rastlín z čeľade ľaliovitých *(Liliaceae).* Pochádza z Malej Ázie, u nás sa pestuje v mnohých sortách.

tulipánovka fialová – *Sarcosphaera crassa,* jedovatá vreo katá huba z čeľade čiaškovitých *(Pezizaceae).*

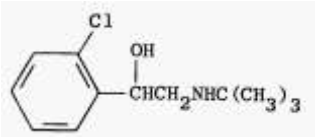
Tulisan® – 1. antitusikum; kamforsulfonát noskapínu; 2. antiseptikum; thiram.

túlium – [thulium, *Thule,* zastar. názov Shetlandov] veľmi zriedka sa vyskytujúci kovový prvok, symbol Tm, A_r 168,934, Z = 60.

tulle gras – [franc. tučný tyl] hustá tkaninová sieť nastrihaná na štvorce a impregnovaná tuhým parafínom, peruviánskym balzamom a rastlinným olejom; používa sa na ošetrovanie drsných povrchov.

Tulliov fenomén – [*Tullio, Pietro,* tal. lekár 20. stor.] závrat vyvolaný hlasnými zvukmi u pacientov s lagyrinthitis circumscripta.

tulobuterol – 2-chlór-α-[[(1,1-dimetyletyl)amino]metyl]-benzénmetanol, $C_{12}H_{18}ClNO$, M_r 277,73; agonista (3-adrenergických receptorov, príbuzný terbutalínu; bronchodilatans (hydrochlorid – *C-78®, Atenox®, Berachin®, Brelomca®, Bremax®, Hokunalin®, Respacar®).*



Tulobuterol

Tulpiova chlopňa – [*Tulpius, Nicolas* (Tulp, Nikolaas), 1593 – 1674, hol. lekár] valva ileocaecalis.

Tulyn® – expektorans, myorelaxans; gvajfenezín.

tumefaciens, entis – [l. *tumescere* zdrutieť + *l.facere* činiť] vyvolávajúci zdurenie.

tumefactio, onis, f. – [l. *tumescere* zdurieť + l. *facere* činiť] tumefakcia, zdurenie.

tumefactio turbida organorum – kalné zdurenie orgánov, degeneratívne zmeny orgánov.

Tumenol® – antiseptikum, emoliens; amóniumbitumosulfonát; ichtamol.

tumenti a, ae, f. – [1. *tumescere* zdurieť] tumencia, zdurenie.

tumeric – syn. turmeric, indiánsky šafrán, látka izolovaná z kurkumy *(Curcuma longa* Linn. s. *C. domestica* Valeton, *Zingiberaceae),* kt. rastie v Číne a Vých. Indii. Obsahuje žlté farbivo kurkumín, p,p-dihydroxydicinamoylmetán, *p*-hydroxycinamoylferuloylmetán, *p*,α-dimetylbenzylakohol, 1-metyl-4-acetyl-1-cyklohexén, tumerón, α-felandrén, sabinén, zingíberén, cineol, borneol, kys. kaprylovú. 9732

tumescentia, ae, f. – [1. *tumescere* zdurieť] tumescencia, zdurenie, nabehnutie, napuchnutie.

tumeur – [franc. *nádor] tumor, nádor.*

Tumeur perlée – perlovitý nádor, cholesteatóm.

Tumeur pileuse – vlasatý nádor, trichobezoár.

tumidus, a, um – [l.] zdurený, opuchnutý.

tumor, oris, m. – [l.] 1. ohraničené lokálne zdurenie, zväčšenie orgánu (napr. t. sleziny); 2. →*nádor.*

Abrikosovov tumor – nádor z granulárnych buniek. T. acinosus – carcinama acinosum; -^*karcinóm.*

Tumor adenomatoides odontogenes – adenoameloblastóm, benígny odonto-génny nádor charakterizovaný usporiadaním cylindrického epitelu vo forme vývodov alebo žliaz; postihuje obyčajne prednú oblasť sánky u detí a mladistvých.

Tumor adiposus – lipóm.

Tumor albus – tbc zápal kíbu s presiaknutím mäkkých častí s nápadnou bielou farbou.

Tumor ameloblasticus adenomatoides – t. adenomatoides odontogenes.

Tumor anaplasticus - anaplastický nádor z veľmi nezrelých buniek.

Askinov tumor – malígny malobunkový nádor mäkkých tkanív v torakopulmonál-nej oblasti u detí, typ periférneho neuroektodermového nádoru.

Tumor benignus – benígny nádor, s ohraničeným rastom, bez metastazovania, obyčajne ohraničený väzivovým puzdrom; bunky nádoru vykazujú menší stupeň anaplázie ako malígny nádor.

Brennerov tumor – oophoroma folliculare Brenneri, zriedkavý, obyčajne benígny nádor ovária, kt. štruktúra pozostáva zo skupiny epitelových buniek vo väzivovej strome. Malé nádory môžu byť solídne, podobné flbrómu, väčšie sa podobajú cystadenómu s uzlovými hmotami (Brennerove uzly) v stene cysty.

Brookeho tumor – mnohopočetný trichoepitelióm.

Burkittov t*umor* – Burkittov lymfóm.

Buschkeho-Löwensteinov tumor – carcinoma verucosum, angl. giant condylo-ma, deštruktívny nádor klin. podobný skvamóznemu karcinómu, mikroskopicky forme condylomata acuminatum, vyskytuje sa obyčajne na obrezanom penise, ale aj inde v anogenitalnej oblasti, ako napr. okolo anusu a vulvy. Ide o veľké bradavčité až karfioloyité hmoty, kt. erodujú postihnutú kožu, ope-netrujú a deštruujú hlbšie tkanivá.

Tumor epithelialis – epitelový nádor.

Grawitzov t. – karcinóm z obličkových buniek.

Gublerov tumor – nádor chrbta zápästia s paralýzou extenzorov ruky, pri otrave olovom.

Tumor hamartogenes – hamartogénny nádor, vzniká z tkanivových odštepov.

Tumor heterogenes – heterogénny nádor; zloženie nezodpovedá nijakej tkanivovej zložke na mieste vzniku.

Tumor hílových buniek – benígny nádor hílu ovária, histol. podobný nádoru Leydigových buniek semenníkov; môže vyvolávať virilizáciu.

Tumor histoides – histoídný nádor, má mikroskopickú skladbu podobnú jednému tkanivu.

Hnedý tumor – obrovskobunkový granulóm, kt. vzniká nahradením kosti; vyskytuje sa pri ostitis cystica fibrosa a následkom hyperparatyreózy.

Tumor z Hortegových buniek – prim. lymfóm CNS.

Tumor z Hurtleho buniek – malígny nádor z Hurtleho buniek.

Tumor inflammatorius – zápalový nádor, zápalom podmienené zdurenie, kt. pripomína nádorové bujnenie.

Jensenov tumor – sarkóm.

Tumor z juxtaglomerulových buniek – hemangiopericytoma renis.

Klatskinov tumor – hílový cholangiokarcinóm.

Koenenov tumor – fibroma periunguale.

Krukenbergov tumor – carcinoma mucocelluiare, osobitná forma karcinómu ovária, obyčajne metastáza z GIT, najmä žalúdka. Charakterizujú ju oblasti mukoidnej degenerácie a prítomnosť buniek tvaru pečatného prsteňa.

Tumor z Kulchického buniek – karcinoidový nádor tenkého alebo hrubého čreva.

Tumor z Leydigových buniek – 1. nádor intersticiálnych buniek, najčastejší neger-minatívny nádor semenníkov, kt. vychádza z Leydigových buniek semenníka; je zriedka malígny; 2. nádor hílových buniek.

Lindauov tumor – hemangioblastóm.

Tumor lysis syndrome – syndróm rozpadu nádoru.

Tumor malignus – malígny, zhubný nádor, rastie rýchlejšie, nádorové bunky proliferujú do okolitých tkanív a rozrušujú ich (agresívny, invazívny, deštruktívny rast).

Tumor z Merkelových buniek – neuroendokrínný karcinóm, trabekulový karcinóm kože rýchlo rastúci malígny nádor kože alebo podkožia, postihujúe najmä oblasti vystavené slnečnému svetlu. Postihuje osoby stredného a vyššieho veku a pozostáva z nepravidelných anastomozujúcich trámcov a malých denzných granúl (Merkelove bunky).

Tumor metastaticus – metastatický nádor; sek., dcérske ložisko prim. nádoru v inom orgáne.

Tumor mixtus – zmiešaný nádor z tkanív rôzneho druhu.

Tumor Necrosís Factor – TNF, faktory nekrotizujúce nádory, produkované aktivovanými makrofágmi v rámci bunkovej imunitnej odpovede. Pôvodne charakterizované svojím selektívnou hemoragickou nekrózou nádorových buniek. Identifikovali sa v sérach myší senzibilizovaných Calmetteovým-Gué-rinovým bacilom (BCG) po podaní endotoxínu. Majú cytostatické a cytotoxické účinky, na nádorové bunky a i. biol. aktivity. Sú dva; 1. TNF-α (kachektín), cytokín, kt. pôsobí ako spúšťač zápalovej reakcie, endogénny pyrogén a

endogénny mediátor toxického účinku endotoxinov gramnegat baktérií; môže vyvolať aj patol. chudnutie (kachexiu); 2. TNF-β (lymfotoxín), cytotoxín produkovaný lymfocytmi.

Nélatonov tumor – dermoidný nádor brušnej steny.

Tumor odontogenes – lézia vychádzajúca z epitelových alebo mezenchýmových elementov, príp. z obidvoch, kt. sa spája s vývojom zubov; vyskytuje sa v čeľusti alebo sánke, príp. v ďasnách.

Tumor organoides – organoidný nádor, teratóm.

Tumor z oxyfilnýeh buniek – 1. onkocytóm; 2. nádor z HúrthJeho buniek.

Pancoastov tumor – t. sulcus pulmonalis.

Papilámy tumor – papilóm.

Perlovitý tumor – cholesteatóm.

Pepperov tumor – Pepperov sy.

Tumor phylloides – cystosarcoma phylloides, obrovskobunkový fibroadenóm prsníka, veľký fibroadenóm prsníka s obyčajne bunkovou strómou podobnou sarkómu; je lokálne agresívny a niekedy metastazuje.

Pindborgov tumor – kalcifikujúci epitelový odontogénny nádor. Plazmocelulámy t. -1. plazmoceluiárna dyskrázia; 2. solitárny myelóm.

Tumor (post)inflammatorius adnexalis – pozápalové zdurenie adnexov maternice.

Pottov „puffy" tumor – Pottov nádorový opuch, ohraničená oblasť edému obkolesená léziami osteomyelitídy lebky.

Premalígny flbroepitelový tumor – premalígny fibroepitelióm.

Primitívny neuroektodermový tumor – PNET, heterogénna skupina nádorov, kt. pp. vychádzajú z nediferencovaných neurogliových buniek nervovej lišty (crest). Niekt. postihujú mozog, iné (periférne neuroektodermové nádory) v miestach, ako sú končatiny, panva a hrudník. Patria sem aj neuroepitelové nádory detí.

Primitívne neuroepitelové tumory – neuroepitelové nádory.

Tumor secernujúce prolaktín – prolaktinóm.

Proliferujúce trichtilemové tumory – veľké, solitárne, multitubuláme lezie vlasových folikulov, vo vlasatej časti hlavy, postihujúce obyčajne osoby stredného veku alebo starší e ženy; pozostávajú z veľkých folikulových puzdrových („sheath[1])' buniek s cytoplazmou bohatou na glukogén; často sa zamieňajú so skvamocelulámym karcinómom.

Rabdoidný tumor obličiek – malígny nádor obličiek podobný Wilmsovmu nádoru, ale s horšou prognózou; pozostáva z veľkých buniek s veľkými jadrami a eozifonifilnými vláknami v cytoplazme. Často metastazuje do mozgu.

Rathkeho tumor – kraniofaryngeóm.

Recklinghausenov tumor – adenomatoidný nádor zadnej steny maternice alebo steny vajíčkovodu.

Regaudov tumor – lymfoepitelióm.

Tumor secundarius – druhotný, dcérsky nádor, metastáza nádoru.

Schminckeho tumor – lymfoepitelióm.

Tumor Schwannových buniek – schwannoma.

Tumor Sertoliho-Leydigových buniek – androblastóm (2).

Tumor squamosus odontogenes – benígny odontogénny epitelový nádor, kt. sa vyskytuje v sánke alebo čeľusti a vychádza z transformácie Mailassezových zvyškov; charakterizujú ho ostrovčeky zrelých skvamóznych epitélií obkolesené plochým alebo kubickým epitelom.

Tumor Steineri – Jeanselmeho uzlíky.

Tumor stercoralis – sterkoróm.

Tumor stromatis – angl. sex cord-stromal tumor, rozličné nádory vychádzajúce zo stromy vaječníkov; mnohé z nich produkujú pohlavné hormóny. Patria sem granulózovo-tékovobukové nádory, nádory z buniek hílu, nádory z lipiodných buniek, arrhenoblastoma a gynandroblastoma.

Tumor sulci pulmonalis – t. sulci superioris, Pancoastov nádor, nádor pľúcneho hrotu, kt. sa šíri navonok a deštruuje rebrá, stavce, invaduje plexus brachialis.

Tumor sulci superioris – nádor sulcus pulmonalis.

Tumor teratoides – teratóm.

Tumor testicularis – orchi(d)oncus, testiculoma, všeobecný názov nádorov semenníkov. U dospelých ide skoro vždy o malígny germinóm, kým u detí môže ísť o nádory žítkového vaku alebo benígne varianty, ako sú teratómy, nádory Leydigových bunuiek a androblastómy.

Theca cell tumor – thecoma, fibroma thecocellulare xanthomatodes, granulózovo-tékovobunkový nádor, fibroidný nádor ovária, kt. obsahuje žlté oblasti lipoidového materiálu, vychádzajúci z buniek theca folliculi. Môže byť spojený s nadmernou produkciou estrogénov a má tendenciu k cystickej degenerácii. Nádor sa zriedka skladá výlučne z buniek theca folliculi, obyčajne sú prítomné aj folikulové (granulózové) bunky.

Tumor thyrotropicum *→adenóm.*

Tumor tridermicus – tridermoma.

Tumor trichi lemmalis proliferans – veľká, solitárna, multilobulárna lézia vlasového folikula na vlasatej časti hlavy, postihuje obyčajne ženy v strednom a vyššom veku. Pozostáva z veľkých folikulových buniek s cytoplazmou bohatou na glykogén; zamieňa sa často so skvamocelulámym karcinómom.

Turbanový tumor – makroskopický vzhľad mnohopočetného cynlidrómu skalpu. T. vascularis -1. angióm; 2. nádor s nadmernou vaskularizáciou.

Tumor villosus – papilóm.

Tumor virilisans – funkčný nádor, kt. vyvoláva virilizáciu dievčat a žien alebo predčasnú pohlavnú zrelosť u chlapcov; bežným typom je germinóm, nádory adenohypofýzy a kôry nadobličiek.

Warthinov tumor – adenolymfóm.

Wilmsov tumor – embryový adenomyosarkóm, adenosarkóm, Wilmsov nádor, rýchlo rastúci malígny, zmiešaný nádor oblčiiek, vychádzajúci z embryových elementov; postihuje obyčajne deti pred 5. r. života, ale postihuje aj plody a zriedka aj neskorší vek.

Tumor žĺtkového vaku – adenokarcinóm infantilných semenníkov, juvenilný embryový karcinóm, karcinóm žítkového vaku, orchioblastóm, endodermový sínusový nádor, najčastejší malígny nádor detí nádor zárodočných bunierk, kt. predstavuje proliferáciu endodermu žítkového vaku a extraembryového mezen-chýmu. Charakterizuje ho vzhľad labyrintovej žľazy s papilámymi výbežkami do sinusoidných priestorov, časté sú hyalínové telieska. Produkuje α-fetoproteín a najčastejšie postihuje semenníky, ováriá, vyskytuje sa však aj v extragonádových miestach.

tumoraffinis, e – [*tumor* + l. *affinis* príbuzný] onkotropný.

tumoricidus, a, um – [*tumor* + l. *caedere* zabíjať] tumoricídny, onkolytický.

tumoriformis, e – [*tumor* + l. *forma* tvar, podoba] tumoriformný, nádorovitý, podobný nádoru.

tumorigenesis, is, f. – [*tumor* + g. *genesis* vznik] tumorigenéza, vznik nádoru, onkogenéza.

tumorosus, a, um – [l.] tumorózny, nádorový.

TUMS® – citrónová a pomarančová príchuť (SmithKline Beecham Consumer Healthcare, Brentford) – Calcii carbonas praecipitatus 600 mg + Magnesii carbonas ponderosus 125 mg v 1 žuvacej tbl.; antacídum.

TUMT – skr. angl. *transurethral microwave thermotherapy* transuretrová krátkovlnová termoterapia, jedna z metód benígnej hyperplázie predstojnice.

tumultus, us, m. – [l. *tumeo* vzdúvať sa] zmätok, rozčúlenie, vzruch.

Tumultus sermonis – [l. *tumeo* vzdúvať sa + l. *sermo* reč] zrýchlenie tempo reči, chvatná reč, bľabotanie, s častým vynechávaním slabík a slov. Ide o preja neurózy a chvatnosť zodpopvedá celkovému správaniu

tundra – severský alebo vysokohorský typ rastlinstva (suchozemský bióm), kt. tvoria zakrpatené brezy a vŕby, kríčky, nízke trávy, machy a liašajníky. Spodné vrstvy pôdy ostávahú celý rok zamrznuté (permafrost).

tunelová choroba – ankylostomiáza.

tunelový syndróm – súhrn príznakov vznikajúcich stlačením nervov v mieste prechodu anatomických kanálom (napr. v ingvínovom, karpálnom al. tarzálnym tunelom). Prejavuje sa poruchou citlivosti v oblasti zásobovanej príslušným nervom (karpálny tunel, tarzálny tunel

Tunga – rod múch čeľade *Hectopysllidae.*

Tunga penetrans – *Dermatophilus penetrans,* druh rozšírený v topoch a subtrópoch Ameriky a Afriky.

Tungiáza, tungóza – [*Tunga* + *-asis* stav] syn. dermatofliliáza, infestácia kože muchou *Tunga (chigoe, Dermatophilus, Sarcopsylla, Pulex) penetrans.* Gravidné samičky sa zvŕtavajú do kože dolných končatín (často pod nechty) a i. časti tela, čím vyvolávajú intenzívne svrbenie a ulcerádu, niekedy spontánnu amputáciu prstov. Dfdg. treba odlíšiť červené roztoče *(„chiggeŕ),* šesťčlánkové červené larvy roztočov čeľade *Tromboculaidae.* V USA sem patrí *Eutrombicula alfreddugǵesi,* v juhových. oblastiach je to E. *splendens,* v Európe *Trombicula autumnalis.* Niekt. druhy v Tichomorí sú vektormi pôvodcu škvrnitého týfu.

tungsten – angl. wolfrám.

tuniakovité – *Thunnidae.*

tunic. – farm. tunicetur nech sa nalakuje, obdukuje, potiahne

tunica, ae, f. – [l.] spodný odev, vrstva, obal stena; →*tunika.*

Tunica abdominalis – aponeuróza brušných svabv v niekt. štvornožcoch, napr. koni,

Tunica adnata oculi – tuniea conjunetiva; niekedy sa takto označuje špcificky t. conjunetiva bulbi.

Tunica adnata testis – lamina parietalis tunicae vaginalis testis.

Tunica adventitia – prípojka, obal z riedkeho spojivového tkaniva a elastických vláken okolo rôznych tubulárnych štruktúr, napr. ciev.

Tunica adventitia ductus deferentis – prípojka, adventiciálny obal smemenovodu.

Tunica adventitia oesophagi – prípojka, adventiciálny obal pažeráka.

Tunica adventitiae tubae uterinae – tela subserosa tubae uterinae, prípojka vajíčkovodov.

Tunica adventitia vasorum – t. externá vasorum, prípojka ciev.

Tunica adventitia vesiculae seminalis – prípojka, adventiciálny obal semenných mechúrikov.

Tunica albuginea – tuhý, belavý, väzivový obal časti alebo celého orgánu.

Tunica albuginea testis – tuhé väzivové puzdro semenníka. Je neroztiahnuteľné, preto je zápal al. opuch semenníka po úraze veľmi bolestivý. Vnútorná vrstva je viac prekrvená a niekedy sa označuje tunica erythroidea.

Tunica albuginea corporis spongiosi – tenký, roztiahnuteľný väzivový obal spongiózneho telesa; je to tuhý, biely, fibroelastický obal, kt. pokrýva corpus spongiosus penis.

Tunica albuginea corporum cavernorum – denzný, biely, fibroelastický obal, kt. obkolesuje corpora cavernosa penis. Jeho povrchové, longitudinálne vlákna tvoria obal pokrývajúci obidve kavernózne telesá, hlboké cirkulárne prebiehajúce vlákna ich obkolesujú osobitne, pričom sa medíálne spájajú a tvoria priehradku penisu.

Tunica albuginea ovarii – vrstva denzného spojivového tkaniva medzi zárodočným epitelom vaječníka.

Tunica albuginea testis – tuhé, denzné, biele, nepružné tkanivo pokrývajúce semenníky pod viscerálnou vrstvou tuniea vaginalis semenníka.

Tunica Bichati – tunica intima vasorum vasorum vasorum.

Tunica Brückei – tuniea nervea Brückei.

Tunica conjunctiva – conjunctiva, spojovka, tenká, transparentná sliznica vystielajúca mihalnice a pokrývajúca prednú plochu bulbu. Skladá sa z t. conjunctiva bulbaris et palpebralis.

Tunica dartros scroti – podkožná vrstva mieška tvorená vrstvou hladkého svalstva a väzivom s elastickými vláknami. Je citlivá na zmeny teploty (zmeny veľkosti mieška). Na penise zodpovedá fascia pesis superficialis.

Tunica decidua – decidua, padavka, sliznica gravidnej maternice.

Tunica elastica interná – t. intima vasorum, elastická, pružná vrstva z elastického väziva, vnútorná vrstva cievnej steny.

Tunica erythroidea (vasculosa) – vnútorná, viac prekrvená vrstva tunica albuginea.

Tunica externá íhecae folliculi – vonkajšia, väzivová vrstva vajíčkonosného telieska.

Tunica externá vasorum – t. externá vasorum (adventitia), vonkajší, fibroelastický obal krvných ciev.

Tunica fibrosa – väzivová vrstva alebo obal, väzivová membrána.

Tunica fibrosa bulbi – povrchová väzivová vrstva oka, vonkajší obal bulbu, pozostáva z rohovky (cornea) a bielka (sclera).

Tunica fibrosa hepatis – fibrózny obal pečene: fibroelastická vrstva, kt pokrýva pečeň, nachádza sa pod peritoneom; pokračuje v porta hepatis do perivaskulárneho fibrózneho puzdra.

Tunica fibrosa lienís – t. fibrosa spleni.

Tunica fibrosa oculi – t. fibrosa bulbi.

Tunica fibrosa renis – väzivové puzdro (obličky), capsula fibrosa renis.

Tunica fibrosa splenis – t. fibrosa lienis, fibroelastický obal sleziny.

Tunicae funiculi spermatici – obaly semenného povrazca, pozostávajú z vonkajšej spermatickej fascie, m. cremastera jeho fascie, vnútornej spermatickej fascie a tuniea vaginalis testis.

Tunica interná (sensoria) bulbi – vnútorná vrstva oka, sietnica.

Tunica interná thecae folliculi – theca interná Graafovho folikula, vnútorná, vaskulárna vrstva sekrečných buniek vajíčkonosného telieska.

Tunica intima vasorum – vnútorná vrstva steny devy pokrytá endotelom, obkolesená pozdĺžnymi elastickými vláknami a spojivovým tkanivom.

Tunica media vasorum – stredná vrstva cievnej steny, pozostáva z priečnych elastických a svalových vláken.

Tunica mucosa – sliznica, vystiela rozličné tubulárne štruktúry, pozostáva z bazálnej membrány, lamina propria mucosae a lamina muscularis mucosae.

Tunica mucosa bronchiorum – sliznica, kt. vystiela priedušky.

Tunica mucosa cavitatis tympanicae – t. mucosa tympanica, sliznica, kt. vystiela steny a tvorí väčšiu časť bubienkovej dutiny.

Tunica mucosa coli – sliznica hrubého čreva.

Tunica mucosa ductus deferentis - sliznica semenovodu.

Tunica mucosa gastris – t. mucosa ventriculi.

Tunica mucosa intesíini recti – sliznica konečníka.

Tunica mucosa intesťmi tenuis – sliznica tenkého čreva.

Tunica mucosa laryngis – sliznica hrtana.

Tunica mucosa linguae – sliznica jazyka.

Tunica mucosa nasi – membrána mucosa nasio, Schneiderova membrána, sliznica, kt. vystiela nosovú dutinu.

Tunica mucosa oesophagi – sliznica pažeráka.

Tunica mucosa oris – sliznica úst.

Tunica mucosa pharyngis – sliznica hltana.

Tunica mucosa recti – t. intestini recti, sliznica konečníka.

Tunica mucosa tracheae – sliznica priedušnice.

Tunica mucosa tubae auditivae – sliznica sluchovej trubice.

Tunica mucosa tubae uterinae – sliznica vajíčkovodu.

Tunica mucosa tympanica – t. mucosa cavitatis tympanicae.

Tunica mucosa ureteris - sliznica močovodu.

Tunica mucosa urethrae femininae – t. mucosa urethrae muliebris, sliznica ženskej močovej rúry.

Tunica mucosa uteri – endometrium, sliznica maternice, jej hrúbka a štruktúra sa menia v závislosti od fázy menštruačného cyklu.

Tunica mucosa vaginae – sliznica pošvy.

Tunica mucosae ventriculi – t. mucosa gastris, sliznica žalúdka.

Tunica mucosa vesicae felleae – t. mucosa vesicae biliaris.

Tunica mucosa vesicae urinariae – sliznica močového mechúra.

Tunica mucosa vesiculae seminalis – sliznica semenných mechúrikov.

Tunica muscularis – svalová vrstva, svalovina; napr. cirkuláma aL longitudinálna syalovová vrstva, kt. obkolesuje tela submucosa väčších častí GIT, dýchacích, močových a pohlavných ciest.

Tunica muscularis bronchiorum – svalová vrstva steny priedušiek.

Tunica muscularis coli – svalová vrstva steny hrubého čreva.

Tunica muscularis ductus deferentis – svalová vrstva steny semenovodu.

Tunica muscularis gastris – t. muscularis ventriculi, svalová vrstva steny žalúdka.

Tunica muscularis intestini tenuis – svalová vrstva steny tenkého čreva, pozostáva z vnútornej cirkulámej a vonkajšej longitudinálnej vrstvy.

Tunica muscularis oesophagi – svalová vrstva steny pažeráka.

Tunica muscularis pharyngis – svalová vrstva steny hltana, pozostáva najmä z mm. pharyngei constrictores.

Tunica muscularis recti – svalová vrstva steny konečníka, pozostáva z vonkajšej longitudinálnej a vnútornej cirkulámej vrstvy.

Tunica muscularis tracheae – svalová vrstva steny priedušnice.

Tunica muscularis tubae uterinae – svalová vrstva steny vajíčkovodu.

Tunica muscularis ureteris – svalová vrstva steny močovodu.

Tunica muscularis urethrae femininae – t. muscularis urethrae muliebris, svalová vrstva steny ženskej močovej rúry.

Tunica muscularis uteri – myometrium, svalová vrstva steny maternice, tvorí väčšinu hmotnosti orgánu.

Tunica muscularis vaginae – svalová vrstva steny pošvy.

Tunica muscularis ventriculi – t. muscularis gastris.

Tunica muscularis vesicae biliaris – t. muscularis vesiceae felleae, svalová vrstva steny žlčníka.

Tunica muscularis vesicae felleae – t. muscularis vesicae biliaris.

Tunica muscularis vesicae urinariae – svalová vrstva steny močového mechúra.

Tunica muscularis vesiculae seminalis – svalová vrstva steny semenných mechúrikov.

Tunica nervea Brückei – cerebrálna vrstva sietnice, vrstva, kt. pozostáva výlučne z tyčiniek a čapíkov s ich

vláknami a jadrami.

Tunica nervosa oculi – sietnica.

Tunica propria – vlastný obal alebo vrstva pokrývajúca časť orgánu, na rozdiel od fascie.

Tunica propria corii – stratum reticulare dermidis.

Tunica propria tubuli testis – vlastný obal semenovodných kanálikov.

Tunica ruyschiana – Ruyschova membrána.

Tunica sensoria bulbi – t. interná bulbi.

Tunica serosa – mokvavý obal, mokvavka, membrána pokrývajúca vonkajšiu stenu telových dutín a povrchy vyčnievajúce z orgánu. Pozostáva z mezotélia ležiaceho na spojivovej vrstve; secemuje vodnatý exsudát. V GIT vonkajší obal tvorí jednovrstvový epitel.

Tunica serosa coli – serózny obal hrubého čreva, mokvavý obal, mokvavka.

Tunica serosa gastris – l. serosa ventriculi, serózny obal žalúdka, mokvavý obal, mokvavka žalúdka.

Tunica serosa hepatis – serózny obal pečene, mokvavý obal, mokvavka pečene.

Tunica serosa intestini tenuis – serózny obal tenkého čreva.

Tunica serosa lienis – l. serosa splenis, mokvavý obal, mokvavka sleziny.

Tunica serosa peritonei – serózny obal pobrušnice, mokvavý obal, mokvavka pobrušnice.

Tunica serosa splenis – t. serosa lienis, serózny obal sleziny, mokvavý obal, mokvavka sleziny.

Tunica serosa testis – lamina visceralis tunicae vaginalis testis, mokvavý obal, mokvavka semenníka.

Tunica serosa tubae uterinae – serózny obal vajíčkovodu, mokvavý obal, mokvavka vajíčkovodu.

Tunica serosa uteri – perimetrium, serózny obal maternice, mokvavý obal, mokvavka maternice.

Tunica serosa ventriculi – t. serosa gastris, serózny obal žalúdka, mokvavý obal, mokvavka žalúdka.

Tunica serosa vesicae biliaris – t. serosa vesicae felleae, serózny obal žlčníka, mokvavý obal, mokvavka žlčníka.

Tunica serosa vesicae felleae – t. serosa vesicae biliaris¸ mokvavý obal, mokvavka žlčníka.

Tunica serosae vesicae urinariae – serózny obal močového mechúra, mokvavý obal, mokvavka močového mechúra.

Tunica spongiosa urethrae femininae – hubovitá vrstva ženskej močovej rúry, tenká vrstva hubovitého erektilného tkaniva uložená tesne pod sliznicou mužskej uretry, obsahuje spleť veľkých žíl.

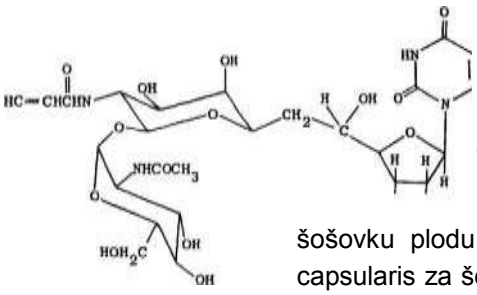
Tunica spongiosa vaginae – hubovitá vrstva pošvy, tenká vrstva spongiózneho erektilného tkaniva uložený medzi svalovou vrstvou a sliznicou pošvy, obsahuje veľkú spleť krvných ciev.

Tunica submucosa urethrae muiliebris – podsliznicová vrstva mužskej uretry.

Tunicae testis – obaly semenníkov; tunicae funiculi spermatici.

Tunica uvea – t. vasculosa bulbi.

Tunica vaginalis testis – serózny dvojlistový obal prednej a bočnej strany semenníka a nadsemenníka; pozostáva z viscerálnej a parietálnej vrstvy. Je derivátom peritonea. Medzi nimi je cavum serosum scroti (miesto príp. vzniku hydrokély).



Tunica vasculosa – cievny obal alebo vrstva dobre vybavená krvnými cievami.

Tunica vasculosa bulbi – stredná vrstva oka (choroidea, corpus ciliare, iris).

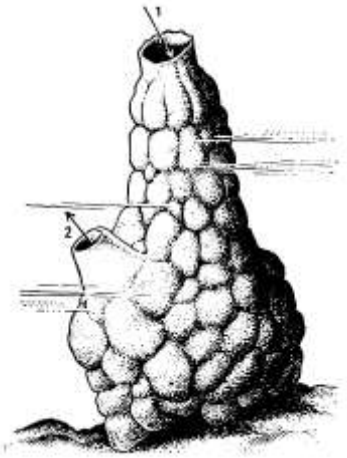
Tunica vasculosa lentis – cievny obal, kt. obklopuje a vyživuje šošovku plodu; pozostáva z membrána pupillaris v oblasti zrenice a membrána capsularis za šošovkou. Normálne ku koncu plodového obdobia spolu s a. hyaloidea

degeneruje.

Tunica vasculosa oculi – t. vasculosa bulbi.

tunicat. – farm. *tunicatus* lakovaný, obdukovaný.

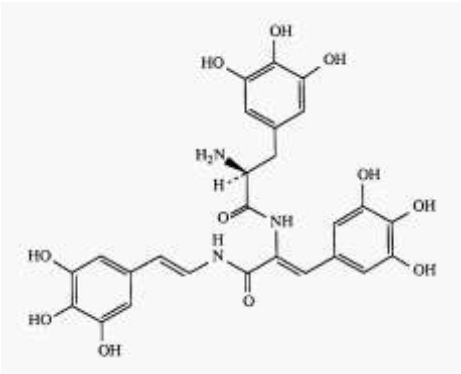
Tunicata – plášťovce, urochordáty. Majú chordu vyvinutú iba v chvostovej časti, v kt. tvorí tvralý útvar, al sa vyskytuje len v larvovom štádiu. Povrch tela pokrýva hrubý plášť z tunicínu. Hltan je premeny na žiabrový vak, kt. slúži na dýchanie. Telo má vakovitý alebo súdkovitý tvar. Cez plášť preniká ústny a vylučovací otvor. T. sú hermafrodity, vývoj je nepriamy (cez larvové štádium). Známych je -1600 druhov. Vršovky *(Copelata)* majú súdkovitý tvar tela, žijú pelagicky, chorda je v chvostovej časti aj v dospelosti. Ascídie *(Äscideae)* žijú prisadnuto na morskom dne. Majú vakovité telo, široký žiabrový vak. Tráviaca rúra vyúsťuje blízko ústneho otvoru. Rozmnožujú sa pohlavne i nepohlavne. Žijú v teplých i studených moriach. Salpy *(Thaliacea)* voľne plávajú, majú sklovité priesvitné telo. Análny otvor je na opačnom konci tela. Žiabrové štrbiny sú dve a usporiadané v 2 radoch. Počas vývoja sa strieda pohlavný a nepohlavný spôsob rozmnožovania.



Ascídia. **1** – ústny otvor; **2.** kloakový sifón

Tuninares – rúrkonosce→*vtáky.*

tunichróm B-1 – TB-1; (*E,Z*)-3,5-dihydroxy-L-tyrozyl-a,b-didehydro-3,5-dihydroxy-*N*-[2-(3,4,5-trihydroxyfenyl)etenyl]-tyrozínamid, $C_{26}H_{25}N_3O_{11}$, M_r 550,50; hlavná zložka skupiny polyfenolových žltých krvných pigmentov izolovaných z morského plášťovca *Ascidia nigra* (Linnaeus). Sú to silne redukujúce látky, kt. sa zúčastňujú na akumulácii vanádia v *A. nigra.* Krvinky ascídie menia vanád(V) na vanád(III).

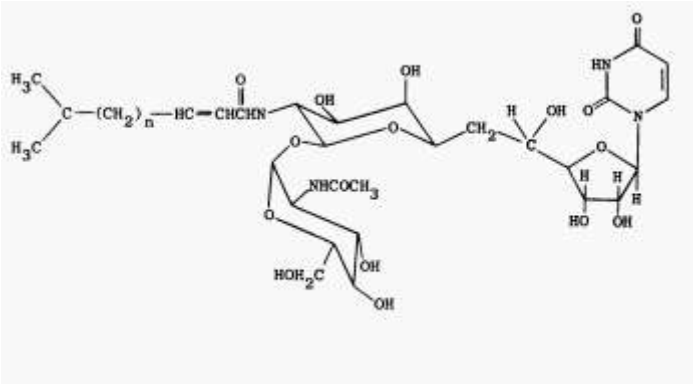


Tunichróm

tunika – obvodový plášť rastového vrcholu osi krytosemenných rastlín s prevládajúcim antiklinálnym delením.

tunikamín – 11-C aminodialdóza; →*tunikamycín.*

tunikamycín – rodina nukleozidových antibiotík produkovaných kultúrou *Streptomyces lysosuperificus.* Produkuje sa ako zmes min. 10 homologických antibiotík, hlavné zložky sú t. V, Vil, II a X, ďalej A, B, C a D. Obsahuje uracil, *N*-acetylglukozamín, 11-C aminodialdózu, tzv. tunikamín a karboxylové kys. viazané na aminoskupinu tunikamínu. Homológy sa líšia navzájom obsahom karboxylových kys., stupňom ich nasýtenia a dĺžky a vetvenia reťazca. Používa sa pri štúdiu glykoproteínov v rôznych biol. systémoch.



Tunikamycín

tunikomuskulárny – týkajúci sa tuniky a svaloviny.

Tunol® – čiastočne purifikovaný olej z čerstvej treščej pečene *(Gadus Morrhua* L. a i. druhov čeľade *Gadidaé).* Zdroj vitamínu A a D.

TUPE – angl. skr. *transurethral prostatectomy* transuretrová prostatektómia. Chir. odstránenie predstojnice cestou močovej rúry.

Tupersan® (Du Pont) – herbicídum; sidurón.

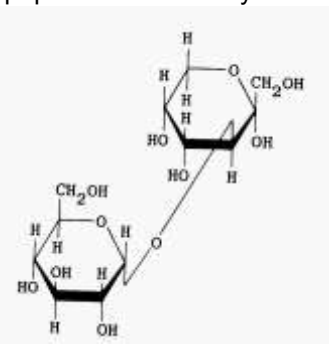
tupozrakosť – amblyopia.

TUR – skr. transuretrová resekcia.

TUR syndróm – stav, pri kt. arteficiálnym naplnením močového mechúra v rámci chir. výkonu (transuretrová resekcia prostaty, TURP) nastáva pri jeho preplnení vstrebanie tekutiny do obehu so vznikom hypotonickej hyperhydratácie. Stav môže vzniknúť pri celkovej anestézii.

túra – [franc. *tour* otáčka z l. *torno* krútiť] hovor. jednotlivá obtáčka ovínadla na obväze.

turanóza – 3-*O*-α-D-glukopyranozyl-D-fruktóza, $C_{12}H_{22}O_{11}$, M_r 342,30; disacharid, kt. pozostáva z glukopyranózy a furanózy. Tvorí nehygroskopické hranolky z vody a liehu, veľmi sladkej chuti. Je rozp. vo vode a metanole. 1 g sa rozpúšťa a v 19 ml 95 % liehu, pri kyslej hydrolýze poskytuje 1 mol D-glukózy a 1 mol D-fruktózy. Dá sa pripraviť z melezitózy.

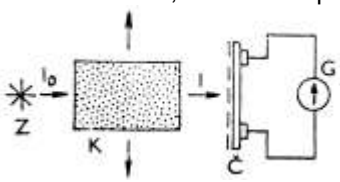


Turanóza

turbanový nádor – cylindróm, Spieglerov nádor. Pozostáva zo sieťovito rozvetvených epitelových pruhov, bazaloidných bunkových hniezd a uloženín PAS-reaktívneho hyalínu s infiltračným rastom, kt. sa môže malígne zvrhnúť. Vyskytuje sa na vlasatej časti hlavy. *Dfdg.:* neurofibróm. Podobné morfol. vlastnosti majú adenocystické karcinómy slinových žliaz; dfdg. treba odlíšiť ateróm.

Turbellaria – ploskulice. Červy, kt. majú na povrchu tela vírivý epitel. Ploské telo rozmanitého tvaru sa skladá z ektodermy a endodermy, medzi kt. je parenchýmové pletivo. Exkrečné orgány tvoria protonefrídie. Podľa stavby tráviacej rúry sa rozdeľujú na ploskule bezčrevné *(Acoela),* kt., žijú v moci, črevo nahrádza telový parenchým. Nemajú protonefrídie. Rovnočrevné *(Rhabdocoela)* žijú v mori i v sladkých vodách, majú nedelené priame črevo, svalnatý hltan. Protonefrídie tvoria dve vetvy. Lalokočrevné *(Äloecoela)* sú zväčša morské, vakovité črevo má výbežky. Trojitočrevné *(Triclada)* sú ploskule pigmentované, patri sem väčšina našich sladkovodných ploskúľ. Hltan majú vysunuteľný, ústny otvor na brušnej strane takmer v strede tela, análny otvor nermajú. Črevo je rozdelené na 3 slepo zakončené vetvy: jedna smeruje dopredu, dve dozadu. Vetvy majú bočné výbežky. Ploskúľa horská *(Crenobia alpina)* žije v prameňoch a studených horských potokoch, ploskuľa uhlohlavá *(Planaria gonocephala)* je ~ 3 cm veľká, žije v potokoch pod kameňmi. Ploskuľa čierna *(Polycelis nigra)* je ~ 1 cm dlhá, má väčší počet očiek, žije v pomaly tečúcich i stojatých vodách. Ploskuľa mliečnobiela *(Dendroelum lacteum)* je - 3 cm dlhá, tráviaca rúra presvitá; žije pod kameňmi v teplejších stojatých i pomaly tečúcich vodách. Vetvistočrevné *(Polyclada)* sú morské ploskulice, tráviaca rúra je zložená z množstva bočných vetiev, kt. sa ešte ďalej delia. Vo vývoji majú Múllerovu larvum žijúcu planktonicky, s 8 obrvenými lalokmi, kt. redukujú, a larva klesá na dno.

turbidimetria, ae, f. – [l. *turbidus* kalný + g. *metriá* meranie] analyt. metóda, pri kt. sa meria zníženie intenzity svetelného žiarenia, kt. nastáva pri rozptyle svetla na časticiach suspendovaných v kvapaline.



Obr. Princíp turbidimetrie. **Č** – fotoelektrický článok; **G** – galvanometer; **I** – intenzita zoslabeného svetla; **I_0** – intenzita dopadajúceho svetla; **K** – kyveta

T. sa podobá kolorimetrii, namiesto farby sa však nemeria zákalebo V t. sa stanovované látky prevádzajú na nerozp. zlúč., kt. sa v rozt. rovnomerne rozptýlia. V zriedených mikrosuspenziách platí pri znížení intenzity žiarenia vzťah

$$A_r = \frac{I_0}{I} = k \frac{b.c.r^3}{r^4 + \alpha\lambda^4}$$

A_r – turbidancia (analogická absorbancii), b – hrúbka absorbujúcej vrstvy, c – koncentrácia, r – stredný priemer častíc, λ – vlnová dĺžka žiarenia, α a k – konštanty, kt. závisia od kvality častíc a spôsobu merania. Pri použití monochromatického žiarenia je turbidancia priamo úmerná súčinu koncentrácie a hrúbky vrstvy (obdoba Lambertovho-Beerovho zákona). Pri t. sa obyčajne meria svetlo absorbované alebo kt. prešlo roztokom (rovnako ako pri fotometrickom stanovení zafarbených rozt. v kolorimetrii). Môžu sa pritom použiť fotokolorimetre všetkých typov. Na kontinuálne sledovanie zákalu rozt. sa používajú registrujúce prístroje T. sa používa pri meraní zákalu v cukorných šťavách, v pivovarníctve.

T. sa používa napr. na meranie stupňa zákalu tekutiny, vzniknutého napr. po zmiešaní protilátky so špecifickým antigénom (turbidimetrická imunoanalýza, TIA). Je to jednoduchá *-timunoanalýza* na kvantít, stanovenie antigénov (napr. plazmatických bielkovín) alebo protilátok. Princíp metódy spočíva v priamom fotometrickom (automatizovanom) meraní zákalu vyvolaného precipitáciou imunokomplexov, kt. intenzita je úmerná koncentrácii antigénov, resp. titru protilátok, a to kinetický alebo do koncového bodu. Por. nefelometria.

turbidus, a, um – [l.] kalný, matný, temný.

Turbinaire (Merck & Co.) – glukokortikoid, antiflogistikum; dexametazón.

furbinalis, e – [l. *turbo* vír] turbínový, vinutý.

turbinatus, a, um – [l. *turbo* vír] kruhový, vinutý, zavinutý, zašpicatený.

turbo, inis, m. – [l.] kotúč, závit, vír.

Turbo cerebri – epifyza.

Turbocalcin (ISF) – derivát kalcitonínu, regulátor vápnika, kt. sa používa v th. Pagetovej choroby; elkatonín.

turbulentus, a, um – [l. *turbo* vír] turbulentný, kruhový, vírivý.

Turbulentné prúdenie krvi – **vzniká pri veľkých rýchlostiach najmä v zúžených (i patologicky) miestach, napr**. pri chlopňových chybýách pri ateroskleróze veľkých tepien a prejavuje sa ako šelest; por. laninárne prúdenie.

turcicus, a, um – [l.] turecký. ***Sella turcica*** – turecké sedlo.

Turcotov syndróm – [*Turcot, Jacques,* *1914, kanád. Chirurg pôsobiaci v Quebeku] zriedkavé pp. autozómovo-recesívne dedičná choroba s familiárnou polyposis intestinalis a nádormi mozgu, kt. sa zjavujú po puberte.

Turčianske Teplice – kúpele, turistické a rekreačné centrum. Mesto je písomne doložené r. 1351, alkalicko-zemité pramene r. 1281, pri kt. už r. 1402 boli kúpele. V 16. – 17. stor, vyhľadávané najmä vysokou šľachtou. Nový rozvoj nastal koncom 19. stor. Z 19. stor. je Modrý kúpeľ. Po 2. svet. vojne sa vybudovala poliklinika. V kúpeľoch sa liečia neurol. choroby, choroby pohybového ústrojenstva - stavy po reumatických artritídach, artrózy, degeneratívne chron. choroby, choroby bedrových a kolenových kĺbov, chrbtice, poúrazové deformácie a stavy po operácii pohybového ústrojenstva, ako aj choroby obličiek a močových ciest – chron. zápaly močových ciest, nefrolitiáza, stavy po operáciách obličiek a močových ciest, prostaty, chron. prostatitída. Kúpele poskytujú rehabilitačný pobyt (zameriava sa na regeneráciu fyzických a duševných síl, prevenciu chorôb pohybového systému), „wellness" (eliminuje stres a psychické napätie), skrášľovací (termálny bazén, fitnescentrum, cvičenia, masáže) a redukčný týždeň, víkendový pobyt a ambulantnú th.

Turdidae – drozdovité. Spevavé vtáky rôznej veľkosti, zväčša menej pestro sfarbené. Nohy majú pomerne dlhé a silné, dobre sa pohybujú po zemi. Patrí sem rod drozd *(Turdus),* kt. je strednej veľkosti, lesné druhy majú bruško obyčajne škvrnité, skaliar *(Monticola)* má pretiahnutejšiu hlavu s dlhým zobákom, z bokov ploským. Chvost je kratší. Vyniká pohlavným dimorfizmom. Skaliarik *(Oenanthe)* je menší druh s dlhými krídlami a behákmi, prhľaviar *(Saxicola)* má krídla i chvost kratšie a zobák široký pri koreni, takže ho môže hlboko roztvoriť. Žltochvost *{Phoenicurus)* má šidlovitý zobák a dlhé beháky, je pohlavne dimorfný. Potriasa chvostom. Slávik *(Luscinia)* je štíhly, má dosť dlhý chvost, veľké oči a štíhly zobák. Cervienkla *(Eríthacus)* má dlhý a tenké nohy, veľké oči, široký koniec zobáka.

Drozdy. 1. – drozd čvikotavý; **2** – drozd červenkastý; **3** – drozd trskotavý; **4** – drozd čierny

Luscinia (slávik obyčajný)

Turec® (Zyma) – antihyperlipoproteinemikum; beklobrat.

turecké sedlo – l. sella turcica, kostená jamka na spodine lebky obsahujúca hypofýzu. Zväčšenie t. s. môže upozorniť na nádor hypofýzy. Ide o klasický príznak používaný pri klasickom rtg vyšetrení, pri ktr. je kosť na rozdiel od hypofýzy dobre viditeľná.

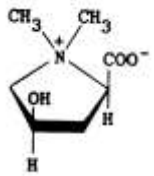
turecký gerániový olej – syn východoindický gerániový olej, prchavý olej z rastliny *Andropogon schoenanthus* L., Graminae.

turgescentia, ae, f. – [l. *turgere* zdurieť] turgescencia, zdurenie, opuch.

turgidus, a, um – [l. *turgere* zdurieť] turgidný, zdurený, opuchnutý.

turgor, oris, m. – [l. *turgere* zdurieť] vnútrobunkové napätie, podmienené koloidne-osmotickýrn tlakom, kt. pôsobí obsah bunky na bunkovú stenu. Podmieňuje napätie kože dané jej „naplnením“ tekutinou. Znížený t. je viditeľný napr. u nedostatočne zavodnených osôb (dehydratovaných), častejhšie v starobe. T. spevňuje telo rastlín a živočíchov.

turicín – vnútorná soľ *cis*-2-karboxy-4-hydroxy-1,1-dimetylpyrolidíniumhy droxidu, d-4-hydropxypronetaín, $C_7H_{13}NO_3$, M_r 159,18; látka izolovaná z rastliny *Stachys (betonica) officinalis* L., Trev. a *Stachys sylvatica* L. Wald-Ziest, *Labiatae.*



Turicín

Turinabol® – anabolikum; klostebol.

Turinal® (Gedeon Richter) – prosgestagén; alylestrenol.

turio,onis, m. – [l] výhonok.

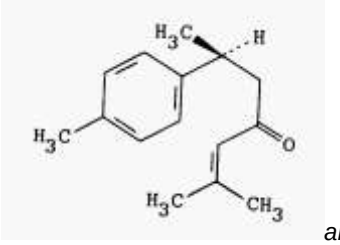
turlingtonský balzam – dermatoprotektívum, expektorans.

Turloc® – antineoplastikum; meturedepa.

turmalín – rôznofarebný bóraluminosilikát rozličných prvkov, najmä Ca, Mg, Fe, Al a Na. Je minerálom pegmatitotv, pneumatolytických a kontaktných ložísk alebo hydrotermálných rozt. Kryštalizuje v trigonálnej sústave. Niekt. odrody t. sú drahokamy: čierny *skoryl,* modrý *indigolita* červený *rubelit.* T. je prírodným polarizátorom svetla; predtým sa vyrábali z neho turmalínové kliešte, kt. polarizujú svelo. Monokryštály i majú silné pyroelekt. a piezoelektr. vlastnosti.

turmerik – tumerik, *Curcuma longa,* indický šafrán.

ar-turmeron – 2-metyl-6-(4-mety 1-fenyl)-2-hepten-4-ón, $C_{15}H_{20}O$, M_r 216,31; látka izolovaná z indického šafránu *Curcuma longa* Linn., *Zingiberacea* (kurkumového oleja); tumerón.



*ar-**turmerón***

„Turnbull-Operation“ – špeciálna metóda, pri kt. sa chir. odstraňuje karcinóm kolónu alebo rekta (tzv. no-touch-isolation-technique). Znemožňuje zavlečenie nádorových buniek. Proximálne od nádoru sa podviaže črevo, centrálne lymfovaskulárne cievy a nádor sa enkapsuluje do operačne pripraveného labka z brušnej steny.

„Turnbull-Reaktion“ – reakcia s berlínskou modrou.

Turnerov syndróm – [*Turner, Henry H.,* 1892 – 1970, amer. lekár pôsobiaci na oklahomskej univerzite, spoluzakladateľ amer. endokrinologickej spoločnosti] vrodená choroba, pri kt. má žena len jeden chromozóm X (karyotyp 45,X0), príp. ide o mozaiku al. štruktúrne anomálie chromozómu. Vyskytuje sa asi u 1 z 2000 živo narodených detí. Podmieňuje obmedzenie činnosti pohlavných žliaz vrátane neplodnosti, poruchy rastu a i. abnormality (pterygium colli, lymfedémy, srdcové chyby, anomálie obličiek), častejšie osteioporózu a i. Inteligencia nebýva postihnutá. Liečebne sa podáva rastový hormón a pohlavné hormóny. Gravidita je nemožná, výnimočne možno uskutočniť implantáciu darovaného oplodneného vajíčka.

Turnerov zub – porucha vývoja tvrdých zubných tkanív (najmä skloviny) stáleho zuba vplôyvom akút. al.l chron. zápalu v okolí hrotu koreňa dočasných zubov. Intenzita poškodenia závisí od stupňa vývoja zubného zárodku, v ktorom škodlivina pôsobila, Prejaom porúch mineralizácie sú biele al. žlté škvrny na korunke zuba, často tvorba rýh a brázd a povrchu až úplná aplázia skloviny. V ťažších prípadoch je poškodená aj tvorba dentínu a cementu.

Turnerov-Cullenov príznak – [*Turner, George Grey,* 1877 – 1951, londýnsky chirurg] pigmentácia a indurácia kože kostotransverzálneho uhla vyvolaná extravazáciou krvi pri akút. hemoragickej pankreatitíde.

Turnerov-Kieserov syndróm – [*Turner, W. T.,* súčasný oklahomský lekár] sy. nechty-patela, sy. panvových rohov, dominantne dedičná choroba s anonychiou alebo mikróny chiou, apláziou alebo hypopláziou, exostózami na sedacích kostiach.

Turnerov-Šereševského syndróm – [*Turner, Henry Hubert, 1892 – 1970,* amer. endokrinológ; *Šereševskij, Nikola],* 1885 – 1961, sov. endokrinológ] →*syndrómy*.

Turoptin® (Dispersa) – antihypertenzívum, antiarytmikum, antiglaukomatózum; metipranolol.

turovité – *Bovidae.* Stredné až veľké párnokopytníky. Sú prežúvavé, obidve pohlavia majú duté rohy z rohoviny. Žalúdok sa skladá zo 4 častí. K známejším rodom patrí tur *(Bos),* u nás žije tur domáci *(Bos taurus),* zubor *(Biston* – mohutného vzrastu, na prednej časti tela má dlhú srsť), kamzík *(Rupicapra* – konce rohov sa hákovite zahýnajú pri obidvoch pohlaviach), koza *(Capra* – samce majú rohy väčšie ako samice, pri kt. môžu aj chýbať), ovca *(Ovis* – má telo pokryté vlnou, samce majú väčšie rohy, niekt. samice rohy nemajú) a muflón.

TURP – angl. skr. *transurethral recestion of prostatae* transuretrová resekcia predstojnice Jeden z najčastejších chir. výkonov v th. benígnej hyperplázie prostaty; por. →TUPE.

Turpinov syndróm – vrodený syndróm s bronchiektáziami a súčasným postihnutím rebier a pažeráka.

turpis, e – [l.] turpídny, hanebný, potupný, ošklivý.

turricephalia, ae, f. turricephalus, i, m. – [l. *turris* veža + g. *kefalé* hlava] turicefália, vežovitá lebka.

turricephalus, i, m. – [l. *turris* veža + g. *kefalé* hlava] turicefalus, jedinec s vysokou, kužeľovitou lebkou.

Turymycin P3® – antibiotikum; midekamycín. Keď nie je k dispozícii prírodný produkt, možno použiť tento recept: NaCl 2815 g, KCl 67 g, $MgCl_2.6H_2O$ 551 g, $MgSO_4.7H_2O$ 692 g. Každá zo solí (technického stupňa) sa rozpustí osobitne a zriedi kombinovaný rozt. na 95 l; potom sa pridá $CaCl_2$ 145 g rozpustených v 5 l H_2O.

Turynov príznak – [*Turyn, Felix,* *1899, poľ. lekár] príznak ischiasu: pri dorzálnej flexii palca nohy sa zjaví bolesť v gluteálnej oblasti.

tusigénny – [l. *tussis* + g. *gennan* plodiť] vyvolávajúci kašeľ.

Tusigénna zóna – miesto, ktorého dráždením možno vyvolať kašeľ. Okrem sliznice dýchacích ciest (hrtan, priedušnica, veľké priedušky) patrí k t. z. aj pleura a oblasť vonkajšiehio ucha.

Tusilan® – antitusikum; racemetorfán.

tuss. – farm. *tussis* kašeľ

tuss. mol. – farm. tussi molesta pri obťažujúcom kašli

tuss. urg. – farm. *tussi urgenta* pri obťažujúcom kašli.

Tussafug® (Robugen) – antitusikum; →benproperín.

Tussal® – narkotické analgetikum; →metadónhydrochlorid.

Tusscapine® (Fisons) – antitusikum; →noskapín.

Tusseval® – sedatívum, antitusikum; →piperidión.

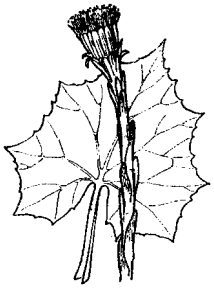
tussicula, ae, f. – [1. *tussis* kašeľ] tusikula, mierny kašeľ.

tussiculatio, onis, f. – [1. *tussis* kašeľ] tusikulácia, pokašliavanie, slabší kašeľ.

Tussidin® – antitusikum; →dimetoxanát.

tussigenes, es – [l. *tussis* kašeľ + g. *genesis* vznik] tusigénny, vyvolaný kašľom. Tusigénna synkopa - krátkodobé bezvedomie, kt. vzniká pri silnom záchvate kašľa; tusigénny.

Tussilago farfara – (*Asteriaceae*) – podbeľ liečivý (čes. podběl obecný). Droga: Flos (tussilaginis) farfarae (syn. *Anthodium farfarae*), Folium (tussilaginis) farfraae. Kvety obsahu-jú flavonoidy, veľa žltého farbiva xantofylu, menšie množstvo silice. Z th. hľadiska je najdôležitejší obsah slizu, glykozidickej horčiny a triesloviny. List obsahuje najmä sliz (zlože-ný z pentóz a hexóz – galaktózy), horčinu, steríny (napr. faradiol), katechínové triesloviny, org. kys. (kys. galová, jablčná, citrónová vínna), inulín, cholín, stopy silice, parafíny a sacha-ridy. Z minerálov obsahuje najmä sodík a zinok. V kvetoch a listoch sa nachádzjú pyrazolidí-nové alkaloidy (estery monokarboxylových, resp. dikarboxylových kys. s bicyklickými aminoalkoholmi), tzv. necidy. Z nich sú najvýznamnejšie senkirkín (0,015 %), senecionín (0,007 %) a tusilagín (1-karboxymetoxy-2-hydroxy-2-metylpyrolizidín), kt. sa vyskytujú najmä v listoch.



Tussilago farfara

Vlastnosti: mucilaginózum, expektorans, mierne adstringens a spazmolytikum. Sliz v kvetoch a listoch má protektívny vplyv na zapálenú sliznicu. Dezinfekčné a spazmolytické účinky má silica. Flavonoidy pôsobia spazmolyticky. Droga sa používa pri zápaloch horných dýchacích ciest s hustým sekrétom a bronchospazmom, ordinuje sa najmä u starcov. Kvety pôsobia viac spazmolyticky, listy ako mucilaginózum a adstringens. Kvety i listy sa používajú na klokta-nie, oplachovanie a na obklady. Pyrazolidínové alkaloidy toxicky a kancerogénne pôsobia na pečeň, preto sa možu ordinovať len nízke dávky a krátkodobo. Skladovaním sa účinok neci-dov znižuje.

Zápar z kvetov sa pripravuje z 1,5 g (1 kávová lyžička) na šálku vody; pije sa 2-krát/d. Zápar z listu sa pripravuje z 1,5 g (1 lýžičky) na šálku vody; pije sa 3-krát)d. Detoctum Folii farfarae (1 lyžica drogy na 1 ½ pohára vody) sa podáva po 1 – 2 lyžice niekoľkokrát/d. Zvonka v po-dobe obkladov sa používa odvar z listov (10 – 15 g na 2 poháre vody). Pri podráždenej pokožke, vyrážkach, zípaloch a zvýšenej tvorbe mazu sa aplikujú aj obklady z Infusum Floris farfarae (30 g na 1 l vody). Na povzbudenie expektorácie sa pridáva Flos seu Radix primulae, Flos verbasci, Folium plantaginis, Fructus foeniculi, Radix liquiritiae, Herba menthae piperitae, Folium salviae, Flos helianthi, Flos chamomillae a i.

Tussilen® gtt. (Ivax-CR a. s., Opava) – expektorans. *Zloženie:* Drosserae extractum fluidum 20 mg + Thymi etheroleum 0,84 mg + Saponinum gypsophilae 4 mg + Ephedrini hydrochloridum 2 mg v 1 ml rozt.

Tussin® gtt. (Ivax-CR a. s. Opava) – Butamirati dihydrogenocitras 4,62 mg v 1 ml rozt.; expektorans; →butamirát.

Tussirama® – antitusikum, stimulans dýchania; →fominobén.

tussis, is, f. – [l.] kašeľ.

Tussis convulsiva – konvulzívny, záchvatový kašeľ, čierny kašeľ.

Tussistop® – antitusikum; chlofeniadol.

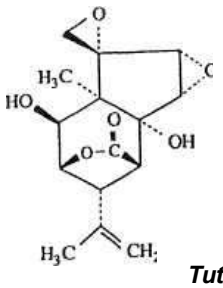
Tussol® – analgetikum; antipyrínmandelát.

Tussukal® – antitusikum; α,α-difenyl-2-piperidínpropanol.

Tutane® (Elanco) – fungistatikum; →*n*-butylamín.

tutela, ae, f. – [l.] ochrana, dohľad.

tutín – [1aS-(1aα,1bβ,2β,5β,6α,6aβ,7β,7aα,8*S**)]-hexahydro-1b,6-dihydroxy-6a-metyl-8-(1-metyletenyl)-spiro-(2,5-metano-7*H*-oxireno[3,4]cyklopent[1,2-d]-oxepin-7,2'-oxiran)-3(2*H*)-ón, $C_{15}H_{18}O_6$, M_x 294,29; toxická zložka *Coriaria ruscifolia* L. a C *japonica* A. Gray (tutu), *Coriariacea.* Po požití *C. ruscifolia* môžu vznikať otrava tutínom, kt. sa prejavuje závratom, stuporom, kómou, delíriom, konvulziami.



Tutín

Tuttomycin® – antibiotikum; neomycín.

Tuttonova soľ – triviálny názov podvojných síranov všeobecného vzoca $M_2^{I}[M^{II}](H_2O)_6](SO_4)_2$, v kt. M^1 = K, NH_4, M° = Mg, Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn, V.

Tutín

tutum, i, n. – [l.] istota, bezpečie.

tutus, a, um — [l.] chránený, opatrný.

TUVP – skr. angl. *transuretral vaportrode*, endoskopická metóda na th. benígnej hyperplázie predstojnice, kt. využíva na deštrukciu tkaniva tepelnú energiu vznikajúcu z vysokofrekvenčného elektrického prúdu.

Tužilinov príznak – [*Tužilin, S. A.,* sov. lekár] pri chron. pankreatitíde sa niekedy zjavia jasne Červené drobné škvrnky na koži brucha, hrudníka i chrbta (aneuryzmy drobných ciev).

túžobník – *Filipendula,* dvojklíčnolistová rastlina z čeľade ružovitých *(Rosaceae).* Plodom sú nažky.

Türck, Ludwig – (1810 – 1868), viedenský neurológ a otorinolaryngológ. Vyslovil predpoklad, že smer degenerácie neurómového traktu je totožný so smerom jeho vedenia a definoval 6 nervových dráh. Vysvetlil edém papily, zaoberal sa nádormi mozgu. Vyvinul laryngoskop, venoval sa fyziológii reči a fonetiky. Podľa neho je nazvaný T. zväzok.

Türckov zväzok – [*Türck, Ludwig,* 1810 – 1868, viedenský neurológ a otorinolaryngológ] tractus temporopontinus.

Türkove aktivované formy – [*Türk, Wilhelm,* 1871 – 1926, viedenský internista] lymfoidné bunky, stimulované lymfocyty. Atypické lymfocyty, virocyty, bunky strednej veľkosti s nehomogénnym jadrom a modrou protoplazmou, prekurzor plazmatických buniek; zmnožené sú pri stimulácii RES (lymfatické aktivované formy). Syn. Downeyho bunky, McKinleyove bunky. Vyskytujú sa napr. pri infekčnej mononukleóze.

TV – 1. skr. angl. *total volume* celkový objem; 2. skr. angl. *tidal volume* dychový objem, častejšie V_T; 3. skr. *Trichomonas vaginalis*; 4. skr. trunkálna vagotómia.

tvar – celok, ústredný pojem celostnej tvarovej psychológie, →*geštaltizrnu;* predpopklad, že štruktúru a funkčné vlastnosti celku nemožno odvodiť z jeho jednotlivých častí. Organické, psychické, sociálne javy i procesy sú

celostnej povahy. Celostný prístup v psychológii možno pokladať za protipól mechanistického a elementaristického poňatia príčiny a účinku.

tvár – l. →*facies.*

TVD – angl. skr. *transmissible virus dementia* prenosná vírusová demencia.

TVH – angl. skr. *total vaginal hysterectomy* totálna vagínová hysterektómia.

tvorivé myslenie —je *-^myslenie,* založené na nachádzaní nových spôsobov riešení, vyvolané tzv. tvorivými problémami. Podľa *J. Kozieleckého* (1976) tvorivé problémy charakterizujú tieto znaky: 1. sú objektívne nové; 2. uznávajú sa za spoločensky dôležité; 3. sú otvorené, často zle vymedzené a spojené s nedostatočnými informáciami; 4. spájajú sa s tzv. divergentnými situáciami, v kt. existuje viac možných správnych hodnotných riešení. T. m. nie je akákoľvek originalita, ale originalita spoločensky hodnotná, čo je však skôr historické kritérium, o čom svedčí skutočnosť, že rada géniov bola uznaná až dlho po ich smrti. J. *P. Guilford* (1957) určil faktory t. m. a definoval ich výkonmi v psychol. testoch, kt, sa tento druh myslenia meria; tomu však predchádza určité – v danom prípade operatívne – poňatie t. m.:

• ***slovná plynulosť,*** subjekt si má rýchlo vymenovať slová začínajúce alebo končiace sa na určitú hlásku;

• ***ideačná plynulosť,*** subjekt si má rýchlo vybaviť určité objekty alebo prostriedky (napr. vodné dopravné prostriedky alebo všetko, čím možno napr. otvoriť konzervu);

• ***spontánna obrazové flexibilita****:* subjekt má rýchlo dospieť k optickej inverzii určitého obrazca (má si napr. predstaviť daný obrazec z iného uhla pohľadu);

• ***spontánna sémantická flexibilita****:* subjekt si má rýchlo vymyslieť variant k dajakej rozprávke, tvrdeniu, návrhu ap.;

• ***asociačná plynulosť,*** subjekt si má rýchlo vybaviť asociácie k určitému podnetu (napr. nachádzať k daným slovám ich synonymá alebo protiklady,doplňovať vo vete chýbajúce slová alebo zostaviť rýchlo vetu zo skupiny písmen tak, aby sa každé slovo tejto vety začínalo na dané písmeno;

• ***expresívna plynulosť,*** subjekt má rýchlo vyjadriť pôsobivý dojem z určitého podnetu (napr. v čom vyvoláva exponovaná škvrna);

• ***obrazová adaptívna flexibilita****:* subjekt má reštaurovať dané obrazce, napr. známe zápalkové hlavolamy (z určitej zostavy zápaliek má napr. uberaním 2 zostaviť obrazec o 3 štvorcoch);

• ***symbolická adaptívna flexibilita****:* subjekt má vykonať sémantickú transformáciu (napr. určiť rýchlo rôzne významy určitého objektu v určitej situácii);

• ***figurálna a sémantická elaborácia***; subjekt má spracovať originálnym spôsobom dajaký námet, dokresliť figúru, vymyslieť postup ap.;

• ***„originalita":*** subjekt si má vymyslieť dačo originálneho (napr. definovať originálne, čo je manželstvo, alebo si vymyslieť nepravdepodobné dôsledky dajakej činnosti).

• ***symbolická adaptívna flexibilita***: subjekt má vykonať dajakú sémantickú transformáciu (napr. určiť rýchlo rôzne významy určitého objektu v určitej situácii);

V t. m. sa teda uplatňuje spôsobilosť označovaná ako flexibilita (ohybnosť, pružnosť) kognitívnych procesov a fantázie. Všeobecnejšiu charakteristiku t. m. podľa *J. Koczielecki* (1976): 1. T. m. sa uskutočňuje heuristickou metódou, kt. umožňuje redukovať náhodné hľadanie a celkove ho uľahčuje (táto heuristika je niekomu takpovediac daná, iný sa v nej musí cvičiť); 2. v procese t m. veľmi pp. vystupuje jav inšpirácie (náhleho objavu) skôr ako v iných druhoch myslenia, pričom táto inšpirácia môže vystúpiť v rôznych fázach myslenia; 3. t. m. je dlhodobým procesom, môže trvať aj niekoľko r. (napr. *A. Einstein* sa zaoberal svojou teóriou poľa asi 30 r.). *B. Ghiselin* (1963) rozlišuje stupne tvorivosti: nižší tvorí prechod od reproduktívneho myslenia k produktívnemu a spočíva skôr len v kombinácii toho, čo je známe, kým vyšší stupeň smeruje vždy k objaveniu dačoho úplne nového. Často sa zdôrazňuje nevedomý zdroj tvorivosti.

TVR – angl. skr. *total vascular resistance* celkový odpor ciev.

tvrdoň smrekový – *Hylobius abietis,* chrobák z čeľade nosatcovitých *(Curculionidae).* Jeho larvy vyhryzávajú pupene borovicovitých vetvičiek, čím zapríčiňuje hospodárske škody.

tvrdosť vody – vlastnosť vody podmienená obsahom vápenatých a horečnatých solí silných kys. (trvalá t.

v.) alebo hydrogénuhličitanov dvojmocných kovov, najmä vápnika a horčíka (prechodná t v.). Celková t. v. je daná súčtom prechodnej a trvalej t. v. T. v. sa vyjadruje v mmol/l alebo v stupňoch nem. (mg CaO v 100 ml vody) alebo franc. (mg $CaCO_3$ v 100 ml vody). Celková t v. sa stanovuje chelatometricky, prechodná t. v. titráciou s odmerným rozt. HCl za použitia metylovej oranžovej alebo metylovej žltej ako indikátora.

TVU – ang. skr. *total volume urine* celkový objem moču.

TVX Q 7821® – anxiolytikum; ipsapirón.

TW syndróm – skr. angl. *transient worsening* prechodný zhoršenie; →EW.

TW 260/240® – analóg spektrínu izolovaný z epitelových buniek kuracieho čreva.

TWAR – staršie označenie *Chlamydia pneumoniae*.

Tween – skupinové označenie tenzidov (detergentov) široko používaných laboratórne i priemyselne (napr. ako emulgátory).

Tween 80® – surfaktant; polysorbát 80.

twenty-nail dystrophy – trachyonychia.

Twinrix® – kombinovaná vakcína proti hepatitíde A a B. Obsahuje antigény obidvoch vírusov hepatitíd (HAV a HBV) a je určená na aktívnu imunizáciu. Zákl. imunizácia sa vykonáva v 3 dávkach i. m., preočkúva sa po 5. r. Keď sa preočkovanie vykonáva monovalentnými vakcínami, odporúča sa podávať pre hepatitídu B za 5 r., pre hepatitídu A za 10 r. Kontraindikácie a nežiaduce účinky sú odbobné ako pri monovalentných vakcínach; por. Energix®, Havrix®.

Twiston® – /-forma-*d*-tartrát karbinoxamínu; rotoxamíntartrát.

Twortov-ďHerellov fenomén – [*Twort, Frederick,* 1877 – 1950, angl.bakteriológ; *d'Hérelle, Hubert Félix,* 1873 až 1949, kanád, bakteriklóg pôsobiaci vo Francúzsku] fenomén prenosnej bakteriolýzy, bakteriofágie. Keď sa ku kultúre týfových alebo dyzenterických baktéri pridá kvapka filtrovanej emulzie stolice z rekonvalescenta z týfu alebo dyzentérie, nastane v priebehu niekoľkých h úplná lýza baktérií. Keď sa pridá kvapka tento lýzovanej kultúry k inej kultúre bacilov, nastáva lýza ako v prvom prípade. Potom sa 1 kv. tejto kultúry rozpustí v tretej kultúre, a pokračuje sa s prenosom niekoľko stokrát. d'Herelle pokladá tento fenomén za následok účinku ultramikroskopického parazita baktérie, kt. nazval →bakteriofág.

TWSb® – anthelmintikum účinné proti schistozómiám; stibokaptát

Twynrix Adult® a Twynrix Paediatrix® inj. (SmithKline Beecham; Sachsisches Serumwerk Pharma GmbH, Dresden) – Virus hepatitidis A inactivatum 720, resp. 360 IU (Elisa) + Antigenum tegminis hepatitidis B syntheticum 20, resp. 10 mg v 0,5 ml (1 dávka); imunopreparát, vakcína proti hepatitíde A a B.

TWZ – skr. angl. *triangular working zóne.* Kambinova trojuholníková zóna bez významnejšej vaskularizáeie a inerváeie, kt. umožňuje prístup k driekovej platničke pri mikrodísekcii; vpredu ju ohraničuje miechový nerv, dole horný okraj nasledujúcej dolnej platničky a vzadu laterálny okraj proc. articularis superior.

TX – skr. →tromboxány.

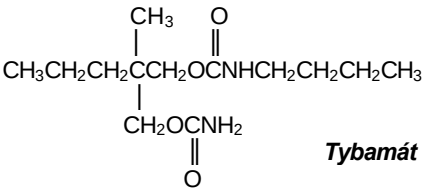
Tx 60® – chemická bojová látka; VX.

TXA_2 – tromboxán A_2.

TXB_2 – tromboxán B_2.

---

tybamát – 2-[[(aminokarbonyl(oxy]metyl]-2-metylpentylester kys. butylkarbámovej, $C_{13}H_{26}N_2O_4$, M_r 274,35; anxiolytikum. Číra, viskózna kvapalina; podáva sa p. o. *(Nospan*®, *Solacen*®, *Solacin*®, *Tybatran*®*).*



Tybamát

Tybatran® (Robins) – anxiolytikum; tybamát.

Tybraine® (ANA) – analeptikum; //-metylefedrínkamsylát

Tyclarosol® – chelačná látka; edetát sodný.

Tycor® (Mobay) – herbicídum; etiozín.

tyčinky – 1. Samčie pohlavné orgány rastlín, tvoria peľové zrnká *(→kvet).* 2. Fotosenzitívne receptory sietnice; *→zrakový ústroj.* Je to fotoreceptorová (svetlocitlivá) bunka sietnice oka. Pretiahnutá až vláknitá bunka v stratum neuroepitheliale retiny. Časť t. obrátená navonok (proti stratum pigmenti) má valcovitý tvar a obsahuje až 2000 diskov (lamiel) usporiadaných pod sebou, v membránach kt. je zrakový pigment rodopsín. V ďalšej časti sú početné mitochondrie, jadro a na druhom konci je synapsia s dendritmi niekoľkých bipolárnych buniek. Dopad svetla na pigment iniciuje sled reakcií, ktorých výsledkom je vznik elektrického signálu a ten sa vedie nervovými bunkami a vláknami do mozgu. Tyčinky sú na rozdiel osd čapíkov uspôsobené na videnie v šere, s menšou zrakovou ostrosťou. Nenachádzajú sa v mieste najostrejšieho videnia (fovea centralis). V sietnici jedného oka je ich asi 120 až 130 miliónov.

tyčka – 1. mladá forma leukocytu (granulocytu). Názov je odvodený od vzhľadu bunkového jadra, kt. postupne s vyzrievanínm bunky nadobúda viac segmentovaný (laločnatý) vzhľad); 2. nespr. označenie tvaru niekt. baktérií (správ. palička).

Tydantil® – antimykotikum, antiprotozoikum; nifuratel.

Ty-elementy – angl. Ty-elements, retrotranspozóny *Saccharomyces cerevisiae.*

tyfl/o- – prvá časť zložených slov z g. *tyflon* slepé črevo.

tyflatónia – [*typhlatonia*] strata napätia, ochabnutosť stien slepého čreva.

tyflektázia – [*typhlectasis*] rozšírenie slepého čreva.

tyflektómia – [*tyflectomia*] cecektómia.

tyflitída – [*typhlitis] zápal* slepého čreva.

tyflológia – [*typhlologio*] náuka o zrakovo postihnutých a ich spoločenskom uplatnení.

tyflopédia – [*typhlopaedia*] náuka o vzdelávaní zrakovo postihnutých.

tyflopexia – [*typhlopexis*] prichytenie voľného slepého čreva.

tyflostómia – [*typhlostomia*] vyústenie slepého čreva navonok.

tyflotómia – [*typhlotomia*] otvorenie slepého čreva.

tyflotransverzoanastomóza – [*typhlotransversoanastomosis]* chir. spojenie slepého čreva s priečnym tračníkom.

tyflóza – [*typhlosis*] slepota.

tyfobacllóza – [*typhobacillosis*] Landouzyova tyfobacilóza, sepsa vyvolaná tbc bacilom s podobnými príznakmi ako brušný týfiis.

tyfobakterín – týfová vakcína.

tyfoid – [*typhoid*] stav podobný týfu.

Biliárny tyfoid – Weilova choroba.

tyfoidný – [*typhoides*] pripomínajúci týfus. Označuje sa tak klin. priebeh choroby s vtysokými trvalými horúčkami. Tyfoidný priebeh môžu mať salmonelózy (iné ako vyvolané *S. typhi*), tularémia, brucelóza a i.

tyfóm – [*typhoma*] uzlíkové zoskupenie týfusových buniek typické pre brušný týfus; týfusový granulóm. Vyskytuje sa v pečeni, slezine, lymfatických uzlinách, stenách ciev a y rozeolách. Obsahuje tzv. týfusové bunky (histiocytové a vakuolizované makrofágy, tzv. bunky hovädzieho mäsa, nem. Rindfleischzellen) ako typické, ale nešpecifické formy buniek monocytovo-makrofágového systému.

tyfománia – [*typhomania*] blúznenie v štádiu vysokých horúčok pri ochorení týfom.

týfotoxín – [*typhotoxmum*] endotoxín zo *Salmonel I a typhi.*

týfus – [*typhus*] závažná infekčná baktériová horúčková choroba, vyvolaná druhom *Salmonella typhi*; *→typhus.*

Endemický týfus – myší týfus. Vyvoláva *ho Rickettsia typhi (mooseri*). Rezervoárom sú potkany, na človeka sa prenáša blchou. Choroba sa podobá škvrnitého týfu, ale je miernejšia.

Epidemický týfus *→škvrnitý týfus.*

Húštinový (krovinatý) týfus *→tsutsugamushi.*

Kliešťový týfus *→horúčka Skalistých hôr*

Kliešťový africký týfus *→marseillská horúčka.*

Kliešťový queenslandský týfus *→queenslandský kliešťový týfus.*

Psí týfus *– druh leptospirózy; stuttgartská choroba.*

Rekrudescentný týfus *→Brillova-Zinsserova choroba.*

Týfus scrub *→tsutshugamushi.*

Škvrnitý týfus *– závažná infekčná choroba vyvolaná ricketsiou Rickettsia prowazekii; →typhus exanthematicus.*

Tropický týfus *– tsutsugamushi.*

Tylagel® – miestne antihistaminikum, antipruritikum; tolpropamín.

tylakoidy — plastidy.

tyl/o- – prvá časť zložených slov z g. *tylos* mozoľ, uzol, opuch.

Tylan® (Lilly) - makrolidové antibiotikum; tylozín.

tylectomia, ae, f. – [*tyl-* + g. *ektomé* odstrániť] *→tylektómia.*

tylektómia – [*tylectomia]* syn. lumpektómia, angl. with excision, massectomy, široká excízia, konzervatívna, lokálna operácia karcinómu prsníka. Exciduje sa ďaleko do zdravého tkaniva s obligátnym vyprázdnením axilových lymfatických uzlín druhým prístupom a následne sa ožaruje pazucha (10 Gy, resp. 1000 rd). Predpokladom je malý rozsah (minimal invasive cancer s 0 < 5 mm), bez infiltrovanej kože, steny hrudníka a bradavky a nevýrazne hmatateľné axilové lymfatické utlziny. Možné sú recidívy.

Tylcalsin® – analgetikum, amtipyretikum, antiflogistikum; acetylsalicylát vápenatý.

Tylciprine® – antidepresívum; tranylcypromín.

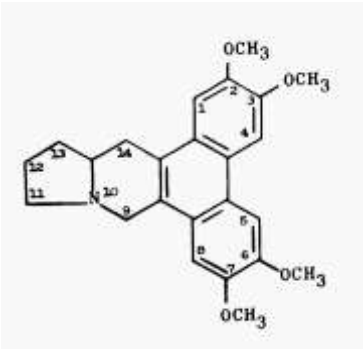
Tylenol® (McNeil) – acetaminofén.

Tylinal® (Kabi) – anorektikum; dietylpropión.

tylión – [g. *tyleion* poduška] antropometrický bod na prednom okraji sulcus praechiasmaticus v strednej čiare.

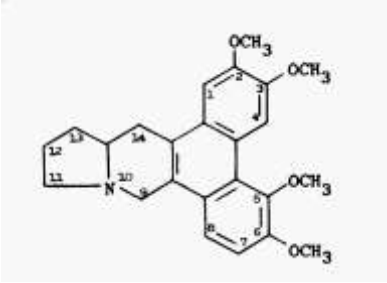
Thyllithin® – lítiumacetylsalicylát.

tyloforín – (*S*)-9,11,12,13,13a,14-hexahydro-2,3,6,7-tetrametoxydibenzo[f,h]pyrolo[1,2-b]izochinolín, $C_{24}H_{27}NO_4$, M_r 393,46; hlavný alkaloid *Tylophora asthmatica* Wight et Arn., *Asclepidiaceae,* vyskytuje sa aj v druhoch čeľadí *Moraceae, Urticaceae* a *Lauraceae.*



Tyloforín

tylokrebrín – 9,11,12,13,13a,14-hexahydro-2,3,5,6-tetrametoxydibenzo[f,h]-pyrolo[l,2-b]izochinolín, $C_{24}H_{27}NO_4$, M_r 393,46; fenantroindolizidínový alkaloid, izomerický s tyloforínom; *l*-izomér izolovaný z rastliny *Tylophora crebriflora* S. T. Blake, *Asclepiadaceae, d*-izomér z *Ficus septica, Moraceae*. Inhibítor proteosyntézy s antileukemickým účinkom.



Tylokrebrín

tylóm – [*tyloma]* mozoľ (kožný), callum, callus, heloma, ohraničená, plochá hyperkeratóza kože, kt. vzniká po opakovaných traumách. V začiatočnom štádiu býva po traume epidermolysis bullosa.

tyloma, tis, n. – [*tyl-* + *-oma* bujnenie] →*etylom.*

Tylon® – makrolidové antibiotikum.

Tylose MGA® – sodná soľ karboxymetylcelulózy.

tylosis, is, f. - *[tyl* + *-osis* stav] →*tylóza.*

Tyloma ciliaris – zhrubnutie mihalníc, napr. následkom chron. ulceróznej blefaritídy.

Tyloma linguae – zrohovatenie povrchu jazyka.

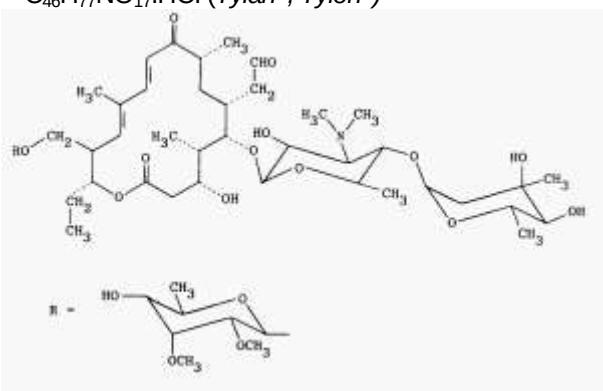
Tyloma palmaris et plantaris – palmoplantárna hyperkeratóza.

Tylox® – kombinácia oxykodónhydrochloridu a acetaminofénu.

tyloxapol – tyloxapolum; polymérický 4-izooktylpolyoxyetylén-2-krezyléter syn. tyloxypal; 4-(l,l,3,3-tetrametylbutyl)fenolový polymér s formaldehydom a oxiránom; neiónový detergent, kt. znižuje povrchové napätie; mukolytikum; podáva sa inhalačné cez nebulizér alebo s prúdom kyslíka *(Alevaire*[I]*\ Superinone*[R]*, Tacholiquin®, Triton A-20®, Triton WR-1339®).*

tylóza – [*tylosis]* mozoľovitosť.

tylozín – makrolidové antibiotikum izolované z kmeňa *Streptomyces fradiae* z tajvanskej pôdy, hydrochlorid $C_{46}H_{77}NO_{17}.HCl$ (*Tylan®, Tylon®)*

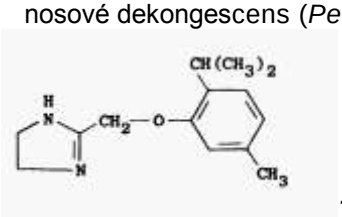


Tylozín

.

tyly – útvary, kt. vznikajú vrastaním parenchymatických buniek do ciev rastlín, kt. takto upchávajú.

tymazolín – 4,5-dihydro-2-[[5-metyl-2-(1 -metyletyl) fenoxy]metyl]-l*H*-imidazol, $C_{14}H_{20}N_2O$, M_r 232,32; nosové dekongescens (*Pemazene®*).



Tymazolín

tymektomia – [*thymectomia*] chir. odstránenie týmusu (napr. pri myasthenia gravis s tymómom).

Tymelyt® (AB Leo) - antidepresívum; lofepramín.

tymelkóza – [*thymelcosis]* ulcerácia týmusu.

tymeretiká – [*thymeretica (remedia)*] *výraz* Janzarika (1959) antidepresíva.

tymergázia – [*thymergasia*] výraz *Adolpha Meyera* pre afektívne psychické poruchy.

tymidín – skr. dThd, dT, tymíndeoxyribonukleotid, pyrimidínový nukleozid, jeden zo 4 hlavných nukleozidov v DNA, v kt. sa tymín viaže svojím N_1 dusíkom na C_1 uhlík ribózy, symbol T. Termín sa používa ako syn. deoxytymidínu (dj), pretože sa predpokladá, že ribonukleozidy obsahujúce tymidín neexistujú. Je však známe, že t. produkovaný posttranslačnou metyláciou uradlu sa vyskytuje ako zriedkavá báza v rRNA a tRNA; preto sa má termín používať len na označenie ribonukleozidové a ribonukleotidové formy.

tymidín-5'-**difosfát** – skr. dTDP, tymidín esterifikovaný kys. difosforečnou.

tymidín-5'-**fosfát** – skr. TP, kys. tymidylová, tymidínmonofosfát, nukleotid, produkt hydrolýzy DNA.

tymidín-5'-**trifosfát** – skr. TTP, tmidín esterifikovaný kys. trifosforečnou, bezprostredný prekurzor tymidín-5'-fosfátu (kys. tymidylovej) v DNA.

tymidínfosforyláza – [*thymidinphosphorylasum*]

tymidínkináza – [*thymidinkinasum*] skr. TK, EC 2:7.1.21, enzým z triedy transferáz, kt. katalyzuje ATP-dependentnú fosforyláciu tymíndeoxyribonukleoxidu, na tymidínmonofosfát, ,,spásnu" reakciu pyrimidínu. Pretože reakcia predstavuje ľahko selektovateľný fenotyp, gén a promótor sa široko využíva v gen. výskume.

tymidínmonofosfát – TMP.

tymidínnukleotidy – nukleotidy vznikajúce z uridínnukleotidov, na úrovni difosfátu sa zúčastňujú na premene ribózy na deoxyribózu s následným prenosom metylovej skupiny za účasti systému kys. listovej.

tymidylát – 1. deoxytymidylát; 2. dosociovaná forma tymidylovej kys.

tymidylátsyntáza - EC 2.1.1.45, enzým z triedy transferáz, kt. katalyzuje prenos metylovej skupiny z 5,10-metyléntetrahydrofolátu na deoxyuridínmonofosfát, za tvorby deoxytymidíntrífosfátu a dihydrofolátu v syntéze deoxytymidíntrifosfátu; ide o premenu deoxyuridín-5'-fosfátu na tymidín-5'-fosfát, pričom sa metylová stkupina získava z tetrahydrofolátu; nespr. tymidylátsyntetáza.

tymidylyl – 1. deoxytymidylyl; 2. radikál, kt. vzniká odstránením OH z fosfátovej skupiny tymidínmonofosfátu.

tymín – 1. tymopoetín; 2. 5-metyluracil, pyrimidínová báza, súčasť nukleových kyselín (polynukleotidového reťazca DNA); v živočíšnych bunkách sa vyskytuje obyčajne kondenzovaná s deoxyribózou vo forme nukleozidu deoxytymidínu, zložka deoxyribonukleovej kys. Príslušný ribonukleozid, tymidín, je zriedkavou zložkou ribonukleových kys.

tymínový dimér – chem. zlúč., kt. vzniká kovalentným spojením 2 molekúl tymínu za vzniku cyklobutánového kruhu účinkom UV žiarenia na DNA. Ak sa takáto mutácia neopraví (fotoaktivácia, excízia), má lekátlny účinok na bunku.

tymínuracilúria – thyminaciluria] nadmerné vylučovanie pyridínotymínu a uracilu močom, napr. pri deficite dihydropyrimidíndehydrogenázy.

tymión – [*thymion]* kožná bradavica.

tymitída – [*thymitis]* zápal týmusu.

Tymium® – antidepresívum, tymoanaleptikum; febarbamát.

tym/i/k/o – prvá časť zložených slov z g. *thýmos* l. dojčenská žľaza; 2. myseľ.

tymanaleptický – [*thymanalepticus*] tymoleptický, odstraňujúci patol. smútok, antidepresívny.

tymektómia – [*thymectomia*] chir. odstránenie týmusu.

tymeretický – [*thymereticus*] energizujúci, odstraňujúci depresívne nálady.

tymikolymfatický – [*thymicolymphaticus*] týkajúci sa dojčenskej žľazy a lymfatického systému.

tymoanaleptiká – [*thymoanaleptica*] psychofarmaká, kt. zvyšujú dynamogéniu a náladu; antidepresíva typu inhibítorov MAO.

tymocyt – [*thymocytus*] malý lymfocyt tvorený v dojčenskej žľazy. Väčšinou ide o nezrelé T-lymfocyty v rôznych štádiách vývinu. Antitymocytové sérum sa používa na imunosupresiu napr. v transplantológii.

tymodependentný – závisiaci od týmusu. Označujú sa tak niekt. orgány imunitného systému súvisiace

s bunkovou imunitou (T-lymfocyty, časti miazgových uzlín a sleziny i Peyerove plaky čreva a i.). Por. burzodependentný).

tymofaryngový – [*thymopharyngeus*] týkajúci sa dojčenskej žľazy a hltana.

tymogény – [*thymogenes*] pochádzajúci z dojčenskej žľazy.

tymohydrochinón – thymohydroquinonum, zlúč., kt. sa nachádza v moci po podaní tymolu, ako aj v rôznych prchavých esenciálnych olejoch.

tymokéza – [*thymokesis*] zväčšenie zvyškov týmusu, kt. sa zisťujú u dospelých.

tymokinetický – [*thymokineticus*] stimulujúci týmus.

tymol – *p*-izopropyl-*m*-krezol; 5-metyl-2-izopropylfenol; súčasť tymianového voňavého oleja s dezinfekčnými vlastnosťami; izomér *karvakrolu,* M_r 150,21, t. t. 51,5 °C, t. v. 253 °C. Bezfarebné kryštáliky príjemnej vône, používa sa ako hygienické dezinfekčné činidlo. Hydrogenáciou t. vzniká *mentol (hexahydrotymoľ).*

tymoleptiká – [*thymoleptica (remedia)*] syn. →*antidepresíva,* liečivá, kt. priaznivo ovplyvňuje afektívne poruchy, ako je depresia alebo mánia.

Staršie t. (tricyklické a tetracyklické antidepresíva, TCA) pôsobia viac buď na vychytávame noradrenalínu (imipramín, dosulepín, dibenzepín, maprotilín) alebo serotonínu (amitriptylín, klomipramín), príp. ovplyvňujú muskarínové, histamínové, α-adrenergické receptory. Patria sem:

Amitriptylin – má silný antidepresívny a anxiolytický účinok. S imipramínom patrí medzi základné antidepresíva. Obvyklé denné dávky sú 50 – 150 mg.

Dosulepin – má silnejšie anxiolytické a tlmivé účinky ako imipramin. Používa sa na liečbu úzkostných depresií v dávkach 75 – 300 mg/d. Môže sa podávať v jednej dávke (pred spaním). V malých dávkach (15-75 mg) sa používa aj na liečbu úzkostných stavov *(Prothiaden®).*

Imipramin – má silné antidepresívne a mierne anxiolytické účinky. Používa sa v dávkach 75-250 mg/d (*(Melipramin®, Tofranil®).*

Klomipramin – má silné antidepresívne účinky. Nástup účinku je možné urýchliť i.v. podávaním klomipraminu. Používa sa aj pri liečbe obsedantných porúch. Obvyklé denné dávky sú 75-200 mg *(Anafraním, Hydiphen®).*

Maprotilín – má silnejšie tlmivé aj antidepresívne účinky. Obvyklé denné dávky sú 75-150 mg *(Ludiomír).*

Novšie t. (blokátory vychytávania, SRI) pôsobia takmer výlučne na sérotonínový systém. SRI sú indikované pri inhibovaných aj úzkostných depresiách. Znižujú riziko samovražedného konania. Sú účinné aj pri atypických depresiách, pri úzkostných poruchách a pri poruchách príjmu potravy. Patria sem:

Citalopram – má vyvážené antidepresívne a anxiolytické účinky. Je dobre tolerovaný, podáva sa v jednej dennej dávke (40 - 60 mg). Na začiatku liečby môže vyvolať pocity napätia a nervozitu. Je kontraindikovaný pri hepatopatiách *(Seropram®).*

Fluoxetín – má antidepresívne a mierne aktivačné účinky. Podáva sa v jednej dennej dávke (20-40 mg). Jeho nevýhodou je veľmi dlhý biologický polčas *(Prozac®).*

Fluvoxamín – má antidepresívne a mierne tlmivé účinky. Podáva sa v jednej dávke 50-200 mg/d večer alebo pred spaním *(Fevarin®).*

Paroxetín – na rozdiel od predchádzajúcich SRI nemá anorektické účinky. Denne dávky sú 20-50 mg, pri nefropatiách sa podávajú nižšie dávky *(Seroxate®).*

Venlafaxín – antidepresívum, kt. výrazne inhibuje vychytávanie serotonínu, noradrenalínu a v podstatne menšej miere aj dopamínu. Podáva sa v dávke 200 – 375 mg/d pri ťažších depresiách. V porovnaní s klasickými tymoleptikami má rýchlejší nástup účinkov a menej nežiaducich účinkov *(Efexor).*

tymolftaleín – acidobázický indikátor, kt. je v oblasti pH 9,3 bezfarebný, pri pH 10,5 modrý.

tymolová zákalová reakcia – skr. TZR, vznik zákalu v tymovolom rozt. po pridaní pacientovho séra, jeden z testov lability séra, predtým súčasť pečeňových testov. Test sa zaviedol r. 1944, nahradila ho elektroforéza a ďalšie špecifickejšie testy.

tymolsulfaftaleín – komplexometrický indikátor.

tymolýza – [*thymolysis*] uvoľnenie, rozpustenie dojčenskej žľazy.

tymóm – [*thymoma*] tymocytóm, nádor dojčenskej žľazy. Je zriedkavý, existuje v malígnom a benígnom variante. Histologicky prevláda lymfoidné, epitelové aleboo zmiešané lymfoepiteloidné tkanivo. Vyskytuje sa najčastejšie okolo 50. r. života, bez pohlavných rozdielov. Symptómy bývajú následkom prerastania do okolia, tlaku na priedušnicu, príp. veľké žily. Môže sa šíriť aj do perikardu. Často sa združuje s rôznymi vzdialenými (paraneoplastickými) prejavmi, najmä s ťažkou svalovou slabosťou (myasthenia gravis) a útlmom kostnej drene (aplastickou anémiou). Lieči sa chirurgicky, rádioterapiou, príp. cytostatikami (napr. cisplatinou, cyklofosfamidom).

tymometria – [*thymometria*] Peckov výraz pre meranie všetkých druhov subjektívnych dát. Každý subjektívny pocit má pritom svoju stupnicovú dimenziu a porovnáva sa so známou stupnicou dimenziou,, príp. šumom kolísajúcim a lineárne prebiehajúcim. Použitý prístroj sa nazýva *tymometer* a jednotka merania *tym.* Vyšetrovaný sedí pred prístojom, kde vzniká ión stúpajúcej intenzity a vykonáva rad porovnávaní rôznej intenzity zvuku s pocitom, kt. meria.

tymonoický – [*thymonoicus*] Muncieho výraz pre myšlienkové pochody a silné ovplyvňované výkyvy nálady.

tymopatia – [*thymopathia*] nešpecifikovaná choroba dojčenskej žľazy; 2. označenie pre afektívne poruchy; 3. výraz *L . Franka* pre neurózy.

tymopentín – imunostimulačný pentapeptid, zodpovedá aminokyselinám 32-36 (Arg-Lys-Asp-Val-Tyr) - →*tymopoetínu;* je účinný pri určitých prim. imunodefícienciách, ako je Di Georgeho sy. a prin. poruchy T buniek.

tymopoetíny – [*thymopoetinum*] starší názov tymíny; dva tepelne stále polypeptidové hormóny asi M_r 5500, polypeptid, kt. obsahuje 49 aminokyselinových jednotiek. Ide o imunohorrnóny, kt. secemujú epitelové bunky týmusu. Indukuje diferenciáciu prekurzorov lymfocytov na týmocyty, má imunonormalizačné účinky, upravuje nedostatročné alebo nadmerné aktivity imunitného systému. Ovplyvňuje aj nervosvalový prenos. Dajú sa získať extrakciou týmusu (lymfopoetický faktor).

tymoprivný – [*thymoprivus*] zbavený dojčenskej žľazy.

tymoprofylaktiká – syn. normotymiká, lieky, kt. sa používajú na profylaxiu remisií afektívnych porúch. Patrí sem →*karbamazepín,* →*lítium* a →*valproát sodný.*

tymopsyché – [*thymopsyche*] výraz *E. Stramkyho* pre emočnú oblasť psychiky, op. neopsyché. Ich oddelenie, rozštiepenie označuje ako intrapsychickú ataxiu (afektívna inkongruencia).

tymopsychóza – [*thymopsychosis*] psychóza postihujúca prevažne emočnú oblasť psychiky (nevžitý termín).

tymoptóza – [*thymoptosis*] pokles dojčenskej žľazy.

tymostimulín – imunopreparát, extrakt z hovädzieho týmusu, pôsobí na bunkovú imunitu (TP-1 Serono).

tymotoxický – [*thymotoxicus*] toxicky pôsobiaci na tkanivo týmusu.

tymotoxín – [*thymotoxinum*] átka, kt. pôsobí toxicky na tkanivo týmusu.

tymotrofický – [*thymotrphicus*] ovplyvňujúci týmus.

tymozíny – [*thymosinum*] lymfopoetický faktor týmusu, skupina ~ 30 polypeptidových imunohormónov secemovaných z týmusu. Regulujú dozrievanie a i. aktivity lymfocytov. Vznikajú z väčších prekurzorov – protomyozínov. Patrí sem t. α, kt. sa skladá z 28 aminokyselínových jednotiek. Stimuluje aktivitu pomocných T-lymfocytov, protilátkovú odpoveď, protivírusovú, antimykotickú a protinádorovú imunitu. Jeho koncentrácia v sére sa znižuje s vekom. Jeho úbytok má pp. úlohu pri starnutí.

Tympagesic® –ušný rozt., kt. obsahuje antipyrín, benzokaín a fenylefrínhydrochlorid.

tympano- - prvá časť zložených slov z g. *tympanon* bubienok.

tympanectomia, ae, f. – [*tympano-* + g. *ektomé* odstránenie] chir. odstránenie bunienkovej membrány.

tympania, ae, f. – [g. *tympanon* bubienok] tympánia; 1. nafukovanie, črevná plynatosť; 2. bubienkový poklep.

Škodová tympania – Škodová rezonancia

Tympania uteri – nahromadenie plynov v maternici; physometra.

Tympania ventriculi – druh tráviacich porúch dobytka a oviec, kt. sa vyznačuje abnormálnym

hromadením plynu v prvom žalúdku.

tympanicus, a, um – [g. *tympanon* bubienok] bubienkový.

tympanismus, i, m. – [*tympan-* + *-ismus* stav] distenzia brucha vzduchom (plynom) v čreve alebo peritoneálnej dutine, napr. pri peritonitíde a brušnom týfe.

Tympanismus uterinus – maternicový tympanizmus; fyzometra.

tympanitis, itidis, f. – [*tympan-* + *-itis* zápal] tympanitída, zápal stredoušia.

tympanoeentesis, is, f. – [*tympano-* + g. *kentésis* punkcia] tympanoeentéza, punkcia bubienkovej membrány kvôli vyprázdneniu tekutiny zo stredoušenej dutiny.

tympanoeustachianus, a, um – [*tympano-* + l. *tuha Eustachii* sluchová trubica] tympanoeustachový, týkajúci sa stredoušnej dutiny a sluchovej trubice.

tympanofóbia – [*tympanophobia]* ušné šelesty, hučanie v ušiach; →*tinnitus.*

tympanogenes, es – [*tympano-* + g. *gignesthai* vznikať] tymapogénny, vznikajúci zo stredoušnej dutiny.

tympanogramma, tis, n. – [*tympano-* + g. *gramma* zápis] tympanogram, grafické znázornenie relat. poddajnosti a impedancie bubienkovej membrány a kostičiek v stredouší získané tympanometriou.

tympanohyoideus, a, um – [*tympano-* + i. *os hyoideum* jazylka] 1. týkajúci sa stredoušnej dutiny a arcus hyoideus; 2. malá kostička alebo chrupka na báze proc. hyoideus ossis temporalis; v ranom období života je súčasťou spánkovej kosti.

tympanolabyrinthopexia, ae, f. – [*tympano-* + l. *labyrinthus* bludisko + g. *péxia* upevnenie] tympanolabyrintopexia, Sourdilleho operácia, pri kt. sa utvára spojenie medzi neotympanickým systémom a fistulou v bludisku pri progresívnej strate sluchu v rámci otosklerózy; má len historický význam.

tympanomallealis, e – [*tympano-* + l. *malleus* kladivko] týkajúci sa bubienka a kladivka.

tympanomastoidectomia, ae, f. – [*tympano* + *proc. mastoideus* hlávkový výbežok + g. *ektomé* odstrániť] tympanomastoidektómia, chir. odstránenie ušného bubienka a hlávkového výbežku.

tympanomastoiditis, itidis, f. – [tympano- + *proc. mastoideus* hlákový výbežok + *-itis* zápal] tympanomastopiditída, zápal stredoušia a hlávkového výbežku.

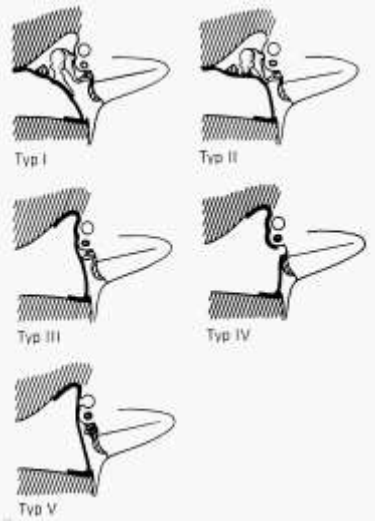
tympanometria, ae, f. – [*tympano-* + g. *-metriá* meranie] nepriame meranie pohyblivosti (mobility), poddajnosti (kompliancie), resp. odporu alebo tuhosti (impedancie) bubienkovej blany a kostičiek v stredouší. Čím je poddajnosť väčšia, tým je odpor alebo tuhosť menšia. Vykonáva sa aplikáciou pozit, normálneho a negat. tlaku vzduchu vo vonkajšom zvukovode a sledovaním výsledných zvukov. Slúži na dg. adhezívnych procesov a perforácie bubienka, hodnotenie funkcie sluchovej trubice (katar), stredoušného tlaku (pri exsudácii do stredoušia) a funkcie sluchových kostičiek (napr. pri otoskleróze). T. nezávisí od spolupráce s pacientom, preto je osobitne vhodná v pedaudiológii.

Tympanol® – metylsilikónová živica; izolant.

tympanophobia, ae, f. – [*tympano-* + *g.fobos* strach] →*tympanofóbia.*

tympanoplastica, ae f. – [*tympano-* + *g. plastike (techné*) tvárne umenie] →*tympanoplastika.*

tympanoplastika – [*tympanoplastica*] plastická operácia bubienka. Operácia pri defekte aparátu vedenia zvukov s cieľom odstrániť defekty bubienka alebo sluchových kostičiek, resp. obnoviť vedenie zvuku do vnútorného ucha. Predpokladom úspešnosti operácie je správna funkcia vnútorného ucha a priechodnosť sluchovej trubice. Podľa *Wullsteina* sa rozoznáva 5 typov: 1. myringoplastika (uzáver defektu bubienka s fasciovým transplantátom); 2. rekonštrukcia defektov sluchových kostičiek kostným alebo chrupkovým transplantátom; 3. priamy prenos zvukových vln z bubienka na strmienok alebo interpozícia alogénnej nákovky (kolumelový efekt); 4. priamy prenos zvukovej vlny k oválnemu okienku pri defektoch sluchových kostičiek s ochranou okrúhleho okienka s utvorením malého bubienka; 5. fenestrácia horizontálne ductus semicircularis pri uzavretí oválneho okienka, v súčasnosti nahradená plastikou strmienka.



Tympanoplastika typ I–V podľa Wullsteina

tympanosclerosis, is, f. – [*tympano-* + g. *skleros* tvrdý + *-osis* stav] tympanoskleróza, stav charakterizovaný prítomnosťou más tvrdého spojivového tkaniva okolo sluchových kostičiek v stredoušnej dutine.

tympanoscopia, ae, f. – [*tympano-* + g. *skopein* pozorovať] tympanoskopia, vyšetrovanie ušného bubienka zrakom.

tympanosqnamosus, a, um – [*tympano-* + l. *squama* šupina] tympanoskvamózny, týkajúci sa stredného ucha a šupiny spánkovej kosti.

tympanostapedius, a, um – [*tympano-* + l. *stapes* strmienok] týkajúci sa bubienka a strmienka.

tympanotemporalis, e – [*tympano-* + g. *tempus* spánok, sluchy] tympanotemporálny, týkajúci sa stredoušnej dutiny a spánkovej kosti alebo oblasti.

tympanotomia, ae, f. – [*tympano-* + g. *tomé* rez] tympanotómia preťatie, prepichnutie bunienka špeciálnym nožíkom, tympanotómom.

tympanom, i, n. – [g. *tympanon* bubienok] tympanón; 1. bubienok; 2. stredoušná dutina.

Tymtram® (Adria) – stimulans sekrécie žalúdka; ceruletid.

tymulín – [*thymulinum*] nonapeptid, kt. obsahuje ión Zn. Tvorí sa v týmuse, odkiaľ sa secernuje do krvi, kde sa dá stanovovať. Zvyšuje aktivitu niekt. subpopulácií T-lymfocytov (najmä supresorových-cytotoxických). Je schopný obnoviť reaktivitu lymfocytov tymektomovaných zvierat na mitogény. Významné je jeho spolupôsobenie s neuroendokrinným systémom.

týmus – [*thymus]* detská žľaza, čes. brzlík, lymfoepitelový orgán, kt. pozostáva z 2 lalokov a nachádza v prednom mediastíne za mostíkom. Vzniká na konci 1. mes. embryového života z epitelu 2. a 3. branchiálnej štrbiny (entoderm). Rastie v detstve a puberte (kedy dosahuje max. hmotnosť 30 – 40 g) do dosiahnutia pohlavnej zrelosti, potom regreduje (fyziol. involúcia) a mení sa na tukové tkanivo, takže v dospelosti ostáva z neho len retrosternálny tuk. Funkčný orgán sa delí na lalôčiky, kt. sa skladajú z kôry a drene. Kostru lalôčika tvorí sieť (retikulum) z hviezdicovito rozvetvených epitelových buniek navzájom súvisiacich cytoplazmatickými výbežkami. V kôre, kt. predstavuje asi 85 % hmotnosti žľazy, sú početné malé lymfocyty (tymocyty) uložené husto vedľa seba, epitelové bunky a makrofágy. Dreň sa skladá najmä z pruhov tymocytov, eozinofilné granulocyty a mastocyty. Na povrchu lalôčika sa nachádzajú guľaté agregáty buniek obkolenesné viacvrstvovým obalom podobným cibuli (Hassallove telieska).

T. je prim. orgán lymfatického systému zákl. významu pre vývoj a diferenciáciu T-lymfocytov zodpovedných za bunkovú (týmus-dependentnú) imunitu, kt. sú schopné rozpoznávať cudzie antigény. Súčasne sa tu eliminuje väčšina autoreaktívnych klonov T-lymfocytov, čo podmieňuje vznik tolerancie na vlastné antigény. Je dôležitý aj pre rast tela a metabolizmus kostí a má aj endokrinné funkcie. Produkuje tymozíny, tymopoetíny, tymulín a i. imunohormóny.

Hyperplázia týmusu, syn. thymus persistens, je zväčšenie týmusu presahujúceho veľkosť a hmotnosť primeranú veku. Rozoznáva sa prim. a sek. hyperplázia t.

Prím. hyperplázia t sa vyskytuje u pastóznych detí so zníženou obranou a zvýšenou labilitou organizmu. Hyperplázia t. má vzťah k myasthenia gravis; po tymektómii sa napr. pozoruje jej zlepšenie. Ojedinelé sa

vyskytuje aj u dospelých.

Patogenéza prím. hyperplázie t. je nejasná. V útlom detstve sa ešte zväčšuje, ale po puberte týmus involvuje. Najprv ubúda kôry, postupne aj drene a väzivové interlobuláme šeptá sa infiltrujú tukom. V kôre týmusu sa tymocyty intenzívne množia, ale vo veľkej miere aj zanikajú, a to procesom →*apoptózy.* Prirodzenú apoptózu tymocytov kontrolujú glukokortikoidy, a to s výnimkou tých, kt. sa zachránia pozitívnou selekciou a tým sa vybrali na ďalšiu diferenciáciu. Tieto tymocyty sa dostávajú do ,.chovných" epitelových buniek, kt. pohlteným tymocytom poskytujú chýbajúce enzýmy, a tým ich zachránia pred ,.samovraždou". Mylne sa zväčšenému týmusu pripisovala asthma thymicus (z tlaku), náhla smrť následkom vcelku málo agresívnych inzultov rôzneho druhu, ako je úpal, termické vplyvy, infek-ciie, narkóza a lokálna anestézia, niekt. lieky, účinok elekt. prúdu a telesná námaha (status thymolymphaticus).

Sek. hyperplázie t. sprevádza niekt. ochorenia, napr. pri Basedo-wovej chorobe, Addisonovej chorobe, akromegálii, u kastrátov, pri leukémii a malígnej lymfogranulomatóze, ťažších anémiách.

Dg. – býva ťažká. Na rtg snímke v zadoprednej projekcii sa hyperplázia t. javí ako jednostranné alebo obojstranné vretenovité, stĺpcovité alebo nádorové rozšírenie horného mediastína. Inokedy sa javí ako cípovité (trojuholníkovité) jednostranné alebo aj obojstranné rozšírenie mediastinálneho tieňa.

Dfdg. – nádory t., najmä tymómy, tbc, syfilis a thymitis suppurativa sú veľmi zriedkavé.

Th. – pri asymptomatickej hyperplázie t. th. nie je potrebná. Pri príznakoch z tlaku sa odporúčajú kortikoidy, kt. účinkok sa môže týmus zmenšiť. Chir. odstránenie hyperplastického týmu sa vykonáva výnimočne.

týmusový – [*thymicus*] týkajúci sa detskej *žľazy; →týmus.*

Tyndali, John – (1820 – 1893) angl fyzik. Skúmal absorpciu a radiáciu plynov a optické vlastnosti rozt; vysvetlil disperziu svetla v koloidoch a plynoch. Po ňom sú nazvané:

Tyndallov efekt (jav) – Tyndallov fenomén: intenzívny rozptyl svetla prechádzajúceho koloidným rozt. (1869). Využíva sa napr. v ultramikroskopii. Pozit. T. e. v prednej komore oka vzniká v prítomnosti bielkovín v komorovej vode, napr. pri iritíde.

Tyndallizácia – frakčná sterilizácia, spôsob sterilizácie termola-bilných látok. Metóda na zníženie mikróbiovej kontaminácie. Zahrieva sa na teplotu 100 °C alebo 70 °C opakovane, 3-krát v 24-h intervaloch. Medzi expozíciami sa prípravok udržiava na teplote do 37 °C. Metóda je založená na predpoklade, že v intervaloch vyklíčia spóry, kt. sa pri predchádzajúcej expozícii nezničili. Následnou tepelnou expozíciou sa vyklíčené spóry zničia.

typ – [g. *typos,* 1. *typus]* zákl. tvar, archetyp, prototyp, vzor varieta, druh, forma, príklad, model; prevažujúci charakter alebo obraz choroby, osoby, látky ap. Por. konštitúcia, diatéza. Ide o jedinca, skupinu osôb alebo objektu spojených spoločnými telesnými alebo duševnými znakmi charakteristickými pre určitého jedinca, skupinu, konštitúciu, súhrn telesných a duševných vlastností jedinca; zákl. vlastnosti organizmu a spôsob jeho reagovania na podnety vonkajšieho prostredia. Trs čŕt, vlastností ai. iných znakov, kt. slúžia ako kritérium ich triedenia do skupín, kritérium môže byť krajnosť (bipolárne škály) alebo modus, konštelácia najčastejšia vlastnosť. Psychiol. typy sa delia aj na typy funkčné (vnímanie, myslenie) a štruktúrne (osobnosti).

Sigaud rozlišuje muskulárny, cerebrálny, respiračný a digestívny t. *Kret-schmer*rozoznáva: 1. leptozómny t; 2. atletický!; 3. pyknický!;4. dysplas-tický t. Pokusy korelovať t. s rôznymi formami psychóz boli neúspešné.

Delay a *Pichot* (1966) poukazuje na 2 poňatia t. v psychológii: 1. *fenome-nologieké* (keď varíruje nejaký znak osobnosti kontinuitne, ako napr. vzťah k sebe a k okolí); možno tu izolovať 2 zóny, kt. zodpovedajú 2 pólom kontinua, a tieto póly potom reprezentujú typ; 2. *štatistické* poňatie, kde pojem t. zodpovedá pojmu druh v zoologickej systematike a pojmu syndróm v med.; reprezentuje tu teda početnosť prípadov nahromadených v určitých zónach. Jedinci, kt. ležia medzi týmito zónami, sú menej početní, podobne ako hybridní jedinci v zoológii a botanike; takémuto štatistickému poňatiu zodpovedá len málo t. V prvom prípade sa za typický pokladá to, čo je skôr extrémne, v druhom to, čo je najpočetnejšie; prvý prípad zodpovedá ideálnemu, druhý reálnemu typu.

W. Stem (1921) uvádza, že „psychol. t. je prevládajúca dispozícia vlastná porovateľnej skupine ľudí bez toho, aby táto skupina bola jednoznačne a všestranne ohraničená voči ostatným skupinám. Podľa *Rohrachera* (1956) teoreticky znamená t konštruovaný ideálny prípad človeka, kt. má všetky charakteristické znaky svojej skupiny a len tieto; prakticky znamená t. skutočného, jednotlivého človeka, kt. vykazuje

charakteristické znaky svojej skupiny v osobitne veľkom zoskupení a výraznosti.

G. *W. Alport* pripúšťa, že osobnosť možno do istej miery analyzovať v termínoch všeobecných vlastností, kt, pokiaľ sú neobvykle široké, označujú sa za empirický t; je však sporné, či pojem t. má vo vede prednosť a sám používa koncepciu všeobecnej vlastností. Napriek tomu sa v psychológii rozšírili rôzne *typologické systémy,* a to vo forme konštrukcie polárnych alebo modálnych (jednodimenzionálnych) t. Podľa *Ä. Welleka* (1966) ,,typizovať znamená polarizovať'", lebo poznanie, čo je cholerik, plynie aj z toho, čo je flegmatik, a to je nepochybne správne; treba však uvažovať aj o tom, čo je medzi tým a brať do úvahy skutočnosť, že vlastnosti vystupujú ako spojité charakteristiky.

R. Albonico (1970) formuloval nasledujúce zákl. podmienky typologizovania: 1. v žiadnej typológii neexistujú jasné hranice medzi jednotlivými t: „realitu utvárajú typologické prekrývania"; 2. „zmiešané typy" sú častejšie ako „čisté t." (pri Keretschmerových t. je to 90:10); 3. čím je typológia subjektívnejšia, tým sú jej výroky pregnatnejšie: variačná šírka skupiny t. sa podceňuje, rozdiely medzi skupinami t. preceňujú; 4. mnohé t. nie sú ničím viac ako sociálne stereotypy s prehnaným zobrazením charakterov; 5.hlavným nebezpečím typologizovania je simplifikovanie, kt. nevylučuje, že „t. môže dobre vyzerať"; 6. ak sa nemá indivíduum v t. stratiť, odporúča sa konfrontácia viacerých rôznych typológií; 7. stále platí, že vývojový t. dominuje nad konštuitučným t., napr. dojča je predovšetkým dojča a jeho t. sotva poznateľný, konštitučný t. sa presadzuje viac v stacionárnej fáze, v dospelosti; 8. analogicky to platí o pohlavnom t., kt. v mnohých prípadoch prekrýva konštitučný t. (v *Kretschmerovom* systéme! robilo zaraďovanie žien ťažkosti a uvažovalo sa o špeciálnom ženskom variante tejto typológie); 9. treba zvážiť, čo mieni svojím „bipolárnym t." *V. G. Jung:* každý človek má v sebe obidve tendencie určitého bipolámeho t., t. vystupuje pri chron. prevažovaní jednej tendencie.

Zdôrazňuje sa obmedzenosť typologizácie: osobnosť je vždy bohatšia a aj záhadnejšia ako! (F. *Kratina,* 1946) a osobnosť tvorí jednotu individuálneho a typického, t. j. v dačom je jedinec psychicky i fyzicky podobný niekt. iným jedincom, ale súčasne sa od nich aj v dačom podstatne líši (napr. introverti sa medzi sebou líšia svojimi záujmami, mierou inteligencie, aktuálnymi potrebami, obsahom svojich denných snení atď., aj keď majú dačo podstatne spoločného – sú uzavretí, plachí, skôr nepraktickí atď.).

Zákl. charaktrerístiky t. podal *J. Strelau* (1969): 1. t. stojí *na prechode toho, čo je individuálne, a toho, čo je všeobecné:* „Ak o dakom hovoríme, že je muzikálny alebo je sangvinik, vypovedáme, že uňho existujú vlastnosti, kt. sú spoločné skupine ľudí a kt. sa nevzťahujú na psychický život celého ľudského rodu“ *(W. Stern,* 1921); *2. poňatie t.* zahrňuje relat. stále psychické znaky, alebo aj znaky fyziol. a anat.: za vlastnosťami, kt. sú určitej skupine osôb spoločné, treba vidieť dačo relat. stálejšie, dajaké dispozície, a typ teda reprezentuje súbor dispozícií; 3. *hranice medzi* t. sú plynulé, t. od seba nie sú ostro oddelené; „príslušnosť k t. sa skôr spája so stupňom sily určitej črty alebo súbor čŕt", a teda nemožno triediť ľudí do vylučujúcich sa kategórií (ľudí nemožno napr. triediť len na pracovitých a lenivých, sú aj ľudia, kt. majú vlastnosti vyjadrujúce dačo medzi obidvoma uvedenými krajnými prípadmi, a tých je väčšina); príslušnosť k určitému typu nevylučuje súčasne príslušnosť k inému t., kt. je konštruovaný z iného hľadiska: „daný jedinec prislúcha k určitému t. len s ohľadom na schopnosť zapamätať si, ľahko nadväzovať spoločenské kontakty alebo s ohľadom na temperament; 4. poňatie t. zdôrazňuje predovšetkým prítomnosť *dominujúcej vlastnosti* alebo súboru dominujúcich vlastností: ide o vlastnosti vystupujúce u viacerých ľudí v takej miere, že vtláčajú pečať celému ich správania, napr. analytický t. myslenia sa odráža v celej intelektuálnej činnosti. Jestvujú aj rozdiely medzi t. psychických funkcií a t. osobnosti, kt. sú tieto t. dispozícií.

Prehľad typov

Typ abraxas – pri určovaní pohlavia typ heterogamnosti, kde je heterogamické pohlavie samičie (XV), homogamické pohlavie samčie (XX). Vyskytuje sa pri vtákoch (vtáčí typ). Je opakom t. drozoflla. Staršie označenie ZW-ZZ.

Altruistický typ – 1. osobnosti so „spasiteľskými sklonmi", vyskytuje sa pri schizofrénii.

Ampulárny typ – [l. *typys ampullaris,* angl. *ampullary type*] baňkovitý typ.

Analytický typ – Jungov t.

„Anjelský" typ – 1. osobnosti s náchylnosťou na mysticizmus, vyskytuje sa pri schizofrénii.

Antropologický typ – súbor telesných znakov, kt. rozdeľujú ľudské plemená na menšie typové skupiny, napr, nordický, stredozemný, baltický a i.

Astenický typ – Kretschmerov leptozomný !, chudý, popudlivý jedinec s úzkymi ramenami, dlhým úzkym, plochým hrudníkom a úzkou, pretiahlou hlavou).

Atletický typ – *Kretschmerov t.* so širokými, mohutnými ramenami, vysokou, mohutnou hlavou, širokým hrudníkom, tuhým bruchom, trupom zužujúcim sa smerom nadol, plasticky zvýrazneným svalovým reliéfom, silnou kostrou.

Baňkovitý typ – [l. *typys ampullaris,* angl. *ampullary type*] ampulárny typ.

Brachymorfný typ – pyknický t.

Cerebrálny typ *(Siaguad)* – *Kretschmerov* astenický t.

Cyklotymný typ – podľa E. *Kretschmera* spojený s pyknickou stavbou tela, kolísaním náklad, prispôsobivosťou, praktickosťou, skôr konkrétnym myslením, srdečnosťou, sklonom k zmyslovým pôžitkom.

Dendritický dendritický – [l. *typus dendriticus* + angl. *branching type*] rozvetvený typ, napr. malých obličkových kalíškoškov.

Digestívny typ *(Sigaud)* – *Kretschemrov* pyknický t.

Typ drozofila – pri určovaní pohlavia t. heterogamnosti, kde je heterogamické samčie (XY), homogamické samičie pohlavie (XX). Je opakom t. abraxas. Vyskytuje sa u cicavcov vrátane človeka (cicavčí t.).

Dysplastický typ – *Kretschmerov* t. s endokrinnou dysharmóniou aj bez zistiteľných jednotlivých endokrinných porúch, rôznymi tvarmi tela.

Eurysomný typ – pyknický t.

Flegmatický typ – *Eysenckqv flegmatik:* je obozretný, rozvážny, pokojný. *Galenoy flegmatik* je nemužský t. „s prevahou hlienu, vody, bielej farby, vlhkosti"): pomalý, ľahostajný. *Pavlovov flegmatik* je silný vyrovnaný pomalý t. s pomalým striedaním vzruchu a útlmu.

Cholerický typ – *Eysenckov cholerik* je urážlivý, nepokojný, útočný, popudlivý, vrtkavý, impulzívny, aktívny. *Galenov cholerik* je neženský, popudlivý, dráždivý t. v kt. prevažuje žltá žič, vzduch, žltá farba, chlad. *Pavlovov* t. je silný nevyrovnaný t. s prevahou vzruchu nad útlmom.

Ideálny typ – 1. termín M *Webera* pre utváranie abstraktných konštruovaných modelov, najmä pre priebeh ideálnych", racionálne riadených procesov; napr. dokonalá organizácia, výkonná inštutúcia, charizmatický vodca. *Ideálny t.* predstavuje indivíduum, kt. má určité a práve len tieto znaky; v praxi sa však takého prípady sotva vyskytujú a ľudia so svojimi charakteristikami môžu byť z hľadiska štatistického rozdelenia početnosti hodnôt väčšinou umiestené medzi ideálnymi pólmi, extrémami.

Laterálny typ – pyknický t.

Leptozómny typ – Kretschmerov t.

Lorainov typ – hypofýzový infantilizmus.

Typ melandrium – pri určovaní pohlavia t. heterogamnosti, keď je určujúcim chromozóm *Y.* Vyskytuje sa pri niekt. rastlinách (knotovka, iskemík, chmeľ).

Melancholický typ – 1. jeden z klasických temperamentov (smútok atď.) *Hippokrata,* kt. za príčinu chorôb pokladal čiernu žič *(cholé melas); 2.* typus melancholicus – *Tellenbachov* výraz (1961, 1973). *Tellenbach* vychádza z akejsi vnútornej vlohy (koncepcia endogenity) a zdôrazňuje črtu tzv. „Ordentlichkeit", t. j. rigidnej fixácie na poriadkumilovnosť. Táto črta sa viaže na ďalšie 2 premorbidné mechanizmy: „includentio", t. j. zúženie, obmedzenie sa na seba a „remanentio", t. j. chýbajúcu sebarealizáciu. Vznik ochorenia melanchóliou má predstavovať kvalit. patol. zmenu daného „endónu", a to idiokineticky alebo endotropicky (Tellenbachova endokinéza). *Melanchólia* – ťažkomyseľnosť, patol. smutná nálada; periodická monopolárna -→*depresia.* Pokladala sa za psychózu stredného veku prejavujúcu sa depresiou v zmysle smútku, autoakuzácie, pocitov viny, mikromanických bludov, masívnej úzkosti vedúcej niekedy až k agitovanosti (m. agitans), inokedy k stuporu (melanchólia stuporosa), apatie (melanchólia attonica). Invoiučnú melanchóliu (invoiučnú depresiu) treba odlíšiť od depresívnych (melancholických) fáz mániodepresíyneho ochorenia. *Eysenckovmelancholik:* je náladový, úzkostný, rigidný, striedmy, pesimistický, rezervovaný, nespoločenský, tichý, introyertovaný. *Galenov melancholik* je ženský t. (prevažuje čierna žič, zem, čierna farba, sucho): smutný, hĺbavý. *Pavlovov melancholik je* slabý t.

Modálne typy – v štatistike vyjadrujú multimodálne rozdelenie v rámci určitého jednodimenzionálneho kontinua.

Muskulárny typy – Sigaudov atletický t.

Oligofrénny typy – nepokojný (eretický, verzatilný) chladnokrvný (apatický, torpídny) t.

Typ osobnosti – vlastnosť osobnosti *(H. J. Eysenck,* 1987), všeobecná vlastnosť osobnosti; spojenie čŕt, kt. sú spoločné skupine indivíduí, resp. pre indivíduum, kt. vykazuje všetky črty skupiny v optimálnej alebo max. výraznosti *(Dietrich a Walter,* 1970). Ide o súbor pevne spojených čŕt a pomenovanie takéhoto t. vyjadruje to, čo majú črty tvoriace tento systém spoločného. T. vyjadruje síce určitú, podstatnú, nie však vyčerpávajúcu charakteristiku, takže jedinec môže náležať k niekoľkým t.

- *Typ A* – charakterizovaný silnými pohnútkami, súťaživosťou, vysokými cieľmi, zameranosťou skôr na kvantitu ako kvalitu, premiérou činnosti, pocitom, že „všetko" musí stihnúť, nechuťou k sebareflexii a sebakontrole; je vystavený riziku srdcových porúch, infarktu aj v mladom veku;

- *Typ akcentovanej osobnosti* – normálny a zdravý jedinec, kt. však niekt. svojou črtou osobnosti vyniká nad priemer; niekt. črty môžu dosahovať
  hranice patológie;
- *Alternujúci typ* – mnohopočetný t.
- *Anomálny typ* – trvalá kvantít, porucha osobnosti, kt. sa prejavuje už pred pubertou, najmä v sociálnej interakcii; neobsahuje psychotické príznaky; podľa *Vondráčka* ide o medzistupeň medzi normánou osobnosťou a psychopatiou alebo neurózou;
- *Autorítárny typ* – McClelandov typ vodcovstva, kt. túži po osobnej moci, vedení, rozhodovaní, neuznáva spoluprácu, trpí psychosociálnou nezrelosťou, ak dostane absol. moc, zavedie politický teror, policajný štát, diktatúru; naproti tomu *socializovaný, demokratický vodca* uznáva spoluprácu,
  priateľstvo, oceňuje výkon, ciele stanovuje po odohode so skupinou, podporuje iniciatívu druhých, dodáva druhým sebadôveru, sebaúctu;
- *Typ B* – harakterizovaný uvoľnenosťou, nekomplikovaným postojom k životu,
  zameraním skôr na kvalitu ako kvantitu, malou súťaživosťou, sklonom k
  sebareflexii.
- *Cykloidný typ* – náladovo labilný t.
- *Cyklotymný typ* – náladový, s fázami spontánnej činnosti, kt. sa striedajú so stratou energie a sklesnutosťou, pričom výkyvy nálad sa neviažu na vonkajšie okolnosti;
- *Dominantný typ* – nadmerne sebavedomá až panovitá osobnosť, v určitých situáciách však prehnane úslužná, podliezavá, často s pocitmi viny za svoje konanie;
- *Hysterický typ* – egocentrická osobnosť, zaujatá, vynucujúca si pozornosť, s nápadnými vonkajšími, teatrálnymi prejavmi a prehnaným vyjadrovaním;
  aktívna, spoločenská osoba, podľa Pavlova s prevahou 1. signálnej sústavy;
- *Koronárny typ – t. A;* podľa *M. Friedmana* so sklonom k ischemickej chorobe srdca, infarktu, na rozdiel od t. B; vyznačuje sa cieľavedomosťou, snahou po dominancii a hľadaním úniku v práci; je agresívne zaujatý neustálym bojom dosahovať viac v krátkom čase, aj proti opačnému pôsobeniu iných síl alebo
  osôb;
- *Mnohopočetný typ* – alternujúca osobnosť, pacient sa strieda, prechádza do inej osoby (napr. pri konverzných poruchách);
- *Modálny typ* – zákl., bazálny t, súhrn osobnostných čŕt s max. výskytom v určitej spoločnosti a v určitom období; osobnosť založená na štatistickom výskyte početnosti určitého znaku;
- *Náladovo labilný typ* – cykoidný, charakterizovaný vzájomným striedaním hypotýmnej a hypertýmnej nálady v dlhších časových úsekoch, fázach;
- *Neurotický typ* – punktičkárska, príliš svedomitá, rigidná, nutkavo pracovitá, perfekcionistická, upätá osobnosť bez veľkorysosti, lipne na detailoch, dáva prednosť rutinnej činnosti;
- *Náladovo dystymný typ* – jedinec s prevahou nálady odlišnej od väčšiny ľudí v jeho sociálnom okolí;
- *Náladovo hypertymný typ* – osobnosť neúnavná, zvýšene aktívna, optimistická, prispôsobivá okolitým podmienkam, s krátkymi prudkými afektmi;
- *Náladovo hypotymný typ* – osobnosť s nízkou tendenciou ku konaniu, nevýraznou aktivitou, tichá,

skromná, sebapodceňujúca, zvýšene sebakritická, citovo neistá, reragujúca rezignácou alebo únikom;

- *Náladovo labilný typ* – cykoidný t.
- *Paranoidný typ* – podozieravý, nedôverčivý, ľahko zraniteľný, citovo vzťahovačný, závistlivý, často žiarlivý jedinec s pocitom, že ním ľudia opovrhujú, neistý svojou cenou, stále v strehu pred domnelým prehliadaním, ubližovaním a urážkami; domnelým krivdám sa bráni aktívnym odporom, útočnosťou
  a afektmi hnevu;
- *Popudlivý typ* – osobnosť s nadmerne rozvinutou citovou reaktivitou, oslabenými brzdiacimi mechanizmami, a odolnosťou k záťaži, aj na slabé podnety reaguje prudkými emóciami, afektmi, agresiou;
- *"Primitívny" typ* – nepresný výraz označujúci jedinca s jednoduchou infantilnou osobnosťou sprevádzanou sociálnou maladaptívnosťou a zníženou frustračnou toleranciou;
- *Precitlivený typ* – osobnosť so zníženou toleranciou k záťaži, prehnanou starostlivosťou, depresívnymi náladami.
- *Psychastenický typ* – senzohypochondrický, osobnosť málo priebojná, bojazlivá, nerozhodná, komplikujúca si aj najjednoduchšie problémy; typ astenický je pasívnejší, má vystupňovanú nerozhodnosť, prehnanú svedomitosť, prílišnú opatrnosť; t. stenický je aktívnejší, je málo dynamický, rigidný, bráni sa zmenám, pochybnostiam a neistote;
- *Psychopatický typ*– osobnosť s nápadne rozvinutými niek. vlastnosťami a nápadne potlačenými alebo výrazne podpriemernými inými vlastnosťami, takže výsledkom je síce osobnosť integrovaná, ale v extrémnej nerovnováhe; nevyvážení jedinci prinášajú i jeho okoliu mnoho problémov, nezriedka
  antisociálneho charakteru; ťažisko odchýlky môže spočívať v citovej, vôľovej, pudovej oblasti alebo môže byť zmiešané, polymorfné;
- *Schizoidný typ* – rozdvojená osobnosť, rezervovaná, samotárska, emočne chladná, neschopná dôvernosti, držiaca sa v ústraní, intelektualizujúca, školometská;
- *Submisívny typ* – hľadá oporu u iných, bezmocný, povoľný, ochotný jedinec, neschopný súťažiť;
- *Tvorivý typ – podľa Barrona* a *Taylora* (1968) ide o jedincov, kt.: 1. viac pozorujú , presne hodnotia pozorovanie a sú pravdovravnejší vo výpovedi a pozorovaní; 2. vyjadrujú často len časť pravdy, ale jasne, pričom vyberajú časť všeobecne nepoznateľnú alebo hľadisko obyčajne nepozorovateľné; 3. vidia a chápu vecí, ako ich robia iní, ale aj tak ako ich nerobia; 4. sú samostatní vo svojom poznaní, ocenia si jasné poznanie a sú ochotní pre nich podstúpiť väčšiu námahu; 5. sú motivovaní pre získanie hodnôt v poznaní í talentu v sebazachovanom zmysle (,,ego inštinkt" v práci); 6. majú vrodene väčšiu kapacitu mozgu, väčšiu schopnosť mozgu pojať viac myšlienok naraz, porovnávať ich, a tým vykonávať bohatšiu syntézu; 7. majú väčšiu sexuálnu potrebu, pretože sú konštitučné energickejší a citlivejší; 8. majú väčší zmysel pre podvedomé motívy, impulzy a fantáziu, viac pozorujú tieto impulzy a umožňujú im prejaviť sa v záujme pravdy; 9. ich svet je komplikovanejší, majú spletitejší život, riadia si ho tak, že dávajú prednosť napätiu v záujme radosti, kt. vedie k oslobodeniu; 10. majú silné ja; najsilnejšie ja môže vykonať ďalekú regresiu, t. j. dovoliť primitívnu fantáziu, tabu a impulzy vo vedomí a správaní a zasa sa vracať k vyššiemu stupňu racionality (korigovať regresiu); sú teda primitívnejší a kultivovanejší, deštruktívnejší a konšrtuáktívnejší, pochabí a zdravší ako ostatní ľudia; 11. sú schopní určitejšie rozhodovať medzi subjektom a objektom a môžu si dovoliť nechať toto rozlíšenie na čas zmiznúť; majú sklon k mystickým, temným emóciám, láske; to súvisí s ich sympatiou k non-ja, k ich protikladu; 12. ich objektívna sloboda smeruje k maximu a ich tvorivý

potenciál je funkciou tejto objektívnej slobody;

- *Urtistický typ* – citovo utlmený, sociálne izolovaný, žijúci prevažne vo vlastnom vnútornom svete.
- *Polárne typy* vyjadrujú krajné póly normálneho rozloženia početnosti (napr. introverzia, extraverzia).
- *Typ predstavivosti* – už *Charcot* delil ľudí podľa predstáv na *vizuálny* (s prevahou zrakových spomienok), *akustický* (s prevahou sluchových vnemov), *motorický (s* prevahou pohybových a hmatových predstáv) a *zmiešaný* t. Iní autori priradili ešte *olfaktorický* (s prevahou čuchových predstáv), *gustativny(s* prevahou chuťových predstáv) a *emočnýt* (s prevahou citov). E *Meumann* vykonal delenie slovnej predstavivosti; iní uvádzajú *názorný t* (obrazový), t. j. emočne intuitívny a *intelektuálny,* t. j. slovne logický t. predstavivosti.
- *Pyknický typ* – eurysomný, brachymorfný, laterálny t, vyznačuje sa menšou výškou, so strednou, územčistou postavou, okrúhlou tvárou, krátkym silným krkom,širokým vyklenutým hrudníkom, silnou kostrou, krátkymi končatinami, sklonom k obezite. Podľa *Kretschmerov* t. ide o cyklotýmne črty, striedanie radosti a smútku, sklon k ochoreniu maniodepresívnou psychózou.
- *Reálny typ* – znamená najčastejšie strednú hodnotu rozdelenia početnosti *(Albonico, 1970).*
- *Respiračný typ* – jeden zo 4 Sigaudových konštitučných t.
- *Sangvinický typ ~ Eysenckov sangvinik* je spoločenský, prístupný, zvovorčivý, bezstarostný, nenútený, čulý, optimistický, dobrý vodca. *Galenov sangvinik* je mužský aktívny, optimistický t, y kt. prevažuje krv, oheň, červená farba, teplo). *Pavlovov sangvinik* je silný vyrovnaný rýchly typ, pohyblivý s rýchlym striedaním vzruchu a útlmu.
- *Schizotymný typ* – podľa *Kretschmera* spojený s astenickou stavbou tela, osobnosť je výstredná, nestály v myslení, reči a správaní, uzavretý, udržuje sociálny odstup, stráni sa ľudí.
- „Wild" type phenotype – gen. štandardný fenotyp experimentálneho organizmu; gén, kt. určuje štandardný fenotypový znak.

Rozvetvený typ – [l. *typus dendriticus* + angl. *branching type*] napr. typ malých obličkových kalichov.

Typhaceae – pálkovité. Čeľaď jednoklíčnolistových rastlín, trvácich močiarnych bylín s plazivým podzemkom a dojradovo striedavými stužkovitými listami. Sú jednodomé. Redukované kvety tvoria 2 šúľky nad sebou (dolný šúľok z piestikových kvetov a horný z tyčinkových kvetov). Plodom je nažka. Rastú v sev. miernom pásme a v trópoch (1 rod, 15 druhov). U nás na močiaroch rastie pálka širokolistá *(Typha latifolia)* a pálka úzkolistá *(Typha angustifolia).*

Tphim Vi – parenterálna neživá vakcína proti brušnému týfu obsahujúca Vi-polysacharid →*Salmonella typhi* kmeňa TY2. Vakcína sa podáva v jednej dávke i. m. al. s. c., preočkúva sa po 3 r. Ochrana nastupuje do 14 d úp aplikácii a pretrváva 3 r u osôb starších ako 5-r. Kontraindikácou očkovania je akút. hodrúčkové ochorenie Nežiaduce účinky sú zväčša len leklálne.

typhl/o- – prvá časť zložených slov z g. *tyflon* slepé črevo.

typhlatonia, ae, f. – [*typhl-* + g. *alfa priv.* + g. *tonos* napätie] →*tyflatónia.*

typfaleetasis, is, f. – [*typhl-* + g. *ektasis* rozšírenie] →*tyflektázia*

typhieetomia, ae, f. – [*typhl-* + g. *ektomé* odstrániť] →*tyflektómia.*

typhlitis, itidis, f. – [*typhl-* + *-itis* zápal] →*tyflitída.*

Typhlocoelum, i, n. – [*typhlo-* + g. *koilóma* dutina] rod trematód.

Typhlocoelum cucumerinum – parazituje v priedušnici, pažeráku a hrudníku kurčiat v Brazílii a kačíc a vodných vtákov na Madagaskare.

typhlodicliditis, itidis, f. – [*typhlo-* + g. *diklis* dvere + *-itis* zápal] tyflodikliditída, zápal ileocékovej chlopne.

typhlologia, ae, f. – [*typhlo-* + g. *logos* náuka] →*tyflológia.*

typhlon – [g. *tyflon enteron* slepé črevo, *tyflos* slepý] l. cékum, slepé črevo.

typhlopaedia, ae, f. – [*typhlo-* + *g.paideiá* výchova] →*tyflopédia.*

typhlopexis, is, f. – [*tyflo-* + *g.péxis* pripevnenie] →*tyflopexia*

typhlosis, is, f. - [*tyflo-* + *-osis* stav] →*tyflóza.*

typhlostomia, ae, f. – [*tyflo-* + g. *storna* ústa] →*tyflostómia.*

typhlotomia, ae, f. – [*tyflo-* + g. *tomé* rez] →*tyflotómia.*

typhlotransvereoanastoinosis, is, f. – [*tyflo-* + l. *colon transversum* priečny tračník + g. *anastomosis* spojenie] →*tyflotransverzoanastomóza.*

typhobacillosis, is, f. – [g. *tyfos* hmla + 1. *hacillus* bacil + *-osis* stav] →*tyfobazilóza.*

typhobacillosis Landouzy – syn. sepsis tuberculosa acutissima.

typhobacterinum – tyfobakterín, týfová vakcína.

typhoid – [g. *tyfos* hmla + g. *eidos* podoba] →*tyfoid.*

typhoides, es – [g. *tyfos* hmla + g. *eidos* podoba] tyfoidný, podobný týfu.

typhoma, tis, n. – [g. *typos* výraz, znak + *-oma* bujnenie] →*tyfóm.*

typhomania, ae, f. – [g. *tyfos* hmla + g. *maniá* vášeň] →*tyfománia.*

Thyphonium trilobatum (L.) Schott. (*Araceae*) – ázijská rastlina, kt. sa používa ako všeliek pri rozličných chorobách.

typhosus, a, um – [g. *tyfos* hmla] týfový, týkajúci sa týfu.

typhus, i, m. – [g. *tyfos* hmla, para, omámenie] týfus; angl. typhoid fever.

Typhus abdominalis – brušný týfus, celkové horúčková choroba vyvolaná *Salmonella typhi abdominalis.* Zdrojom infekcie môže byť len chorý človek alebo bacilonosič. Salmonely vstupujú do organizmu v GIT, prenikajú epitelom tenkého čreva a po pomnožení v lymfatickom tkanive vstupujú do krvi. Počas bakteriémie sa roznášajú do celého tela. Žlčovými cestami sa potom vracajú do čreva. Peyerove pláty exulcerujú a hrozí riziko perforácie čreva.

Klin. obraz – charakterizujú bolesti hlavy a schodovitý vzostup tel. teploty, kt. sa – 1 týžd. udržujú takmer na rovnakej úrovni (febris continua). Ochorenie sa končí pozvoľným (lytickým) poklesom teploty. Pomerne často choroba recidivuje.

Dg. – v prvých 2 týžd. je najväčšia nádej na izoláciu S. *typhi z* krvi. Až v ďalšom priebehu sa odosiela darí kultivácia stolice a moču. Pozit. nálezy môžu byť aj v spúte, hnise, materskom lieku a i. materiáloch. Dôkaz bacilonosičstva je ťažší. Dôvodom môže byť pôsobenie bakteriofágov, kt. lyžujú salmonely už čreve. Pri nedokázanom bacilonosičstve je indikovaný odber materiálu dvanást-nikovou sondou po provokácii vypudenia žlče síranom sodným alebo horečnatým. Nepriamy dôkaz je možný od 2. týžd. choroby. Prvé sa zjavujú protilátky proti antigénom O, neskôr anti-H (dosahujú vyššie titre), na konci ochorenia protilátky proti kapsulového antigénu *Vi* (dosahujú veľmi vysoké titre). Dôkaz protilátok proti antigénu V7 má význam pri pátraní po bacilonosičoch. Zo sérol. metód sa využíva Widalova reakcia (za patol. sa pokladajú titre > 1:100) a nepriama hemagluitinácia. Pri pátraní po zdroji nákazy sa vyžaduje fagotypizácia.

Th. – liekom voľby bol ehloramfenikol a ampicilín, ampicilín sa používal aj na sanáciu nosičov. V súčasnosti sa uprednostňujú cefalosporíny III. generácie. Po prekonaní týfu nasleduje celoživotná

imunita.

Epidemiologicky závažným javom je vznik *→bacilonosičstva.* Po čiastočnom zvládnutí infekcie imunitným systémom zostávajú ložiská v orgánoch a salmonely sa môžu vylučovať z tela po celý život. Do úvahy prichádza nosičstvo v žlčových cestách s vylučovaním salmonel stolicou (častejšie u starších žien ako u mužov) a v močových cestách, kt. je obyčajne krátkodobé, trvá len niekoľko týžd. Nebezpečné je najmä nosičstvo po asymptomatickom priebehu týfu. Možné je aj dlhodobé nosičstvo bez vylučovania mikróbov z tela. Vďaka starostlivému sledovaniu bacilonosičov a vysokej úrovni hygieny a protiepidemickej služby je u nás výskyt brušného týfu len sporadický.

Očkovanie – vykonáva sa u rizikových osôb, kt. nemôžu alebo nechcú na svojich cestách dodržovať hygienu stravovania a pitia, a osôb dohodobo vystavených riziku nákazy v endemických krajinách. K dispozícii je celobunková inaktivovaná vakcína, polysacharidová parenterálna vakcína a celobunková atenuovaná živá perorálna vakcína (posledné dve majú podobnú imunogénnu účinnosť).

Polysacharidová vakcína (Typhim Vi) je neživá, purifikovaná, číra, bezfarebná tekutina obsahujúca Vi-polysacharic! *Salmonella typhi* kmeňa TY 1, konzervovaná fenolom. Podáva sa 0,5 ml s min. 25 *ng* antigénu i. m. a preočkúva 1 dávkou o 3 r. Ochrana nastupuje 10 – 14 d po aplikácii sérokonverzie u > 90 % očkovaných. Ochrana trvá u osôb > 5-r. 3 r. *Kontraindikáciou* sú akút. horúčkové ochorenia a precitlivenosť na zložky vakcíny. K *nežiaducim účinkom* patrí opuch, erytém a mierna bolestivosť v mieste vpichu (asi v 5 %), kt. vznikajú za 48 – 72 h po očkovaní. Celkové reakcie, ako sú bolesti hlavy, zvýšená teplota, slabosť alebo nevoľnost (asi v 3 %), sú prechodné a krátkodobé.

Perorálna vakcína Vivitif Berna® obsahuje atenuovaný kmeň *Salmonella typhi Ty* 21a Berná v enterickej cps., ďalej sacharózu a laktózu. Podáva sa 1 cps. 1 h pred jedením p. o. a zapije vodou alebo mliekom, a to 0., 2. a 4 d v rovnakom čase; podľa epidemického rizika sa preočkúva za 1 – 3 r. Ochrana trvá asi 3 r. U malých detí < 18-mes. je účinnosť 70 – 80 %, očkovanie treba opakovať za 2 týžd. Menšie deti sa majú očkovať len v prípade hroziacej nákazy. U deti < 24-mes. je účinnosť polysacharidových vaklcín nízka, preto sa u detí < 2-r. neodporúčajú. *Kontraindikáciou* je vrodená alebo získaná imunodeficiencia vrátane th. imunosupresívami, akút. horúčkové ochorenia, akút. črevné ochorenia a deti < *3-mes.Nežiaduce účinky vo forme* miernych ťažkostí zo strany GIT ai. prechodných exantémov sú veľmi zriedkavé. Antibiotiká, sulfónamidy a antimalariká možno podať až min. 3 d po užití poslednej cps. prípravku *Vivotif Berná®.* Preočkovanie sa odporúča pri cestách do endemických oblastí. Očkovanie vyvoláva aj skríženú imunitu proti *Salmonella paratyphi* B.

Typhus ambulatorius – ľahšia forma týfu.
Typhus australiensis – austrálsky (queenslandský škvrnitý) týfus.
Typhus caninus – stuttgartská choroba.
Typhus classicus – t. epidemicus.
Typhus epidemicus – klasický škvrnitý týfus; t. exanthematicus.
Typhus europaeus – európsky týfus, t. epidemicus.
Typhus exanthematicus – škvrnitý týfus, epidemická škvrnivka; závažná, celková horúčková choroba s vyrážkou. *→Riketsióza,* kt. prenášajú obidve ľudské vši. Dôležitá je voš šatná *(Pediculus humanus corporis),* lebo cicia viac krvi. Riketsie sa množia v črevnom epitele vší a tie potom hynú. Predtým však stačia opustiť pacienta trpiaceho vysokou horúčkou, príp. chladnúcu mŕtvolu, a dostať sa na nového hostiteľa. Pri cicaní krvi vši defekujú a vylučujú riketsie. Škriabaním svrbiacich miest sa zanesú zo zaschnutého všieho trusu drobnými oderkami do kože.

Klin. obraz – inkubačné obdobie trvá 10 – 14 d. V ťažších prípadoch sa choroba prejavuje horúčkou, zimnicou, bolesťami hlavy a údov s makulóznym exantémom, kt. vynecháva tvár a krk, prítomné sú cerebrálne príznaky až kóma. V ľahších prípadoch je exantém a cerebrálne prejavy miernejšie a

priebeh ľahší. Letalita bez antibiotickej th. je 10 – 20 %, u starších osôb vyššia.

Po prekonaní choroby nasleduje dlhodobá imunita, ale mikrób môže v pretrvávať v bunkách RES. U niekt. jedincov sa po mnohých (20 – 30) r. dostaví recidíva, Brillova-Zinsserova choroba. Reaktivácia riketsií a sek. endogénna infekcia môže nastať pri pokles titra protilátok a celkovej odolnosti organizmu. Priebeh choroby tu býva ľahší. Prebieha miernejšie, zavšivený pacient sa však môže stať nebezpečným zdrojom škvrnivky.

Dg. – sa potvrdzuje nepriamym dôkazom, aglutináciou s proteom OX19 (Weiiova-Felixova reakcia) dáva pri škvrnivke vysoké titre, pri Brillovej-Zinsserovej chorobe však zlyháva. Špecializované laboratóriá používajú väzbu komplementu alebo aglutináciu riketsií, príp. izoláciu mikróba z krvi na intraperitoneálne očkovanom morčati. K dispozícii je nepriamy test pomocou a fluoreskujúcich protilátok a latex-aglutinačný test. Pacienti s epidemickou škvŕnivkou majú spočiatku vysokú odpoveď IgM s následnou odpoveďou IgG, kým pacienti s Brillovou- Zinsserovou chorobou majú od začiatku anamnestickú odpoveď IgG. Izolácia pôvodcu je možná, ale nebezpečná.

Th. – profylaxia spočíva v aktívnej imunizácii pomocou inaktivovaných riketsií, v endemických oblastiach sa odporúča preočkovanie ročne. Pasívna imunizácia nie je k dispozícii. Dôležitá je hygiena a dezinsekcia. Pri krátkodobej expozícii sa odporúča chemoprofylaxia. Nešpecifická th. spočíva v udržovaní hygieny, dezinsekcii, špecifická th. v aplikácii tetracyklínov a chloramfenikolu. V prevencii choroby je dôležitá hygiena, časté menenie odevu a odvšivovanie. Na špecifickú prevenciu slúžia inaktivované i živé vakcíny, oslabené pestovaním na vajciach.

Typhus exanthematicus Sao Paolo – škvrnivka Skalistých hôr, Rocky Mountain spotted fever.

Typhus Gubler-Robini – renálna forma týfu.

Typhus haemorrhagicus – krvácanie pri týfe.

Typhus levissimus – syn. t. ambulatorius, veľmi ľahká forma brušného týfu u očkovaného pacienta, obyčajne len s miernou hnačkou. Môže ísť o trvalých bacilonosičov, kt. tvoria protilátky proti Salmonella typhi.

Typhus murinus – recidivujúca forma epidemického škvrnitého týfu, endemický, myší týfus.

Typhus recurrens – návratný týfus. Vyskytuje sa v juž. Európe, Afrike, Ázii a Amerike v 2 formách. *Epidemický* (európsku) *návratný týfus* vyvoláva *Borrelia recurrentis,* rezervoárom nákazy sú hlodavce a i. zvieratá, prenášačom kliešť. Pôvodcom endemického (kliešťového) návratného týfusu je *Borrelia duttoni* a i.

Klin. obraz – inkubačný čas je 6 – 7 (2 – 12) d. Epidemický n. t. sa prejavuje nárazmi horúčiek spojenými s triaškami a tyfóznym stavom, niekedy aj krvácaním do kože, slizníc a ikterom. Záchvatov trvajúcich 5 – 8 d môže býva 3 – 6 a medzi nimi sú približne rovnako dlhé afebrilné prestávky. Prítomná býva anémia a prejavy poškodenia pečene a obličiek. Pri endemickom n. t. je viac záchvatov s kolísavou dĺžkou afebrilnej prestávky.

Dg. – opiera sa o dôkaz borélií v hrubej kvapke a pokuse na zvierati, na kt. sa posiela 5 ml citrátovej krvi odobratej v horúčkovej fáze.

Th. – odporúčajú sa tetracyklínové antibiotiká v dávke 0,5 g v 2 dávkach p. o. prvý d, nasledujúce 3 – 4 d 4-krát/d 0,2 až 0,5 g. U gravidných žien sa podáva penicilín i. m. spočiatku 400 000 j., na 2. a 4. d 1-2 mil. j/d. Príp. Herxheimerovu reakciu možno tlmiť podaním hydrokortizónu (100 mg i. v. v jednej dávke), resp. ju oslabiť dávkou 20 mg/kg 4 h pred začatím th. penicilínom. Letalita je 2 – 10 %, vyššia pri kliešťovej forme.

Typhus sine typho – atypický priebeh týfu bez horúčky a ďalších príznakov.

typicus, a, um – [g. *typos* výraz, znak] typický, príznačný.

typing – [angl.] stanovenie typu nádoru na základe morfológie; por. →grading, →staging.

typizácia – určenie kategórie typu, ku kt. jedinec, predmet alebo entita patrí, týka sa napr. baktérií, krviniek, bunkových kultúr alebo tkanív.

Typizácia krvi – klasifikácia krvi so zreteľom na rôzne antigény membrány erytrocytov; *→krvné skupiny.*

Typizácia HLA – určenie antigénov ľudských leukocytov (human leukocyte antigens, HLA). Sú to produkty hlavného histokompatibilného komplexu človeka (komplexu HLA). Podľa ich štruktúry a funkcie sa rozdeľujú do 2 tried. *Molekuly I. triedy* sa skladajú z 2 polypeptidových reťazcov (α a- a β_2-mikroglobulínu) a nachádzajú sa na povrchu všetkých jadrových buniek. *Molekuly II. triedy* majú tiež 2 polypeptidové reťazce (a a p), kt. tvoria heterodimér a nachádzajú sa na povrchu buniek imunitného systému, príp. ďalších buniek, ale len po ich aktivácii).

HLA kóduje komplex *génov,* kt. sa nachádzajú na krátkom ramene chromozómu 6 a sú združené do niekoľkých oblastí a podoblastí. K antigénom I. triedy patria HLA-A až G, k *antigénom II. triedy* HLA-D, -DP, -DQ a -DR. Medzi lokusmi, kt. kódujú antigény HLA I. a II. triedy sa nachádzajú gény pre niekt. zložky komplementu, cytokíny a i. proteíny (celkove > 40), tzv. antigény HLA III. triedy.

Dominantné postavenie medzi histokompatibilnými systémami v rámci druhu má *hlavný histokompatihilný komplex* (major his-tocompatibility complex, MHC). Je to systém génov, kt. produkty sú silne transplantačné antigény. K typickým vlastnostiam MHC patrí komplexnosť a polymorfnosť, schopnosť regulovať imunitnú odpoveď a vyvolať reakciu v zmiešaných kultúrach lymfocytov (mixed-lymphocyte culture, MLC), príslušnosť k imunoglobulínovej veľkorodine a zodpovednosť za imunochem. jedinečnosť každého jedinca v rámci populácie. Ľudský MHC sa označuje ako komplex HLA.

Zmiešaná lymfocytová reakcia (mixed-lymphocyte reaction, MLR) sa vykoná pomocou MLC: MLC sa pripraví zmiešaním lymfocytov izolovaných od 2 rôznych jedincov, potenciálneho darcu a príjemcu transplantátu. Keďže dvaja jedinci (s výnimkou jednovajcových dvojčiat) nie sú gen. identickí, rozdielne HLA antigény na povrchu lymfocytov darcu aktivujú lymfocyty príjemcu a naopak. Výsledkom je aktivácia syntézy DNA (meria sa na základe inkorporácie ^{3}H-tymidínu) a proliferácia lymfocytov.

Antigény I. triedy sa určujú pomocou metódy lymfocytovej mikrotoxickosti s použitím štandardných typizačných sér. Antigény II. triedy sa vyšetrujú pomocou reakcie s MLC s použitím homozygotných typizačnýchy buniek (HTC) alebo primovaných typizačných lymfocytov (PLT). DR II. triedy sa dajú určiť tiež pomocou testu lymfocytovej mikrotoxickosti s použitím B-lymfocytov a typov anti-DR protilátok. T. HLA sa využíva na identifikáciu kompatibilných darcov a príjemcov transplantátu alebo transfúzie trombocytov a granulocytov, na stanovenie asociácie HLA antigénov s chorobami a testovanie paternity.

Typizácia aktivovanými lymfocytmi – primed lymphocyte typization (PLT), metóda používaná na typizáciu HLA antigénov II. triedy: neznáme bunky sa vystavia panelu lymfocytov aktivovaných proti špecifickým HLA antigénom predchádzajúcou kultiváciou so stimulačnými bunkami, kt. zodpovedajú aktivovaným bunkám s výnimkou HLA lokusov; keď sa restimulujú tým istým HLA antigénom aktivované bunky dávajú sek. proliferatívnu odpoveď, kt. dokazuje, že neznáme bunky majú ten istý antigén ako stimulačné bunky.

Typizácia fágov – charakterizácia baktérií, určenie kmeňových rozdielov dôkazom vnímavosti k jednému alebo viacerým (spektru) rás bakteriofágov; široko sa využíva pri t starý lokokoch, salmonel a i. na epidemiol. účely.

Typizácia tkanív – t. HLA.

typodont – umelý model, kt. obsahuje umelé zuby alebo prirodzený chrup, používa sa na výučbové účely.

typologia, ae, f. – [g. *typos výraz,* znak + g. *logos* náuka] typológia, náuka o typoch, triedení na →*typy.* Za historicky prvú t, ak zanedbáme špekulatívne t. astrologické, pokladá *H. J. Eysenck* (1987) *Galenovu* teóriu 4 temperamentov, kt. rozpracoval *Hippokrates* a neskôr /. *Kant* vo svojej antropológii. Na zač. 20. stor. sa utvorili mnohé antropologické a psyehol. t, ale vyslovili aj pochybnosti o poňatí typu v psychológii, azda najvýraznejšie formulované G. *W. Alportom* (1937,1962): náuky o typoch nehovoria nič viac, ako sa ľudia iným ľuďom v určitom ohľade podobajú, a existuje tak mnoho takýchto aspektov, telesných i duševných, že skoro zistíme, že určitý jedinec sa dá zaradiť do sta možných t, pričom sa jeho vlastná jedinečnosť stratí. Ideálne t sú skôr „schémy chápania" (E *Sprangeŕ),* kt. sa používajú najmä pri štúdiu národného charakteru; ideálne t sa však objavili pri písacom stole, nie v laboratóriu.

Eidetická typológia – t. *W. Jaenscha:* osobnosti typu B a T rozlíšené podľa miery eidetických predstáv, založená na zvýšenej alebo zníženej činnosti štítnej žľazy. *Eidetická vloha* je predpokladom živej a bohatej predstavivosti, najmä zrakovej. *Eidetizmus* je schopnosť vyvolať si do podrobnosti presný obraz toho, čo subjekt práve videl, v kombinácii s pôvodným sprievodným vnemom iného zmyslu; týka sa aj sluchu a hmatu.

Eysenckova faktorová typológia – t. založená na faktorovej analýze osobnosti, vzájomných pomeroch medzi neuroticizmom, psychotieizmom, extro- a introverzioyu a inteligenciou; výsledkom sú hierarchicky usporiadané osobnostné typy, v kt. sa prejavuje: a) špecifické, nečakané, nepredvídateľné správanie; b) bežné, relat. trvalé správanie, vlastnosti osobnosti (vitalita, vytrvalosť, vnútorné napätie) a príp. patol. odchýlky (sehizotýmia a i.).

Eysenckova temperamentová typológia – rozlišuje tieto typy: 1. *melancholik; 2. cholerik;* 3. *flegmatik;* 4. *sangvinik.*

Galenova typológia – úprava pôvodnej Hippokratovej t.: *cholerik* (typ neženský, žltá žič, vzduch, žltá farba, chlad): popudlivý, dráždivý; *melancholik* (ženský typ, čierna žič, zem, čierna farba, sucho): smutný, hĺbavý; *flegmatik* (nemužský typ, hlien, voda, biela farba, vlhkosť): pomalý, ľahostajný; *sangvinik* (mužský typ, krv, oheň, červená farba, teplo): aktívny optimistický.

Hippokratova typológia – delenie podľa prevahy telesných štiav (krvi, hlienu, žltej a čiernej žlče), živlov, prevládajúcej farby a vlastosti, neskôr upravené *Galenom* a podľa somatrotypov na: 1. *habitus apoplecticus* (malá silná postava s vyššou sugestibilitou, zodpovedá pyknickému typu); 2. *habitus phthisius* (vysoká, šíhla, hranatá postava so sklonom k únavnosti, zodpovedá astenickému typu).

Jungova typológia – rozoznáva bipolámu škálu extroverzie-introverzie, a typ citovo labilný, senzitívny, a typ intuitívny, založený silne na zdedených vlohách. Podľa *H. Rempleina* (1959) je Jungova t. (1913) t postojov Jej východiskom je klin. skúsenosť, a rozsiahle historicko-porovnávacie štúdie rôznych t.

Podľa *Junga* jestvujú ľudia, kt. sú ovládaní viac vzťahom k vonkajšiemu svetu, a ľudia, kt. sú viac ovládaní vzťahom k sebe samým, k svojmu vnútornému životu. Je to podľa zamerania psychických procesov na objekt a na subjekt. Každý z týchto 12 zákl. typov má varianty: intelektuálny, alebo citový a pasívny, alebo aktívny. Zákl. zameranie psychiky, navonok a dovnútra, sú však komplementárne: kto je vedome a chronicky zámerný navonok, je nevedome zameraný dovnútra a naopak; sú to tzv. *sek. charaktery.* Svoj spôsob tvorby typov nazýva *Jung* sám „deduktívnym zobrazením empiricky získaných vhľadov". Východiskom je zákl. polarita introverzie – extraverzie (zamerania dovnútra a zamerania navonok). Jung rozlišuje 4 psychické funkcie nezávislé od

obsahu: racionálne myslenie a cítenie, iracionálne vnímanie a intuíciu. *Myslenie* sa hodnotí (napr, správne – nesprávne) prostredníctvom poznatkov, *cítenie* sa hodnotí prostredníctvom emócií (príjemné – nepríjemné), *vnímanie a intuícia* pracuje s dojmami bez hodnotenia („intuícia je vnútorné vnímanie").

Myslenie v spojení s vnímaním dáva empirické a v spojení s intuíciou špekulatívne (intuitívne) myslenie. Racionálne a iracionálne sa u jedinca dopĺňajú: ak je niekto vedome racionálny, je nevedome iracionálny, a naopak – to je komplementarita mužskej a ženskej stránky psychiky. Zákl. typmi sú introverzia a extraverzia.

Introverzia – vyjadruje zameranie dovnútra, na seba samého, a teda dominanciu subjektívneho názoru, kt. má väčšiu úlohu ako objektívne dané, vonkajšie ustupuje vnútornému, preto introvert nie tak dobre adaptovaný, je zahľadený do seba, je uzavretý, málo prístupný, v spoločenských stykoch zdržanlivý, plachý, nie je satelitom skupín alebo más, ale jedincom v pravom zmysle slova, je často vzdialený skutočnosti a praktickému životu, dáva prednosť samote pred spoločnosťou, navonok je skôr pasívny, má však dynamický vnútorný život. Myšlienkový variant (myšlienky sú viac ako fakty – intelektuál); citový variant (subjektívne pocity sú viac ako objektívna skutočnosť); senzitívny variant (citlivý jedinec); intuitívny variant (fantasta, mystik, rojko).

Extraverzia – vyjadruje zameranie navonok, na vonkajší svet, na objekt, a teda dominanciu vonkajšej závislosti (napr. čo súdi jeho okolie, znamená viac, ako čo o dačom súdi sám). Extravert je prispôsobivý, realistický, utilitárne a racionálne založený, otvorený, prístupný, spoločenský, je ovplyvniteľný tým, čo v jeho okolí platí ako norma (štandard), rád sa pohybuje medzi ľuďmi, ľahko nadväzuje priateľstvá, má zmysel pre to, čo vyžaduje doba, pre konjunktúru, pre to, čo sa „nosí", jeho individualita sa rozpúšťa v konvencii. Myšlienkový variant (empirik so zmyslom pre prax); citový variant (preberá hotové normy a konvencie); vnímavý variant (krajný realista); intuitívny variant (realistické plány).

H. J. Eysenck (1989) pokladá Jungovu t. za špekulatívnu, ale prevzal z nej pojmy introverzie a extraverzie, kt. podľa *K. Pawlika* (1968) pokladá za najspoľahlivejšie dokázané faktory (dimenzie) osobnosti. Väčšina ľudí je však ambivertných, polárne typy sú zriedkavé.

Kretschmerova typológia – E. *Kretschmer (od* r. 1921 do 1967 vyšlo 25 vydaní jeho diela o stavbe tela a charakteru) nadviazal na morfologicko-charakterologickú t. *Caruseho,* 1860), v psychiatrických východiskách na *E. Kraepelina* (1895). Vyšiel z poznatku, že pacienti maniodepresívnou psychózou (cyklofréniou) sa vyznačujú väčšinou pyknickým habitom, kým pacienti so schizofréniou majú väčšinou astenický (leptosomný) habitus. Medzi normálom a psychózou existuje podľa neho plynulý prechod (medzi obidvoma vystupujú psychopatie) a psychóza je akousi karikatúrou normálu; hypotéza o týchto súvislostiach platí aj pre normálnu populáciu.

Pyknická stavba *tela* sa vyznačuje guľatými mäkkými formami so zdôraznením brušných partií, guľatou hlavou s krátkym krkom, sklonom k lysivosti; astenická stavba tela sa vyznačuje úzkymi ramenami a pretiahnutým trupom, relat. malou hlavou s dlhým krkom, celkove gracilnou kostrou; atletický typ stavby tela sa vyznačuje širokými silnými ramenami, plastickou muskulatúrou na mohutnej kostre, relat. malou hlavou na dlhom krku; tzv. dysplastický typ stavby tela sa vyznačuje nadmerne, alebo naopak málo vyvinutou určitou časťou tela. Jednotlivé typy charakteru možno opísať takto:

Schizotýmny charakter – vyznačuje sa povrchom a hĺbkou: ,,Sú schizoidní ľudia, s kt. môžeme žiť 10 r. a nemohli by sme iste povedať, že ich poznáme" *(Kretschmer).* Sú to záhadné povahy s nevypočítateľnými reakciami, schizotými sú skôr uzavretí, plachí, ostýchaví, nespoločenskí, výberovo precitlivení – „sú precitlivení a chladní zároveň" (to je podľa Kretschmera kľúč k ich povahe); schizotými sú plní rozporov, majú intenzívny vnútorný život. Je to typ veľmi diferencovaný: medzi schizotýmami nachádzamme jemnocitných blúznivcov, ale aj chladných zločincov, jemných aristokratov i tupcov, rafinovaných estétov, patetických idealistov, mrzutých podivínov, neporiadnych bohémov a darmošľapov, ľudí s povahou mimózy (rýchlo sa uzatvárajú, ak sa ich nepríjemne dačo dotkne).

Typickými historickými schizotýmami boli Savonarola, Robespierre, básnik Hörderlin, spisovateľ Strindberg, maliar van Gogh. Variantmi sú pánovité povahy i egoisti, suchopárni jedinci, fanatikovia, „vznešene jemnocitní".

Cyklotýmny charakter – vyznačuje sa pomerne nekomplikovanou povahou a „bipolárnym usporiadaním temeramentu" (veselosť, čulosť – zádumčivosť, ťažkopádnosť); cyklotým je spoločensky založený, družný, bodrý, živý, pohodlný, prakticky založený, pôžitkársky, a je to „veľké dieťa", žije vždy v prítomnosti, bez zábran, adaptabilné, bez zložitej životnej filozofie. Jeho variantmi sú: veselý táraj, pokojný humorista, bodrý, pokojný, pohodlný požívačník, činorodý praktik, väčšinou sú však cyklotými osoby s „tlmenou ťažkopádnou mäkkosťou". Medzi historické cyklotýmov patrí Luther (jediný pyknik medzi náboženskými reformátormi), Goethe, Churchill.

Ixotýmny charakter je jednoduchý, málo aktívny, trocha ťažkopádny, sociálne neobratný, s malou fantáziou, výraznejší len vo výbuchu zlosti, väčšinou je len málo vzrušivý a skôr ľahostajný.

Kretschmerov schizotým korešponduje s Jungovým introvertom a cyklotým s extravertom. T. pokladá *Kretschmer*' len za heuristicke heslo („Kennwort"). Súvislosť stavby tela a typu chápe ako koreláciu danú spoločným fyziol., resp. humorálným faktorom; t. sú časťou psychického, kt. je humorálnou cestou y koreláci so stavbou tela, popiera, že stavba tela je tyziol. „fátum". Humorálna konštelácia determinuje stavbu tela, ako aj temperament; stykom temperamentu s prostredím sa formuje charakter. *H. Rohracher* (1956) uvádza, že do Kretschmerovej typológie sa dá zahrnúť len – 2/3 ľudí.

Typ charakteru			
Stavba tela	***normál***	***medzistupeň***	***choroba***
astenická	schizotýmia	schizoidia	schizofrénia
pyknická	cyklotýmia	cykloidia (cykloidná psychopatia)	cyklofrénia (mániodepresívna psychóza)
atletická	Izotýmia	epileptoidný	epilepsia

McClelandova typológia – rozlišuje vodcovstvo: *autoritatívny vodca* túži po osobnej moci, po vedení, rozhodovaní, neuznáva spoluprácu, trpí psychosqciálnou nezrelosťou, keď dostane absol. moc nastoľuje politický teror, policajný štát; *socializovaný, demokratický vodca* uznáva spoluprácu, priateľstvo, oceňuje výkon, ciele stanovuje po dohode so skupinou, podporuje iniciatívu druhých, dodáva druhým sebadôveru, sebacútu.

Pavlovova signálna typológia – rozdelenie človeka do skupín podľa vzťahov medzi 1. a 2. signálnou sústavou; *umelecký typ* sa vyznačuje prevahou 1. signálnej sústavy s obraznosťou a emocionalitou, *mysliteľský typ* prevahou 2. signálej sústavy s rozvinutým abstraktným myslenínm a *typ zmiešaný, stredný* má obidve signálne sústavy vyvážené.

Pavlovova temperamentová typológia – je odvodená z pokusov na psoch a delí ľudí podľa merania sily, rýchlosti a vyrovnanosti nervových procesov na *slabý typ* (melancholik), *silný nevyrovnaný typ* s prevahou vzruchu nad útlmom (cholerik), *silný vyrovnaný pomalý typ* s pomalým striedaním vzruchu a útlmu (flegmatik) a *silný vyrovnaný rýchly typ,* pohyblivý s rýchlym striedaním vzruchu a útlmu (sangvinik).

Sheldonova typológia – *W. H. Sheldon* (1940, 1942) vyšiel z kritiky Kretschmerových metód a na základe fotografií 4000 osôb vykonával antropometrické merania, aby získal „čisté typy" a identifikoval ich psychol. obsah najmä pomocou posudzovania v behaviorálnych charakteristikách. Rozlišuje tieto typy stavby tela: 1. *endomorf* (telo utvárané vnútorne, tuk – pyknik: viscerálny typ, Kretschmerov cyklotymný typ); 2. *mezomorf* (telo utvárané navonok, svaly – atletický, somatotónny typ,

Kretschmerov izotýmny typ); 3. *ektomorf* (telo utvárané krehko, nervová sústava – astenik: cerebrotónny typ, Kretschmerov schizotymný typ).

Schindlerova typológia – t. založená na sociálno-psychol. postavení jedincov v malej, trvalejšej skupine; v postavení a sa nachádzajú hviezdy, kt. sú obdivované, oslňujú a sú napodobované; postavenie p zaujímajú tí, kt. sú rozvážnejší, akoby v pozícii staršieho brata a v určitej miere môžu byť kritizovaní; v pozícii Y je prevažná väčšina členov skupiny; v postavení to sa nachádza čierna ovca, obetný baránok, jedinec, kt. je striedavo trpený a odmietaný, je stálym terčom posmechu, hromozvodom zlých nálad, príp. neúspechov skupiny; túto pozíciu zaujímajú obyčajne ľudia so zníženou inteligenciou, telesnými chybami, neurotickými ťažkosťami alebo akoukoľvek ďalšou telesnou alebo duševnou odlišnosťou.

Typ učiteľa – klasifikácia *W. O. Döringa,* kt. rozlišuje 6 typov: náboženský, estetický, sociálny, teoretický, ekonomický a politický. *E. Wohwinkel* určil typ učiteľa vecného a osobného; učiteľ *striktne vecný* je puntičkársky, drží sa presne osnovy, vždy rozpráva tie isté vtipy a príbehy, jeho myseľ je totožná s jeho pamäťou; nerozvíja ani myslenie, ani samostatnosť žiakov; *oduševnene vecný* učiteľ stavia na logickom myslení; atomizuje učivo, núti žiakov podriadiť sa logike látky, viac sa venuje žiakom, ktorým jeho štýl vyhovuje; *naivne osobný* učiteľ rozhoduje srdcom; má nestály výkon, občas sa mýli, ale úprimne sa svoje omyly snaží napravovať, vie pracovať so skupinou; ostatní učitelia a rodičia ho milujú alebo nenávidia; svoje osobné zážitky a hodnoty dokáže dobre prenášať na svojich žiakov; uvedomeio osobný uriteľ stojí nad učebnou látkou, rešpektuje zákonistosti príslušnej vedy a rozsah látky volí tak, aby čo najviac rozvíjal osobnosť žiaka; je vždy osobne zaujatý vyučovaním. *Caselmannova t.* vychádza z 3 možných vzťahov k žiakom: žiaka k učiteľovi a žiakov navzájom. Rozlišuje 2 kategórie učiteľov: *logotrop* je učiteľ zameraný na predmet a vedu, miluje teóriu, pre vedenie prebúdza nadšenie, dosahuje dobré učebné výsledky, organizuje krúžky, exkurzie a zbierky, ale príliš zdôrazňuje „svoj" odbor, má skôr nevýrazný osobný vzťah k žiakom; *paidotrop* má k žiakom otcovský vzťah, s nadšením privádza na cestu zablúdené ovce, nad kt. už iní zlomili palicu; snaží sa o pútavý výklad, pozornosť zameriava skôr na osobitných žiakov, nevýrazných prehliada; dva hlavné typy učiteľov sa môžu ďalej vyskytovať v kombinácii podľa zamerania skôr autoritatívneho alebo liberálneho, príp. ako typ systematický, umelecký a praktický. Caselmann prepojil vo svojich úvahách 3 hlavné zložky učiteľstva: *žiak – učivo – učiteľ.*

Typológia vnímania – delí sa na jedincov s prevahou vnímania analytického, zameraného skôr na detaily a ich vzťahy, alebo s prevahou vnímania synetického, zameraného skôr na celok.

typoscopus, i, m. – [g. *typos* typ + g. *skopein* pozorovať] →*typoskop.*

typoskop – [*typoscopus*] prístroj, kt. slúži pacientom s ainblyopiou a pomáha pacientom s kataraktou čítať.

typus, i, m. – [g. *typos* výraz, znak] →*typ.*

Typus degenerativus amsterodamensis – de Langeho sy.

Tyr – skr. tyrozín (odporúčaná IUPAC).

tyramín – syn. tyrozamín; aralkylamín; 4-(2-aminoetyl)fenol, $C_8H_{11}NO$, $HOC_6H_4CH_2CH_2NH_2$, M_r 137,18; dekar-
boxylačný produkt →*tyrozínu.* Sú to bezfarebné, horkasté, zásadité, vo vode málo rozp. kryštáliky. Môže sa meniť na krezol a fenol. T. je štruktúrne podobný adrenalínu a noradrenalínu. Má podobné, ale slabšie účinky. Pôsobí ako aktivátor synaptickej membrány a udržujú synpasie v stave pohotovosti. Nachádza sa v imele, pokazenom mase, zrelom syre (Chedar, Rockfort a i.) a námeli. Väčší prívod t. je kontraindikovaný pri th. inhibítormi MAO, lebo môže vyvolať hypertenznú krízu. Pri depresívnych stavoch sa zistili nižšie hodnoty t. v moci a znížené vylučovanie jeho konjugátov po perorálnom zaťažení. Vysvetľovalo sa to zvýšenou aktivitou MAO. Po aplikácii antipsychotík sa

pozorovali znížené hodnoty t. v striáte. T. sa používa sa ako adrenergikum (hydrochlorid $C_8H_{12}ClNO$ – *Mydríar®, Uteramin®).*

tyramináza →*monoaminooxidáza,* tyramínoxidáza, adrenoxidáza, oxidoreduktáza, enzým obsahujúci glavín, kt. katalyzuje za účasti O_2 oxidačnú deamináciu tyramínu na aldehydy al. ketóny za uvoľnenia amoniaku a peroxidu vodíka.

tyramínový test – test na dg. feochromocytómu, podobný histamínovému a glukagónovému testu. Spočíva v aplikáciii →tyramínu.

týranie – zlé fyzické i psychické nakladanie s inou osobou, najčastejšie u detí, telesne alebo duševne postihnutých; sy. týraného dieťaťa →*syndrómy*.

tyrannimus, i, m. – [g. *tyrannos* tyran] tyranizmus, patol. krutosť.

Tyrene – farbivo polyesterových vláken; 2,4,6-triehlóranizoL

tyre/*o*/id- – prvá časť zložených slov z i. *glandulathyreoidea* štítna žľaza.

tyreoaktívny – [*thyroactivus*] **1.** vykazujúci metabolický účinok podobný hormónom štítnej žľazy; **2.** stimulujúci aktivitu štítnej žľazy.

tyreoadenitída – [*thyroadenitis*] zápal štítnej žľazy.

tyreoaplázia – [*thyroaplasia*] vrodené neutvorenie štítnej žľazy.

tyreoaryteonoidový – [*thyroarytaenoideus*] týkajúci sa štítnej a krhlovitej (hlasivkovej) chrupky.

tyreocervikálny – [*thyrocervicalis*] týkajúci sa štítnej žľazy a šije.

tyreocyt – [*thyrocytus*] bunka →štítnej žľazy.

tyreoepiglotický – [*thyroepiglotticus*] týkajúci sa štítnej chrupky a hrtanovej príchlopky.

tyreofaryngový – [*thyropharyngeus*] týkajúci sa štítnej žľazy a hltanu.

tyreofisúra – [*thyrofissura*] operácia, pri kt. sa tvorí otvor v štítnej chrupavke kvôli sprístupneniu vnútra hrtana.

tyreogénny – [*thyrogenes*] vyvolaný štítnou žľazou, vychádzajúci zo štítnej žľazy.

tyreoglobulín – [*thyroglobulinum*] zásobná forma hormónov štítnej žľazy uložený v priesvite folikulov vo forme koloidu. Je to glykoproteín, M_r 660 000, sedimentačný koeficient 19 S, kt. sa skladá z 2 nekovalentne viazaných podjednotiek s M_r 300 000 a sedimentčným koeficienciom 12 S. Obsahuje 8 – 10 % oligosacharidov, jódtyrozíny a jódtyroníny v peptidových reťazcoch. Po syntéze TG na ribozómoch sa TG dostáva do endoplazmatického retikula, kde sa naň viaže sacharidová zložka, kt. obsahuje manózu, galaktózu a fukózu. V Golgiho aparáte sa „balí" do mechúrikov, kt. sa spájajú s apikálnou membránou bunky a exocytózou vylučuje svoj obsah koloidu do priesvitu folikula. Súčasne prebieha jódovanie TG. Gén TG sa nachádza na dlhom ramene chromozómu 8 v tesnej blízkosti *c-myc* onkogénu, kt. sa môže dostať pod kontrolu promótora TG a stať sa príčinou niekt. karcinómov štítnej žľazy. Expresiu génu TG reguluje TSH, spolu s inzulínom a IGF I. Ľudský TG obsahuje – 120 tyrozínových jednotiek, avšak len 25 – 30 je k dispozícii pre tvorbu 3-monojód-(MIT) alebo 3,5-dijódtyrozínu (DIT), z nich sa však 6 – 8 využíva na tvorbu T_4 alebo T_3. Pri deficite jódu relat. viac stúpa tvorba MIT (chudobnejšieho na jód) a preto sa tvorí viac účinnejšieho T_3 ako T_4. Pri normálnom príjme jódu obsahuje štítna žľaza asi 10 mg org. jódu, čo je zásoba na 3 mes.

tyreohyoidový – [*thyroidohyoideus*] týkajúci sa štítnej chrupky a jazylky.

tyreo(chrondro)tómia – [*thyro(chondro)tomia*] otvorenie chrtana preťatím štítnej chrupky.

tyreoidektómia – [*thyroidectomia*] chir. odstránenie časti alebo celej štítnej žľazy. Podľa rozsahu výkonu sa rozoznáva totálna (TT), subtotálna (ST), takmer totálna tyreoidektómia (TTT) a lobektómia

(LE).

Stanovenie rozsahu výkonu. TT je bezpečnejšie a jednoduchšie a často ľahší výkon ako TTT. Pri TTT sa musia preparovať, identifikovať a chrániť neurovaskulárne štruktúry ako pri TT. Malá časť ponechaného tkaniva musí byť vitálna. Pri sutúre resekčnej plochy sa môže ľahko poraniť n. laryngeus recurrens. Pri TT sa môže omylom ponechať zvyšok tkaniva napr. z obavy z poškodenia alebo ischemizácie časti prištítnych žliaz priliehajúcej k prištítnym žľazám pri zadnej kapsule. Pri prehliadnutí alebo vypreparovaní len časti žľazy môže ako zvyšok ostať lobus pyramidalis. Horný pól žľazy sa nemusí odstrániť, ak zasahuje vysoko a vykoná sa ligatúra en block, dolný pól, ak zasahuje príliš kaudálne a zle sa vypreparuje. V oblasti lig. Berry môže zostať časť žľazy medzi mediálnou časťou väzu a laterálnou stenou priedušnice. Pri zlom oddelení istmu od trachey môže ostať zvyšok tkaniva pretracheálne. V prípade zisteného uzla (uzlov) v štítnej žľaze sa väčšinou vykonáva TT alebo MI. Pri dokázanom karcinóme sa indikuje TT, pri mikrokarcinóme subtotálna lobektómia a pacient sa trvalé dispenzarizuje, V prípade predoperačného podozrenia na karcinóm sa podporúča totálna lobektómia, po nej sa výkon ukončí a čaká sa na výsledok histol. vyšetrenia; nemožno sa však spoliehať na vyšetrenia zmrazených preparátov, kt. zaťažené vysokým % klamné pozit. a najmä klamné negat. nálezov (až 35 %). V prípade pozit. nálezu sa indikuje druhostranná lobektómia.

Pri *Basedowovej chorobe* sa treba rozhodnúť medzi radikálnym výkonom s rizikom hypotyreózy a menej radikálnym výkonom s rizikom recidívy. Relaps tyreotoxikózy nezávisí len od objemu reziduálneho tkaniva, pretože autoimunitné mechanizmy sa operáciou neeliminujú. K väčšej radikálnosti nabáda vyšší titer antityreoidových protilátok. Pri toxických strumach sa vykonáva jednostranná TS ponechaním rezíduá na druhej strane, príp. obojstranná totálna tyreoidektómia.

Recidíva znamená obyčajne návrat pôvodného stavu s ťažším priebehom a vyšším rizikom pri reoperácii. Reoperáeia je indikovaná len pri nezvládnuteľnej tyreotoxikóze, závažnom útlaku a podozrení z malignity. Osvedčuje sa dvojfázová reoperáeia, pri kt. anesteziológ umožní peroperačnú kontrolu fonácie.

Po obojstrannej ST je schopné udržať eutyreotický stav rezíduum – 10 (3 – 25) g tkaniva, kt. sa dá zistiť sonograficky (v ml, 1 ml ~ 1 g). Takýto výkon sa spája s 10 % výskytom hypotyreóz a > 10 % recidív tyreotoxikózy. Pri ST sa uvoľujú najčastejšie obidva póly žľazy, jej laterodorzálna povrch, preruší sa istmus a resekuje žľaza s ponechaním asi 5 × 15 mm tkaniva na každej strane. Nesmie sa pritom ponechť zvyšok žľazy v retrostemálnom priestore.

Retrostemálne strumy refraktérne voči supresívnej th., pri podozrení na malignitu, rozvíjajúcom sa obštrukčnom sy. a nebezpečí tyreotoxikózy sa majú vždy odstrániť. Podanie rádiojódu je tu nevhodné, pretože hrozí riziko radiačnej tyreoiditídy, kt. môže zhoršiť obštrukciu dýchacích ciest. Zriedkavé prím. strumy v tejto lokalizácii si vyžadujú sternotomický alebo torakotomický, sek. strumy krčný prístup – väčšina z nich je uložená v prednej časti horného mediastína, pred tracheou, veľkými cievami a n. laryngeus recurrens. Strumy zasahujúce do zadnej časti mediastína (zo zadných a laterálnych častí lalokov štítnej žľazy, častejšie vpravo) významne utláčajú pažerák, tracheu a n. laryngeus reeurrens prebieha po ich laterálnom a prednom povrchu. Veľké strumy tohto rozsahu možno odstrániť sternotomickým prístupom, niekedy je nevyhnutná kombinácia s anterolaterálnou torakotómiou.

Pri *odstraňovaní retrosternálnych strúm krčným prístupom* sa vykonáva kolárna incízia nižšie ako obvykle. Po obnažení žľazy sa nepreniká cez infrahyoidové svaly do retrosternálneho priestoru ihneď, ale až po uvoľnení horného pólu žľazy, prerušení v. thyroidea média na laterálnej strane a niekt. vetiev a. thyroidea inferior, príp. ak je to možné po prerušení istmu. Identifikácia n. laryngeus reeurrens v tejto fáze nie je niekedy možné ani nevyhnutné. Nasleduje šetrná, tupá mobilizácia retrosternálnej časti žľazy prstom, niekedy tamónom. Disekcia sa vykonáva medzi tyreoidovou pošvou (nepravým puzdrom žľazy) a povrchom žľazy za súčasného mierneho ťahu strumy kraniálnym smerom. Keď

nemožno strumiu odstrániť krčným prístupom, nedoporúča sa intrakapsulová fragmentácia s enukleáciou obsahu žľazy, ale rozšírenie prístupu o sternotómiu, kt. je väčšinou len čiastočná.

Pri karcinóme štítnej žľazy sa pokladá za nevyhnutnú *lymfadenektómia.* Odporúča sa pritom odstraňovať jednotlivé lymfatické uzliny selektívne disekciou z príslušných krčných sektorov. Len výnimočne treba vykonať readikálnu krčnú disekciu, pri kt. sa odstraňujú okrem štítnej žľazy lymfatické uzliny s tukovým tkanivom zo sektorov I. – V., spolu s reseckiou m. sternocleidomastoideus, v. jugularis interná a ínfrahyoidových svalov. Profylaktická lymfadenektómia však nemá napriek častému výskytu okultných metastáz význam.

Za výkony so zvýšeným rizikom sa pokladajú operácie pre recidívy, karcinóm, atypicky uložené strumy, TT a dodatočné alebo odložené totalizácie pri dodatočne zistenom karcinóme.

Peroperačné komplikácie vznikajú najmä pri operáciách pokročilých nádoroch a pre recidívy. Patria k nim zriedkavé poranenie v. jugularis interná, výnimočne poranenie väčších tepien a ojedinelé sú poranenia nervových kmeňov.

Včasné pooperačné komplikácie zahrňujú následky poranení kritických štruktúr (n. reeurrens, n. laryngieus superior, prištítne žľazy), krvácanie, infekciu v rane, anat. alebo funkčnú recidívu, hypotyreózu a hypoparatyreózu.

K neskorým komplikáciám patrí trvalá obrna n. recurrens, ant. alebo funkčná recidíva, hypotyreóza, hypoparatyreóza, exoftalmus a neestetické jazvy.

Pri jednostrannom *poškodení n. recurrens* vzniká dysfónia, kt. patrí do starostlivosti foniatra. Osvedčuje sa nižšie posadenie hlasu a hlasové cvičenia, po kt. nastáva postupná kompenzácia jednostrannej parézy druhou hlasivkou. Obojstranná lézia sa prejaví inspiračnou dýchavicou, kt. si vyžaduje tracheotómiu. Funkcia hlasiviek sa môže obnoviť po 6 – 12 mes., v prípade pretrvávania poruchy sa odporúča niekt. z laterofixačných výkonov, aby sa predišlo závažným kardiopulmonálnym následkom.

Pooperačná hypotyreóza je indikáciou na substitučnú th. Je pomerne dobre liečiteľná. Podávajú sa prípravky tyroxínu *(Eltroxin®, Euthyrox®, Tertroxin®, L-thyroxin®)* za kontroly sérového TSH, príp. T_4 a T_3.

Hypoparatyreózu vyvolaná odstránením prištítnych žliaz alebo ischemizácou sa prejaví už v prvých d latentnou alebo manifestnou tetaniou. V th. sa podáva spočiastku vápnik i. v., neskôr p. o. V priebehu 2 týžd. sa za sledovania hodnôt vápnika v sére dávky znižujú a ak sa opätovne dostavia príznaky tetanie, začnú sa podávať analógy vitamínu D za sledovania kalciémie a kalciúrie. Najlepšie sa však osvedčuje kalcitriol (*Rocaltrol®*).

Pooperačné omyly pri TT sa dajú minimalizovať týmito opatreniami:

1. *Úplne odstránenie tkaniva žľazy* – ani skúsenému chirurgovi pracujúcemu s mikroskopom, zväčšujúcimi okularmi a peroperačným skenom sa to však vždy nepodarí; najčastejšie ostávajú zvyšky v mieste lobus pyramidalis, lig. thyrohyoideum laterale a articulatio cricothyroidea).

2. *identifikácia, ochrana n. laryngeus recurrens* – nerv sa preparuje po čiastočnej mobilizácii žľazy a vizualizuje v celom priebehu na krku od rozvetvenia a. thyroidea inferior k vstupu nervu do laryngu. Kritická oblasť vzhľadom na možnosť poranenia dôležitých štruktúr alebo ponechania zvyškov tkaniva pri TT je pod horným pólom žľazy a v oblasti lig. thyrohyoideum laterale. Kompresia nervu môže nastať rozpätím balónika endotracheálnej rúrky medzi hlasivkami v úžľabine ohraničenej laterálne lamina cartilaginisthyroideae, mediálne a mierne kraniálne cartilago arytaenoides.

3. *Správna chir. disekcia,* kt. bráni jeho poraneniu nervu, najmä jeho vonkajšej vetvy – predpokladá dobrú znalosť anat. pomerov a variantov jeho priebehu. Nad horným pólom štítnej žľazy sa nerv

prikladá v 80 % k cievnej stopke, od kt. ho oddeľuje viscerálna fascia (nepravé puzdro šitítnej žľazy). V 15 – 20 % sa nerv zanára 1 – 2 cm nad horným pólom žľazy do dolného hltanového zvierača a nedá sa v mieste horného pólu žľazy nájsť. Preto sa musia presne preparovať cievne štruktúry najmä v sterno-tyreo-laryngovom trojuholníku (m. sternothyroideus, m. constrictor pharyngis inferior, štítna žľaza). Nerv prebieha laterálne, cievy mediálne od roviny chir. disekcie na vnútornej strane chir. kapsuly. Pri uvoľňovaní horného pólu štítnej žľazy sa preparujú jednotlivé artérie a vény oddelene a podväzujú sa izolovane tesne pri povrchu žľazy, obyčajne len centrálne konce cievy, pričom miesto podväzu jej periférneho úseku na povrchu žľazy sa zachytí Kocherovými kliešťami. Ťahom za ne sa luxuje horný pól žľazy dole a laterálne, čím sa odkryje vonkajšia vetva nervu prebiehajúceho na vláknach dolnej časti m. constrictor pharyngis inferior alebo vstup nervu do brušká m. crieothyroideus. Vysoko siahajúce patol. zmeny v oblasti horného pólu žľazy alebo lymfadenektómia pre metastatické postihnutie krčných uzlín ohrozujú pri preparácii nielen vonkajšiu alebo aj vnútornú vetvu nervu.

4. *Identifikácia, vyšetrenie a ochrana prištítnych žliaz* – sú sťažené veľkou variabilitou počtu, tvaru a lokalizácie týchto žliaz, ako aj ich cievneho zásobenia. Ich identifikácia nieje vždy možná. Ľahšie sa identifikujú horné ako dolné žľazy. Aj nájdené žľazy môžu v priebehu operácie ohroziť ich odstránenie.

tyreoiditída – [*thyreoiditis*] zápal štítnej žľazy →*thyreoiditis.*

tyreoidizmus – [*thyroidismus*] súbor prejavov zvýšenej činnosti →štítnej žľazy.

tyreo(i)dológia – [*thyrodologia*] náuka, kt. sa zaoberá výskumom →štítnej žľazy, súčasť endokrinológie.

tyreogastrický syndróm – endokrinný syndróm (APS III. typu) charakterizovaný autoimunitne podmiennenou →tyreoiditídou, gastritídou (s pernicióznou anémiou), obvykle s inzulíndependentným diabetom, príp. aj adrenalitídou, vitiligom ap. Vyskytuje sa familiárne. Prenos nie je úplne objasnený. Prejavuje sa skôr v strenom a vyššom veku.

tyreokardiálny – [*thyreocardiacus*] týkajúci sa účinku hormónov →*štítnej žľazy* na srdce.

tyreokéla – [*thyreocelé*] zväčšenie →štítnej žľazy, struma.

tyreokrikotómia – [*thyreocricotomia*] otvorenie priedušnice preťatím krikotyreoidovej membrány.

tyreolaryngový – [*thyreolaryngealis*] týkajúci sa →štítnej žľazy a →hrtana.

tyreolingvofaciálny – [*thyreolinguofacialis*] týkajúci sa →štítnej žľazy, jazyka a tváre.

tyreoliberín – [*thyreoliberinum*] liberín hypotalamu ovplyvňujúci činnosť štítnej žľazy prostredníctvom TSH z hypofýzy; syn. →tyroliberín.

tyreomegália – [*thyreomegalia*] zväčšenie štítnej žľazy, struma.

tyreopatie – [*thyreopathia*] choroby →*štítnej žľazy.*

T. možno deliť podľa morfol. (struma, zápaly, nádory ap.) alebo funkčných kritérií (hypotyreóza, hypertyreóza).

Diagnostika tyreopatií

Keďže zvýšená produkcia hormónov štítnej žľazy postihuje všetky metabolické deje, klin. obraz je pestrý a zahrňuje prejavy porúch rôznych orgánov počnúc srdcovou frekvenciou a končiac psychikou a rečou. Rýchlosť metabolizmu sa zvyšuje o 60 – 80 %. Častejšie však ide o hypotyreózu so zníženou produkciou a uvoľňovaním hormónov štítnej žľazy. V dg. tyreopatií sa využíva: 1. stanovenie hormónov v sére (celkového T_4, celkového T_3, voľného T_4); 2. TSH; 3. tyreoglobulínu; 4. autoprotilátok.

U pacientov s autoimunitnými chorobami štítnej žľazy a niekt zdanlivo zdravých príbuzných, ba aj v istej časti zdravých nepríbuzných jedincov sa zisťuje niekoľko typov cirkulujúcich autoprotilátok vo všetkých typoch a podtypoch imunoglobulínov. Ide o protilátok proti recpetoru TSH, peroxidáze, tyreoglobulínu a i.

Z funkčných testov sa v dg. tyreopatií používa →*TRH test* a *supresívny scintigram* - spočíva v scintigrafickom vyšetrení pred supresiou a po nej; funkcia štítnej žľazy sa potlačí aplikáciou T_3 (60 – 80 *iig/d* 6 – 10 d) alebo T_4 (200 μg/d 14 d , príp. jednorazovým podaním 3 mg a scintigrafia sa vykoná po 8 d). Vychytávanie technécia sa v normálnom tkanive zníži na min. a o to viac vynikne príp. hyperfunkčný autonómny uzol.

K zobrazovacím metódam patrí *rtg, USG, scintigrafia štítnej žľazy* a *celého tela.*

Testy hodnotenia účinku hormónov v cieľových tkanivách – okrem merania bazálneho metabolizmus (metóda sa pokladá za obsoi.), sa na hodnotenie účinku hormónov štítnej žľazy na cieľové tkanivá používa meranie nočnej pulzovej frekvencie, rýchlosti reflexu Achillovej šľachy, systolického intervalu, hodnoty SHBG, aktivity niekt. pečeňových enzýmov a i.

V dg. a dfdg. tyreopatií sa využíva aj *cytodiagnostika strurny.*

Hypotyreóza – je klin. sy. so zníženou funkciou štítnej žľazy, následkom zníženej produkcie a uvoľňovania jej hormónov. V USA napr. trpí hypotyreózou ~ 2 % populácie, prevažne žien < 40-r. Keďže spočiatku bývajú príznaky nenápadné, len asi 1/2 z nich sa dg.

Včasné príznaky hypotyreózy, ako bradypsychia, únavnosť, nebývajú výrazné. Pripisujú sa niekedy starnutiu. Spomalenie metabolizmu sa prejaví ustavičným pocitom chladných rúk alebo nôh, zápchou, bledosťou a suchosťou kože, odulosťou tváre, a drsným hlasom. Častý je prírastok hmotnosti ~5 – 10 kg, väčšinou následkom retencie tekutín. Prítomná býva hypercholesterolémia, kt. sa zhoršuje s progresiou choroby. Neliečená hypotyreóza sa postupne zhoršuje. Trvalá stimulácia štítnej žľazy nadprodukciou hypofý-zového tyrotropínu (negat. spätná väzba) má za následok rozvoj strumy. Môže sa vyvinúť zábudlivosť a bradypsychia.

Pokročilá hypotyreóza sa označuje ako *myxedém*. Býva zriedkavý a je obyčajne následok dlhotrvajúce nepoznanej hypotyreózy. Môže vyústiť do život ohrozujúcej kómy.

Klasifikácia hypotyreóz podľa Americkej tyreologickej spoločnosti

---

I. Primárna hypotyreóza (95 %)
  1. Idiopatický myxedém
    a) chronický autoimunitný variant
    b) atrofický variant
  2. Aplázia alebo ektópia štítnej žľazy (55 %)
  3. Deštrukcia štítnej žľazy (35 %)
    a) chirurgická
    b) aktinická (rádiojód)
    c) vonkajším ožiarením
  4. Hypotyreóza po tyreostatikách
  5. Vrodené poruchy biosyntézy hormónov (1 – 2 %)
  6. Endemický kretenizmus (3 %)
    a) hypotyreózový variant
    b) ťažký deficitu jódu
II. Sekundárna hypotyreóza (5 %)
  1. Deficit TSH

a) izolovaný
b) panhypopituitarizmus
2. Deficit TRH

Pretože hypotyreóza postihuje prevažne staršie ženy, odporúča sa podrobiť ženy > 60-r. každoročnému skríningu, najmä ak ide o klin. príznaky suspektné z hypotyreózy (únavnosť, suchá koža, drsný hlas, struma v anamnéze, predchádzajúca th. rádiojódom'alebo tyreoidektómia, hypercholesterolémia).

Dg. sa stanovuje na základe klin. obrazu a potvrdzuje nálezom znížených hodnôt T4 a zvýšených hodnôt TSH v sére.

Najčastejšírni príčinami hypotyreózy sú: 1. autoimunitné poruchy, kt. deštruujú štítnu žľazu; 2. th. rádiojódom (prestrelenie dávok pri th. hypertyreózy); 3. th. žiarením počas th. karcinómu štítnej žľazy; 4. stav po tyreoidektómii.

Zriedkavejšíou príčinou hypotyreózy sú: 1. vrodené poruchy (asi 1 z 5000 novorodencov má tyreopatiu alebo apláziu štítnej žľazy; u nás je zavedený skríning hypotyreózy u novorodencov); 2. poruchy hypofýzy (~ 1 % všetkých prípadov); 3. nedostatok jódu (v súčasnosti je zriedkavý, pretože sa zaviedla jodácia soli, v USA od r. 1920).

Hypotyreóza je stav podmienený nedostatočnú tvorbou hormónov štítnej žľazy. Jej príčinou býva najčastejšie autoimunitné podmienená difúzna lymfoidná tyreoiditída (55 %, th. rádiojódom alebo strumektómia (35 %), k zriedkavejším príčinám patrí nedostatočná sekrécia TSH následkom postihnutia hypofýzy alebo hypotalamu (5 %), zvýšený prísun strumigénov, nedostatok jódu (3 %), infiltrácia štítnej žľazy nádorom alebo väzivom (Reidelova tyreoiditída) a vrodené ochorenia štítnej žľazy (agenéza, ektópia - 1-2 %). Prechodne môže hypotyreóza vzniknúť v priebehu subakút. tyreoiditídy. Prejavy hypotyreózy závisia okrem iného od veku.

Kretenizmus – Rozoznáva sa endemický a sporadikcý kretenizmus.

Endemický kretenizmus – endemická struma, vzniká následkom nedostatku jódu v oblastiach s veľkým výskytom strumy (endemickým výskytom, t. j. pri postihnutí > 10 % dospelého obyvateľstva a > 20 % detí). Ženy postihuje 5 – 10-krát častejšie ako mužov. Jódovanie kuchynskej soli problém endemického kreténizmu u nás zásluhou J. *Podobu* a spol. po 2. svet. vojne odstránilo. Nevymizla však struma. Min. prívod jódu potrebný na normálnu činnosť štítnej žľazy je ~ 100 μg.

Dg. – sa stanovuje na základe klin. vyšetrenia (struma) a epidemiol. anamnézy; potvrdzuje ju nález hypertyroxinémie a súčasného potlačenia akumulácie rádiojódu.

Th. – spočíva v dodaní dostatku jódu (v strave alebo medikamentózne). Po podaní jódu sa môže zjaviť hypertyreóza indukovaná jódom (jód-Basedowova hypertyreóza). Ide pp. o Basedowovu chorobu alebo autonómny uzol, kt. po podaní jódu zvýši produkciu hormónov štítnej žľazy. Hypertyreóza môže vzniknúť aj po odstupe času po podaní jódových rtg kontrastných látok alebo amiodarónu.

Sporadický kretenizmus – môže byť následkom nevyvinutia štítnej žľazy alebo ťažkej porucha štítnej žľazy plodu. Prejavuje sa poruchou rastu, mentálnou retardáciou, myxedémom a i. príznakmi hypotyreózy. Môže ho zapríčiniť napr. vrodený deficit enzýmov potrebných na biosyntézu hormónov štítnej žľazy s poruchou vychytávania jodidu alebo jeho organifikácie, kupulácie, syntézy tyreogobulínu, deficit dejodáz ap. Takáto enzýmopatia sa zväčša dedí ako autozómovo recesívny znak, postihuje teda heterozygotov. Tvorí < 10 % novorodeneckých hypotyreóz (výskyt 1:4000 novorodencov).

Struma často chýba. Najčastejšou enzymopatiou je porucha organifikácie jodidu so zvýšenou akumuláciou rádiojódu a jeho rýchlym únikom zo štítnej žľazy po podaní prípravku Chlorigen®. Ak sa táto porucha spája s hluchotou označuje sa ako →Pendredov sy.

Dg. – stanovuje sa na základe klin. vyšetrenia, potvrdzujú ju zvýšené sérové hodnoty TSH a znížené hodnoty tyroxínu, príp. FT_4I.

Th. – spočíva v substitúcii tyroxínu, kt. má za následok zmenšenie strumy a ústup nervových a i. príznakov. Ak sa trvalá th. začne včas, môže sa predísť mentálnej retardácii. Pri zistení enzýmopatie treba vykonať gen. konzílium kvôli možnému výskytu v potomstve.

Kongenitálna hypotyreóza

Hypotyreóza je najčastejšia endokrinopatia detí. Chýbanie špecifického terčového orgánu, štítnej žľazy alebo jej hormónov má ďalekosiahle dôsledky skoro na každý orgánový systém. Etiológia vrodenej hypotyreózy sa da rozdeliť do 6 kategórií: 1. aplázia; 2. hypoplázia; 3. rádiojód; 4. deficit tyrotropínu; 5. refraktémosť voči hormónom štítnej žľazy; 6. porucha syntézy T_4.

Incidencia hypotyreózy u novorodencov v USA je ~ 1:4000 bielych detí a 1:30 000 černošských detí. Rádionuklidovou scintigrafiou sa štítna žľaza nezisťuje ~ v 1/3 postihnutých detí, citlivejšími metódami sa nájde rudimentárna štítna žľaza, často v ektopickej polohe, a to od bázy jazyka po normálnu polohu na krku.

Funkčné abnormality sa vyskytujú asi v 1 – 2 % novorodencov, najčastejšie predčasne narodených. Je to obyčajne sporadická porucha, opísal sa však aj familiárny výskyt. Postihuje 2-krát častejšie ženy ako mužov.

Aplikácia rádiojódu v gravidite pri karcinóme štítnej žľazy alebo hypertyreózu má za následok poškodenie štítnej žľazy plodu (o gravidite sa totiž nevedelo). Podávanie rádiojódu dojčiacim ženám je tiež kontraindikované, lebo sa vylučuje do mlieka.

Deficit TSH a hypotyreóza môže vzniknúť pri akomkoľvek stave s vývojovou poruchou hypofýzy alebo hypotalamu alebo u detí s idiopatickým hypopituitarizmom. Väčšina prípadov deficitu TSH je následkom deficitu TRH. Ak sa po aplikácii TRH zvýši sekrécia TSH, ide o prim. poruchu hypotalamu.

Hypotyreóza sa vyskytuje u 1:110 000 novorodencov. Refraktérnosť na TRH sa opísala u 2 chlapcov s vysokými hodnotami biol. aktívneho TSH z pokrvného manželstva. Rezistencia proti hormónom štítnej žľazy je častá. Reiztencia rozličných tkanív kolíše v závislosti od poruchy jadrového receptora.

Vrodená hypotyreóza môže byť aj následkom rozličných porúch biosyntézy hormónov štítnej žľazy.

Prítomnosť strumy je kardinálnym príznakom týchto porúch (hypotyreotická struma, strumový kretenizmus). Strumová hypotyreóza sa zisťuje v 1:50 000 živo narodených novorodencov. Väčšinou ide o autozómovo recesívne dedičnú poruchu. Porucha sa môže týkať vychytávania jódu, jeho organifíkácie, poruchu spriahnutia jódtyrozínov na dijódtyroníny, poruchy dejodácie, dejodázy a syntézy tyreoglobulínu.

Vrodená hypotyreóza je 2-krát častejšia u dievčat ako u chlapcov. Príznaky nebývajú, príp. sú také nešpecifické alebo nenápadné, že pri narodení sa nezistia. V 20 % trvá gravidita >42 týžd. a pôrodná hmotnosť v 33 % prekračuje > 90. percentil, pôrodná dĺžka a obvod hlavy sú normálne. Keďže matkine štítne žľazy neprestupujú významne placentovú bariéru, nie sú hormóny štítnej žľazy rozhodujúce pre somatický rast v prenatálnom období, čo sa zdá paradoxné z hľadiska ich významu pre postnatálny vývoj.

Väčšina detí si zachováva schopnosť secernovať menšie množstvo hormónov štítnej žľazy; sérové hodnoty T3 sú často normálne. Častá je pri narodení obstipácia, nechuť do jedenia a letargia, prolongovaný ikterus následkom nezrelosti pečeňovej glukuronyltransferázy. Len menšia časť pacientov

vykazuje klasické príznaky, ako je odulá tvár, široké fontanely a švy, sedlovitý nos s pseudohypertelorízmom a makroglosiou s otvorenými ústami, chraptivým kríkom, nadutým bruchom s pupkovou prietržou, chladnou, mramorovitou alebo ikterickou kožou a zníženými reflexmi.

V USA je zavedený dvojstupňový skríning: pri detekcii prím. hypotyreózy sa pátra po príp. nedostatku globulínu viažuceho tyroxín s hypothalamicko-hypofýzovou hypotyreózou. Strácajú sa však pritom deti s normálnymi hodnotami T4, ale zvýšenými hodnotami TSH. V Európe sa preto zaviedol program iniciálne skrínujúci hypotyreózu s nedostatkom TSH.

Podľa výsledkov testov možno deti rozdeliť do 4 kategórií:

1. kategória NT_4/NTSH (~ 10 %): hodnoty T_4 sú 1,5 – 2 s pod priemerom a TSH spočiatku nízke a zvýšia sa až neskôr. Pri klin. podozrení na hypotyreózu sa má preto test opakovať, najmä ak je pozit. rodinná anamnéza tyreopatie matky počas gravidity alebo v rodine. Znížené hodnoty T_4 a hodnoty TSH > 40 mcu/ml treba pokladať dôkaz prim. hypotyreózy, kým sa tá nevylúči. Dieťa sa má ihneď vyšetriť a dg. potvrdiť.

2. kategória: malý počet detí s abnormálnymi hodnotami skríningových vyšetrení má prechodnú hypotyreózu (↓T_4/↑TTSH), kt. sa prejavuje normálnymi hodnotami T_4 a TSH pri overovacích laborat. testoch.

3. kategória: ↓T_4/NTSH, zahrňuje deti so zníženými hodnotami T_4 a normálnymi hodnotami TSH. Títo pacienti majú zriedka hypotyreózu. Takýto nález sa vyskytuje v 3 – 5 % novorodencov a spája sa s poruchami väzby (deficit TBG). Pozoruje sa v 1:5 000 – 10 000 novorodencov. Benígny stav nezrelosti hypotalamu, hypothalamicko-hypofýzová hypotyreóza sa zisťuje v 1:50 000 – 150 000 novorodencov. Prim. hypotyróza s oneskorenou odpoveďou TSH sa vyskutuje v 1:100 000 novorodencov. Takáto porucha sa vyskytuje častejšie u nezrelých alebo chorých novorodencov. V individuálnych prípadoch sa volí jeden z týchto prístupov: a) nález sa nepokladá za ignoruje, b) dieťa sa sleduje do úpravy T_4; ordinuje sa vyšetrenie globulínu viažuceho T_4 a voľného T_4; d) ordinuje sa TRH-test s cieľom dg. príp. hypotalamicko-hypofýzovú hypotyreózu.

4. kategória (↓T_4/oneskorený ↑TSH): nízke T_4 a oneskorený vzostup TSH. Deti s kongenitálnou hypotyreózou sa môžu narodiť s nízkymi hodnotami T_4 a normálnymi hodnotami TSH, kt. sa zvýšia až prvé týžd. po narodení na hodnoty charakteristické pre prim. hypotyreózu. U detí s klin. prejavmi hypotyreózy a normálnymi laboratórnymi testami sa má skríning opakovať. Prevalencia takýchto prípadov je 1:50 0000 až 1.00 000 novorodencov.

Myxedém – charakterizuje ho cestovito edematóznou infiltráciou kože, podkožia a svalového tkaniva, najmä v tvári a na končatinách. Príčinou myxedému je generalizované ukladanie glykozaminoglykánov (mukopolysacharidov) v intercelulárnom priestore následkom ich zníženého odbúravania. Na rozdiel od iných foriem edému po zatlačení prstom nepretrváva jamka.

Vrodený myxedém, pp. autozómovo recesívne dedičný opísal Fagge (Faggehosy., syn. myxoedema congenitum Fagge, syndroma Hal). Ide o hypofunkciu štítnej žľazy u novorodencov, kt. sa prejavuje nadmernou telesnou hmotnosťou, neúplným odlúčením pupočnej šnôry, suchosťou kože, zápchou, fyzickým a psych. zaostávaním, častá je mikromélia. Klin. obraz postupne pripomína myxedém dospelých, u novorodencov však prebieha ťažšie. Častý je istý stupeň hypotyreózy aj u matky.

U pacientov s ťažkým neliečeným myxedémom môže vzniknúť myxedémová kóma. Vyvoláva jú najmä expozícia chladu (zjavuje sa v zime), interkurentná infekcia, príp. th. barbituráty, fenotiazíny, aplikácia narkotík a anestetík. Prejavuje sa extrémnou slabosťou a stuporom; pacient upadá do hlbokého spánku, z kt. sa bez intenzívnej th. nemusí zobudiť. Prítomná je bradykardia. Znížená alveolárna ventilácia vyvolaná slabosťou respiračného svalstva, zvýšeným stavom bránice, nahromadením črevných plynov a hlienu v prieduškách zapríčiňuje retenciu CO_2 (hyperkapnia) s útlmom dýchacieho centra, nervosvalového prenosu, znížením šľachových reflexov. Telová teplota klesá na 35 °C, šľachové,

reflexy sú znížené. Prítomná je hyperhydratácia s hypoglykémiou, hyponatriémiou a príznaky šoku. Neliečená kóma sa vyznačuje vysokou letalitou (až 50 %).

Hypotyreóza dospelých

Rozoznáva sa prím. a sek. hypotyreóza dospelých.

Primárna hypotyreóza – je následkom patol. procesu v samotnej štítnej žľaze s poklesom tvorby a sekrécie hormónov štítnej žľazy a zvýšenou produkciou TSH. Zvýšenie koncentrácie TSH v plazme je prvým príznakom vznikajúcej, a to aj subklin. hypertyreózy. Príčinou prim. hypertyreózy je autoimunitná tyreoiditída, kt. môže prebiehať dlho subklinicky. Postihuje väčšinou osoby vyššieho veku. Tvorí asi 95 % prípadov hypertyreóz dospelých. Zisťuje sa ~ v 10 % prípadov postmenopauzálnych žien, z čoho má 1/2 zvýšené hodnoty TSH; asi 5 % z nich sa vyvíja manifestná hypertyreóza. Ročná incidencia ochorenia je asi 1 – 2 prípady/1000 žien.

Dfdg. prim. hypertyreózy – nefrotický syndróm, perniciózna anémia, encefalopatie, depresívny sy.

Sekundárna hypotyreóza – vzniká následkom nedostatku TSH podmieneného poruchou hypofýzy alebo TRH podmieneného poruchou hypotalamu. Tvorí asi 5 % prípadov hypotyreózy dospelých. Plazmatická koncentrácia TSH je znížená.

Klin. obraz – je spočiatku obvykle nenápadný a progresia pomalá, takže postihnutý ani okolie ho často nepostihnú; inciálne prejavy sa obyčajne pokladajú za prejav starnutia. K prvým príznakom je intolerancia chladu, mentálne zmeny (poruchy pamäti, bradypsychia, apatia, somnolencia). Reč je spomalená, monotónna, hlas hlbší a drsný. Telesná teplota môže klesnúť až na 35 °C. Koža je voskovitá a bledá, príp. žltkastá následkom ukladania karoténu. Mihalnice sú opuchnuté, vlasy sú drsné, lomivé, obočie vypadáva. Myxedém kože je generalizovaný, niekedy len na určitých miestach, najmä prednej strane lýtok. Nechty sú tenké a lámavé, rastú pomaly rovnako ako fúzy u mužov.

Srdce je celkove dilatované, ozvy slabšie počuteľné, v ťažších prípadoch je prítomný perikardiálny výpotok. Predčasne vznikajú prejavy aterosklerózy; častejšia koronárna ateroskleróza však v dôsledku hypometabolizmu nebýva spojená s častejším výskytom infarktu myokardu. Následkom zníženia minútového vývrhu srdca je hypotenzia a bradykardia; a-v diferencia kyslíka však nezmenená. Na EKG je nízka voltáž v končatinových zvodoch, oploštené a negat. vlny T, normálny interval *Q-T,* ale predĺžený interval *P–Q* a komplex *QRS.*

Častá je achlórhydria s dysfágiou, obstipácia až subileus, flatulencia, nechuť do jedenia.

Väčšina žien má hyperprolaktinémiu s galaktoreou a amenoreou, príp. hypermenoreou a trpí infertilitou. Následkom expanzie hypofýzy vznikajú poruchy zorného poľa a deficitu ďalších hormónov hypofýzy. Prítomné bývajú myalgie a artralgie, spazmy a zníženie svalovej sily. Dostavujú sa senzorické poruchy (parestézie a pocity tŕpnutia), častý je sy. karpálneho tunela; šľachové refelxy sú znížené, reflex Achillovej šľachy > 350 s. V dôsledku poklesu prietoku krvi obličkami a glomemlárnej filtrácie vzniká niekedy oligúria s tendenciou k hyponatriémii.

K *laborat príznakom* patrí zvýšená sérová koncentrácia celkového hypercholesterolu, LDL-cholesterol, apolipoproteínu B (následok zníženého počtu LDL-receptorov a spomaleného odbúrania cholesterolu) a triacylglycerolov a znížená aktivita alkalickej fosfatázy v sére. Častá je anémia, kt. môže vzniknúť následkom poruchy resorpcie železa, príp., vitatmínu B_{12}, v ťažších prípadoch následkom poklesu tvorby erytropoetínu (hypoxia), príp. menorágie. Pri prim. hypotyreóze spojenej s panhypopituitarizmom býva ťažká hypoglykémia.

Dg. – cieľom je dokázať hypotyreózu a určiť jej príčinu. Dg. sa opiera o klin. vyšetrenie a potvrdzuje stanovením TSH v sére (referenčné hodnoty stanovené metódou IRMA 1 – 6 U/l, t. j. 17 – 100 nkat/l). Normálne hodnoty TSH vylučujú prim. hypotyreozu. Normálna hodnota T_4 v sére

nevylučuje hypotyreozu, jej zníženie je istou mierou stupňa deficitu hormónu (o čom zvýšené hodnoty TSH neinformujú). Hodnoty T_3 k dg. hypotyreózy neprispievajú, môžu však poukázať na prítomnosť sy. nízkeho trijódtyronínu. Na rozlíšenie prim. a sek. hypotyreózy slúži TRH-test a dôkaz autoprotilátok proti štítnej žľaze. Nízke hodnoty TSH a znížená odpoveď TSH na podanie TRH poukazuje na možnosť sek. hypotyreózy. Z hľadiska th. však nemá dfdg. medzi prim. a sek. hypotyreózou význam, pretože sa liečia rovnako.

Klinický obraz primárnej hypotyreózy

Mentálne zmeny: bradypsychia, apatia, somnolencia, organický psychosyndróm, hypomimia, pomalšia, monotónna reč

Neurologické poruchy: senzorické poruchy, poruchy sluchu, znížené šľachové reflexy, reflexu Achillovej šľachy > 350 s

ORL príznaky: hlbší, drsný hlas, nahluchlosť

Kardiovaskulárne prejavy: kardiomegália, bradykardia, predčasný vývoj aterosklerózy

EKG: nízka voltáž v periférnych zvodoch, oploštené a negat. vlny *T,* predĺžený interval *P-Q* a komplex *QRS*

Respiračné poruchy: alveolárna hypoventilácia s hyperkapniou a respiračnou acidózou

Poruchy GIT: makroglosia, achlórhydria, flatulencia, obstipácia až ileus Kostrosvalové príznaky: myalgie, artralgie,

sy. karpálne tunela

Kožné prejavy: odutá tvár s opuchnutými mihalnicami, suchá, voskovitá, bledá až nažltlá.drsná koža, pretíbiový myxedém,

matné, drsné lámavé vlasy, alopecia, defiuvium obočia, tenké a lámavé nechty

Sexuálne poruchy: amenorea, menorágia, galaktorea s hyperprolaktinémiou,strata libida, infertilita

Laborat. príznaky: hypercholesterolémia, zvýšená aktivita ALP, anémia hypoglykémia, hyponatriémia

Dfdg. – treba vylúčiť **1.** chron. glomerulonefritídu s nefrotickým sy.; **2.** encefalitídu alebo chron. cerebrokortikálnu degeneráciu; 3. pernicióznu anémiu a i.

Priebeh neliečeného ochorenia býva chron., môže mať rôznu intenzitu.

Subklinickú hypotyreozu charakterizuje zvýšená hodnota TSH v sére bez klin. príznakov hypotyreózy. Jej výskyt u starších osôb je 2 – 15 %, u žien vyšší ako u mužov.

Terapia hypotyreózy – podáva sa tyroxín spočiatku 30 – 50 μg/d, ráno nalačno, po 7 – 14-d intervaloch sa dávka postupne zvyšuje o 15 až 30 μg/d do zlepšenia stavu (na 50 – 200 μg/d) za kontroly EKG a klin. prejavov tolerancie, príp. kontroly reflexogramu alebo predejekčnej periódy. Alternatívou je podávanie trijódtyronínu (liotyrodín), a to v 3 denných dávkach (o 6., 12. a 18. h); ekvivalentná dávka 100 T_4 je 40 μg T_3). Vhodnejšie sú kombinované prípravky T_4 + T_3 *(Novothyral®, Thyreotom®).* Ukazovateľom adekvátnej th. je tyroxinémia, príp. reflexogram alebo predejekčná perióda, kt. majú byť v hornej hranici normy.

Pri *subklin. hypertyreóze* sa odporúča podávať tyroxín pri pooperačnej alebo porádiojodovej hypertyreóze, väčšej strume, dočasne v gravidite, v období rastu a puberty. Za relat. indikácie sa pokladá nález vysokých hodnôt autoprotilátok, potvrdená Hashimotova tyreoiditída a hyperchoiesterolémia.

Th. *myxedematóznej kómy* pacienta treba uložiť na jednotku intenzívnej starostlivosti, kde sa monitorujú vitálne funkcie a špeciálnym teplomerom telesná teplota. Zabezpečuje sa dýchanie (uvoľnenie a toaletou dýchacích ciest, príp. endotracheálna intubácia alebo tracheostómia, podporné dýchanie). I. v. sa podávajú tyreoidálne hormóny: 1. d 500 μg tyroxínu (napr. *L-thyroxine-inject®* Hennig) a potom

od 2. d 100 ┌g/d. Rýchlejšie pôsobí trijódtyronín *(Thyrotardin-inject®* Hennig), kt. sa podáva i. v. 1. d v dávket 100 μ*g* a od 2. d 25 – 50 □g/d. Ak nie sú k dispozícii i. v. prípravky, dá sa rozt. T_3 pripraviť jeho sodný rozt. magistraliter: 500 j.g sodnej soli T_3 sa rozpustí v niekoľkých kv. 0,1 mol NaOH, doplnení do 5 ml 1 – 2 % ľudským sérovým albumínom vo fyziol. rozt., sterilizuje a prefiltruje sa cez milipórový filter; 1 ml obsahuje 100 μg T_3. Alternatívou je podanie T_3 nazogastrickou sondou v dávkach o 1/3 vyšších ako i. v. Tento spôsob nie je v prvých d natoľko spoľahlivý, vhodný je však u pacientov, kt. sú už toho schopní. V ťažších prípadoch, kde sa predpokladá väčšia porucha premeny T_4, možno podať súčasne T_4 s T_3. Nevyhnutné je čo najskôr podať i. v. kortikoidy (100 mg hydrokortizónu ihneď a po 3 h 10 mg každú hodinu). V prípade hypoglykémie sa podáva infúzia glukózy a monitorovať centrálny žilový tlak. Pri kritickej hyponatriémii sa aplikuje hypertonický rozt. NaCl a obmedzí vody.

Pri ťažkej hypotenzii sa podáva infúzia plazmy alebo albumínuvo fyziol. rozt. Pacienta treba udržiavať v teple, príp. pomaly zohrievať, nie však rýchlejšie ako o 1 °C/h. Pri kardiálnej insuficiencii sa aplikujú kardiotoniká, pri infekcii antibiotiká.

Th. pozostáva z dennej perorálnej aplikácie syntetického hormónu štítnej žľazy levotyroxínu *(Levothroid®, Levoxine*r®, *Synthroid®).* Skoro po začatí th. vymizne únava, zníži sa hypercholesterolémia a upraví sa telesná hmotnosť. Th. má trvať celý život. Dávka levotyroxínu sa titruje (2 – 3-mesačné kontroly stavu). Namerné dávky môžu zrýchliť stratu kostí so zhoršením osteoporózy alebo zvýšiť riziko jej vzniku.

Pri koronárnej chorobe a ťažkej hypotyreóze sa začína malými dávkami, kt. sa postupne zvyšujú. Progresívna substitučná th. umožňuje adaptáciu srdca na zvýšenie metabolizmu.

Dfdg. hypertyreózy u detí – zahrňuje Gravesovu chorobu, Hashimotovu tyreoiditídu, subakút. tyreoiditídu, adenómy, McCuneov-Albrightov sy., karcinóm štítnej žľazy a nadmernú sekréciu TSH. Tyrotoxikóza u detí je skoro vždy následkom Gravesovej choroby.

Gravesova choroba je multisystémová porucha neznámej etiológie. Zahrňuje triádu: hypertyrózu spojenú s difúznou hyperpláziou štítnej žľazy, infiltratívnou oftalmopatiou a infiltratívnou dermopatiou s myxedémom. Oftalmopatia a myxedém sú u detí zriedkavé. Zákl. poruchou u detí s Gravesovou chorobou je autonómna nadprodukcia T_3 a T_4 difúzne zväčšenou hyperplastickou štítnou žľazou: štítna žľaza sa vymanila spod kontroly hypofýzy a nadmerné množstvá T_3 a T_4 inhibuje tvorbu TSH.

Skutočnú etioíógiu hypertyreózy nepoznáme. V sére mnohých pacientov s Gravesovou chorobu sa v sére zisťuje dlhodobo pôsobiaci aktivátor štítnej žľazy (long-acting thyroid stimulátor, LATS). Podľa novších poznatkov ide o poruchu imunity sprostredkovanej bunkami (ako v prípade Hashimotovej tyreoiditídy a Gravesovej choroby). To vysvetľuje častý histol. nález lymfocytovej tyreoiditídy v chir. resekovanej toxickej strume a častá asociácia Gravesovej a Hashimotovej tyreoiditídy v mnohých rodinách.

Predpokladá sa, že pri Gravesovej chorobe ide o vrodenú poruchu imunitného dohľadu (surveillance), kt. umožňuje klonu lymfoidných buniek stimulovať produkciu protilátok proti receptorom TSH. To má za následok nadprodukciu hormónov štítnej žľazy.

Incidencia Gravesovej choroby sa zvyšuje sústavne v 1. dekáde, dosahuje vrchol počas dospievania. Dievčatá sú postihnuté 3 – 6-krát častejšie ako chlapci. Častá je pozit. rodinná anamnéza strumy, Gravesovej choroby alebo tyreoiditídy.

Začiatok choroby býva náhly, často však záludny. Symptomatológia trvá pred začiatkom th. asi 1 r. Prejavuje sa neprospievaním v škole (zníženie pozornosti, nepokoj, zhoršenie písma), nervozitou, podráždenosťou, nadmerným potením, emocionálnou labilitou, zvýšenou chuťou do jedenia, insomniou, bolesťami hlavy a úbytkom telesnej hmotnosti. Pacienti sa sťažujú na neobyčajnú únavnosť, ale neschopnosť zaspať.

Pri fyzikálnom vyšetrení sa zisťuje trvalá tachykardia, systolická hypertenzie s vysokým pulzovým TK, retrakcia mihalníc, tras vystretých rúk a jemná, vlhká, teplá kože. Reflexy môžu byť zvýšené, vlasy jemné a hladké. Štítna žľaza je obyčajne difúzne zväčšená, pravý lalok býva väčší ako ľavý. Oftalmopatia býva u detí menej výrazná. Prítomné býva mierne svrbenie, slzenie a mierna proptóza.

V sére sú hodnoty T_4 a T_3 zvýšené. Typické sú veľmi nízke hodnoty TSH. V nejasných prípadoch sa vyšetrí vychytávame T_3 živicou, titer tyreoidových protilátok a akumulačný test rádiojódu. Pretože celková hodnota T_4 je mierou voľného i T_4 viazaného na plazmatické proteíny, jeho hodnoty ovplyvňujú látky, kt. porušujú väzbu na proteíny. Sérové hodnoty T_3 ovplyvňuje väzba na plazmatické proteíny len málo a navyše jeho meranie umožňuje detekciu miernej Gravesovej choroby s normálnymi hodnotami T_4. Okrem toho hodnoty T_3 v sére odrážajú presnejšie odozvu na th. antityreoidálnymi liekmi.

Th. – zahrňuje farmakoterapiu (aplikácia tionamidov, ako je propyltiouracil alebo metimazol), chir. th. (tyreoidektómia) a aplikáciu rádioaktívneho jódu. U osôb < 18-r. sa odporúča podávať spočiatku deriváty tionamidu. Liekom voľby je propyltiouracuil (PTU). Blokuje intratyreoidálnu syntézy T_4, ako aj periférnu konverziu T_4 na T_3.

Podáva sa spočiatku v dávke 400 – 600 mg/d v rozdelených dávkach TID približne 4 – 6 týžd. Súčasne sa spočiatku podáva propranolol. Zmenšenie strumy sa pozoruje v polovici prípadov. Značná časť detí je refraktérna voči farmakoterpii a vyžaduje si tyreoidektómiu. Býva to najmä v prípadoch, kde objem strumy prekračuje 3-násobok normy. Farmakoterapia trvá 18 – 24 mesiacov.

tyreoplastika – [*thyreoplastica*] operácia hrtana v oblasti štínej chrupky, obvykle z vonkajšieho prístupu. Jestvujú viaceré typy t., ktoprých cieľom je úprava postavenia hlasivky. Môže to byť medializácia hlasivky napr. pri jej paréze, lateraliázica pri tesnej hlasivkovej štrbine, uvoľnenie (relaxácia) hlasivky, napr. pri vysokom hlase vrátane Klinifelterovho sy. al. jej napnutie (napr. pri zmenách hlasu pri akromegálii).

tyreoprivný – [*thyreoprivus*] zbavený štítnej žľazy.

tyreoptóza – [*thyreoptosis*] pokles štítnej žľazy.

tyreostatiká – [*thyreostatica (remedia*)] liečivá, kt. znižujú tvorbu hormónov štítnej žľazy. Používajú sa pri jej hyperfunkcii.

Prehľad tyreostatík (antihypertyreoidných látok)

2-amino-4~metyltiazol	Jódtiouracil
2-aminotiazol	Karbimazol
2-aminotiazol	Metimazol
3,5-dibróm-L-tyrozín	Metyltiouracil
3,5-dijódtyrozín	Propyltiouracil
Hinderín	Tibenzazolín
Chlorid draselný a sodný	Tiobarbital
Jód	2-tiouracil

tyreostimulanciá – [*thyreostimulantia (remedia*)] liečivá, kt. povzbudzujú činnosť štítnej žľazy.

Prehľad tyreostimulancií (antihypotyreoidných látok)

Levotyroxín sodný		Tyroxín
Liotyronín		Tiratrikol
Tyroidín	TSH	

tyreóza – [*thyreosis*] tyróza, chorobne zmenená činnosť štítnej žľazy.

tyreotómia – [*thyreotomia*] preťatie štítnej chrupky.

tyreotoxická kríza – [*crisis thyreotoxica*] závažný stav s nadmerne vystupňovanou funkciou štítnej ťľazy. Môže ho vyprovokovať napr. chir. výkon na štítnej žľaze, prerušenie th. hypertyreózy, celková choroba, pôrod, infekcia a i. Prejavuje sa hrúčkou (príp. hyperpyrexiou), poruchami srdcovej činnosti (tachyarytmia, zlyhanie srdca),úpsychickými príznakmi (delírium, psychóza, kŕče, kóma), hnačka, vracanie a i. Vyžaduje intenzívnu th., podanie tyreostatík, jódu, betabloklátorov, glukokortikoidov, antipyretík, starostlivosť o vnútorného prostredie atď.

tyreotoxikóza – [*thyreotoxicosis*] stav charakterizovaný súborom prejavov zvýšenej činnosti štítnej žľazy. Syn. Basedowova choroba, morbus Basedowi, tyreotoxikóza, Begbieho sy., Flajaniho choroba *(Flajani, Giuseppe,* 1741 – 1808, rímsky chirurg), Gravesova choroba *(Graves, Róbert James,* 1795 – 1853, dubiinský lekár), Parryho choroba *(Parry, Caleb Hillier,* 1755 – 1822, londýnsky lekár); charakterizuje ho merseburgská triáda: **1.** struma basedowificata; **2.** exoftalmus a očné príznaky, ako -→*Giffordov príznak, →Graefeho príznak, →Moebiov príznak, →Stellwagov príznak;* **3.** tachykardia, príp. kardiálna insuficiencia, endokrinné podmienený org. psychosyndróm, kóma.

Charakteristické očné príznaky: *Abadieho príznak – kŕč* m. levatoris palpebrae sup.; *Bostonov príznak* – ptóza hornej mihalnice s tremorom; *Dalrympleov príznak* – retrakcia hornej mihalnice pri pohľade dopredu (spazmus m. levator palpebrae sup.), pričom nad horným okrajom dúhovky vidieť časť skléry; *Gilfordov príznak* – nemožnosť ektroponovať spasticky retrahovanú mihalnicu; *v. Graefeho príznak* – zaostávanie hornej mihalnice pri pohľade nadol; *Joffroyov príznak* – stuhnutosť svalov čela zabraňuje utvoreniu vrások na čela pri zdvihnutí mihalnice a pohľade nahor pri predklone hlavy; *Kocherov príznak* – zaostávanie očnej gule pri pohľade nadol, pri sledovaní predmetu náhle zdvihnutého nad hlavu sa horná mihalnica pohybuje rýchlejšie ako očná guľa a očná štrbina sa rozšíri; *Moebiov príznak* – neschopnosť konvergencie; *Rosenbacho v príznak* – flater mihlaníc pri zavretí očí; *Saintonov príznak* – po zdvihnutí hornej mihalice nenastáva kontrakcia m. frontalis; *Stellwagov príznak* – znížená frekvencia žmurkania.

tyreotropný hormón →TSH.

tyrezín – [*tyresinum*] princíp, kt. sa dá získať z hadích jedov a šťavy húb; predpokladalo sa, že je antidótum hadích jedov.

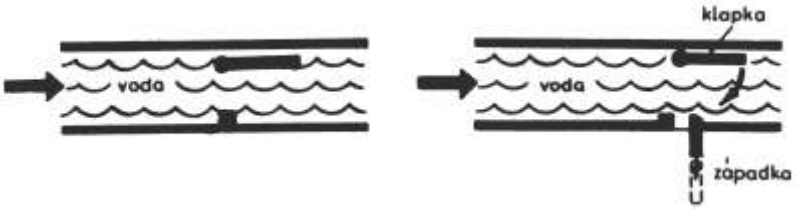
Tyri 10® (Lindopharm) – antibiotikum; →tyrotricín.

Tyrimide® – anticholínergikum; izopropalín.

tyristor — polovodičové zariadenie, v kt. sa využívajú 3 priechody, PNP, NPN a PNPN; →*polovodič.*

Kým *dióda* je schopná prepúšťať prúd v jednom smere a prerušiť elekt. obvod, keby ňou mal prechádzať prúd v opačnom smere. Funkcia diódy sa dá znázorniť rúrkou, kt. prechádza prúd vody v smere zľava doprava, pričom svojím tlakom odklápa otočnú klapku smerom nahor. Akonáhle by však mal prúd zmeniť svoj smer, klapka sa na čape pôsobením vody pootočí späť, zachytí sa o pevný doraz a priechodu vody v smere sprava doľava zabráni.

V rúrke je vložená pohyblivá západka (obr. 1a), kt. zotrváva v pokoji v naznačenej polohe a len y okamihu, keď privedieme riadiaci impulz, sklzne do čiarkované naznačenej polohy. Po ukončení riadiaceho impulzu sa klapka opäť posunie do polohy, naznačenej na obr. 1 b. Keď prechádza už raz voda zľava doprava, správa sa rúrka (tyristor) rovnako ako v usporiadaní z obr. 1 a (dióda). Akonáhle by sa mal zmeniť smer pohybu vody, otočí sa klapka rovnako ako predtým smerom k pevnému dôrazu, pri svojom pohybe stláča pružinu, na kt. je

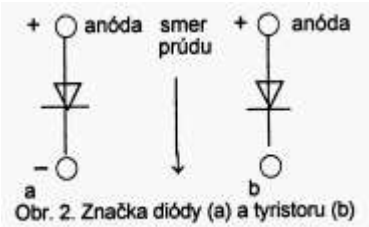


uložená západka a preruší vodný prúd podobne ako na obr. 1a.

Obr. 1. Funkcia diódy a tyristoru

Dióda a t sa správajú rovnako v závernom smere, keď obvod, v kt. sú zapojené, prerušujú. Ak dióda a t prešli do vodivého stavu, správajú sa opäť rovnako; obidvoma prechádza priepustný prúd. Rozdiel medzi nimi spočíva v podmienkach spojenia: pri dióde stačí, aby sa na jej elektródy pripojilo napätie vhodnej polarity, pri t. treba priviesť riadiace napätie na riadiacu elektródu(/inak blokuje, t. j. neprejde o do vodivého stavu).

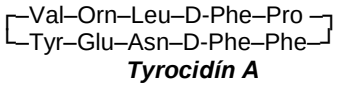
T. sa uplatňuje ako *spínač striedavého prúdu.* T. možno riadiť pomocou impulzov prúdu /G. Nevodivý stav t.
sa dosiahne tým, že ním istý čas prechádza priepustný prúd. V obvodoch, kt. pôsobí striedavé napätie, sa to dosiahne automaticky v čase, keď sa mení polarita striedavého prúdu Ak sa kontakt S zapne vždy po začiatku každej periódy striedavého napätia u(t) s kmitočtom — Q 50 Hz, nastane prechod t. z vodivého do nevodiyého stavu 50-krát/s. T. Značku diódy (a) a tyristoru (b) možno použiť aj na *riadenie elekt výkonu,* dodávaného zdrojom striedavého napätia.



Obr. 2. Značka diódy (a) a tyristoru (b)

tyro- – prvá časť zložených slov z g. *tyros* syr.

tyrocidín – zmes kryštalických polypeptidových antibiotík produkovaných kultúrou *Bacillus brevis;* hlavná zložka tyrotricínu (menšiu zložku tvorí gramicidín).



Tyrocidín A

Tyrocidín A – $C_{66}H_{87}N_{13}O_{13}$
Tyrocidín B – $C_{68}H_{88}N_{14}O_{13}$
Tyrocidín C – $C_{70}H_{89}N_{15}O_{13}$

Tyrode, Maurice Vejux – (1878 – 1930) amer. farmakológ, pôsobil na Harvarde, zaoberal sa th. asplikáciou rozličných látok, zlúčenínm vápnika a horčíka, laxatícv, iónov, gklukózy, súčasne skúmal funkciu obličiek. Po ňnom je nazvaný Tyrodeho rot.

Tyrodeho roztok – [*Tyrode, Maurice Vejux,* 1878 – 1930, amer. farmakológ] modifkovaný Lockov rozt., kt. obsahuje NaCl, KCl, $CaCl_2$, $MgCl_2$, $NaHCO_3$ a Na_2HPO_4.

Tyroderm® (Merck & Co.) – antibiotikum; →tyrotricín.

tyrogénny – [*tyrogenes*] vznikajúci zo syra.

Tyroglyphus – [*tyro-* + g. *glyphein* krájať] →*Tyrophagus.*

Tyroglyphus castellani – *Tyrophagus castellani.*

Tyroglyphus farinae – *Tyrophagus carínae.*

Tyroglyphus longior – Tyrophagus longior.

Tyroglyphus siro – *Acarus siro.*

tyroideus, a, um – *[tyro-* + g. *eidos* podoba] podobný syru.

tyroiditída →thyreoditis.

tyrokalcitonín →kalcitonín.

tyroliberín – [*thyroliberinum*] TRH, tyrothropin-releasing factor, TRF; thyrotropin-releasing hormone; lopremón, protirelín, lopremón; TSH-releasing factor; 5-oxo-L-propyl-L-histidyl-L-pro1inamid; $C_{16}H_{22}N_6O_4$, M_r 362,40; hypotalamický neurohormón, kt. stimuluje uvoľňovanie sekréciu

tyrotropínu (TSH).

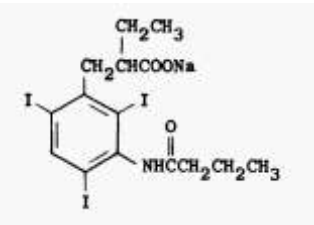
Tvorí sa v telách buniek ncl. paraventricularis, ncl. dorsomedialis a niekt. susedných štruktúr. Po ich axónoch sa transportuje do eminentia mediána a odtiaľ sa vyplavuje do portálnych ciev hypofýzy, kde sa viaže na špecifické receptory v membráne tyreotrofov a zvyšuje sekréciu TSH. Jednorazové podanie TRH akút. zvyšuje sekréciu TSH, čo sa využíva vo funkčnom teste. Pomocnou IRMA sa zistil cirkadiánny rytmus sekrécie TSH s nočným vrcholom. Hormóny štítnej žľazy inhibujú expresiu génov pro-TRH v ncl. paraventricularis. TRH sa nachádza aj v extratyreoidálnych tkanivách, napr. v mozgu, mieche (kde pôsobí ako transmiter alebo parak-rinná látka a má úlohu pri motorických funkciách), v GIT, pankrease a inde. V rybách a obojživeklníkoch nestimuluje os hypofýza–štítna žľaza. Nachádza sa aj v niekt. rastlinách (ďatelina). TRH nieje pp. špecifický pre cicavce, prasačí a ovčí TRH je identický.

Prípravky – TRH-Roche®, Antepan®, Relefact TRH®, Stimu-T.S.H®, Thymone®, Thypinone®, Thyrefact®¡Xantium®).

Tyromatosis, is, f. – [*tyr-* + *omat-* bujnenie + *-osis* stav] tyromatóza, kazeifíkácia.

tyronín – [*thyroninum*] tyroxín zbavený hydrogenáciou všetkého jódu, bez tyroxínového účinku (v proteínoch sa vyskytuje len v jódovanej forme).

tyropanoát sodný – jednosodná soľ kys. α-etyl-2,4,6-trijód-3-[(oxobutyl)amino]benzénpropánovej, $C_{15}H_{173}I_3NNaO_3$, M_r 663,04; diagnostikum, rtg kontrastná látka na cholecysdtografiu (*Win 8851-2®,Bilopac®, Bilopaque®,Lumopaque®, Tyropaque®).*



Tyropanoát sodný

Tyropaque® (Torii) – rtg kontrastná látka na cholecystografiu; tyropanoát sodný.

Tyrophagus – syn. *Tyroglyphus,* rod bledých roztočov.

Tyrophagus casei – vyskytuje sa v syre.

Tyrophagus castellani – druh vyskytujúci sa v kopre (sušenom kokose). T. farinae - roztoč vyskytujúci sa v múke.

Tyrophagus longior – roztoč, kt. sa vyskytuje v syre, izoloval sa z moču a stolice.

Tyrophagus siro – *Acarus siro.*

tyroproteíny – [*thyroproteinum*] prípravky obsahujúce jódované proteíny s vlastnosťami podobnými tyroxínu a príbuzným jódovaným zložkám štítnej žľazy (napr. jódovaný kazeín).

tyrosinaemia, ae, f. – [*tyrosinum* + g. *haima* krv] →*tyrozinémia.*

Tyrosinaemia hepatorenalis – tyrozinémia typ I.

Tyrosinaemia hereditaria – tyrozinémia typ I.

Tyrosinaemia neonatorum – asymptomatická, prechodná, novorodenecká porucha nejasnej etiológie. charakterizovaná zvýšenou koncentráciou tyrozínu a fenylalanínu v sére a tyrozínu a príbuzných metabolitov v moci. Môže sa spájať s mentálnou retardáciou.

Tyrosinaemia oculocutanea – tyrozinémia II. typu.

Tyrosinaemia transitoria – tyrozinémia prechodná.

tyrosinosis, is, f. – [g. *tyrosinum* tyrozín + *-osis* stav] →*tyrozinóza.*

tyrosinum, i, n. – [g. *tyros* syr] →*tyrozín.*

tyrosinuria, ae, f. - [g. *tyrosinum* tyrozín + g. *úron* moč] tyrozinúria, vylučovanie tyrozínu močom.

tyrosis, is, f. – [g. *tyros* syr + *-osis* stav] tyróza, zosyrovatenie, kazeifíkácia.

tyrotoxikón – [g. *tyros* syr + g. *toxikon* jed] toxická kryštalická zlúč., kt. sa niekedy vyskytuje v skysnutom mlieku, syre a zmrzline.

tyrotoxikóza – *[tyrotoxikón + -óza* stav] tyreotoxikóza, intoxikácia následkom požitia tyrotoxikónu; prejavuje sa závratmi, bolesťami hlavy, vracaním, triaškou, kŕčmi, hnačkou, prostráciou a exitom; otrava syrom.

tyrotoxín – [*tyrotoxinum*] 1. toxická (abnormálna) látka vznikajúca v štítnej žľaze; 2. antigénny faktor spojený s niekt. chorobami štítnej žľazy; 3. občasné označenie látky pôsobiacej toxicky na tkanivo štítnej žľazy.

tyrotoxizmus – [g. *tyros* syr + g. *toxikon* jed] tyreotoxizmus, tyrotoxikóza, otrava následkom požitia kontaminiovaného syra.

tyrotricín – tyrothricinum, polypeptidové antibiotikum izolované z pôdy, produkované kultúrou bacilov zo skupiny *Tyrothrix Bacillus brevis.* Je to biely až sivobiele alebo hnedastý biely prášok. Pozostáva z 2 polypeptidov, väčšieho tyrocidínu a gramicidínu. Tyrocidín je cyklický polypeptid, ktorý obsahuje tyrozín, ornitín a ďalšie aminokyseliny, gramicidín je polypeptid obsahujúci trypofán, leucín, valín a ďalšie aminokyseliny. Je účinný proti grampozit. baktériám a používa sa miestne pri pyodermiách, infekciách očí a i. vyvolaných citlivými mikróbmi *(Coltirot®, Dermotricine®, Hydrotricine®, Martricin®, Solutricine®, Tyri 10®, Tyroderm®).*

tyrotropín – *[thyrotropinum]* tyreotrofný hormón, tyreotropný hormón, thyroid-stimulating hormóne, TSH; TTH, hormón adenohypofyzy, proteohormón. TSH je glykoproteín s M_r 28 000, kt. sa skladá z 12 nekovalentne viazaných podjednotiek, a to a (spoločná pre všetky glykoproteínové hormóny hypofýzy a placenty) a to LH, FSH, TSH a hCG a p (špecifická pre každý z uvedených hormónov, nositeľ ich aktivity). Tvorba TSH vyžaduje koordinovanú syntézu obidvoch podjednotiek, kt. regulujú rôzne faktory na pretranslačnej a transkripčnej úrovni; inhibujú ju hormóny štítnej žľazy a stimuluje TRH. TSH sa tvorí v tyrotrofoch adenohypofyzy a nachádza sa v sekrečných granulách. Jeho polčas je ~ 50 min, distribučný priestor 6 % telesnej hmotnosti. V tomto priestore sa nachádza aktuálne celkové množstvo 9 mU TSH a jeho denný obrat je ~ 165 mU.

TSH, sa viaže na špecifický membránový receptor a po aktivácii membránovej adenylátcyklázy zvyšuje syntézu cAMP. Receptorom TSH je glykoproteín s jednoduchým polypeptidovým reťazcom, kt. pozostáva zo 744 aminoklyselín (bez signálneho peptidu) s niekoľkými disulfidickými mostíkmi. Skladá sa z extracelulámej zložky, 7 tr nych väzbových miest.

Prípravky – ansmembránových segmentov a intracelulárnej zložky. Glykozidová zložka sa viaže na niekt. z extracelulár*Pretiron®, Thytropar®.*

tyroxín – [*thyroxinum*] skr. T_4; 3,5,3',5'-tetrajódtyronín; tetrajódtyrozín; hormón produkovaný štítnou žľazou. Je to kryštalický prášok s t. t. 235 – 236 °C, málo rozp. vo vode. Obsahuje 60 – 65 % jódu. S kys. a zásadami tvorí soli. Vzniká zásaditou hydrolýzou tyreoglobulínu.

Biosyntéza a sekrécia tyroxínu – štítna žľaza vychytáva jodid z plazmy, oxiduje ho a inkorporuje do svojich hormónov. Hospodárenie organizmu s jódom závisí od jeho príjmu, kt. kolíše od hodnôt < 20 μg (deficit III. stupňa) cez 20 – 50 μg (deficit II. stupňa) a 50 – 100 μg a > 150 – 200 μg/d (optimálna hodnota) po vysoký obsah jódu v potravinách morského pôvodu (Island, Nórsko, Švédsko, Japonsko a i.). Resorpcia jodidu je takmer úplná, kým resorpcia org. jódovaných látok 70 – 90 %. z čoho sa časť odštiepuje dejodázami a redukuje sa na jodid. Koncentrácia jodidu v plazme má byť 1 μg/l. Distribučný priestor jódu je – 38 % hmotnosti tela. Pri prívode 150 μg/d je jeho klírens žľazou – 20

ml/min, obličkový klírens ~ 40 ml/min, polčas jodidu v plazme je ~ 4 h.

Vychytávanie a oxidácia jodidu – folikulové bunky vychytávajú na svojej bazálnej membráne ~ 20 % jodidu pretekajúceho žľazou. Tento proces súvisí s negat. potenciálom buniek proti intersticiálnemu tkanivu, závisí od primeranej koncentrácie K^+ v bunkách a funkcie membránovej Na^+,K^+-ÁTP-ázy. Inhibujú ho srdcové glykozidy a stimuluje sodík. Jodid vychytávajú aj slinové žľazy, mliečna žľaza, žalúdková sliznica, corpus ciliare, placenta a i.

Po vychytaní sa jodid už o niekoľko min oxiduje účinkom peroxidázy na reaktívny intermediámy produkt (voľný I_2 alebo voľný radikál I_0), kt. sa viaže na tyrozín v aminokyselinovom reťazci tyreoglobulínu. Peroxidáza sa nachádza na apikálnej membráne folikulových buniek, kde oxiduje jodid za prítomnosti peroxidu vodíka, kt. tvorba závisí od oxidácie NADPH cytochróm-*c*-reduktázou.

Zásobnou formou hormónov v štítnej žľaze je →*tyreogiobulín* (TG).

Distribúcia a kinetika tyroxínu – prevažná väčšina T_4 sa v plazme viaže na bielkoviny a len - 0,03 % celkového T_4 sa nachádza vo voľnej forme (angi. free T_4, FT_4) . In vivo sa udržuje medzi T_4 a transportnými bielkovinami rovnováha, závislá od teploty, pH a koncentrácie rozličných iónov. Asi 75 % celkového T4 v plazme sa viaže na globulín viažuci T_4 (thyroxine binding protein, TBG), asi 15 % na transtyretín (starší názov prealbumín viažuci T_4, angl. thyroxine binding prealbumin, TBPA). Okrem toho sa T4 viaže na lipoproteíny (HDL, LDL a VLDL) a protein 27 K. T_3 sa viaže na tie isté proteíny ako T_4, ale podstatne slabšie. Voľného T_3 je v plazme ~ 0,3 %.

Do buniek vstupuje, biol. účinky vyvoláva a metabolizuje sa len voľná frakcia T_4 a T_3, kým viazaná forma tvorí ich zásobu a uvoľňuje sa z väzby rýchlosťou, akou sa spotrebúva voľná frakcia a súčasne sa dopĺňa sekréciou zo žľazy, kt. sa reguluje podľa potrieb periférie.

Zmeny hormónov štítnej žľazy v plazme môžu vzniknúť: 1. následkom zmien sekrécie; 2. zmien väzbových bielkovín v pečeni a plazme (najmä TBG); 3. zmien konverzie T_4 na T_3 na periférii (napr. sy. nízkeho T_3).; 4. následkom tvorby protilátok proti TG, napr. pri Hashimotovej tyreoiditíde, tyreotoxikóze, karcinóme a každom zrýchlenom raste štítnej žľazy. Po tyreoidektómii alebo ožiarení štítnej žľazy hodnoty klesajú. Dg. význam má jeho monitorovanie pri karcinóme a vzniku metastáz.

Distribučný priestor T_4 u dospelého jedinca je asi 10 l a pri rovnomernej distribúcii a koncentrácii - 0,1 mg/l sa nachádza ~ 1 mg T_4; polčas T_4 je 5 – 7 d.; aby sa udržal rovnovážny stav sa denne secemuje zo štítnej žľazy ~ 0,1 mg T_4. Z 0,1 mg T_4, kt. sa denne spotrebuje, sa ~ 0,02 mg vylúči stolicou, 0,045 mg mení na neaktívne metabolity (najmä reverzný T_3, rT_3) a ~ 0,035 mg sa mení na T_3. Takto utvorený T_3 je vlastnou účinnou formou hormónu, kým T_4 sa pokladá len za cirkulujúci zásobný prohormón.

V distribučnom priestore T_3 (40 l) sa nachádza ~ 55 μg T_3. Pri jeho polčas 1 – 2 d je denný obrat 32 μ*g,* z čoho asi 27 μg sa spotrebuje na aktívny metabolizmus a asi 5 μg sa vylúči stolicou. Keďže denná sekrécia T_3 zo štítnej žľazy je len 7 μg, musí asi 70 – 90 % metabolický aktívneho množstva (rozdiel medzi dennou sekréciou a obratom T_3, t. j. asi 25 μ*g)* vznikať na periférii.

Degradácia tyroxínu – hormóny štítnej žľazy sa metabolizujú 4 cestami: 1. dejodácia (kvantitatívne najvýznamnejšia) má za následok aktiváciu alebo inaktiváciu prohormónu T_4; 2. konjugácia na glukuronidy alebo sulfáty prebieha prevažne v pečeni (glukuronidácia je 1. stupňom enterohepatálneho cyklu, kým sulfatácia 1. stupňom dejodačného štiepenia, najmä T_3); 3. oxidatívna deaminácia alanínového reťazca, pričom vzniká o. i. metabolický účinná kys. trijódtyrooctová; 4. štiepenie éterickej väzby (málo významná cesta).

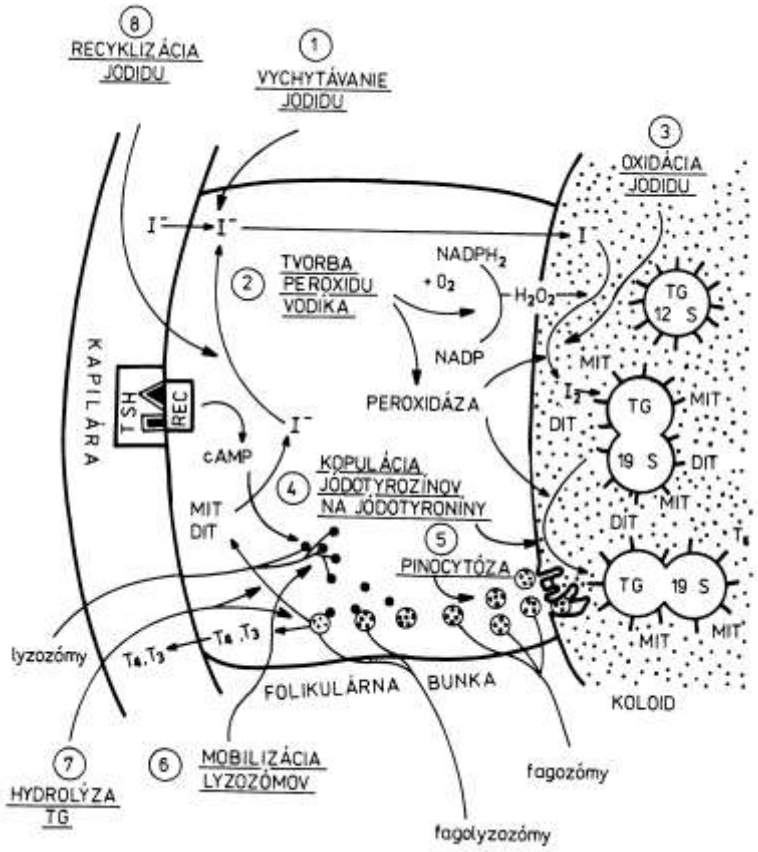
Dejodácia môže prebiehať až 12 krokmi, a to 3 druhmi dejodáz, kt. sa navzájom líšia distribúciou v orgánoch, citlivosťou na propyltiouracil, špecifickosťou voči substrátom, obsahom selénu, kinetickými vlastnosťami a odpoveďou na zmeny funkcie štítnej žľazy.

Dejodáza typu I – sa nachádza aj v mozgu, pečeni a obličkách, kde katalyzuje konverziu T_4 na T_3. Je to selenoproteín, jeho cysteín obsahuje namiesto síry selén. Na svoju regeneráciu potrebuje SH skupiny (redukovaný glutatión), kt. sa oxiduje na –S–S–, pričom sa uvoľní jodid a vznikne opäť redukovaný selenoproteín. Podobne prebieha inhibícia propyltiouracilom (PTU), pričom sa jeho síra kovalentne viaže na selenoenzým. Aktivita tejto dejodázy je zvýšená pri hypertyreóze, čo v štítnej žľaze i na periférii zvyšuje konverziu T_4 na T_3 a zhoršuje stav. Preto je významný inhibičný účinok PTU.

Dejodáza typu II – katalyzuje selektívne iba dejodáciu vonkajšieho kruhu jódtyronínov a výlučne konvertuje T_4 iba na T_3 a nie na rT_3. Jej pôsobením síce rT_3 nevzniká, ale ak sa vyskytne, dejóduje ho na 3,3-T_2. PTU ju neinhibuje. Neobsahuje selén. Je zodpovedná za intracelulámu tvorbu T_3 napr, v neurónoch, kde katalyzuje konverziu T_4 na T_3, v hypofýze reguluje produkciu TSH úrovňou tvorby T_3 a v hnedom tuku má dôležitú úlohu pri termogenéze. Pri hypotyreóze sa jej aktivita zvyšuje až 10-násobne, čo má osobitný význam pre vývoj mozgu plodu v podmienkach deficitu jódu u matky.

Dejodáza typu III –je selektívnou pre dejodáciu v polohe 5 a neinhibuje ju PTU. Dekóduje T_4 na rT_3 a nie na T3, avšak T_3 z iných zdrojov dejóduje na 3,3-$T_2$2. Nachádza sa v placente a mozgovej glii.

Prevažná časť T_3 sa tvorí z T_4 pôsobením dejodázy typu I najmä v pečeni a obličkách. Tu sa časť T_3 síce spotrebuje, avšak jeho väčšina je zdrojom T_3 pre orgány, kde je hlavným enzýmom dejodáza typu II a III. Bunky týchto orgánov si tvoria síce vlastný T_3, kt. sa v nich mení najmä na 3,3-T_2, okrem toho však dostávajú určité množstvo T_3 aj z plazmy. Každá bunka si tvorí svoj vlastný T_3 v závislosti od potreby a možností. Preto sa pri dlhodobej th. nepodávajú kombinované prípravky T_4 + T_3, najmä čistého T_3, pretože nadbytok T_3 pôsobí nekontrolovane na svoje jadrové receptory a transkripciu génov. Riziká aplikácie T_3 sa tu podobajú rizikám th. glukokortikoidmi. Podávania T_4 sa to netýka, lebo bunka si z neho pripravuje vždy toľko T_3, koľko potrebuje.



Obr. Biosyntéza hormónov a ich výdaj z folikulovej bunky štítnej žľazy. **1** – vychytávame jodidu z kapilárne] krvi cez bunkovú membránu do periférnej vrstvy koioidu; **2** – tvorba H_2O_2 na apikálnom póle bunky za prítomnosti peroxidázy, kyslíka a $NADPH_2$; **3** – oxidácia jodidu za prítomnosti H_2O_2 v periférnej vrstve koioidu na apikálnom póle bunky; väzba jódu na tyrozínové zvyšky nejódovaného tyreoglobulínu (TG) 12 S, čím vzniká TG so sedimentačnou konštantnou 12 S; **4** – kopulácia jódtyrozínov na jódtyroníny v tej istej vrstve koioidu, čím vzniká T_4 a T_3; **5** – tvorba cAMP pôsobením TSH a aktivácia lyzozómov, tvorba výbežkov apikálnej membrány a prechod kvapôčok koioidu do cytoplazmy (pinocytóza); **6** – fúzia lyzozómov s fagozómami do tzv. fagolyzozómov, v kt. nastáva: **7** – hydrolýza TG za uvoľnenia T_4 a

T_3, kt. sa vylučujú do krvi, ako aj MIT a DIT, kt. sa nevylučujú, ale **8** – pôsobením dejodázy sa z nich odštiepi jodid, kt. podlieha vnútrobunkovej recyklácii, pričom sa znova použije na biosyntézu hormónov (podľa *Langera,* 1993).

Plazmatický T_3 sa metabolizuje najmä v orgánoch s dejodázou typu III, kým dejodáza II má hlavnú úlohu pri produkcii T_3 priamo v príslušných orgánoch, avšak neprispieva k tvorbe plazmatického T_3. Pri hypotyreóze však jej aktivita býva zvýšená a časť utvoreného T_3 sa tak môže predsa dostať do plazmy.

Pečeň vylučuje do žlče značné množstvo rT_3, kt. pochádza z pečene a i. orgánov. V žlči sa nachádzajú všetky jódtyroníny zväčša vo forme glukuronidov, kt. sa sčasti rozkladajú účinkom β-glukuronidázy črevných baktérií a môžu sa resorbovať späť do krvi.

Pokles konverzie T_4 na T_3 nastáva pri krátkodobom hladovaní, účinkom niekt. liekov, napr. β-blokátorobv, salicylátov, glukokortikoidov. amiodarónu, rtg kontrastných látok (napr. kys, jopanovej) a i. Pri každej ťažšej celkovej chorobe sa znižuje konverzia T_4 na T_3 (sy. nízkeho T_3). Súčasne sa zvyšuje hodnota rT_3, niekedy aj T_4 (zníženie vstupu T_4 do buniek). Keď sa celkový stav zhoršuje, hodnota T_3 klesá ešte viac, hodnota rT_3 ďalej stúpa, kým T_4 začína klesať. Najlepším ukazovateľom je tu zvýšená hodnota rT_3, kým pri hypotyreóze sa zisťuje zvýšená hodnota TSH.

Účinky tyroxínu – hormóny štítnej žľazy pôsobia na mnohé funkcie organizmu, počnúc metamorfózou obojživelníkov cez početné metabolické procesy až po dozrievanie CNS počas intrauterinného vývoja a rast celého organizmu, ako aj priame účinky na rôzne orgány tela.

Jadrovým receptorom pre T_3 je bielkovinový produkt protoonkogénu *c erb-A.* Tento protoonkogén kóduje aj receptory steroidových hormónov, t. j. estrogénov, gestagénov, androgénov a kortikoidov a im príbuzný vitamín D_3 (dihydroxycholekalciferol), ako aj retinoidy a steroidový hormón hmyzu ekdyzón, ako aj toxickú látku dioxín Tieto receptory moduluju transkripciu rôznych génov, čím sa zvýši tvorba mRNA kódujúcich rôzne typu proteínov, ako sú membránové proteíny (napr. receptory), enzýmy a proteohormóny.

Jadrový receptor pre T_3 má dve formy α a β, z kt. obidve majú 2 izoformy (α_1 a α_2, ich gény sú na chromozóme 17) a β_{Π} a β_2 (ich gény sú na chromozóme 3). Jestvuje niekoľko génov, kde sa aktivovaný receptor viaže svojimi zinkovými prstami na ich elementy hormónovej odpovede (hormóne response element, HRE). Je tiež známe, že mutácia iba jedinej aminokyseliny na zinkových prstoch receptora (3 má za následok generalizovanú rezistenciu na hormóny štítnej žľazy.

T. sa postupne uvoľňuje do krvi a ovplyvňuje metabolizmus. Stimuluje rast tkanív a aktivuje enzým karotinázu pri tvorbe vitamínu A. Už 24 – 48 h po podaní T_4 alebo niekoľko h po podaní T_3 sa zvyšuje spotreba O_2 celým telom (bazálny metabolizmus) a produkcia tepla.

Hormóny štítnej žľazy majú výrazný chronotropný a inotropný účinok na srdce, zvyšujú srdcovú frekvenciu a minútový vývrh srdca.

Hormóny štítnej žľazy zvyšujú počet adrenergických receptorov a ich citlivosť na katecholamíny; (3-blokátory zmierňujú tachykardiu a retrakciu mihalníc. Udržujú normálnu reaktivitu dýchacích centier na hypoxiu a hyperkapniu. Zvyšujú utilizáciu kyslíka v tkanivách a stimulujú tvorbu erytropoetínu. Zvyšujú metabolický obrat kostí (zvyšujú exkréciu hydroxyprolínu močom), zrýchľujú relaxáciu svalu (zvyšujú reflex Achillovej šľachy).

Hormóny štítnej žľazy pôsobia aj na endokrinné orgány. Účinkom na adenohypofýzu T_3 inhibuje expresiu génov pre podjednotku a a p TSH. Pri hypotyreóze sa zvyšuje bazálna sekrécia prolaktínu a somatotropínu, časté sú poruchy menštruácie s anovuláciou, znížený je účinok paratyrínu, zvyšujú metabolický klírens kortizolu a jeho produkciu, pričom sa jeho koncentrácia v krvi nemení.

Regulácia syntézy a sekrécie tyroxínu – syntézu a sekréciu hormónov štítnej žľazy regulujú:

1. →*tyroliberín* (TRH);

2. →*tyrotropín* (TSH);

3. hormóny ostatných endokrinných žliaz – *estrogény* zvyšujú vyplavenie TSH z hypofýzy, *glukokortikoidy* a *somatotropín* ho znižujú. Vyplavenie TSH z hypofýzy inhibuje *somatostatín.*

4. *Centrálne monoaminergické neuróny a ich produkty* – inhibujúci účinok na sekréciu TSH má farmakologická stimulácia dopamínergických receptorov v corpus striatum (napr. apomorfínom alebo bromokryptínom). Sekréciu TSH inhibujú aj endogénne opioidy (enkefalínu, endorfíny, dynorfín a i.). Centrálne noradrenergické mechanizmy stimulujú sekréciu STH (napr. pri pôsobení chladu), pôsobia však cestou vzsotupu tvorby hypotalamického TRH. Kým o sérotonínergických mechanizmoch regulácie štítnej žľazy sa zistili protirečivé nálezy, gabaergickým a centrálne histamínergickým mechanizmom sa pripisuje inhibičný vplyv na štítnu žťazu.

5. *Spätnoväzbový účinok hormónov štítnej žľazy na TSH* – vyplavenie TSH priamo reguluje vzostup alebo pokles konverzie T4 na T3 v tyreotrofoch, dejodáza typu II, kt. úzko súvisí s hodnotou T_4 v plazme, najmä voľného. Pri supresívnom teste pôsobí podobne exogénny T_3, kt. však úplne potlačí sekréciu TSH, a tým aj spätnoväzbovú reguláciu. Konverziu T_4 na T_3 reguluje TRH, kt. tvorbu a vyplavenie moduluju monoergické a peptidergické neuróny, endogénne opioidy a periférne hormóny, najmä hormóny štítnej žľazy.

6. *Biogénne amíny, neuropeptidy a periférne nervy* – žírne bunky väziva štítnej žľazy produkujú histamín a sérotonín. Parafolikulové bunky tvoria sérotonín a noradrenalín, kt. sa tiež vylučuje na zakončeniach vláken pochádzajúcich z krčných sympatikových ganglií. Z para-sympatikových zakončení sa uvoľňuje acetylcholín. Obidva tieto typyu zakončení obklopujú krvné cievy, ale aj folikulové bunky. V nervových zakončeniach štítnej žľazy sa našiel aj VIP, substancia P, cholecystokinín a neuropeptid Y. Sekréciu T_4 inhibuje aj exogénny somatostatín, kým exogénny VIP ju akútne zvyšuje. Neuropeptid sám nepôsobí, avšak zvyšuje sekréciu T_4 stimulovanú tyrotropínom alebo VIP.

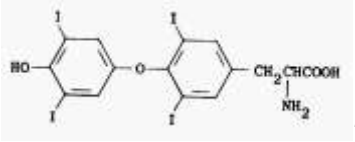
7. Autoregulácla – ďalším regulátorom štítnej žľazy sú *jodidy.* Podávanie jodidu experimentálnym zvieratám znižuje biosyntézu a sekréciu hormónov štítnej žľazy, a to nezávisle od TSH. Kým zdravá štítna žľaza znižuje sekréciu len po určitú hranicu, patol. zmenaná žľaza, napr. pri Hashimotovej tyreoiditíde nemá schopnosť vymaniť sa spod vplyvu jodidu, a tak môže vzniknúť tzv. *jodidový myxedém (Woiffov-Chaikoffov efekt).* Rovnaký mechanizmus sa pp. uplatňuje aj opačným smerom: pri nedostatoku jódu sa biosyntéza hormónov po určitú hranicu zvyšuje.

tyroxinémia – [*thyroxinaemia*] koncentrácia →tyroxínu v krvi.

tyróza – *(tyrosis)* kazeifikácia, forma nekrózy, pri kt. sa tkanivo mení na suchú, amorfnú masy podobnú syru.

tyrozamín – tyramín.

tyrozín – skr. Tyr, *p*-hydroxyfenylalanín; kys. oxyfenylaminopropiónová, $C_9H_{11}NO_3$, M_r 181,19; kryštalizujúca aromatická aminokyselina, kt. sa vyskytuje vo väčšine bielkovín.



Tyroxín

Pre rast potkanov je to neesenciálna. Tyr sa tvorí pri dostatočnom prívode z fenylalanínu pôsobením fenylalanínhydroxylázy. Pri hydroxylácii (zmiešaná oxidácia) je oxidačným činidiom kyslík, oxiduje sa fenylalanín a NADPH. Vodíky z NADPH sa prenášajú na kyslík cez tetrahydrobiopterín. Tyr je prekurzorom hormónov štítnej žľazy, katecholamínov a melanínu. Premenou Phe a Tyr vznikajú:

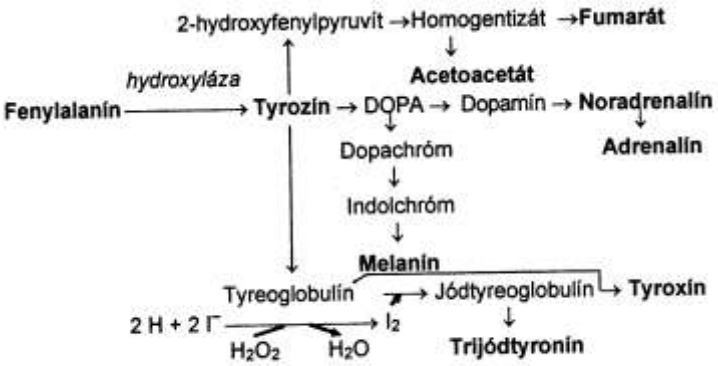
• pri ich degradácii látky, kt. sa zapájajú do metabolizmu sacharidov (fumarát) a tukov (acetoacetát);

• po ich hydroxylácii na dihydroxyfenylalanín (DOPA) vznikajú ďalšou premenou:

• 3,4-dihydroxyderiváty noradrenalín a adrenalín (hormóny, neurotransmitery);

• cez dopachinón tmavé pigmenty — melaníny;

• hormóny štítnej žľazy a trijódtyronín prostredníctvom zabudovania a jodácie tyrozínu v tyreoglobulíne.



Obr. 1. Metabolizmus fenylalanínu a tyrozínu I

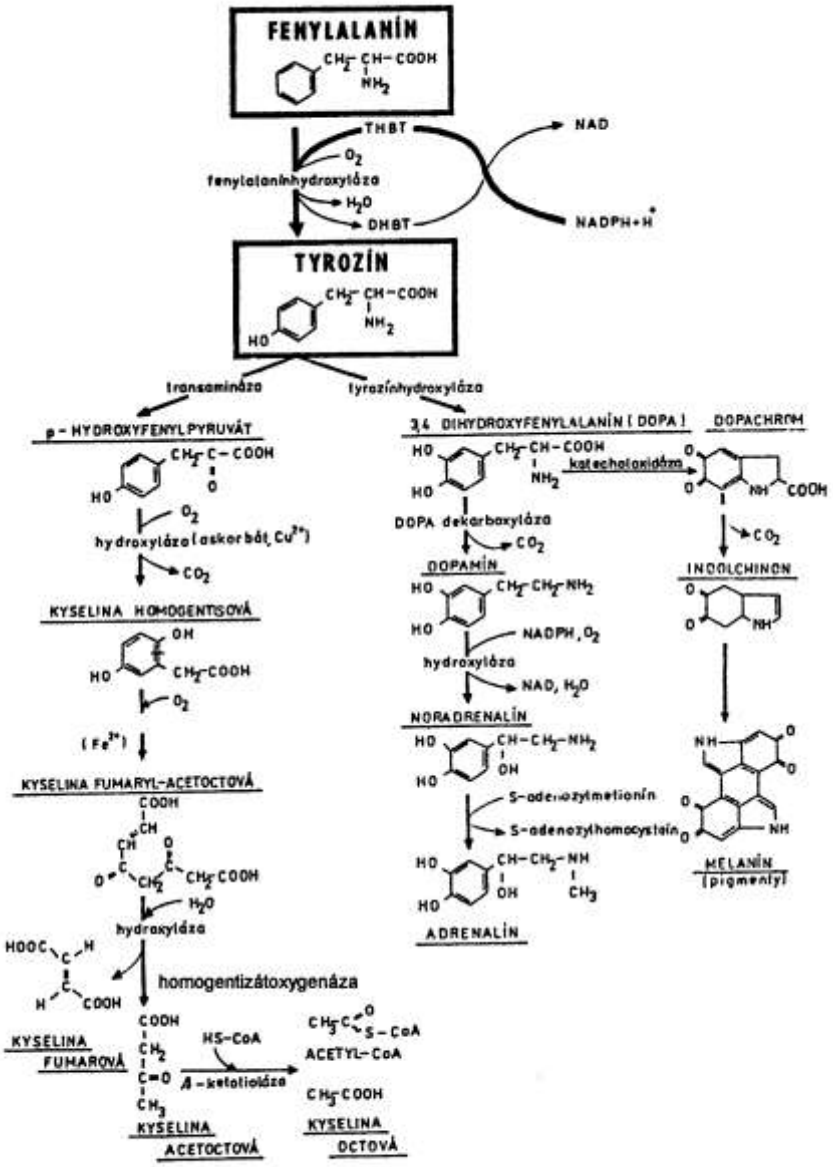
Vznik fumarátu a acetoacetátu: Tyr v transaminačnej reakcii (koenzým B_6) dáva 4-hydroxyfenylpyruvát, kt. v reakcii katalyzovanej 4-hydroxyfenylpyruvátoxygenázou utvára kys. homogentizovú. V tejto reakcii je zahrnutá oxidačná dekarboxylácia za vzniku 4-hydroxyfenylacetátu, prenos postranného reťazca a hydroxylácia kruhu. Kys. homogentizová sa oxygenázou oxiduje (vyžaduje askorbát a Fe), otvorí sa benzénový kruh za vzniku fumarylacetoacetátu, kt. sa hydrolyticky štiepi na fumarát a acetotacetát. Vzhľadom na možnosť ich zapojenia do metabolizmu sacharidov (fumarát) a tukov (acetoacetát) táto cesta vedie k tvorbe energie.

Vznik dopamínu, noradrenalínu a melanínu: DOPA sa v metabolizme premieňa dvoma spôsobmi:

• po dekarboxylácii DOPA za účasti koenzýmu B6 vzniká dopamín, z kt. hydroxyláciou vzniká noradrenalín a metyládou noradrenalínu adrenalín;

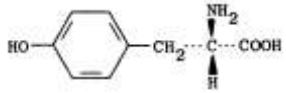
• po viacnásobnej oxidácii DOPA vzniká 3,4-dioxyfenylalanín (dopachinón), z kt. cez indolchinón melanín.

Následkom deficitu 4-hydroxyfenylpyruváthydroxylázy alebo tyrozíntransaminázy vzniká →*tyrozinóza,* deficit deficitom oxidázy kys. *p*-hydroxyfenylpyrohroznovej a fumarylacetylacetáthydrolázy v pečeni tyrozín zapríčiňuje →*tyrozinémiu* typu I, kým deficit transferázy v pečeni →*tyrozinémiu* typ II. Deficit homogentizátoxygenázy podmieňuje →*alkaptonúriu,* resp. →*ochronózu.*



Obr. 2. Metabolizmus fenylalanínu a tyrozínu II.

***m*-tyrozín** –



metatyrozín; 3-hydroxy-L-fenyalanín; kys. α-amino-3-hydroxy hydroškoricová, $C_9H_{11}NO_3$, M_r 181,19; možný prekurzor katecholamínov.

m-***tyrozín***

tyrozínamínotransferáza – tyrozíntransferáza.

tyrozináza – β-tyrozináza, monofenomonooxygenáza obsahujúca meď, enzým (kináza), kt. pôsobí aj ako katecholoxidáza. Je rozšírený v rastlinách, živočíchoch vrátane človeka. Katalyzuje hydroxyláciu L-tyrozínu na fenol, pyruvát a amoniak. U ľudskej v pečeni a v bunkách tvoriacich melanín maní L-tyrozín na 3,4-dihydroxyfenylalanín (DOPA). Vyvoláva tmavnutie reznej plochy mnohých druhov ovocia. Izoloval sa z jedlých húb a zemiakov. Katalyzuje aeróbnu oxidáciu mono- a *o*-dihydrických fenolov. Tieto aktivity sa označujú ako *kreoláza* (monofenoláza, monofenoloxidáza) a *katecholáza* (*o*-dihydrická fenoláza). Pretože aktivita monofenolázy sa stráca počas purifikáde enzýmu, preferuje sa názov polyfenoláza (polyfenoloxidáza). T. má antihypertenzívne účinky. Deficit enzýmu podmieňuje autozómovo recesívne dedičnú poruchu, kt. sa prejavuje tyrozinázonegat. okulokutánnym albinizmom (tyrozinémia II).

tyrozinémia – [*tyrosinaemia*] metabolická choroba podmienená poruchou premeny tyrozínu na dopamín. Rozoznávajú sa dva typy vrodenej tyrozinémie.

Tyrozinémia I. typu (tyrozinóza, hereditárna tyrozinóza, hepatorenálna t, kongenitálna cirhóza s

Fanconiho sy.) je autozómovo recesívne dedičné ochorenie podmienené deficitom oxidázy kys. p-hydroxyfenylpyrohroznovej a fumarylacetylacetáthydrolázy v pečeni. V moči sú zvýšené hodnoty tyrozínu, metionínu a v plazme hodnoty tyrozínu; v pupočníkovej krvi sú zvýšené hodnoty α-fetoproteínu. Akút. forma sa manifestuje už u novorodencov alebo do 6. mes. života. Klin. sa prejaví hepatosplenomegáliou, horúčkami, sladkastým zápachom moču z metabolitov metionínu (po varenej kapuste s klobáskou), ikterom, metabolickou acidózou, hnačkami, vracaním, neprospievaním, vývojovou retardáciou a zvýšenou krvácavosťou s melénou, hematúriou a krvnými podliatinami. Deti zomierajú do konca 2. r. života. Chron. forma sa začína po 1. r., prejavuje sa cirhózou pečene, glykozúriou a tubulárnymi dysfunkciami až úplným Fanconiho sy. s hypofosfaternickou rachitídou rezistentnou voči vitamínu D. Pacienti zomierajú do 10. r. života.

Dg. – potvrdzuje sa nálezom hyperbilirubinúrie, zvýšenej aktivity aminotransferáz (AST, ALT) v sére, zvyšnej hodnoty α-fetoproteínu, normocytovej anémie a zvýšených sérových hodnôt tyrozínu a metionínu. Pre dg. je rozhodujúca vysoká koncentrácia sukcinylacetátu a sukcinylacetoacetátu v sére i v moci.

Th. – diéta s nízkym obsahom tyrozínu, fenylalanínu a metionínu je účinná len v časti prípadov. Perspektívna je transplantácia pečene.

Tyrozinémia II. typu – syn. okulokutánna t., Richnerov-Hanhartov sy., je autozómovo recesívne dedičná choroba podmienená deficitom tyrozíntransferázy v pečeni. Prejavuje sa hyperkeratózou dlaní a stupaji, herpetiformnými vredmi na rohovke a mentálnou retardáciou. Zmeny na rohovke vznikajú z uložení tyrozínu a začínajú sa krátko po narodení, kožné zmeny sa vyvinú neskôr. Pečeň a obličky nie sú poškodené. *Dg.* sa opiera sa o nález hypertyrozinémie a tyrozinúrie, bez zmien iných aminokyselín. V *th.* sa odporúča nízkotyrozínová a nízkofenylalanínová diéta, kt zabráni všetkým príznakom.

Prechodná novorodenecká hypertyrozinémia (typ Oregon, typ Medesová) je choroba, kt. vzniká najmä u predčasne narodených detí pri vysokobielkovinovej strave. Pečeň a obličky nie sú poškodené, Guthrieho test je pozit. Prejavuje sa letargiou, znížneou pohyblivosťou a nechutenstvom. V th. sa odporúča zníženie prívodu bielkovín v diéte a vitamín C, kt. priaznivo ovplyvňuje dozrievanie deficitného enzýmu.

Tyrozinémia, hepatolentikulárna – tyrozinémia I. typu.

Tyrozinémia, hereditárna – tyrozinémia I. typu.

Tyrozinémia, okulokutánna – tyrozinémia II. typu.

Tyrozinémia, tranzitórna – prechodná t. s výrazným zvýšením koncentrácie tyrozínu v sére u predčasne narodených detí. Manifestuje sa v prvých 2 týžd. života (najmä pri vysokom prívode proteínov v mlieku) letargiou, ťažkosťami s kŕmením, príp. poklesom motorickej aktivity. Príčinou je znížená aktivita 4-hydroxyfenylpyruvátu v dôsledku oneskoreného dozrievania. Hodnoty fenylalanínu sú zvýšené (pozit. skríning). Úprava nastáva po proteínovej diéte (2 – 3 g/d na kg tel. hm.) spolu s vitamínom C.

tyrozínhydroxyláza – enzum, kt. katalyzuje tvorbu dihydroxyfenylalanínu (DOPA) za účasti pteridínového koenzýmu.

tyrozínkináza – proteíntyrozínkináza, enzým, ktorý prenosom fosfátu na hydroxylovú skupinu tyrozínu viazaného v bielkovine ovplyvňuje funkciu a aktivitu tejto bielkoviny. Zúčastňuje sa na regulácii bunkového rastu a delenia, prenose signálu do bunky a aj na možnom vzniku malígneho bujnenia. Niektoré t. sú produktmi onkogénov). Bunkové receptory pre inzulín a niektoré rastové faktory sú z biochemického hľadiska t.

tyrozín-3-monooxygenáza – EC 1.14.16.2, monooxygenáza, kt. aktivuje molekulový O2 a katalyzuje hydroxyláciu tyrozínu na DOPA. Vyžaduje ako kofaktor tetrahydrobiopterín. Pri malígnej

hyperfenylalaninémii sa nachádza v mozgu v inaktívnej forme.

tyrozinóza – [*tyrosinosis*] starší názov →*tyrozinémie,* kt. sa označuje najmä typ I.

tyrozintransamináza – tyrozínaminotransferáza, EC 2.6.1.5, enzým z triedy transferáz, kt. katalyzuje transaminácia tyrozínu za vzniku ketokyseliny *p*-hydroxyfenylpyruvátu ako prvý stupeň katabolizmu tyrozínu. Deficit enzýmu podmieňuje autozómovo recesívne dedičnú tyrozinémiu typu II.

tyrozinária – [*tyrosinuria*] prítomnosť tyrozínu v moči, napr. pri tyrozinémii.

tyrozyl – acylový radikál tyrozínu.

tyrozylária – [*tyrosyluria*] zvýšené vylučovanie *p*-hydroxyfenylových zlúč. odvodených od tyrozínu močom, napr. pri tyrozinémii.

Tyrrellov hák – [*Tyrrell, Frederick,* 1793 – 1843, angl. anatóm] tenký hák používaný v oftalmochirurgii.

Tyrrellova fascia – [*Tyrrell, Frederick,* 1793 – 1843, angl. anatóm] septum rectovesicale.

Tyrylen® – antipsychotikum; butaperazín.

Tysabri® →natalizumab.

Tyson, Edward – (1650 – 1708) britský porovnávací anatóm. Objavil žľazy vonkajších samčích genitálií, ktoré po ňom nazval W. Cowper.

tysonitída – [*tysonitis*] zápal Tysonových žliaz.

Tysonove krypty (žľazy) – [*Tyson, Edward,* 1650 – 1708, angl. lekár a anatóm] modifikované mazové žliazky na prepúciu; vulučujú smegmu; glandulae praeputiales.

Tytonidae — plameniakovité, vtáky z radu sov. Na menšej hlave majú veľký závoj. Patrí sem plamienka driemavá *(Tyto alba),* kt. hniezdi i v ľudských sídliskách.

tyvelóza – neobvyklý cukor, kt. sa vyskytuje v lipopolysacharidoch niekt. sérotypov salmonel. Je determinantom faktora 9 somatického (O) antigénu skupiny D salmonel.

Tyvid® (Merrell) – tuberkulostatikum; izoniazid.

Tysonove žliaky – modifikované mazové žliazky na prepúciu, vylučujú semgmu.

Tyzanol® (Pfizer-Roerig) – adrenergikum, vazokonstringens, nosové dekongescens; tetrahydrozolín.

Tyzine® – tetryzolín, α-sympatikolytikum, adrenergikum, vazokonstingens, dekongescens nosovej sliznice.

Tyzine 0,05 % a 0,1 %® gtt. (Pfizer) – Tetryzolini hydrochloridum 0,5 alebo 1 mg + Benzallkonii chloridum q. s. v 1 ml nosových kv.; adrenergikum, vazokonstringens, nosové dekongescens.

Tyzzeria – rod prvokov z podradu *Eimerlina,* radu *Eucoccidiidae,* charakterizovaný prítomnosťou oocýst, kt. obsahujú 8 holých sporozoitov. Patrí sem *T. perniciosa*, vysoko patogénny druh pre parazitujúci v hornom úseku tenkého čreva domácich kačiek.

tyzzeriosis, is, f. – tyzzerióza, choroba vyvolaná *Bacillus piliformis,* charakterizované nekrotickými léziami pečene a čreva, postihujúce hlodavce (myši, potkany, králiky), psov i človeka; opísané v Japonsku.

Tzanckov test – [*Tzanck, Arnault,* 1886 – 1954, rus. dermatológ pôsobiaci v Paríži] vyšetrenie tkaniva zo spodiny lezie pri vezikulárnej alebo bulóznej afekcii s cieľom určiť typ prítomných buniek. Mnohojadrové obrovské bunky sú patognomické pre varičelu, herpes simplex, herpes zoster alebo pemfigus.

Tzanckove bunky – [*Tzanck, Arnault,* 1886 – 1954, rus. dermatológ pôsobiaci v Paríži] degenerované epitelové bunky vyvolané akantolýzou, zisťujú sa pri pemfigu.

tzaneenská choroba – [*Tzaneen* v Juž. Afrike, kde sa prvýkrát opísala choroba] horúčková choroba dobytka vyvolaná je *Theileria mutans,* kt. prenášajú kliešte.

TZB – skr. tiazolinobutazón.

TZD – skr. tiazolidíndióny.

tze-ze – tsetse.

TZR – skr. tymolová zákalová reakcia; →testy

TZU-0460 – antagonista histamínových H_2-receptorov, antiulcerózum; raxatidínacetát.