

arytmia – [g. *arrhythmia* z g. *alfa priv.* + g. *rhythmos* takt] nepravidelnosť rytmu; v užšom zmysle zmeny srdcového rytmu, kt. sa odlišujú od normálneho sínusového rytmu. Za sínusový rytmus sa pokladá rytmus iniciovaný zo sinoaurikulárneho (SA) uzla. Aktivácia postupuje cez predsieň na komory s normálnym intervalom P–R, kt. nepresahuje 0,20 s u dospelých a frekvencia akcie srdca je v rozpätí 60 – 100/min. Poruchy súčinnosti generátora elektrických impulzov (vodivého systému) a výkonnej svaloviny srdca (myokardu) v širšom slova zmysle sa označujú ako dysrytmie.

V srdci sa rozlišujú dva typy buniek – kontraktilné a rytmogénne.

1. Kontraktilné bunky, bunky pracovného myokardu, kt. realizujú čerpadlovú funkciu srdca (kardiomyocyty). Sú podlhovastého tvaru, priemer 5 – 25 mm a dĺžku 50 – 120 mm. Jadro je uložené centrálne a v cytoplazme je veľa mitochondrií. Kardiomyocyty sú pospájané interaklárnymi diskami, kt. sa prenáša mechanická energia a elektrický vzruch z bunky na bunku. Spájajú sa vo svalové vlákna, v kt. sú pospájané navzájom. Pozdĺžne v nich prebiehajú myofibrily obsahujúce aktínové a myozínové myofilamenty, kt. tvoria kontraktilný aparát kardiomyocytov.

Bunková membrána (sarkolema) je na viacerých miestach vchlípená do vnútra buniek vo forme tenkých kanálikov (T-tubulov), kt. tvoria tzv. transverzálny tubulárny systém (T-systém) orientovaný k priečnej osi buniek. Je naplnený extracelulárnou tekutinou a jeho úlohou je prenos elektrochemického impulzu do vnútra buniek. Okrem T-systému je v kardiomyocytoch sarkoplazmové retikulum, kt. tekutina je zásobárňou vápnika pre kontrakčných proces. S T-systémom komunikujú cisterny (rozšírené výbežky sarkoplazmového retikula), kt. sú dôležitým miestom výmeny látok medzi extracelulárnym a intracelulárnym prostredím.

Interkalárne disky vznikajú zdvojením plazmatických membrány susediacich buniek, následkom čoho sa zväčšuje plocha kontaktu. Nachádzajú sa v nich špeciálne spojové útvary: **a)** fascia adherens (tvorená obidvoma paralelne prebiehajúcimi membránami, kt. sú zvlnené a navzájom pozasúvané, oddelené 20 – 30 nm štrbinou: sú to miesta úponov myofilamentov), **b)** macula adherens (dezmozóm – s priemerom 0,2 – 0,5 nm, v kt. sú membrány susediacich buniek uložené paralelne), **c)** nexus (gap – tesné spojenie membrán dvoch susediacich buniek, nachádzajúci sa v longitudinálnych segmentoch disku; v jeho strede sú malé kanáliky s priemerom 2 – 2,5 nm, cez kt. prechádzajú malé ióny medzi bunkami; ním sa šíri vzruch z bunky na bunku). Noxy a dezmozómy sa nachádzajú aj na laterálnom povrchu paparalelne prebiehajúcich susedných buniek.

2. Rytmogénne bunky sú bunky srdca špecializované na tvorbu a. vedenie vzruchu (→vodivý systém srdca). Z elektrofyziológického hľadiska možno rozlišovať rýchle a pomalé bunky.

Rýchle bunky majú väčší priemer a väčšiu rýchlosť prenosu vzruchu; ich pokojový potenciál je –90 mV, vzostupné rameno akčného potenciálu prebieha strmo a na krivke vidieť prekmit do kladných hodnôt a výrazné plateau. Patria sem Purkyňove bunky a kardiomyocyty.

Pomalé bunky majú nižší pokojový (–50 až –70 mV a prahový potenciál (–30 až –40 mV), ich podráždenie sa začína samovoľne poklesom akčného potenciálu na úroveň prahového potenciálu. Vzostupné rameno akčného potenciálu stúpa mierne, prekmit a plateau chýbajú. Tieto vlastnosti majú bunky SA a AV uzla.

Z ultraštruktúrneho hľadiska sa bunky srdca delia na bunky P, prechodné a Purkyňove bunky. Bunky P (pacemakerove) sú početné v SA uzle, menej početné v AV (junkčnej) oblasti; zodpovedajú za tvorbu vzruchov (automatické bunky). Majú menej nepravidelne uložených myofibril a mitochondrií a menej rozvinuté sarkoplazmové retikulum ako kardiomyocyty, ako aj menej interkalárnych diskov, následkom čoho vedú vzruch pomaly; ide o pomalé bunky. Prechodné bunky tvoria heterogénnu skupinu buniek medzi bunkami P, Purkyňovými bunkami a kardiomyocytmi. Purkyňove bunky sa nachádzajú najmä v Hisovom zväzku a v Purkyňovej sieti. Majú menej mitochondrií a myofibril s lineárnym uložením ako kardiomyocyty. Obsahujú veľa interkalárnych

diskov, ale skromný T-systém, kt. sa môže strácať, následkom čoho je rýchle vedenie vzruchov; ide o rýchle bunky.

Vodivý systém srdca je schopný generovať rytmicky akčné elekt. potenciály a šíriť ich ku kontraktílným bunkám myokardu (→rytmogenéza). Dôležitou vlastnosťou vodivého systému srdca je vzrušivosť (→excitabilita) a vodivosť (→konduktivita).

Klasifikácia arytmií – a. sa delia na 4 skupiny: **1.** poruchy tvorby vzruchov, **2.** poruchy vedenia vzruchov, **3.** poruchy tvorby i vedenia vzruchov, **4.** rytmy pri kardiostimulátore.

Rozdelenie arytmií

- | | |
|---|---|
| <p>1. <i>Poruchy tvorby vzruchov</i></p> <p>1.1. Poruchy tvorby vzruchov v sínusovom uzle</p> <ul style="list-style-type: none">Sínusová tachykardiaSínusová bradykardiaSínusová arytmiaVandrujúci krokovač v sínusovom uzleZastavenie činnosti sínusového uzla <p>1.2. Poruchy tvorby ektopických vzruchov</p> <ul style="list-style-type: none">• Pasívna tvorba vzruchov<ul style="list-style-type: none">Predsieňové a náhradné kontrakcie a rytmyAV junkčné náhradné kontrakcie a rytmyKomorové náhradné kontrakcie a rytmyVadrujúci krokovač medzi SA a UV uzlom• Aktívna tvorba vzruchov<ul style="list-style-type: none">Predsieňové extrasystolyPredsieňová tachykardiaSinoatriálnareentrytachykardiaPredsieňová fibriláciaPredsieňový flutterPredsieňový fibriloflutterPredsieňový nečistý flutterPredsieňový nečistý flutterMultifokálna predsieňová tachykardiaPretrvávajúcakomorová tachykardiaTorsadesdepontesAkcelerovanýkomorovýrytmusZrýchlenévedenie <p>2. <i>Poruchy vedenia vzruchov</i></p> <p>2.1. Sinoatriálna blokáda</p> <ul style="list-style-type: none">Sínusoatriálna blokádaWenckebachov typ (Mobitz I)Mobitzov typ (Mobitz II) | <p>2.2. Intraatriálna blokáda</p> <p>2.3. Atrioventrikulárna blokáda</p> <ul style="list-style-type: none">AV blokáda I. stupňaAV blokáda II. stupňaWenckebachov typ (Mobitz I)Mobitzov typ (Mobitz II)AV blokáda vysokého stupňaAV blokáda III. stupňaDvojité AV vedenieSupernormálne AV vedenie <p>2.4. Intraventrikulárna blokáda</p> <ul style="list-style-type: none">Blokáda pravého ramienkaBlokáda ľavého ramienkaBilaterálna ramienková blokáraDifúzna intraventrikulárna blokáda <p>2.5. Výstupná blokáda</p> <p>3. <i>Poruchy tvorby a vedenia vzruchov</i></p> <p>3.1. AV disociácia</p> <p>3.2. Wolffov-Parkinsonov-Whiteov syndróm</p> <p>3.3. Reciproné kontrakcie, rytmy a tachykardie</p> <p>3.4. Parasystólia</p> <ul style="list-style-type: none">Predsieňová parasystóliaAV junkčná parasystóliaKomorová parasystóliaKombinovaná parasystólia <p>3.5. Predsieňová disociácia</p> <p>3.6. Elektrický alternans</p> <p>3.7. Rytmus koronárneho sínusu</p> <p>3.8. Koronárny nodálny rytmus</p> <p>3.9. Lownov-Ganongov-Levinov syndróm</p> <p>3.10. Skryté vedenie vzruchu</p> <p>4. <i>Rytmy pri kardiostimulátore</i></p> |
|---|---|

1. Poruchy tvorby vzruchov – dajú sa rozdeliť na sínusové a ektopické.

1.1. Poruchy vzruchov v sínusovom uzle

1.1. Poruchy tvorby vzruchu v sínusovom uzle

- | | |
|-----------------------|---------------------|
| Sínusové extrasystoly | Sínusová arytmia |
| Sínusová tachykardia | • respiračná |
| Sínusová bradykardia | • nerespiračná |
| | • ventrikulofázická |

SA uzol je „dominantným pacemakerom“, lebo najrýchlejšie dosahuje úroveň prahového potenciálu. Rýchlosť diastolickej depolarizácie je pod vplyvom vegetatívneho nervstva. Zvyšuje sa pri aktivácii organizmu (aktiváciou sympatika cez b-adrenergické receptory) a spomaľuje sa v pokoji a v spánku (aktiváciou parasympatika cez muskarínové receptory). Sínusový rytmus zdravých dospelých jedincov dosahuje frekvenciu 60–100/min, u detí je frekvencia vyššia, u novorodencov asi 120 až 145/min. Trénované osoby majú frekvenciu nižšiu ako 50/min, pp. v dôsledku zvýšeného tonusu parasympatika.



Obr. 1. Sínusový rytmus

AV junkčné rytmy sú dvojaké: a) rytmus koronárneho sínusu s negat. vlnou P vo zvodoch II, III, aVF a V₅-V₆ s normálnym al. skráteným intervalom P–Q (supranodálny rytmus); b) AV junkčný rytmus s vlnou P pohltenu komplexom QRS al. za ním (s retrográdnou depolarizáciou predsiení).

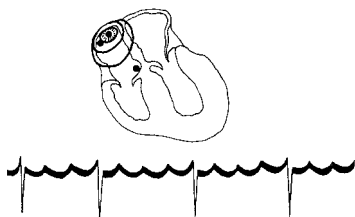
Osobitnou formou je junkčný rytmus pri fibrilácii predsiení, pri kt. nie sú dominantné cykly. Na EKG sa prejaví len vtedy, keď sú najdlhšie komorové cykly rovnako dlhé.

Pasívna tvorba ektopických vzruchov sa vyskytuje pri predigitalizácii, akút. infarkte myokardu spojenom s bradykardiou. V th. sa podáva atropín, v prípade hemodynamických porúch spojených s bradykardiou dočasná kardiostimulácia.

Sínusová tachykardia – sa vyznačuje $T_f > 100/\text{min}$. Nie je „pravou“ a. Je to fyziol. extrémne vysoká frekvencia akcie srdca, kt. vzniká v stresových situáciách, úzkosti, pri zľaknutí; má tu obyčajne postupný začiatok a pozvoľný koniec. Dlhodobá al. trvalá tachykardia sa zisťuje u novorodencov, pri horúčke, po väčšom akútnom krvácaní, hypoxémii (napr. anémii), hypoxii (napr. v šoku), embólii pľúcnic, kardiálnej insuficiencii, hyperkinetickej cirkulácii, v záchvate pri feochromocytóme, pri hypertyreóze, avitaminóze B₁ a i. Vyvolávajú ju aj mnohé farmaká (atropín, efedrín, katecholamíny, izoproterenol, amylnitrit, nifedipín, tyroxín, alkohol, kofeín, nikotín a i.). Na EKG sú prítomné, aj keď mierne zmenené znaky sínusového rytmu. Masáž karotického sínusu potlačí tachykardiu.

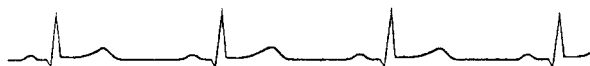


Obr. 2. Sínusová tachykardia



Obr. 3. Supraventrikulárna tachykardia

Sínusová bradykardia – je charakterizovaná $T_f < 60/\text{min}$, môže byť konštitučným javom bez klin. významu. Vyskytuje sa fyziol. u trénovaných športovcov, v spánku, po stimulácii n. vagus (napr. tlak na sinus caroticus, očné bulby, po Valsalvovom manévri), po pôrode (puerperálna), v rekonvalescencii po infekčných chorobách. Môžu ju vyvolať rôzne farmaká (digitalis, \square -lytiká, morfín, rezerpín, verapamil a i.). Patol. sínusová bradykardia sa vyskytuje pri acidóze, hyperkapnii, hypotermii, hypometabolizme, hypotyreóze, hypotenzii, obštrukčnom iktere, brucelóze, brušnom týfe, vágovágovej synkope, intrakraniálnej hypertenzii (krvácania, nádory, meningitídy), pri depresívnych a i. stavoch.



Obr. 4. Sínusová bradykardia

Ak vznikne výrazná bradykardia rýchlo, môže vyvolať zníženie minútového vývrhu srdca, čo sa prejaví palpitáciami, bolesťami v prekordiu, závratmi až synkopami. Treba myslieť na sy. chorého sínusu. Priamo v SA uzle sa môže zastaviť tvorba vzruchov al. vzniknúť blokáda SA uzla.

Niekedy dysfunkcia SA uzla súvisí s poruchami vedenia, inokedy sa zastavenie činnosti SA uzla prejaví synkopou a prípadným junkčným rytmom. Častejšie sa však dysfunkcia SA uzla prejaví neschopnosťou zvýšiť frekvenciu akcie srdca pri situáciách spojených s tachykardiou. Porucha SA uzla sa môže prejavíť po aplikácii liekov, kt. u zdravých ľudí neovplyvňujú frekvenciu srdca (proarytmia).

Príčiny sínusovej bradykardie

Fyziologické	počas spánku, u športovcov, po pôrode, v rekonvalescencii
Neurogénne	sy. intrakraniálnej hypertenzie (krvácania, nádory mozgu, meningitídy)
Psychické	po psychickej traume
Metabolické	hypotyreóza, podchladenie (hibernácia)
Infekčne-toxické a liekové	brušný týfus, brucelóza, niektoré virózy, otrava muskarínom, predávkovanie β -lytík, digitalisu, morfinu, rezerpínu, verapamilu a i.

Na EKG je nezmenená vlna P pred každým komorovým komplexom pri normálne dlhom intervale PQ.

Ak je sínusová bradykardia spojená so synkopou podáva sa efedrín, atropín, príp. nitráty.

Sínusová arytmia sa vyznačuje miernou nerovnomernosťou dĺžky cyklu, pri kt. sú rozdiely medzi najdlhším a najkratším cyklom $> 0,12$ s. Je fyziol. javom u detí a adolescentov a má tendenciu z vekom sa zmenšovať až vymiznúť. Nemá väčší klin. význam. Rozlišuje sa respiračná a nerespiračná sínusová arytmia.



Obr. 5. Sínusová arytmia

Respiračná (fázová) forma je následkom rytmických zmien vágového napätia, kt. sprostredkú-va Bainbridgeov reflex. V inšpiriu sa srdcová frekvencia zrýchľuje, v expíriu spomaľuje.

Pri nerespiračnej forme ide o pomalý al. náhle sa meniaci rytmus, a to v závislosti od tonusu n. vagus. V EKG obraze sa mení len dĺžka cyklov; konfigurácia vln P a interval P-Q sa nemenia. Vyskytuje sa u starších osôb a pri poruchách autonómneho nervového systému. Ventrikulofázická sínusová arytmia vzniká niekedy pri úplnej AV blokáde, keď predsiena a komory aktivujú nezávisle od seba a intervaly, kt. sa spájajú s komplexmi QRS sa stávajú kratšími ako intervaly, za kt. komplexy nie sú. Vlny P sa pred komplexmi QRS zjavujú včasnšie. Ide pp. o následok stimulácie rytmogénneho centra v SA uzle.

Vandrujúci krokovač v sínusovom uzle – je variant sínusovej arytmie. Dg. sa na základe týchto kritérií: 1. vlna P má sínusový pôvod; 2. konfigurácia vlny P je v každom zvide iná; 3. relat. konštantný interval P-Q v rozpätí 0,12 – 0,20 s; 4. mierne nepravidelné al. pravidelné cykly P-P; 5.



Obr. 6. Vandrujúci krokovač v SA uzle

Zastavenie činnosti sínusového uzla – (sinus arrest) sa prejavuje ako vynechanie vlny P (a celého predsieňového a komorového komplexu), a to ojedinele al. v niekoľkých cykloch po sebe. Je prejavom, neschopnosti tvoriť vzruchy v sínusovom uzle. Predĺženie intervalu P–P, kt. vzniká následkom zastavenia činnosti SA uzla, nemá vzťah k základnému cyklu P–P. Môžu sa uplatniť junkčné sťahy, prep. navodiť AV disociácia. Porucha sa často spája so sínusovou arytmiou a je zvyčajne prejavom choroby SA uzla (sy. chorého sínusu). Dfdg. treba odlíšiť SA blokádu, čo sa dá spoľahlivo len vyšetrením elektrogramu Hisovho zväzku.

1.2. Poruchy tvorby ektopických vzruchov – a. podmienené poruchou tvorby vzruchov v SA uzle sa nazývajú monotopné, a. podmienené poruchou tvorby vzruchov v inej oblasti vodivého systému ako SA uzol, sú heterotopné a. Tvorby ektopických vzruchov môže byť pasívna al. aktívna.

1.2.1. Pasívna tvorba vzruchov

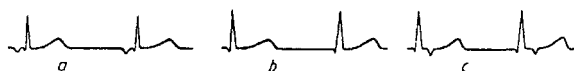
Predsieňové náhradné sťahy a rytmy
 AV junkčné náhradné sťahy a rytmy
 Komorové náhradné sťahy a rytmy
 Vandrujúci krokovač medzi SA a AV uzlom

Pasívne vznikajú vzruchy v náhradnom (rezervnom) krokovači v prípade, že sa neutvorí al. neuplatní vzruch z vyššieho prim.) rytmogénneho centra. Izolovaný výboj z ektopického zdro-ja má



AV náhradné systoly

za následok ojedinelý náhradný (ektopický) sťah (predsieňový, junkčný, komorový), viac výbojov po sebe náhradný (ektopický) rytmus.



AV náhradný rytmus

Obr. 7. AV náhradné systoly a AV náhradný rytmus

Náhradný sťah nie je predčasný sťah (ES), vzniká až po uplynutí periódy medzi dvoma fyziol. sínusovými impulzmi, je teda oneskorený. Náhradné rytmy bývajú zriedkavé, sú to zvyčajne junkčné (nodálne) rytmy. Ak ide o sériu komorových uniknutých sťahov, pričom predsieňové odpovedajú na podnety z SA uzla, hovoríme o AV disociácii s tzv. idionodálnym rytmom. Keď sa krokovačom sťahuje z SA uzla na junkčnú oblasť AV uzla, ide o vandrujúci krokovač medzi SA a AV uzlom. Poruchy sa môžu vzájomne kombinovať.

Náhradné sťahy vznikajú pri SA al. AV blokáde, v pomalejšej fáze sínusovej arytmie, po ES (po kompenzačnej prestávke) al. v pre- stávke po skončení záchvatu tachykardie.

AV nodálna reentry tachykardia – AVNRT, je najčastejšou formou paroxyzmálnej supra-ventrikulárnej tachykardie. Vyznačuje sa úzkymi komorovými komplexmi. Tachykardiu iniciujú predsieňové ES, kt. majú predĺžený interval P – R. Počasa tachykardie môžu byť vlny P rôzne, ale konštantne vzdialené od komplexu QRS. Predĺženie P – R je následkom predĺženia intervalu A – H na elektrograme Hisovho zväzku, a to pp. dvojakým vedením cez AV uzol – b-dráhou s rýchlym vedením a dlhou refraktérnou periódou a dráhou a s pomalým vedením a krátkou refraktérnou periódou. Počas sínusového rytmu sa využíva (rýchla) dráha, a preto je interval P – R normálny (nepredĺžený). Keď vzniknú predsieňové ES, šíria sa k AV spojeniu. Cez dráhu b nemôžu pokračovať, lebo je od predchádzajúceho vzruchu v refraktérnej perióde, kt. tu trvá dlho. Preto aktivácia pokračuje cez dráhu a. Postup aktivácie cez túto dráhu je taký pomalý, že stačí na to, aby sa dráha b dostala mimo refraktérnu periódu. Aktivácia postúpi na komory a cez dráhu b, vznikne „predsieňové echo“ a tachykardia pokračuje. Na „udržanie“ tachykardie je potrebná „optimálna“

zhoda medzi rýchlosťou vedenia vzruchu a rekraktérnou periódou v AV uzle. Aktivácia komôr a predsienií vzniká súčasne. Preto sú vlny P „pohlcované“ v komplexe QRS.

Pri dobrom stave hemodynamiky sa možno pokúsiť o masáž karotického sínusu (môže vyvolať asystóliu al. fibriláciu komôr!) al. iný vagusový reflex. Pri monitorovaní E/KG s flexibilnou elektródou zavedenou do ezofágu ich možno aplikovať bezpečnejšie.

Kritériá komorovej tachykardie stanovil už r. 1909 Lewis. Podľa Lowna (1967) možno komorové ES a tachyarytmie rozdeliť na: **1.** zriedkavé izolované komorové ES; **2.** časté uniformné komorové ES; **3.** polyformné komorové ES s menlivým tvarom komplexu QRS; **4.** paroxyzmálnu (non-sustained) komorovú tachykardiu; **5.** pretrvávajúcu (sustained) komorovú tachykardiu; **6.** komorovú fibriláciu. Toto hierarchické triedenie podľa stupňa závažnosti nemá však vždy prognostickú platnosť. O vzniku komorovej fibrilácie vo včasnom štádiu akút. infarktu myokardu nerozhoduje druh arytmickej príhody.

Komorové tachyarytmie

1. zriedkavé izolované komorové ES
 2. časté uniformné komorové ES
 3. polymorfné komorové ES s menlivým tvarom komplexu QRS
 4. paroxyzmálna komorová tachykardia
 5. pretrvávajúca komorová tachykardia
 6. komorová fibrilácia
-

• *Komorové ES* (ektopické, predčasné komorové sťahy) sú hemodynamicky nevýhodné, pretože predčasné kontrakcie komôr nie sú také výdatné ako normálne kontrakcie a spájajú s poklesom srdcového vývrhu. Pacienti si ich nemusia uvedomovať a tí čo si ich uvedomujú pociťujú poruchu srdcového rytmu vyvolanú ES samou al. častejšie nasledujúce systoly so zvýšeným vývrhom generované v sínusovom uzle. Niekt. pacienti majú intenzívne palpitácie aj pri izolovaných ES, kým iní ani pri častých ES nemajú nijaké subjektívne ťažkosti.

Komorové ES pri akút. infarkte myokardu sú pomerne časté. Od začiatku 60. rokov, keď sa prvýkrát opísali, sa energicky liečili lidokaínom, kt. zabraňuje vzniku komorovej fibrilácie, ale neodstráni „spúšťač“. Navyše sa jeho podanie spája so vznikom blokády a asystólie. Keďže komorové ES tu nemajú prognostický význam a sú väčšinou asymptomatické, th. sa riadi stavom hemodynamiky.

Naproti tomu komorové extrasystoly v poinfarktovej fáze majú veštia prognózu, najmä ak je ich výskyt > 10/h. Pokladajú sa za časť kontínua zahrňujúceho tachykardiu a fibriláciu komôr. Dajú sa th. zvládnuť antiarytmikami triedy Ic (enkainid, flekainid), ale mortalitu neovplyvňujú, pozorovala sa po nich dokonca vyššia mortalita ako v skupine pacientov s placebom. Antiarytmiká triedy Ia a Ib sú kontraindikované. V závislosti od klin. stavu sa tu podávajú β -blokátory, kys. acetylsalicylová, príp. sa vykonáva revaskularizácia.

Komorové ES sú bežné pri srdcovom zlyhaní. Ich potlačenie však neznamená vždy lepšie výhliadky. Väčšina antiarytmík má negat. inotropný účinok a môžu zhoršovať výkonnosť srdca. Teoreticky ideálnym antiarytmikom by mal byť amiodarón, blokátor draslíkového kanála, ale prognostické štúdie to nepotvrdili. Výskyt ES znižujú inhibítory ACE. Priaznivý antiarytmický účinok majú aj β -blokátory, kt. svojím vazodilatačným účinkom odľahčujú srdce pri jeho preťažení.

Komorové ES sa môžu vyskytnúť aj u zdanlivo zdravých osôb. Dôkladnejšie kardiologické vyšetrenie a th. sú indikované len pri ich opakovaní (> 200/h).

- *Záchvatová tachykardia* nie je samostatnou klin. jednotkou (obr. 11). Jej kritériom je výskyt aspoň 4 ES nasledujúcich po sebe a max. trvanie 30 s. Ide o akút. príhodu, kt. sa náhle začína a náhle končí. Pokladá sa za klin. závažnejšiu ako komorové ES. Jej vznik po infarkte myokardu a pri srdcovej nedostatočnosti je zlým prognostickým znamením. Z klin. hľadiska je dôležitý aktuálny stav hemodynamiky. Ak je stabilizovaný, možno dlhšie sledovať EKG a posúdiť prítomnosť a tvar vln P, tvar komplexov QRS, vzťah aktivácie predsieni a komôr, príp. rozdiely medzi sínusovým rytmom a tachykardiou. V ťažších prípadoch sa prejaví závratmi, palpitáciami až synkopou.

Pretrvávajúca komorová tachykardia môže byť monomorfná al. polymorfná. Monomorfnú formu vyvoláva mechanizmus opätovného vstupu a dá sa spoľahlivo indukovať a ukončiť programovanou stimuláciou. Naproti tom praxozmálna forma je zvyčajne polymorfná a môže ju vyvolávať mechanizmus re-entry, ako aj mechanizmus evokovaného automatizmu (triggered automaticity); nedajú sa teda spoľahlivo dg. programovanou stimuláciou.

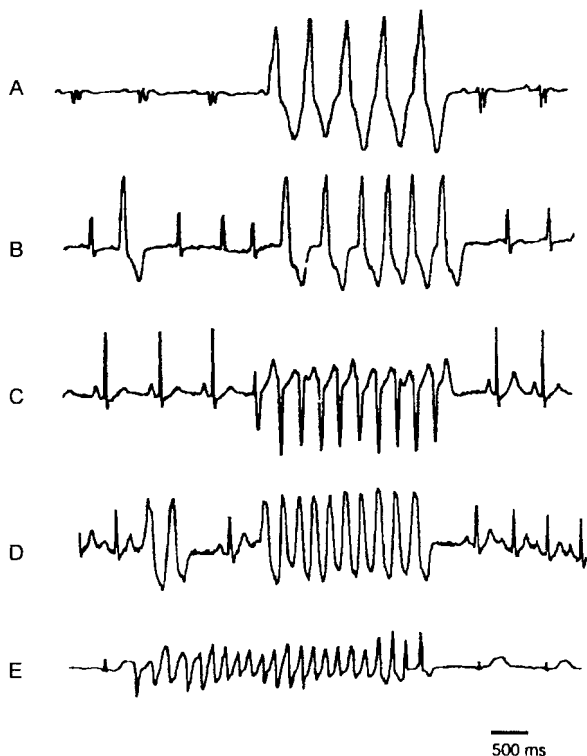
Pri akút. infarkte myokardu sa paroxyzmálna komorová tachykardia vyskytuje asi 35 % prípadov, býva asymptomatická a nemá prognostický význam. Býva zväčša polymorfná, vyvoláva ju mechanizmus evokovaného automatizmu. Th. sa zameriava na úpravu elektrolytových porúch, príp. sa podávajú β -blokátory. U pacientov po infarkte myokardu sa vyskytuje asi v 5 – 10 % prípadov. Býva asymptomatická, monomorfná al. polymorfná. Výsledky th. β -blokátormi al. antiarytmiká triedy I nie sú prognosticky jednoznačné.

Komorová tachykardia sa vyskytuje aj po trombolytickej th. (reperfúzia komorová tachykardia). Môže ísť i paroxyzmálnu komorovú tachykardiu al. paroxyzmy idioventrikulárneho rytmu. Majú dobrú prognózu, lebo sú skôr prejavom úpravy elekt. poruchy buniek.

Bežné bývajú paroxyzmy komorovej tachykardie pri srdcovom zlyhaní. Bývajú to krátke záchvaty polymorfnej tachykardie vyvolané mechanizmom evokovaného automatizmu. Arytmia si vyžaduje elektrickú stabilizáciu, odľahčenie vazodilatanciami ap. Komorová tachykardia mechanizmom opätovného vstupu sa vyskytuje aj pri osobitnej forme pravokomorovej dysplázie postihujúcej

mladých jednotlivcov. Ide o progresívnu kardiomyopatiu s ostrovčekmi tukovej infiltrácie a fibrózy v myokardu pravej komory, v kt. vznikajú okruhy s tvorbou krúživých vzruchov. Th. si vyžadujú len symptomatickí pacienti.

Paroxyzmy komorovej tachykardie sa môžu vyskytnúť aj u inak zdravých osôb, ako o tom svedčia záznamy monitorovania EKG.



Obr. 7. Paroxyzmálna komorová tachykardia. **A** – náhodný záznam u zdravého jedinca s normálnym koronárnym artériogramom; **B** – asymptomatický záchvat komorovej tachykardie u 65-r. ženy so srdcovou insuficienciou; **C** – jeden z opakovaných záchvatov komorovej tachykardie u 57-r. pacienta, 2 r. po prekonanom infarkte myokardu; **D** – záchvat komorovej tachykardie u 28-r. ženy s ponámahovou symptomatickou paroxyzmálnou tachykardiou, vyvolaný izoprenalínom; **E** – záchvat komorovej tachykardie (torsades de pointes) u 27-r. ženy užívajúcej nadmerné dávky tricyklických antidepresív

1.2.2. Aktívna tvorba vzruchov

Predsieňové ES
Predsieňová tachykardia
Predsieňová fibrilácia
Predsieňový flutter
Predsieňový fibrilofluter
Predsieňový nečistý flutter
Multifokálna predsieňová tachykardia

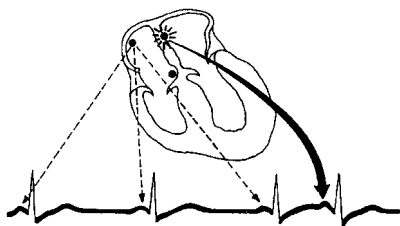
Ide o predčasné sťahy vznikajúce v ektopických ohniskách (predsieni, AV junkcii al. komore), kt. vznikajú skôr ako sa uplatní normálny vzruch z SA uzla al. iný vzruch, dominantný pre predsieni a komory. Nazývajú sa extrasystoly (ES). Líšia sa od uniknutých (náhradných) sťahov, kt. sa uplatnia až po čase, keď sa mal utvoriť „normálny“ sťah.

ES sa triedia podľa rôznych hľadísk: **1.** podľa miesta vzniku sa ES delia na supraventrikulárne, AV junkčné a komorové; **2.** podľa počtu ohnísk, v kt. ES vznikajú, sa rozoznávajú monotópne (jednoohniskové) a polytopné (multifokálne, viacohniskové) ES; **3.** podľa frekvencie výskytu môžu byť ES ojedinelé (sporadické) a časté (frekventné, > 1/2 min, t. j. > 30/h); **4.** podľa vzťahu k predchádzajúcim normálnym komplexom QRS sa rozlišujú ES s fixným a menlivým intervalom; menlivý väzbový interval je typický pre parasystolické sťahy; **5.** podľa väzby na predchádzajúce normálne sťahy (pomeru k normálnym sťahom) sa rozozná na bigemínia (pomer 1:1), trigemínia (pomer 2:1) atď; výskyt 2 ES po sebe sa označuje ako nahromadenie extrasystol a > 2 ES ako salvy extrasystol.

Pri pomalejšej srdcovej frekvencii sa môže uplatniť predčasný vzruch a ES odbehne skôr ako vznikne nasledujúci normálnych vzruch (ES sa vkladá medzi 2 normálne sťahy); ide o interpolovanú ES.

Aktívna tvorba predsieňových vzruchov – v predsieňach môžu a. vzniknúť viacerými mechanizmami: **1.** následkom poruchy tvorby vzruchov; **2.** mechanizmom opätovného vstupu (reentry); **3.** kombináciou oboch porúch.

• *Predsieňové extrasystoly* vznikajú na podklade extravzruchu, kt. môže vzniknúť kdekoľvek v predsieňach. Na EKG sa prejavujú odlišnou vlnou P pri sínusovom rytme. Aj tvar vlny T je atypický, a to tým viac, čím je ektopické vzdialenejšie od SA uzla. Podnet z ektopického ložiska prichádza do AV uzla a šíri sa na komory obvyklým spôsobom, preto je komplex QRS uniformný. Ak vzruch do AV prichádza predčasne (AV uzol je ešte v refraktérnej fáze), interval P–R je predĺžený a komorový komplex QRS zmenený, pričom neextrasystolické komplexy sú normálne. Postup aktivácie z ektopického ložiska „vybije“ SA uzol. Súčet intervalov P–P pred extrasystolou a po nej je menší ako vzdialenosť dvoch intervalov P–P pri sínusovom rytme. Predsieňové ES sa vyskytujú aj u celkom zdravých ľudí, a to až v 60 %, pričom o nich často nevedia. Vnímavejšie osoby ich môžu pociťovať ako palpitácie. Za určitých podmienok môžu vyvolať paroxysmálnu supraventrikulárnu tachykardiu. Príčinou býva alkohol, fajčenie a zvýšená adrenergická aktivita.

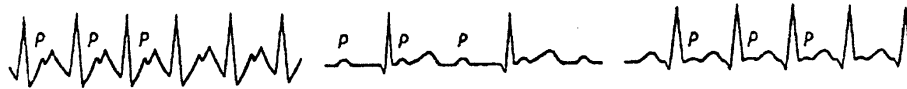


Obr. 8. Predsieňové extrasystoly

- *Predsieňová tachykardia* môže byť paroxyzmálna al. neparoxyzmálna. Paroxyzmálna tachykardia (> 6 Es po sebe) sa začína obyčajne náhle, ale aj náhle sa končí. Môže sa spájať s aberatným vedením. Dg. sa opiera o klin. prejavy a EKG obraz. Záchvat sa zvyčajne začína predsieňovými ES, vyvoláva búchanie srdca, niekedy dýchavicu, cyanózu a úzkosť. Pri EKG vyšetrení sa zisťuje: **1.** srdcová frekvencia 160 – 250/min; **2.** pravidelná srdcová činnosť s pozit. vlnou P v II. zvođe (pri veľkej frekvencii vlna P splyva s predchádzajúcimi oddielmi EKG); **3.** prevod na komory je 1:1 (inak ide o súčasnú AV blokádu, napr. pri digitalisovej intoxikácii); **4.** stimulácia sinus caroticus neovplyvňuje tachykardiu.

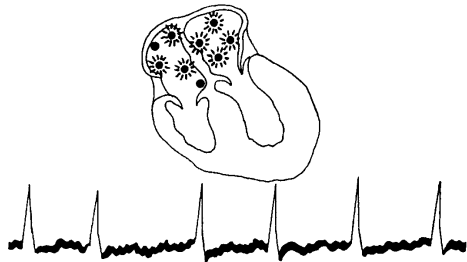
Sinoatriálna reentry tachykardia – začína sa predsieňovými ES. Vlny P môžu mať rovnaký tvar ako pri sinusovom rytme, ale interval P–R je predĺžený. Tým sa odlišuje od sinusovej tachykardie, pri kt. sa interval P–R skrakuje. Ak je re-entry intrakardiálne, sú vlny P odlišnej konfigurácie a interval P–R predĺžený.

Predsieňová tachykardia bez reentry – vyskytuje sa pri chorobách srdca a pľúc. Ide často o tzv. multifokálne tachykardie. Vyznačujú sa odlišnou morfológiou vln P. Často vznikajú po predávkovaní digitalisu.



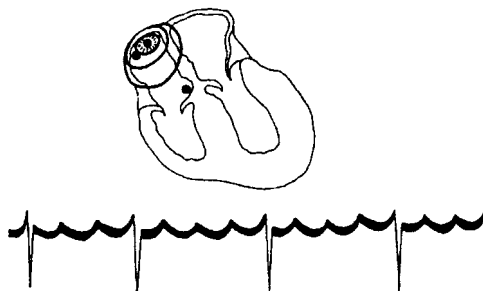
Obr. 9. Paroxyzmálna predsieňová tachykardia

- *Predsieňová fibrilácia* – je následkom chaotickej aktivácie veľmi malých oblastí myokardu predsiení; →fibrilácia.

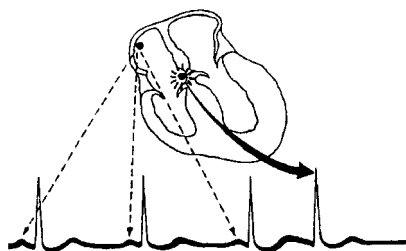


Obr. 10. Predsieňová fibrilácia

- *Predsieňový flutter* – charakterizuje ektopická aktivita, kt. vyvoláva na predsieňach 250 až 350 kontrakcií/min; →flutter.



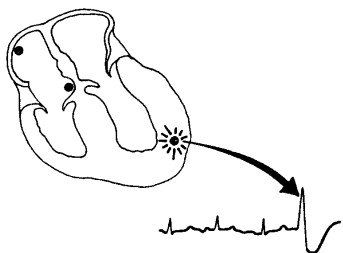
Obr. 11. Predsieňový flutter



Obr. 12. Junkčné extrasystoly

- *Komorové extrasystoly* – majú svoj pôvod v ložisku s abnormálnym automatizmom nachádzajúcom sa v komorách, kt. je chránené pred normálne prichádzajúcou aktiváciou. Činnosť tohto ektopického ložiska je pravidelná (vzdialenosti medzi ES sú deliteľné spoločným menovateľom).

Komorové ES sa môžu vyskytovať izolovane al. opakovane. Pri bigeminii po každej systole nasleduje ES, pri trigeminii sa ES zjaví po dvoch normálnych systolách, pri dvoch ES za sebou ide o kuplety, pri troch a viacerých ES po sebe o salvy al. komorovú tachykardiu. ES vychádzajúce z jedného miesta sa označujú sa ako monomorfné, ak majú rozdielny pôvod polymorfné al. multiforfné.

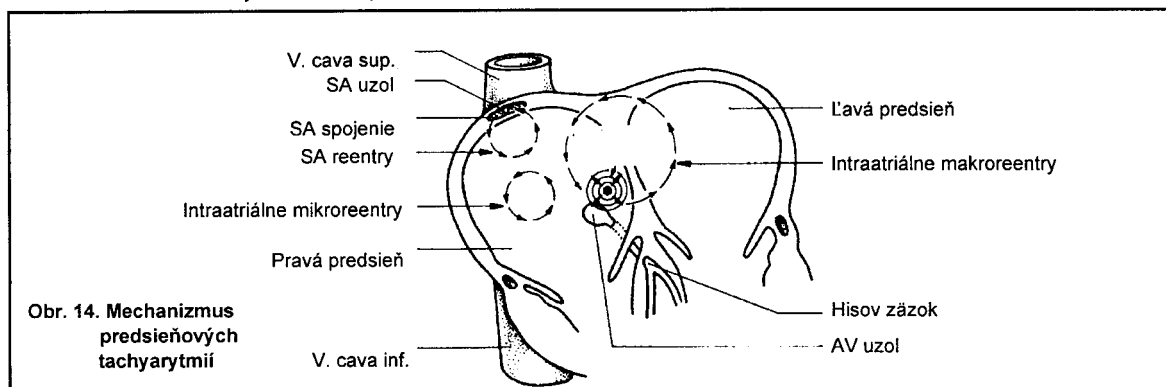


Obr. 13. Komorové extrasystoly

Komorové ES sa vyskytujú pomerne často. U dospelých osôb sa pri 24-h monitorovaní zistia ojedinelé komorové extrasystoly v 60 % pozorovaných. Rozhoduje, či sa vyskytujú u osôb s rizikovými faktormi, kt. podmieňujú zvýšenú morbiditu, príp. mortalitu. U pacientov s vyliečeným infarktomyokardu sa vyskytuje v 80 % prípadov. Ak je počet ES > 10/h a ak sa vyskytujú v salvách, bývajú spojené so zvýšenou mortalitou; mortalita je vyššia aj pri poškodenej funkcii komôr, kt. môže mať za následok zlyhanie čerpadlovej funkcie srdca. Komorová tachykardia al. fibrilácia je nebezpečná pre možnosť vzniku náhlej smrti.

Na EKG sa komorové ES ľahko rozoznávajú podľa širokého a značne tvarovo deformovaného komplexu QRS.

Komorové ES majú obyčajne pevný vzťah k predchádzajúcemu normálnemu komplexu (rovnakú vzdialenosť medzi normálnou systolou a ES); pri nerovnakej vzdialenosti ide o parasystóliu.



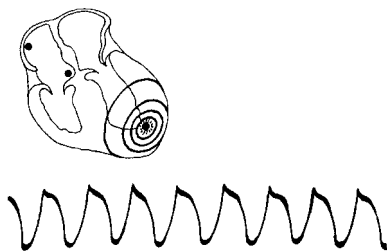
Obr. 14. Mechanizmus predsieňových tachyarytmii

Obr. 14. Mechanizmus predsieňových tachyarytmii

- *Komorová tachykardia* – je závažná a s rýchlopu srdcovou frekvenciou (100 až 220/min) so širokými komplexmi QRS > 0,12 s AV disociáciou a splynutými sťahmi. Za komorovú tachykardiu sa pokladá výskyt > 3 sťahov (komorových extrasystol) po sebe vo frekvencii > 100/min. Prejavom nezávislej predsieňovej a komorovej aktivity je AV disociácia. Splynuté sťahy sú dôsledkom aktivácie komôr z dvoch ohnisk – komorového a supraventrikulárneho. Na EKG sa to prejaví obrazom tzv. bidirekčnej komorovej tachykardie s opačným smerom kmitov komplexov QRS v prekordiálnych zvodoch. Komorové ektopické ložisko môže byť v myokarde komôr al. v subjunkčnej oblasti vodivej sústavy. Ohniskom komorových tachyarytmii je prežívajúci myokard na hranici

ischemického ložiska. Ohnisko z pravej a ľavej komory sa rozlíšiť rovnakom spôsobom ako pri komorových ES: pri pravokomorovom ohnisku sa komplex QRS podobá blokáde ľavého ramienka, pri ľavokomorovom ohnisku blokáde pravého ramienka. Dfdg. sa niekedy ťažko rozlišuje supraventrikulárna tachykardia s aberantných vedením.

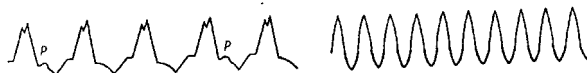
Príčiny komorovej tachykardie sú rovnaké ako komorovej fibrilácie, t. j. ischemická choroba srdca, najmä infarkt myokardu, ale aj koronárne spazmy, záchvaty angina pectoris, ďalej dysfunkcia myokardu, srdcová aneurizma, kardiomyopatie, sy. dlhého intervalu Q–T, prolaps mitrálnej chlopne, myokarditídy, ischemia, chlopňové chyby, acidóza, hypokaliémia, hypomagnezémia a toxický účinok farmák. Hemodynamické dôsledky závisia od srdcovej frekvencie, trvania tachykardie, rozsahu poškodenia myokardu základným ochorením.



Obr. 15. Komorová tachykardia

Klin. sa komorová tachykardia prejavuje epizódami, kt. trvajú sekundy, ale aj min i h. Vyskytuje sa v dvoch formách, paroxyzmálnej a pretrvávajúcej.

Paroxyzmálna komorová tachykardia – prejavuje sa obyčajne extrasystolickým úvodom a extrasystolami sa po rôzne dlhom trvaní aj končí. K jej dg. kritériám patrí: 1. tachykardia s pravidelným rytmom pri výskyte zmenených komplexov QRS (>0,12); 2. komplexy QRS nepredchádza vlna P, ale často možno zistiť obraz AV disociácie s vlnami P nezávislými od komplexov QRS; 3. náhly vznik a rovnako náhle skončenie záchvatu s dlhou posttachykardic-kou prestávkou; 4. rovnaký tvar komplexov QRS izolovaných komorových extrasystol ako komplexu QRS v čase záchvatu tachykardie.



Obr. 16. Paroxyzmálna komorová tachykardia

Neparoxyzmálna komorová tachykardia – syn. pretrvávajúca, udržiavaná komorová tachykardia (sustained ventricular tachycardia), zrýchlený idioventrikulárny rytmus, idioventrikulárna tachykardia, je tachykardia, kt. trvá >30 s, al. vyúsťuje do hemodynamického kolapsu. Vyskytuje sa pri org. ochoreniach srdca (chron. ischemická choroba srdca u pacientov s vyliečeným infarktomyokardu, kardiomyopatiách, metabolických a toxických ochoreniach srdca, pri sy. predĺženého Q–T), výnimočne aj bez ochorenia srdca. Takmer vždy sú prítomné hemodynamické poruchy al. ischemia myokardu. Akút. ischemia myokardu môže urýchliť vznik komorovej fibrilácie. Komorová tachykardia často predchádza komorovej fibrilácii.

K dg. kritériám patria: 1. široké aberantné komplexy QRS, srdcová frekvencia >100/min a pravidelný rytmus srdca; 2. neparoxyzmálny začiatok i ukončenie príhody a neprítomnosť postektopickéj prestávky; 3. chýbajúca odpoveď na stimuláciu sinus caroticus. Predsiene pracujú vlastným rytmom al. sa môžu aktivovať retrográdne. Ak ektopické vzruchy vychádzajú z jedného miesta, je konfigurácia komplexov QRS monomorfná, pri meniacom sa zdroji ektopických vzruchov je polymorfná a varíruje. Pri dvojsmernej (bidirekčnej) tachykardii sú komplexy QRS dvojakého typu a majú pôvod v dvoch rozdielnych miestach.

Je veľmi dôležité odlíšiť supraventrikulárnu tachykardiu s aberantným intraventrikulárnym vedením, do kt. komorová tachykardia prechádza. Výhodné je, ak sa dá zhotoviť záznam počas sínusového

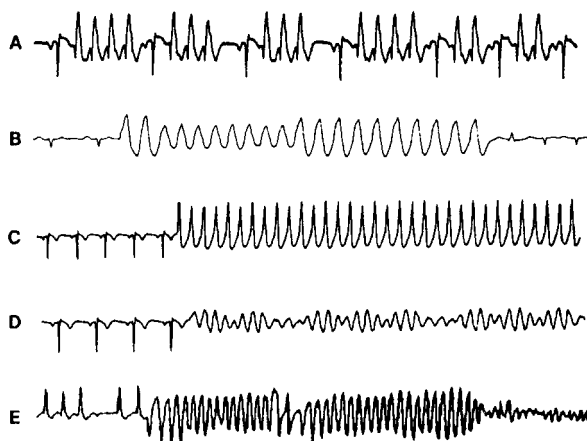
rytmu a počas záchvatu. Signálom vzniku komorovej tachykardie sú široké komplexy QRS už počas sínusového rytmu a nevysvetliteľné výchylky komorovej osi.

Stavy vyvolávajúce komorovú tachykardiu

- Ischémia
 - Hypoxia
 - Acidóza
 - Hypokaliémia, hypomagneziémia, hyperkalciémia
 - Farmaká predlžujúce interval QT
 - Intoxikácia digitalisom
 - Inhibítory fosfodiesteráza (aminofylín)
 - Hypertyreóza
 - Extrémna bradykardia
 - Nadbytok katecholamínov (endogénnych i exogénnych)
-

Pri programovanej stimulácii sa u pacientov s pretrvávajúcou komorovou tachykardiou podarí v 95 % prípadov vyvolať tachykardiu predčasnými komorovými stimulmi. Takto vyvolaná monomorfná pretrvávajúca tachykardia je identická so spontánou tachykardiou. Niekedy pritom vznikne polymorfná komorová tachykardia al. komorová fibrilácia. Pretrvávajúcu uniformnú komorovú tachykardiu sa podarí vyvolať sa podarí ukončiť programovanou stimuláciou al. rýchlym pacingom. Ak aj napriek tomu pretrváva, treba vykonať kardioover-ziu. Schopnosť ukončiť tachykardiu programovanou stimuláciou dovoľuje posúdiť podmienky na použitie antitachykardického pacemakera na dlhodobú th. komorovej tachykardie. Pacemaker tu má však aj svoje rizika.

Hemodynamické poruchy pri komorovej tachykardii závisia od frekvencie a od stavu srdca a ciev. Pri vysokej frekvencii a dysfunkcii myokardu sa môže zjaviť synkopa. Najzávažnejším problémom je však pretrvávajúca komorová tachykardia pri infarkte myokardu. Ak vznikne v prvých 6 týžd. po akút. infarkte, je signálom zlej prognózy (mortalita do 1 r. je až 85 %). Pacienti s nepretrvávajúcou komorovou tachykardiou majú 3-krát vyššie riziko vzniku náhleho exitu ako pacienti s infarktom myokardu bez komorovej tachykardie.



Obr. 17. Komorové tachykarytmie. **A** – opakované odpovede komôr; **B** – paroxyzmálna komorová tachykardia (trvajúca > 30 s); **C** – pretrvávajúca monomorfná komorová tachykardia (6 kontrakcií/29 s); **D** – polymorfná komorová tachykardia (časté zmeny tvaru komplexu QRS, príp. elekt. osi srdca, kt. sa zjavuje aspoň každú 1 – 2 s); **E** – komorová tachykardia, kt. predchádza do komorovej fibrilácie

Dg. kritériá komorovej tachykardie

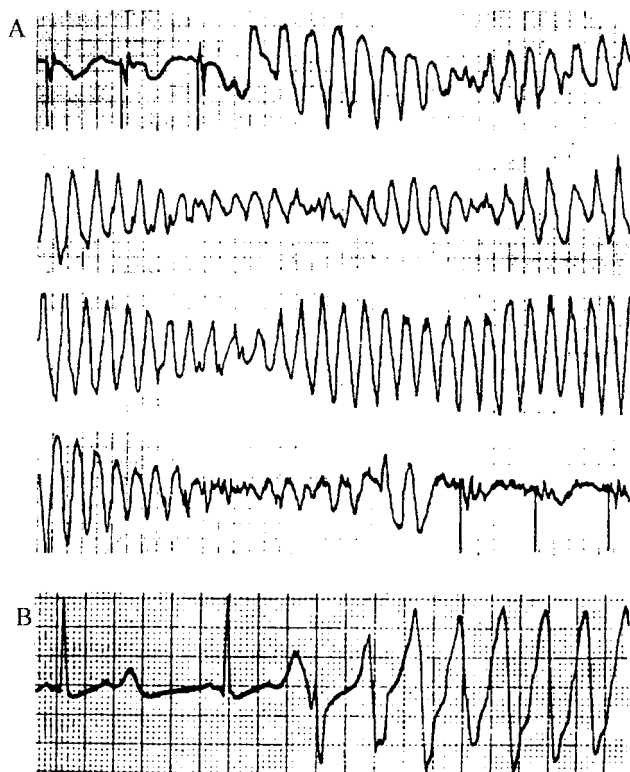
1. Prítomnosť AV disociácie
2. Šírka komplexu QRS >0,12 s (počas tachykardie > 0,14 s)
3. Sklon elektrickej osi srdca < -30°

4. Tvar komplexu QRS

- qR al. R vo zvode V₁ a V₆, pomer R/S < 1
- podobný blokáde ľavého ramienka vo zvode V₁
- R pri tachykardii vo zvode V₁ > R pri základnom rytme

Pacienti s komorovou tachykardiou bez kardiopatie nemusia byť liečení, lebo tu nebývajú hemodynamické poruchy. Pacienti s org. ochorením srdca mávajú hemodynamické poruchy, ischémiu myokardu al. hypoperfúziu CNS a treba ich liečiť. Výber vhodného antiarytmika určuje programovaná stimulácia. Antitachykardický pacing je vhodný pri tachykardiách rezistentných na farmakoterapiu. Novšie sa používajú automatické implantovateľné kardiovertery – defibrilátory (automatic implantable cardioverter-defibrillator, AICD) prínestabilných komorových tachykardiách. Endokardiálne a peroperačné mapovanie podnietilo rozvoj nových chir. metód na zvládnutie niekt. komorových arytmií. Postup aktivácie zobrazený mapovaním na špecializovaných pracoviskách umožňuje určiť miesto, odkiaľ je arytmia iniciovaná a chir. ich odstrániť.

Torsades de pointes – □□z franc. otáčanie kmitov) syn. komorová anarchia, vretenovitá tachykardia je osobitná forma komorovej tachykardie. Charakterizuje ju meniaci sa amplitúda a tvar polymorfného komplexu QRS, kt. osciluje okolo izoelektrickej čiary s frekvenciou 200 – 250/min,



rôznym trvaním cyklu a predĺženým intervalom Q–T > 0,5 s. Tachykardia sa obvykle končí prolongáciou dĺžky cyklu a viac-menej rovnakým tvarom komplexu QRS, častejšie však komorovou fibriláciou so synkopami, príp. náhlym exitom. Torsade de pointes môže byť idiopatický (vrodený) a získaný.

Obr. 18. Torsades de pointes. A – záznam z kontinuálneho monitorovania pomocou implantovaného kardiostimulátora na požiadanie u pacienta s AV-blokádou II°. Po th. amiodarónom pre opakované záchvaty komorovej tachykardie sa predĺžil interval Q–T (640 ms) a u pacienta sa zjavili epizódy torsades des pointes. V tomto zázname sa záchvat ukončil spontánne. B – záznam u 6-r. chlapca s kongenitálnym syndrómom dlhého intervalu Q–T. Interval v sinusových sťahoch je 600 ms, v prvých 2 komplexoch sú alternujúce vlny T. Záchvat komorovej tachykardie inicioval neskorý predčasný sťah na zostupnom ramene vlny T

Príčiny torsade de pointes

Vrodená forma

- Jervellov-Langeho-Nielsenov syndróm
- Romanov-Wardov syndróm
- Vrodené poruchy sympatika

Získaná forma

- Hypokaliémia

Hypomagneziémia
Hypotyreóza
Intrakraniálne procesy
Prolaps mitrálnej chlopne
Hypertrofia myokardu
Ganglionitída srdca
Extrémna bradyarytmia
Kompletná AV blokáda
Lieky • antiarytmiká
 trieda 1a (dizopyramid, chinidín, prokaínamid)
 trieda 3 (amiodarón, sotalol)
• antibiotiká (erytromycín)
• blokátory H1 receptorov (astemizol, trifenamid)
• fenotiazíny (moricizín, tioridazín)
• haloperidol
• tricyklické antidepresíva

Vrodená forma – je vrodená porucha charakterizovaná predĺžením intervalu Q–T > 0,44 s (horná hranica normy korigovaná na hodnotu srdcovej frekvencie). Ide pp. následkom abnormality kanálového proteínu, kt. znižuje al. blokuje výtok repolarizujúceho draslíkového prúdu al. zvyšuje vtok depolarizujúceho vápnikového, príp. sodíkového prúdu. Intrakardiálna abnormalita sa prejaví včasnou následnou depolarizáciou (early afterdepolarisation), kt. vyvolá evokovaný automatizmus, a tým torsade de pointes. Patrí sem autozómovo recesívne dedičný Jervellov-Langeho-Nielsenov syndróm spojený s hluchonemotou a autozómovo dominantne dedičný Romanov-Wardov sy. bez hluchoty.

Predpokladá sa aj dedične podmienené zníženie aktivity sympatika pravého srdca s reflexným zvýšením aktivity sympatika v ľavom srdci. Svedčí o tom priaznivý účinok chir. prerušenia ľavého ggl. stellatum a zvýšenie amplitúdy včasnej následnej depolarizácie po stimulácii sympatika, napr. pri námahe al. pôsobení stresových podnetov, kt. môžu vyvolať komorovú tachyarytmiu.

V anamnéze bývajú údaje o výskyte synkop už v detstve, a to najmä pri námahe a vyľakaní; môžu ich vyvolať hlučné zvuky, policajná al. požiarnická siréna, pohľad na krv, nehody ap., ako aj náhla zmena teploty (vstup do bazéna).

Na EKG môžu byť v pokoji normálne vlny T a U, kt. sa zväčšujú po námahe al. emočnom strese tesne pred vznikom torsades de pointes. Porucha môže prejsť do komorovej fibrilácie so synkopou, ale na rozdiel od tachyarytmií vyvolaných org. ochorením srdca sa spontánne upravuje.

Somatický a rtg nález bývajú negat., pri echografii sa však dajú zistiť abnormálne pohyby srdcových stien. Pri elektrofyziol. vyšetrení sa niekedy zaznamená včasná následná depolarizácia pravého al. ľavého endokardu komôr, najmä po stimulácii adrenalínom. Niekedy bývajú výraznejšie zmeny na EKG u príbuzných. Valsalvov manéver a testy pomocou stresových podnetov môžu vyvolať predĺženie intervalu QT, alternans vlny T a vrúbkovanie vlny T, kt. sa zjavujú najmä vo včasnej upravnej fáze. K dg. prispieva dlhodobé EKG monitorovanie s aplikáciou zvukových, psychických, chladových podnetov a námahy, avšak len za predpokladu možnosti resuscitácie a podania α - a β -blokátorov. Spektrálna analýza záznamov EKG vykazuje abnormálnu variabilitu srdcovej frekvencie.

Th. – tachykardia dá potlačiť síranom horečnatým. Pacienti bez synkop, komplexných komorových arytmii s negat. rodinnou anamnézou náhlej smrti nevyžadujú th. U asymptomatických pacientov s komplexnými komorovými arytmiami al. rodinnou anamnézou náhlej smrti sa podávajú veľké dávky β -blokátorov, príp. v kombinácii s antiarytmikami triedy 1b. V prípade neúspechu sa dá vykonať ľavostranná cervikotorakálna sympatiková gangliektómia, pri kt. sa prerušuje ggl. stellatum a prvé 3

– 4 torakálne gangliá. U pacientov, u kt. sa dá indukovať včasná následná depolarizácia a komorová tachykardia infúziou fenylefrínu (nie však izoproterenolom) sa osvedčujú β -blokátory. U pacientov, u kt. pretrvávajú synkopy napriek prerušeniu sympatika sa odporúča implantácia vnútorného kardiovertera-defibrilátora.

Získaná forma – býva podmienená väčšinou iatrogénne, vyvolaná často farmakami. Môžu ju vyvolať elektrolytové poruchy (hypokaliémia, hypomagnéziémia), metabolické poruchy (hladovanie, anorexia nervosa), intrakraniálne procesy (subarachnoidálne a intracerebrálne krvácanie, cerebrálne okluzívne choroby, úraz, encefalitída), bradyarytmia, úplná AV blokáda a rozličné liekmi (tým sa vysvetľujú napr. náhle úmrtia schizofrenikov po podávaní psychofarmák).

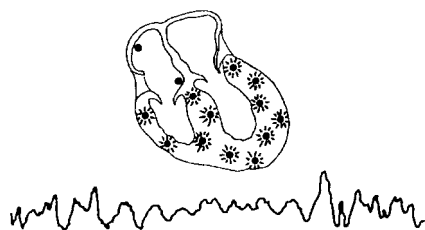
Dg. – opiera sa o nález charakteristickej komorovej tachykardie a predĺženého intervalu Q–T (> 50 ms), niekedy býva prítomná prominujúca vlna U, abnormálny tvar vlny T al. vlny TU, alternans vlny T a subnormálna sínusová frekvencia (u detí) so sínusovými prestávkami.

Th. – pri sek. formách sa zameriava na odstránenie faktorov vyvolávajúcich predĺženie intervalu QT. Poruchu možno upraviť i. v podaní síranu horečnatého a dočasným predsieňovým al. komorovým kardiostimulátorom. Pred jeho zavedením sa opatrne podáva izoprotereonol s cieľom zvýšiť srdcovú frekvenciu. Počas zníženého akčného potenciálu možno podať antiarytmiká triedy 1b; kromakalín, pinacidil a vazodilatanciá znižujú akčný potenciál srdca aktiváciou draslíkového prúdu závislého od ATP. Lieky aktivujúce draslíkový kanál môžu byť užitočné aj ako udržiavacej th. Inou možnosťou je podanie prostaglandínov.

Polymorfne tachykardie s normálnym intervalom QRS u pacientov s ischemickou chorobou srdca vznikajú po veľmi skorých komorových extrasystolách (R na T). Sú vyvolané mechanizmom reentry. Ide teda o tachykardiu s úplne iným substrátom.

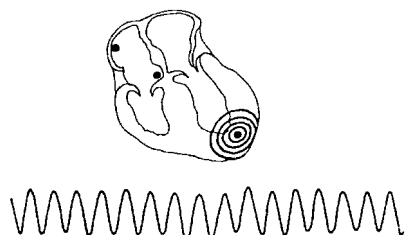
Akcelerovaný komorový rytmus – je pomalá komorová tachykardia, kt. sa pozoruje pri akút. infarkte myokardu (najmä pri trombolytickej th.), po kardiochirurgických výkonoch, pri reumatickej horúčke a kardiomyopatiách. Nevyvoláva výraznejšie hemodynamické poruchy, lebo dosahuje frekvenciu 60 – 120/min.

• **Komorová fibrilácia** – je najzávažnejšia porucha srdcového rytmu. Je prejavom neusporiadanej elekt. aktivity srdca s nepravidelnými a nekoordinovanými kontrakciami komôr; → *fibrilácia*



Obr. 19. Komorová fibrilácia

• **Flutter komôr** – charakterizuje výskyt pravidelných, rovnako veľkých komorových komplexov s frekvenciou „vln“ 160 – 300/min.; → *flutter*.



Obr. 20. Komorový flutter

• **Chaotický komorový rytmus** – je multifokálny komorový rytmus s extrémne nestabilnými mechanizmami. Zvyčajne je to terminálny srdcový rytmus, kt. sa skladá z periód komorovej

tachykardie, multifokálnych komorových extrasystol, náhradných sťahov a rytmov, vyššieho stupňa AV blokády al. kompletnej blokády, flutteru i fibrilácie komôr a zastavenia srdca.

Príčiny fibrilácie a flutteru komôr

Ischemická choroba srdca
WPW syndróm
Úraz elektrickým prúdom
Antiarytmiká predlžujúce interval QT
Chaotický rytmus

• **Fibrilácia a flutter komôr** – majú za následok okamžitý pokles TK a vývrhového objemu „na nulu“. Začiatok je prudký, vzniká strata vedomia a ak sa okamžite nezačne s oživovaním, nastáva exitus. Najčastejšie vzniká pri ischemickej chorobe srdca, vyskytne sa aj pri WPW sy., úraze elekt. prúdom a po antiarytmikách predlžujúcich komplex QT. Je príčinou 75 % exitov pozorovaných počas Holterovho monitorovania. A. sa začína obyčajne komorovými extrasystolami. Kuplety komorových extrasystol vyvolajú komorovú tachykardiu, kt. „degeneruje“ do fibrilácie al. flutteru komôr. U pacientov s akút. infarktom myokardu je príčinou komorových extrasystol prudká ischemia. Na vyvolanie tachykardie stačí jedna ES, kt. „zapadá“ do vulnerabilnej periódy (extrasystola R na T).

2. Poruchy vedenia vzruchov

Poruchy vedenia vzruchov

2.1. Sinoatriálna blokáda

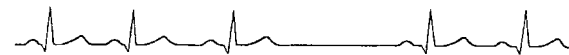
2.3. AV blokáda

- AV blokáda I°
- AV blokáda II°
 - Mobitzov typ I (Wenckebachove periódy)
 - Mobitzov typ II
- AV blokáda III°

2.4. Dvojité AV vedenie

2.5. Supernormálne vedenie

2.1. Sinoatriálna blokáda – SA blokáda je blokáda vedenia medzi sínusom a predsieňou, predĺženie postupu aktivácie z SA uzla na okolité tkanivo. Keďže na EKG sa ako prvá prejaví aktivácia predsieni (vlna P), blokádu I. stupňa nemožno na normálnom EKG rozpoznať. Dg. možno stanoviť len intrakardiálnou registráciou EKG. Vyznačuje sa nestálosťou, niekedy sa náhle zrýchli frekvencia pulzu na dvojnásobok bez toho, aby sa na EKG zistili zmeny tvaru krivky. Vyskytuje sa u starších ľudí pri organickom poškodení myokardu; →syndróm chorého sínusu.



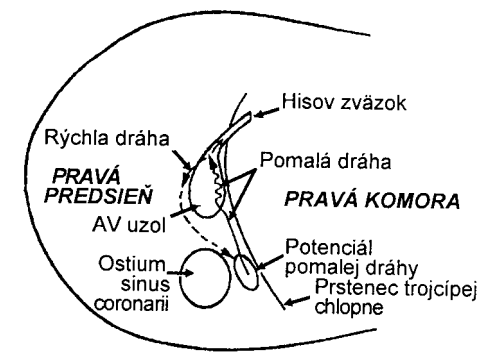
Obr. 21. Blokáda SA uzla typ 1



Obr. 22. Blokáda SA uzla typ 2

2.2. Atrioventrikulárna blokáda – medzi predsieňami a komorami sa nachádza morfológicky definovaná štruktúra, tzv. AV-junkčná oblasť, kt. zabezpečuje prechod aktivácie z predsieni na komory, ako aj koordináciu činnosti srdca spomaľovaním postupu aktivácie, aby mohli predsieni a komory pracovať z hľadiska ich hemodynamickej funkcie v súčinnosti. Súčasťou AV-junkčnej oblasti je AV kompaktný uzol, kt. je inervovaný sympatikovými a parasympatikovými nervami. Spomalenie postupu aktivácie je známe u trébovaných osôb s vagotóniou. Poruchy AV vedenia môžu byť aj

kongenitálne. Zhoršenie AV vedenia sa zisťuje pri infarkte zadnej steny myokardu al. pri spazme pravej koronárnej artérie, ďalej pri vírusovej myokarditíde, reumatickej horúčke, infekčnej mononukleóze, amyloidóze a pri niekt. nádoroch srdca. AV vedenie ovplyvňujú viaceré lieky, najmä digitalis, β -blokátory, blokátory vápnikového kanála a rôzne jedy. Poruchy AV vedenia sa môžu kombinovať s ramienkovou blokádou – napr. pri kalcifikácii a skleróze fibrózneho skeletu srdca, aortálnej a mitrálnej chlopne. Sklerodegeneratívne poškodenie AV-junkčnej oblasti sa môže vyskytovať aj izolovane. Hypertenzia a aortálna al. mitrálna stenóza obyčajne akcelerujú degeneráciu vodivého systému al. jeho kalcifikáciu a fibrózu.



Obr. 23. *Anatómia AV uzla*

Vedenie vzruchu z predsiení na komory sa môže zhoršiť natoľko, že sa vzruch zo SA uzla na komory nedostane vôbec. Táto kompletná AV blokáda má za následok zastavenie činnosti komôr a synkopu. Obyčajne však kompletnej AV blokáde prechádzajú poruchymiernejšieho stupňa. Hemodynamický obraz kompletnej blokády závisí od toho, či vznikne a aký bude náhradný rytmus. Za priaznivých okolností ho generuje Hisov zväzok s frekvenciou 40 – 60/min. Postup aktivácie v komorách je neporušený, preto je komorový komplex normálny. Ak vzruch vzniká v distálnejších častiach vodivého systému, napr. v Purkyňových vláknach, frekvencia je 25 – 40/min. Postup aktivácie komôr je abnormálne, čo sa prejaví rozšírením komplexu QRS.

AV blokáda môže byť čiastočná al. úplná. Čiastočnú AV blokádu s prevodom 2:1 al. 3:1 charakterizujú normálne komorové komplexy, ktorým predchádzajú 2 al. 3 vlny P. Porucha sa dg. podľa EKG. Jej príčinou bývajú organické poškodenia myokardu.

- *AV blokáda I°* – sa vyznačuje predĺžením AV vedenia. Na EKG sa zisťuje trvanie intervalu P–R > 0,20 s. Tento interval zahŕňa postup aktivácie cez predsienie, AV uzol a Hisov-Purkyňov systém. Vedenie vzruchu môže byť spomalené v ktoromkoľvek z nich. Komplex QRS je normálny. Ak je porucha distálnejšie v Hisovom-Purkyňovom systéme, je vždy spojená s predĺžením QRS. Presne určiť miesto poruchy umožňuje len intrakardiálne EKG. Pri poruche v AV uzle sa pri elektrofyziol. vyšetrení zisťuje predĺžený interval A–H, pri periférnejšej poruche predĺženie intervalu H–V.



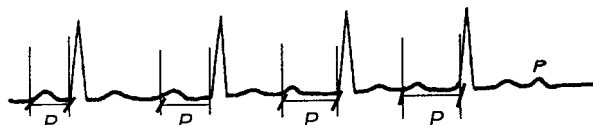
Obr. 24. *Neúplný AV blok I. stupňa, predĺženie AV vedenia*

Príčinou AV blokády I° môže byť zvýšená stimulácia vágou, niekt. farmaká (β -blokátory, digitalis, verapamil), príp. org. choroba srdca (infarkt myokardu, najmä bránicový, myokarditída, degeneratívna choroba srdca a i.). Porucha si obvykle nevyžaduje špecifickú th., treba ju však zohľadniť pri podávaní liekov, kt. ju môžu zhoršiť.

- *AV blokáda II°* – vyskytuje sa v 2 formách: **1.** predĺženie intervalu P–R, kt. predchádza neprevedenú vlnu P (Mobitzov typ I); **2.** neprevedenú vlnu P nepredchádza predĺžený interval P–R, každá 2., 3..., vlna P je neprevedená (Mobitzov typ II).

Mobitzov typ I – (Wenckebachove periódy, Wenckebachova blokáda) je intermitentná AV blokáda, pri kt. sa niekt. vzruchy prevedú na komory. Na EKG registrujeme postupné predĺžovanie intervalu

P–R >200 ms, až sa jedna systola komôr neuskutoční. Komplex QRS je nezmenený. Príčinou býva dolný (bránicový) infarkt myokardu, užívanie digitalisu, β -blokátov a blokátov vápnikových kanálov. Prognóza blokády závisí od hemodynamických následkov poruchy.

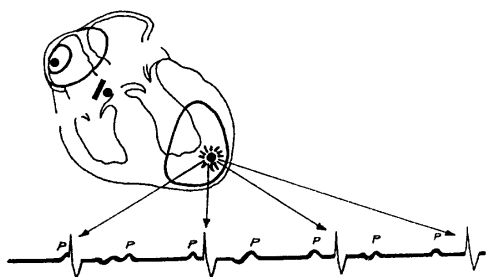


Obr. 25. AV blok II°, Mobitzov typ I, Wenckebachove periódy

Mobitzov typ II – neprevedenú vlnu P nepredchádza predĺžený interval P–R (interval P–R je konštantný). Predsieňové vzruchy sa však prevádzajú na komory v pomere 2:1, 3:1 a viac. Pri lézii AV uzla býva komplex QRS úzky, pri distálnejšej lézii predĺžený (difúzne postihnutie distálnej časti prevodového systému, Hisovho-Purkyňovho systému). Príčinou poruchy sú zväčša závažné kardiopatie, ako je anteroseptálny infarkt myokard, sklerodegeneratívne a kalcifikačné zmeny fibrózneho skeletu srdca, príp. súčasné užívanie liekov. Zriedka je porucha podmienená relat. benignou výraznou vagotóniou, čoho prejavom je aj bradykardia.

Pri tzv. vyššom stupni tohto typu blokády sa na komorách neuplatnia dva al. viaceré vzruchy nasledujúce po sebe. Ak v dôsledku toho trpí hemodynamika, je nevyhnutný kardiostimulátor.

- *AV blokáda III°* – je úplná AV blokáda, pri kt. sa z predsiení neprevedie na komory nijaký vzruch. Predsiene a komory majú nezávislú aktivitu. Komory aktivujú impulzy z ektopického ohniska uloženého distálnejšie v komorovom myokarde, kt vydáva 30 – 40 vzruchov/min (náhradný rytmus). Tvar komorových komplexov sa podobá komorovým extrasystolám. Čím distálnejšie je lokalizovaná lézia, tým pomalší je náhradný rytmus a širší komplex QRS.



Obr. 26. AV-blokáda 3. stupňa a náhradný rytmus

AV disociáciu môže zapríčiniť extrémne dlhá refraktérna perióda AV spojenia. Môže byť obrazom kompletnej AV blokády. V takomto prípade sa neprevedie z predsiení nijaký vzruch na komory. Pri neúplnej blokáde a AV disociácii sa môžu niekt. impulzy previesť z predsiení na komory. Inokedy sa môže rýchla aktivita v junkčnej oblasti previesť retrográdne na predsienie. Vzniká AV disociácia s interferenciou. Vrodená úplná AV blokáda má pôvod v poruche AV uzla. Vlastná porucha býva často lokalizovaná v Hisovom zväzku.

Klin. príznaky: **1.** počuteľné predsieňové ozvy (občas sú dlhých diastolických prestávkach veľmi temné ozvy); **2.** veľmi hlasná I. ozva na hrote (kanónovitá ozva); **3.** disociácia medzi artériovým a žilovým pulzom; **4.** veľká tlaková amplitúda pri zvýšenom systolickom TK; **5.** pulzovú frekvenciu neovplyvnia vágové reflexy, telesná námaha ani atropín. Na EKG sa AV blokáda III° prejaví ako AV disociácia. Úplná AV blokáda pri fibrilácii al. flutteri predsiení býva obyčajne dôsledkom predávkovania digitalisu. Podozrenie na AV blokádu III° vzniká, ak sa počas th. digitalisom pulz stane odrazu pravidelným a nápadne pomalým. Pri vysokom stupni AV blokády sa môžu ako následok zníženého prietoku krvi mozgom dostaviť záchvaty závratov, pádov, synkop a kŕčov (Adamsov-Stokesov sy.; →syndrómy). Najčastejšie ide o zmenu neúplnej AV blokády na úplnú s nasledujúcou preautomatickou prestávkou al. o úplnú AV blokádu s príliš pomalým

idioventrikulárnym rytmom (zníženie prekrvenia myokardu) a periodickými záchvatmi komorovej tachykardie al. fibrilácie.



Obr. 27. Idioventrikulárny rytmus

Porucha sa obyčajne spája s hemodynamickými dôsledkami a vyžaduje si urgentnú intervenciu – dočasná komorová stimulácia transvenóznym prístupom, príp. pomocou defibrilátora s možnosťou emergentnej transkutánnej kardiostimulácie. Možno podať atropín v dávke 0,5 až 1 mg i. v., ten však pôsobí len v zriedkavých prípadoch intranodálnej lézie, pri distálnejších léziách nie je účinný, ale stav nezhorší. Ak nejde o akút. ischemiu myokardu možno podať izoprenalín v infúzii v dávke 1 – 2 mg/min až do transvenózneho zavedenia dočasnej komorovej elektródy.

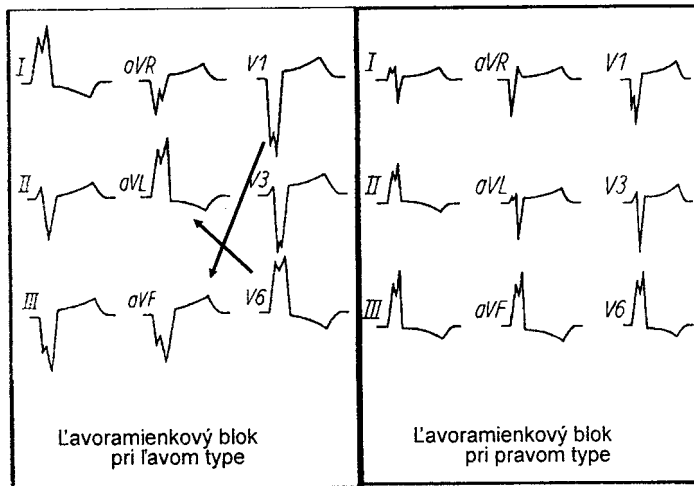
Pri prechodnej blokáde (pri užívaní liekov, akút. myokarditíde, akút. ischemii myokardu, kardiochir. výkone, endokarditíde ap.) je trvalá kardiostimulácia indikovaná, aj keď je potenciálne blokáda reverzibilná, ak nemožno prerušiť th. al. nahradiť ju inou th. (napr. digitalis pri zlyhávaní srdca, antiarytmiká pri malígnych komorových arytmiách ap.).

Pri diafragmovom infarkte myokardu AV blokáda obyčajne postupne progreduje, pri infarkte prednej steny vzniká obyčajne náhle. Infarkt býva v týchto prípadoch rozsiahly a prognóza choroby zlá. Hemodynamika je najviac porušená u pacientov s asynchróniou kontrakcie ľavej a pravej komory (rozsiahla lézia, resp. ich súčasne postihnutie pri diafragmovom infarkte). V takýchto prípadoch je indikovaná sekvenčná AV (dvojduťinová) stimulácia.

Indikácie dočasnej kardiostimulácie pri akút. infarkte myokardu sú: **1.** asystólia; **2.** úplná AV blokáda; **3.** AV blokáda II° Mobitzovho typu II; **4.** AV blokáda II° Mobitzovho typu I s hemodynamickými poruchami; **5.** novovzniknutá bifascikulárna blokáda; **6.** novovzniknutá bifascikulárna blokáda ľavého Tawarovho ramienka; **7.** neúplná trifascikulárna blokáda; **8.** symptomatická bradykardia refraktérna voči atropínu.

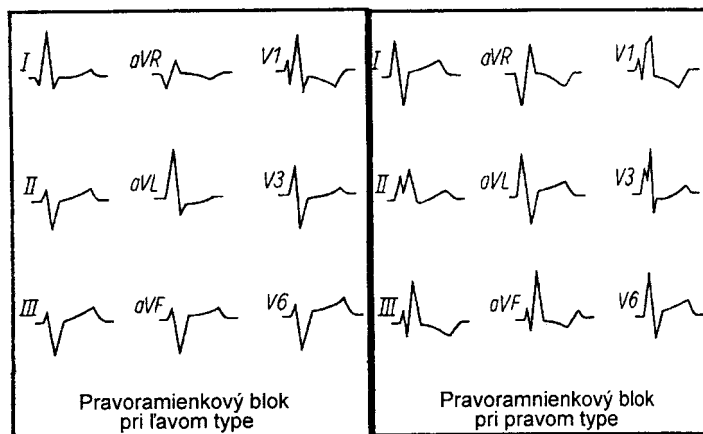
• *Intraventrikulárna blokáda* – ide o poruchu postupu depolarizácie z Hisovho zväzku Tawarovými ramienkami do komôr s oneskorenou aktiváciou časti svaloviny komôr. Vzruch sa šíri z paralelne uložených Purkyňových vlákien Hisovho zväzku najprv ľavým Tawarovým ramienkom, príp. jeho zadným dolným zväzôčkom a takmer na tej istej úrovni ležiacim pravým Tawarovým ramienkom, potom predným horným zväzôčkom ľavého ramienka. Porucha vedenia môže byť intermitentná al. trvalá, čiastočná al. úplná. Ramienková blokáda sa dá dg. len na EKG, klin. sa ne-prejavuje. Prognosticky závažnejšie sú blokády Tawarových ramienok vyvolané léziou myokardu al. aortálnou chybou. Na EKG sa porucha prejaví predĺžením komplexu QRS > 0,12 s, pričom vlny P a interval P–R sú normálne.

Pri ľavoramienkovom bloku je komplex pozit. QRS vo zvođe I, aVL, V₅ a V₆, chýba v nich kmit Q a na kmite R sú výrazné vrúbky; vlna T je opačného smeru ako komplex QRS.



Obr. 28. Ľavoramienkový blok

Pri pravoramienkovom bloku je vo zvodoch I, aVL, V₅ a V₆ hlboké a široké kmity S, vo zvodoch aVL má komplex QRS tvar rSR.



Obr. 29. Pravoramienkový blok

Neúplná blokáda ramienok sa prejavuje podobnými EKG zmenami ako úplná, ale trvanie komplexu QRS je normálne (< 0,11 s). Blokáda v ľavom prednom al. ľavom zadnom zväzku sa nazýva **hemiblokáda** (ľavá predná al. ľavá zadná), správnejšie fascikulárna blokáda.

Blokáda oboch Tawarových ramienok sa označuje ako **bifascikulárna blokáda**. Najčastejšie ide o kombináciu blokády pravého Tawarovho ramienka a ľavého predného zväzoka; obyčajne progreduje do úplnej ramienkovej blokády. Menej častou je kombinácia blokády pravého Tawarovho ramienka a ľavého zadného zväzoka. U pacientov s akút. infarktom myokardu je bifascikulárna blokáda varovným znamením a indikáciou na zavedenie dočasného kardiostimulátora. Bifascikulárne blokády môžu prejsť do trifascikulárnej blokády (kompletná srdcová blokáda), pri kt. sa AV vedenie preruší a komorové kontrakcie uskutočňujú na podnety z terciárnych centier.

3. Poruchy tvorby i vedenia vzruchov – zmiešané poruchy vyvolávajú a. s prevažujúcou poruchou tvorby al. vedenia vzruchov.

AV disociácia – je a., pri kt. sú komory a predsieň riadené oddelene. Vždy je prítomná kompletná blokáda. AV disociácia môže vzniknúť aj pri extrémnej tachykardii al. ak má ektopický junkčný al. komorový pacemaker vyššiu rýchlosť tvorby vzruchov ako SA uzol. V takomto prípade môže vzniknúť interferencia rytmu. Zisťuje sa pri akcelerovanom junkčnom al. komorovom rytme, pri ischémii myokardu, pri infarkte myokardu al. po kardiochirurgickom zákroku. AV blokády bez hemodynamickej poruchy sa môžu riešiť pacemakerom, pred jeho aplikáciou však treba vykonať intrakardiálne vyšetrenie EKG. Cenné informácie poskytuje registrácia elektrogramu Hisovho zväzku

a programovaná stimulácia. U pacientov so synkopami a ramienkovou al. bifascikulárnou blokádou je indikovaný elektrogram Hisovho zväzku. Ak je interval H–V dlhší ako 100 ms, znamená infra-Hisovu poruchu a treba aplikovať pacemaker. Pri AV blokáдах treba rozlíšiť intra-Hisovu, infra-Hisovu blokádu a blokádu Hisovho-Purkyňovho systému.

Pri komplikovanej poruche AV vedenia sa môže použiť transvenózna inzercia katérovej elektródy do apexu pravej komory s externým zdrojom. Elektróda na trvalý kardiostimulátor sa zavádza obyčajne cez v. subclavia do pravej predsieňe al. pravej komory. Zdroj sa fixuje subkutánne v subklavikulárnej oblasti. Epikardiálne sa elektródy umiestňujú najmä vtedy, akjeuž z iných dôvodov otvorený hrudník. Kardiostimulátor môže mať fixnú rýchlosť al. môže pracovať v systéme na požiadanie (on demand) al. v závislosti od frekvencie akcie srdca (rate adaptive). Elektródy sa zavádzajú v jednej al. oboch predsieňach a komorách. Pacing môže porušiť hemodynamiku predsiení a AV chlopní, kt. sa môže u pacienta prejaviť aj výraznými ťažkosťami (pacemakerový sy.).

AV disociáciu charakterizuje nezávislá činnosť predsiení a komôr. Vzniká následkom poruchy tvorby vzruchu, ich vedenia al. kombinácie oboch porúch. Jej príčinou môže byť: **1.** porucha tvorby a vedenia vzruchu v SA uzle; **2.** zrýchlenie tvorby ektopických vzruchov v AV junkčnej oblasti al. komorách; **3.** porucha AV vedenia.

Porucha tvorby a vedenia vzruchu v SA uzle sa vyskytuje pri týchto a.: **a)** sínusová bradykardia s AV junkčným al. komorovým náhradným rytmom; **b)** zastavenie SA uzla s AV junkčným al. komorovým náhradným rytmom; **c)** sínusatriálna blokáda s AV junkčným al. komorovým náhradným rytmom.

Zrýchlenie tvorby impulzov v AV junkcii môže mať za následok: **a)** AV junkčnú tachykardiu; **b)** komorovú tachykardiu; obidve tieto druhy a. sa môžu spájať so sínusovým rytmom, predsieňovou fibriláciou, predsieňovým flutterom, predsieňovej tachykardii al. AV junkčnou tachykardiou.

Poruchy AV vedenia vyvoláva: **a)** úplná al. pokročilá AV blokáda; **b)** komorový rytmus pri umelom krokovači; obidve tieto druhy a. sa môžu spájať so sínusovým rytmom, predsieňovou fibriláciou, predsieňovým flutterom, predsieňovej tachykardii al. AV junkčnou tachykardiou.

Nekompletná AV disociácia – vyznačuje sa tým, že nie je medzi činnosťou predsiení a komôr nijaká spojitosť. Depolarizácia sa z predsiení cez AV junkčnú oblasť prenesie len čiastočne, čiastočne sa dostáva na predsieň retrográdne z komôr. Sínusový rytmus (i rytmus z AV junkčnej oblasti) môže interferovať s komorovým rytmom. Vlna P sa totiž na EKG zázname zaznamenáva v ktorejkoľvek časti komplexu QRS, segmentu ST, vlny T i za ňou, takže sa postupne sťahuje až pred komplex QRS; vtedy sa vzduch z predsieňe na komory prenesie. Takýto sťah je vlastne len sťahom splynutým a QRS sa podobá extrasystole (normálny tvar má vtedy, keď sa uplatní vzruch z AV junkčnej oblasti). Neúplná AV disociácia môže vyústiť do úplnej disociácie.

Preexcitačný syndróm – vzniká následkom včasnšieho podráždenia časti al. celej komorovej svaloviny impulzom z predsiení, teda pred rozšírením vzruchu na komory normálnym AV vodivým systémom. Impulz obchádza AV uzol a Hisov-Purkyňov systém (celý al. jeho časť) a aktivuje svalovinu komôr. Celková aktivácia komôr je výsledkom splynutia impulzov aktivujúcich komorovú svalovinu akcesórnou dráhou (bypassom) i normálnou cestou (AV vodivým systémom).

Prevod vzruchu z predsiení na komory sa uskutočňuje cez anatomicky presne definované štruktúry. Niekedy sa v srdci vyskytujú vodivé akcesórne dráhy, cez kt. môže aktivácia postupovať dokonca rýchlejšie ako cez AV-junkčnú oblasť a AV uzol. Postup aktivácie cez akcesórne dráhy vlastne obchádza AV uzol, preto nenastane jeho fyziol. spomalenie. Vzruch prechádzajúci cez akcesórnou dráhu „dorazí“ na komory ešte pred príchodom normálnej aktivácie. Preto sa takáto excitácia označuje ako predčasná (sy. preexcitácie).

Existencia aberantných dráh sa potvrdila histologicky. Od tradičných názvov. Anatomicky sa akcesorne dráhy delia na: **1.** akcesorne AV spoje, kt. sú mimo normálneho AV spojenia (Ken-tov zväzok), **2.** nodálnokomorové spojenia, kt. spájajú AV uzol s myokardom komôr (Mahaimov zväzok), **3.** atriofascikulárne spojenia, kt. spájajú predsieň so zväzkom prenikajúcim myokardom komôr (Levova-Brechenmacherova dráha), **5.** intranodálny skratový trakt v AV uzle (nepotvrdený histol., len elektrofyziologicky).

Wolffov-Parkinsonov-Whiteov syndróm – WPW sy., opísaný r. 1930, sy. preexcitácie komôr (Ohnel, 1944), charakterizovaný skráteným prevodom cez AV so skrátením intervalu P–R, zmeny komplexu QRS, kt. sa podobajú zmenám QRS pri ramienkovej blokáde (vlna delta), paroxyzmálnou tachykardiou u mladých zdravých ľudí. Vlnu delta opísal Seger (1944). Ide o následok predčasnej aktivácie svaloviny komôr krúživým vzruchom šíriacim sa cez normálny vodivý systém al. postupu vzruchu aberantnými cestami (Jamesov zväzok, Kentov zväzok, Mahaimove vlákna, Paladinová dráha). Cez aberantné spojenia sa môže vzruch šíriť z predsieni na komory antegrádne (predsiení na komoru), a tým vyvolávať komorovú preexcitáciu al. retrográdne (z komôr na predsieň) s recipročnou AV tachykardiou. Porucha môže byť intermitentná al. trvalá.



Obr. 29. WPW syndróm

Na EKG sa WPW sy. prejaví skrátením intervalu P–R $< 0,11$ s, rozšírením komplexu QRS $> 0,11$ (je o to širší, o čo je kratší interval P–R, keďže interval P–Z a P–S sa nemení) a zhrubnutím úpätia vzostupného ramienka kmitu R s jeho „šplhavým“ stúpaním (vlna delta); úsek ST býva znížený a vlna T invertovaná (sek. zmeny). EKG obraz WPW sy. môže maskovať al. imitovať obraz infarktu myokardu.

Podľa orientácie „preexcitačných“ komplexov v prekordiálnych zvodoch EKG sa rozlišuje dva typy WPW sy., typ A a B. Typ A (sternálne pozit. s preexcitáciou svaloviny ľavej komory pp. cez ľavý Kentov zväzoček) má komplex QRS vo zvode V1 pozit. al. prevažne pozit. Typ B (sternálne negat. s preexcitáciou svaloviny ľavej komory cez pravý Kentov zväzok) má komplex QRS vo zvode V₁ prevažne negat. al. tvaru QS.

WPW sy. sa vyskytuje ~ v 1 – 3 % vyšetrených, ale jeho výskyt je asi vyšší; môže sa totiž vyskytovať aj intermitentne. U pacientov s paroxyzmálnou tachykardiou sa vyskytuje až 20 %.

Klin. obraz – najčastejšie sa prejavuje paroxyzmálnou tachykardiou (80 % prípadov), kt. sa podľa mechanizmu vzniku nazýva recipročná tachykardia al. tachykardia pri opätovnom vstupe (re-entry tachycardia). Zriedkavejšie sa vyskytuje predsieňová fibrilácia (10 % prípadov), kt. nereaguje na th. Spája sa aj s aberantným vedením, kt. sa na EKG prejavuje širokými, bizarnými komplexmi QRS. Môže vzniknúť komorová fibrilácia al. komorová tachykardia pri fibrilácii predsieni. Komorovú fibriláciu môže vyprovokovať aj digitalis. Bez porúch rytmu býva WPW sy. asymptomatický.

Th. – spočíva v: **1.** potlačení ektopického ohniska tvorby vzruchov (odstránenie príčiny paroxyzmov); **2.** ovplyvnení rýchlosti vedenia vzruchov a refraktérneho času v AV uzle a akcesórnych dráhach (blokáda re-entry). Re-entry využíva AV vodivý systém na antegrádne vedenie a akcesórnu dráhu na retrográdne vedenie. Na AV uzol pôsobí digitalis, β -blokátory, verapamil, kým na akcesórnu dráhu ajmalín, chinidín, prokaínamid, dizopyramid. Digitalis p. o. sa podáva pacientom s reentry tachykardiou, u kt. ide o utajenú akcesórnu dráhu al. dráhu so známou dlhou antegrádou refraktérnou periódou. Podanie digitalisu i. v. je kontraindikované (skracaje refraktérnu periódu akcesórneho spojenia). Pri záchvate tachyardie s úzkymi komplexmi QRS sa podáva verapamil i. v., kt. sa dá ukončiť reentry mechanizmus. Pri širokých i. úzkych komplexoch QRS sa osvedčuje ajmalín i. v. Na blokovanie antegrádneho vedenia akcesórnu dráhu pri predsieňovej fibrilácii sa podáva prokaínamid i. v. Dizopyramid je vhodný na dlhodobú profylaxiu u mladých osôb bez problémov s

močením a lézie myokardu. Z antiarytmík s účinkom na AV uzol aj na akcesórtnu dráhu sa používa enkanid a amiodarón. U pacientov s re-entry tachykardiou s neznámou al. známou krátkou efektívnou refraktérnou periódou sa podáva enkainid.

Chir. th. je indikovaná u pacientov: **1.** s častými supraventrikulárnymi arytmiami, refraktérnymi na farmakoterpiu; **2.** pri rýchlom vedení impulzov z predsiení na komory cez akcesórtnu dráhu pri predsieňovej fibrilácii al. flutteri, kt. nereagujú na farmakoterapiu.

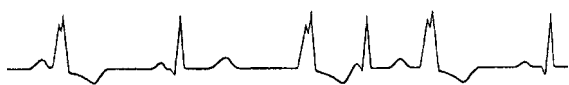
R. 1982 Scheinman a spol. a Gallagher a spol. vypracovali metódu ablácie akcesórnych vlákien AV junkcie transvenóznym katétrom pomocou jednosmerného prudu. Nevýhodou tejto metódy boli veľké lézie, riziko barotraumy, ruptúry tenkostenných štruktúr, nemožnosť dávkovania aplikovanej energie a potreba celkovej anestézie. Preto sa používa striedavý prúd v rádiofrekvenčnej oblasti (300 až 750 kHz), kt. vyvoláva desikáciu tkanív. Priaznivé výsledky sú až v 90 % prípadov. Ku komplikáciám, kt. sú veľmi zriedkavé patrí tamponáda srdca ako následok perforácie myokardu a spazmy vencovitých tepien, s príp. infarktom myokardu; mortalita je < 0,5 %. Chir. disekcia akcesórnych spojení sa na moderných pracoviskách opúšťa.

Lownov-Ganongov-Levinov syndróm – LGL sy., Clercov-Lévyho-Cristescov sy., CLC sy., sy. krátkeho intervalu P–R je následkom existencie atriofaskikulárneho traktu al. zrýchleného vedenia v AV uzle (v AV junkčnej oblasti sa zvyčajne vedenie vzruchu nespomaľuje). Interval P–R býva < 0,12 s, pričom komplex QRS a segment S–T nie sú zmenené. Na EKG hisovho zväzku je skrátenejší interval A–H. LGL sy. sa vyskytuje u mladých, neurolabilných osôb, častejšie u žien. Asi v 10 % sa spája s paroxyzmami predsieňovej tachykardie. Podobne ako pri WPW sy. sa môže vyskytnúť aj komorová tachykardia.

Recipročné sťahy, rytmy a tachykardie – sú podmienené min. 2 dvoma dráhami v AV junkcii, pričom v jednej z nich je blokáda jednosmerná. Pri recipročom sťahu sa predpokladá tvorba impulzu v AV junkcii a jeho šírenie dopredu na komory, ale aj dozadu na predsienie; retrográdny impulz opäť vstupuje (reentry) antegrádnou dráhou a aktivuje komory. Ak takáto aktivácia trvá dlhšie, ide o recipročný rytmus. Ak vzruch krúži okolo AV junkcie a indukuje dcérske impulzy v predsieňach a komorách, vzniká recipročná tachykardia.

Recipročný sťah obyčajne vzniká, keď sa končí nodálny rytmus, s progresívnym predĺžovaním retrográdneho vedenia. Jeho najčastejšou príčinou je predigitalizácia. Recipročné rytmy vznikajú vždy sek., preto je potrebná th. základnej poruchy, napr. infarktu myokardu, intoxikácie digitálistom ap.

Parasystólia – je charakterizovaná tvorbou impulzov v 2 od seba nezávislých centrách, obyčajne v komorách (komorová p.), zriedkavejšie v AV junkčnej oblasti (AV junkčná p.), príp. v predsieňach (predsieňová p.) al. sa kombinuje (kombinovaná p.). Vzruch z parasystolického centra sa môže uplatniť preto, lebo centrum je chránené pred vstupom impulzu z SA uzla; niekedy je blokovaný aj výstup impulzu z parasystolického centra. Komorové komplexy, kt. vznikajú po prevedenom impulze, sa zjavujú v časových intervaloch, kt. sú rovnaké, al. sú násobkom krátkych intervaloch medzi dvoma parasystolickými komorovými kontrakciami. Dg. sa stanovuje na základe týchto kritérií: **1.** meniaci sa väzbový interval; **2.** konštantné krátke intervaly medzi ektopickými sťahmi; **3.** dlhý interval medzi ektopickými sťahmi je násobkom krátkych intervalov; **4.** častý výskyt splynutých sťahov.



Obr. 30. Parasystólia

Syndróm chorého sínusu – sick sinus syndrome (SSS) je prejavom neschopnosti tvorby vzruchov v SA uzle al. neschopnosti vzruchu aktivovať predsienie (výstupný blok). U mladších osôb môže ísť

o následok neadekvátnej diominancie parasympatika. Sem patrí mikčná al. deglutinačná synkopa, sy. hypersenzitívneho karotického sínusu a i. Vo vyššom veku býva abnormálna neurovegetatívna stimulácia následkom org. choroby niekt. z regulačných systémov v GIT, močovom systéme, karotických cievach ap.

Častejšie je príčina SSS v samotnom SA uzle. Najčastejšie ide o idiopatickú degeneráciu prevodového systému, kt. postihuje nielen SA uzol, ale aj AV uzol a distálnejšie časti prevodového systému (Lenégrova choroba). SSS môže byť aj súčasťou postihnutia prevodového systému a predsiení fibrózou, ischémiou, zápalom (napr. reumatickou karditídou), metabolickými al. infiltratívnymi procesmi, kardiomyopatiou, vrodenými srdcovými chybami a i. Tieto procesy môžu mať za následok zmenu geometrie a štruktúry predsiení. Pri bradytach sy. sa vyskytuje pľúcny a systémový tromboembolizmus.

Na EKG sa môže prejavíť ako: **1.** sínusová bradykardia – býva trvalá a neovplyvní ju aktivácia sympatika; môže ju vystriedať SA blokáda, periódy supraventrikulárnej tachykardie a chron. predsieňové mihanie; **2.** sínusatriálna blokáda so sínusovými prestávkami al. zastavením činnosti SA uzla (sinus arrest); prejavuje sa vynechaním vlny P (a celého predsieňového a komorového komplexu ojedinele al. aj v niekoľkých cykloch po sebe); **3.** neschopnosť ulatnenia sa náhradných centier počas zastavenia činnosti SA uzla (sínusových prestávok s asystóliou); **4.** ektopické predsieňové al. junkčné rytmy (chron. fibrilácia predsiení so závažnou pomalou komorovou odpoveďou); **5.** zastavenie činnosti SA uzla (sinus arrest) a neschopnosť predsiení obnoviť sínusový rytmus po kardioverzii pre fibriláciu, resp. flutter predsiení – jeho hlavným príznakom sú synkopy, menej časté sú závraty, dýchavica, celková slabosť a pocit nepravidelnej činnosti srdca; s istotou sa dá dg. len intraatriálnou registráciou EKG; **6.** predĺženie zotavovacieho času SA uzla pri skončení predsieňovej tachyarytmie; **7.** striedanie predsieňovej bradykardie a tachykardie (sy. bradykardia-tachykardie, bradytach sy.). SSS sa často spája s poruchami AV vedenia.



Obr. 31. Alternans

Dg. – zakladá sa najmä na dôkaze bradyarytmie (dôsledok prim. zlyhania tvorby vzruchov SA uzle al. ich šírenia po predsieňach, príp. obidvoch porúch súčasne). Vodivosť distálne od predsiení býva neporušená a súčasne býva znížená automatickosť náhradných centier sa môže prejavíť fibriláciou al. flutterom predsiení s rýchlou frekvenciou komôr. Niekedy sa strieda bradykardia so supraventrikulárnou tachykardiou (sy. bradykardia-tachykardia). Prítomné bývajú príznaky nedostatočného prietoku krvi mozgom a inými oblasťami tela (zvýšená únava, závraty, pocity slabosti až náhly vznik synkopy).

Na dg. SSS sa používajú aj niekt. provokačné testy (atropínový, izoproterenolový test), rýchla stimulácia predsiení na určenie zotavovacieho času SA uzla, Holterovo monitorovanie EKG, masáž sinus caroticus (nie je bez rizika), ergometrické vyšetrenie. Dg. SSS potvrdí elektrogram SA uzla.

Th. – nevyhnutné je EKG monitorovanie. V prípadoch bez ťažkostí th. nie je potrebná. Pri závažnejších formách (tachyarytmia) sa th. zamieriava na základné ochorenie (angina pectoris, zlyhávanie srdca, hypertenzia ap.). Farmakoterapia nezabráni vždy vzniku synkop. V ťažkých prípadoch spojených sa bradykardiou a pri podávaní liekov vyvolávajúcich bradykardiu (digitalis pri srdcovom zlyhaní, β -blokátory pri hypertenzii a tachyarytmiách ap.) je potrebná trvalá kardiostimulátora. Pri sy. tachykardia-bradykardia nie je kontraindikovaná opatrná aplikácia digitalisu.

Syndróm bradykardia-tachykardia – na EKG sa prejavuje ako tachyarytmia; →syndrómy.

Dysfunkcia SA uzla sa často kombinuje s poruchami vedenia AV uzla, kt. sú hemodynamicky závažnejšie. V takýchto prípadoch je potrebné kompletne EKG vyšetrenie vrátane registrácie EKG Hisovho zväzku a programovanej predsienovej a komorovej stimulácie.

V th. hemodynamicky závažných dysfunkcií SA uzla prichádza do úvahy permanentný pacemaker. Pri poruchách, kt. sa dostavuje len v záchvatoch je vhodnejší komorový, 2-komorový al. predsieňový kardiostimulátor „on demand“.

Elektrický alternans □ je striedanie vyššieho a nižšieho komplexu QRS al. vlny T. Môže sa spájať so závažnou poruchou myokardu, vyskytuje sa však aj pri exsudatívnej perikarditíde. Tzv. neúplný elekt. alternans charakterizuje menlivá morfológia celého EKG (vlny P, komplexu QRS aj vlny T). Vyskytuje sa pri tamponáde srdca.

Rytmus kornárneho sínusu – starší názov supranodálny rytmus, sa pokladá za prejav aktivácie srdca impulzmi zo sinus coronarius al. dolnej časti ľavej predsieni. Na EKG je negat. vlna P vo zvodoch II, III, aVF, V₅ a V₆, interval P–R > 0,12 s, ale < 0,20 s. Nedá sa odlíšiť od AV junkčného rytmu s oneskoreným antegrádnym vedením.

Koronárny nodálny rytmus – je sínusový rytmus s krátkym intervalom P–Q. EKG obraz sa podobá Lownovmu–Ganongovmu–Levinovmu sy., tachykardické paroxysmy však chýbajú. Na EKG je pozit. vlna P vo zvodoch II, III a aVF a invertovaná vo zvode aVR, interval P–Q trvá < 0,10 s.

AV reentry tachykardia – AVRT, je supraventrikulárna tachykardia, pri kt. je do kruhovej aktivácie zaangažovaný AV bypassový trakt vedúci vzruch len retrográdne. Vzruch postupuje z predsieni cez AV uzol a Hisov-Purkyňov systém do komôr a odtiaľ retrográdne cez „skrytý“ bypassový trakt nemôže pri sínusovom rytme viesť vzruch antegrádne. Tachykardia sa začína predsieňovými al. komorovými ES. Vlny P sú zakomponovaným komplexom. Najväčší význam pre určenie pôvodu aktivácie predsieni má tu EKG mapovanie. Dôkazom existencie „skrytého“ bypassového traktu je schopnosť previesť po aplikácii stimulu na komory vzruch na ľavú predsieň v čase, keď je Hisov zväzok v referaktérnej perióde. V th. sa osvedčuje chir. ablácia.

Proarytmia – Skoro všetky antiarytmiká majú aj arytmogénny účinok. V ostatnom čase sa však zvýšená pozornosť venuje proarytmickému účinku liečiv, kt. nepatria k antiarytmikám ani kardiakám; →*proarytmiká*.

Dg. arytmie v praxi – za priame príznaky a. sa pokladá ich EKG dôkaz al. posluchom zistená nepravidelnosť, príp. abnormálne rýchla al. pomalá akcia srdca. Rovnakú dg. cenu má rozpoznanie zastavenia obehu a absencia srdcovej činnosti.

Nepriame príznaky a. sú anamnestické údaje pacienta. Pacient len zriedka udáva presne abnormality pravidelnosti a rýchlosti akcie srdca, skôr si nepríjemne uvedomuje činnosť srdca (palpitácie) al. prichádza s ťažkosťami, kt. môžu o a. svedčiť nepriamo. Sú to: intermitentná dýchavica, polyúria, závraty, zmätenosť, kolapsové stavy bez úplnej straty vedomia, nevysvetliteľné pády, úrazy a náhle straty vedomia s kŕčmi a príp. inkontinenciou. Na prekonaní a. môže poukazovať aj prechodná srdcová slabosť a prekonaná embólia do veľkého obehu obehu môžu. A. môže prebiehať aj bez príznakov a naopak ťažkosti pripisované a. môžu mať úplne iný pôvod. Podozrenie na a. je v takýchto prípadoch naliehavejšie, pokiaľ má pacient srdcovú chorobu, al. sa poruchy rytmu zachytili už v minulosti.

Th. arytmií – indikácie na antiarytmickú th. sa riadia subjektívnymi ťažkosťami a prognostickou, príp. hemodynamickou závažnosťou arytmie. Poruchy rytmu môžu byť: **1.** nezávažné (supraventrikulárne a komorové ES, sínusová bradykardia) a s th. začíname len pri subjektívnych ťažkostiach; **2.** hemodynamicky závažné (tachykardia a bradykardia, početné komorové ES); **3.** prognosticky závažné (komorové tachykardie, nápadne predčasné ES typu R na T, arytmie so synkopami). Za prognosticky závažné sa pokladajú aj komorové arytmie pri dokázanej al. suspektnej čerstvej

kornárnej príhode. Rozhodovanie lekára je iné pri nemožnosti EKG verifikácie a iné pri kvalitnom EKG vyšetrení v prostredí, kt. zabezpečuje možnosť komplexnej resuscitácie.

Zásady antiarytmickej terapie – prvým predpokladom th. je pátranie po odstrániteľnej príčine, kt. môže byť vysoká al. nízka koncentrácia K v sére, hypoxémia, dekompenzácia srdca, th. sympatikomimetikami al. antidepresívami, predávkovanie digitalisom al. antiarytmikami. V th. sa snažíme odstrániť nepríjemné príznaky a úplne potlačiť hemodynamicky a prognosticky závažné arytmie. Antiarytmická th. je empirická, v praxi sa zatiaľ nedá zistiť citlivosť. Podáva sa liek podľa klinického odhadu a pri neúspechu sa volí liek iný.

Pri kombináciách antiarytmík sa dáva prednosť súčasnému podávaniu liekov rôznych tried. Perorálne antiarytmiká I. triedy sa teda kombinujú v príp. nevyhnutnosti s antiarytmikom inej triedy. Injekčná th. verapamilom sa nikdy nekombinuje s injekčnou th. β -blokátorom.

Antiarytmickou th. možno potlačiť komorové a. vo viac ako 80 % prípadov. Dlhodobé preventívne podávanie antiarytmík však neznižuje výskyt náhlej smrti u pacienta s ischemickou chorobou srdca.

Pretože riziko náhlej smrti pri ischemickej chorobe srdca znižujú pri preventívnom dohodobom podávaní len β -blokátory, treba podávanie a. starostlivo zvážiť. Pri rozširovaní komplexu QRS a zvýšení frekvencie ES sa má prerušiť akákoľvek th. a zariadiť pobyt v nemocnici s možnosťou monitorovania pacienta; →*antiarytmiká*; →*kardiostimulácia*.

Postup lekára v prvej línii

Ak nemožno vyšetriť EKG, vychádza sa pri rozhodovaní zo zhodnotenia celkového stavu pacienta a z rozboru anamnézy.

1. Urgentné stavy bezprostredne ohrozujúce život vyžadujúce okamžitý zásah:

a) *Zastavenie obehu* – náhla strata vedomia, kŕče, absencia pulzov nad veľkými tepnami, chrčivé dýchanie, kt. po 1 – 2 min prechádza do zastavenia dýchania.

Postup: Neodkladná kardiopulmonálna resuscitácia, privolanie kvalifikovanej pomoci vybavenej defibrilátorom a kardioskopom. Ak je k dispozícii defibrilátor, aplikácia výbojov aj bez znalosti typu arytmie. Ak nie je výrazná bradykardia, podáva sa po obnovení aktivity srdca trimekaín (Mesocain[®] 100 mg i. v. a 300 mg i. m.) pred transportom do nemocnice.

b) *Symptomatická bradykardia* s hypotenziou a poruchou vedomia

Postup: Atropín 0,5 mg i. v., po 1 min. možno opakovať do dávky 1 mg. Pri absencii pôsobenie do 3 min. izoprenalín (Euspiran[®] 1/4 tbl. sublingválne). Zrýchlený transport od nemocnice vozom rýchlej zdrav. pomoci. Podanie izoprenalínu možno zopakovať po 15 min., nepodáva sa pri podozrení na akútne infarkt myokardu.

c) *Pravidelná tachykardia* s hypotenziou a príp. poruchou vedomia

Postup: Mesocain[®] 100 mg i. v. + 300 mg i. m. Pri absencii pôsobenia možno po 5 min i. v. dávku opakovať. Pri strate vedomia sa začína s kardiopulmonálnou resuscitáciou a pri dosiaľ trvajúcej akcii. Urýchlený transport do nemocnice vozom rýchlej zdrav. pomoci.

d) *Záchvat* dosiaľ neidentifikovanej pravidelnej *tachykardie* u pacienta bez alterácie celkové-ho stavu

Postup: masáž karotického sínusu. Ak masáž karotického sínusu pri súčasnej auskultácii srdca vyvolá dokázateľný pokles srdcovej frekvencie, je komorová tachykardia nepravdepodobná a treba podať digoxín 0,5 mg i. v. Pri nedostatku odpovede al. neistote sa podáva trimekaín (Mesocain[®]) 100 mg i. v. ako pri c) vrátane i. m. zabezpečení trimekaínom pred transportom do nemocnice.

e) akékoľvek nepravidelnosti akcie srdca a nepriame príznaky poruchy rytmu pri *podzrení na akút. koronárnu príhodu*

Postup: Trimekaín (Mesocain®) 100 mg i. v. s následnou injekciou 300 mg i. m.: pri tepovej frekvencii nad 60/min. a systolickom tlaku nad 110 mm Hg Trimepranol® 10 mg per os: pri tepovej frekvencii pod 45/min. a systolickom tlaku pod 100 mm Hg atropín 0,5-1,0 mg i. v. Urýchlený transport do nemocnice vozom rýchlej zdrav. pomoci.

Masáž karotického sínusu

Arytmia	Reakcia na masáž
Komorová tachykardia	nijaká odpoveď tepovej frekvencie
Paroxysmálna predsieňová tachykardia	ukončenie al. nijaká odpoveď
Paroxysmálna junkčná tachykardia	ukončenie al. nijaká odpoveď
Sínusová tachykardia	prechodné spomalenie tepovej frekvencie
Predsieňový flater (Tf 150/min)	prechodný pokles Tf, nijaká odpoveď

2. Stavy s fakultatívnou nevyhnutnosťou okamžitého zásahu:

a) Náhle vzniknutá kompletná a. s frekvenciou komôr > 130/min – s najväčšou pp. ide o fibriláciu predsiení.

Postup: Pri prvom záchvate sa odporúča digoxín 0,5 mg i. v., príp. trimepranol 10 mg per os. Digoxín je nevhodný pri WPW sy. Pacientom s opakovanými paroxyzmami fibrilácie predsiení bez prejavov zlyhania srdca, trvale neliečeným možno podať chinidín v náraze: chinidín 0,2, o 4 h do celkovej dávky 1,2 g. Pri neúspechu sa odporúča medikamentózna al. elektrická kardioverzia. U pacientov s častými paroxyzmami fibrilácie predsiení a u pacientov s chron. fibriláciou predsiení je indikovaná pelentanizácia pri náleze chlopňovej chyby, kardiomyopatie s dilatáciou srdca a pri evidentnej aneuryzme srdca.

b) Pravidelná tachykardia u pacienta s predtým verifikovanými paroxyzmami predsieňovej al. junkčnej tachykardie

Postup: Pokus o ukončenie paroxyzmu masážou karotického sínusu. U pacienta, kt. nie je liečený β -blokátormi, možno podať verapamil (Isoptin®) 5 mg i. v., príp. digoxín 0,5 mg i. v., metipranolol 10 mg per os. Pri trvaní paroxyzmu transport do nemocnice. Medikamentózne zabezpečenie pacienta po skončení a.

3. Stavy, ktoré nevyžadujú okamžitý zásah: a) náhodne zistená a. u *asymptomatického pacienta*; b) a. u pacienta, kt. prichádza k lekárovi pre *palpitácie* al. iné nepriame príznaky a.; c) anamnestické údaje, kt. by mohli nepriamo svedčiť o *intermitentnej* a.

Postup: Skriningové vyšetrenie na prítomnosť kardiopatie. Th. len pri zachytení a. U asymptomatických pacientov nie je th. potrebná (pozri a). Údaj o synkope sa posudzuje ako závažný, indikuje odborné vyšetrenie, najlepšie pri hospitalizácii.

Postup internistu na poliklinike – je zabezpečené EKG vyšetrenie, príp. bezprostredná nadväznosť na nemocnicu.

1. Supraventrikulárna arytmia

a) *Supraventrikulárne* (predsieňové, junkčné) ES – hemodynamicky ani prognosticky nezávažné, niekedy ohlasujú vznik novej predsieňovej fibrilácie. Obvykle nepoukazujú na poruchu myokardu. Pri ich náleze nie je dôvod na špeciálne vyšetrenie.

Postup: U asymptomatických pacientov nie je dôvod na th. Pri nepríjemnej symptomatológii al. pri anamnéze recidivujúcich fibrilácií predsiení: Trimepranol[®] 3-krát 5 – 10 mg p. o., chinidín 3-krát 0,2 g p. o., príp. digitalizácia.

b) *Paroxysmus supraventrikulárnej* (predsieňovej al. junkčnej) *tachykardie* – hemodynamický pokles minútového objemu srdca pri vyššej frekvencii. Prognóza nebýva zlá, okrem osobitných prípadov preexcitácie. A. nebýva spojená s ochorením myokardu.

Postup: Pokus o ukončenie paroxysmu masážou karotického sínusu, verapamil (Isoptin[®]) 5 mg i. v. (možno opakovať po 10 min.), pri neúspechu možno skúsiť niekt. z ďalších liekov, ajmalín (Gilurytma[®]) 50 mg i. v., príp.: metipranolom (Trimepranol[®]) 1 mg i. v., príp. Rhytmochin[®] 1 amp. i. v., pri neúspechu elekt. kardioverzia. Injekčná th. verapamilom sa nekombinuje s th. β -blokátormi. Zabezpečenie po zrušení a.: Trimepranol[®] 3-krát 5 – 10 mg p. o., digitalizácia, príp. prajmalinum bitart. 3-krát 20 mg p. o.

c) *Flutter predsiení* – je obyčajne spojený s ochorením myokardu. Hemodynamická závažnosť závisí od rýchlosti komorovej odpovede a funkcie ľavej komory. Prognózu určuje zákl. choroba.

Paroxysmus flutteru predsiení – prevod vzruchu z predsiení na komory je obyčajne blokovaný v pomere 2:1 a výsledná frekvencia komorový/ch sťahov je 150/min.

Alternatívny postup: Digitalizácia na spomalenie komorovej odpovede. Pri nedostatočnom účinku možno pridať metipranolol, príp. verapamil (3-krát 40 – 80 mg). Ak sa sínusový rytmus neupraví, treba sa pokúsiť o elekt. kardioverziu. Po podaní digitoxínu 0,5 mg p. o. sa odporúča podať Gilurytma[®] 50 mg i. v. al. Trimepranol[®] 1 – 2 mg i. v., príp. Rhytmochin[®] 1 amp. i. v. Pri neúspechu medikamentoznej verzie je indikovaná elekt. verzia. Pri flutteri predsiení je kontraindikované podanie samotného chinidínu a dizopyramidu pre nebezpečie deblokovania flutteru a vznik tachykardie.

d) *Fibrilácia predsiení* – hemodynamická závažnosť sa prejaví pri vyššej frekvencii komôr a horšom funkčnom stave myokardu. Prognózu určuje základné ochorenie. Po záchvate je vhodné rutinné interné vyšetrenie. Paroxysmus fibrilácie predsiení u pacientov mladšieho a stredného veku je dôvodom na max. aktivitu zameranú na normalizáciu rytmu. Súčasne treba pátrať po príčine, kt. môžu byť: chlopňová chyba, hypertyreóza, alkoholizmus, ochorenie perikardu al. kardiomyopatia. U pacientov s chron. srdcovou slabosťou, s pokročilými chlopňovými chybami a v starobe ostáva fibrilácia predsiení obyčajne trvalým rytmom.

Paroxysmus predsieňovej fibrilácie bez prejavov srdcového zlyhania:

Rýchly postup: Ajmalin[®] 50% mg i. v., pri neúspechu do 15 min. digoxín 0,5 mg i. v. za 15 min. Rhytmochin[®] 1 amp. i. v. Pri neúspechu elektrická kardioverzia.

Pomalší postup: Spomalenie srdcovej frekvencie Trimepranolom[®] p. o., chinidín 0,2 g po 4 h do celkovej dávky 1,2 g, kontrola o 24 h na lačno. Alternatívou je digoxín s chinidínom na farmakologickú verziu rytmu; pri pretrvávajú a. elekt. kardioverzia.

Paroxysmus predsieňovej fibrilácie s latentnou al. zjavnou *insuficienciou srdca, akút. koronárnou príhodou*: digitalizácia, príp. spolu s diuretickou th. Po kompenzácii pri pretrvávajú a. pokus o medikamentoznou, príp. elekt. kardioverziou.

Digitalizovaní pacienti so srdcovou chybou al. insuficienciou srdca pri ischemickej chorobe srdca: pokus o medikamentóznou verziu chinidínom al. o elekt. kardioverziu, vždy pri hospitalizácii s monitorovaním.

Chron. fibrilácia predsiení

Postup: Digitalizácia, pri pretrvávajú vyššej komorovej odpovede β -blokátory, príp. verapamil v obvyklých perorálnych dávkach na upokojenie odpovede komôr.

Prevenca po úspešnej kardioverzii: Alternatívny postup s ohľadom na vyvolávajúci mechanizmus, t. j. digitalizácia (latentná či zjavná insuficiencia srdca), metipranolol 3-krát 10 mg p. o. (tyreopatia), chinidín 3-krát 0,1 – 0,2 g p. o. V rezistentných prípadoch možno použiť v perorálnej forme dizopyramid 3-krát 100 mg prajmalín 3-krát 20 mg, príp., amiodarón 5-krát týžd. 200 mg. Kombinácia 2 liekov na udržanie rytmu je vhodná. Pri kombinácii chinidínu s digoxínom treba redukovať dávky digoxínu na polovicu pre riziko digitalisovej toxickosti. Antikogulačná th. je indikovaná u pacientov s trvalou al paroxyzmálnou fibriláciou predsiení pri chlopňovej chybe ľavého srdca, kardiomyopatii s dilatáciou srdcových dutín a pri väčšej aneuryzme srdca.

e) *Flutter predsiení*: uprednostňuje sa elektrická kardioverzia.

Prevenca paroxyzmov fibrilácie a flutteru predsiení: chinidín, ajmalín, verapamil, propafenón; pri rezistentných stavoch amiodarón v nízkych dávkach

f) *AV-uzlová reentry tachykardia*: vágové manévry, verapamil, diltiazem, propafenón, adenozín

Ak je pacient pri vedomí (inak okamžitá kardioverzia): trimekaín, mexiletín, dizopyramid, propafenón. Prevenca recidív (ak trvalá komorová tachykardia nesúvisí s akút. ischémiou myokardu, prevenca je nevyhnutná): výber antiarytmika podľa nálezu na EKG.

- *Komorové ES* jednotlivé, monotopné, príp. v pároch; ak nejde o koronárnu príhodu – hemodynamická a prognostická závažnosť je minimálna. Ťažšia porucha srdcového svalu nebýva častá. Pri zistení extrasystólie možno odporučiť rutinné vyšetrenie.

Postup: Asymptomatickí pacienti navyžadujú th., pri neprijímených symptómoch: metipranolol 3-krát 5 – 10 mg p. o., pri pretrvávaní ťažkostí sa pridá perorálne antiarytmikum podľa tolerance a účinku (mexiletín 3-krát 200 mg, príp. prokaínamid 4-krát 250 mg). Pri väčších subjektívnych ťažkostiach sa odporúča začať s β -blokátormi a blokátormi vápnikových kanálov, neskôr podať iné, pokiaľ možno menej toxické antiarytmiká.

- *Frekventné, polytopné ES*, ES typu R/T a behy komorovej tachykardie – hemodynamická závažnosť závisí od počtu a trvania behov komorovej tachykardie. Prognóza je neistá, obvyklé je prítomná porucha myokardu. Treba konzultovať kardiológa.

Postup: Perorálna th. antiarytmikami ako u asymptomatických pacientov v bode a). U pacientov s evidentnými poruchami funkcie myokardu, u digitalizovaných a u pacientov po nedávnom infarkte myokardu je a. dôvodom na hospitalizáciu s monitorovaním.

c) *Neustupujúca (udržiujúca sa) komorová tachykardia* – hemodynamická závažnosť podľa frekvencie a funkčného stavu myokardu. Prognóza je zlá. A. sa často spája s poruchou funkcie myokardu. Po zvládnutí a. je na mieste hospitalizácia a konzultácia odborníka.

Postup: Pri dobrom hemodynamickom stave pacienta sa podáva trimekaín (Mesocain® 150 mg i. v.), pri absencii účinku ajmalín 50 mg i. v. V prípade neúspechu sa má pacient hospitalizovať a vykonať elekt. kardioverzia s monitorovaním.

Pri príznakoch nízkeho minútového objemu srdca: okamžitá kardioverzia, zabezpečenie pacienta trimekaínom (Mesocain® 100 mg i.v. a 300 mg i. m.), transport do nemocnice s možnosťou monitorovania. Po zrušení a. je indikovaná th. β -blokátorm v kombinácii s antiarytmikom I. triedy, príp. s amiodaronom.

2. Komorové arytmie – byvajú časté u pacientov s *kardiopatiou*. Ich závažnosť kolíše od asymptomatických po život ohrozujúce a. Patria k nim: **a)** predčasné komorové ES s kolísavou frekvenciou (za časté sa pokladá > 6/h); **b)** občasné komorové ES, t. j. < 3 ES/h po sebe v priebehu 30 s pri frekvencii srdca 100/s; **c)** trvalá komorová tachykardia (rytmus vzniknutý v komorách s

frekvenciou > 100/min a trvajúci < 30 s al. > 30 s, ak vyžaduje opakovanú intervenciu); **d)** komorová fibrilácia.

a) *Sínusová bradykardia a sínatriálna blokáda* spojená s rôznymi formami paroxyzmálnej tachykardie (sy. bradykardie–tachykardie) vznikajúcimi po spontánnom skončení tachykardie ako dlhé prestávky aktivity komôr v dôsledku poruchy automatizmu sínusového uzla so synkopami:

Postup: Pokus o potlačenie paroxyzmov predsieňovej tachykardie al. tachyarytmie chron. podávaním chinidínu, digoxínu al. amiodarónu; pri neúspechu je indikácia na implantáciu stimulátora.

b) *Pokročilá predsieňokomorová blokáda* (AV blokáda II. a III. stupňa) – hemodynamická závažnosť sa prejaví pri väčšom trvalom al. záchvatovitom poklese komorovej frekvencie. Prognostická závažnosť sa riadi zákl. chorobou a úrovňou, na kt. vzniká blokáda šírenia vzruchov. Pokročilá blokáda so širokými komplexmi QRS a blokáda Mobitzovho typu majú vážnu prognózu, je dôvodom na hospitalizáciu a konzultáciu kardiológom.

Postup: U pacientov so štíhlymi komplexmi QRS v uniknutých sťahoch a u pacientov s AV blokádou Wenckebachovho typu, kt. majú mierne symptómy, možno použiť perorálne sympatikomimetiká, Euspiran® 1 – 4 tbl. po 2 – 3 h, al. Ephedrin SPOFA® ½ – 1 tbl. po 4 h, al. atropín 0,5 – 1,0 mg i. v., príp. 0,25 – 0,50 mg p. o. U pacientov so širokými komplexmi QRS v uniknutých sťahoch a u pacientov s AV blokádou Mobitzovho typu je na mieste okamžitá hospitalizácia a obvykle treba pacienta zabezpečiť stimuláciou. Pri častých synkopách, kt. sa nedarí zvládnuť perorálnymi sympatikomimetikami, je nevyhnutné podať infúziu izoprenalínu. Pri akút. infarkte myokardu sa – pre riziko komorovej fibrilácie – podáva infúzia izoprenalínu ako posledná možnosť.

c) *Ramienková blokáda* – u pasymptomatických pacientov stabilná al. intermitentná blokáda pravého i ľavého ramienka vrátane bifascikulárnej blokady nie sú dôvodom na invazívne elektrofyziologické vyšetrenie ani na profylaktické zavádzanie stimulácie či odborného vyšetrenia. U pacientov s anamnézou synkop al. ich ekvivalentov a u pacientov so súčasným predĺžením intervalu P–R al. striedaním blokady pravého a ľavého ramienka je indikované vyšetrenie kardiologom. Medikamentózna th. nie je známa.

Po zavedení transvenózne elektr. kardiostimulácie (EK) r. 1958 sa farmakoterapia bradyarytmií dostala do úzadia. Farmaká sa podávajú zväčša len v akút. fáze vzniku a. Cieľom EK je dosiahnutie a udržanie frekvencie srdca, dostatočnej na udržovanie vitálnych funkcií. EK môže byť dočasná al. trvalá.

Dočasná elektr. kardiostimulácia (EK) – realizuje sa obvyčajne pomocou mimotelového generátora impulzov najčastejšie transvenóznym kardiostimulátorom. Indikácie: **1.** sínusová arytmia s klin. príznakmi, refraktérna na farmakoterapiu (sínusová bradykardia, zastavenie sínusového uzla, sínusatriálna blokáda) s klin. príznakmi, refraktérna na farmakoterapiu; **2.** AV junkčná bradyarytmia s klin. príznakmi, refraktérna na farmakoterapiu; **3.** AV blokáda II. a III. stupňa s klin. príznakmi počas akút. infarktu myokardu; **4.** obojstranná ramienková blokáda a neúplná trifascikulárna blokáda pri akút. infarkte myokardu (tzv. profylaktické časovanie rytmu); často tu vzniká pomalý náhradný rytmus podmienený AV blokádou; **5.** urgentná th. Adamsovo-Stokesovho sy., bifascikulárnej blokady s klin. príznakmi a sy. chorého sínusu; **6.** Pred implantáciou trvalého kardiostimulátora al. počas nej, ak arytmia prebieha s príznakmi, napr. so synkopami; **7.** profylakticky pri veľkých chirurgických výkonoch, ak im predchádzali Adamsove-Stokesove záchvaty al. závažná bradykardia; **8.** tachyarytmie, kt. neodpovedajú na farmakoterapiu.

Trvalá EK – vykonáva sa pomocou malých implantovateľných prístrojov s vlastným zdrojom impulzov, najčastejšie lítiovou batériou. Indikácie: **1.** Pokročilý sy. chorého sínusu s klinickými

príznakmi; **2.** Chronická AV blokáda II. stupňa (typ Mobitz II) a blokáda III. stupňa s klin. príznakmi (infranodálna, trifascikulárna blokáda); **3.** úplná AV blokáda pri akút. infarkte myokardu, kt. trvá > 2 – 3 týžd.; **4.** kongenitálna AV blokáda; **5.** obojstranná ramienková blokáda s klin. príznakmi; **6.** opakujúce sa Adamsovbe-Stokesove pri AV blokáde typu Mobitz II, pokročilej úplnej AV blokáde a sy. chorého sínusu; **7.** Rekurentná tachyarytmia rezistentná voči farmakoterapii, prikt. je účinná dočasná kardiostimulácia al. ak je potrebná systematická antiarytmická farmakoterapia s rizikom bradyarytmií; **8.** synkopy pri sy. karotického sínusu.

3. Bradyarytmia a prevodové poruchy

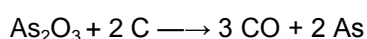
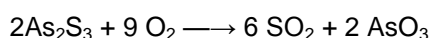
a) *Sínusová bradykardia a sinoatriálna blokáda* – býva častejšia vo vyššom veku, zriedka sa spája s ťažšou poruchou myokardu. Hemodynamická závažnosť spočíva v poklese minútového objemu, čo sa u starších osôb môže prejavovať prechodnými poruchami vedomia, zmätenosťou, prejavmi zlyhania srdca. Prognostický význam nie je veľký. U asymptomatických pacientov nie je th. nevyhnutná, symptomatických pacientov má vyšetriť kardiolog.

Postup: U pacientov s miernymi príznakmi možno prechodne skúsiť pred konečným rozhodnutím kardiológa atropín al. sympatikomimetiká per os (Atropin SPOFA® 3-krát ½ – 1 tbl. à 0,5 mg, Ephedrin SPOFA® 3-krát ½ – 1 tbl. à 25 mg al. Euspiran® 1/2 tbl. á 20 mg subling.); u výrazne symptomatických pacientov je indikácia na implantáciu stimulátora.

arzanilan – sodný natrium arsanilicum; prvá → *arzenikália* používaná proti trypanozómam (Atoxyl®); → *arzén*.

arzén – chem. prvok V. hlavnej skupiny periodickej sústavy, skr. As, [g. arsenikon žltý auripigment (arzentrisulfid), striebrišto sivá, kryštalická látka s polovodičovými vlastnosťami, atom. č. 33, A, 74,9216; oxidačné stavy –3, +3, +5. As sa vyskytuje aj rýdži, oveľa častejšie však v zlúč., a to v sírnikoch, síroarzenidoch, arzenidoch, minerálnych vodách a vo forme oxidu arzenitého. V nepatrných množstvách je As prítomný všade (stopový prvok). Vo forme org. zlúč. sa nachádza v mikromnožstvách v pletivách rastlín a tkanivách živočíchov, najmä morských.

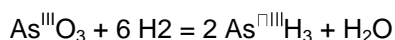
As má dve alotropické modifikácie: a. žltý a sivý. Žltý As je nekovový a nestály, vzniká rýchlym ochladením pár As. Je trocha prchavý, zapácha po cesnaku a na slnečnom svetle sa rýchlo mení na kovovú modifikáciu. Sivý As, kovový As, je stály. Na vzduchu oxiduje na oxid arzenitý, čím stráca kovový lesk. Pri zahrievaní horí sivým plameňom na dym oxidu arzenitého, kt. zapácha ako cesnak. Je len nepatrne toxický, pretože je prakticky nerozp. Vedie elekt. prúd, kým žltá modifikácia je nevodivá. As sa vyrába žeravením sírnikov As na vzduchu, čím vznikajú oxidy, kt. sa redukujú uhlím:



Kovový As a sírnik sú pre svoju nerozpustnosť len nepatrne toxické, môžu však byť znečistené arzenikom (oxid arzenitý As_2O_3). As sa používa na výrobu kovových zliatín, ako polovodič v rôznych zariadeniach a ako pesticídum.

Zlúčeniny arzénu

Arzénovodík – AsH_3 (arzán, arzín, trihydrid arzénu, hydrogéarzenid), vzniká v prítomnosti vodíka in statu nascendi, kt. redukuje arzenitý a arzeničné zlúč.:



Je to bezfarebný plyn nepríjemného cesnakového zápachu a neobyčajne toxický. Už po inhalácii 0,5 ppm vyvoláva hemolýzu, ikterus, gastroenteritídu a nefritídu. Jedinci exponovaní arzínu (taviči niektorých kovov) chemikáliám obsahujúcim As, ak sú jeho zlúčeniny vystavené redukčným

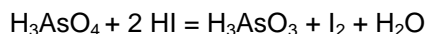
podmienkam, môžu vykazovať hemolytickú anémiu. Väčšie množstvá As môžu vyvolať exitus. Arzín vzniká zo zlúč. As aj účinkom niekt. plesní, preto je zakázané používať zelené arzenitanové farby na nátery stien.

Diarzín – As_2H_4 (diarzón) zodpovedá kvapalnému fosforovodíku, príp. hydrazínu. Existuje len jeho org. derivát tetrametylarzín (dkakodyl) $(CH_3)_2AsAs(CH_3)_2$.

Oxid arzenitý – As_2O_3 (arzéntrioxid, arzenik, *Arsenum trioxydatum*, *Arsenicum album*, *Acidum arsenicum album*, *Acidum arsenicosum*) je biela, polymorfná tuhá látka, vzniká pri spálení kovového arzenu na vzduchu. Má dve modifikácie kryštalické a jednu amorfnú. Je málo rozp. vo vode. Používa sa v sklárstve a na ničenie škodcov (múch a i.), v medicíne ako roborans a v stomatológii na devitalizáciu zubnej pulpy. Je to prudký jed.

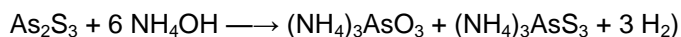
Kys. arzenitá – H_3AsO_3 ; $As(OH)_3$ (*Acidum arsenicosum*, *Acidum arsenatum*) je známa len vo vodnom rozt. ako veľmi slabá kys. Jej soli sú arzenitany (arzenity, *Salia arsenicosa*). Niekt. arzenitany sa odvodzujú od kys. trihydrogénarzenitej (kys. ortoarzenitej) HAs_3O_2 , napr. $KAsO_2$ (jeho 1 % rozt. je *Solutio arsenicalis Fowleri*), $Ba(AsO_2)_2$ arzenitanm bárnatý. Vo vode sú rozp. len arzenitany zásad. Arzenitany ostatných kovov sú nerozp. vo vode a získavajú sa zrážaním, ako napr. hydrogénarzenitan meďnatý $CuHAsO_3$ (Scheelova zeleň), arzenitan strieborný Ag_3AsO_3 al. arzenitan bárnatý $Ba_3(AsO_3)_2$. Oxid arzeničný As_2O_5 , *Acidum arsenicum anhydricum* je biela kryštalická látka, na vzduchu prchá a maní sa na kys. arzeničnú.

Kys. arzeničná – H_3AsO_4 *Acidum arsenicum* je tuhá látka dobre rozp. vo vode. Je trojsýtnou kys., ale do 2. a 3. stupňa sa ionizuje veľmi slabo. Dáva tri rady solí arzeničnany, napr. arzeničan trojsodný; sek. hydrogénarzeničnany, napr. Na_2HAsO_4 hydrogénarzeničan dvojsodný a prim. dihydrogénarzeničnany, napr. NaH_2AsO_4 dihydrogénarzeničan sodný. Vo vode sú rozp. len arzeničnany zásad. Kys. arzeničná sa líši od kys. fosforečnej oxidačnými vlastnosťami, redukuje sa totiž na kys. arzenitú. Oxiduje napr. jódovodík v kyslom prostredí na jód:



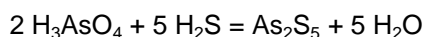
Kys. arzeničná stráca zahrievaním vodu a mení sa na kys. diarzeničnú $H_4As_2O_7$ a silnejším zahrievaním prechádza na kys. hydrogénarzeničnú (kys. metaarzeničnú) $HAsO_3$. Niekt. arzeničnany, napr. arzeničan vápenatý $Ca_3(AsO_4)_2$ a arzeničan olovnatý $Pb_3(AsO_4)_2$ sa používajú a ničenie poľných škodcov.

Sírnik arzenitý – As_2S_3 (*Arsenum trisulfuratum*, *Arsenicum sulfuratum citricum*) nie je jedovatý, pretože je nerozp. vo vode ani v neoxidujúcich kys.; je rozp. v amoniaku, uhličitan amónnom, sírniku amónnom, sírniku zásad a v zásadách:



Sírnik arzenitý sa pridával do niekt. pást ako depilatórium.

Sírnik arzeničný – As_2O_5 (*Arsenum pentasulfuratum*) je citrónovožltý prášok. Správa sa ako anhydrid kys. tioarzeničnej H_3AsS_4 , kt. sa vyskytuje len vo forme jej solí tioarzeničanov (tioarzenátov). Vzniká zavádzaním rýchleho prúdu sírovodíka do silne okyslených rozt. arzeničanov, inak nastáva s H_2S redukcia na As_2S_3 . Táto zložitá reakcia má sumárnu rovnicu:



As je kapilárny a cytotoxický jed. Inhibuje a blokuje aktívne tiolové skupiny SH enzýmov.

Aktívnou formou As je As^{3+} , na kt. sa zlúč. As^{5+} v org. redukuje. Toxicnosť As závisí od jeho mocenstva, rozpustnosti vo vode a od typu a väzby As v zlúč.

Organoarzenové zlúčeniny

Alkylarzíny a *arylarsíny* sa odvodzujú náhradou vodíka v molekule arzenovodíka AsH_3 v arzíne alkylmi al. arylmi. Tak vzniká napr. *metylarzín* CH_3AsH_2 , *dimethylarzín* $\text{CH}_3\text{AsHCH}_3$, *trimethylarzín* $(\text{CH}_2)_2\text{AsCH}_3$, *tetramethylarzóniumhydroxid* $[(\text{CH}_3)_4\text{As}^+]^+\text{OH}^-$. *Metyldichlórarzín* CH_3AsCl_2 je tekutina, pôsobí dráždivo. *Etyldichlórarzín* $\text{C}_2\text{H}_5\text{AsCl}_2$ je olejovitá tekutina. Vodou sa rýchlo rozkladá. Patrí k dráždivým bojovým chem. látkam (sternitom), dráždi na slzení a kýchanie.

Lewisit – $\text{ClCH}=\text{CHAsCl}_2$ (2-chlórvinyldichlórarzín) patrí k pľuzgierotvorným a všeobecne toxickým chem. látkam.

Arzíny – podobne ako fosfíny, majú veľký sklon k oxidáciám. *Dimethylarzín* charakterizuje kakodylová skupina, kt. je spoločná pre všetky kakodylové zlúč. Patria k nim kakodyloxid, dikakodyl (tetramethylarzín) a kys. kakodylová (kys. dimethylarzínová, *Acidum kakodylicum*). *Kakodyloxid* $(\text{CH}_3)_2\text{AsOAs}(\text{CH}_3)_2$ a *dikakodyl* $(\text{CH}_3)_2\text{AsAs}(\text{CH}_3)_2$ sú fekálne zápachajúce a veľmi toxické látky. *Kys. kakodylová* $(\text{CH}_3)_2\text{AsOOH}$ [a aj *kys. metylarzónová* $\text{CH}_3\text{As}(=\text{O})(\text{OH})_2$] je menej toxická ako anorg. zlúč. As a arzíny. Obidve sa používajú na prípravu liekov s arzénom. *Kakodylan sodný* $(\text{CH}_3)_2\text{AsOONa}$ sa používal ako roborans a antianemikum. Z aromatických arzínov *diofenylarzínchlorid* $(\text{C}_6\text{H}_5)_2\text{AsCl}$ (*Clark I*), *difenylarzínkyanid* $(\text{C}_6\text{H}_5)_2\text{AsCN}$ (*Clark II*) a *difenylaminoarzínchlorid* $\text{HN}(\text{C}_6\text{H}_4)_2\text{AsCl}$ (*Adamsit*) patria k bojovým chem. látkam. Dráždia horné dýchacie cesty.

Dôležité sú org. zlúč. As^{II} so základnou štruktúrou $\text{As}=\text{As}$ al. $\text{As}=\text{O}$ a zlúč. As^{V} odvodené od kys. arzeničnej H_3AsO_4 , v kt. je jedna skupina OH substituovaná org. zvyškom (deriváty kys. arzónovej, *arzenikálie*). Chemoterapeutický účinok As^{V} v molekule arzenikálií sa uplatní až v tele, predpokladalo sa preto, že v tele sa org. zlúč. As^{V} redukujú na arzínoksidy (na arzínoksidy sa oxidujú aj zlúč. arzenobenzénu). Objaviteľom arzenikálií je Ehrlich, kt. ich zaviedol do th. syfilisu. Predpokladal istú podobnosť medzi stavebnými látkami baktérií a zlúč. As. Táto hypotéza sa neskôr potvrdila a dokázala aj v prípade sulfónamidov. Baktericídny účinok As prestáva v anaeróbných podmienkach. Pri oxidácii arzfenamínu a i. zlúč. As sa rozštiepi molekula za vzniku veľmi toxického 3-amino-4-hydroxyfenylarzínoksidu. Arzínoksidová forma a. reaguje s tiolovými enzýmovými skupinami systémov parazita. Okrem toho arzínoksid preniká do buniek parazita rýchlejšie ako do živočíšnych tkanív. Väčší trypanocídny účinok majú arzenikálie s NH_2 skupinou v *p*-polohe, silnejší spirilicídny účinok arzenikálie s OH skupinou v *p*-polohe. Dnes sa arzenikálie používajú najmä v th. trypanozomiázy a amebózy. Sú kontraindikované pri chorobách parenchýmových orgánov (pečeň, obličiek). Patrí k nim glykobiarsol, karbazón, melarsoprol, tryparsamid a i.; → *amebózy*.

Od kys. benzénarzónovej a kys. *p*-aminobenzénarzónovej (kys. arzanilovej) sa odvodzujú *arzenové chemoterapeutiká*, napr. arzanilan sodný (*Natrium arsanilicum*, Atoxyl[®]), kt. sa používal proti trypanozómam. *Kys. 4-ureidobenzénarzónová* (karbazón) sa podáva pri amebóze a trichomonádových infekciách. V th. syfilisu sa používal *p*-acetyl arzanilan sodný (→ *arsacetín*) a 3,3'-diamino-4,4'-dihydroxyarzenobenzénhydrochlorid (→ *arzenamín*; Salvarsan[®]), ako antiprotozoikum kys. 3-acetylamino-4-hydroxybenzénarzónová (→ *acetarazón*).

Toxikológia As a jeho zlúč. – väčšina zlúčenín As je toxická ióny $\text{As}(\text{III})$ sú toxickejšie ako ióny $\text{As}(\text{V})$. As sa viaže na sulfydrylové skupiny, a tým denaturuje a inaktivuje proteíny, vrátane enzýmov. Z obehu sa rýchlo eliminuje. As sa normálne vyskytuje v prostredí a potrave. Vylučuje sa močom (< 50 mg/l, u profesionálne exponovaných jedincov až do 200 mg/l).

Oxid arzenitý (arzenik) je prudký jed; smrteľná dávka pre človeka je 0,2 g. Prudko jedovatý je aj chlorid arzenitý AsCl_3 , arzenovodík AsH_3 (arzín, arzán, bezfarebný plyn cesnakového zápachu), ako aj arzenové farby (schweinfurtská a Sheelová zeleň), insekticídne a rodenticídne prípravky a organoarzenové zlúčeniny. As je cytotoxický a kapilarotoxický jed; inaktivuje enzýmy väzbou na ich SH-skupiny; pri experimentálnej otrave As znižuje zásoby vitamínu C v tele. Letálna dávka

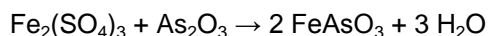
anorganického As je 1 g, rozpustných zlúč. As 0,2 g. Známe sú aj prípady tolerancie (arzenofágovia) a idiosynkrázie (najmä liekovej).

Akútna otrava As sa dostavuje po prekročení hodnôt 1 mg/l. Prejavuje sa obyčajne poruchami GIT a CNS. V GIT vznikajú na sliznici žalúdka a čriev vznikajú hemoragické erózie a vredy. Prvé prejavy po sa dostávajú 1 – 12 h požití; sú to bolesti hlavy, nevoľnosť, celková slabosť, závraty, nauzea a vracanie. Po 12 – 24 h sa dostávajú kolikové bolesti brucha s choleriformnými hnačkami s príznakmi dehydratácie (svalové záškľby, kŕčovité bolesti v lýtkach, šok s urémiou). Pri rýchlejšej resorpcii jedu má otrava mozgomiechovú formu (závraty, bolesti hlavy, delírium, obrny, krče, bezvedomie); exitus nastáva po niekoľkých h. Príznaky zo strany CNS sú podmienené léziou kapilár; spočiatku ide o edém, neskôr o kapilárne krvácania. Sú to bolesti hlavy, závraty, zmätenosť, bezvedomie, ložiskové príznaky. Hepatopatia býva následkom toxického vplyvu (najmä pri otrave organoarsénovými zlúč.) al. hypoxie a acidózy. Prejavuje sa hepatomegáliou, ikterom a zvýšenými hodnotami aminotransferáz. Pri otrave AsH₃ prevláda ťažká hemolýza s hemoglobínúriou, anémiou, hypoxiou a zlyhaním obličiek. Niekedy sa od začiatku vyvíja edém pľúc. Prítomná býva leukopénia s naznačenou eozinofíliou a trombocytopéniou a purpurou.

Chronickú otravu As charakterizuje malátnosť, únavnosť, edémy a postihnutie kože a nervov. Prevládajú kožné zmeny a polyneuritída. Typická je arzenová hyperkeratóza (pri otrave organoarsénovými zlúč. aj hyperpigmentácia), obyčajne symetrická na mediálnych plochách končatín, na nich sa tvoria bradavice, kt. sa môžu malígne zvrhnúť. Arzenová polyneuritída je senzorio-motorická, vždy symetrická. Prejavuje sa spočiatku parestéziami, pocitom chladu a stratou citu na rukách a stupajach, neskôr bolesťami a obrnami („anaesthesia dolorosa“). Šľachové reflexy sú vymiznuté. Exitus môže nastať až po mesiacoch al. rokoch.

Dg. intoxikácie sa dá potvrdiť kvalit. Reinschovým testom al. kvantit. stanovením As v moči, sére a tkanivách (aj vo vlasoch a nechtoch), a to viacerými metódami (napr. pomocou spektrofotometrie, atómovej absorpčnej a hmotnostnej spektrometrie, neutrónovej aktivačnej analýzy, polarografie, a rtg fluoroscenčnej spektrometrie. Histol. dôkaz As v tkanivách poskytuje farbenie pomocou Scheeleho zelene, parížskej modrej a safranínu. Údaje o jeho hodnotách v jednotlivých tkanivách závislosti nielen od druhu biol. materiálu, ale aj od použitej metódy značne kolíšu. Najviac As sa nachádza vo vlasoch (130 – 3700 µg/kg) a nechtoch (300 – 3300 µg/kg); v plazme (sére) sa nachádza 20 – 43 µg/l, v erytrocytoch je 2,7 µg/l; v moči sa vylučuje 6,5 – 195 µg/d.

Th. – pri otrave p. o. treba vykonať okamžite výplach žalúdka (pri leptavých zlúč., napr. AsCl₃, opatrne, radšej vyvolať vracanie, napr. apomorfínom), podať 50 ml mlieka al. vajcového bielka, pálenej magnézie, laváž 2 – 4 l teplej vody po 200 ml dávkach a salinické laxatíva. Antidótom je zrážaný hydroxid železitý al. MgO. Podáva sa aj aktívne uhlie a dimerkaptopropanol (hlboko i. m. po 100 mg 1. – 2. d v 4-h, 3. – 4. d v 6-h a 5. – 7. d v 12-h intervaloch). Antišoková th. Zrážanie hydroxidu železitého sa uskutočňuje ex tempore podľa reakcie



Hydroxid železitý adsorbuje aj oxid arzenitý, a tým ho zneškodňuje. Vzniknutý MgSO₄ svojím prehánavým účinkom pomáha jed eliminovať z tela.

arzenik – [g. *arsenikon* žltý auripigment] oxid arzenitý; →*arzen*.

arzenikálie – arzenoterapeutiká, chemoterapeutiká obsahujúce arzen (anorg. zlúč. As nemajú pozoruhodnejší chemoterapeutický účinok); →*arzen*.

arzeničnany – soli kys. arzeničnej; →*arzen*

arzenitany – soli kys. arzenitej, arzenity; →*arzen*.

arzenity – arzenitany, soli kys. arzenitej; →*arzen*.

arzenoterapeutiká – arzenové chemoterapeutiká; →*arzenikálie*.

arzfenamín – 3,3'-diamino-4,4'-dihydroxyarzenobenzénhydrochlorid, preparát 606, derivát arzenobenzénu (Salvarsan[®]); chemoterapeutikum. Je to kryštalický, žltkastý prášok. Na vzduchu ľahko prechádza na jedovatý 3-amino-4-hydroxyfenylarzínoxid. Rozpúšťa sa vo vode, rozt. reaguje kyslo. Používal sa v th. syfilisu. Rozt. pripravený s fyziol. rozt. sa ľahko oxidoval, preto sa neskôr nahradil neoarzfenamínom (Neosalvarsanom[®]), kt. má jeden vodík v aminoskupine nahradený silne redukujúcou skupinou CH₂SO₂Na so stabilizačným účinkom.

arzenovodík – AsH₃, arzín, arzán; →*arzen*.

arzentrioxid – oxid arzenitý; →*arzen*.

arzín – arzenovodík; →*arzen*.

arzol →*arzen*.

As – chem. značka →*arzenú*.

Asacol[®] tbl. obd. (Röhm Pharma) – Mesalazinum 400 mg v 1 tbl.; chemoterapeutikum používané v th. nešpecifických zápalov čriev; →*mezalazín*.

asacria, ae, f. – [g. *alfa priv.* + *os sacrum* krížová kosť] asakria, vrodené chýbanie krížovej kosti.

asafetida – asant, hovor. pokrm bohov, čertov hnoj. Živica získaná z koreňa *Ferula assafoetida* L., *F. Foetida* Regel a i. druhov *Ferula* (*Umbelliferae*) rastúcej v Iráne, Turkestane a Afganistane. Obsahuje 6 – 17 % éterických olejov a 40 až 60 % živice pozostávajúcej z esteru kys. azarezinotanolovej a ferulovej; ďalej obsahuje pinén, vanilín a asi 25 % slizu. Karminatívum, antispazmodikum, expektorans.

asacharázia – sy. z nedostatku →*sacharázy*.

Asaiho-Kusakawovo skóre rizika – Kawasakiho sy.; →*syndrómy*.

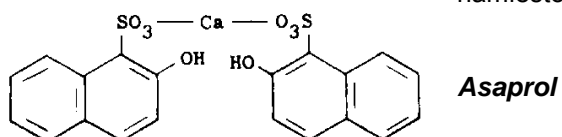
Asamid[®] →*tosuximid*.

asána – poloha tela, postoj, telesný cvik v jogizme.

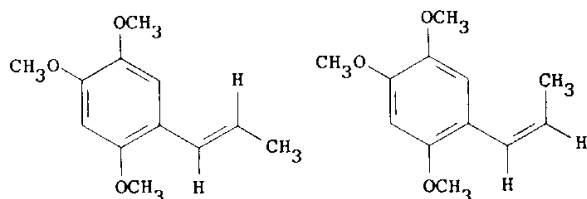
asanácia – [*assanatio*] 1. ozdravenie, zlepšovanie okolia človeka, najmä z hygienickej stránky. 2. súbor opatrení zahrňujúcich zneškodňovanie, teda odstraňovanie, ničenie, inaktiváciu al. odstraňovanie pôvodcov nákazy ľudí, príp. zvierat al. rastlín. Sú zamerané na elimináciu zdrojov infekcie a prerušenie prenosu dekontamináciou prostredia, likvidáciou rezervoárov a prenášačov, škodlivých organizmov v lese, na špeciálnu očistu na odstránenie následkov pri použití chem., biol. (bakteriol.) al. rádioaktívnych bojových prostriedkov; →*dekontaminácia*.

asaphia, ae, f. □ [g. *alfa priv.* + g. *safo* čistý, jasný] porucha výslovnosti, rozmazaná reč; obsol.

asaprol – vápniková soľ kys. 2-hydroxy-1-naftalénsulfónovej, C₂₀H₁₄CaO₈S₂, M_r 486,54. Používal sa namiesto sadry pri príprave vína (Abrastol[®], Calcinaphthol[®]).



asaróny – syn. asarín; kopytníkový balzam; 1,2,4-trimetoxy-5-(1-propenyl)benzén, C₁₂H₁₆O₃, M_r 208,25; látka izolovaná z kopytníka európskeho (*Asarum europaeum*), pripravený destiláciou s vodou. Nachádza sa aj v éterických olejoch *A. europaeum*, *A. arifolium* a *Acorus calamus*, a to vo forme zmesi a. A a B.



Asarón A (vľavo) a **B** (vpravo)

Asarum europaeum L. (*Aristolochiaceae*) – kopytník európsky (čes. kyptyník pospolitý), stálozelená, trváca bylina z čeľade vlkvcovitých. Má v zemi tenký, plazivý, rozkonárený podzemok, zložený z článkov krytých šupinami. Nevysoká byľ do 10 cm je vystúpavá, celá slabo huňatá, končí sa kvetom. Listy sú stálozelené, dlhostopkaté, skoro protistojné, vždy po dvoch. Sú kožovité, na líci lesklé, tmavozelené, na rube svetlejšej farby, obličkovité al. zaokrúhlené na báze, srdcovito vykrojené (tvaru konského kopyta). Kvety sú nenápadné (opeľujú ich mravce a drobný hmyz), bankovité, trojpočetné, na vnútornej strane zmavočervené až červenomohnedé. Tyčiniek je 6, krátkou stopkou prirastajú k semenníku. Plodom je chlpatá tobolka. Kvitne od marca do konca mája, v nižších polohách skôr, vo vyšších neskôr. U nás je bežným druhom tienistých listnatých a miešaných lesov



od nížin po horské pásma. Rastie v na čerstvo vlhkých pôdach, je ukazovateľom dobrých lesných pôd. Celá rastlina silne vonia gáfrom al. čiernym korením a má ostrú štiplavú chuť, obsahuje silice a glykozid → *azarón*. Je jedovatá. v staroveku a stredoveku patrila k najužívanejším liečivám. Podzemok sa využíval ako emetikum pri otravách vínom, ako diuretikum, pri bronchitídach a astme. V ľudovom liečiteľstve sa používa vo forme čaju na posilnenie nervov, pri kolike, vodnatielke a ako diaforetikum.

Asarum europaeum

asb – skr. apostilbu, st. jednotky jasu.

asbestosis, is, f. – [g. *asbestos* neuhasiteľný] → *azbestóza*.

Asbron G[®] – kombinácia teofylínu, glycinátu sodného a gvajfenzínu.

Asboe-Hansenov syndróm → syndrómy.

Ascanius, Michal – Haško, Hasconius, Pannonus, lekár, veršovník (zač. 17. stor. Žilina – 1700 Skalica). Študoval na univerzite v Prahe, Jene a Bazileji. R. 1620 bakalár filozofie na univerzite v Prahe, r. 1637 MUDr. na univerzite v Tübingene. Okolo r. 1622 – 29 rektor školy v Žiline, po 1637 dvorný lekár sedmohradského kniežaťa Juraja Rákociho I., neskôr lekár v Trenčíne, 1665 – 75 v Skalici. Okrem dizertačnej práce sa nezachovalo ani jedno jeho medicínske dielo. Od študentského obdobia vynikajúci lat. veršovník. Dielo: *Praestante foris hostem adoriri...* (Praha 1620), *De Formentiarum plagarum natura dissertatio* (Tübingen 1637).

ascariasis, ascaridiasis, ascaridosis, f. – [g. *askaris* škrkavka] askariáza, ochorenie vyvolané škrkavkami z rodu *Ascaris*; → *askaridóza*.

ascaricidum, i, n. – [askaris škrkavka + l. *caedere* zabíjať] → *askaricídum*.

Ascaridia – rod parazitických nematód nadčeľade *Ascaridoidea*.

Ascaridia galli – druh parazitujúci v tenkom čreve sliepok.

Ascaridia lineata – nematóda parazitujúca v tenkom čreve hydiny.

Ascaridoidea – nadčeľaď nematód triedy *Phasmida*. Patria sem rody *Ascaridia*, *Ascaris*, *Toxocara* a *Toxascaris*.

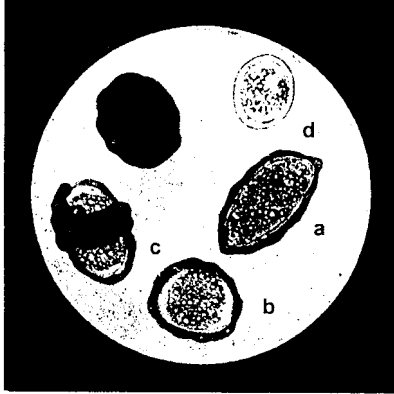
ascari(d)osis, is, f. – [*ascaris* škrkavka + *-osis* stav] → *askaridóza*.

Ascaris – rod veľkých črevných parazitických nematód nadčel'ade *Ascaridoidea*.

Ascaris allata – *A. canis*, syn. → *Toxocara canis*.

Ascaris equi – *A. equorum*, syn. *Parascaris equorum*.

Ascaris lumbricoides – škrkavka detská, nematóda vyvolávajúca → *askaridózu*. Telo parazita má válcovitý tvar, je ružovkastej farby, priečne pruhované, na obidvoch koncoch zúžené. Samček meria 15 – 20 cm × 3 – 4 mm, samička 20 – 30 cm × 5 – 8 mm. Vajíčka parazita majú veľkosť 65 × 50 mm. Oplodnené a zrelé vajíčka sa dostávajú ústami znečistenou potravou al. vodou do GIT. Pôsobením tráviacich štiav sa rozruší obal a uvoľnené larvičky sa prevítajú stenou čreva do kapilár, z kt. sa krvným obehom zanášajú do pečene, srdca a pľúc. Tu prežívajú 7 – 10 d, potom sa ďalej prevítajú stenami pľúcnych alveol do priedušiek a s hlienom sa dostávajú až do ústnej dutiny, kde dozrejú. Toto putovanie lariev trvá 60 – 75 d. Škrkavka žije asi 8 – 12 mesiacov a človek je jediným zdrojom nákazy. Vývoj parazita je zložitý a mladé larvy vykonávajú dlhú cestu v ľuskom tele, kým sa definitívne usidlia v tenkom čreve.



Vajíčka *Ascaris lumbricoides*. a – neoplodnené; b – oplodnené; c – s odpadnutým obalom; d – bez obalu

Ascaris marginata – syn. → *Toxocara canis*.

Ascaris megalcephala – *A. equorum*.

Ascaris ovis – nezrelé štádiá *A. lumbricoides*, príležitostne zisťované v ovciach a hovädzom dobytku.

Ascaris suis – *A. suilla*, *A. suum*, *A. lumbricoides* vyskytujúca sa v ošípaných.

Ascaris vermicularis → *Enterobius vermicularis*.

Ascaris vitulorum – druh škrkavky vyskytujúci sa v hovädzom dobytku.

Ascarops – rod parazitických nematód.

Ascarops strongylina – malý červený druh v žalúdku ošípaných cicajúci krv hostiteľa.

ascendens, entis – [l. ascendere vystupovať] ascendentný, stúpajúci, vzostupný.

ascensus, us, m. – [l.] vstup, stúpanie, vyvýšenie.

Aschelminthes – kmeň nesegmentovaných, bilaterálne symetrických, pseudocelomatózných, väčšinou červovitých živočíchov, kt. telá sú úplne pokryté kutikulou; stena tráviacej rúry je bez svaloviny. Patria sem triedy *Gastrotricha*, *Kinorhyncha*, *Nematoda*, *Nematomorpha* a *Rotifera*.

ASCII – skr. American Standard Code for Information Interexchange, 7-bitový kód, rozšírený najmä na domácich počítačoch na reprezentáciu čísel, písmen a špeciálnych znakov; 8. bit, kt. v slabikovom formáte (→ *byte*) ostáva voľný, slúži ako paritný bit.

ascites, ae, m. – [g. *askités* vodnatieľka, g. *askos* mach] syn. hydroperitóneum, ascites, prítomnosť voľnej tekutiny v brušnej dutine.

A. je príznak, kt. môže mať dôležité dg., prognostické i th. dôsledky. Klinická dg. môže odhaliť skryté zlyhanie srdca, ochorenie pečene, nefrotický sy. al. malígný nádor. Pri hepatopatiách má a.

prognostický význam, lebo zvyšuje operačnú mortalitu a znižuje prežitie pacienta; pri malígnych nádoroch môže a. signalizovať metastázy.

A. sa delí na zápalový (exsudát) anezápalový (transsudát). Transsudát býva napr. následkom portálnej hypertenzie al. zníženého onkotického tlaku (cirhóza pečene, nefrotický sy.). Príčinou exsudátu býva peritonitída al. karcinóza peritónea). V exsudáte býva vyššia koncentrácia celkových bielkovín (s výnimkou karcinózy peritónea), pomer albumínu v sére a v ascite je <11 g/l.

Príčiny chylózneho a. môžu byť zriedka dedičné choroby (dominantne dedičný lymfedém, lymfangiektázie) al. získané – pri porušení odtoku lymfy v oblasti ductus thoracicus, napr. po úraze al. pri edéme črevnej sliznice. Mliečne skalenie ascitickej tekutiny z inej príčiny (pseudochylózný a.) odliší biochemické vyšetrenie (pri chylóznom a. je v a. zvýšená hodnota triacylglycerolov). Hemoragický a. s prímiesou krvi môže vzniknúť pri tbc. Peritonitíde al. karcinóze peritónea, príp. po krvácaní do voľnej brušnej dutiny al. ruptúre krvnej cievy (hemaskos). Pri vyšetrení vzorky a. treba však vylúčiť arteficiálnu prímies krvi. Patofyziol. klasifikácia je uvedená v tab.

Tab. 1. Patofyziologická klasifikácia ascitu

1. *Zvýšený hydrostatický tlak*
 - 1.1. Cirhóza pečene (obvyčajne alkoholická – 75 %)
 - 1.2. Kongestívneho zlyhanie srdca
 - 1.3. Konštriktívna perikarditída
 - 1.4. Obštrukcia v. cava inf.
 - 1.5. Obštrukcia pečeneňových žíl – Buddov-Chiariho sy.)
 2. *Zvýšený osmotický tlak*
 - 2.1. Nefrotický sy.
 - 2.2. Enteropatia so stratami bielkovín
 - 2.3. Malnutrícia
 - 2.4. Cirhóza al. insuficiencia pečene
 3. *Tvorba tekutiny presahujúca resorpčnú kapacitu*
 - 3.1. Infekcie
 - 3.1.1. baktériové
 - 3.1.2. tbc
 - 3.1.3. parazitárne
 - 3.2. Polyserozitída
 - 3.3. Nádory (napr. karcinóm peritónea, pseudomyóm peritónea)
 4. *Iné mechanizmy*
 - 4.1. Akútna pankreatitída
 - 4.2. Renálna insuficiencia spojená s chron. dialýzou
 - 4.3. Myxedém
 - 4.4. Úrazy brucha s ruptúrou lymfatických ciev
 4. 5. Meigsov sy.
-

Za normálnych okolností sa v peritoneálnej dutine nachádza asi 50 ml voľnej tekutiny. Konštantnosť tohto objemu je výsledkom rovnováhy medzi intravaskulárnymi a extravaskulárnymi hydrostatickými a koloidno-osmotickými tlakmi. A. vzniká pri porušení tejto rovnováhy. Napr. fibrotická konštrikcia pečeneňových sínusoidov (pri cirhóze pečene) má za následok zvýšenie hydrostatického tlaku tým, že nastáva kompresia lymfatických ciev v púzdre pečene, drénujúcich lymfatický odtok z brušných orgánov. Pri cirhóze k vzniku ascitu prispieva renálna retencia soli a vody. Ďalším mechanizmom vzniku a. je zníženie koloidno osmotického tlaku následkom nedostatočnej syntézy bielkovín (napr. pri malnutrícii) al. zvýšených ich stratách (napr. pri nefrotickom sy.). V dôsledku strát bielkovín

prestupuje tekutina z intravaskulárneho priestoru do brušného extravaskulárneho priestoru, aby sa vyrovnali hydrostatické sily s osmotickými. A. môže ďalej vzniknúť následkom infekcie al. metastatického postihnutia peritónia, pričom prevažuje tvorba výpotku nad jeho resorpčnou kapacitou.

Dg. – veľké množstvo a. sa klin. ľahko rozpozná, dg. menšieho množstva a. môže byť problematické. Anamnéza sa má zacieliť na príp. opuchy členkov, prírastok hmotnosti a zmeny objemu brucha.

Pri fyzikálnom vyšetrení si treba všímať príp. vyklenutie bočných stien brucha (72 % dg. citlivosť; dfdg. obezita). V polohe na znaku sa má vyšetriť brucho poklopom; pokloповé stemnenie po stranách brucha je následkom vysunutia plynom naplnených črevných slučiek nad povrch ascitickej tekutiny, prejavujúcim sa bubienkovým poklepom v oblasti pupka. V polohe na boku sa pokloповé stemnenie premiestňuje nadol a oblasť buniekového stemnenia nahor. Tento príznak má až 80 % dg. citlivosť. Treba vykonať aj skúšku na unduláciu. Vyšetrujúci pritlačí dlaň pevne k bruchu v strednej čiare, aby sa vlny neprenášali podkožným tukom a niekoľkokrát pevne špičkami prstov poklepe do brušnej steny tak, aby pocítil impulz na opačnej strane. Potom sa tento manéver zopakuje na opačnej strane (dg. citlivosť 88 %).

Tzv. príznak kaluže má malú dg. hodnotu. Auskultačný poklop opísal Guarino (1986): po vyprázdnení sa pacient postaví, takže voľná tekutina v brušnej dutine sa premiestni v dôsledku gravitácie do panvy. Vyšetrujúci počúva fonendoskopom v strednej čiare tesne nad symfýzou zvuky vyvolané poklopom prstov na brušnú stenu postupujúc radiálne z podrebria až k panve. Pokloповý zvuk je spočiatku temný, ale náhle sa mení na hlasný v oblasti zvýšenej hustoty v panve. Ak nie je prítomný a., hranica je asi 4,5 cm nad panvovou kosťou; u pacientov s a. je nad panvou.

Na defitívnu dg. slúži paracentéza, aj keď častejšie sa dnes používajú neinvazívne metódy. Ultrazvukom možno detegovať >100 ml výpotku. Nákladnejšie je vyšetrenie pomocou počítačovej tomografie. Ako referenčný štandard sa však pokladá aspirácia tekutiny pri paracentéze. Asi 20 – 50 ml ascitickej tekutiny sa odoberá do 4 skúmaviek: jedna z nich slúži na spočítanie krviniek a diferenciálny leukogram (do EDTA), ostatné na chemickú analýzu (celkové bielkoviny, albumíny, triacylglyceroly, amyláza), mikrobiologické a cytologické vyšetrenie (sterilné skúmavky).

Ascites chylosus – chylózný ascites následkom ruptúry miazgových ciev a vylitia ich obsahu do peritoneálnej dutiny (chylaskos).

Ascites haemorrhagicus – krvavý ascites (hemaskos).

Ascites infectus – infikovaný ascites.

Charakteristické nálezy v ascitickej tekutine pri rôznych ochoreniach sú v tab. 2.

Tab. 2. Charakteristické nálezy v ascitickej tekutine pri rôznych chorobách

Choroba	Vzhľad ascitu	Celkové bielkoviny g/l	Pomer albumínov sérum/ascites	Počet Lkc (10^3 l)
. Cirhóza pečene	slamovo žltý	< 25	> 11	< 250 prevaha monocytov
. Baktériová peritonitída	slamovo žltý, skalený	< 20	–	> 250, neutrofilý
. Maligné nádory skalený,	slamovo žltý, hemoragický,	> 25	< 11	> 1000

. Tbc peritonitída skalený, hemoragický, chylózný	chylózný slamovo žltý,	> 25	< 11	< 500
. Zlyhanie srdca	slamovo žltý	varírujú	> 11	< 1000 prevaha mononukleárov
. Nefrotický syndróm	slamovo žltý	varírujú	–	< 1000 prevaha mononukleárov
. Pankreatopatie	skalený hemoragický, chylózný	> 25	< 11	varíruje

Dfdg. treba odlíšiť **1.** obezitu, **2.** ovariálnu cystu, **3.** cystu mezentéria, **4.** pseudocystu pankreasu.

Asclepiades → *Asklepiades*.

Asclepias tuberosa (*Asclepiadaceae*) – glejovka hľuznatá. Hľuznatá trvanka s kopijovitými listami a žltými kvetmi v tele. Pochádza zo Sev. Ameriky. Indiáni ju používali ako potravu, liečivo a pri obradoch. Pripisuje sa jej účinky expektoransu, diaforetika, myorelaxansu, spazmolytika; zmierňuje plynatosť. Droga – sušený koreň – obsahuje glykozidy vrátane asklepiadínu, flavonoidy vrátane rutínu, kempferolu a kvercetínu a aminokyseliny. Z drogy sa pripravuje zápar a tct. V ľudovom liečiteľstve sa používa pri bronchitíde, pneumónii, pleuritíde, chrípkových ochoreniach, na zmiernenie bolestí a uľahčenie dýchania. Nadmerné používanie môže vyvolať vracanie a hnačku.

Ascobolaceae – čeľaď koprofilných húb radu *Pezizales*, pododdelenia *Ascomycotina*. Patrí sem rod *Ascobolus*.

Ascoliho test – [Ascoli, Alberto, 1877–1957, sérológ veter. lekár pôsobiaci v Miláne] syn. termoprecipitačný test, precipitačná reakcia na dôkaz antraxového antigénu; → *antrax*.

Ascomycetes – [g. *askos* vrece + g. *mykés* huby] vreckaté huby. Trieda pododdelenia húb *Eumycota*, kt. sa vyznačuje mnohobunkovými hýfami, obyčajne s jednojadrovými bunkami. Bunková stena obsahuje chitín. Nepohlavne sa rozmnožujú delením, pučaním a tvorbou konídiou, najmä pri nižších formách. Pohlavné rozmnožovanie vyšších vreckatých húb je zložitá, spájajú sa pri ňom dva celé mnohojadrové pohlavné orgány (gametangiogamia). Nastane splynutie plazmy (plazmogamia), jednotlivé samčie a samičie jadrá sa len priložia k sebe, ale nesplynú. Vyrastajú z nich askogénne hýfy, na konci kt. vznikajú vrecká – askusy. Až v nich nastane spojenie jadier (meióza) a po následnej mitóze vznikne vo vrecku obyčajne 8 vreckových výtrusov (askospóry). Vrecká tvoria výtrusorodú vrstvu – técium – spolu s parafýzami sú na povrchu al. vnútri plodnice (apotécium, peritécium a kleistotécium). A. sa delia na 2 podtriedy: *Hemiascomycetidae* (polovreckaté huby), kt. netvoria plodnice a *Euscomycetidae* (pravé vreckaté huby) s plodnicami. Do triedy A. patrí čeľaď *Aspergillaceae* s rodmi *Aspergillus*, *Penicillium* a i.

Ascomycotina – [g. *askos* vrece + g. *mykés* huby] pododdelenie húb oddelenia *Dikaryomycota*. Charakterizuje ich tvorba askov, v kt. vznikajú pohlavné spóry (askospóry). Patria sem napr. kvasinky a plesne. V iných klasifikačných systémoch ide o triedu *Ascomycetes* oddelenia *Eumycota*.

Ascophyllum – rod hnedých rias; → *algínove kyseliny*.

Ascorutin[®] tbl (Slovakofarma) – Rutosidum (rutinum 20 mg) acidum ascorbicum 100 mg v 1 dr. Kompozitný vitamínový prípravok. Obidve zložky – bioflavonoidový glykozid rutín a kys. askorbová (vo vode rozp. vitamín C) – znižujú zvýšenú fragilitu a permeabilitu kapilár. Kys. askorbová sa dobre

resorbuje z GIT, jej nadbytok sa z organizmu vylučuje močom: prechádza placentárnou membránou.

Indikácie – 1. symptomatické ovplyvnenie zvýšenej fragility a permeability kapilár rôznej etiológie, najmä pri deficite vitamínu C, pri anafylaktoidnej a i. vaskulárnych purpurách, príp. na ovplyvnenie cievnej zložky hemostázy pri trombocytopenickom krvácaní; 2. miestne príznaky krvácania pri diabetickej retinopatii, pri polycytémii a hypertenzii, pri akút. glomerulonefritíde, ulceróznej proktokolitíde ai. stavoch, kde sa predpokladá kladný účinok preparátu; 3. pred operáciou otosklerózy.

Nežiadúce účinky – mierne dyspeptické účinky, u alergických jedincov môže vyvolať ekzém, urtikú až astmatický záchvat.

Dávkovanie – 1 – 2 dr. 3-krát/d, v ťažkých prípadoch až 10 dr./d; u detí 1 – 2 dr./d, v ťažkých prípadoch až 5 – 8 dr./d.; →*Celaskon*[®].

asemasia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *séma* znak, symbol, *sémasía* dávať znamenie] syn. →*asémia*.

assembler – [angl. *assemble* montovať] zostavujúci počítačový program, program zostavujúci časti daného programu do jedného celku. A. zabezpečuje správnosť vzájomných odkazov a pridelenie pamäti; môže vykonávať aj preklad do strojového (machine-language program, objektový program) zo zdrojového programu (assembly-language program). Asemblerový program ešte nie je priamo vykonateľný na počítači. Najprv sa musí preložiť do zodpovedajúceho strojového programu. Program, kt. automaticky vykonáva takýto preklad, sa nazýva tiež a. A. musí preložiť inštrukcie a operandy do binárneho kódu, previesť návestia na adresy a spracovať pseudoinštrukcie. Výhodou a. sú malé nároky na pamäť a krátky čas výpočtu. Jeho nevýhodou je, že je viazaný na konkrétny hardvér, preto sa ťažko prenáša na iný typ počítača. A. sa používa najmä na písanie programov, kt. musia čo najrýchlejšie reagovať, a na programovanie časti operačného systému.

asemia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *séma* znak, znamenie] *asémia*, *asemasia*, *asymbólia*, neschopnosť dorozumieť sa s inými osobami symbolmi; neostro ohraničený, málo používaný pojem v patológii mozgu; →*afázia* a →*agrafia*.

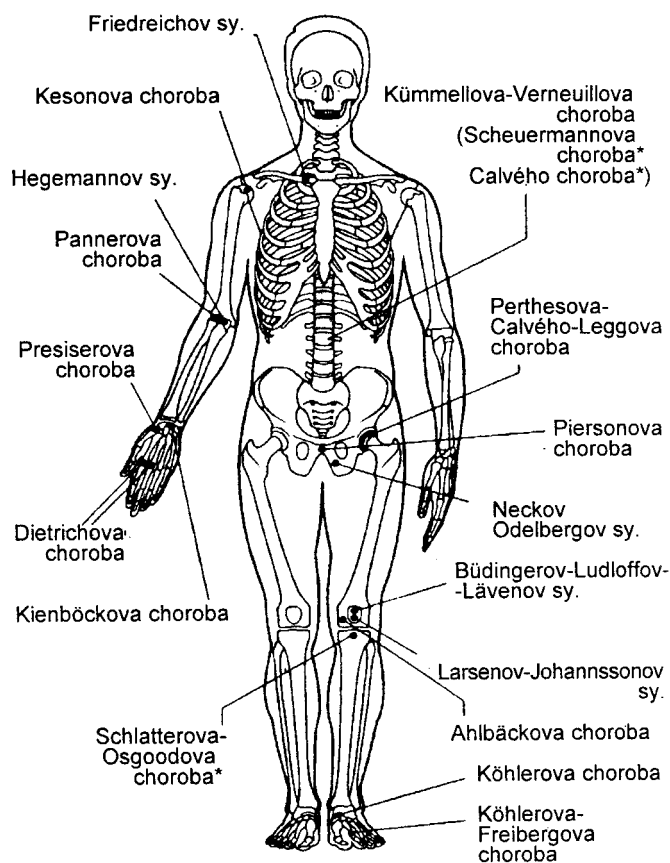
Asendin[®] –neuroleptikum; →*amoxapín*.

asepsa – [g. *alfa priv.* + g. *sepsis* hniť] 1. stav úplnej neprítomnosti akýchkoľvek patogénnych mikroorganizmov s výraznou redukciou nepatogénnych mikroorganizmov; 2. súbor preventívnych opatrení a postupov, kt. majú zabrániť kontaminácii sterilného prostredia (tkanív, materiálov, nástrojov ap.) mikróbami; tieto opatrenia však nezaručujú dlhodobú sterilitu. S požiadavkou a. sa stretávame pri chir. výkonoch a vo farm. pri príprave parenterálnych prípravkov a oftalmík. Pre a. prácu platí ON 84 50 51.

asepsis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sepsis* hniť] *asepsa*, súbor opatrení brániacich vniknutiu infekcie do rany.

aseptické nekrózy kostí – syn. avaskulárne nekrózy, epiphyseonecrosis, osteochondritis deformans, osteochondropathia juvenilis, osteochondrosis. Ide o ohraničené nešpecifické deštruktívne ložiská v epifýzach a apofýzach. Postihujú deti a mladistvých v štádiu formovania a rastu epifýz. Postihnuté býva prim. osifikačné jadro v období jeho utvárania al. normálne utvorené osifikačné jadro.

Príčinou vzniku a. n. k. môžu byť vrodené úchyľky vývoja tkanív, kt. sa menia vplyvom fyz., biochemických a genetických faktorov. Na ich vzniku sa môžu zúčastňovať trombózy pri zvýšenej zrážavosti krvi. Vlastnou príčinou sú však najmä lokálne poruchy obehu v arteriolách rastúcej epifýzy, kt. majú funkčne charakter koncových ciev. Poruchy môžu byť pôvodu mechanického (zvýšené fyzické zaťažovanie, mikrotraumy, mikrofraktúry,), reflektorického, chem., infekčného (ohraničená infekcia) i embolického (mykotické emboly). U dospelých sú to najmä opakované mikrotraumy (nekróza mesiačikovitej kosti zápästia pri práci s pneumatickým kladivom), u starších



Aseptické nekrózy kostí. * Ochorenia bez histologicky dokázateľnej nekrózy

apofýze.

Klin. príznaky – sú spočiatku min.: unaviteľnosť, kĺbové bolesti, občas krívanie, obmedzenie pohyblivosti v postihnutom kĺbe. U starších osôb bývajú lokálne bolesti v postihnutom kĺbe, kt. sa dostavujú najmä po zaťažení, obmedzená pohyblivosť, krívanie. Na rtg snímke sa spočiatku zisťuje osteoporóza, neskôr kondenzácia časti epifýzy s nerovnosťou kontúr kostí, pretože osifikačné jadro sa rozpadá na niekoľko fragmentov (štádium fragmentácie). Po niekoľkých mes. sa štruktúra jadra začne meniť, nasleduje roztlačenie epifýzy, reparačné zmeny a novotvorba kosti, až nakoniec sa utvorí normálna kosť bez zrejmej deformácie, al. je deformovaná, ako je to napr. pri vertebra plana Calvé. Inokedy sa začína rozpadávať normálne vyvinuté osifikačné jadro. Jeho fragmentácia môže byť taká značná, že trvá mesiace, kým nastane spojenie jednotlivých častí a ich rekalcifikácia. Pretože väčšinou je jadro vystavené tlaku (napr. v proximálnej epifýze stehrovej kosti), nastáva jeho deformácia a oploštenie, kt. nakoniec vyústi do typickej coxa plana. Pri postihnutí metafýz sa na rtg snímke zisťuje pruh vyjasnenia pripomínajúci odvápnenie následkom hyperémie. V ďalšom priebehu nastáva posun v oblasti epifýzy. Ak zmeny postihnú proximálnu epifýzu – metafýzu stehrovej kosti,

osôb nepoznané semifraktúry, nepoznané fraktúry, ischemizácia po hemartrose, toxické vplyvy (ťažké kovy, alkohol), th. kortikoidmi, rtg ožiarenie. Sek. a. n. k. môžu vzniknúť pri iných ochoreniach, ako je reumatoidná artritída, lupus erythematosus visceralis, arthrititis urica, Cushingova choroba, kesonová choroba, hyperlipoproteinémia a i.

Patol.-anat. sa zisťuje spočiatku edematózne zdurení chrupavky epifýzy, mikrofraktúry subchondrálnej kosti, neskôr oploštenie, roztlačenie epifýzy, jej fragmentácia, nekróza subchondrálnej kosti, novotvorba fibróznych elementov, neskôr prejavy regenerácie z okrajovej zóny periostu, proliferácia spojivového tkaniva, odlúčenie nekrotickej časti chrupky a subchondrálnej kosti, z kt. sa tvoria voľné kĺbové telieska, tzv. kĺbové myšky (osteocondrosis dissecans). V neskoršom štádiu vzniká najprv fibrózny, neskôr chrupkovitý regenerát (hyalínová chrupka). Proces mäknutia môže byť lokalizovaný v metafýze a

ostáva hlavica v kĺbovej jamke a krčiek stehnovej kosti sa posúva proximálne tak, že nakoniec vznikne typická →*coxa vara adolescentium*.

Postihnutie apofýz môže byť difúzne (na rtg. je sýty tieň) al. nastáva fragmentácia apofýzy (na apofýze tíbie). Deformácie tu nevznikajú. K neskorým následkom patria malé fragmenty lokalizované v úponoch šliach, kt. väčšinou vyžadujú operačné odstránenie.

Dfdg. – treba odlišiť najmä zápalové procesy (synovitídy, bakteriové artritídy, pyartros, tbc), úrazy (intraartikulárne fraktúry) a endokrinné ochorenia s enchondrálными dysostózami; →*osteochondritis dissecans*; →*osteochondropatie*.

Prehľad aseptických nekróz

Ahlbäckova choroba	
Blenckeova-Ritterova-Rosenthalova choroba	osteochondropatia epifýz tíbie a femuru, postihuje 4-6-r. deti. Kontúry epifýz sú nerovné, uzurované al. vybiehajú do vláknitých výbežkov („chlpaté epifýzy“). Vyskytuje sa v období fyziol. valgosity kolenových kĺbov a býva príčinou ich perzistencie v neskoršom veku. Končatiny sa preto nemajú preťažovať a treba zabezpečiť osovú postavenie končatiny prikladaním pozvoľných redresných obväzov
Büdingrov-Ludloffov-Lävenov sy.	chondromalacia patellae
Calvého choroba	→vertebra plana
Calvého-Leggova-choroba	nekróza hlavice stehnovej kosti
Coxa vara adolescentium	→coxa vara.
Dietrichova choroba	aseptická nekróza metakarpálnychkostičiek
Freibergova choroba	→Köhlerova choroba II
Friedreichov sy.	aseptická nekróza epifýz sternálnych koncov kľúčnice
Hegemannov sy.	aseptická epifyzeonekróza v oblasti lakťového kĺbu
Haglundova-Severova choroba	postihnutie apofýzy pätovej kosti, vyskytuje sa u 9-14-r. detí; bolesť je lokalizovaná v oblasti úponu Achillovej šľachy na päťovú kosť. Na rtg. snímke je apofýza nápadne sýta, nerovná až fragmentovaná
Kesonová choroba	→kesonová choroba.
Kienböckova choroba	malácia mesiačikovitej kosti
Köhlerova choroba I	osteochondropathia ossis navicularis pedis, prejavuje sa bolesťami a zdurením na vnútornej strane priehlavku
Köhlerova choroba II	postihnutie hlavičky 2. metatarzu, častejšie u dievčat, prejavuje sa bolestivým zdurením nad hlavičkou 2. metatarzu. Na rtg. snímke býva cystické vyjasnenie postihnutej hlavičky, kt. môže byť rozpadnutá na niekoľko fragmentov. V starobe môže vyvolávať degeneratívne zmeny spojené s typickými bolesťami. Odporúča sa klenbu nohy podprieť ortopedickými vložkami, príp. operatívne odstránenie voľných teliesok
Köhlerova-Lewinova	→Köhlerova choroba II
Köhlerova-Mouchetova choroba	→Köhlerova choroba I
Kümmellova-Verneuillova choroba	traumatická kyfóza
Larssenova-Johanssonova choroba	porucha osifikácie pately s recidívami bolestí, príp. výpotku v kolenovom kĺbe
Leggova-Calvého-Perthesova choroba	osteochondrosis hlavice stehnovej kosti. Postihuje najmä 5–9-r. chlapcov, niekedy obidva kĺby súčasne. Nekróza hlavic femuru sa spája s hemorágiami, degeneráciou a proliferáciou chrupavky a kosti a sek.

	Zápalovými zmenami. V zanedbaných prípadoch sa hlavica , postupne deformuje, epifýza v miestach rastovej chrupavky sa uvoľňuje a kĺže do strán, takže prerastá distálny okraj metafýzy
Neckov-Odelbergov sy.	osteochondrosis ischiopubica
Osgoodova-Schlatterova choroba	osteochondropatia apofýzy tuberositas tibiae, postihuje častejšie chlapcov, kt. športujú (futbalové kolená)
Pannerova choroba	osteochondrosis deformans juvenilis capituli humeri
Perthesova choroba	→Leggova-Calvého-Perthesova choroba
Piersonova choroba	ostitis necrotisans pubis
Preiserova choroba	
Scheuermannova-Calvého choroba	→Scheuermannova choroba
Scheuermannova choroba	kyphosis adolescentium, postihnutie epifýzových centier stavcových tel
Schlatterova-Osgoodova choroba	→Osgoodova-Schlatterova choroba
Sindingova-Larsenova-Johansonova choroba	neskorá osteochondropatia pately; bolesti sú lokalizované na hrote pately a po stranách lig. proprium patellae
Vertebra plana Calvé	

asepticus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *sepsis* hniť] aseptický, sterilný, bez choroboplodných zárodkov.

asexualis, e – [g. *alfa priv.* + l. *sexus* pohlavie] asexuálny, nepohlavný.

asexualitas, atis, f. – [g. *alfa priv.* + l. *sexus* pohlavie] asexualita, fyziologická strata pohlavného pudu; morfológicky strata pohlavných žliaz.

asfalt – druh bituménu tuhej, príp. polotuhej konzistencie, hnedočiernej až čiernej farby, vyskytujúci sa v prírode al. získaný ako vedľajší produkt pri spracovaní ropy, používaný na asfaltovanie vozoviek, na izoláciu proti vlhkosti, na výrobu izolačných náterov ap.

asfaltit – druh prírodného asfaltu obsahujúci len malé percento (asi 2 %) nerastných látok, tvrdý asfalt.

asfyktická torakálna dystrofia novorodencov – ATD, Jeunov sy., dystrofia hrudníka, panvy a falangov.

asfyktický – [asphycticus] dusiaci sa, nedýchajúci pri nedostatku O₂ a hromadení CO₂ v organizme

asfyktický traumatický syndróm →syndrómy.

asfyxia – [asphyxia] dusenie sa pre nedostatok vzduchu. A. vzniká pri útlme dýchacieho centra al. z periférnych príčin (zlyhanie srdca, obehu, obštrukcia dýchacích ciest, obrny dýchacích svalov). A. má za následok hypoxiu, hyperkapniu, cyanózu a bezvedomie. Ide o vážny život ohrozujúci stav, kt. si vyžaduje okamžitú reanimáciu.

Asfyxia novorodencov – asfyxia pallida, asfyxia livida – stavy apnoe, cyanózy, dyspnoe, tachypnoe pri poruchách adaptácie ventilácie. Na jeho hodnotenie sa používa Apgarovej skóre, vypočítaného z frekvencie srdca, dýchania, svalového tonusu, reakcie na podráždenie nosnej sliznice a farby kože v 1., 5. 10. min. postnatálneho života. Asfyxia sa môže prejaviť prenatálne (včasný asfyktický sy., akút. respiračný distress sy. – ARDS)), intrapartum a postantálne. Neskorý asfyktický syndróm (idiopatický respiračný distress syndróm – IRDS). Dg. – klinické vyšetrenie (bledosť alebo sinavosť kože, dyspnoe, apnoe, lapavé dýchanie, bradykardia, zníženie telesnej teploty a neurologické prejavy) a nález hypoxémie (pAO₂ < 6,6 kPa), kombinovanej acidózy (hyperkapnia a hyperlaktacidémia).

asfyxiófilia – [asphyxiophilia] syn. hypoxyfília, autoerotická samovražda, autoerotická nehoda, autoerotické (u)škrtenie, nehoda v priebehu riskantného erotizujúceho konania, opakované

erotizujúce vešanie, angl. erotized repetitive hanging, koczarizmus [podľa Františka Koczwaru, hudobného skladateľa 18. stor., autora obľúbenej skladby „Bitva o Prahu“, kt. obesenie malo sexuálnu povahu] atypická parafília. Ide o túžbu po vyvolaní nedostatku kyslíka s cieľom vzbudiť al. zvýšiť sexuálne vzrušenie až vyvolanie orgazmu. Zo súdnolekárskej praxe je známe, že pri obesení sa pri obhliadke asi v 1/3 prípadov konštatuje u muža erekcia membra al. ejakulácia, kt. sa vysvetľuje asfyxiou. Je možné, že ide o fyziol. účinok hypoxie mozgu, kt. nemusí mať sexuálny podklad, aj keď erotická literatúra opisuje obesenie (vešanie) ako manipuláciu, kt. silne zvyšuje sexuálne vzrušenie. A. sa niekedy spája s inými praktikami, ako je bondáž (znehynenie) a i. sexuálnymi → *aberáciami* (transvestitizmom, masochizmom, ifibulácia – poškodenie tela pomocou ihiel a špendlíkov týkajúce sa skróta, prsných bradaviek, ušnice, nosa). Obete sú väčšinou psychiatrickí pacienti, väčšinou heterosexuálne zamerané a ich exitus býva prekvapením pre okolie. A. sa nemá zamieňať za samovraždu al. vraždu.

Ashermanov syndróm →syndrómy.

Ashersonov syndróm →syndrómy.

Aschaffenburgov symptóm – [Aschaffenburg, Gustav, 1866 – 1944), nem. psychiater. Príznak alkoholového delíria: pacient s niekým rozpráva vypnutým telefónom al. do predmetu podobného telefónnemu sluchadlu.

Aschenbachov syndróm →syndrómy.

Ascherov syndróm →syndrómy.

Aschheimova-Zondekova skúška – [Ascheim, Selmar, 1878 – 1965; Zondek, Bernhardt, 1891 až 1966, nem. gynekológovia] biol. test na stanovenie lutropínu.

Aschnerov príznak – [Aschner, Bernhard, 1883 – 1960, rak. gynekológ] syn. Aschnerov-Dagnigniho pokus okulkardiálny reflex, príznak podráždenia n. vagus: pri ľahkom tlaku na očné bulby počas 20 až 30 s sa spomaľuje pulz, klesá TK, prehlbuje sa dýchanie, dostavuje sa nauzea, bledosť a chladný pot.

Aschnerov-Dagnigniho pokus – [Aschner, Bernhard, 1883 – 1960, rak. gynekológ; Dagnigni, Giuseppe, 1866–1927, taliansky lekár pôsobiaci v Bologni] Ascherov →príznak.

aschistodactylia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *schistos* rozštiepený + g. *daktylos* prst] aschistodaktília, vrodené zrastené prsty (syndaktília).

Aschoff, Karl Albert Ludwig – [1866 Berlín – 1942 Freiburg im Breisgau] nem. patológ. Promoval r. 1889 v Bonne. R. 1894 sa habilitoval v Göttingene za patol.-anat. r. 1903 prevzal katedru patol.-anat. v Marburgu a r. 1906 vo Freiburgu im Breisgau (Badensko-Württenbersko). Založil ústav patológie, kt. navštevovali študenti z celého sveta. Objavil fagocytózu, schopnosť pohlcovať častice v niekt. tkanivách, kt. označil názvom retikulohistiocytárny systém (RES). R. 1904 opísal zápalové uzlíky v myokarde pri reumatickej horúčke (tzv. Aschoffove uzlíky, A. telieska). Spolu so Sunaom Tawarom (1873 – 1952) opísal prevodový systém cicavca (Aschoffove-Tawarove ramienka) a napísal dielo Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche.

Aschoffov-Tawarov uzol – [Aschoff, Ludwig, 1866 – 1942, nem. patol.-anatóm pôsobiaci v Marburgu a Freiburgu; Tawara, Sunao, 1873 – 1952, jap. patol.-anatóm pôsobiaci vo Freiburgu] syn. nodus atrioventricularis, atrioventrikálny uzol, AV uzol; →*vodivý systém srdca*.

Aschoffove-Geipelove uzlíky – [Aschoff, Ludwig, 1866 – 1942, nem. pat.-anatóm pôsobiaci v Marburgu a Freiburgu] reumatický granulóm, uzlíkovité ložiská nachádzajúce sa perivaskulárne v intersticiálnom tkanive myokardu pri myokarditíde spojenej s kĺbovým reumatizmom a pri

reumatickej endokarditíde. Pozostávajú z buniek s veľkým jadrom spojivového pôvodu, lymfocytov, eozinofilných leukocytov a plazmatických buniek.

Aschova dlaha – [Asch, Morris Joseph, 1833 – 1902, amer. laryngológ] dlaha v minulosti používaná pri Aschovej →*operácii* deviacie nosovej priehradky.

Aschova operácia →*operácie*.

Aschove kliešte – [Asch, Morris Joseph, 1833 – 1902, amer. laryngológ] prístroj na redukciu a fixáciu úlomkov pri zlomenine nosa.

asialia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sialon* slina] asialia, nevylučovanie al. nedostatočné vylučovanie slín.

asideria, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sideros* železo] asideróza, ťažký nedostatok až neprítomnosť železa v organizme

asiderosis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sideros* železo] asideróza, nedostatočné ukladanie železa do tkanív.

asigmatismus, i, m. – [g. *alfa priv.* + g. *sigma* hláska s] asigmatizmus, neschopnosť správne vysloviť hlásku s.

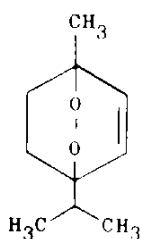
asimilácia – [l. *assimilatio* z ad k + l. *similare* napodobňovať] asimilácia, napodobnenie, predstieranie, pretvarovanie. **1.** proces, pri kt. organizmy prijímajú látky a energiu z vonkajšieho prostredia a premieňajú ich na látky vlastné svojmu telu, napr. fotosyntéza rastlín (op. disimilácia); **2.** psychol. v analyt. psychológii (Jung) vnímanie al. prijímanie nového obsahu vedomia; splývanie nových vnemov s predtým osvojenými podobnými predstavami. **3.** *sociálna a.* – prispôbenie sa sociálnemu prostrediu).

asitia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sitos* potrava] odpor k jedlu.

Askanazyho bunky – [Askanazy, Max, 1865 – 1940, nem. patológ pôsobiaci v Königsbergu a Ženeve] Hürtleho bunky, onkocyty, oxyfilné folikulárne bunky vyskytujúce sa v malých oblastiach štítnej žľazy dospelých ľudí; sú väčšie, polygonálne a silne eozionofilné. Ich jadrá sú tiež väčšie ako normálne a môžu mať bizarné tvary. V elektrónovom mikroskope sa v nich zisťujú početné mitochondrie a chudobné hrubé endoplazmatické retikulum. Ide pp. o metapláziu normálnych folikulárnych buniek z neznámej príčiny; Hürtleho bunky; →*štítna žľaza*.

Askanskyho syndróm – Meyerburgov-Altherrov-Uelingerov sy.; →syndrómy.

askaridol – 1-metyl-4-(1-etyletyl)-2,3-dioxybicyklo-[2.2.2] okt-5-én, C₁₀H₁₆O₂, M_r 168,23. Org. peroxid skladajúci sa z 60 – 80 % chenopódiového oleja. Používal sa ako anthelminti-kum proti nematódam (Acarisin[®]).



Askaridol

askaridóza – [ascariidosis] časté črevné parazitárne ochorenie vyvolané škrkavkou detskou (*Ascaris lumbricoides*) z triedy *Nematodes*, kt. patrí k najčastejším črevným parazitom. Je rozšírená po celom svete, darí sa jej však najmä v teplom vlhkom podnebí a v oblastiach s nízkou osobnou hygienou, preto je častejšia v subtropickom a tropickom pásme. Prenáša sa alimentárnou cestou po požití potravy al. vody kontaminovanej zrelými vajíčkami parazita (fekáliami). Dospelé parazity osídľujú tenké črevo, po oplodnení tvoria samičky enormný počet charakteristických vajíčok, kt. sa dostávajú do pôdy stolicou. V priebehu 2 – 3 týžd. z nich vznikajú infekčne aktívne larvy. Človek sa

nakazí požitím dospelého vajíčka stolicou kontaminovanej potravy al. nápoja. Vajíčko sa usídli v tenkom čreve, z kt. sa uvoľňujú mobilné larvy penetrujúce cez črevnú stenu a mezenterálnymi venulami a lymfatickými cestami sa dostávajú do pravého srdca a odtiaľ do pľúc, bronchiálneho stromu, prestupujú cez alveolárnu stenu, migrujú v bronchoch do hltana, pažeráka a späť do tenkého čreva. Zrenie lariev a tvorba vajíčok samičkami začína po 60 – 75 d po požití infekčných vajíčok. Dospelé parazity dosahujúce dĺžku 20 – 40 cm môžu žiť vyše roka.

Klin. prejavy – ochorenie má dve fázy. V prvej fáze, keď prenikajú larvičky parazita do pľúc, kde vyvolávajú pneumonitídu následkom lézie stien kapilár a alveolov, nahromadenia leukocytov a serózneho exsudátu) prejavujúcu sa celkovou únavou, bolesťami na prsiach, horúčkami, suchým dráždivým kašľom, hemoptýzou, zostreným dýchaním s rachotmi a inými prejavmi lobulárneho postihnutia. Eozinofília a žihľavka je v tomto štádiu častá a na rtg pľúc prchavé infiltráty. Vývoj škrkavky je zložitý a mladé larvy vykonávajú dlhú cestu v ľudskom org., kým sa definitívne usídli v tenkom čreve. Niekedy larvy zabľúdia do mozgu, obličiek, očí, miechy al. kože a vyvolávajú bizarné symptómy. Oplodnené a zrelé vajíčka sa dostávajú ústami znečistenou potravou al. vodou do GIT.

V tejto druhej fáze (štádium dospelaj škrkavky) si pacienti sťažujú na bolesti brucha rozličnej lokalizácie (často v umbilikálnej a apendikálnej oblasti), celkovú nechúť do jedenia, nauzeu, vracanie a hnačky škrkavky môžu upchať žilčové cesty a spôsobiť obštrukčný ikterus. Pôsobením tráviacich štiav sa rozruší obal škrkaviek a uvoľnené larvičky sa prevrtávajú stenou čreva do kapilár, z kt. ich krvný prúd zanáša do pečene, srdca a pľúc. Tu prežívajú 7 až 10 d, potom sa ďalej prevrtávajú stenami pľúcnych alveol do priedušiek. Prostredníctvom hlienu po prehltnutí naspäť do tenkého čreva, kde dozrejú. Tento vývoj trvá približne 60 – 75 d. Škrkavka žije asi 8 – 12 mes. a človek je jediným prameňom jej nákazy.

Dg. – **1.** Mikroskopický dôkaz parazita al. vajíčok v stolici (metódou hrubého rozteru, príp. skoncentrovanej stolice). **2.** V pľúcnej fáze rtg a imunologické vyšetrenia; zriedkavejšie nález lariev v spúte. **3.** Eozinofília.

Th. – **1.** Piperazínové preparáty (Helmirazin[®]) 50 – 70 mg/kg hmotnosti počas 5 – 7 d. **2.** Levamizolové prípravky (Decaris[®]), kt. mechanizmus účinku spočíva v inhibícii enzýmových systémov parazita. Podávajú sa v jednorazovej dávke 150 mg, u detí 50 mg. **3.** Deriváty pyrantelu. **4.** Deriváty mebendazolu. **5.** Deriváty albendazolu. Prevencia sa zameriava na hygienické opatrenia (odstraňovanie ľudských fekálií) a osobnú hygienu.

Askinov nádor – [Askin, Frederic Barton, amer. patológ 20. stor.] malígný malobunkový nádor mäkkých tkanív v torakopulmonálnej oblasti u detí, druh periférneho neuroektodermového nádoru.

Askenazyho-Rochov syndróm →syndróm.

Asklepiades – (1. stor. pred n. l.) g. lekár z Bitýnie, filozof zo školy metodikov, od r. 91 pôsobil v Ríme, kde sa zaslúžil o rozvoj rímskej medicíny. Opieral sa o o Epikurovu atomistickú teóriu. Podľa jeho mechanisticko-atomistického chápania choroby sa telo skladá z tuhých hmotných častíc, atómov, kt. sú navzájom poprepleťané a tvoria sieť s prieduchmi – pórmí. V nich sa pohybujú iné atómy a choroba je poruchou tohto pohybu. Na tejto teórii metodici neskôr vybudovali svoju koncepciu chorôb, v kt. sa rozlišovali tri stavy napätia v póroch tela a aplikovali liečiva protirečiace príčinám choroby (→*allopathia*): 1. status strictus – póry tela sú veľmi úzke, takže nastáva zadržiavanie štiav v tele, čoho dôsledkom je bledosť, stuhnutie, chlad, zápcha a i., najmä akút. chorenia (v th. sa používali laxatíva); 2. status laxis – póry tela sú príliš široké a do tkanív sa dostáva priveľa tekutín, človek sa potí, má hnačku, slabý pulz a sklon k chron. chorobám (v th. sa aplikovali adstringenciá); 3. status mixtus. Široko sa využívali fyz. th. metódy, ako masáže, voda, šport a diéta.

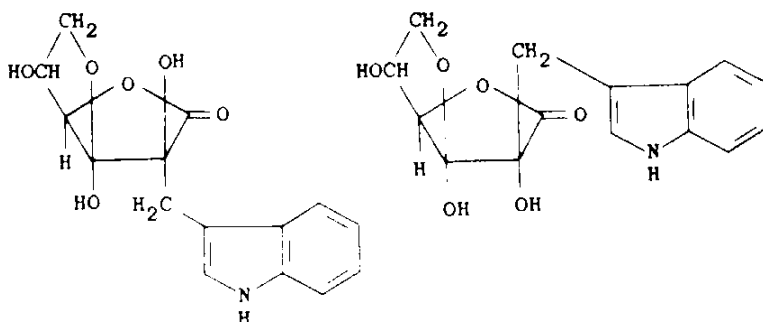
Asklepios – Aesculapius, grécko-rímsky boh medicíny. Vzývali ho v prípade choroby vo všetkých krajinách v oblasti Stredozemného mora. od r. 500 pred n. l. – 400 pred n. l. Kult A. ako výraz teurgickej koncepcie medicíny vychádzal z legendy, kt. vznikla pp. v 8. stor. pr. n. l. Už Homér v Iliade píše o kráľovi Asklepiovi z tesálskej Tričky (dnes Trikkala), kt. sa preslávil ako vynikajúci lekár. Vyzdvihuje aj Machaóna a Podaleira, synov „najlepšího zo všetkých lekárov“, A. ako vojnových hrdinov a vynikajúcich lekárov, kt. sa spolu s otcom zúčastnili v bojoch o Tróju. No keď sa A. po jednej z bitiek odvážil prebudiť k životu mŕtvych, Zeus, kráľ bohov z obavy, že urobí všetkých ľudí nesmrteľnými ho zasiahol bleskom. V Epidauri, neskoršom centre Asklepiovho kultu v Argolide, juhových. od Korintu, kňazi zmenili tento mýtus a rozšírili nový mýtus o pôste. Podľa upravenej legendy nymfa Koronis, milienka boha liečenia, pravdy a veštenia Apolóna, priviedla na svet ich spoločné dieťa A. v Epidauri. Nechala ho v horách, kde chlapca kŕmila koza a strážil pes. Pretože z neho vyžarovalo božské svetlo, našli ho pastieri. Kentaurus Chirón ho naučil umeniu liečiť. Neskôr ho uznávali ako hrdinu a uctievali ako boha. Jeho kult ako zázračného lekára a ochráncu lekárov sa začal pestovať v Tesálii, ale neskôr sa rozšíril po celom Grécku.

Kňazi z Epidauru rozšírili kult aj na Asklepiovu rodinu. Boh lekárstva mal manželku Epione („nežná, mierna“), a štyri dcéry: Akeso, Hygieiu – zdravie (odtiaľ pojem hygiena), Iaso a Panaceiu (odtiaľ pojem panaceum = všeliek). Dcéry boli však len zosobnením otcovej liečivej sily. Otcova liečiteľská sláva takisto zatienila lekársku povesť jeho synov, Podaleira a Machaóna.

Jedným z najslávnejších centier A. kultu, kt. sa rozšíril z Epidauru v 6. – 5. stor. pr. n. l. bol Ostrov Kós. A. svätyňa (asklepeión), kt. stavba trvala viac generácií, vyhľadávali chorí zďaleka. Pútnikov, kt. hľadajú pomoc, obrovské schodisko zaviedlo najprv na najspodnejšiu z troch terás, kde boli studne, v kt. sa vykonávalo umývanie. Ďalším schodiskom sa dostali na strednú terasu, kde prinášali bohovi obeť, obyčajne kohúta. Tu bol aj tezurón, klenotnica svätyne. Od každého, kto žiadal o pomoc boha, sa očakával peňažný dar. Tretie schodisko viedlo na najvyššiu terasu, kt. bola z troch strán obklopená stĺpovými sieňami. V tomto abatóne sa konal liečebný spánok, „inkubácia“. Chorí ležali na ležadlách (kliné, odtiaľ klinika) a chrámoví služobníci (therapeutes) ošetrovali a upokojovali chorých. Opis udalostí okolo liečebného spánku zachytáva vo svojej komédii básnik Aristofanes.

A. zobrazovali ako bradatého starca v dlhom plášti s odhalenou hruďou opierajúceho sa o palicu s hadom ovinutým okolo nej. Had sa v starovekom svete pokladal za tvora s liečiteľskou silou, pretože bol schopný zotrieť z rany nákazu a liečiť ovinutím svojho tela. Takto je stvárnený aj na najznámejšej soche uchovanej v Neapoli. Barla je jediným pravým symbolom medicíny. Okrídlený had, často používaný ako emblém, nemá medicínsky význam; predstavuje skôr magický prútik Hermesa al. Merkúra, posla bohov a patróna obchodu.

askorbigen – ascorbigenum, zmes γ -laktónu kys. 2-C-(1*H*-indol-3-ylmetyl)- β -L-lyxo-3-hexulofuranozónovej a γ -laktónu 2-C-(1*H*-indol-2-ylmetyl)- β -L-xylo-3-hexulofuranozónovej, $C_{15}H_{15}NO_6$, M_r 305,28; látka izolovaná z kapustnej šťavy.



Askorbinogén

askorbylpalmitat – antioxidant používaný ako konzervans pri príprave liekov.

askospóra – [g. *askos* vrece + g. *sporos* semeno pohlavná spóra, kt. vzniká v osobitnom vaku (*askus*) pri niekt. askomycétach; →*Ascomycetes*.

askus – [g. *askos* vrece] vrecká nachádzajúce sa na konci askogénnych hýfov, nastáva v nich spojenie jadier (meióza) a po následnej mitóze v ňom vzniká obyčajne 8 vreckových výtrusov (*askospóry*); →*Ascomycetes*.

Ask-Upmarkov syndróm →syndrómy.

Aslavital[®] inj. (Uzima, Rumunsko) →*prokaínchlorid*.

ASLO – skr. antistreptolyzínový titer O; →*streptolyzín*.

Asmaven 2 a 4 mg[®] tbl. (Aproved Prescriptions Services + Berk Pharmaceuticals) – Salbutamoli sulfas 2,41 al. 4, 82 (zodpovedá 2, resp. 4 mg salbutamolu); bronchodilatans, antiastmatikum, b-sympatikolytikum; →*salbutamol*.

Asmaven Inhaler[®] inh. (Aproved Prescriptions Services + Berk Pharmaceuticals) – Salbutamolium 20 mg v tlakovej nádobke, 100 mg v 1 dávke; bronchodilatans, antiastmatikum, β-sympatikolytikum; →*salbutamol*.

Asn – skr. →*asparagín*.

asociácia – 1. štatist. súvzťažnosť, závislosť medzi dvoma al. viacerými javmi (kvalit. znakmi) meranými pomocou nominálnej stupnice. Pri skúmaní kvalit. (slovných) znakov zistí v štatistickom súbore zistí len počet štatistických jednotiek, kt. majú určitý variant jedného kvalit. znaku a kt. ho nemajú. Ak sa pri skúmaní štatistických jednotkách, kt. majú určitý variant jedného kvalit. znaku, vyskytujú varianty iného kvalit. znaku rovnako často ako pri tých štatistických jednotkách, kt. ho nemajú; hovorí sa o nezávislosti týchto kvalit. znakov. Obvykle sa pod pojmom a. rozumie vzťah podložený štatistickou významnosťou.

Ak sa však pri štatistických jednotkách, kt. majú určitý variant jedného kvalit. znaku, vyskytujú varianty iného kvalit. znaku v inom pomere (častejšie al. zriedkavejšie) ako pri tých, kt. daný variant znaku nemajú, hovorí sa o závislosti (asociácii) medzi týmito dvoma kvalit. znakmi.

Skúmanie a. pozostáva z overenia závislosti medzi skúmanými kvalit. znakmi a v prípade ich závislosti zo zisťovania charakteru a posúdenia jej intenzity pomocou mier a.

Dva kvalit. znaky *A* a *B* sú nezávislé, keď sa na počte štatistických jednotiek, kt. majú určitý variant znaku *A*, zúčastňujú tie štatistické jednotky, kt. majú súčasne jednotlivé varianty znaku *B* rovnako, ako sa zúčastňuje počet štatistických jednotiek s jednotlivými variantmi znaku *B* na celkovom počte štatistických jednotiek v štatistickom súbore a naopak

$$\frac{(a_i, b_j)}{(a_i)} = \frac{(b_j)}{n} \quad \text{a} \quad \frac{(a_i, b_j)}{(b_j)} = \frac{(a_i)}{n}$$

kde (a_i) , resp. (b_j) sú početnosti 1. stupňa, t. j. celkový počet štatistických jednotiek, kt. majú *i*-tý variant znaku *A*, resp. *j*-tý variant znaku *B*₁)

1) V prípade podvojného triedenia *i, j* = 1,2, pričom namiesto a_1 sa používa *a*, namiesto a_2 sa používa *a*. Analogicky namiesto b_1 iba *b*, namiesto b_2 , iba *b*.

Z uvedených vzťahov po ich vynásobení početnosťami 1. stupňa (a_i) , resp. (b_j) vyplýva

$$(a_i, b_j) = \frac{(a_i, b_j)}{n}$$

t. j. v prípade nezávislosti medzi znakmi A a B sa má ľubovoľná početnosť 2. stupňa rovnať súčinu príslušných početností 1. stupňa, delenému rozsahom štatistického súboru.

Ak je medzi ľavou a pravou stranou tohto výrazu určitý rozdiel, nemusí to však vždy znamenať, že je medzi znakmi A a B závislosť (a.).

Premenné predstavujú spravidla vhodnú klasifikáciu číselne vyjadrených objektov do určitých skupín. Údaje sú obvykle usporiadané v tzv. asociačnej tabuľke. Ak sa pracuje s dvoma znakmi A a B , má tato tvar tab. 1 a 2.

Príklad: Študenti I. ročníka Š triedení podľa pohlavia (a = muži, α = ženy) a podľa toho, či bývajú v internáte (b) al. na súkromí (β) sa usporiadajú do asociačnej tab. 1, kt. obsahuje absol. triedne početnosti a tab. 2., v kt. sú relat. početnosti.

Tab. 1. Rozdelenie študentov I. ročníka Š podľa pohlavia a ubytovania

Znak	a	α	Spolu
b	12	10	22
β	26	33	59
Spolu	38	43	81

Tab. 2.

	a	α	Spolu
b	0,148	0,124	0,272
β	0,321	0,407	0,728

V praxi nemožno určiť, či a v akej miere sú rozdiely medzi empiricky zistenou početnosťou 2. stupňa a teoretickou početnosťou dôsledkom pôsobenia náhodných činiteľov, al. či sú výsledkom pôsobenia vzájomnej závislosti medzi znakmi A a B . O závislosti možno hovoriť, len ak sú medzi znakmi A empirickými a teoretickými početnosťami dostatočne veľké. Na výpočet sily závislosti sa obvyčajne používa Yulov koeficient Q , koeficient f a i.

Negatívna (inverzná) asociácia znamená obrátený vzťah, keď sa hodnoty obidvoch premenných pohybujú opačným smerom.

Nepriama asociácia je zdanlivý vzťah, sprostredkovaný ďalším (tretím, zavádzaným) faktorom, kt. súvisí s rizikovým faktorom, ako aj s chorobou.

Nepriama kauzálna asociácia znamená, že rizikový faktor síce súvisí s chorobou, ale nevyvoláva priamo, ale prostredníctvom ďalšieho faktora v príčinnej postupnosti.

Priama asociácia znamená priamu závislosť dvoch sledovaných premenných bez účasti ďalšieho faktora.

2. Genet. Častejší spoločný výskyt fenotypových znakov v populácii ako je očakávaný na základe náhody.

3. Chem. zoskupenie, zhlukovanie molekúl.

4. Psychol. združovanie → *predstáv*.

asocialis, e – [g. *alfa priv.* + l. *socius* druh] asociálny, bez sociálneho cítenia, sebecký.

asomatognosia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *soma* telo + g. *gnosis* poznanie] asomatognózia, neschopnosť rozpoznávať časti tela ako vlastné.

asomnia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + l. *somnus* spánok] asomnia, nespavosť, nedostatočný spánok.

asomnicko-hyperkinetický syndróm →syndrómy.

asorptivus, a, um – [g. *alfa priv.* + l. *sorbere* vstrebat] asorpčný, nevstrebateľný.

Asp – skr. kys. asparágová; →*aminokyseliny*.

Asparagaceae – asparágovité, čeľaď jednoklíčnolistých rastlín, bylín s podzemkom, niekedy s listovitými fylokládiami. Trojpočetné kvety s okvetím sú nenápadné. Plodom je bobuľa. Rastú v miernom pásme okrem Ameriky (300 druhov). Asparágus lekársky (*Asparagus officinalis*) u nás domáci, pestuje sa pre malé nezelené výhonky (špargľa). Z juž. Ameriky pochádzajú izbové kvety asparágus Spengerov (*Asparagus spengeri*) a asparágus perovitý (*Asparagus plumosus*), z Japonska aspidistra vyššia (*Aspidistra elatior*). Divorastúca domáca konvalinka voňavá (*Convallaria majalis*) obsahuje jedovaté glykozidy konvalarín a konvalaramín, domáce sú i druhy rodu kokorík (*Polygonatum*), jedovaté vranie oko štvorlisté (*Paris quadrifolia*) so štvorpočetnými kvetmi, tŕňovka dvojlistá (*Majanthemum bifolium*) s dvojpočetnými kvetmi a zriedkavý chránený listnatec jazykovitý (*Ruscus hypoglossum*). Jestvuje autozómovo dominantne dedičná porucha charakterizovaná špecifickou hypersenzitívnosťou na vôňu a.

asparagín – skr. Asn al. Asp-NH₂, β-semiamid kys. asparáginovej; NH₂CO-CH(NH₂)-CH₂-COOH. M_r 132,1. Asn a kys. asparágová sa vyskytujú ubikvitárne vo voľnej forme, ako aj ako zložka proteínov. Asn má významnú úlohu v regulácii funkcií buniek v nervovom tkanive. Asn a L-glutamín využíva veľa rastlín ako zásobu rozp. dusíkatých látok. Asn sa syntetizuje z kys. L-asparágovej a amoniaku pôsobením asparagínsyntetázy (EC 6.3.1.1 al. 6.3.1.4). Prvým stupňom jeho degradácie je štiepenie amidovej väzby účinkom →*asparaginázy* (EC 3.5.1.1).; →*aminokyseliny*.

Zložka prípravkov Aminoplasma 5 % SE[®] inf., Aminoplasma 10 %[®] inf., Aminoplasma 10 % E[®] inf., Aminoplasma 10 % SE[®] inf., Aminoplasma 10 % XE[®] inf., Aminoplasma Hepa 10 %[®] i. v. inf., Aminoplasma Paed. 5 % E[®] inf.

Asparaginasum →*asparagináza*.

L-Asparaginum anhydricum →*asparagín*.

asparagináza – (EC 3.5.1.1) L-asparagín aminohydroláza, syn. kolaspáza, M_r 133 000 + 5000; enzým katalyzujúci hydrolýzu L-asparagínu na kys. L-asparágovú a amoniak. Molekula a. pozostáva zo 4 podjednotiek s M_r asi 33 000; cytostatikum. Inhibuje neskoršie fázy bunkového cyklu. Jej pôsobenie podmieňuje deficit asparagínsyntetázy v nádorových bunkách citlivých na prívod asparagínu. Bunky nádoru na rozdiel od normálnych buniek sú schopné kompenzovať nedostatok asparagínu. Obsahujú asparagínsyntetázu, ale stratili schopnosť syntetizovať glycin a serín, takže nie sú schopné syntetizovať asparagín z glycinu cestou kys. glyoxylovej a oxalacetátu. A. sa získava sa najmä z *E. coli*.

Indikácie – akút. lymfatická leukémia, lymfosarkóm.

Nežiaduce účinky – alergie, poškodenie pečene vyvolávajúce koagulopatie, pankreatitída, diabetes mellitus.

Kontraindikácie – gravidita, laktácia, precitlivenosť na prípravok, poruchy pečene a pankreasu.

Nežiaduce účinky – nevoľnosť, vracanie, niekedy hnačka. Imunoalergické reakcie (horúčka, exantém, angioneurotický edém, zriedka anafylaktický šok). Inhibícia proteosyntézy sa prejaví znížením polazmatickej koncentrácie niekt. bielkovín. Znižuje sa aj tvorba koagulačných faktorov v pečeni, najmä fibrinogénu. Z prejavov orgánovej toxickosti sa uvádza poškodenie pečene a indukovaná pankreatitída.

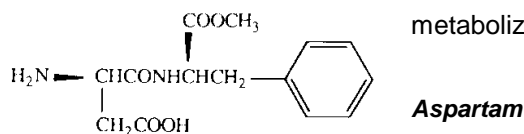
Dávkovanie – 1000 – 20 000 IU/m²/d počas 10 – 20 d al. 6000 IU/m² počas 3 – 4 týžd. Pri opakovanom cykle sa profylakticky proti príp. anafylaxii odporúča podávať súčasne kortikoidy.

Zvýšená opatnosť je žiaduca u pacientov s inzulíndependentným diabetes mellitus. Počas th. treba sledovať hodnoty fibrinogénu a pri jej poklese < 1 g/l th. prerušiť.

Prípravky – Kidrolase® inj. (a. pripravená z *Erwinia carotovora*).

asparágovité → *Asparagaceae*.

aspartam – metylester L-aspartylfenylalanínu, umelé sladidlo (200-krát sladšie ako glukóza). Používa sa ako korigens a sladidlo pri diabetes mellitus a poruchách metabolizmu lipidov.



aspartát – anión → *kyseliny asparagínovej*.

aspartátaminotransferáza – skr. AST, systémový názov L-aspartát:2-oxoglutarát:aminotransferáza EC 2.6.1.1, starý názov glutamát-oxalacetáttransamináza (GOT). AST patrí k enzýmom, kt. úlohou je zapojiť aminokyseliny do procesov intermediárneho metabolizmu. AST sa nachádza v mnohých tkanivách, najmä v pečeni, myokarde a kostrovom svalstve. V hepatocyte tvorí 60 % aktivity celkovej a. cytozolová frakcia (izoenzým AST₁) a 40 % mitochondriová frakcia (izoenzým AST₂). Zrelé erytrocyty obsahujú len AST₁, kým retikulocyty aj AST₂. Aktivita a. v erytrocytoch je 7-krát vyššia ako v plazme.

Indikáciou na vyšetrenie AST v sére je podozrenie na: **1.** akút. infarkt myokard **2.** aktívnu hepatopatiu, **3.** aktívnu myopatiu.

Zvýšené hodnoty v sére sa zisťujú pri týchto stavoch:

1. Ochorenia myokardu. **a)** akútny infarkt – až 6 až násobok, v priebehu 4 – 8 h po začiatku, maximum po 18 – 48 h a úprava do 3 – 6 d; asi v 1/3 prípadov je nezmenenaná; dg. citlivosť je asi 0,8; extrémne hodnoty sa zisťujú v letálnych prípadoch, **b)** mierne zvýšenie aktivity AST v sére môže byť pri kardiomyopatiách.

2. Hepatopatie (zvýšená aktivita AST spolu s ALT). Zvýšená aktivita a. v sére býva už pri lézii 2 % parenchýmu pečene. Stupeň zvýšenia aktivity AST odráža rozsah postihnutia orgánu. Pri 10-násobnom zvýšení možno rátať s 50 % letalitou. Aktivita AST býva zvýšená pri týchto hepatopatiách: **a)** Akút. vírusová hepatitída (citlivosť stanovenia je až 100 %, mierou poškodenia pečene je kvocient AST/ALT; hodnoty < 0,7 svedčia o ľahšom, hodnoty > 0,7 o ťažšom poškodení. Aktivita AST v sére sa zvyšuje úmerne stupňu lézie hepatocytov, úprava nastáva asi 2 týžd. po vymiznutí ikteru. **b)** Chron. aktívna hepatitída. **c)** Toxická hepatitída, **d)** Cirhóza pečene, najmä v aktívnom štádiu. **e)** Biliárne koliky počas 1. – 3. d cholecystitídy a cholangitídy. **f)** Akút. intoxikácia halotánom (nie po chlórpromazíne). **g)** Nádory pečene. **h)** Kongescia (hypoxia) pečene. **i)** Perorálne antikoncepčné prostriedky.

3. Myopatie – progresívna svalová dystrofia, najmä koreňového typu, a to ešte pred zjavením sa klin. prejavov; aj úprava hodnôt je pomalšia ako klin. remisia. Kvocient CK/AST je vždy vyšší ako 10; pri periférnych svalových obrnách je zvýšenie aktivity AST v sére zriedkavé.

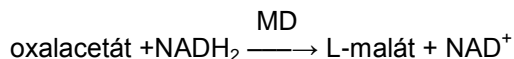
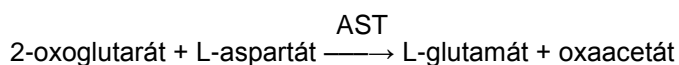
4. Nekróza parenchýmových orgánov: **a)** akút. pankreatitída, **b)** infarkt pľúc (v priebehu 24 g), **c)** infarkt obličiek, **d)** infarkt mozgu (2. – 3.d) a i.

5. Ťažké infekčné choroby s postihnutím pečene, ale aj bez neho.

6. Tezaurizómózy.

U žien bývajú hodnoty AST niečo nižšie ako u mužov; novorodenci majú hodnoty až dvojnásobne vyššie ako dospelí, do 3. mesiaca života sa postupne upravujú.

Metódy stanovenia – 1. *Karmenova metóda* (1955, odporúčaná IFCC) je založená na reakciách:



Meria sa zníženie koncentrácie NADH_2 , kt. je úmerné aktivite AST (340 nm). Pridanie pyridoxalfosfátu zvyšuje aktivitu AST až o 50 %. Referenčné hodnoty sú $< 0,7 \mu\text{kat/l}$ (37°C), resp. $< 0,5 \mu\text{kat/l}$ (30°C). Optimalizovaná Karmenova metóda s použitím pyridoxalfosfátu dáva referenčné hodnoty do $0,8 \mu\text{kat/l}$.

2. *Reitmanova-Frankelova metóda* (1957) je založená na spektrometrickom meraní dinitrofenylhydrazónu, kt. sa utvorí pri reakcii dinitrofenylhydrazínu s pyruvátom v reakcii do koncového bodu (546 nm).

Interferencie – klamné zvýšenie zapríčiňuje hemolýza, pretože erytrocyty obsahujú až 40-krát viac AST ako plazma. Cholinergiká a opiáty v dôsledku spazmu Oddiho zvierača (a zvýšenia tlaku žlče, resp. jej regurgitácie do pečene) zvyšujú aktivitu a. v sére. Hodnoty AST v sére sa môžu zvýšiť aj po traume svalov (napr. i. m. injekcii) a telesnej námahe. Hodnoty AST v sére zvyšujú liečivá s hepatotoxickým a cholestatickým účinkom.

aspartáza – enzým katalyzujúci deamináciu kys. asparagínovej na kys. fumarovú v *E. coli*.

aspartylglykozaminúria – skr. AGA, aspartylglukozaminúria, AGU

aspectio, onis, f. – [l. *aspicere* nahliadnuť] → *aspectus*.

aspectus, us, m. – [l. *aspicere* nahliadnuť]; apexia, aspekt, nazeranie, skúmanie, vyšetrenie pohľadom.

Aspectus clinicus – klinický obraz.

Aspégic® inj. (Laboratoires Synthelabo) – Lysini acetylsalicylas 900 mg + Acidum aminoaceticum 100 mg suchej substancie v 1 fľaštičke; inj. neopioidové (nenarkotické) a nepyrazolónové analgetikum, antipyretikum, antireumatikum

Indikácie – bolestivé stavy pri reumatických ochoreniach poúrazové stavy, malé operačné výkony, febrilné stavy.

Kontraindikácie – precitlivosť na salicyláty, hemoragická diatéza, chir. výkony spojené s väčším krvácaním, vredová choroba žalúdka a dvanástnika, asthma bronchiale.

Nežiaduce účinky – ťažkosti zo strany GIT, hučanie v ušiach, závraty, tinitus, alergické reakcie, zvýšená krvácanosť.

Interakcie – vytesnením z väzby na plazmatické bielkoviny sa môže zvýšiť účinnosť až toxicita sulfónamidov, nepriamych antikoagulancií, perorálnych antidiabetík a metotrexátu. Zvyšuje ulcerogénny účinok kortikoidov a pyrazolónov.

Dávkovanie – 1 – 4 amp./d hlboko i. m. al. i. v. V ťažších prípadoch možno podať 2 amp. rozpustené v 10 ml riediaceho rozt. Deťom sa podáva 10 – 25 mg/kg/d (treba však zvážiť možnosť Reyovho sy, najmä pri varičele a chrípkových ochoreniach).

asper, a, erum – [l.] drsný, hrboľatý.

Aspergerov syndróm – [Asperger, Hans, *1906, viedenský pediater] → syndrómy.

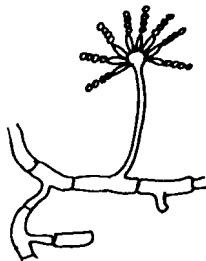
aspergilín – správne alomelanín, čierny pigment s antibiotickým účinkom produkovaný dospelými spórmi plesne *Aspergillus niger*.

Aspergillaceae – *Eurotiaceae*, paplesňovité. Čľaď triedy vreckatých, prevažne saprofytických húb. Majú malú uzavretú nadzemnú plodnicu (kleistotécium). Obyčajne sa však rozmnožujú konídiami. Z rodu papleseň (*Aspergillus*) najobyčajnejšia je papleseň sivá (*A. glaucus*), saprofyt na najrozmanitejšom podklade. Niekt. sú choroboplodné, ako *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*. Z rodu penicil (*Penicillium*) sú známe *P. notatum* a *P. chrysogenum* ako producenti penicilínu. *P. brevicaulis* za prítomnosti arzénu uvoľňuje plynné zlúč. a zápacha ako cesnak. *P. roquefortii* sa používa pri výrobe syra.

aspergilloma, tis, n. – [l. *aspergillus* pleseň] aspergilóm, dutina vyplnená trsami plesne *Aspergillus fumigatus*, napr. v bronchiektázii.

aspergillosis, aspergillomycosis, is, f. – [l. *aspergillus* pleseň + g. *mykés* huba + *osis* stav] aspergilóza, aspergilomykóza, ochorenie vyvolané plesou *Aspergillus*.

Aspergillus, i, m. – [l. *aspergillum*, g. *asperges* nádoba na kropenie]rod paplesňovitých, nepravých húb z triedy *Hyphomycetes*. Patrí k askomycétam. Vyskytuje sa hojne v prírode, jeho spóry sa nachádzajú vo vzduchu. Z veľkého počtu druhov (asi 600 druhov) má pre ľudskú patológiu význam najmä *A. fumigatus*, absol. najčastejší pôvodca →aspergilózy. Častým patogénom je aj *A. flavus* a *A. nidulans*. Patogenita *A. niger* je diskutabilná, je pre človeka pp. saprofytom.



Aspergillus. Hruškovito rozšírený konidiofor so sterigmami a retiazkami konidií

Ide o vláknitú hubu so septovaným mycéliom. Na vzdušnom mycéliu je veľké množstvo malých guľovitých spór, (výtrusy, konídie), kt. sú retiazkovito usporiadané do pozdĺžnikovových buniek, sterigmiem. Sterigmy sú umiestené v jednom rade na hruškovitom spóronosiči (konidiofore). *A.* rastie dobre na všetkých pôdach v širkom teplotnom rozpätí za 2 – 4 d v podobe chuchvalcovito trnitých kolónií, sfarbených do modrozelená, žltohneda, sivozelená al. na čierne. Niekt. druhy *A.* kontaminujúcich potravu produkujú mykotoxíny (→*aflatoxín*). Sú to nízkomolekulové neantigénne toxické metabolity. Najčastejšie sa produkujú na búrskech orieškoch, hrachu, obilíí, paradajkovom pretlaku, ale aj v mäse.

Pri aspergilóze vznikajú v organizme protilátky, z kt. najdôležitejšie sú precipitíny. Tie vznikajú len za predpokladu skutočného patogénneho pôsobenia príslušného druhu aspergila. V prípade saprofytickej existencie v tele sa protilátky netvorí. Odstránenie chorobného ložiska resekciou má za následok rýchle vymiznutie precipitínov v priebehu 2 – 3 týžd. Precipitačné skúšky sú prísne špecifické a pozit. séra nedávajú kladné reakcie s antigénmi ostatných aspergilov. V prípade alergických bronchitíd býva pozit. aj kožný alergický test, ale na dg. ochorenia nestačí.

Aspergillus auricularis – papleseň bez presnej klasifikácie, vyskytuje sa v ušnom maze.

Aspergillus fumigatus – starší názov *A. gliocladium*, *Eurotium malignum*. Termotolerantná papleseň rastúca v pôdach a hnoji. Izolovala sa pri infekciách nosa, pľúc a i. ľudských a zvieracích orgánov, prim. patogénna je pre vtákov. Inhalácia spórmi kontaminovaného jačmeňového prachu môže vyvolať pneumokoniózu („sladovnícke pľúca“). Jej kultúry produkujú rozličné antibiotiká, ako fumagilín, kys. helvolová. *A. f.* vyvoláva →aspergilózu.

Aspergillus giganteus – druh paplesne, z kt. sa získava kys. gigantová.

Aspergillus glaucus – skupina druhov modrých paplesní rastúcich na suchej a rozkladajúcej sa vegetácii, zriedka sa izoluje pri otomykóze a i. ľudských infekciách.

Aspergillus gliocladium – starší názov pre →*Aspergillus fumigatus*.

Aspergillus mucoroides – syn. *A. Cookei*, druh paplesní neurčito zatriedených, ide pp. o *A. glaucus*. Izoloval sa z pľúcneho tkaniva.

Aspergillus nidulans – druh paplesne rastúci v pôde, príležitostne sa izoluje z onychomykotických ložísk, zriedka z ložísk pri maduromykóze a i. ochoreniach.

Aspergillus niger – papleseň čierna rastúca v pôdach, často sa izoluje z ložísk pri otomykóze; môže vyvolávať torpídne chron. infekcie; zrelé spóry produkujú alomelanín; →aspergilín.

Aspergillus ochraceus – druh paplesne, kt. fermentuje kávové zrnká a dodáva im žiaducu charakteristickú vôňu.

Aspergillus oryzae – používa sa na výrobu amylázy.

Aspergillus parasiticus – papleseň rastúca na búrskech orieškoch, produkuje →aflatoxín.

Aspergillus repens – druh paplesne izolovaný z vonkajšieho zvukovodu, kde môže utvárať pseudomembrány. Jeho pohlavné štádium sa nazýva *Eurotium repens*.

Aspergillus terreus – druh paplesne, kt. sa príležitostne pridružuje k infekciám bronchov a pľúc; →aspergilóm.

Aspergillus versicolor – syn. *A. pictor*, pôdny saprofyt, často izolovaný zo zasoleného mäsa.

aspergilóza – [*aspergillosis*] skupina ochorení vyvolaných paplesňami z rodu *Aspergillus*. Len asi 8 z nich je pre človeka patogénnych, z nich je najdôležitejší *A. fumigatus* (90 % prípadov infekcií), z ďalších sú to najmä *A. flavus*, *A. niger*, *A. nidulans*, *A. terreus*, *A. clavatus*, *A. versicolor* a i. V staršej literatúre sa za *A. fumigatus* pokladal *A. niger*, kt. je saprofytom a len výnimočne vyvoláva patol. zmeny. Aspergily sú paplesne rozšírené v pôde, najmä v komposte. Mnohé z nich tolerujú zmeny teploty, preto sú schopné adaptovať sa na vysokú telesnú teplotu vtákov. *A.* postihuje vtáky, zriedkavejšie ľudí, a to dolné dýchacie cesty, zriedkavejšie endokard, prinosové dutiny, CNS, kožu.

Nákaza sa dostáva do ľudského tela inhaláciou vzdušných spór. Aspergily u ľudí vyvolávajú rozmanité ochorenia; u imunosenzitivných osôb však ide o prevažne neinfekčné alergické ochorenia. *A.* vzniká častejšie u jedincov oslabených, postihnutých malígnymi ochoreniami, napr. leukémiou (asi 5 % leukemikov má aspergilózu), v priebehu imunosupresívnej th. a pľúcnej tbc. Inhalovaný aspergillus sa môže v pľúcach správať ako alergén, saprofyt al. invazívny agens. Alergénmi bývajú spóry vyvolávajúce u senzibilizovaných jedincov bronchiálnu astmu al. bronchitídu (alergická aspergilóza). Tieto spóry bývajú počas pasáže bronchami zriedkakedy germinačné.

Ochorenie sa prejavuje intermitentnými horúčkami, kašľom, triaškami, bolesťami a vykašliavaním spúta, v kt. sa nájdu eozinofily. Reakcia na inhalovaný antigén u atopického jedinca sa môže prejavovať dvojako: 1. akút. astmatickým záchvatom, dakedy spojeným s rinitídou a prechodnou eozinofíliou. Túto reakciu sprostredkujú reagíny (IgE). Asi 40 % z nich vykazuje pozitívne kožné testy na intradermálne vpravený antigén. Precipitíny vykazujú len zriedka mierne zvýšené titry.

2. Ťažká astmatická reakcia spojená s pľúcnou eozinofíliou vzniká po dlhodobej expozícii antigénu. Ide o včasný (bezprostredný) typ hypersenzitivity s následným zjavením sa reakcií bronchov typu III (Arthusov typ). Cirkulujúce protilátky sa viažu lokálne s antigénom za vzniku komplexov. Pretože v bronchoch je nadbytok antigénu (spórov), vyvolávajú tieto komplexy rozsiahle peribronchiál- ne lézie infiltrované polymorfonukleárnymi a lymfocytmi. Aspergily sa dajú zistiť v expektorovaných spútočných „zátkach“. Pozitívne sú kožné testy tak včasného typu I, ako aj Arthusovho typu III. Precipitíny sú prítomné v 90 % prípadov.

Najčastejšia je **aspergilóza pľúc**, do kt. sa infekčné agens a jeho spóry dostávajú inhaláciou. Ako saprofyty sa aspergily nachádzajú v pľúcnych dutinách, mrtvych priestoroch pľúcneho tkaniva a môžu vyvolať vznik cysty alebo aspergilóm. Táto chron. forma sa prejavuje kašľom a hemoptýzou. Plesne prenikajú do nekrotických ložísk, ako sú tbc kaverny al. infarkty, kde sa rozmnožujú a tvoria cysty naplnené mycéliami. Postihnuté sú obyčajne horné laloky pľúc. Rtg obraz vykazuje dutiny s pohyblivým obsahom oddeleným od dutiny vzduchovým vyjasnením. Kultivácia spúta býva negatívna. Precipitíny sú spravidla prítomné, kožné testy u nesenzibilizovaných jedincov negatívne.

Pľúcna a. môže prebiehať ako: **1.** aspirgilóm; **2.** invazívna a. pľúc; **3.** bronchiálna a.; **4.** pleurálna forma a.; **5.** alergická bronchopulmonálna a. Asperilóm (mycetóm) pľúc vyskytujúci sa najčastejšie, u dospelých, spravidla býva sek. (aspergilus sa usídľuje v preformovaných dutinách, ako sú vyhojené tbc kaverny, bronchiektázie, dutiny po abscese pľúc, bronchogénnom karcinóme, vrodenných cystách, cystických dutinách pri emfyzéme, pri sarkoidóze ap.). Klin. prejavy sú necharakteristické (kašeľ, expektorácia, časté hemoptýzy, zvýšené teploty, únavnosť, chudnutie, leukocytóza, respiračná insuficiencia), niekedy chýbajú. Rtg obraz tvorí ovoidný sýty tieň, najčastejšie v hornom pľúcnom poli rôznej veľkosti, uložený v chron. dutine (inklúzia z masy so zmenou polohy pacienta voľne pohyblivých aspergilových hýfov), kt. steny sú obklopené kosáčikovitým vyjasnením. Pleura nad a. je zhrubnutá. Dg. – mikroskopický al. kultivačný nález aspergilov v spúte, v sére precipitínov proti aspergilom. Th. – resekcia pľúcneho parenchýmu.

Invazívna aspergilóza pľúc – akút. nekrotizujúca pyogénna pneumónia s tvorbou abscesov. Vyskytuje sa u pacientov liečených imunopresívami a kortikoidmi (leukémie, lymfómy, po transplantáciách obličiek, po operáciách na otvorenom srdci), zväčša s rýchlym, fatálnym priebehom. Chron. pneumonická forma s rozpadmi sa podobá tbc. pľúc. Th. – amfotericín B (Fungizone®).

Bronchiálna forma aspergilózy je zriedkavá. Akút. forma prebieha ako nekrotizujúca laryngotracheobronchitída, chron. (predtým označovanú ako pseudotuberculosis aspergillina) charakterizuje dráždivý kašeľ, subfebrilita a chudnutie.

Pleurálna forma aspergilózy vzniká usídlením aspergilov vo zvyškovej empyémovej dutine.

Alergická bronchopulmonálna aspergilóza sa vyskytuje u osôb s atopickou bronchiálnou astmou. Ide o hypersenzitívnu reakciu na komplex aspergil a ich spórov. Charakterizujú ju exacerbujúce astmatické záchvaty s expektoráciou (niekedy aj bronchiálnych odliatkov obsahujúcich aspergily), horúčky, eozinofíliu a rtg infiltrátmi, atelektázami, pri bronchoskopii bronchiektázie proximálnych priedušiek, pozitívnymi kožnými testami na antigény z aspergilov, dôkazom precipitujúcich protilátok proti aspergilom, zvýšenou koncentráciou IgE.

Ďalšími formami a. sú **ušné** (*A. niger*) a **kožné formy**, postihujúce najmä nechty, kardiálna forma po chir. zákrokoch na srdci a infekcia CNS.

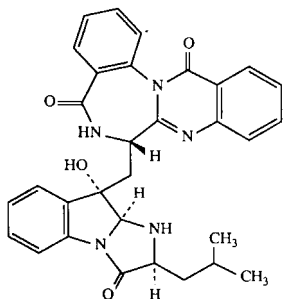
Dg. potvrdzuje priamy dôkaz plesne (hýf al. konidiofórov). Nález v spúte pri aspergilóme býva často negat. Dôležité je vyšetrenie bioptickej vzorky spracovanej pomocou KOH, kt. umožňuje vizualizáciu rozvetvených mycélií a kultivácia vzorky v sterilnom fyziol. rozt. s pridaním antibakteriových antibiotík. Pretože aspergily sú ubikvitárne, nevyhnutné sú opakované kultivácie. Identifikácia druhu aspergil sa dá vykonať mikroskopicky. Pri negat. kultivácii sú významné sérol., kožné a imunodifúzne testy, ako aj stanovenie IgE a IgG v sére pomocou ELISA, sérol. vyšetrenie pomocou precipitácie v agare podľa Ouchterlonyho, kultivácia a histol. dôkaz aspergil v postihnutom tkanive.

Dfdg. – pneumónie inej etiológie, tbc pľúc, neoplastické procesy.

Th. pľúcnej formy – Afmotercín B i. v., toaleta dýchacích ciest; pri alergickej forme sú indikované kortikosteroidy.

asperitas, atis, f. – [l.] drsnatina, hrboľatina.

asperlicín – [2S[2 α ,9 β ,9(R*),9a β]]-6,7-dihydro-7-[[2,3,9,9a-tetrahydro-9-hydroxy-2-(2-metylpropyl)-3-oxo-1H-imidazol-[1,2-a]-indol-9-yl]-metyl]chinazolino-[3.2-a][1,4]benzodiazepin-5,13-dión, C₃₁H₂₉N₅O₄, M_r 535,60. Prirodzene sa vyskytujúci antagonista cholecystokinínu, produkovaný rozličnými kmeňmi *Aspergillus alliaceus*, spolu s príbuznými zlúč. známymi ako asperlicín B, C, D a E.



Asperlicín

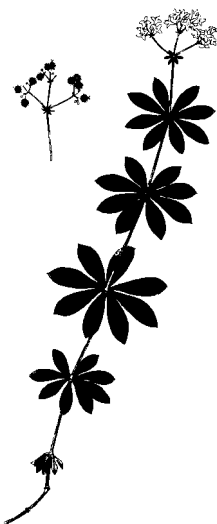
aspermativus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *sperma* semeno] → aspermatizmus.

aspermatismus, i, m. – [g. *alfa priv.* + g. *sperma* semeno + *-ismus* stav] neprítomnosť ejakulátu u muža. Môže byť následkom poruchy tvorby spermií (aspermia) al. poruchy ejakulácie. Erekcia a orgasmus môžu byť pritom zachované.

aspermia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sperma* semeno] neschopnosť tvoriť al. vylučovať mužské pohlavné bunky; chýbanie spermií v ejakuláte sa označuje ako aspermatizmus.

aspermigenesis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sperma* semeno + g. *genesis* vznik] aspermigenéza, azoospermia, oligospermia.

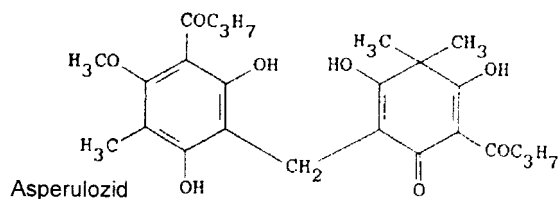
Asperula odorata L. (*Rubiaceae*) – marinka voňavá trváca nižšia bylina z čeľade marenovitých.



Podzemok má tenký, plazivý, byť vystúpavý, lysý, štvorhranný, kolienkovitý, za sucha černejúcu. Intenzívne vonia kumarínom. Listy rastú v praslenovch po 6–9, dolné sú väčšie, obráteno vajcovité, horné sú užšie, celistvo okrajové, lysé, len na okraji slabo drsné, krátko končisté až hranaté. Kvety rastú v koncovom riedkom strapci. Koruny sú rúrkovito zvončekovité, biele, štvorcípe. Guľaté plody sú pokryté hustým háčikovými ostňami. Kvitne v apríli a máji. U nás je na celom Slovensku veľmi hojným druhom. Je indikátorom dobrých pomeroch v bučinách, ukazovateľom biológie lesa. Predtým sa používala v ľudovom liečiteľstve, v súčasnosti len ako príchut' do tabaku, alkoholu (kumarín) a ako prídavok do práškov proti moľom.

Asperula odorata

asperulozid – syn. kys. rubichlórová, [2aS-(2a α ,4a α ,5a-7b α)]-4-[(acetyloxy)-metyl]-5-(β -D-glukopyraozyl)-2a,4a,5,7b-tetrahydro-1H-2,6-dioxyacyklopent[c,d]inden-1-ón, C₁₈H₂₂O₁₁, M_r 4314,38. Látka izolovaná z marinky voňavej (*Asperula odorata* L., *Gallium aparine* L., *Rubiaceae*) a i. Nachádza sa aj v druhoch *Corosma*.



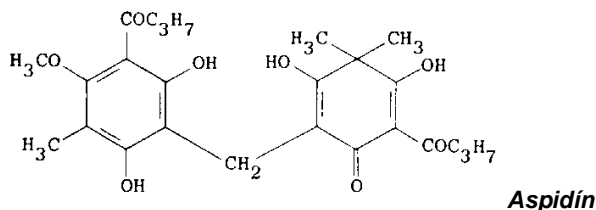
asphycticus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *sphyxis* tep] → asfytický.

asphyxia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sphyxis* tep] → asfyxia.

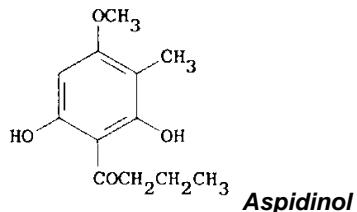
Asphyxia livida – a. cyanotica, modrá asfyxia následkom hypoxémie.

Asphyxia pallida – biela asfyxia.

aspidín – syn. polystichín, 2-[[2,6-dihydroxy-4-metoxi-3-metyl-5-(1-oxo-butyl)-fenyl]-metyl]3,5-dihydroxy-4,4-dimetyl-6-(1-oxobutyl)-2,5-cyklohexadién-1-ón, $C_{25}H_{32}O_8$, M_r 460,51. Izoloval sa z koreňov papradia *Dryopteris austriaca* (Jacq.) Woynar (*Polypodiaceae*). Anthelmintikum účinné proti cestódam.



aspidinol – 1-(2,6-dihydroxy-4-metoxi-3-etylfenyl)-1-butanón, $C_{12}H_{16}O_4$, M_r 224,25. Nachádza sa v extraktach papradí *Dryopteris austriaca* (Jacq.) Woynar, *Polypodiaceae*. Anthelmintikum účinné proti cestódam.



aspidistra vyššia → *Asparagaceae*.

Aspidium filix mas – syn. → *Dryopteris filix-mas* Schott. (*Polypodiaceae*), papraď samčia. Anthelmintikum.

aspidosperma – syn. quabracho, sušená kôra stromu *Aspidosperma quebracho-blanco* Schlecht., *Apocynaceae*, rastúceho v Argentíne. Obsahuje 0,3 – 1,4 % alkaloidov (aspidospermín, aspidospermatín, aspidozamín, kvebrachín, kvabrachín, hypokvebrachín, kvebrachit, kvebrachol, tanín). Chlórovaná a. sa používala ako anthelmintikum účinné proti nematódam. Má stimulačné účinky na dýchanie.

aspidospermín – 1-acetyl-17-metoxiaspidospermidín, $C_{22}H_{30}N_2O_2$, M_r 354,48. Látka nachádzajúca sa v strome *Aspidosperma quebracho-blanco* Schlecht. (*Apocynaceae*), rastúceho v Argentíne. Má rôzne farm. účinky, napr. pôsobí ako diuretikum a stimulans dýchania; formyldiacetyl – valesín.

aspirácia – [*aspiratio*] vdýchnutie, nasatie, odsatie.

aspirácia žalúdočného obsahu do pľúc – aktívne vdýchnutie vyvráteného al. regurgitovaneho obsahu GIT do dýchacích ciest a pľúc. Ich pasívne naplnenie tekutým obsahom GIT cez otvorenú hlasivkovú štrbinu al. vedľa tracheálnej rúrky sa nazýva zatečenie. A. je jedna z najčastejších stavov na jednotkách intenzívnej starostlivosti, komplikácia celkovej anestézie a pôrodnických výkonov.

Prejavuje sa rôznou intenzitou príznakov, počnúc život ohrozujúcim respiračným distress sy. po chron. pneumopatie následkom opakovanej aspirácie. Aspirácia malých objemov žalúdočného obsahu al. orofaryngeálnych sekrétov sa vyskytuje aj u zdravých osôb. K rizikovým skupinám aspirácie väčšieho objemu žalúdočného obsahu patria pacienti so zmenenou motorikou GIT, poruchou hltania a poruchou vedomia, chýbaním obranných reflexov, napr. pri intoxikáciách, úraze hlavy, bezvedomí, narkóze, ezofágotracheálnej fistule. Masívna aspirácia nastáva najčastejšie počas kardiorespiračnej resuscitácie al. celkovej anestézie pri chir. a pôrodných operáciách.

Aspirovaný (zatečený) obsah pôsobí v dýchacích cestách mechanicky aj chemicky. Akút. uzáver veľkých dýchacích ciest (často v pravom dolnom laloku) vzniká po a. anorg. cudzích telies, napr. častí zubov (dajú sa rozlíšiť na rtg snímke). Org. cudzie telesá (napr. arašidy) sa dostávajú často do dýchacích ciest pri hrách u detí; nie sú rtg kontrastné, na rtg snímke sú prejavy zvýšenej vzdušnosti pľúc, neskôr atelektáza. Ak sa po upchatí dýchacích ciest pevnými súčasťami potravy nepodarí včas odstrániť prekážku, vznikne v priebehu niekoľkých min anoxia a exitus zadusením. Pôsobením HCl na pľúcny parenchým vzniká pulmokardiálny reflex s akút. toxickým edémom pľúc, chem. pneumonitída so zmiešanou baktériovou flórou. príp. absces pľúc (sy. opísaný r. 1946 Mendelsonom; Mendelsonov sy.; →syndrómy).

Klin. obraz – závisí od druhu, objemu a distribúcie aspirátu, ako aj frekvencie aspirácie. Aspirácia tuhých častíc vyvoláva obštrukciu dýchacích ciest. Následkom obštrukcie hltana tuhým časticou (potravou, cudzím telesom) sa častica usadí vysoko v hltane, čo ohrozuje pacienta udusením a stratou vedomia. Stav imituje akút. infarkt myokardu. Pri obštrukcii trachey sa môže dostaviť aj náhle dusenie a exitus. Následkom obštrukcie bronchov vzniká lobárna al. segmentárna atelektáza spojená s hypoxémiou z poruchy venti-lačno-perfúzneho pomeru. Sek. vzniká baktériová infekcia s následnou pneumóniou, abscesom al. emfyzémom pľúc.

Aspirácia netoxických tekutín, ako je izotonický rozt., krv, bariova kaša a l. neutrálny žalúdočný sekrét, nevyvoláva

Th. – spočíva v uvoľnení dýchacích ciest, digitálnym vyčistení nosohltanu, odsatí za príp. laryngoskopickú kontrolu. Nevyhnutná býva sedácia (napr. diazepam 5 – 10 mg i. v.). Pri bezprostrednom ohrození života sa použije Heimlichov hmat: záchranca objíma pacienta zozadu, ruky má priložené na epigastrium, opakovane ho prudko a silne stlačí proti bránici. Ak je pacient v ležiacej polohe (je v bezvedomí al. nadmerne ťažký): pacienta treba obrátiť na pravý bok a aplikuje sa séria 4 úderov do chrbta medzi lopatkami. V prípade neúspechu treba pacienta obrátiť na znak, záchranca si kľakne s rozťahnutými nohami cez postihnutého, priloží cez seba položené ruky na epigastrium nad pupkom pacienta a niekoľkokrát ho prudko a silne stlačí oboma rukami proti bránici. Ak pacient vracia, obrátíme ho rýchlo na bok a vyčistíme ústnu dutinu, aby sme zabránili aspirácii. Ak sú tieto pokusy neúspešné, musí sa vykonať urgentná krikotómia al. tracheotómia.



Heimlichov manéver

Najprv sa odsaje žalúdočný obsah, potom sa zavedie endotracheálna sonda, ktorou sa z dýchacích ciest odsaje aspirát. Z dolných dýchacích ciest sa aspirát odstraňuje pomocou bronchoskopu. Laváž pľúc pomocou fyziol. rozt. al. rozt. hydrogénuhličitanu sodného je neúčinná.

Pri hypoxémii sa podáva 40 – 50 % kyslík tvárovou maskou, po 10 – 15 min sa skontroluje stav oxygenácie (p_aO_2 sa udržiava na hodnotách > 8 kPa). V ťažších prípadoch je nevyhnutná intubácia a mechanická ventilácia (10 – 15 ml/kg s frekvenciou 12 – 16 dychovými a iniciálnymi hodnotami FiO_2 0,5 – 0,6).

Indikáciou na intubáciu a mechanickú ventiláciu je: **1.** hypoxémia s poklesom $p_aO_2 < 6,6$ kPa refraktérna na netoxické hodnoty kyslíka ($FiO_2 < 0,6$); **2.** hyperkapnia s respiračnou acidózou ($p_aCO_2 > 6$ kPa); **3.** apnoe al. tachypnoe ($>30 - 35$ dychov/min); **4.** ťažký bronchospazmus refraktérny na inhalované bronchodilatanciá al. i. v. aminofylín; **5.** hypotenzia refraktérna na i. v. infúziu tekutín. U pacientov vyžadujúcich vysoké hodnoty koncentrácie kyslíka vo vdychovanej zmesi (FiO_2) sa aplikuje pozit. pretlakové dýchanie.

Pri aspirácii žalúdočného obsahu do pľúc je vždy vhodná profylaktická aplikácia antibiotík; pri vyvinutej aspiračnej pneumónii antibiotiká podľa kultúcie a citlivosti a kortikosteroidy.

aspiračná pneumónia, peptická – Mendelsonov sy.; →syndrómy.

aspiračná pneumónitída – Mendelsonov sy.; →syndrómy.

aspirát – vzroka (tekutiny) získaná →aspiráciou.

aspiratio bronchopulmonalis obstetrica – Mendelsonov sy.; →syndrómy.

aspiratio, onis, f. – [l. *aspirare* privanúť] →*aspirácia*.

aspiratorius, a, um – [l. *aspirare* privanúť] aspirovaný, nasatý (napr. vzduch pri injekcii).

Aspirin® (Bayer) – kys. acetylsalicylová; →*kyselina acetylsalicylová*.

Aspirin-C® tbl. eff. (Bayer) – Acidum acetylsalicylicum 400 mg + Acidum ascorbicum 240 mg v 1 tbl.; analgetikum, antipyretikum; →*kyselina acetylsalicylová*; →*kyselina askorbová*.

Aspirin Direkt® ctb. (Bayer) – Acidum acetylsalicylicum 500 mg v 1 žuvacej tbl.; →*kyselina acetylsalicylová*.

aspirínová astma – angl. *aspirin-induced asthma* (AIA) je klin. sy., vyvolaný kys. acetylsalicylovou a i. nesteroidovými antiflogistikami. Precitlivenosť na aspirín záchvaty bronchospazmu a nosové polypy ako tzv. aspirínovú triádu opísal r. 1922 Widal. Opis sy. pochádza od Samtera a Beersa z konca 60. r. AIA sa vyskytuje asi v 10 % má negat. rodinnú anamnézu. Prvé príznaky sa dostávajú v 3. – 4. dekáde.

Klin. obraz – AIA prejavuje ťažkou vazomotorickou rinitídou s intermitentnou profúznou vodnou rinoreou. Po niekoľkých týžd. až mes. sa vyvíja chron. kongescia nosa a nosové polypy. Postupne vzniká neznášanlivosť aspirínu, kt. sa prejavuje akút. astmatickým záchvatom dostavujúcim sa asi 1 h po požití aspirínu, spojeným s rinoreou, podráždením spojoviek a skarlatinóznym exantémom v oblasti v oblasti hlavy a krku. Môže sa dostať šok, bezvedomie a respiračné zlyhanie. AIA je častejšia u pacientov po aplikácii mechanickej ventilácie pre ťažký astmatický záchvat.

Ochorenie pretrváva napriek vylúčeniu aspirínu a krížovo reagujúcich liečiv. V krvi a sliznici horných dýchacích ciest sú zmnožené eozinofily, v sére zvýšená koncentrácia IgG₄. Kožné testy na aspirín sú negat.

K liečivám vyvolávajúcim bronchospazmus patria: aminofylín, diflunizal, diklofenak sodný, fenflumizol, fenybutazón, flufenamik, ibuprofén, mefenamik, naproxén, noramidopyrín, piroxikam, sulfínpyrazín, sulindak, tolmetín a zomepirak. Pacienti s AIA však môžu používať benzydamin, dextropropoxyfén, gvacetizal (gvajakolový ester kys. acetylsalicylovej), chloro-chín, cholínmagnéziumtrisalicylát, salicylamid, salicylát sodný a väčšina pacientov toleruje aj paracetamol. Tartrazín, žlté azofarbivo používané ako prísada do nápojov, potravín, liečiv a kozmetických prípravkov, zriedka vyvoláva nežiaduce reakcie.

Patogenéza AIA nespočíva v reakcii antigén–protilátka (ako asthma bronchiale), ale vo farm. účinku liečiva. AIA vyvolávajú látky inhibujúce cyklooxygenázu. Podľa cyklooxygenázovej teórie, inhibícia bronchiálnej cyklooxygenázy u precitlivených jedincov spúšťa reťaz reakcií vedúcich k astmatickému

záchvatu. Inhibícia cyklooxygenázy má za následok, že z kys. arachidonovej sa netvorí prostaglandíny, ale 5-lipoxygenázovou dráhou leukotriény, a to LTB_4 , kt. sú účinnými mediátormi vtoku neutrofilov do tkaniva sú cysteinyleukotriény LTC_4 , LTD_4 a LTE_4 , kt. vyvolávajú bronchokonstrikciu, zvýšenú permeabilitu bronchiálnej sliznice a sekréciu bronchiálneho sekrétu. U niek. pacientov, najmä s extrapulmonálnymi prejavmi sa po použití aspirínu zvyšuje aj aktivita tryptázy v sére a znižuje počet eozinofilov v krvi. Tryptáza sa uvoľňuje z mastocytov kože, nosa, čreva a cerebrálnych ciev.

Istý význam v patogeneze AIA sa pripisuje chron. vírusovej infekcii. Účinkom vírusov sa tvoria špecifické cytotoxické lymfocyty. Ich aktivitu potláča PGE_2 , kt. sa tvorí v pľúcnych alveolárnych makrofágoch. Anticyklooxygenázové analgetiká blokujú tvorbu PGE_2 , a tým umožňujú cytotoxickým lymfocytom atakovať a ničiť cieľové bunky – vírusom infikovaných buniek respiračného systému. Počas tejto reakcie sa uvoľňujú toxické radikály kyslíka, lyzozómové enzýmy a mediátory, kt. vyvolávajú astmatický záchvat. Akút. záchvatu sa dá zabrániť podaním látok s anticyklooxygenázovou aktivitou, ale astma v dôsledku chron. vírusovej infekcie pretrváva.

Dg. – stanovuje sa provokačnými testami po aplikácii aspirínu p. o., nosom al. vo forme aerosólu lyzínacetylsalicylátu inhalačnou cestou aerosólu.

Dfdg. – iné typy neznášanlivosti aspirínu (urtika).

Th. – vylúčenie liečiv s anticyklooxygenázovou aktivitou, desenzibilizácia (napriek desenzibilizácii voči aspirínu však často astma pretrváva); inak sa *th.* nelíši od *th.* asthma bronchiale. Hydrokortizón a i. hemisukcinátové soli sú kontraindikované, pretože môžu vyvolať bronchokonstrikciu. Asi v polovici prípadov je potrebná dlhodobá *th.* systémovými kortikosteroidmi.

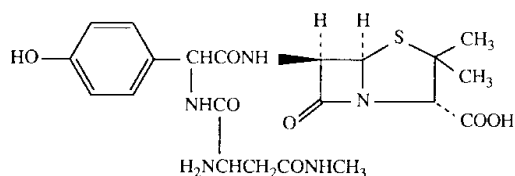
aspis, aspidis, f. – [l.] štít.

Asplanchna – priesvitné vírniky žijúce v stojatých vodách, machu a vlhkej zemi; → *Rotatoria*.

asplenia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *splén* slezina] asplénia, nevyvinutie sleziny. Vrodená anomália, obyčajne združená s inými poruchami, napr. autozómovo recesívne dedičná a s kardiovaskulárnymi anomáliami (Ivermarkov sy.; → syndrómy), autozómovo recesívne dedičná a s cystickou pečeňou, obličkami a pankreasom (sy. asymetrického nanizmu).

Aspleniaceae – slezinníkovité, čeľaď triedy papradí, trvácich bylín aj epifytov. Majú podzemok a tuhé tmavé pleviny. Listy sú jednoduché (nedelené a delené) a zložené. Kôpky výtrusníc sú podlhovasté až čiarkovité na žilkách na rube listov; zásterka je vyvinutá al. redukovaná až abortovaná. Prsteneček na výtrusniciach je vertikálny a neúplný. Výtrusy sú bilaterálne. Rastú v trópech a miernom pásme (9 rodov, 700 druhov). U nás rastie 8 druhov rodu slezinník (*Asplenium*), liečivý jelení jazyk celistvolistý (*Phyllitis scolopendrium*) a ceterak lekársky (*Ceterach officinarum*), xerofyt výslnných skál.

aspoxyčilín – N^4 -metyl-D-asparaginylamoxicilín, $C_{21}H_{27}N_5O_7S$, M_r 493,53. Polosyntetické penicilínové antibiotikum.



Aspoxyčilín

Aspro® tbl. (Nicholas) – Acidum acetylsalicylicum 300 mg v 1 tbl.; analgetikum, antipyretikum; → *acidum acetylsalicylicum*.

Aspro 500[®] tbl. (Nicholas) – Acidum acetylsalicylicum 500 mg v 1 efervescentnej tbl.; analgetikum, antipyretikum →*kyselina aceylsalicylová*.

Aspro C[®] tbl. eff. (Nicholas) Acidum acetylsalicylicum 320 mg + Acidum ascorbicum 200 mg v 1 efervescentnej tbl. analgetikum, antipyretikum; →*kyselina acetylsalicylová*; →*kyselina askorbová*.

Aspro C forte[®] grn. eff. (Nicholas) – Acidum acetylsalicylicum 500 mg + Acidum ascorbicum 300 mg v 1 efervescentnej tbl.; analgetikum, antipyretikum; →*kyselina acetylsalicylová*; →*kyselina askorbová*.

ASS 500[®] mg tbl. eff. (Pharmavit) – Acidum acetylsalicylicum 500 mg v 1 efervescentnej tbl.; analgetikum, antipyretikum; →*kyselina acetylsalicylová*; →*kyselina askorbová*.

ASS + C[®] tbl. eff. (Pharmavit) – Acidum acetylsalicylicum 500 mg + Acidum ascorbicum 200 mg v 1 efervescentnej tbl.; →*kyselina acetylsalicylová*; →*kyselina askorbová*.

assanatio, onis, f. – [l. *ad k, pri + l. sanus* zdravie] asanácia, ozdravenie, lepšenie prostredia.

assay – [angl.] esej, stanovenie množstva (koncentrácie) chemickej zložky, aktivity enzýmu al. farmaka, resp. biol. účinného liečiva vo vzorke biol. materiálu; →*bioassay*, →*immunoassay*.

assembler →*assembler*.

assembly language – počítačový programovací jazyk, v kt. sa každý strojovo orientovaný príkaz (inštrukcia) v objektovom programe priamo špecifikuje programátorom. Operačné kódy a adresy sa špecifikujú pomocou symbolických znakov (label), kt. sa prekladajú do číselnej formy assemblerom.

asservatum, i, n. – [l. *asservare* chrániť] aservát, uchovaný predmet, prostriedok (napr. ako dôkaz pri podozrení na otravu na forenzné účely).

Assézatov trojuholník – [Assézat, Jules, 1832 – 1876, franc. antropológ] tvárový trojuholník.

assimilatio, onis, f. – [l. *ad k, pri + l. similis* podobný, *assimulare* napodobniť, predstierať] →*asimilácia*.

assitens, entis, m. – [l. *assistere* stáť pri niečom, pomáhať] asistent; **1.** učiteľ na vysokej škole (prvý stupeň pedagogickej hodnosti); **2.** lekár pomáhajúci pri pri operácii.

assistentia, ae, f. – [l. *assistere* pomáhať] asistencia, pomoc.

Assmannov infiltrát – [Assmann, Herbert, 1882 – 1950, nem. internista] včasná exsudatívna lézia pri pľúcnej tbc vyskytujúca sa najčastejšie v subapikálnej oblasti.

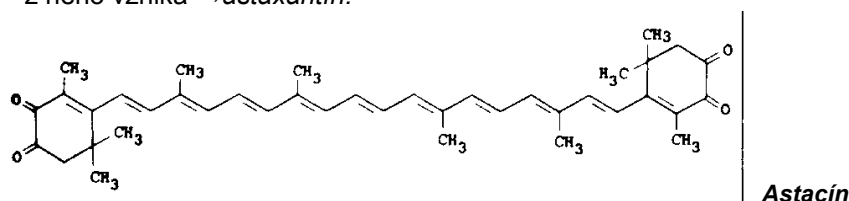
associatio, onis, f. – [l. *ad pri + l. socius* druh] →*asociácia*.

assumptio, ae, f. – [l. *assumere* pribrať] asumpcia, pribra-nie, osvojenie, predpokladanie.

AST – skr. →aspartátaminotransferáza.

Ast – skr. →astigmatizmus.

astacín – syn. astacén, β , β -karotén-3,3',4,4'-tetrón, $C_{40}H_{48}O_4$, M_r 592,78. Červený karotenoidový pigment izolovaný z rias, prvokov, rýb, plazov, ako aj veľryby *Balaenoptera musculus*. Autooxidáciou z neho vzniká →*astaxantín*.



astasia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *stasis* stánie] →astázia

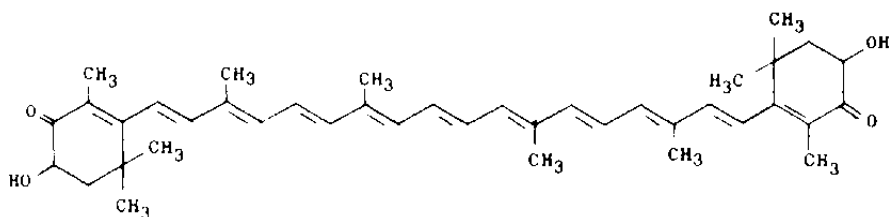
astasia–abasia – [g. *alfa priv.* + g. *stasis* stánie + g. *basis* chôdza] astázia–abázia, chorobná neschopnosť stáť chodiť; Blocquov sy.; →syndróm.

astát – [*astatum*] chem. prvok symbol At, Z 85, A_r 200 – 219. Rádioaktívny halogén, jeden z najzriedkavejších prvkov v prírode identifikovaný Corsonom a spol. (1940), t_{0,5} 0,9 min, stabilnejší izotop 209 má t_{0,5} 5,5 h, 210 – 8,3 h, 211 – 7,21 h. Experimentálne sa dajú jedinou inj. At vyvolať nádory prsníka a hypofýzy.

astatický – charakterizovaný →astáziou.

astatinum →astát.

astaxantín – 3,3'-dihydroxy-β,β-karotén-3,4'-dión, M_r 596,82. Zlúč. nachádzajúca sa ako červený pigment v niekt. druhoch kôrovcov (*Crustacea*), ostnokožcov (*Echinodermata*) a plášťovcov (*Tunicata*), ako aj v perí a koži niekt. vtákov (flamingo) a rastlinách.



Astaxantín

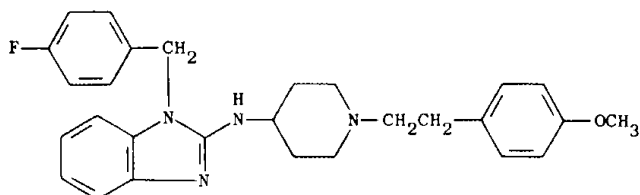
astázia – [*astasia*] neschopnosť stáť, často kombinovaná s neschopnosťou chôdze (→abázia).

Pohyblivosť končatín u ležiaceho pacienta nie je výrazne porušená. Vyskytuje sa pri niekt. neurol. poruchách (napr. status lacunaris).

asteatosis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *stear-steatos* tuk + *-osis* stav] asteatóza, zastavenie vylučovania mazu z mazových žliaz.

Astemisan® – nesedatívny antagonist H₁-histamínových receptorov; →*astemizol*.

astemizol – 1-[(4-fluórfenyl)metyl]-N-[1-[2-(4-metoxýfenyl)etyl]-4-piperidínyl]-1*H*-benzimidazol-2-amín, C₂₈H₃₁FN₄O, M_r 458,59. Nesedatívny antagonist histamínových H₁-receptorov s dlhodobým účinkom, bez anticholínergických účinkov. Receptory H₁ v mozgu neovplyvňuje. Po podaní p. o. sa rýchlo vstrebáva z GIT, max. plazmatickú koncentráciu dosahuje za 0,5 – 2 h. Na plazmatické bielkoviny sa viaže z 97 %, intenzívne sa metabolizuje v pečeni a vylučuje sa vo forme metabolitov najmä žlčou. Pri dlhodobom podávaní sa ustálený stav v plazme utvorí asi po 4 týžd. a účinok pretrváva po prerušení aplikácie ešte dlhší čas.



Astemizol

Indikácie – celoročná a sezónna alergická rinitída, alergické konjunktivitídy, chron. urtikária a i. alergické prejavy. Adjuvans pri th. asthma bronchiálne.

Kontraindikácie – deťom < 2-r., gravidita, alergia na prípravok.

Nežiaduce účinky – dlhodobé podávanie sa môže prejaviť prírastkom telesnej hmotnosti. Ojedinelá je hypersenzitívna reakcia, ako je angioedém. Vyskytujú sa aj konvulzie, benígne parestézie, zvýšenie aktivity aminotransferáz v sére a hepatitída.

Interakcie – pri súčasnom podávaní erytromycínu al. ketokonazolu hrozí riziko vzniku bradykardie a i. závažnejších arytmií vrátane komorových extrasystol. A. nezvyšuje účinok alkoholu ani iných látok pôsobiacich a CNS. Neovplyvňuje aktivitu mikrozómových enzýmov.

Dávkovanie – dospelým a deťom > 12-r. sa podáva 10 mg raz/d, deťom 6 – 12-r. 5 mg raz/d., deťom 2 – 6-r. 2 mg/kg raz/d. Spočiatku (do ustálenia plazmatickej koncentrácie) sa odporúča podávať 2 – 3-násobné dávky.

Prípravky – Astemisan[®], Hismanal[®], Histamen[®], Histaminos[®], Histazol[®], Kelp[®], Laridal[®], Metodik[®], Novo-Nastizol A[®], Paralergin[®], Retolen[®], Warozul[®].

Astemizol[®] tbl. (Zdravlje) – Astemizolum 10 mg v 1 tbl.; antagonista histamínových receptorov H₁, anihistaminikum; →*astemizol*.

astenia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *stenos*] →*asténia*

asténia – [*asthenia*] **1.** celková slabosť, strata síl; **2.** psychosomatické funkčné poruchy bez organického podkladu zahrnuté v MKCH-10 do skupiny →*somatoformných vegetatívnych dysfunkcií* (F45.3); →*neurovegetatívna asténia*.

Celková asténia – [*asthenia universalis*] pocit telesnej slabosti, vyčerpanosti a únavy, chladné končatiny, zvýšené potenie, bledosť, jednak príznakmi zo strany niekt. systémov.

Neurocirkulačná asténia – [*asthenia neurocirculatoria*] F45.30, →somatoformná vegetatívna dysfunkcia (dg. F45.30) syn. srdcová neuróza, Da Costaov sy., Mendesov da Costaov sy „srdcová neuróza“. Prejavuje sa príznakmi zo strany kardiorespiračného systému (búšenie srdca, palpitácie, pichanie pri srdci, a to aj v pokoji, bez propragácie, pocit nedostatku vzduchu, niekedy hyperpnoe s hyperventilačnou tetaniou). Pacient opakovane opisuje príznaky ako by boli vyvolané somatickou poruchou kardiovaskulárneho systému, kt. je pod vegetatívnou inerváciou. U mnohých pacientov môže byť zrejmy psychický stres al. bežné ťažkosti a problémy, kt. sa zdajú byť vo vzťahu k tejto poruche. V podstatnej časti pacientov, kt. spĺňajú kritériá pre toto ochorenie, sa však tieto súvislosti nezisťujú. Pacient pripisuje svoje ťažkosti špecifickému orgánu al. systému (môžu to byť aj vegetatívne príznaky).

Dg. kritériá: **1.** príznaky vegetatívnej aktivácie, napr. palpitácie, potenie, tremor, červenanie atď.; **2.** idiosynkratické, subjektívne a nešpecifické, napr. pocity prchavých bolestí, pálenia, tiaže, zvierania, nafúknutia, čkanie, flatulencia a hyperventilácia; **3.** zaoberanie sa možnosťou a obava z vážnej (ale často nešpecifikovanej) poruchy srdca ai. orgánov, kt. neodpovedá na opakované vysvetľovanie a ubezpečovanie lekárov; **4.** chýbanie významnej poruchy štruktúry al. funkcie kardiovaskulárneho systému.

Dfdg. – generalizovaná úzkostná porucha je založená na prevahe psychických zložiek vegetatívnej aktivácie, ako sú strach a úzkostná predtucha pri generalizovanej úzkostnej poruche, kým pri ostatných symptómoch chýba dôsledné zameranie na somatický zdroj. Pri somatizačných poruchách, aj keď sa môžu vyskytnúť vegetatívne príznaky, nie sú v porovnaní s mnohými inými ani výrazné, ani trvalé pocity a symptómy sa tak úporne neprpisujú kardiovaskulárnemu systému; →*neuróza*.

Neurodigestívna asténia – [*asthenia neurodigestiva*] prejavuje sa poruchami trávenia, žalúdočnou neurózou, čkaním, dyspepsiou, pylorospazmom, sy. aerofágie, psychogénnej plynatosti, dráždivého čreva, hnačiek; →*neurovegetatívna asténia*.

Neurovegetatívna asténia →*somatoformná vegetatívna dysfunkcia* (F45.3), býva následkom expozície jedinca nepriaznivým vplyvom, kt. pôsobia na CNS (vzrušenie, nedostatok odpočinku a spánku, vyčerpávajúce ochorenia ap.). Charakterizujú ju: **a)** príznaky vegetatívnej aktivácie (palpitácie, potenie, tremor, červenanie sa atď., kt. sú trvale a obťažujúce); **b)** prídavne subjektívne

príznaky vzťahujúce sa na špecifický orgán al. systém; **c)** zaoberanie sa možnosťou a obava zo závažnej (často nešpecifikovanej) poruchy určitého orgánu al. systému, kt. nereaguje na opakované vysvetľovanie a ubezpečovanie lekárov); **d)** neprítomnosť poruchy štruktúry al. funkcie príslušného orgánu al. systému.

Na klasifikáciu jednotlivých porúch sa použije 5. znak označujúci orgán al. systém, kt. pacient pokladá za pôvodcu príznakov: F45.30 – srdce a kardiovaskulárny systém; F45.31 – horný GIT; 45.32 – dolný GIT; F45.33 – respiračný systém; F45.34 – urogenitálny systém; F45.38 – iné orgány al. systémy.

Dfdg. – treba vylúčiť: **1.** generalizovanú úzkostné poruchy (F40) pri kt. obyčajne chýba zamerania na somatický zdroj; **2.** somatizačné poruchy (F54), psychologické a behaviorálne poruchy vyvolané inými chorobami (astmou, dermatitídou, ekzémom, vredovou chorobou, ulceróznou kolitídou ap.). kt. nebývajú výraznejšie vegetatívne príznaky a symptómy pacient nepripisuje tak úporne určitému orgánu al. systému; **3.** →*astenickú duševnú poruchu* (F06.6).

Univerzálna aasténia – celková a.

astenická bulbárna paralýza – Erbov-Goldflamov sy; →syndrómy.

astenická duševná porucha – psychol. syn. organická emočná labilita (F06.6) duševná porucha vznikajúca následkom ochorenia, poškodenia al. dysfunkcie mozgu, príp. somatického ochorenia. Charakterizuje ju zreteľná emočná inkontinencia al. labilita, únavnosť, rozličné nepríjmené telesné pocity (napr. závraty) a bolesti, kt. prítomnosť sa pripisuje org. poruche. Vyskytuje sa napr. pri cerebrovaskulárnych ochoreniach a hypertenzii. *Dfdg.* treba vylúčiť somatoformnú neorganickú poruchu (F40.–).

astenopia – [*asthenopia*] slabozrakosť, nezreteľné videnie; rýchla zraková unaviteľnosť, ktl. vzniká najmä pri nedostatočnej korekcii refrakčnej chyby, začínajúcej presbyopii ap.

astenozoospermia – [*asthenozoospermia*] znížená pohyblivosť spermíí (menej ako 60 % buniek) al. zvýšené % defektných spermíí nad 30 % pri počte spermíí nad 40 mil./ml. Pravdepodobnosť oplodnenia býva nižšia.

aster, eris, m. – [l.] hviezda.

Monaster – usporiadanie chromozómov v ekvatoriálnej rovine.

Diaster – usporiadanie chromozómov do dvojitej hviezdice v anafáze.

Asteraceae – astrovité. Čľaď dvojklíčnolistových rastlín, bylín, polokrov, krov aj stromov, sukulentov, zriedka aj popínavých krov. Podčľaďou A. sú ambróziovitá a čakankovitá (→*Cinchoriaceae*). Majú striedavé listy, drobné kvety tvoria úbory, kt. môžu skladať ďalšie súkvetia. Kvety sú obojpohlavné, jednopohlavné al. sterilné. Sú pravidelné al. súmerné, päťpočetné. Kalich je obyčajne premenený na tenké štetiny al. chlčky – chochlec (papus). Pri niekt. chochlec chýba. Koruna je rúrkovitá, dvojplyskovitá al. jazykovitá. V úboroch, v kt. sú prostredné kvety rúrkovité a okrajové jazykovité, rúrkovité tvoria diskus a jazykovité veniec. Peľnice tyčínok sú zlepené do rúrky. Spodný semenník je dvojplodolistový a jednopuzdrový. Plodom je dvojplodolistová nažka (achéna) Nažky sú ovenčené chocholcom al. inými výrastkami, kt. vznikli z kalicha. Pri väčšine a. sú schizogénne kanáliky so živcami. Rastú takmer po celom zemskom povrchu (asi 860 rodov, asi 17 300 druhov) Kultúrnymi rastlinami sú napr. slnečnica ročná (*Helianthus annuus*), slnečnica topinamburová (*Helianthus tuberosus*), požit farbiarsky (*Carthamus tinctorius*), druhý rodu artičoka (*Cynara*). Liečivé rastliny sú napr. palina pravá (*Artemisia absinthium*), rumanček pravý (*Matricaria chamomilla*), arnika horská (*Arnica montana*). K okrasným rastlinám patrí sedmokráska obyčajná (*Callistephus chinensis*), astrovka čínska (*Callistephus chinensis*), králik indický (*Chrysanthemum indicum* – chryzantéma), georgína premenlivá (*Dahlia variabilis*) a i. Z burín známejšie sú galinsoga malokvetá (*Galinsoga*

parvifolia), parumanček prímorský (*Triplospermum maritimum*), bodliak ostnatý (*Carduus acanthoides*), druhy rodu pichliač (*Cirsium*). Z ostatných druhov známejší je chránený plesnivec alpský (*Leontopodium alpinum*), plešivec dvojdomy (*Antennaria dioica*), nevädza poľná (*Centaurea cyanus*) a i.

astereognosia, ae, f., astereognosis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *stereos* priestorový + g. *gnosis* poznanie] astere ognózia, neschopnosť rozpoznať predmet len hmatom (pri zavretých očiach), neschopnosť rozpoznať ľavú a pravú stranu, druh komorového výpadového javu.

Asterias rubens – hviezdovka; →*Asteroidea*.

asterixis, is, f. – [g. *astérikos* nestály] asterixim, tras končatín, výraznejší distálne, najmä na horných končatinách. Vyskytuje sa pri ťažkej insuficiencii pečene a obličiek; angl. flapping tremor, flutter tremor, nem. Flügelschlagen.

Asteroidea – hviezdovky, morské ostnokožce. Telo majú zväčša päťramenné. Vnútri ramien, pomocou kt. sa pohybujú po morskom dne, sú výbežky čreva a pohlavných žliaz, na spodnej strane ramien panôžky pomáhajúce pri pohybe a zmocňovaní sa koristi. V prostriedku tela odspodu sú ústa, žalúdok sa vyliačuje a zasúva do schránky mäkkýša. Stratené ramená regenerujú. A. sú dravé, živia sa najmä mäkkýšmi. Žijú najviac pri pobreží, nájdu sa však aj vo veľkých hĺbkach. Hviezdovka (*Asterias rubens*) je ružovo sfarbená, má veľmi pohyblivé ramená.

asteroidná hyalóza →*synchisis scintillans*.

asthenia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *sthenos* sila, moc] →*asténia*.

Asthenia crurum dolorosa – syn. *asthenia paraesthetica*; Wittmackov-Ekbomov sy.; →syndrómy.

Asthenia neurocirculatoria – neurocirkulačná asténia; →*asténia*.

Asthenia neurodigestiva – neurodigestívna →asténia sa prejavuje poruchami trávenia.

Asthenia neurovegetativa – neurovegetatívna asténia.

Asthenia paraesthetica – Wittmackov-Ekbomov sy.; Stillerov sy.; →syndrómy

Asthenia universalis – celková →*asténia*.

Asthenia universalis congenita – Stillerov sy.; →syndrómy.

asthenicus, a, um – [g. *astheniá* slabosť] astenický, slabý, celkove telesne slabý.

asthenocoria – Arroyov symptóm; →príznaky.

asthenopia, ae, f. – [g. *asthenés* slabý, nedostatočný + g. *opsis* videnie] asthenopia. A. acommodativa →*ametropia*.

asthenospermia, ae, f. – [g. *asthenés* slabý + g. *sperma* semeno] astenospermia, znížená pohyblivosť, resp. vitalita spermíí.

asthenoxia, ae, f. – [g. *asthenés* slabý + l. *oxygenium* kyslík] asthenoxia, nedostatočný prívod O₂.

asthma bronchiale – [g. *asthma* sťažené dýchanie] ochorenie charakterizované recidivujúcimi záchvatmi dýchavice expiračného typu, kašľom, expektoráciou väzkého hlienu a piskotmi na prsiach s maximom v noci a ráno pri zobudení. Ide o chron. perzistujúci zápal dýchacích ciest s generalizovanou, úplne al. čiastočne reverzibilnou obštrukciou bronchov a bronchiolov vyvolanou edémom bronchiálnej sliznice, nadmernou tvorbou väzkého hlienu a bronchospazmom. Významnou zložkou je hypersenzitivita trachey a bronchov na rozličné podnety podmienená okamžitou reakciou sprostredkovanou väčšinou imunoglobulínmi triedy IgE (hypersenzitívnosť typu I).

A. b. postihuje asi 1 – 3 % populácie (5 % detí). Jej prevalencia v Európe sa pohybuje od 3 (Estónsko) do 20 % (Škótsko). A. b. sa vyskytuje v každom veku, v 75 – 90 % prípadov sa začína pred 40. rokom života. Medzi pohlavia sa nepozorovali rozdiely. Prevalencia a. b. sa podobne ako výskyt alergóz zvyšuje a jej vznik sa posúva do nižších vekových kategórií. Vysvetľuje sa to kumuláciou obyvateľstva, zvýšeným výskytom alergénov v životnom prostredí, profesnými vplyvmi, klimatickými a i. faktormi. U detí, kt. majú v anamnéze atopickú dermatitídu sa vyvíja a. b. až v 50 % prípadov. Úmrtnosť na a. b. sa odhaduje na 3 – 10 %/10⁵. Významne ju ovplyvňuje ju včasná dg. a th.

Etiopatogenéza – je rôznorodá a nejednotná. Na jej vzniku a udržiavaní sa zúčastňuje genetické vplyvy. U jednovajíčkových dvojčiat sa vyskytuje v 4-krát častejšie ako u dvojvajíčkových. Ide pp. o ochorenie podmienené multifaktoriálnou dedičnosťou. Charakterizuje ho zvýšená dráždivosť trachey a bronchov na rozličné stimuly.

Jestvujú viaceré vyvolávajúce faktory: 1. Špecifické inhalované, potravinové a liekové alergény. K inhalovaným alergénom patrí domáci prach, prach z peria, chlpy a srsti domácich a hospodárskych zvierat, prach z nábytku, obilia a múky, bavlny, peľ z tráv, obilnín a stromov a rozličné plesne. Najdôležitejšou časťou alergénov domáceho prachu sú roztoče (*Dermatophagoides pteronyssimus* a *Dermatophagoides farinae*). K potravinovým alergénom patria vajcia, mlieko, bravčové mäso, ryby, syry, čokoláda, orechy, uhorky, jablká, hrušky, jahody, maliny ai. Z liekov sú to antibiotiká (najmä penicilín), sulfónamidy, chinín, perorálne antidiabetiká, izoniazid, prokaín, séra a vakcíny. Tieto alergény možno identifikovať anamnézou a kožnými testami. 2. *Nešpecifické inhalované dráždidlá* – vône, pachy, dymy, znečistené ovzdušie a povetnostné vplyvy (napr. chlad, strata tepla a vlhkosti v dýchacích cestách vyvolané telesnou námahou). Závažné je znečistenie ovzdušia – oxidom siričitým, prachom, výfukovými plynmi, oxidmi dusíka, ozónom, anorg. a org. chemikáliami.

Imunitné mechanizmy – po špecifickej al. nešpecifickej aktivácii tkanivových bazofilov (žírne bunky), kt. sa nachádzajú v priesvite priedušiek, intraepiteliálne, al. pod bazálnou membránou sa z nich uvoľňujú mediátory, kt. sú buď preformované v granulách bazofilov, al. sa aktívne tvoria z fosfolipidov viazaných v bunkovej membráne. U vnímavých jedincov vniknutie alergénu do organizmu stimuluje tvorbu IgE, ktoré sa svojimi Fc-fragmentmi viažu na bazofily v bronchiálnej sliznici al. v obehu (1 molekula antigénu s 2 molekulami IgE) s následnou degranuláciou bazofilov a uvoľnením vazoaktívnych látok, tzv. mediátorov I. typu včasnej anafylaktickej hypersenzitivity, najmä histamínu, chemotaktického faktora pre eozinofily, chemotaktického faktora pre neutrofile, faktora aktivujúceho trombocyty, sérotonínu, heparínu a i.). Ďalšie mediátory sa tvoria z eozinofilov a pri ťažších formách astmy aj z lymfocytov T. Ten môže vyvolať kontrakciu priamym lokálnym účinkom (možno ho zrušiť antihistaminikami), al. nepriamo, reflexne (možno zrušiť anticholinergikami, ako je atropín al. ipratrópiumbromid (Atrovent®), kt. blokujú cholinergické receptory v hladkom svalstve priedušiek; antihistaminiká ju neovplyvnia).

Uvoľnené mediátory, najmä histamín, môžu vyvolať bronchokonstrikciu priamym lokálnym účinkom na hladkú svalovinu bronchov al. nepriamo prostredníctvom n. vagus. Priamy lokálny účinok histamínu možno zrušiť antihistaminikami. Pri reflexnej bronchokonstrikcii histamín stimuluje receptory v epiteli dýchacích ciest. Tento reflexný účinok nemožno zrušiť antihistaminikami, ale anticholinergikami, ako je atropín al. ipratrópium, kt. blokujú cholinergické receptory v hladkej svalovine bronchov.

Mediátory odvodené z membránových fosfolipidov sú metabolity kys. arachidónovej. Silný bronchokonstrikčný účinok má najmä leukotriény a prostaglandín PGF_{2α}, kým uvoľnenie spazmu podporuje prostaglandín PGE₁ a PGE₂.

Zápalová reakcia pri a. b. má tri fázy: 1. *Rýchla* (spastická) reverzibilná bronchokonstrikcia, vyvolaná pp. histamínom, tk. sa dostavuje v priebehu 10 – 15 min. po provokácii podnetom a

odznieva po aplikácii bronchodilatancií (β_2 -sympatikomimetiká). Tejto reakcii možno zabrániť aplikáciou chromoglykátu dvojsodného (Intal[®]) al. antagonistov H_1 -receptorov histamínu, nie však glukokortikoidmi. **2. Neskorá** (udržiavacia), protrahovaná fáza. **3. Infekcia**, najmä pri endogénnej astme; vírusová infekcia poškodzuje epitel dýchacích ciest, odhalenie dráždivých receptorov, a tým zníženie ich prahu dráždivosti na nešpecifické podnety a bronchokostriktciu sprostredkovanú n. vagus. **4. Lieky** môžu vyvolať zápal na alergickom podklade (penicilín, séra, vakcíny) al. bronchospazmus farmakol. mechanizmom (napr. β -blokátory), resp. zásahom do metabolizmu kys. arachidonovej s tvorbou leukotriénov (kys. acetylsalicylová, nesteroidové protizápalové lieky – indometacín). **5. Zúčastňujú sa tu aj emocionálne faktory** (smiech al. krik spojený s hlbokým inspirom a inhaláciou studeného vzduchu).

Na patogenéze a. b. sa zúčastňujú imunitné mechanizmy, uvoľnené mediátory a reflexné procesy. Významnú úlohu majú pritom poruchy neurohumorálnej regulácie tonusu tracheobronchiálneho stromu. Priechodnosť dýchacích ciest závisí od rovnováhy medzi účinkami cholínergického a adrenergického systému na svalové vlákna, krvné kapiláry, bunky secernujúce hlien a ciliárnu aktivitu. Významná je najmä parasympatková regulácia sprostredkovaná n. vagus, kt. eferentné dráhy zásobujú hladké svalstvo dýchacích ciest až do \varnothing 0,5 mm a séromucinózne žľazy. Na postgangliovom zakončení n. vagus sa uvoľňuje acetylcholín, mediátor podnetov na efekty parasympatika. Stimulácia vlákien n. vagus vyvoláva bronchospazmus a hypersekréciu hlienu.

V patogenéze astmatického procesu sa pripisuje dôležitá úloha neurogénne podmienenému zápalu, kt. podporuje ďalší rozvoj bronchiálnej hyperreaktivity. K mediátorom zápalu patrí tachykinínová látka P (SP), neurokinín A (NKA), neurokinín B (NKB), neuropeptid K (NKP) a peptid príbuzný génu pre calcitonín (calcitonin gene related peptid – CGRP).

Senzorické neuropeptidy sa syntetizujú v jugulárnych gangliách, z kt. sa transportujú na perifériu. V dýchacom systéme sa zistila imunoreaktivita na SP, NKA a CGRP v nervoch lokalizovaných intraepiteliálne, subepiteliálne, v blízkosti tracheobronchiálnej mikrocirkulácie a hladkého svalstva dýchacích ciest. Nachádzajú sa v tzv. C-vláknach senzitivných vlákien citlivých na kapsaicín (po jeho pôsobení sa z nich uvoľňujú senzorické neuropeptidy mechanizmom závislým od prítomnosti vápnika). Na metabolizme neuropeptidov sa zúčastňujú peptidázy, kt. ich štiepia a inaktivujú; tachykinínovú látku SP rozkladajú enkefalinázy. Podanie tiorfánu a fosforamínu inhibuje pôsobenie enkefalinázy, a tým potencuje bronchokonstriktčné účinky SP. Účinok SP v tele trvá oveľa kratšie ako NKA a CGRP.

Pomocou autorádiografie sa zistila prítomnosť receptorov pre senzorické neuropeptidy na myocytoch dýchacích ciest počnúc tracheou a končiac terminálnymi bronchiolmi, ako aj na bunkách submukózných hlienotvorných žliaz a v menšom množstve na respiračnom epiteli. Selektívny antagonist NK-1, septid, vyvoláva výraznejšiu kontrakciu izolovaného bronchiálneho hladkého svalu ako tracheálneho, čo poukazuje na vyššiu hustotu NK-1 receptorov v bronchoch ako trachee.

Ak sú steny dýchacích ciest zhrubnuté, rovnaká kontrakcia hladkej svaloviny vyvolá väčšie zúženie ich priesvitu. Východiskový odpor v dýchacích cestách býva v závislosti od stupňa zhrubnutia normálny al. mierne zvýšený. Pri kontrakcii však už mierne zhrubnutie steny vyvoláva neúmerne zvýšenie odporu v dýchacích cestách. Pri zúžení a uzavretí menších dýchacích ciest nebyva kontrakcia svaloviny zmenená a stav je reverzibilný. Keď sú postihnuté len centrálné oblasti dýchacích ciest stúpa odpor len mierne, kým pri postihnutí periférnych oblastí výrazne. Priesvit periférnych dýchacích ciest so zhrubnutou submukózou, kt. obopína svalovinu, vyvoláva už mierna kontrakcia ich výrazné zúženie.

Receptory CGRP sa nachádzajú najmä v myocytoch bronchiálnych ciev, menej v myocytoch dýchacieho systému a na respiračnom epiteli.

Senzorické neuropeptidy pôsobia na hladké svaly, hlienovú sekréciu a mikrocirkuláciu dýchacieho systému SP a najmä NKA aktivujú príslušné receptory a vyvolávajú bronchokonstrikciu, a to následkom hydrolýzy fosfoinozitolov za vzniku inozitol-3-fosfátu (IP₃). IP₂ sa podieľa na mobilizácii iónov Ca²⁺ zo zásob v sarkopazmatickom retikule a pp. umožňuje aj vtok týchto iónov z extracelulárneho priestoru. Tým sa zvýši koncentrácia iónov Ca²⁺ v bunke, následkom čoho sa aktivuje aktomyozínový komplex. Pri pôsobení neuropeptidov na hladký sval dýchacieho systému sa uplatňuje aj uvoľnenie acetylcholínu z cholínergického nervového systému; atropín znižuje bronchokonstrikčnú odpoveď na senzorické neuropeptidy: v morčatách tieto neuropeptidy pôsobia facilitačne na postgangliové časti parasymptatika. SP pôsobením na NK-1 receptory stimuluje tracheobronchiálnu sekréciu hlienu, má výrazný vazodilatačný účinok a zvyšuje permeabilitu ciev. Je pp. že podporuje aj degranuláciu masto-cytov. Podanie antihistaminík čiastočne zabraňuje tvorbe pľuzgiera v koži vyvolaného SP.

Dôležitá úloha v patogenéze a. b. sa pripisuje senzorickým neuropeptidom. Následkom zániku respiračného epitelu sa a odhalia C-vlákná voľných nervových zakončení, z kt. sa účinkom zápalových mediátorov, napr. bradykinínu uvoľňujú senzorické neuropeptidy. Tie potom potencujú konstrikciu trachey a bronchov, zvyšujú sekréciu hlienu a tvorbu edému dýchacích ciest. Chron. podávanie kapsaicínu znižuje hyperreaktivitu bronchov na toluénizokyanát mechanizmom vyčerpania zásob senzorických neuropeptidov v C-vláknach voľných nervových zakončení. Prostredníctvom axónového reflexu sa senzorické neuropeptidy zúčastňujú pp. na patogenéze hyperreaktivity bronchov.

Postmortálne zmeny v pľúcach pacientov s ťažkou astmou charakterizuje hyperinflácia pľúc následkom uviaznutia vzduchu pod rozsiahlymi upchatými segmentálnymi al. subsegmentálnymi dýchacími cestami. Pri histol. vyšetrení sa zisťujú zátky vyplňajúce často úplne priesvit, kt. pozostáva zo zápalového exsudátu obsahujúceho plazmatické proteíny a zápalové bunky, najmä eozinofily, kt. migrovali do priesvitu a steny dýchacích ciest. Ďalej sa tu nachádzajú epitelové bunky odlúpané z povrchu dýchacích ciest a malé množstvo hlienu pochádzajúci z pohárikovitých buniek a hlienových žliazok. Odlúpané epitelie zanechávajú čiastočne obnažený povrch dýchacích ciest s prejavmi regenerácie epitelu metapláziou pohárikovitých a skvamózných buniek. V svetelnom mikroskope sa obyčajne zisťuje výrazné zhrubnutie bazálnej membrány, na kt. nasadá epitel. V elektrónovom mikroskope vidieť, že tieto štruktúrne zmeny sú však väčšinou následkom zrnčenia kolagénu typu IV uloženého blízko bazálnej membrány, takže vlastná bazálna membrána al. lamina densa ostáva nezmenená. Zápalový exsudát a uloženiny submukózneho spojivového tkaniva v dôsledku reparačného procesu sa nachádzajú aj pod bazálnou membránou. Hladká svalovina v stenách dýchacích ciest je zrnčaná v dôsledku hyperplázie i hypertrofie a navyše je tu zrnčené aj spojivé tkanivo a bronchiálna mikrovaskulatúra.

Bioptické vyšetrenie bronchov a analýza bronchoalveolárnej laváže svedčí o chron. zápale dýchacích ciest s účasťou mastocytov, eozinofilov a lymfocytov T. Cytologickým vyšetrením spúta sa dajú zistiť Creolove telieska (zhluky odlúpaných epitelíí), Charcotových-Leydenových kryštálikov (zvyškov eozinofilov) a Curshmannových špirál (valcov – odliatkov dýchacích ciest vzniknutých z exsudátu). Tieto zmeny sa zisťujú aj pri bioptickom vyšetrení bronchov.

A. b. sa pokladá za chron. perzistujúci zápal dýchacích ciest, kt. sa začína exsudáciou tekutiny a buniek z bronchiálnej mikrovaskulatúry do intersticiálneho tkaniva a na povrch priesvitu dýchacích ciest. V menších dýchacích cestách exsudát ľahko nahrádza surfaktant a zvyšuje ich povrchové napätie, následkom čoho ľahko nastáva ich upchatie. Kontakt medzi plazmou a povrchom umožňuje uplatneniu sa množstva mediátorov zápalu – plazmatických proteínov komplementu, kinínov, faktorov koagulačného a fibrinolytického systému. K zápalovej reakcii v miestach poškodenia prispievajú aj prostaglandíny a leukotriény vznikajúce v metabolizme kys. arachidonovej v membráne buniek a neuropeptidy uvoľnené antidromnou stimuláciou senzorických nervov. Navyše

sa tu uplatňujú aj bunky a mediátory, ako je histamín uvoľnený z mastocytov, lyzozómové enzýmy uvoľnené z granúl polymorfonukleárnych buniek a voľné radikály kyslíka vzniknuté systémom oxidázy NADPH v membránach leukocytov. Do tohto prostredia sa uvoľňuje aj množstvo cytokínov, ako je interleukín-5 (IL-5), kt. pp. reguluje eozinofily, IL-4, kt. vyvoláva expresiu IgE v B-lymfocytoch a IL-8, kt. kontroluje migráciu polymorfonukleárnych neutrofilov.

Pri astmatickom zápale je znížená tvorba aj aktivita neutrálnej endopeptidázy (NEP) v sliznici, čo má za následok zníženú degradáciu neurokinínov, kt. následne pôsobia vo vyššej intenzite a vyvolávajú bronchokonstrikciu.

Migráciu zápalových buniek do miest zápalu závisí od viacerých adhézných proteínov, z kt. niekt. sú špecifické pre a. b.

Zmnoženie tekutiny, zápalových buniek, intersticiálneho matrixu a spojivového tkaniva v tkanive dýchacích ciest, ako aj hypertrofia myocytov a hyperplázia epitelových buniek má za následok zväčšenie jeho objemu. Pri meraní vonkajšieho priemeru dýchacích ciest sa zisťuje zhrubnutie ich stien, vnútorný priemer a plocha steny však ostávajú napriek zmenám tonusu hladkej svaloviny a objemu pľúc nezmenené.

Ak sú steny dýchacích ciest zhrubnuté, rovnaká kontrakcia hladkej svaloviny vyvolá väčšie zúženie ich prievitu. Východiskový odpor v dýchacích cestách býva v závislosti od stupňa zhrubnutia normálny al. mierne zvýšený. Pri kontrakcii však už mierne zhrubnutie steny vyvoláva neúmerne zvýšenie odporu v dýchacích cestách. Pri zúžení a uzavretí menších dýchacích ciest nebýva kontrakcia svaloviny zmenená a stav je reverzibilný. Keď sú postihnuté len centrálné oblasti dýchacích ciest stúpa odpor len mierne, kým pri postihnutí periférnych oblastí výrazne. Priesvit periférnych dýchacích ciest so zhrubnutou submukózou, kt. obopína svalovina, vyvoláva už mierna kontrakcia ich výrazné zúženie.

Diagnostika asthma bronchiale – je založená na anamnéze, fyzikálnom vyšetrení a labora-tórnych testoch. Na úrovni prvej línie sa dg. stanovuje na: 1. anamnéza; 2. fyzikálne vyšetrenie; 3. laborat. testov: FW, KO, leukocyty, glykémia, kreatinín, hepatálne testy, lipido-vé spektrum, chem. vyšetrenia moču a rtg hrudníka (zápalová infiltrácia, stav bránice, konfigurácia srdca).

Dg. sa stanovuje na základe anamnézy opakovaných záchvatov kašľa a sipivého dýchania. U mnohých pacientov sa zistí rodinná anamnéza atopie a i. alergických ochorení, ako je ekzém, alergická rinitída a i. Častý je trvalý nočný kašeľ. Záchvaty a. b. súvisia s vírusovými infekciami, emočnými poruchami, smiechom al. s expozíciou prachu, chladnému vzduchu, so stykom so zvieratami al. peľom. Kašeľ a sipenie sú spojené s mnohými chorobami, ale opakujúce sa epizódy sú skoro vždy príznakom a. b. Prejavy a. b. sa líšia podľa závažnosti ochorenia, individuality, podľa príčiny ochorenia a menia sa aj v čase.

Stupeň závažnosti	Denné záchvaty	Nočné záchvaty	Funkcia pľúc	
			FEV ₁ (%)	PEF (%)
I	< 2/týžd.	< 2/mes.	80	< 20
II	> 2/týžd.	> 2/mes.	80	20 – 30%
III	> 2/týžd.	> 1/týžd.	60 – 80	> 30
IV	stále	časté	< 60%	> 30%

Pri miernej a. b. sa pri rutínnom vyšetrení nemusia zistiť nijaké klin. prejavy obštrukcie dýchacích ciest. Citlivejšími testami sa však dá odhaliť hyperreaktivita dýchacích ciest a dysfunkcia periférnych

dýchacích ciest. Pri stredne ťažkej a ťažkej a. b. je bronchiálna hyperreaktivita a obštrukcia dýchacích ciest.

U detí bývajú zjavné prejavy atopie – opuch mihalníc, poškriabaný nos následkom ustavičného utierania, dýchanie ústami následkom rinitídy a upchatia dýchacích ciest. Nosová sliznica je často bledá a zdurená. Niekedy sa zisťuje otitis media s poruchami vedenia zvuku. Na koži môže byť ekzém s chron. lichenifikáciou a rôznou pigmentáciou. Deformácie hrudníka, prejavy podvýživy a zaostávanie vo vývoji sú príznakmi chron. ťažkej a. b.

V praxi sa obvykle často suchý, dráždivý kašeľ s pískaním v hrudníku nepokladá za chron. zápalový proces, ale záchvatovité zúženie priedušiek a nedostatočne sa lieči najmä syntofylínom.

Na úrovni druhej línie sa dg. dopĺňa týmito vyšetreniami: **1.** funkčné vyšetrenie pľúc (krivka prietok-objem, bronchoprovokačný test, bronchodilatačný test); **2.** imunol. vyšetrenie (dynamika zápalových ukazovateľov, kožné alergické testy, leukogram, CRP, stanovenie Ige špecifického na príslušný alergén); **3.** vyšetrenie krvných plynov (pri exacerbovanej astme); **4.** cytol. vyšetrenie spúta (eozinofily); **5.** špecifické provokačné testy (pátranie po vyvolávajúcom činiteľovi).

Na základe klin. a funkčných príznakov sa určuje stupeň závažnosti a. b., na základe kt. sa stanovia zásady dlhodobej th.: I. mierna intermitentná a. b.; II. mierna perzistujúca a. b.; III. stredne ťažká perzistujúca a. b.; IV. ťažká perzistujúca a. b.

V priebehu ochorenia možno rozoznať tri štádiá: **1.** senzibilizácia; **2.** zápal; **3.** prestavba dýchacích ciest.

Senzibilizáciu môžu u vnímavého jedinca vyvolať alergické al. nenalergické podnety.

Pri alergickej exogénnej forme a. b. akút. záchvat môžu vyvolať špecifické inhalované al. potravinové alergény, kt. možno identifikovať rozborom anamnestických údajov a potvrdiť kožnými testami.

Z inhalovaných alergénov sa uplatňuje najmä domáci prach, prach z peria, chlprav a srsti domácich (psy, mačky) a hospodárskych (kone) zvierat, prach z čalúneného nábytku, obilia a múky, bavlny, peľ z tráv, obilnín a stromov a rozličné plesne. Najdôležitejšou súčasťou alergénov domáceho prachu sú roztoče (*Dermatophagoides pteronyssinus* a *D. farinae*).

Najčastejšie potravinové alergény sú vajca, mliekov, bravčové mäso, údeniny, ryby, syry, čokoláda, orechy, uhorky, pomaranče, paradajky, slivky jablká, hrušky jahody, maliny a i.

Alergické reakcie môžu vyvolať aj mnohé lieky, najmä niekt. antibiotiká (penicilín), sulfónamidy, inzulín, chinín, perorálne antidiabetiká, izoniazid, prokaín, ipekakuana, séra, vakcíny. Niekt. lieky však môžu vyvolať astmatickým záchvat na nealergickom podklade, napr. β -blokátory bronchospazmus farm. mechanizmom a kys. acetylsalicylová a i. nesteroidové antireumatiká zásahom do metabolizmu kys. arachidonovej.

K nešpecifickým alergénom patria rôzne vône, pachy, dymy, studený vzduch, stres, ovzdušie znečistené oxidom siričitým, prachom, výfukovými plynmi automobilov, oxidmi dusíka, ozónom. Reverzibilnú obštrukciu dýchacích ciest môže, napr. v pracovnom prostredí vyvolať kontakt s výrobkami biol. pôvodu (vlasy, kožné šupiny zvierat, plesne, baktérie, hmyz, obilie, múka, bavlna, ľan ap.) al. anorg. chemikáliami (chróm, vanádium, platina). Záchvaty al. zhoršenie stavu astmatika môže vypro vokovať zmena barometrického tlaku, teploty, relat. vlhkosti al. ionizácie vzduchu, studené a hmlisté počasie.

Častým vyvolávajúcim faktorom astmatického záchvatu sú akút. respiračné infekcie (víruso-vé, baktériové al. mykotické). Vírusové respiračné infekcie sú u astmatikov častejšie, kým baktériové zriedkavejšie ako v bežnej populácii.

Zvýšenie reaktivity dýchacích ciest môžu vyvolať aj emocionálne faktory, nie je však jasný, či napr. záchvat vyvolaný smiechom al. krikom nie len následkom odpovede bronchov na hlboké inspirovanie al. inhaláciu studeného vzduchu.

Klasifikácia asthma bronchiale – tradičné delenie a. b. na astmu z vonkajších (extrinsic) a vnútorných (intrinsic) príčin stráca opodstatnenie, pretože na jej vzniku sa vždy rôznou mierou uplatňujú obidva faktory. Ani triedenie a. b. na základe imunol. kritérií na atopickú a neatoickú naráža na ťažkosti, pretože morfológické nálezy však svedčia o tom, že zápalové zmeny sú v sliznici pri všetkých formách.

Ako *sezónna alergická astma* sa označuje ochorenie, kt. sa obmedzuje na sezónny výskyt alergénov, ako sú peľe a plesne.

- *Profesionálna astma* vzniká vplyvom látok, s kt. pacient prichádza do styku v zamestnaní. Uplatňujú sa tu látky, kt. dráždia dýchacie cesty al. ich senzibilizujú, príp. pôsobia obidvom týmito mechanizmami.
- *Pozáťažová astma* predstavuje ťažkosti, kt. vznikajú v súvislosti s telesnou námahou. Telesná záťaž vyvoláva zvýšenie metabolického obratu, zvýšené požiadavky na kyslík a hyperventiláciu. Dýchanie nedostatočne ohriateho a suchého vzduchu má za následok osmotické zmeny na sliznici a aktiváciu mastocytov a i. buniek s vyplavením prim. mediátorov, a to nezávisle od kontaktu s alergénom.
- *Nočná astma* je častou formou a. b. a neraz jediným prejavom ochorenia. Pacient sa budí nad ráno, najčastejšie medzi jednou a treťou h, s kašľom a dýchavicou. Mechanizmus nočnej astmy nie je dostatočne objasnený.

Terapia asthma bronchiale – začína sa včasným rozpoznaním ochorenia a určením stupňa jeho závažnosti, elimináciou vyvolávajúcich faktorov a úpravou hypoxémie, obštrukcie a zápalu.

Včasné rozpoznanie a. b. – vyše 96 % detí s a. b. sa dá identifikovať z odpovede rodičov na jednoduchú otázku: Malo niekedy vaše dieťa záchvat dýchavice – pískavé dýchanie? Niekedy sípavé dýchanie chýba a ochorenie sa prejavuje len kašľom al. zvieraním hrudníka. Prehľadnutie ochorenia môže zaviesť nesprávnu selekciu či akcentovaním príznakov pacientom, precenenie úlohy infekcie s mylnou dg. pneumónie, ako aj váhanie použiť termín „astma“ pre jeho stigmatizujúci význam. Včasné posúdenie stupňa závažnosti umožňuje zhodnotiť odpoveď na th., potrebu ďalších intervencií a príp. hospitalizácie. V prípade akút. exacerbácie a. b. sa má stupeň závažnosti posúdiť stanovením vrcholovej rýchlosti výdychu (peak expiration flow rate, PEF), ako aj klin. zhodnotením používania auxiliárnych dýchacích svalov, sledovaním frekvencie pulzu a dýchania.

Rozoznáva sa päť stupňov závažnosti a. b.:

1. stupeň – akút. exacerbácie sa zjavujú < raz/týžd. za ostatné 3 mes. al. < 2-krát/mes., záchvaty trvajú krátko, nočná astma chýba. Medzi záchvatmi je pacient asymptomatický a má normálne pľúcne funkcie: PEF al. FEV₁ sú lepšie ako 80 % náležitej hodnoty a variabilita < 20 %. Th. – závisí od symptomatológie. Preventívne podávanie antiastmatík nie je indikované, a to ani pri prejavoch alergického zápalu. Indikované sú β_2 -mimetiká (Ditec[®]), kromoglykát (Intal[®]), nedokromil (Tilade[®]), salbutamol (Ventolin[®]), najmä na prevenciu pred expozíciou alergénom, pri pozáťažovej a detskej astme.

2. stupeň – *ľahká perzistujúca astma*: exacerbácie sú za ostatné 3 mes. > raz/týžd., ale < raz/d. Prítomná je nočná astma > 2-krát/mes. Hodnoty PEF vykazujú 80 % náležitej hodnoty s 20 až 30 % variabilitou. Th. – preventívne podávanie antiastmatík denne. Prim. je protizápalová th., a to vo forme inhalácie kortikoidov, kromoglykátu, u detí nedokromilu. U detí je vhodná 4 – 6-týžd. th. kromoglykátom s β_2 -mimetikami. Z inhalačných kortikoidov sa podáva 0,2 – 0,5 mg

bekometazóndipropionátu (BDP) al. ekvivalent budezonidu (BUD), flunizolu al. flutikazónpropionátu (FP), ako vrcholu súčasnej inhalačnej kortikoterapie. Krátkodobo pôsobiace inhalačné β_2 -mimetiká sa majú používať max. 3 – 4-krát/d. Pri nočnej astme sa podáva ich kombinácia s retardovanými teofylínovými prípravkami al. s dlhodobým β_2 -mimetikom (Serevent[®]).

3. stupeň – stredne ťažká perzistujúca astma: prítomné sú denné príznaky, nočná astma > raz/týžd., východiskové hodnoty PEF dosahujú 60 – 80 % náležitej hodnoty, denná variabilita 20 – 30 %. Th. – denná dávka preventívnych antiastmatík a kortikoidov (0,8 – 2 mg, u detí 1,6 mg), BDP al. jeho ekvivalent. U malých detí sa používajú komôrky. Podáva sa teofylín s predĺženým účinkom pri súčasnom sledovaní jeho plazmatickej koncentrácie (th. hodnoty sú 5 – 15 mg/l). U dospelých sa podávajú perorálne β_2 -mimetiká max. 3 – 4-krát/d.

4. stupeň – ťažká perzistujúca astma: trvalé príznaky, často nočné, obmedzená životná aktivita a ťažké akút. exacerbácie. Pred th. sú hodnoty PEF < 60 % náležitej hodnoty s variabilitou > 30 %. Th. – každodenné podávanie viacerých druhov antiastmatík, vysoké dávky inhalačných kortikoidov 0,8 – 2 mg BDP/d, p. o. teofylíny, β_2 -mimetiká s náhradou anticholínergík. Pri nočnej astme sa podávajú inhalačné β_2 -mimetiká. V krajnej núdzi sa podávajú systémové kortikoidy, pokiaľ možno krátkodobo, 1 – 2 týžd. Prerušenie podávania systémových kortikoidov a ich nahradzovanie inhalačnými sa často spája s nepríjemnými príznakmi (artralgie, myalgie, malátnosť, polinotické ťažkosti), preto ich mnohí pacienti odmietajú. Dôležité je tu postupné znižovanie dávok systémových kortikoidov a tpezlivá edukácia pacientov.

5. stupeň – akút. ťažká, nereagujúca astma (*status asthmaticus*): život ohrozujúci permanentný astmatický záchvat, kt. nereaguje na bežnú th. Môže prebiehať vo forme katastroficke al. fatálnej forme. Katastrofický typ charakterizuje záchvat, kt. vzniká nečakane a rozvíja sa rýchlo, obvykle do 3 h. Fatálny typ je častejší a vyvíja sa u pacientov s tzv. „nekontrolovanou“ astmou v priebehu niekoľkých týžd. Th. – nevyhnutná je okamžitá hospitalizácia na JIS, lepšie na resuscitačnom oddelení. Cieľom je dosiahnuť pokles stupňa závažnosti. Pri miernejšom ťažkom záchvate je indikované podanie krátkodobo pôsobiacich β_2 -mimetík (albuterol, Ventolin[®]), a to 1. h 2 – 4 dávky každých 20 min. Súčasne možno podať inhalačné anticholínergikum, napr. ipratrópiumbromid (Atrovent[®]). Alternatívou je podanie β_2 -mimetík p. o. a krátkodobo pôsobiacich teofylínových prípravkov, kt. však majú výrazne pomalší účinok. Teofylín s krátkodobým účinkom sa nemá používať, ak je pacient liečený dlhodobo pôsobiacim teofylínovým prípravkom. Teofylín i. v. možno v takejto situácii podať len pri prísnej kontrole plazmatických koncentrácií a monitorovaní vitálnych funkcií.

Odporúčané dávkovanie β_2 -agonistov mimo akútnej epizódy astmy

Liečivo	Prípravok	Koncentrácia	Odporúčaná dávka	
Albuterol	rozt.	0,5 %	0,01 – 0,03 ml/kg (max. 1 ml)	až 4-krát/d
	aerosól	100 mg/inhaláciu	1 – 2 inhalácie	4-krát/d
Fenoterol	rozt.	0,1 %	0,01 – 0,03 ml/kg (max. 1 ml)	až 4-krát/d
	aerosól	200 mg/inhaláciu	1 – 2 inhalácie	4-krát/d
Terbutalín	rozt.	1 %	0,03 ml/kg (max 1 ml)	až 4-krát/d
	aerosól	250 mg/inhaláciu	1 – 2 inhalácie	4-krát/d
Formoterol	aerosól	12 mg/inhaláciu	1 – 2 inhalácie	2-krát/d
Salmeterol	aerosól	25 mg/inhalácie	1 – 2 inhalácie	2-krát/d

Keď chýba odpoveď na β_2 -mimetiká al. ich účinok je krátkodobý, po 1. h je indikované podanie kortikoidov, 40 až 60 mg (u detí 1 – 2 mg/kg), a to prednizónu al. lepšie metylprednizolónu i. v., prípr.

hydrokortizónu 100 – 200 mg (u detí 50 – 100 mg). U rizikových pacientov je i. v. podanie kortikoidov indikované hneď na začiatku záchvatu.

Výnimočne sa podáva adrenalín s. c. v dávke 0,1 – 0,3 ml; jeho použitie je rezervované na prípad refraktérnosti na uvedenú th. a počas transportu do nemocnice. U pacientov s ischemickou chorobou srdca, glaukómom a hypertyreózou je však kontraindikované.

Na domácu th. a. b. sa zaviedol systém svetelných signálov, kt. má pomôcť dieťaťu a rodičom liečiť záchvat doma:

Hodnotenie stupňa bronchokonstrikcie (pomocou vrcholovej rýchlosti výdychu, peak expiratory flow rate, PEFr)

% osobného optima	Význam
80 – 100 (zelená)	Nijaké príznaky astmy. Stačí rutinná terapia Dlhodobá stabilita umožňuje redukciu terapie
50 – 80 (žltá)	Možná akútna exacerbácia al. neadekvátne kontrolovaná ochorenia Treba zintenzívniť terapiu al. pridať iné liečivo Indikované sú β 2-agonisty, príp. kortikoidy p. o.
< 50 (červená)	Manifestácia ochorenia. Nevyhnutné sú bronchodilatancia a včasné podanie kortikoidov. Treba vypracovať plán stabilizácie

Konvenčná th. vychádza z predstavy, že podstatou a. b. je hyperreaktivita dýchacích ciest; cieľom th. je odstránenie alergénu, zníženie psychoemocionálnej tenzie, bronchodilatácia a tlmenie zápalu.

Nefarmakologická th. spočíva najmä na týchto princípoch: **1.** dodržiavať zásady života astmatika; **2.** odstránenie spúšťačov; **3.** selfmonitoring; **4.** th. rehabilitácia (dych. cvičenia, športová aktivita); **5.** klimatická liečba; **6.** psychoterapia (osvedčuje sa najmä u detí).

Dôležité je najmä odstránenie, resp. zabránenie kontaktu s alergénom. Najčastejším alergénom sú roztoče z domáceho prachu. Ťažko realizovateľné je vystríhanie sa sezónnym aeroantigénom. U detí sú zriedkavejšie alergie na potravu. Odporúča sa pobyť vo vysokohorskom prostredí, kde je menej alergénov, nečistôt a cigaretového dymu.

Farmakologická th. využíva účinnok: **a)** uvoľňovačov (používajú sa na zvládnutie záchvatu, podávajú sa podľa potreby, max. 3 – 4-krát/d); **b)** regulátorov (kontrolujú priebeh a. b., užívajú sa pravidelne, majú protizápalový účinok a zabraňujú častému vzniku záchvatov). V th. sa používajú najmä tieto látky:

- *Inhalačné parasimpatolytiká* – sú indikované pri akút. al. ťažkej chron. a. b. v prípade, ak nemožno použiť betalytiká. Krátkodobo pôsobí ipratropiumbromid (Atrovent[®]), predĺžený účinok má oxitropiumbromid (Oxivent[®]) a dlhodobo pôsobí tiotropiumbromid (Spiriva[®]).
- *Xantínové bronchodilatácia* – najúčinnjšie sú teofylínové prípravky, najmä u detí; vyššie dávky sa musia titrovať za monitorovania hodnôt teofylínu v krvi al. slinách. Metylxantíny vyvolávajú bronchodilatáciu, a tým zlepšenie výmeny dýchacích plynov; zmierňujú dýchavice, zlepšujú obehový čas, znižujú reaktivitu bronchov, inhibujú uvoľňovanie mediátorov a tlmia zápal. Podávajú sa pri perzistujúcej a. b. s nočnými a rannými záchvatmi. Ku krátkodobo pôsobiacim látkam patrí aminofylín (Aminomal[®], Syntofylín[®]) a etofylín (Oxyfyllin[®]) k prípravkom s riadeným uvoľňovaním aminofylín + teofylín (Afonilum[®], Eufylín[®]).
- *Kortikosteroidy* – majú minimálny účinok na os hypotalamus–hypofýza–nadobličky. Podávajú sa inhalačne, a to 2-krát/d. Medzi dávkou a supresívnym účinkom na nadobličky je však lineárny vzťah, najmä v dávkach 1 mg/d. Dávka sa má titrovať podľa účinkov na klin. prejavy a. b. Niekedy sa

kombinuje s perorálnym podávaním steroidov. Inhalačné kortikoidy sú indikované pri perzistujúcej a. b. a v profylaxii prestavby bronchiálnej sliznice. Užívajú sa dohodobo a pravidelne. Patrí sem beklometazón (Beclomet[®], Becotide[®]), budenozid (Pulmicort[®]) a dexametazón (Auxiloson[®]). Systémové kortikoidy sa aplikujú pri ťažkej exacerbácii a. b. a kortikodependentnej a. b. Používa sa najmä prednizón (Prednison[®]), metylprednizolón (Medrol[®]), hydrokortizón (Hydrocortison[®]) a triamcinolón (Triamcinolon[®]).

- *Kromóny* – sú stabilizátory mastocytov. Inhibujú bezprostrednú aj oneskorenú reakciu po kontakte s antigénom. Pri dlhodobom užívaní znižujú bronchiálnu hyperreaktivitu. Indikované sú najmä pri miernej a stredne ťažkej a. b., pozáťažovej a aspirínovej a. b. a ako prevencia sezónnych foriem, profylakticky pred stykom so spúšťačom, alergénom telesnou námahou. Zahrňujú kromoglykát sodný (Cromonyl[®], Intal[®]), kt. zabraňuje bronchospazmu vyvolanému námahou, nešpecifickými iritantmi a alergénmi. Používa sa v kombinácii s bronchodilatátormi vo 4-h intervaloch. Ďalej sem patrí nedokromil (Tilade[®], Tilarin[®]) a kombinácia kromoglykát + fenoterol (Ditec[®]).

- *Antileukotriény* – vyvolávajú bronchodilatácia, znižujú cievnú permeabilitu, pôsobia antiedematózne, antiflogisticky, proti remodelácii dýchacích ciest po dlhotrvajúcej neadekvátne liečenej AB. Podávajú sa pri ponámahovej a. b. detí, v profylaxii miernej a stredne ťažkej, ponámahovej a aspirínovej. Zahrňujú tieto látky: docebenón, montelukast (Singulair[®]), zafirlukast (Accolate[®]) a zileuton.

- *β_2 -sympatomimetiká* sa podávajú ako úľavové bronchodilatanciá pri 1. a 2.stupni závažnosti, najmä pri nočnej a námahovej a. b. Aplikujú sa najmä inhalačne, optimálne rozprašovačom. Th. má byť pravidelná. Ku krátkodobo pôsobiacim látkam patrí fenoterol (Berotec[®]), hexoprenalin (Ipradol[®]), salbutamol (Salbuvent[®]) a terbutaín (Bricanyl[®]). Dlhodobo pôsobiace liečivá zahrňujú formoterol (Axis Turbuhaler[®]), klanbuterol (Spirovent[®]), prokaterol (Lontermin[®]) a salmeterol (Serevent[®]). mierne epizódy a. b. sa dajú kupírovať β_2 -špecifickými sympatikomimetikami: pri námahovej a. b. sa používajú pred započatím aktivity, podobne ako kromoglykát sodný.

- *Antihistaminiká* sú indikované v profylaxii bronchiálnej hyperreaktivity pri sezónnej alergickej astme. Patria sem: azelastín (Allergodil[®]), cetirizín (Zyrtec[®]) a loratadín (Claritine[®]).

- *Ipratropiumbromid* uvoľňuje obštrukciu v 40 % prípadov rezistentných na podávanie β -agonistov.

- *Blokátory vápnikového kanála* (verapamil) blokujú arteficiálne vyvolaný bronchospazmus ešte účinnejšie ako kromoglykát sodný, ale pri a. b. sa neosvedčili.

- *Ketotifén* – antihistaminikum, kt. má vlastnosti blokátora vápnikových kanálov, vyvoláva vtok vápnika cez bunkovú membránu, bezo zmien tonusu svaloviny. Predpokladá sa, že by mohol mať význam v profylaxii miernej a. b., najmä spojenej s inými atopickými ochoreniami. K nežiaducim účinkom patria anticholinergické účinky, neurotoxickosť (CNS), tráviace ťažkosti a ospalosť. Podáva sa najmä u mladých astmatikov s pomerne malými udržovacími dávkami steroidov, kt. neznášajú kromolyn. .

- *Nebulizátory* – v th. a. b. sa osvedčujú rozprašovače s inspiračným prúdom aspoň 100 l/min, kt. sa môžu podávať sukcesívne β -agonisty, kromoglykát sodný, ipratropiumbromid a budezonit.

- *Nekonvenčná th.* vychádza z predstavy, že a. b. je predovšetkým zápalovým procesom. Cieľom th. je tmiť zápal, najmä miestnou al. systémovou aplikáciou kortikosteroidov. U ťažkých astmatikov, kt. si vyžadujú dlhodobé perorálne podávanie steroidov s ich vedľajšími účinkami sa dnes používajú rôzne prostriedky znižujúce potrebu steroidov. Sú to najmä: **1.** metotrexát; **2.** dapsón; **3.** antimalariká; **4.** ciklosporín A; **5.** soli zlata; **6.** i. v. podávanie imunoglobulínu; **7.** troleandomycín; →*antiastmatiká*.

Rozvinutý zápalový proces nedokáže zastaviť nijaký bronchodilatačný liek podávaný vo forme monoterapie, preto treba pre pacienta vypracovať th. stratégiu, kt. základom je podávanie antiflogistík v pravidelnom režime a preventívne. Komisia expertov SZO vypracovala zásady Globálnej iniciatívy v manažmente astmy (1995). Ide o tieto ciele: **1.** dosiahnutie a úplnej kontroly symptómov; **2.** predchádzanie akút. exacerbáciám choroby; **3.** udržiavanie normálnej al. takmer normálnej funkcie pľúc; **4.** dosiahnutie normálnej aktivity a telesnej výkonnosti; **5.** nastavenie th. bez nežiaducich účinkov; **6.** prevencia vývoja ireverzibilnej obštrukcie dýchacích ciest; **7.** predchádzanie mortality na a. b.

Tieto ciele zabezpečuje manažérsky program, kt. pozostáva z týchto opatrení: **1.** vypestovať partnerský vzťah pacienta; **2.** vyšetřovať a sledovať astmu objektívnymi metódami; **3.** vylúčiť al. obmedziť a kontrolovať vyvolávajúce príčiny; **4.** vypracovať dlhodobý th. plán; **5.** vypracovať plán th. exacerbácií; **6.** pravidelne kontrolovať pacienta.

Podstatnou časťou dhodobej starostlivosti o pacienta je stupňovitý prístup k th. v závislosti od závažnosti a frekvencie príznakov, ako aj funkčného stavu predušiek vyšetřovaného pomocou výdychometra (peak-flow meter).

K potenciálnym rizikovým faktorom fatálneho záchvatu patria: **1.** vek (rizikový je najmä adolescenčný vek pre zlú spoluprácu, nesprávne dávkovanie liečiv podávaných inhaláciou, zvýšená atopická senzitivita); **2.** psychol. faktory: určité psychologické faktory a črty osobnosti (zapieranie choroby, zlé rodinné pomery, znížená starostlivosť o seba, konflikty rodičov pacienta s lekárom); **3.** nesprávna th., najmä poddávkovanie liečiv; **4.** hospitalizácia (udaj o nedávnej hospitalizácii s respiračnou insuficienciou); **5.** denné kolísanie vrcholovej rýchlosti výdychu (PEFR), najmä ranné poklesy pod 50 %; **6.** expozícia aeroalergénom, najmä *Alternaria*, *Parietaria*, *Dermatophagoides*. K ďalším nepriaznivým faktorom patria infekcie, nočné záchvaty, znížená percepčia dyspnoe, porušená odpoveď na hypoxiu a hyperkapniu, anamnéza respiračnej insuficiencie, hyperreaktivita al. labilné dýchacie cesty s kolísaním priesvitu (akútna asfyktická astma); →*antiastmatiká*.

Prognóza choroby u detí je dobrá, zlepšuje sa v puberte, horšia je prognóza je u dospelých a pacientov s intoleranciou aspirínu. Závisí aj od stupňa závažnosti choroby, prítomnosti vyvolávajúcich a provokujúcich faktorov v životnom a pracovnom prostredí, ale aj od veku, v kt. astma začína, od osobnej a rodinnej predispozície, vyvolávajúcej príčiny a i. faktorov.

Asthma cardiale – ťažká nočná záchvatová dýchavica, vznikajúca pri závažnej poruche ľavej srdcovej komory (insuficiencii srdca), vyvolaná hromadením krvi v pľúcach, kt. nevie ľavá komora prečerpať do veľkého (telového) obehu. Dýchavica sa zhoršuje v ležiacej polohe, keď sa krv hromadí v úplúcach, dostavuje sa obvykle niekoľko h po usnutí. Prítomný býva pocit úzkosti, tachypnoe, pocit nedostatku vzduchu. V ťažkých formách hrozí vznik kardiálneho edému pľúc. Posadením sa ťažkosti zmierňujú, vhodné je preto spať s niekoľkými poduškami pod hornou polovicou trupu. Th. sa zameriava na srdcové zlyhanie (najmä diuretiká, vazodilatačná th.).

Asthma mixtum – zmiešaná astma, kombinácia bronchiálnej a kardiálnej astmy.

astma – [*asthma*] záduch, dýchavica, dýchavičnosť; →*asthma bronchiale*.

astmatický ekvivalent – **1.** záchvat kašľa na alergickom podklade u astmatikov, kt. sa dostaví namiesto astmatického záchvatu. Zjavuje sa často v intervale. Kedy obvykle vzniká astmatický záchvat, napr. večer al. v noci; **2.** mierny astmatický záchvat.

astmatiformný – charakterizovaný záchvatmi astmy, podobný →*astme*, *astmoidný*.

Astmopent[®] →*orciprenalín*.

Astmopent[®] inj., tbl. (Polfa) – Orciprenalini sulfas 0,5 mg v 1 ml., 20 mg v 1 tbl.; β-sympatikolytikum, antiastmatikum, bronchodilatans; →*orciprelanín*.

astogenéza – vývoj kolónie (korálov ap.).

Astonin H[®] tbl. (Merck) – Fludrocortisonum 0,1 mg v 1 tbl.; kortikoid s prevažne mineralokortikoidovým účinkom; → *fludrokortizón*.

astragalus – členková kosť, → *talus*.

Astragalus L. (*Fabaceae*) – kozinec, rod trnitých krov domácich v Malej Ázii. Patrí k nemu *A. gummifer* Labill. – kozinec živcový, *A. traganthus* L. – kozinec tragantový, *A. verus* – kozinec pravý Oliv., *A. gastrophyllus* L. – kozinec sladkolistý a ďalšie druhy.

Kozinec sladkolistý je trváca bylina s mocným kolovitým koreňom a poliehavou, hranatou, rozkonárenou byľou, posiatou jednoduchými pritisnutými chlpmi. Listy sú nepárno perovito zložené s vajcovitými al. elipsovitými lístkami v 9 al. až 12 jarmách. Prilistky horných listov sú úplne voľné, kopijovité, žltozelené, prievitné. Kvety sú v hustých, jednoduchých strapcoch na krátkych stopkách, listence dlhšie ako stopky. Kalich je žltkastobiely al. červenkastý, zuby šidlovité, výkrojky zaokrúhlené. Koruna je bledožltá, strieška dlhšia ako krídla a člnok. Plodom je čiarkovitý, zahnutý struk, semená sú hnedé, hladké. U nás rastie na celom území v svetlých listnatých lesoch od nížiny do horského pásma, v kroviskách, na lesných čistinách, medziach. Kvitne od mája do konca septembra. Má sladké listy, preto ho dobytok rád obžiera. Koreň a byľ kedysi používali na prípravu čajov.



***Astragalus glycyphyllos**

Premenou buniek stržňa a stržňových lúčov sa tvorí bunkový sliz, kt. vyteká po narezaní kôry, strháva so sebou škrobové zrná a na vzduchu tvrdne. Drogu tragant (*Tragacantha*, ČsL 4) tvoria lístkové, biele až žltkasté ploché kusy stvrdnutého slizu rohovitej konzistencie, kt. sa práškujú. Základnými zložkami sú polysacharidy; basorín (vo vode nerozp., napúčajúci) a tragakantín (vo vode rozp.) zložený z kys. tragakantovej a arabinogalaktanu; obsahuje asi 3 % škrobu. Používa sa ako mierne laxans, pomocná látka (spojivo, emulgátor, zložka hydrofilných masťových základov, tmel v zubnom lekárstve).

astrachanit – [podľa mesta Astrachán] bezfarebný nerast rozp. vo vode; vodnatý síran horečnatosodný.

astrál – prístroj zaznamenávajúci mechanicky al. opticky dráhu zbrane al. závesových mechanizmov v závislosti od času; záklzomer.

Astralorbis – rod slimákov; → *Biomphalaria*.

Astrantia major L. (*Daucaceae*) – jarmanka väčšia, čes. jarmanka väčší. Trváca asi 20 – 50 cm vysoká bylina s drevnatým, hrubovalcovitým podzemkom, v hornej časti pokrytým suchými, čiernymi vláknami z rozložených listových stopiek. Byľ je jednoduchá priama, s niekoľkými listami. Spodných, prízemných listov je viac, sú navzájom veľmi zblížené, napodobujú prízemnú ružicu, majú veľmi dlhé stopky a v obryse okrúhlu čepeľ, 3 – 7-dielnu. Každý z nich je obalený mnohými kopijovitými, bielymi al. ružovkastými, končitými, zubatými, 3 – 5-žilovými listeňmi. Kvety sú obojpohlavné al. len samčie, korunné lupienky biele, rovnako dlhé ako kalíšne lístky. Plodom je dvojnažka s hrebeňovitými výrastkami na vystúpavých rebrách. Rastie v tienistých lesoch, na vlhkých lesných lúčkach a čistinách, nivách, okolo lesných potokov a v hôľných



zárastoch. V minulosti sa používala proti zápche a rozomletý koreň vo veter. med.

Astrantia major

Astrix[®] cps. ent. (Biogal) – Acidum acetylsalicylicum 100 mg v 1 enterosolventnej tbl.; antiagregans, antitrombotikum; → *kyselina acetylsalicylová*.

astro- – prvá časť zložených slov z g. aster hviezda.

astrobiológia – [*astrobiologia*] vedný odbor zaoberajúci sa výskumom reakcie živého organizmu v prostredí bez tiaže, napr. pri kozmických letoch.

astroblastóm – [*astroblastoma*] zastar. názov malígneho → astrocytómu, syn. glioblastóm, malígný nádor z podporného nervového tkaniva.

astroblastoma, tis, n. – [*astroblastus* + *-oma* bujnenie] → astroblastóm.

astrobotanika – odvetvie botaniky zaoberajúce sa štúdiom možností rastlinného života na iných planétach.

astrocyt – [*astrocytus*] veľká bunka podporného nervového tkaniva (makroglie) s okrúhlym, jadrom a cytoplazmou, kt. sa rozbieha do dlhých výbežkov (viditeľných len pri použití špeciálnych metód), takže bunky majú hviezdicovitý tvar. Rozoznávajú sa a. plazmatické a vláknité. Plazmatické a. majú jemne zrnitú cytoplazmu a bohato nepravidelne vetvené výbežky. Vyskytujú sa najmä medzi nervovými bunkami (t. j. v sivej hmote). Vláknité a. majú výbežky dlhé, rovné, vystužené fibrilami. Vyskytujú sa medzi nervovými vláknami (t. j. v bielej hmote). A. sa často dotýkajú svojimi výbežkami endotelu krvných ciev a sprostredkujú výmenu látok v nervovom tkanive. A. majú schopnosť fagocytózy. Tvoria hraničnú membránu glie (membrana limitans gliae superficialis et perivascularis), kt. sa nachádza na povrchu mozgového tkaniva oddeľujúc ho od mozgových blán, ako aj okolo ciev, čím sa zúčastňuje na tvorbe hematoencefalickej bariéry. Pri poškodení nervového tkaniva sa a. lokálne zmnožujú a utvárajú gliovú jazvu (glióza).

astrocytóm – [*astrocytoma*] starší názov glioma durum, cystický glióm. Druh gliómu vychádzajúci z → astrocytov makroglie. Tvorí asi 6,6 % všetkých nádorov mozgu a 30 % gliómov. Vyskytuje sa najčastejšie vo frontálnych, temporálnych a parietálnych lalokoch, u detí najčastejšie v hemisférach mozočka. Asi 40 % a. u detí je cystického charakteru, najčastejšie v mozočku. Z hlavových nervov môže prim. postihovať n. opticus, ostatné nervy, napr. n. trigeminus môžu byť postihnuté sek. Morfol. obraz varíruje, môže mať charakter želatinóznych más až po kompaktné a dobre ohraničené útvary. Častá je tvorba cýst, a to prim., dobre ohraničených dutín v nádore al. sek., vzniknutých následkom tlaku na okolité tkanivo a tvorby dutiny likvefakciou nekrotického tkaniva s nástennými uzlami nádorového tkaniva v kapsule cysty. Na rtg snímke sa často zisťujú kalcifikáty v nádoroch, a to cystických i necystických.

A. sa skladajú z pomerne zreých buniek astroglie, astrocytov protoplazmatického al. fibrilárneho typu, obvykle s typicky rozvetvenými výbežkami. Spongioblasty, astroblasty a oligodendroglia sú menej zastúpené. Astrocyty sú edematózne a mitózy v nich nie sú časté. Nádory bohatšie na bunky tvoriace gliové fibrily majú tuhšiu konzistenciu. Formy bohatšie na bunky pretiahnutého tvaru lúčovito rozostavané okolo ciev (astroblastóm) majú nepriaznivejšiu prognózu. V takýchto angiotropných a. býva prítomná proliferácia endotelu a adventície ciev, hyalinizáciou s kalcifikáciou ich stien a zúžením ich priesvitu. V závislosti od histol. charakteru polobeníny al. polomalígy. Je 4 – 5-krát zriedkavejší ako glioblastóm; sú však aj prechody ku glioblastómu.

Cerebrálny a. sa vyskytuje častejšie u dospelých medzi 3. a 5. dekadou, častejšie u mužov (pomer mužov a žien je asi 1,3:1). Vychádza väčšinou z centrálnej al. subkortikálnej bielej hmoty veľkého

mozgu, niekedy z corpus striatum. Rastie pomaly a môže prerastať infiltratívne cez stredové štruktúry. Prejavuje sa motoricko-senzitívnou symptomatológiou. V klin. obraze môžu dominovať psych. zmeny. Niekedy sú záchvaty epileptických kŕčov trvajúce mesiace i roky jediným prejavom nádoru. A. vychádzajúce z corpus striatum al. jeho blízkosti sú charakteristické pomalou progresiou motorickej a senzitivnej symptomatológie bez predchádzajúcich kŕčov. Ťažko sa dg. nádory postihujúce spánkové laloky.

A. diencefala (talamu a hypotalamu) sa vyskytujú najmä u detí a prejavujú sa rôznymi vegetatívnymi, endokrinnými a metabolickými poruchami, niekedy hydrocefalom. Nádory rastúce v rostrálnom diencefale infiltrujú chiasma opticum a šíria sa do jedného al. oboch optických zväzokov. Zriedkavejšie sú prim. a. n. opticus rastúce do kaudálnych častí hypotalamu.

A. mozgového kmeňa sa vyskytujú prevažne u detí. Začínajú sa v ponsu a prejavujú sa jednostranným postihnutím n. V., VII. a VIII. Neskôr prístupujú príznaky postihnutia dlhých dráh a ďalších hlavových nervov, príp. hydrocefalus. Atypické a. tejto oblasti môžu rásť exofyticky, prerastať do komôr a imitovať extracerebrálny expanzívny proces.

Lokalizácia v mozočku a infratentoriálne je častejšia u detí a mladých jedincov. V 3/4 sú jednostranné a len zriedka zasahujú vermis a pedunkuly. Rastú pomaly, takže sa môžu prejaviť až po vzniku hydrocefalu príznakmi sy. intrakraniálnej hypertenzie so zadnojamovou symptomatológiou.

Bailey a Cushing rozoznávajú len 2 typy: fibrilárny a protoplazmatický, Penfield diferencuje 3 typy: pilocytový, gemistocytový a difúzny, kým Russel a Rubinstein až 5 typov: plazmatický, fibrilárny, pilocytový, gemistocytový a anaplastický.

Podľa stupňa zrelosti sa podľa klasifikácie SZO rozlišujú 4 stupne: Prvý (spongioblastóm, pilocytový a.) a druhý stupeň (astroblastóm, fibrilárny, protoplazmatický a gemistocytový a.) postihuje najmä chiasma opticum a fasciculus opticus, 3. a 4. komoru, mozoček, mozgový kmeň a frontálny a temporálny lalok. Prvý stupeň sa vyskytuje najmä vo veku 3 – 15 r. a klin. sa prejavuje ložiskovými neurol. príznakmi. Rastie pomaly a po operácii býva prognóza pomerne dobrá. Druhý stupeň postihuje jedincov vo veku 30 – 40 r. Prejavuje sa psych. zmenami, hemiparézami, ataxiou a epileptickými záchvatmi Jacksonovho typu, kt. sa . Je tiež pomerne benígny, rastie pomaly, príp. infiltruje okolie. Operačné výsledky bývajú dobré. Tretí (anaplastický a.) a štvrtý stupeň (glioblastoma multiforme) sa vyskytuje najčastejšie vo frontálnom laloku, postihuje obojstranne bazálne gangliá. Vyskytuje sa obyčajne u 40 – 60-r. Klin. sa prejavuje parézami, poruchami reči, rôznymi ložiskovými neurol. príznakmi. Je malígny, rýchlo rastie a jeho prognóza je zlá.

Dg. – sa stanovuje na základe neurol. vyšetrenia. V 92 % prípadoch bývajú prvým príznakom epileptické záchvaty u predtým inak zdravého pacienta, v 16 % ložiskové neuroil. príznaky. Niekedy sú prítomné bolesti hlavy, sy. intrakraniálnej hypertenzie je však veľmi neskorým prejavom ochorenia; býva častejší u detí. Dg. sa potvrdzuje pomocou CT, príp. MRI a spresňuje biopsiou (stereotaktickou operačnou technikou).

Th. – pri vhodne uložených mozočkových a., najmä ak sú ohraničené, prichádza do úvahy radikálna exstirpácia. Keď sa podarí vyprázdniť nádorovú cystu a exstirpovať nástenný nádor prominujúci do cyst, sú výsledky výborné. Pri mozgových a. je radikálna th. možná len výnimočne. Pri príznakoch expanzie a sy. intrakraniálnej hypertenzie sa robí vonkajšia dekompresia kraniotómiou. Preferuje sa však rádioterapia (ožiarenie gamalúčmi ^{60}Co , v dávke > 53 Gy), resp. kombinácia neurochir. th. a rádioterapie. Chemoterapia je málo účinná. Recidíva po úspešnej operácii prichádza niekedy až o viac r., sú známe aj prípady úplného vyhojenia. Na začiatku tohto stor. bola dĺžka prežitia 2 – 3 r., v súčasnosti asi dvoj- násobná. Príčinou exitu býva obyčajne dediferenciácia nádorového tkaniva s náhlou zmenou rastovej aktivity. Rast a. býva pomalý a pooperačná prognóza pri ohraničených

formách dobrá. Difúzny a. nemožno chir. odstrániť a po operácii vzniká skoro vždy recidíva. Častý je pozvoľný zvrät do rýchlejšie rastúceho glioblastómu.

astrocytoma, tis, n. – [g. *aster* hviezda + g. *kytos* bunka + *-oma* bujnenie] → *astrocytóm*.

astrocytus, i, m. – [g. *aster* + g. *kytos* bunka] → *astrocyt*.

astrofóbia – [*astrophobia*] chorobný strach z búrky a i. prírodných úkazov.

astrofylit – triklinický, žltý až žltohnedý vzácny nerast vyskytujúci sa v pegmatitoch a v nefelinických syenitoch, obsahujúci okrem iných prvkov aj titán a zirkónium.

astrofyzika – [g. *aster* hviezda + fyzika] odvetvie astronómie zaoberajúce sa skúmaním druhu látky, veľkosti, hmotnosti, teploty a i. fyz. vlastností nebeských telies.

astroglialis, e – [*astrocytus* + *glia*] astrogliálny, týkajúci sa astrocytov a nervovej → glie.

astrognózia – [g. *aster* hviezda + g. *gnosis* poznanie] poznávanie hviezdneho neba (hviezd a súhvezdí).

astrochémia – [g. *aster* hviezda + g. *chemeiá* chémia] vedný odbor zaoberajúci sa chemickým zložením nebeských telies.

astroida – mat. krivka, kt. opisuje bod valiacej sa kružnice bez skĺzu po vnútornej strane väčšej, nepohybujúcej sa druhej kružnice, kt. pole je 4-krát väčší ako polomer malej kružnice.

astrolatria, ae, f. – [g. *aster* hviezda + g. *latere* skrývať, byť utajený] uctievanie hviezd a predpovedanie budúcnosti z postavenia hviezd, rozšírené v starovekej Asýrii a Babylónii.

astrológia – [g. *aster* hviezda + g. *logos* náuka] pseudovedecká disciplína, kt. sa zaoberá predpovedaním budúcnosti z postavenia hviezd, rozšírené najmä v staroveredoveku.

astromedicína – [g. *aster* hviezda + medicína] lekársky odbor, kt. sa zaoberá zdravotníckou starostlivosťou o letcov, vyšetrovaním a kontrole letcov pred letom a po ňom.

astronautika – [g. *aster* hviezda + l. *nautica* letectvo] samostatný vedný odbor zaoberajúci sa letmi za hranice zemskej atmosféry; kozmonautika.

astronómia – [g. *aster* hviezda + g. *nomos* zákon] veda o pohybe, zložení a vývoji nebeských telies a ich systémov; hviezdárstvo.

astrophobia, ae, f. – [g. *aster* hviezda + g. *phobos* strach] → *astrofóbia*.

astroproteín → GFAP.

astrosféra – [*astrosphaera*] radiálne vybiehajúce vlákna z centrosféry, štruktúrnej zóny okolo centriolu.

Astrov-Hahnov syndróm → syndrómy.

Astroviridae – čeľaď nebalených RNA vírusov blízkyh čeľade *Caliciviridae*; patrí k nim *Norwalk virus*.

astrovité – čeľaď zložnokvetých rastlín; → *Asteraceae*.

Astrovov symptóm – pri echinokokovej cyste pľúc, dostatočne veľkej a uloženej vľavo, je patrná pulzácia v mieste cysty, a to tak, kde sa cysta dotýka, al. je v blízkosti hrudnej steny. Sem sa tiež môžu premietat' srdcové ozvy

Astrupova metóda – [Astrup, Poul Bjørndahl, 1915 – 2000, kodanský biochemik] ekvilibračná metóda vyšetrenia stavu acidobázickej rovnováhy. Meria sa aktuálna hodnota pH a dve hodnoty pH po príslušnej ekvilibracii krvi CO₂ (4 a 8 vol. %) a zo Siggaard-Andersenovho nomogramu sa odčíta

hodnota pCO₂, výchylky báz (BE), aktuálnych, štandardných a celkových hydrogénuhličitanov vo vzorke. A. m. nahradilo priame meranie pCO₂ iónovoselektívnymi elektródami.

astryl – zmes trhavej ortuti a azidu strieborného.

astyfia →astysia.

astysia – sexuálna impotencia.

asylabizmus – [g.] nedostatok sylabizmu – metrického systému založeného na slabikách: nesylabickosť (napr. verša). Druh afázie (agrafie al. alexie).

asymbolia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *symbolon* znak + *-ia*] →asymbólia.

asymbólia – [asymbolia] neschopnosť produkovať al. rozumieť symbolom al. znakom. Termín navrhol Finkelburg r. 1870; syn. a dnes viac používaným termínom je →asemia (Steinthal).

asymbólia bolesti – jeden z príznakov postihnutia parietálneho laloka (parietálny syndróm). Pacient ignoruje bolesť, nereaguje emotívne na abni motoricky, napriek tomu, že dokáže určiť o aký druh bolesti ide (ostrá, tupá).

asymetria – [*asymmetria*] nesúmernosť podľa jednej al. dvoch hlavných osí, op. symetria.

asymmetria, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *symetria* súmernosť] →*asymetria*.

asymmetricus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *symetria* súmernosť] asymetrický, nesúmerný.

asymptomatický – [*asymptomaticus*], bezpríznakový, inaparentne, utajene prebiehajúci. Napr. asymptomatická forma infekčnej choroby sa nemanifestuje a má len za následok tvorbu protilátok. Inaparentne infikovaný človek môže byť zdrojom nákazy.

asymptomaticus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *symptóma* príznak] →*asymptomatický*.

asymptota – [g. *sym s,* spolu + g. *piptein* padat'] priamka, kt. je predĺženou uhlopriečkou osového obdĺžnika a nemá spoločný bod s hyperbolou, s kt. sa pretína v nevlastnom bode v nekonečne.

asymptoticus, a, um – [g. *sym s,* spolu + g. *piptein* padat'] →*asymptotický*.

asymptotický – [*asymptoticus*] týkajúci sa →*asymptoty*.

asynapsis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *synapsis* spojenie] asynapsia, nespojenie homologických chromozómov pri meiotickom spojení; vylúčenie kontaktného spojenia (napr. nervových buniek).

asynclitismus – [g. *alfa priv.* + g. *syn* spolu + g. *klinein* kloniť + *-ismus*] →asynklitizmus.

asyndesis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *syndesmos* spojenie] →asyndéza.

asyndetický – [*asyndeticus*] bezspojkový.

asyndeton – [g.] bezspojkové vyjadrovanie, spájanie častí viet al. viet.

asyndéza – [*asyndesis*] 1. genet. čiastočné al. úplné vypadnutie párovania chromozómov u bastardov, kt. rodičia mali veľmi odlišné chromozómové sady; 2. psych. prerušené al. nespojené výrazy: vyskytujú sa pri org. poruchách mozgu a pri psychózach (schizofrénii).

asynergia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *synergia* spolupráca, *sýn* spolu, *s* + g. *érgon* práca] porucha koordinácie usporiadaných pohybov, porucha súhry svalov zúčastňujúcich sa na pohybe.

asynergický – [g. *alfa priv.* + g. *synergia* spolupráca] týkajúci sa porušenej koordinácie pohybov, porušenej súhry; **asynergická reč** – cerebelárna reč.

asynesia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *synetós* inteligentný, g. *asýnetos* nevtipný, hlúpy] pošetilosť, hlúposť.

asynetický – [g. *asýnetos* nevtipný, hlúpy] nerozumný, hlúpy.

asynchronicus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *syn* s, spolu + g. *chronos* čas] asynchrónny, nesúčasný, časovo nezladený, nesúdobý.

asynchronismus, i, m. – [g. *alfa priv.* + g. *syn* s, spolu + g. *chronos* čas] →asynchronizmus.

asynchronizmus – [asynchronismus] nesúdobosť, nesúčasnosť

asynchrónny – nesúdobý, nesúčasný.

asynklitizmus – [*asynclitismus*] stav, pri kt. hlavička oplodu nalieha rôznymi plochami parietálnych kostí a nie je v rovnakej úrovni s panvovou rovinou; por. →synklitizmus.

Predný asynklitizmus – šípový šev je posunutý dorzálnie, vedúcim bodom sa stáva časť parietálnej kosti, ktorej väčšou plochou nalieha hlava plodu. Možný je spontánny pôrod, s operačným riešením možno vyčkať.

Zadný asynklitizmus – šípový šev je posunutý ventrálne, je blízko symfýzy (na ktorú môže počas klontraktíí narážať, preto je tento typ a. závažnejší a rieši sa cisárskym rezom).

asystólia – [g. *alfa priv.* + g. *systolé*] zastavenie srdcovej činnosti, stav, pri kt. na srdci vymizme akákoľvek elekt. a mechanická činnosť (komorová asystólia). Zastavuje sa okamžite krvný obeh (nie je hmatateľný pulz), pacient je v bezvedomí a bez okamžitej resuscitácie nastáva exitus. Na EKG sa a. prejaví ako rovná čiara (izoelekt. Línia) al. pri komorovej a. ako samotný záznam činnosti predsiení (vlny P).

ašpirácia – [*aspiratio*] úsilie, túžba po niečom.

ašpirant – [*aspirans*] stupeň vedeckého štúdia na dosiahnutie vedeckej hodnosti (kandidáta vied).

aspirantus, a, um – [l. *aspirare* privanúť, vdýchnuť, dychtiť] →*ašpirant*.

ašpirantúra – stupeň vedeckého štúdia na dosiahnutie vedeckej hodnosti kandidáta vied.

ašpirovať – [*aspirare*] uchádzať sa o dačo, robiť si nádeje na dačo.

AT

AT – skr. 1. adenotómia (por. TE); 2. adjuvantná terapia; 3. alkoholová toxikománia (označenie poradní pre závislých od alkoholu a drog); 4. angiotenzín, **AT₁**, **AT₁** typy receptorov pre angiotenzín; blokáda **AT₁** sa využíva v th. (inhibitory angiotenzínu II); 5. antitrombíny; 6. antitrypsín.

At – značka prvku →*astatín*.

at – skratka pre jednotku technická atmosféra.

-át – 1. chem. koncovka označujúca soľ al. ester kyseliny. Napr. soľ kyseliny glutámovej je glutamát, soľ kyseliny mliečnej (*acidum lacticum*) je laktrát. V slov. syn. *-an* – mliečnan; 2. koncovka označujúca výsledok deja al. činnosti. Napr. exsudát (výsledok exsudácie), aspirát (produkt aspirácie).

A. T. 10[®] – antitetanikum; →*dihydrotachysterol*.

ata – skratka na vyjadrenie tlaku v absol. technických atmosférach.

ATA – skr. 1. alimentárna toxická aleukia; 2. arteria tibialis anterior.

Atabrine[®] →*chinolínhydrochlorid*.

atacticus, a, um – [g. *ataktos* neusporiadaný] →*ataktický*.

atak – [franc. *attaquer* útočiť, napadnúť] → *záchvat*.

atakamit – [podľa náleziska v púšti Atakama v Chile] zelený, diamantovo až skleno lesklý kosoštvorcový nerast, zásaditý chlorid medi.

atakovať – [franc. *attaquer* útočiť, napadnúť] útočiť, napádať.

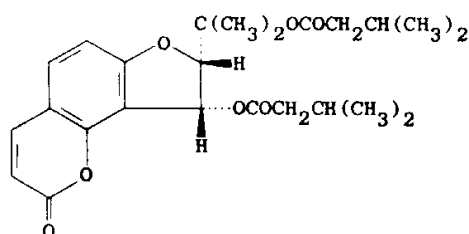
ataktický – [*atacticus*] neusporiadaný, nesúladný (pohyb), týkajúci sa ataxie.

Ataktická chôdza – porucha chôdze vyvolaná poškodením niektorých častí reflexného oblúka, kt. zabezpečuje koordináciu jednotlivých svalov al. svalových skupín. Klinicky sa rozoznáva **1. tabická chôdza** (strata polohocitu v dôsledku poškodenia zadných koreňov a povrazcov miechy); **2. mozočková chôdza** (cerebelárna chôdza, pri kt. mozoček nesprávne analyzuje informácie prichádzajúce z periférie).

atamantín – athamantinum; 8,9-dihydro-8-[1-metyl-(3-metyl-1-oxobutoxy)etyl]-2-oxo-2H-furo[2,3-h]-1-benzopyran-9-ylester kys. metylbutánovej, C₂₄H₃₀O₇, M_r 430,48; látka, kt. sa nachádza v rastline *Peucedanum oreoselinum* L., Moench (*Athamanta oreosolinum* L.) a *Ammi visnaga* Lam.,

Umbelliferae.

Atamantín



atanázia – [g. *alfa priv.* + g. *tanatos* smrť] nesmrteľný.

ataraktiká – [*ataractica* (remedia)] lieky vyvolávajú upokojenie, pocit duševnej rovnováhy a pokoja; malé →trankvilizéry.

ataranalgesia, ae, f. – [g. *ataraktikos* pokojný, ľahostajný + g. *analgesia* znecitlivenie] atarnalgézia, kombinovaná aplikácia ataraktík a analgetík ako bazálna i. v. narkóza pri aplikácii oxidu dusného a myorelaxancií.

Ataralgin® – kombinované perorálne analgetikum (paracetamol + gvajfenezín + kofeín).

Atarax® – neuroleptikum; →*hydroxyzínhydrochlorid*.

ataraxia, ae, f. – [g. *ataraktikos* pokojný, ľahostajný, nerušený] **1.** v g. filoz. mier, pokoj duše, ľahostajnosť voči dobru aj zlu; **2.** stav pokoja, ľahostajnosti, duševnej rovnováhy.

atašé – [franc. *attaché* pridelenec] diplomatický úradník nižšieho stupňa, pridelenec vysla-nectva ako odborník v nejakej činnosti, narp. v kultúre, obchode ap.

atavismus, i, m. – [l. *atavus* pradedo, predok] syn. reverzia, atavizmus, objavenie sa vlastností predchádzajúcich generácií u jednotlivých potomkov neskorších pokolení, u kt. sa normálne nevyskytli; dedičnosť znakov skôr vzdialených ako bezprostredných predkov následkom náhodnej rekombinácie génov al. neobvyklých podmienok prostredia, kt. favorizujú ich expresiu v embryu..

ataxia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *taxis* poriadok] porucha súmernosti, proporcionálnosti, zladenosti, obratnosti pohybov pri jeho správnom smere. A. vzniká pri léziách mozgu, mozočka, talamu, vestibulárnych centier, zadných miechových povrazcov al. periférnych nervov. A. je následkom poruchy koordinovanej súhry synergistov a antagonistov a prejavuje sa nesprávnym vykonávaním intencných a lokomotorických pohybov. Aj keď ataktik nedosiahne cieľ, je tu snaha cieľ dosiahnuť, na rozdiel od apraxie, pri kt. táto snaha chýba. A. je skôr porucha kvantity ako kvality pohybu. Pacient s a. nepostihuje správne cieľ, uchýľuje sa od neho v smere i vzdialenosti bez toho, aby bola končatina ochrnutá. Pohyb je neistý, pripomína neusmernené pohyby malého dieťaťa. Hlavnú úlohu majú poruchy hĺbkovej citlivosti a vestibulárnej sústavy; istý význam má aj činnosť zrakového ústroja, kt. môže za určitých okolností vyrovnávať a.; pri poruche hĺbkovej citlivosti sa a. zväčšuje pri zavretých očiach, resp. v tme.

A. zahrňuje dysmetriu, dyssynergiu, dysdiadochokinézu, poruchy chôdze a intenčný tremor. Pozit. býva Rombergov príznak. Výraznejšie poruchy koordinácie sú obvykle zjavné už pri vstupe pacienta do miestnosti (vratká chôdza so širšou bázou, neusmernené pohyby horných končatín pri odkladaní odevu, neistý postoj). Pohyby pacienta sú rýchle, prudké, premrštené, unáhlené. Pri pokuse dotknúť sa prstom špičky nosa (skúška prst–nos) vedie síce pacient prst správnym smerom, naráža však prudko na nos, míňa ho a vráza bokom do líca. Podobný jav nastáva, keď sa má pacient dotknúť ucha, salutovať ap. Keď má pacient obrátiť predpažené horné končatiny so supinovanými predlaktiami súčasne do pronácie, nastáva na postihnutej strane prudší pohyb ako na zdravej a radiálny okraj ruky sa skláňa nižšie. Analogicky sa dvíha ulnáry okraj ruky pri pohybe z pronácie do supinácie. Keď má vyšetovaný vziať do chorej ruky nejaký predmet, napr. pohár, roztvára ruku omnoho viac ako na zdravej strane a súčasne vykonáva bezúčelne pohyby celej končatiny (Thomasova-Jumentieho skúška úchopu).

Pri pokuse o spojenie dvoch bodov vodorovnou al. zvislou čiarou, pretiahne chorá ruka vyznačený bod a zakončí čiaru krátkym spätným trhnutím. Namiesto kruhu pacient kreslí elipsu.

Stewartova-Holmesova skúška spočíva v tom, že pacientovi prikážeme flektovať hornú končatinu chorej strany v lakťovom kĺbe a súčasne zadržujeme predlaktie, kladúc tak odpor intendovanému pohybu. Keď odpor náhle povolíme, naráža uvoľnená končatina prudko na rameno al. prsia. Zdravá končatina pritom pokračuje ešte v pohybe v zmysle flexie v lakťovom kĺbe a potom sa zastavuje.

Pri chôdzi sa noha chorej strany pacienta dvíha nad podlahu viac ako zdravá a dopadá prudšie späť za zvučnejšieho úderu nohy o zem. Pri pokuse o kľaknutie si na stoličku, dvíha koleno chorej strany najprv vyššie a potom ním naráža prudko na podložku. Keď sa má ležiaci pacient dotknúť kolena zdravej končatiny pätou chorej končatiny, dvíha pätu neúmerne zamýšľanému pohybu a naráža kývavými pohybmi na prednú plochu stehna a až potom zasiahne cieľ (skúška päta–koleno). Pri lezení po štyroch dvíha pacient dolnú končatinu chorej strany viac ako zdravej.

Pohybová asynergia (neschopnosť zložiť do celku elementárne pohyby, z kt. sa pohyb skladá) sa vyšetruje sledovaním chôdze: horná časť tela nesleduje dolnú a zaostáva, pacientovi hrozí pád dozadu a treba ho podopierať; tento úkaz je zreteľnejší pri chôdzi dole schodmi. Záklon vykonáva stojaci pacient bez kompenzačnej flexie v kolenových a členkových kĺboch, ale skláňa dozadu len trup a pacient, ak nie je podopretý, padá. Pri zavretých očiach je výsledok ten istý (negat. Rombergov príznak). Keď sa má ležiaci pacient, kt. drží ruky na prsiach, posadiť, nastáva bilaterálna flexia dolných končatín v bedrových kĺboch, kt. sa dvíhajú, pacient však ostáva ležať. Keď sa má ležiaci pacient priblížiť pätou čo najviac sedacej oblasti a potom opäť natiahnuť dolnú končatinu, nastáva najprv flexia v bedrovom kĺbe, potom zdvihnutie končatiny, flexia v kolenovom kĺbe a prudký náraz päty na podložku.

Stavy spojené s ataxiou

Mozgová ataxia

Nádor

Encefalitída

Obehové poruchy

Cerebrospinálna skleróza

Mozočková ataxia

Cerebelitídy, napr. po varičele, osýpkach,
ružienke

Dyssynergia cerebellaris myoclonica

(Ramsayov

Hutov sy. III

Dystaxia areflexica hereditaria Roussy-Levi

Friedreichova choroba

Laminárna atrofia cerebela

Paraneoplastická degenerácia cerebela

Systémové degenerácie cerebela

Vestibulárna ataxia

Lézie vestibulárneho orgánu

Miechová ataxia

Tabes dorsalis

Friedreichova choroba

Funikulárna myelitída

Syringomyélia	Gangliozidózy
<i>Periférna ataxia</i>	Cholestanolóza
Ataxia teleangiectatica	Leukodystrofia
Endokrinné podmienené	Sfingomyelinózy
Hypotyreóza	<i>Toxické vplyvy</i>
<i>Metabolické ochorenia</i>	Chronický alkoholizmus
Abetalipoproteinémia	Intoxikácia arzénom
Avitaminóza E	<i>Infekčné choroby</i>

A. je vždy prejavom org. ochorenia. Rozlišuje sa cerebelárna, spinálna a periférna a. Najčas-tejšie je následkom porúch dráh hĺbkovej citlivosti. Osobitným typom je tzv. mozočková a. Je zavinená centrálnou poruchou koordinácie motoriky a regulácie rovnováhy. Častá je v pokoji a neovplyvňuje ju optická kontrola. Hĺbková citlivosť je neporušená a v popredí je neistý postoj a vratká chôdza, podobná chôdzi opitého človeka („chôdza bábik“). Každý krok vyžaduje osobitnú pozornosť a vykoná sa až keď druhá končatina stojí pevne na podložke. Chôdza sa stáva úkonom vôle, nie je automatická. Pacient musí na ňu sústrediť celú vôľu. Pri ťažšej poruche potrebuje barly. Kedykoľvek niekto. nohou opustí podložku, aby vykonal krok, stráca rovnováhu. Jej príčinou môže byť zápal, nádor, cievne, degeneratívne a paraneoplas-tické procesy, intoxikácie. Je jednou z kardinálnych príznakov sclerosis multiplex. Vyskytuje sa ja pri akút. cerebelárnej a. detského veku, Fisherovom sy. systémovej cerebelárnej degenerácii (Nonneho-Pierre Marieho cerebelárna heredoataxia, Holmesov a Menzelov typ mozočkovej a.), neskorej atrofii mozočka (atrophie cérébelleusse tardive Pierre Marie, Foix-Alajouanine), ataxia teleangiectatica Louis-Baré), olivovopontocerebelárnej atrofii, Ramsayo-vom-Huntovom sy, Marinescuovom-Sjögrenovom sy. a Wernickeho encefalopatii.

Ataxia acuta – akút. ataxia, náhle vzniknutá a.

Ataxia acuta cerebellaris – mozočková a., občasne unilaterálna spojená s infekčnými chorobami, nádormi, úrazmi, kt. sa prejavuje výraznou hypotóniou svalov na postihnutej strane, asynergiou a zaujímaním charakteristického postoja.

Ataxia pri abetalipoproteinémii – syn. Bassenov-Kornzweigov sy., ataxiou, extrapyramídovými príznakmi a šlachovou areflexiou sa podobá Friedreichovej chorobe. Typická je akantocytóza erytrocytov a chýbanie β -lipoproteínov v sére. Podstatou ochorenia je autozómovo-recesívne dedičná porucha syntézy \rightarrow apoproteínu B.

Ataxia alcoholica – alkoholická a.

Ataxia následkom avitaminózy E – prejavuje sa progredujúcou a. pri chôdzi, neobratnosťou končatín, šlachovou areflexiou a akrálnou poruchou vibračnej a polohovej citlivosti. Môže vzniknúť pri malabsorpčnom sy (\rightarrow dystrophia infantum) s poruchou resorpcie tukov. Známa je aj geneticky podmienená selektívna porucha resorpcie vitamínu E.

Ataxia Brunsi – [Bruns, Ludwig, 1858 – 1916, nem. anatóm] \rightarrow ataxia frontalis.

Ataxia cerebellaris – cerebelárna a., prim. porucha kordinácie pohybov vyvolaná léziou mozočka. Pri lézii lobus anterior sú časté poruchy chôdze, pri ťažšej lézii vermis a lobulus floccularis ipsilaterálna a. trupu, pri lézii lobulus posterior najmä a. končatín a i. cerebelárnych príznakov. Cerebelárnu a. vyvolávajú ochorenia mozočka, napr. nádory mozočka, intoxikácie, degeneratívne procesy. V popredí je trupová a. a poruchy rovnováhy. Patrí sem \rightarrow Friedreichova ataxia, ako aj:

Dyssynergia cerebellaris myoclonica – syn. Ramsayov Huntov sy. III, degeneratívna choroba, kt. sa prejavuje intencným myoklonusom, cerebelárnymi príznakmi a epileptickými záchvatmi. Podobný obraz vyvoláva mitochondriová encefalomyelopatia.

Dystaxia areflexica hereditaria Roussy-Levi – dominantne dedičná progredujúca afekcia podobná Friedreichovej chorobe. Prítomný býva pes excavatus, dyzartria a poruchy hĺbkovej citlivosti. Ochorenie je benígne a má stacionárny priebeh. Pes equinus s areflexiou šľacho-vých reflexov sa vyskytuje aj samostatne ako benígna neprogredujúca familiárna asymptomatická afekcia.

Lamelárna atrofia mozočka – atrophia corticalis cerebelli tarda Foix-Marie-Alajouanine, sporadické degeneratívne ochorenie vyskytujúce sa v neskorom dospelom veku. Ide o prejavy degeneratívnych zmien v kôre vermis cerebelli. Ochorenie je pomerne benígne, neskracuje čas dožitia. Podobný obraz má neskorá atrofia mozočka pri chron. alkoholizme.

Olivopontocerebelárna atrofia – sporadické ochorenie postihujúce osoby stredného a vyššie-ho veku. Ide pp. o genet. podmienenú degeneráciu najmä jadier mozočkových dráh v pons cerebri. Degenerujú aj bunky mozočka, oliva inferior, ncl. niger, príp. iné štruktúry mozgu. Prejavuje sa a. pri chôdzi, dyzartriou, príznakmi parkinsonizmu (akinéza a svalová rigidita), supranukleárnymi poruchami okulomotoriky, niekedy atrofiou zrakových nervov. Časté sú mikčné poruchy (retencia al. inkontinencia), niekedy sa zjavujú ortostatické kolapsy a demencia. Niekedy sa pozoruje aj familiárny výskyt.

Ataxia cereбрalis – býva následkom lézie parietálneho, temporálneho al. frontálneho laloka. Z cerebrálnych príčin to môže byť nádor, encefalitída, obehové poruchy, degeneratívne, paraneoplastické procesy a intoxikácie. Vyznačuje sa a. na končatinách protíľahlých chorobnému ložisku (postihnuté dráhy prechádzajúce mozgovým kmeňom do kontralaterálnej hemisféry mozočka). Pri postihnutí talamu sa zisťuje a. následkom poruchy hĺbkovej citlivosti.

Ataxia degeneratíva – skupina degeneratívnych ochorení CNS, kt. hlavným príznakom je a. Ide o postihnutie mozočka, príp. spinocerebelárnych dráh miechy. Najčastejšia z nich je heredoataxia spinalis (Friedreichova choroba).

Ataxia diphtherica – a. pri záškrt; →*diftéria*.

Ataxia Fergusoni-Critchleyi – zriedkavá dedičná a. podobná sclerosis multiplex, kt. sa manifestuje vo veku 30 – 45 r.

Ataxia enzootica – kongenitálna lokomotorická a. oviec, kt. vyvoláva pp. nedostatok medi.

Ataxia Friedreichi – Friedreichova →choroba.

Ataxia frontalis Brunsi – syn. Brunsov sy., charakterizuje intermitentné bolesti hlavy, závraty, vracanie, poruchy videnia pri náhlych pohyboch hlavy. Jej príčinou je cysticerkóza štvrtej komory, lézie štvrtej komory al. nádory v strednej čiare mozočka a tretej al. bočnej komory.

Ataxia hereditaria spinalis – morbus Friedreichi, dedičná a. miechového pôvodu; Friedreichova →choroba.

Ataxia hysterica – konverzná porucha prejavujúca sa a.; →*astasia*.

Ataxia intrapsychica – disociácia medzi patol. myslením a príslušnými afektmi, napr. pacient humorne opisuje mučenie blízkej osoby. Vyskytuje sa prevažne pri schizofrénii.

Ataxia locomotorica – lokomotorická a.; →*tabes dorsalis*.

Ataxia Menzeli – forma olivocerebelárnej atrofie manifestujúca sa v dospelosti. Ide pp. o dedičné ochorenie s atrofiou ponsu, jadier ponsu a olivy, ako aj neocerebela. Prejavuje sa hyperreflexiou, spastickosťou, ataktickou chôdzou, a. končatín, dysfágiou a dyzartriou. Dfdg. prichádza do úvahy Friedreichova a Sanger Brownova a.

Miechová ataxia →ataxia spinalis.

Ataxia motorica – syn. kinetická a., neschopnosť koordinácie svalových pohybov.

Mozgová ataxia →cerebrálna ataxia.

Možčková ataxia →ataxia cerebellaris.

Ataxia myoclonica – myoklonická a.

Ataxia paroxysmalis – záchvatovitá a.

Ataxia periodica vestibulocerebellaris – periodická vestibulocerebelárna a.

Okulárna ataxia →nystagmus.

Periférna ataxia – býva najmä následkom neuritíd toxického pôvodu (alkohol, arzén). S poruchami hĺbkovej citlivosti sa spájajú aj iné príznaky závislé od týchto porúch. Šľachové reflexy bývajú nevýbavné, prítomná býva hypotónia.

Sanger Brownova ataxia – dedičný typ olivocerebelárnej atrofie charakterizovaný začiatkom medzi 11. a 45 r. života, kt. sa prejavuje spočiatku a. na dolných končatinách a šíri sa na horné končatiny a tvár s postihnutím hltacích a rečových svalov, parézou n. oculomotorius a atrofiou optika. Podobá sa Menzelovej a.

Senzibilná ataxia →ataxia spinalis.

Ataxia sensorica – senzorická – a. následkom straty propiocepcie (vnímania polohy kĺbov) medzi motorickou kôrou a periférnymi nervami. kt. má za následok poruchu vnímania pohybov a kordinácie, kt. sa zhoršuje pri zavretých očiach.

Ataxia spastica – spastická a.; niekedy sa kombinuje s fascikuláciami, príp. kongenitálnou miózou.

Ataxia spinalis – miechová, syn. lokomotorická, zadnopovrazcová a., senzibilná a. Ide o porucha koordinácie na podklade porušenej hĺbkovej citlivosti pri lézii zadných povrazcov. Pri výpade senzibilnej (proprioceptívnej) kontroly motoriky (zavretie očí al. tma) ide väčšinou o lokomotorickú a., kt. sa skoro úplne koriguje optickou kontrolou (na rozdiel od cerebelárnej a.). Spinálna a. je následkom ochorenia miechy, najmä zadných povrazcov (tabes dorsalis, pseudotabický sy., miechové nádory, Friedreichova choroba, funikulárna myelitída, syringo-myélie, sclerosis multiplex) al. poškodenia periférnych nervov (polyneuropatia). V klin. obraze dominujú tu poruchy citlivosti a cieľových pohybov (lokomotorická a.). Pri vyradení optickej kontroly sa a. manifestuje al. akcentuje.

Ataxia spinocerebellaris – dedičná a. s poruchou funkcie možočka; →ataxia cerebellaris.

Ataxia statica – pohybová perseverácia po dosiahnutí cieľa al. náhlom potlačením statického zaťaženia svalov. Môže sa prejavovať ako oscilácia po dosiahnutí kolena päťou al. oscilácia na strany i v predozadnom smere (tvorí podklad Rombergovho príznaku). Tzv. Friedreichova statická a. sa líši tým, že ide o zmes a. s asynergiou (pacient v pokoji kýva hlavou a údmi pri statickej inervácii, pričom je ešte schopný dosiahnuť cieľ).

Ataxia teleangiectasia – syn. Boderov-Sedgwickov sy., Louisov-Barov sy., dysgamaglobulinémia typu III, morbus lympholyticus neonatorum, progresívna cerebelárna ataxia. Autozómovo recesívne dedičné ochorenie s progredientným priebehom Postihnutý je lokus 11q22-23). K včasným príznakom patrí porucha okulomotoriky (okulárna apraxia, internukleárna oftalmoplégia, fixačný nystagmus). Prítomné bývajú poruchy reči a mentálna retardácia. Stupeň závažnosti a výskyt sa zvyšujú s každým pôrodom, uvažuje sa preto o poškodení plodu matkinými protilátkami (morbus lympholyticus). Pri cytogenetickom vyšetrení sa zisťuje zvýšená spontánna lomivosť chromozómov s poruchou reparácie DNA.

Ochorenie sa manifestuje už v 1. r. života. V popredí klin. obrazu sú príznaky cerebelárnej a., okulokutánne teleangiectázie (zjavujú sa okolo 5. r. života), pigmentové škvrny, polyneuropatia a

kombinovaná poruchami imunity s deficitom imunoglobulínov (IgA, IgE, príp. IgG), ako aj porucha bunkovej imunity (porucha pomocných lymfocytov T). V niekt. prípadoch sú prítomné autoprotilátky proti IgA. Býva sklon k infekciám (sinusitídy, bronchopulmonálne infekcie s tvorbou bronchiektázií) a nádorom (najmä RES). U dievčat sa pozoruje fakultatívna hyperplázia gonád, hypogenitalizmus a dispozícia k vzniku dysgerminómu. Postihnutí sa nemusia dožiť 5. r., väčšinou sa exitus dostavuje v 20. – 30. r.

Th. – účinnú *th.* nepoznáme. Dôležité je intenzívne preliečenie infektov antibiotikami, príp. substitúciou imunoglobulínov. Postihnutým a rodinným príslušníkom sa odporúča sa využiť služby genetického poradenstva.

Vestibulárna ataxia – porucha svalovej koordinácie pri ochoreniach vnútorného ucha, najmä polkruhovitých chodbičiek blúdiska. Spája sa so závratmi, nauzeou a vracaním. Vyvolávajú ju lézie vestibulárneho systému. Vzhľadom na to, že *n. vestibularis* úzko súvisí s jadrom *n. oculomotorius*, prítomný býva nystagmus. Neprítomnosť nystagmu svedčí proti vestibulárnemu pôvodu a.

ataxiáfázia – syntaktická →afázia.

ataxiagraf – [*ataxiograph*] prístroj na zaznamenávanie rozsahu ataxie meraním potáčavých pohybov tela v spriamenej polohe pri zavretých očiach.

ataxiagram – [*ataxiagramma*] záznam ataxie pomocou →ataxiagrafu.

ataxiagramma, tis, n. – [*ataxia* + *g. gramma* zápis] →ataxiagram.

ataxiagraf – [*ataxia* + *g. grafein* písať] →ataxiagraf.

ataxofémia – [*ataxophemia*] porucha koordinácie rečových svalov.

ataxofóbia – [*ataxophobia*] iracionálny strach z poruchy, zlyhania.

ataxophemia, ae, f. – [*ataxo-* + *g. phémé* reč] →ataxofémia.

ataxophobia, ae, f. – [*ataxo-* + *g. phobía* strach] →ataxofóbia.

atazanavir – inhibítor proteínázy používaný v *th.* infekcií HIV (Reyataz®).

ATB – skr. →antibiotiká.

ATC-systém – skr. *Anatomic-Therapeutic-Chemical System* anatomicko-terapeuticko-chemický systém. Ide o systém klasifikácie liekov vypracovaný Európskou úradovňou SZO v Kodani, kt. garantom je WHO Collaborating Centre for Drug Statistic Methodology v Oslo. Je to modifikácia systému EPhMRA (European Pharmaceutical Marketing Research Group). Systém ATC rozdeľuje liečivá do 14 hlavných skupín a vybraných podskupín, kt. sa ďalej triedia podľa jednotlivých liečiv. Každá zo skupín sa ďalej člení na *th.* podskupiny a chemickoterapeutické podskupiny až na konkrétne, jednoznačne identifikovateľné liečivo.

Ide teda o 7-miestne alfanumerické označenie, kt. má 5 hladín: **1.** anatomický systém; **2.** základná farmakoterapeutická skupina; **3.** farmakologická skupina; **4.** farmakologická skupina vzhľadom na chemickú štruktúru liečiva; **5.** šiesta a siedma číslica identifikuje štruktúru liečiva.

Napr.: butylskopolamín = A03BB01

A – Alimentary Tract and Metabolism – tráviacia rúra a metabolizmus

A01 Stomatologické prípravky

A02 Antacidá, antiulceróza a antiflatulenciá

A03 Spazmolytiká, anticholínergiká, prokinetiká

A04 Antiemetiká

A05 Hepatiká

- A06 Laxatíva
- A07 Antidiareiká, antiinfektíva a protizápalové liečivá
- A08 Prípravky proti tučneniu okrem dietetík
- A09 Digestíva vrátane enzýmových prípravkov
- A10 Antidiabetiká
- A11 Vitamíny
- A12 Minerálne látky
- A14 Anaboliká na systémové použitie
- A16 Iné prípravky ovplyvňujúce tráviacu rúru a metabolizmus
- B – Blood and Blood forming Organs – krv a krvotvorné orgány**

- B01 Antikoagulanciá, antitrombotiká
- B02 Hemostyptiká, hemostatiká
- B03 Antianemiká
- B04 Hypolipidemiká
- B05 Substitúcia plazmy, infúzne a perfúzne roztoky
- B06 Iné hematologické látky

C – Cardiovascular System – kardiovaskulárny systém

- C01 Kardiaká
- C02 Antihypertenzia
- C03 Diuretiká
- C04 Periférne vazodilatanciá
- C05 Vazoprotektíva, venofarmaká
- C07 Betasympatikolytiká
- C08 Blokátory vápnikového kanála

D – Dermatologicals – dermatologiká

- D07 Kortikosteroidy, dermatologické prípravky
- D08 Antiseptiká a dezinficienciá
- D10 Prípravky proti akne (antiakne)
- D11 Iné dermatologické prípravky

G – Genito-Urinary System and Sex Hormones – pohlavnomočová sústava a pohlavné hormóny

- G01 Gynekologické antiinfektíva a antiseptiká
- G02 Iné gynekologiká
- G03 Pohlavné hormóny a modulátory pohlavnej sústavy
- G04 Urologiká

H – Systemic Hormonal Preparations excl. Sex Hormones – hormóny na celkové použitie s výnimkou pohlavných

- H01 Hypofýzové a hypotalamické hormóny
- H02 Kortikosteroidy na celkové použitie
- H03 Terapia štítnej žľazy
- H04 Pankreatické hormóny
- H05 Udržovanie homeostázy vápnika

J – General Antiinfectives for Systemic Use – antiinfektíva na celkové použitie

- J01 Antibaktériové liečivá na celkové použitie
- J02 Antimykotiká na celkové použitie
- J04 Tuberkulostatiká (antimykobaktériové látky)
- J05 Antivirotiká na celkové použitie
- J06 Hyperimúnne séra a imunoglobulíny
- J07 Vakcíny

L – Antineoplastic and Immunomodulating Agents – cytostatiká a imunomodulačné látky

- L01 Cytostatiká
- L02 Endokrinologická terapia
- L03 Imunomodulačné látky
- L04 Imunosupresívne látky

M – Musculo-Skeletal System – svalovokostrová sústava

- M01 Protizápalové a protireumatické látky
- M02 Lokálne prípravky na liečenie bolestí svalov a kĺbov
- M03 Myorelaxanciá
- M04 Antiuratiká
- M05 Liečivá na liečenie kostných chorôb
- M05 Iné lieky na liečenie kostných chorôb
- M09 Iné lieky na liečenie porúch svalovokostrovej sústavy

N – Nervous System – nervová sústava

- N01 Anestetiká
- N02 Analgetiká
- N03 Antiepileptiká
- N04 Antiparkinsoniká
- N05 Psycholeptiká
- N06 Psychoanaleptiká
- N07 Iné látky ovplyvňujúce nervový systém

P – Antiparasitic Products – antiparazitiká

- P01 Antiprotozoiká
- P02 Anthelmintiká
- P03 Antiektoparazitiká vrátane antiskabióz a repelentov

R – Respiratory System – respiračná sústava

- R01 Nosové prípravky
- R02 Krčné prípravky
- R03 Antiastmatické
- R05 Antitusiká a prípravky proti nachladeniu
- R06 Antiastmatické na celkové podávanie

S – Sensory Organs – zmyslové orgány

- S01 Oftalmologiká
- S02 Ušné prípravky
- S03 Oftalmologiká a otologiká

V – Various – rozličné prípravky

- V01 Alergény
- V03 Všetky iné terapeutické prípravky
- V04 Diagnostiká
- V06 Všeobecne výživové prípravky
- V07 Ostatné neterapeutické prípravky
- V08 Kontrastné látky
- V11 Fytofarmaká a živočíšne produkty

ATCC – skr. angl. *American Type Culture Collection* zbierka tkanivových a bunkových kultúr, z kt. si možno objednať požadovanú líniu.

Atebrin[®] – akridínové farbivo, antimalarikum; → *mepakrín*.

Atehexal[®] – betablokátor; → *atenolol*.

ateizmus – [*atheismus*] popieranie existencie Boha (al. božských bytostí, ako ho uznáva polyteizmus), ako aj – na rozdiel od panteizmu – každého nadempirického, absol. základu sveta. Z antiky je známy a. intelektuálskych samotárov. K a. okrem oprávnenej kritiku naivného antropomorfizmu predstáv o bohoch Xenofána patrili sofisti (Kritiás, Prodikos a i.), neskôr Lucretius, kt. pokladali Boha za superpolicistu, za personifikované prírodné sily al. zbožštených hrdinov). Prírodne náboženské cietenie človeka, kt. ho sprevádzalo do úplne numinózneho kozmu, však bránilo radikálnemu a široko rozvetvenému a., typickému pre súčasnosť. Jeho vznik umožnila desakralizácia, „odbožštenie prírody“, vydobyté na kresťanskej viere v stvorenie. Kým moderné

empirické vedy legitímne odhliadajú v *metodickom* a. od všetkých metafyzických dimenzií skutočností, viedlo nelegitímne tvrdenie neexistencie týchto dimenzií k *doktrinárstnemu* a. niekt. franc. osvietencom (18. stor.), nem. vulgárneho materializmu (19. stor.) a k Engelsovej systematizácii „dialektického materializmu“. *Postulatorický* a. (M. Scheler) i *humanistický* a. v jeho dvoch hlavných variantoch – marxistickom (opierajúcom sa o L. Feurbacha) a existencialistickom (F. Nietzsche, J. P. Sartre) odmietajú existenciu Boha nie preto, aby mohla byť bez neho vysvetľovaná minulosť sveta, ale preto, že to vyžaduje budúcnosť sveta utváraného človekom, a teda aj človek sám vo svojom slobodnom sebausku-točňovaní – odmietajú Boha ako konkurenta človeka: „Negujem Boha, to u mňa znamená: negujem negáciu človeka“ (Feurbach). Dôsledkom pozitivizmu a súčasného neopozitivizmu je *skeptický* al. *agnostický* a., lebo sa opiera o to, že z hľadiska teórie jazyka množno slovo „Boh“ pokladať za zmysluprázdne a možno ho pripustiť len jeho synsémantické (nepriamo označujúce) použitie, vedúce k antropologickej redukcii. Z tejto problematiky ďalej vychádza „teológia mŕtveho Boha“ (Gott-ist-tot-Theologie, 1960 až 1970 v USA s ohlasom v Ne-mecku). Problém teodícey bol a je ako existenciálny základ skúsenosti „skalou a.“ (G. Büchner, Dostojevského „Bratia Karamazovci“, A. Camus). Dal tak podnet – v konečných dôsledkoch filozoficky neriešiteľný k a. skôr skľúčenému (K. Rahner) ako militantnému.

Silnejšie ako predtým treba dnes rátať aj s prostredím podmienenou možnosťou *negatívneho* a., úplného nevedenia o probléme Boha, a teda s nevinným a. ako s masovým javom. Fundamentálna neznalosť toho, čo pod pojmom Boh rozumie európska kresťanská metafyzika spočíva však aj na základoch „pozitívneho“ a. Kým voči uvedeným formám teoretického a. môže filozofia poznania Boha (voči dôkazom existencie Boha) vznášať námietky, príp. mu spätne klásť oprávnené otázky, *praktický* a., kt. je skôr činný ako reflektujúci a stáva sa zrejme najvýraznejším životným postojom, pred diskusiou uhýba.

atelectasis, is, f. – [g. *atelés* neúplný + g. *ektasis* rozťahnutie] atelektáza (pľúc); → *collapsus pulmonum*.

Atelectasis absorptiva – syn. a. *acquisita*, a. *obstructiva*, a. *resorptiva*, a. *secundaria*; obštrukčná → *atelektáza*.

Atelectasis acquisita – získaná → *atelektáza*.

Atelectasis compressiva – kompresívna → *atelektáza*.

Atelectasis congenitalis – vrodená → *atelektáza*, zjavujúca sa po narodení. Môže ísť o prim. al. sek. atelektázu.

Atelectasis lobaris – laloková → *atelektáza*.

Atelectasis lobularis – lalôčková → *atelektáza*.

Atelectasis membranae tympani – syn. adhezívna otitída, otitis media atelectatica, atelektáza bubienka, komplikácia chron. seróznej otitídy, pri kt. sa v strednom uchu nachádza viskózna tekutina a bubienok je stenčený, atrofovaný, retrahovaný a nalieha na štruktúry stredného ucha. Spája sa s poruchou vedenia zvuku.

Atelectasis primaria – syn. iniciálna atelektáza, prim. atelektáza, bežná u predčasne narodených detí s nedostatočným rozopnutím pľúcnych avleol následkom nezrelosti pľúc al. nedostatočného dýchacieho úsilia podmieneného slabosťou dýchacích svalov, ťažkým ochorením, nedostatočnou pevnosťou hrudníka, lézie CNS s poškodením dýchacieho centra al. nadmer-nou sedáciou.

Atelectasis resorptiva – resorpčná atelektáza; obštrukčná *atelektáza*.

Atelectasis secundaria – 1. resorpčná atelektáza, kt. vzniká po narodení al. v novorodeneckom období tým, že pľúcne alveoly po rozopnutí vzduchom kolabujú. Ide o následok obštrukcie

dýchacích ciest, kt. zabraňuje ďalšiemu prúdeniu vzduchu al. následkom zabránenia retencie vzduchu v alveoloch pôsobením zvýšeného povrchového napätia po inhalácii amniového detritu al. hlienov, deficitu pľúcneho surfaktanta, obštrukcie pri kongenitálnych anomáliách al. abnormálneho vonkajšieho tlaku na pľúca; **2. obštrukčná** →atelektáza.

atelektáza – [*atelectasis*] bezvzdušnosť pľúc al. ich určitých častí. Podľa mechanizmu vzniku sa rozoznáva kompresívna, obštrukčná a kontrakčná a.

Kompresívna atelektáza – vzniká stlačením pľúc rozličnými procesmi, kt. znižujú priestor hrudníka al. pleurálnej dutiny, napr. pneumotorax. Nemajú segmentálny ani lobárny charakter. Klin. je v popredí základný proces a a. je len sprievodným nálezom. Dg. sa opiera o tomografické vyšetrenie.

Kontrakčná atelektáza – vyskytuje sa ako komplikácia pľúcnych a mimopľúcnych ochorení (úrazy mozgu, brušné operácie a i.). Nejde o obštrukciu bronchu, ale skôr o zmeny pľúcneho surfaktantu, kt. má za úlohu udržiavať povrchové napätie a zabraňovať kolapsu pľúc v exspirii. Patria sem platničkové a pooperačné a. (masívny kolaps pľúc).

Obštrukčná atelektáza – syn. resorpčná a., je najčastejšia. Vzniká uzáverom bronchu cudzím telesom, zápalovou granuláciou, jazvou, nádorom, tlakom zvonku. Má segmentálny al. lobárny. Dg. sa opiera o rtg. snímku v dvoch projekciách a bronchologické vyšetrenie.

Platničková atelektáza – pruhovité tieňe lokalizované v dolných pľúcnych poliach a prebiehajúce často horizontálne. Zisťuje sa na rtg snímke pri rozličných brušných afekciách (akút. pankreatitída, peritonitída a i.). bronchopulmonálnych chorobách, fraktúrach rebier, poruchách funkcie bránice, teda tam, kde môže vzniknúť hypoventilácia s predčasným uzáverom dýchacích ciest už v priebehu normálneho dychového objemu a kde je potlačený kašeľ. Prítomná býva hypoxémia. Th. – lieči sa základné ochorenie a dychovým cvičením sa zlepšuje ventilácia.

Osobitným druhom a. je **syndróm stredného laloka**. Má charakter lobárnej a. Jeho vznik podmieňujú anat. pomery. Lobárny bronchus stredného laloka odstupuje totiž v ne- výhodnom uhle (takmer 90°) z intermediárneho bronchu, je pomerne dlhý (1,5 – 2 cm), úzky (0,7 cm), jeho stena je tenšia a v okolí je početná skupina lymfatických uzlín. Príčinou sy. býva tbc týchto uzlín a špecifická bronchitída, zriedkavejšie nešpecifické lymfadenitídy, cudzie telesá, najmä však nádory. Dg. sa opiera o rtg (najmä bočná snímka a tomogramy) a bronchologické vyšetrenie.

Po hrudníkových a brušných operáciách môže vzniknúť masívny kolaps pľúc. Príznaky sa zjavujú už 2. d po operácii. V popredí môže byť zvýšená teplota a ťažší dych, inokedy je stav hrozivý s vysokou horúčkou, dýchavicou, cyanózou, bolesťami na postihnutej strane hrudníka, chabým kašľom a krajnou vyčeranosťou.

Dg. – stanovuje sa na základe fyz. nálezu, rtg a laborat. vyšetrenia. Pri alárnej a. postihnutá strana zaostáva v dýchaní, trachea a hrot srdca sú preťahované na chorú stranu. Dýchanie môže byť zoslabené až vymiznuté (obštrukcia hlavného bronchu) al. trubicovité (priedušky sú voľné). Pri rtg vyšetrení sa zisťuje retrahovaná, zatienená postihnutá strana, trachea, srdce a mediastínium pretiahnuté na chorú stranu a vysoko uložená bránica. Prítomná je hypoxémia, spojená väčšinou s hypokapniou.

Dfdg. – treba odlíšiť zápal pľúc, pľúcny infarkt a bronchogénny karcinóm.

Th. – pacienta treba nútiť do vykašľávania a hyperventilácie. Často treba meniť polohu. Podávajú sa expektoranciá, mukolytiká (Bromhexin[®], N-acetylcystein-Broncholylin[®], Mistabron[®]), bronchodilatanciá (aminofylín i. v., Ventolin spray[®] al. Berotec spray[®]) a antibiotiká na potlačenie sek. infekcie. Bolesť sa tlmí opiátmi (treba však dbať na to, aby sa nepotlačil kašľací reflex). Ak sa stav nezlepší do 12 h, treba vykonať bronchoskopickú aspiráciu.

ateletrauma – [atelectasis + trauma] atelektáza pľúc vzniknutá ako komplikácia umelej pľúcnej ventilácie.

atelencefália – [atelencephalia] nedostatočné vyvinutie mozgu.

atelencephalia, ae, f. – [g. *ateleia* neúplnosť + g. *enkephalon* mozog] → *atelencefália*.

atélia – [athelia] **1.** vrodené nevyvinutie prsníkových dvorčekov, často spojená s chýbaním prsníkových žliaz (→ *amastia*); **2.** prítomnosť infantilných znakov u dospelého jedinca; → *infantilizmus*.

Atellin-Orthoclone OKT-3® inj. (Cilag) – Muromonabum CD3 1 mg v 1 ml inj. rozt. (fosfátový tlmivý rozt.); imunopreparát, imunosupresívum; → *muromonab*.

atelo- – prvá časť zložených slov z g. *ateleia* neúplnosť.

atelocardia, ae, f. – [atelo- + g. *kardiá* srdca] → *atelokardia*.

ateloencefália – [ateloencephalia] nedostatočne vyvinutý mozog.

ateloencephalia, ae, f. – [atelo- + g. *enkefalon* mozog] → *atelencefália*.

ateloglosia – [ateloglossia] nedostatočne vyvinutý jazyk.

ateloglossia, ae, f. – [atelo- + g. *glóssa* jazyk] → *ateloglosia*.

atelognathia, ae, f. – [atelo- + g. *gnathos* čelúšť] → *atelognatia*.

atelognatia – [atelognathia] nedostatočne vyvinutá čelúšť.

atelocheilia, ae, f. – [atelo- + g. *cheilos* pera] nedostatočne vyvinuté pery.

atelocheiria, ae, f. – [atelo- + g. *cheir* ruka] nedostatočne vyvinuté ruky.

atelomyelia, ae, f. – [atelo- + g. *myelon* dreň, miecha] → *atelomyélia*.

atelomyélia – [atelomyelia] vrodené čiastočné chýbanie miechy.

atelopidtoxín – vysokojedovatá látka získaná z kože žiab rodu *Atelopus*, žijúcich v strednej juž. Amerike. LD₅₀ 16 mg/kg (myši).

atelopodia, ae, f. – [atelo- + g. *pús-podos* noha] atelopódia, nedostatočne vyvinutá noha.

ateloprosodia, ae, f. – [atelo- + g. *prosopon* tvár] nedostatočne vyvinutá tvár.

atelorhachidia, ae, f. – [atelo- + g. *rhachis* chrbtica] → *atelorachidia*.

atelorachidia – [atelorhachidia] nedostatočne vyvinutá chrbtica.

atelostomia, ae, f. – [atelo- + g. *stoma* ústa] → *atelostómia*.

atelostómia – [atelostomia] nedostatočne vyvinuté ústa.

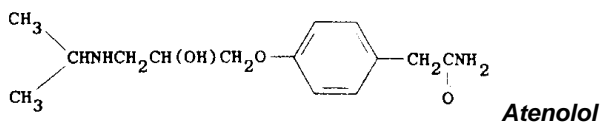
atemporálny – bezčasový.

aténium → eisteinium.

Atenobene® 25, 50 a 100 mg tbl. odb. (Merckle) – β-lytikum, antihypertenzívum; atenolol.

atenolol – 4-[2-hydroxy-3-[(1-metyletyl)amino]propoxy]benzénacetamid, C₁₄H₂₂N₂O₅, M_r 266,34; kardioselektívny antagonist β₁-adrenergických receptorov bez vnútornej sympatikomimetickej aktivity a membránostabilizujúcich vlastností. Pripravili ho r. 1970 – 1974. Vyvoláva bradykardiu a znižuje inotropiu myokardu. Včasná podanie a znižuje rozsah infarktového ložiska a znižuje morbiditu a mortalitu. Pri nestabilnej angina pectoris znižuje progresiu stavu k akút. infarktu

myokardu. Znižuje výskyt komorových arytmií, zmiernenie bolestí má za následok nižšiu spotrebu opiátov. Klesá aj včasná mortalita.



Po podaní p. o. sa pravidelne, ale neúplne resorbuje, vrchol plazmatickej koncentrácie sa dostavuje v p riebahu 2 – 4 h po podaní. V pečeni sa významne nemetabolizuje a vyše 90 % resorbovanej látky sa dostáva nezmenene do obehu. Plazmatický $t_{0,5}$ je asi 6 – 9 h; vylučuje sa obličkami, preto sa pri ich poruchách predlžuje biol. $t_{0,5}$. Na plazmatické bielkoviny sa viažu asi 3 %. Vzhľadom na svoju hydrofilnosť prechádza hematoencefalickou bariérou len min.

Indikácie – hypertenzie všetkých stupňov v monoterapii, pri rezistentných stavoch v kombinácii s diuretikami, dihydropyridínovými antagonistami vápnika, inhibítormi ACE a i. antihypertenzívami. Ischemická choroba srdca: angina pectoris, akút. infarkt myokardu a sek. prevencia infarktu myokardu, th. arytmií.

Kontraindikácie – kardiogénny šok, závažná hypotenzia, bradykardia < 50/min pred začatím th., AV blok II. a III. stupňa, nekompensovaná srdcová nedostatočnosť, obštrukčná bronchopneumopatia, asthma bronchiale.

Nežiaduce účinky – pocit chladných končatín, Raynaudov sy., nauzea, vracanie, svalová slabosť, ojedinele bradykardia. Zriedkavé sú poruchy spánku, kožný exantém al. sy. suchých očí (môže byť závažný u nositeľov kontaktných šošoviek). Väčšina nežiaducich účinkov je mierna a po začiatku th. al. krátko po prerušení th. spontánne ustupuje.

Interakcie – jeho účinok zvyšujú antihypertenzíva; nemá sa podávať súčasne s β -blokátormi a verapamilom i. v. (možnosť zastavenia srdcovej činnosti). Opatrnosť je žiaduca pri súčasnom podávaní liečiv s negat. inotropným účinkom, ako je dizopyramid a niekt. anestetiká. Súčasné podávanie klonidínu a β -blokátorov je kontraindikované. Pri ukončovaní th. treba najprv znižovať dávky a prerušiť podávanie a. a až po niekoľkých d vynechať klonidín.

A. možno podávať pacientom až po zvládnutí srdcovej nedostatočnosti. U labilných diabetikov a. zastiera príznaky hypoglykémie, ako tras, potenie a tachykardiu. Pri obštrukčnej bronchopneumopatii môže nastať zhoršenie dýchavice následkom zvýšenia odporu v dýchacích cestách. Tento stav sa upravuje po podaní salbutamolu al. izoprenalínu. U pacientov s ischemickou chorobou srdca sa nesmie th. prerušiť náhle, pretože sa môžu zhoršiť anginózne ťažkosti, príp. môže vzniknúť infarkt myokardu.

Dávkovanie – hypertenzia: 50 – 100 mg raz/d; úplný účinok sa dostavuje do 2 týžd. Keď je žiaduce ďalšie zníženie TK, treba pridať iné antihypertenzívum, napr. diuretikum. U starších osôb a pacientov s nefropatiou stačia zvyčajne nižšie dávky. Angina pectoris: 100 mg raz/d; ďalšie zvýšenie dávky nezlepšujú účinok. Odporúča sa kombinácia s nitrátmi a antagonistami vápnika. Akút. infarkt myokardu: do 12 h po začiatku bolestí bez kontraindikácií β -blokátorov sa podáva najprv veľmi pomaly i. v. 5 – 10 mg, potom po 15 min p. o. 50 mg; ďalšia dávka 50 mg má nasledovať, ak nie sú kontraindikácie, po 12 h a potom dávka 100 mg/d. Pri hypotenzii a bradykardii sa má podávanie a. prerušiť. Pacientom so začiatkom bolestí pred > 12 h sa podáva 100 mg a. raz/d p. o. ako dlhodobá profylaxia. Pri klírense kreatinínu < 15 ml/min (sérový kreatinín > 600 mmol/l) sa podáva každý 2. d 50 mg al. 10 mg i. v. každé 4 d. U pacientov liečených hemodialýzou sa podáva 50 mg po hemodialýze, vždy pod dohľadom lekára, pretože môže nastať výrazný pokles TK.

Pri predávkovaní treba podať atropín i. v. v dávke 1 – 2 mg, príp. bolus glukagónu, resp. v i. v. infúzii 1–10 mg/h. Ak nie je glukagón k dispozícii možno podať prenalterol (Hyprenan[®], Valbian[®]) 5 mg i. v. s následnou i. v. infúziou 5 mg/h al. dobutamín v i. v. infúzii v dávke 2,5 až 10 mg/kg/min.

Prípravky – Atehexal 25, 50 a 100[®] tbl. obd. Hexal, Atenobene 50 a 100 mg[®] tbl. obd. Merckle, Atenolol 25, 50 a 100 von ct[®] tbl. obd. ct-Arzneimittel, Atenolol AL 25, 50 a 100[®] Aliud Pharma, Atenolol DH 50 a 100 mg Diag Human[®] tbl. Generics, Betasyn 50 a 100[®] tbl. obd. Trommsdorff, Blocotenol 25, 50 a 100[®] tbl. fc. Azupharma, Catenol 50 a 100 mg[®] tbl. Cadila, Corotenol 50 a 100[®] tbl., obd. Mepha, Tenormin[®] inj. ICI, Tenormin[®] tbl. Zeneca; Lachema, Tenormin[®] tbl. obd. ICI; Zeneca; kombinovaný prípravok – Tenoretic[®] tbl. obd. Zeneca, obsahuje Atenololum 100 mg + Chlortalidon 25 mg v 1 tbl.).

Atenolol DH 50[®] a 100 mg Diag Human[®] tbl. obd. (Generics) – Atenololum 50 a 100 mg v 1 dr.; kardioselektívny antagonist β_1 -adrenergických receptorov, antihypertenzívum; →*atenolol*.

atenuácia – [*attenuatio*] **1.** zoslabenie, stenčenie, zjemnenie; **2.** zoslabenie žiarivej energie prechodom lúčov cez tkanivo al. iný materiál; absorpcia žiarivej energie; **3.** zníženie virulencie patogénneho mikroorganizmu, obyčajne adaptáciou hostiteľa al. účinkom iného kultivačného média; **4.** biochem. regulačný mechanizmus využívaný baktériovou bunkou.

Kým represia enzýmu umožňuje bunke odpovedať na extrémne koncentrácie metabolitov, a. predstavuje možnosť „jemného doladenia“ odpovede na pomerne mierne fluktuácie koncentrácie metabolitov. Miesta a. sú pp. prítomné vo všetkých operónoch syntézy aminokyselín v baktériách. Najlepšie preštudovaná je a. operónu tryptofánu (Trp) a fenylalanínu v *Escherichia coli* a operónu histidínu, leucínu a tryptofánu v *Salmonella typhi murium*.

Prvý štruktúrny gén operónu delí od promotora-operátora jedna dĺžka DNA, tzv. vodiaci peptid (líder). Transkripcia operónu do štruktúrnych génov prebieha pomocou tohto lídra. Napr. v príp. operónu trp *E. coli* sa najprv utvorí 7000 nukleotidový kontinuálny transkript mRNA, kt. obsahuje lídrovú RNA (162 nukleotidov) na 5. konci, za kt. nasleduje sekvencia mRNA pre všetky enzýmy biosyntetickej dráhy. Podmienkou je nedostatok Trp. Keď je koncentrácia Trp vysoká, transkripcia pomocou lídra prebieha len sčasti a potom sa ukončuje, pričom vznikajú malé transkripty pozostávajúce zo 140 nukleotidov. Regulačným faktorom nie je Trp sám, ale Trp-aminoacyl-tRNA, hodnota kt. odráža dostupnosť Trp. Časť lídra RNA sa prenesie na peptid pozostávajúci zo 14 aminokyselinových zvyškov, z kt. 2 sú zvyškami Trp. Kodóny týchto dvoch zvyškov Trp okupuje strategické miesta na lídri RNA. O sek. štruktúre lídrovej RNA rozhoduje postup ribozómov pozdĺž RNA. Keď je Trp-aminoacyl-tRNA dostatok, translácia prebieha hladko a ribozómy dosahujú stop kodón; keď je Trp-aminoacyl-tRNA málo, ribozóm sa zastavuje na trp kodónoch skôr a transkripcia postupuje do štruktúrnych génov. A. predstavuje stupňovitý mechanizmus odpovede na malé zmeny koncentrácie regulovanej aminokyseliny; →*proteosyntéza*.

atenuátor – [*attenuator*] faktor al. proces pôsobiaci →*atenuáciu* (zoslabenie); **1.** v mol. biol. regulačná oblasť lokalizovaná vo vedúcej sekvencii DNA, kt. pôsobí ako predčasný terminátor →transkripcie. Jej štruktúru tvorí niekoľko obrátených repetícií, kt. sa spolu pária za utvorenia niekoľkých alternatívnych vlásenkových štruktúr; uplatňuje sa tu preemptor – inhibujúci v prim. transkripte atenuátora utvorenie vlásenkovej štruktúry, resp. protektor – vlásenka umožňujúca v primárnom transkripte atenuátora utvorenie terminátorovej vlásenky; **2.** rádiotech. štvorpól určený na zmenšenie prenášanej amplitúdy bez toho, aby vyvolal badateľné skreslenie al. zmenu impedancie; útlmový článok, zoslabovač, tlmič.

atenuovaný – [l. *attenuatio* zoslabenie] zoslabený.

Atenuované kmene baktérií al. vírusov – zoslabené mikróbiové agens, kt. sa umelo zbavilo svojho patogénneho účinku (fyz. al. chem. metódami), ale zachovalo si schopnosť množiť sa a vyvolať špecifickú imunol. odpoveď. Zoslabené kmene sú základom živých vakcín.

atenzita – psychol. zreteľnosť.

aterectomia, ae, f. – [ater- + g. *ektomé* odstránenie] →aterektómia.

aterektómia – [aterectomia] th. katetrizačná metóda spočívajúca v odstránení aterosklerotického plátu. Vo vencovitých tepnách sa vykonáva tzv. dopredná a. (por. rotablátor), smerovaná (DCA), úpríp. spätná a extrakčná a.; por. PTCA.

a tergo – [l.] odzadu, obrátene.

atermický – izolujúci proti stratám tepla.

atero- – prvá časť zložených slov z g. *athéróma* ložisko s kašovitým obsahom; →athero-.

ateroembolizácia – [*atheroembolisatio*] embolizácia ateromatóznym materiálom (z aterosklerotického plátu).

aterogenéza – [*atherogenesis*] vznik →aterosklerózy.

aterogenénny – [*atherogenes*] podporujúci vznik a rozvoj →aterosklerózy.

ateróm – [*atheroma*] guľovitý nádorový útvar vyplnený kašovitým obsahom; **1.** kožná cysta vznikajúca upchatím kožnej mazovej žľazy a nadprodukciou mazu; môže dosiahnuť veľkosť aj niekoľkých cm; komplikáciou môže byť hnisanie. Odstraňuje sa chirurgicky (exstirpcáia); →atheroma cutis; **2.** aterosklerotický plát, tukové usadeniny jašovitej konzistencie v stene tepien charakteristické pre →aterosklerózu. Obsahujú penové bunky, nastáva v nich nekrotizácia a fibrotizácia, zužujú prievit ciev, ich zvrhodovanie môže sprevádzať vznik trombózy.

ateromatóza – [*atheromatosis*] stav charakterizovaný výskytom →aterómov.

ateroskleróza – [*atherosclerosis*] arteriopatia postihujúca tepny veľkého a stredného svalového typu charakterizované postupným zužovaním až uzáverom ich prievitu. A. sa pokladala za degeneratívne ochorenie, ide však o multifaktorovo podmienené ochorenie na kt. sa zúčastňuje iniciálna dysfunkcia endotelu s následnou proliferáciou myocytov, imigráciou krvných elementov, hromadením lipidov a vápnikových solí. Do určitého štádia je to vratný proces.

Morfologické prejavy aterosklerózy – charakterizuje spočiatku edém, rozvláknenie intimy, neskôr zrnčenie myocytov, makrofágov a i. krvných elementov, ako aj väziva v intime tepien s následným vznikom ateromatózných plátov. Pláty pozostávajú z ložísk kašovitého tukovo-tkanivového detritu a vyčnievajú do prievitu tepien vyvolávajúc jeho zúženie. Do plátov sa neskôr ukladajú soli vápnika, čo má za následok zníženie elasticity steny tepien. Rigidné tepny nie sú schopné prispôbovať prietok krvi, a tým dodávku kyslíka podľa požiadaviek tkanív, čo sa prejaví ich ischemiou. Morfol. prejavy a. možno rozdeliť do niekoľkých skupín:

Najvčasnejšími léziami sú tukové škvrny, prúžky a pláty (lipoidné škvrny, „fatty streaks“). Vyskytujú sa už u novorodencov a maximu dosahujú v 2. dekáde života, zisťujú sa však aj u dospelých osôb všetkých vekových skupín. Prejavujú sa ako mierne vyvýšené žltkavé ložiská v intime. Obsahujú bunky, väčšinou makrofágy bezprostredne pod endotelom, naplnené tukom. Ich súvislosť s fibróznymi plátmi starších osôb nie je jasný.

K včasným léziám intimy patria aj tzv. želatinózne lézie. Ide o ložiská edematózne zmenenej intimy s proliferovanými myocytmi a kolagénom, kt. opísal už Virchow (1856). Menšie ložiská ešte neobsahujú tuk. Vo väčších ložiskách (kt. sú pp. staršie) sa perifibrózne hromadia malé tukové kvapôčky v hlbších centrálnych častiach a „čiapôčka“ nad nimi sa javí ako sivastá opacita. Tieto lézie sa pokladajú za intermediárne štádium, predchodcu fibrózných plátov. Prevláda v nich lipoidná infiltrácia s prevahou cholesterolu a jeho esterov (najmä s kys. olejovou), neutrálne tuky a fosfolipidy, uložené extracelulárne i v cytoplazme lipofágov (transformovaných myocytov a monocytov).

Lézie podmieňujúce zhrubnutie intimy, kt. môžu vyvolať stenózu a trombotický uzáver tepny (napr. vencovitej) sú fibrózne pláty. Sú to prominujúce, tuhšie viac al. menej ohraničené biele al. nažltlé

ložiská s rozvláknenou a prerušovanou lamina elastica obsahujúce proliferované myocyty a uloženiny kolagénu. Len menšia časť plátov obsahuje aterómové jadro. Väčšina plátov obsahuje tuhé fibrózne hyalinizované väziv. V niekt. plátoch je tuhá „čiapočka“ obkolesenú želatinóznym lemom, pp. miestom narastania plátu, kt. obsahuje makrofágy naplnené tukom. Ulcerácia a ruptúra fibrózneho plátu je následkom nahromadenia lipidov; akumulácia makrofágov zoslabuje kolagénovú pokrývku; nahromadený tuk zoslabuje odolnosť cievnej steny voči pôsobeniu tenzie.

Malé želatinózne lézie môžu dosahovať \varnothing 3 – 5 mm a hrúbku 100 – 300 μ m, kým väčšie želatinové a fibrózne pláty \varnothing až 2 cm a hrúbku 2 mm. Objem plátu závisí najmä od myocytov a kolagénu; kľúčovú úlohu pri vývoji stenozujúcej aterosklerotickej lézie má však proliferácia myocytov.

Aterómové pláty – výrazne vyvýšené, žltkavé a o niečo menej tuhé ložiská s dutinkou vyplnenou žltkavou kašou mastného vzhľadu, kt. jadro obsahuje nekrotickú drvinu, najmä penových buniek, extracelulárne tukové kvapky, cholesterolové kryštáliky a neskôr aj uloženiny solí vápnika. Aterómy sa nachádzajú v hlbších vrstvách cievnej steny v blízkosti média. Na lumenálnej strane je plát prekrytý fibromuskulárnou „čiapočkou“, kt. pozostáva z kolagénových a elastínových vlákien a myocytov.

Aterómový plát je dynamickou štruktúrou, od vzniku fibromuskulárneho plátu sa lézia môže vyvíjať dvoma smermi: môže regredovať al. podliehať ďalšej progresii. Regresia sa uskutočňuje resorpciou aterómového materiálu a regeneráciou endotelu. Následkom je len lokálne zhrubnutie intimy s 1 – 2 vrstvami myocytov, kt. sa normálne v nej nenachádzajú. V priebehu života prekonáva cievny systém mnoho takýchto mikrotáum endotelu.

Ak aterogénne faktory pôsobia opakovane al. trvale, aterosklerotický proces progreduje. Progresia sa prejaví edémovým presiaknutím plátu, proliferáciou myocytov a tvorbou zložiek spojivového tkaniva v mieste lézie. V myocytoch intimy sa postupne hromadia lipidy, najmä estery cholesterolu a menia sa na penové bunky, kt. nekrotizujú, praskajú a uvoľňujú do okolia lipidy. Popri pokračujúcej intracelulárnej akumulácii lipidov sa tak vyvíja ich extracelulárna depozícia.

Aterómový vred – kráter s deformáciou intimy vzniknutý rozpadom a odplavením krycej vrstvy aterómového plátu.

Kalcifikované pláty – tvrdé platničky v cievnej steny al. na spodine aterómového plátu obsahujúce vápnikové soli, kt. sa postupne zahusťujú a tvoria kompaktné drúzy.

Fibrózne pláty sa môžu v terminálnom štádiu aterogenézy komplikovať vznikom intramurálnym hematómom al. nástennou trombózou. Tieto procesy ďalej zužujú prievit tepny a môžu vyústiť do jej úplného uzáveru.

Etiopatogenéza aterosklerózy – a. je systémová choroba, kt. postihuje veľké a stredné tepny. Z klin. hľadiska majú najväčší význam lézie vencovitých tepien srdca, extrakraniálnych tepien zásobujúcich mozog, príp. ďalších orgánov (obličky, sietnica).

Etiopatogenéza a. nie je úplne objasnená. Podľa súčasných predstáv je a. multifaktorovým ochorením. Podľa Virchowovej hypotézy odpovede na poškodenie (response-to-injury), východiskovým bodom aterogenézy je poškodenie endotelu tepien (injury) s následným zápalovým edémom a insudáciou (response). Rokitansky vyzdvihol význam murálnych trombov, kt. majú za následok organizáciu lézie a prispievajú k integrácii narastajúcich plátov.

Na patogenéze a. sa zúčastňuje komplex po sebe idúcich dejov, zahrňujúcich rozvoj chron. zápalového procesu steny artérií ako odpoveď na hemodynamické poškodzovanie cievnej steny v najviac namáhaných miestach. To zapríčiňuje dysfunkciu cievneho endotelu s tvorbou cytokínov, adhézných molekúl, rastových faktorov. Aktivované endotelové bunky priťahujú do miesta lézie monocyty/makrofágy a T-lymfocyty z krvného obehu, bunky hladkej svaloviny ciev z média;

subendotelový priestor sa postupne zväčšuje; súčasné zvýšenie permeability endotelovej výstelky umožňuje prenikanie lipoproteínových častíc do tohto priestoru, nastáva v nich lipoperoxidácia pôsobením reaktívnych foriem kyslíka a dusíka, kt. neboli zneškodnené antioxidantným mechanizmom; uvoľnený cholesterol pohlcujú makrofágy za vzniku penových buniek; stena cievy sa v mieste poškodenia stáva hrubšou (migráciou a proliferáciou buniek hladkej svaloviny, tvorbou extracelulárneho matrixu, nekrotickými depozitami z rozpadnutých penových buniek), a nadobúda prokoagulačné vlastnosti; celý proces vyúsťuje do tvorby aterómového plátu. Klin. príznaky sa prejavia, keď sa pokročilé lézie cievnej steny komplikujú ruptúrou obalu aterómového plátu, krvácaním do plátu, vznikom trombózy al. embolu.

Príčiny dysfunkcie endotelu, kt. má za následok a., zahrňujú hemodynamickú záťaž, zvýšenie a modifikáciu LDL-častíc, tvorbu reaktívnych foriem kyslíka a dusíka, zvýšený artériový TK, diabetes mellitus, alterácie génov kódujúcich progresiu zápalové a reparačné odpovede, zvýšenú koncentráciu homocysteínu a prítomnosť infekčných agensov ako sú herpesické vírusy, cytomegalovírus, vírus Epsteinov-Barrovej, *Hemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* al. *Helicobacter pylori*. Dysfunkcia endotelu, vyvolaná týmito vplyvmi, má za následok kompenzačnú odpoveď, kt. mení normálne homeostatické vlastnosti cievneho endotelu. Zvyšuje sa adhezivita endotelových buniek k leukocytom a trombocytom, permeabilita cievnej steny; endotélie získavajú prokoagulačné vlastnosti namiesto antikoagulačných, zvyšuje sa produkcia vazoaktívnych molekúl, cytokínov, chemokínov a rastových faktorov.

Keď táto zápalová odpoveď nedokáže odstrániť vyvolávajúce príčiny a keď sa účinne nepotlačia obranné mechanizmy, postupuje vo svojich účinkoch ďalej. Migrácia a proliferácia buniek hladkej svaloviny pokračuje; myocyty prenikajú do oblasti zápalu, aktivujú sa, tvorí sa extracelulárny matrix; hromadia sa makrofágy a T-lymfocyty v subendotelovom priestore v stene cievy, kt. takto hrubne. Toto zhrubnutie kompenzuje najprv dilatácia a priesvit cievy ostáva spočiatku nezmenený (fenomén remodelácie). Keď zápal pokračuje, zvyšuje sa počet makrofágov a lymfocytov, kt. sa sem dostávajú z krvného obehu al. vznikajú na mieste lézie proliferáciou. Makrofágy fagocytujú oxidované LDL-častice, kt. prenikli do intimy; vznikajú z nich penové bunky. Aktivácia makrofágov a T-lymfocytov má za následok ďalšie uvoľňovanie cytokínov, chemokínov (monocytový chemoatraktant – proteín 1 = MCP-1), hydrolytických enzýmov a rastových faktorov, kt. navodzujú ďalšie poškodenie, príp. vyvolávajú ložiskovú nekrózu. A tak postupujúca akumulácia monocytov/makrofágov, migrácia a proliferácia buniek hladkej svaloviny a tvorba fibrózneho tkaniva vedie k ďalšiemu rozširovaniu a reštrukturalizácii lézie, kt. sa pokrýva väzivovou čiapočkou, zakrývajúcou lipidové jadro s nekrotickým materiálom (aterómový plát); to je štádium pokročilej komplikujúcej lézie artériovej steny. Od určitého času artéria nie je schopná kompenzovať léziu prenikajúcu do priesvitu cievy dilatáciou; ten sa znižuje, čo má za následok zníženie prietoku cirkulujúcej krvi. Na zdrasnom povrchu lézie (aterómového plátu) adherujú trombocyty. Ich aktiváciou sa uvoľňujú granuly obsahujúce cytokíny a rastové faktory, kt. spolu s trombínom prispievajú k ďalšej migrácii a proliferácii buniek hladkej svaloviny a monocytov. Aktiváciou trombocytov vzniká kys. arachidonová, kt. sa mení (pôsobením cyklooxygenázy) na prostaglandíny ako je tromboxán A₂, kt. je mohutným vazokonstriktorom a látkou agregujúcou trombocyty; z kys. arachidonovej vznikajú (pôsobením lipooxygenázy) leukotriény, amplifikujúce zápalovú reakciu.

Kým je fibrózna čiapočka pokrývajúca aterómový plát dostatočne hrubá, nehrozí obturácia priesvitu artérie. Keď však sa stenčí pôsobením metaloproteináz (kolagenáz, elastáz, stromelyzínu) uvoľňovaných z makrofágov po aktivácii T-lymfocytov, vzniká štádium nestabilného plátu, keď hrozí ruptúra plátu, zakrvácanie do jeho vnútra a vznik obturujúceho trombu. Uzáver priesvitu cievy má za následok akut. hypoxiu so všetkými jej dôsledkami pre zásobované tkanivo.

Faktory aterogenézy

- *LDL-častice*, kt. môžu byť modifikované oxidáciou, glykáciou (pri diabete), agregáciou, asociáciou s proteoglykánmi al. inkorporáciou do imunokomplexov, sú hlavnou príčinou poškodenia steny artérií. Keď častice LDL preniknú do subendotelového priestoru intimy, podliehajú tu progresívnej lipoperoxidácii a sú fagocytované makrofágmi; uvoľnené estery cholesterolu sa hromadia a makrofágy sa menia nakoniec na penové bunky. Odstránenie al. sekvestrácia oxidovaných LDL-častíc v začiatkovej fáze má protektívny účinok a minimalizuje škodlivý účinok na endotélie a hladkú svalovinu. Aplikácia antioxidantov, ako je vitamín E, znižuje tvorbu reaktívnych foriem kyslíka a dusíka modifikovanými LDL-časticami. Modifikované LDL-častice majú chemotaktický účinok na ďalšie monocyty, podporujú expresiu génov pre faktor stimulujúci kolónie makrofágov (M-CSF) a promonocytový chemotaktický proteín (MCP-1) z endotelií. Tým sa rozširuje zápalová reakcia stimuláciou replikácie monocytov/makrofágov a prívod nových monocytov do miesta poškodenia steny. Zápalová odpoveď sama má značný vplyv na inkorporáciu LDL do steny artérie. Prozápalové cytokíny, ako je TNF α , IL-1 a M-CSF zvyšujú väzbu LDL na endotélie a hladkú svalovinu. Protiterogénne pôsobí reverzný transport cholesterolu do pečene, kt. umožňujú HDL-častice, akceptorom cholesterolu sú častice chudobné na cholesterol (nascentný HDL).

Pre prenos cholesterolu cez bunkové membrány je dôležitý kazetový transportér spojený s ATP (ABCA1). Je členom nadrodiny významných transportérov mnohých látok, ako je CFTR (chloridový kanál, mutovaný pri cystickej fibróze) a P-glykoproteín, kt. vypudzuje cytostatiká z nádorovej bunky.

- *Homocysteín* – jeho zvýšená koncentrácia v plazme (> 14 mmol/l resp. 10,2 mmol/l) vyvoláva dysfunkciu endotelu (zvyšuje oxidačný stres alteráciou redox-tiolového stavu bunky, zvyšuje aktiváciu proteinkináz, zvyšuje interakciu medzi leukocytmi a endotelom zvýšením adhézných molekúl), ovplyvňuje hrúbku intimy a média artérií (stimuluje proliferáciu vaskulárnej svaloviny, syntézu kolagénu, pp. ovplyvnením cyklínu A, kt. navodzuje vstup bunky z pokojového štádia do cyklu delenia, podporuje PDFG, produkciu fosfolipidových signálnych molekúl, aktiváciu proteinkinázy C a indukciu protoonkogénov *c-fos* a *c-myc* (v bunkách hladkej svaloviny ciev), pružnosť steny artérií (znižuje dostupnosť NO, zvyšuje produkciu kolagénu) a má protrombotický účinok (inhibuje expresiu a aktivitu trombomodulínu, väzbovú aktivitu antitrombínu III voči heparansulfát-proteoglykánu endotelií). Podávanie folátu, vitamínu B₁₂ a B₆ pomáha upravovať hodnoty homocysteínu.

- *Diabetes* (hyperglykémia, AGE) – hyperglykémia združená s diabetom prispieva k vzniku oxidačného stresu, a tým k dysfunkcii endotelu. Konečné produkty pokročilej glykácie (AGE) môžu meniť metabolizmus buniek väzbou na špecifický receptor (RAGE), kt. vyvoláva aktiváciu NF- κ B a intracelulárny oxidačný stres. Hyperglykémia podporuje adhéziu leukocytov k endotelu zvýšením expresie VCAM-1 a ďalších adhézných molekúl na povrchu buniek; navyše vyvoláva aktiváciu hladkej svaloviny ciev. To má za následok zvýšenie tonusu artérií, väčšiu proliferáciu buniek hladkej svaloviny, a tým zhrubnutie intimy už vo včasnej fáze aterogenézy.

- *Hypertenzia* – angiotenzín II (hlavný produkt systému renín-angiotenzín), kt. je silným vazokonstriktorom a vyvoláva hypertenziu, prispieva k rozvoju aterogenézy stimuláciou proliferácie buniek hladkej svaloviny ciev. Väže sa totiž na špecifický receptor (AT-1), čo má za následok uvoľnenie reaktívnych foriem kyslíka a dusíka v rôznych bunkách steny artérií. Oxidačný stres vyvoláva atrakciu a aktiváciu monocytov, čo zapríčiňuje produkciu MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1). Cestou superoxidového aniónu vybudeného receptorom AT-1 sa stimuluje tvorba ICAM-1 a VCAM-1 v endotelových bunkách; aktivuje sa fosfolipáza C (PLC), zvyšuje koncentrácia intracelulárneho Ca²⁺ a nastáva kontrakcia hladkej svaloviny; zvyšuje sa ďalej proteosyntéza a hypertrofia hladkej svaloviny cievnej steny. Receptor angiotenzínu II (AT-1) zvyšuje aj aktivitu lipoxygenázy v bunkách hladkej svaloviny, čo podporuje zápalovú reakciu a lipoperoxidáciu LDL; exprimuje sa receptor pre oxLDL – LOX-receptor. Angiotenzín II prostredníctvom aktivácie svojho receptora AT-1 podporuje aterogenézu vo všetkých štádiách

vývoja. Selektívne inhibítory receptora AT-1, ako aj inhibítory I κ B-proteolýzy blokujú tieto odpovede a spomaľujú rozvoj aterosogenézy, zlepšujú funkciu endotelu a znižujú úmrtnosť na kardiovaskulárne choroby.

Okrem enzýmu konvertujúceho angiotenzín I sa na regulácii kardiovaskulárneho systému zúčastňuje karboxypeptidáza (ACE₂), kt. katalyzuje odštiepenie C-terminálneho konca angiotenzínu I. Na rozdiel od ACE, kt. odštiepuje z decapeptidu 2 aminokyseliny za vzniku oktapeptidu (angiotenzínu II), ACE₂ odštiepuje len 1 koncovou aminokyselinu za vzniku nonapeptidu, kt. sa po ďalšej peptidolýze mení na heptapeptid; ten má pp. iné vlastnosti vzhľadom na účinok na TK; nevyvoláva vazokonstrikciu, ale vazodilatáciu, a teda nezvyšuje TK. Má pp. ochranný účinok na kardiovaskulárny systém proti patol. prehnanému účinku angiotenzínu II.

- *Infekcia* – u pacientov s akút. koronárnym sy. sa v aterosomových plátoch zistila prítomnosť herpetických vírusov a *Chlamydia pneumoniae* a zvýšený titer protilátok proti rôznym infekčným agensom (*Helicobacter pylori*, cytomegalovírus, vírus Epsteinov-Barrovej, *Hemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*). Za prispievajúci faktor rozvoja aterosklerózy sa pokladá aj chron. zápal periodontia. Infekcie cievnej steny indukujú tvorbu látok, kt. napomáhajú rozvinutiu dysfunkcie endotelu i cievnych myocytov.

- *Zápalová reakcia* – má za cieľ odstrániť príčinu, lokalizovať poškodenie, odstrániť poško-dené tkanivo s následnou regeneráciou, resp. reparáciou tkanív, kt. sprevádzajú obnovenie ich funkcií. Na rozvoji zápalu sa zúčastňuje endotel, trombocyty, leukocyty, koagulačný systém a komplement, ako aj všetky prozápalové mediátory. Existujú predilekčné miesta v artériovom riečisku (bifurkácia, kurvatúry, vetvenia), kde vzniká poškodenie cievnej steny zmenami prúdu krvi, zvýšenou turbulenciou ap. Endotel v týchto miestach na to odpovedá tvorbou špecifických molekúl, zodpovedných za adhérenciu, migráciu a akumuláciu monocytov a T-lymfocytov. Tieto adhézne molekuly (selektíny, ICAM, VCAM) pôsobia ako receptory pre glykokonjugáty a integríny na monocytoch a T-bunkách. Interakcia leukocytov pronikajúcich stenou cievy a trombocytov s endotelovými bunkami al. bunkami hladkej svaloviny sa deje za pomoci chemoatrakčných molekúl, trombocyto-endotelových adhézných molekúl, monocytového chemotaktického proteínu 1, osteopontínu. Zmeny vyvolané krvným prúdom menia expresiu génov pre tieto molekuly ovplyvnením ich promotorov (napr. gény pre ICAM 1, B-reťazec rastového faktora trombocytov al. tkanivového faktora). Na poškodených miestach steny artérií nastáva najprv rolovanie a adhérenca monocytov a T-lymfocytov.

- *Fajčenie cigariet* – cigaretový dým obsahuje > 4500 rôznych zlúč., okrem známych kancerogénov mnoho toxických látok, ako CO, NH₃, akroleín, acetón, nikotín, benzpyrény, hydrochinón, oxidy dusíka. Mnohé tieto zlúč. modulujú funkciu imunokompetentných buniek. Napr. akroleín pôsobí na funkciu leukocytov, znižuje rezistenciu voči infekcii. Chron. expozícia benzpyrénom znižuje množstvo lymfoidného tkaniva. Hydrochinón brzdí rozvoj T-lymfoblastov, porušuje bunkový cyklus. Nikotín má na imunitný systém supresívny účinok; ovplyvňuje prirodzenú i získanú imunitu.

Odpoveď buniek na podnety vyvolávajúce aterosogenézu sa deje prostredníctvom signálnych dráh. Najznámejšou signalizáciou zápalovej a proliferáčnej odpovede je dráha MAPK (proteínkináza aktivovaná mitogénmi a stresom).

Centrálnu úlohu pri bunkovej transdukcii signálov odpovedajúcich na aterogénne stimuly majú tzv. transkripčné faktory, ako je nukleárny faktor κ B (NF κ B), ďalej receptory aktivovaného proliferátoru peroxizómov (PPAR) a aktivátorového proteínu 1(AP-1)

- Na aterosogenéze sa zúčastňuje *nukleárny faktor κ (NF κ B)*. Je to cytoplazmatický transkripčný faktor je v inaktívnom stave, viazaný v komplexe s inhibítorovými molekulami IKK- α , β , γ . Rôzne stimuly prostredníctvom signálnych dráh aktivuje NF κ B tým, že fosforyluje jeho inhibítor, kt. sa rýchlo degraduje v proteozómoch. Uvoľnené diméry NF κ B sa translokujú do jadra k príslušným

génom, kde navodia transkripciu, vyvolávajú tvorbu rôznych cytokínov, chemokínov, leukocytových adhézných molekúl; aktivujú ďalej gény podporujúce proliferáciu, ale aj apoptózu buniek, kt. sa zúčastňujú na patol. procesoch v cievnej stene. NF κ B aktivuje aj gény pre expresiu svojho vlastného inhibítora (IKK), čo spätne inhibuje jeho aktiváciu (autoregulačný systém).

Chemokíny sú zodpovedné za chemotaxiu a nahromadenie makrofágov v tukových prúžkoch. Aktivácia monocytov a T-buniek má za následok zvýšenú tvorbu receptorov na ich povrchu, ako aj produkciu glykoproteínových molekúl viažucich selektíny, tvorbu integrínov, kt. sa napájajú na adhézne molekuly superrodiny imunoglobulínov (VCAM-1, ICAM-1), a tvorbu receptorov, kt. viažu chemoatraktanty (napr. MCP-1, monocytový chemoatrakčný proteín-1). Táto interakcia ligand-receptor aktivuje ďalej monocyty, vyvoláva ich proliferáciu a ohra-ničuje zápalový proces v mieste lézie.

Identifikovala sa aj nová skupina transmembránových proteínov, tzv. *dizintegríny* (metaloproteinase-like cystein-rich proteins, MDC), kt. sa zúčastňujú na interakcii bunka–bunka. Ich extracelulárny segment má sekvenciu podobnú určitému úseku metaloproteináz, kt. umožňuje aktiváciu napr. TNF α . Nedokázali sa v normálnych artériách, ale jeden člen – MDC15 – sa našiel v aterosklerotických léziách. Ich metaloproteinázová aktivita pp. odštiepuje z povrchu leukocytov adhézne molekuly, ako sú L-selektíny, kt. sa tak dostanú do plazmy, kde sa dajú stanoviť (možný test na prítomnosť chron. zápalu). Na potlačenie prejavov chron. zápalového procesu a zníženie agregácie trombocytov sa odporúča preventívne podávanie kys. acetylsalicylovej (75 mg/d), s upozornením na možné komplikácie, ako je poškodenie žalúdočnej sliznice al. krvácanie al. krvácanie do mozgu.

Receptory proliferátora peroxizómov (peroxisome proliferator receptors, PPAR α , β , γ) tvoria skupinu jadrových hormónových receptorov. Prirodzeným ligandom sú karboxylové kys., leukotrién LTB $_4$, prostaglandíny (A, D, J, 15-PGJ $_2$). K farmakol. prípravkom s afinitou k PPAR patria fibráty a tiazolidóniódion (TZD).

PPAR α zvyšuje transkripciu génov pre apolipoproteín AI a AII a zlepšuje tým reverzný transport cholesterolu; negat. reguluje syntézu prozápalového enzýmu cyklooxygenázy 2 (COX-2). Je exprimovaný najmä v pečeni, svalstve, obličkách a srdci, kde stimuluje β -oxidáciu karboxylových kys. Kontroluje plazmatický transport lipidov pôsobením na metabolizmus triacylglycerolov a cholesterolu, moduláciou syntézy a katabolizmu žlčových kys. v pečeni.

PPAR γ podporuje proliferáciu buniek, reguluje diferenciáciu adipocytov a podporuje ukladanie tukových zásob. V makrofágoch inhibuje sekreciu iNOS, gelatinázy B a odpratávacieho receptora A; v monocytoch inhibuje sekreciu IL-1, IL-6 a TNF α . Protizápalový účinok konjugovanej linolovej kys. v diéte sa uplatňuje prostredníctvom PPAR γ (znižuje transkripčnú aktivitu pro IFN α , iNOS, COX-2 a TNF α). PPAR α a PPAR γ inhibujú výrazne migráciu endotelových buniek vyvolanú VEGF.

Väzba ligandu (karboxylovej kys.) vyvoláva tvorbu heterodimérneho komplexu s X-receptorom retinoidov (RXR), kt. reguluje transkripciu.

Centrálnu úlohu pri bunkovej transdukcii signálov odpovedajúcich na aterogénne podnety majú tzv. *transkripčné faktory*, ako je nukleárny faktor κ B (NF κ B), ďalej receptory aktivovaného proliferátora peroxizómov (PPAR) a aktivátorového proteínu 1 (AP-1).

- *Cytoplazmatický transkripčný faktor* je v inaktívnom stave, viazaný v komplexe s inhibítorovými molekulami IKK- α , β , γ . Rôzne stimuly prostredníctvom signálnych dráh aktivujú NF κ B tým, že fosforylujú jeho inhibítora, kt. sa potom rýchlo degraduje v proteozómoch. Uvoľnené diméry NF κ B sa translokujú do jadra k príslušným génom, navodzujú transkripciu s následnou tvorbou rôznych cytokínov, chemokínov, leukocytových adhézných molekúl; aktivujú ďalej gény podporujúce proliferáciu, ale aj apoptózu buniek, kt. sa zúčastňujú na patológii cievnej steny. NF κ B však aktivuje

aj gény pre expresiu svojho vlastného inhibítora (IKK), čo spätne inhibuje jeho aktiváciu (autoregulačný systém). Jeho úloha v rozvoji aterosklerózy je teda veľmi komplexná a integračná.

PPARb/d sú exprimované v mnohých tkanivách; pp. kontrolujú adipogénu.

Relat. riziko vzniku kardiovaskulárnej choroby možno určiť vyšetrením hsCRP a pomeru celkového cholesterolu a HDL-cholesterolu.

Tab.: Relatívne riziko koronárnej príhody určené podľa pomeru celkový cholesterol/HDL-C (TC/HDL) a koncentrácie bazálnej hodnoty CRP

Kvintily	TC/HDL		Kvintily hs-CRP (mg/l)				
	Muži	Ženy	1	2	3	4	5
			(<0,7)	(0,7 – 1,1)	(1,3 – 1,9)	(2,0 – 3,8)	(3,9 – 15)
1	< 3,4	< 3,4	1,0	1,2	1,4	1,7	2,2
2	3,4 – 4,0	3,4 – 4,1	1,4	1,7	2,1	2,5	3,0
3	4,1 – 4,7	4,2 – 4,7	2,0	2,5	2,9	3,5	4,2
4	4,8 – 5,5	4,8 – 5,8	2,9	3,5	4,2	5,1	6,0
5	> 5,5	> 5,8	4,2	5,0	6,0	7,2	8,7

V procese aterogenézy možno rozlíšiť niekoľko štádií: **1.** lézia endotelu; **2.** hromadenie buniek v intime tepien; **3.** tvorba zložiek spojivového tkaniva v intime; **4.** akumulácia lipidov v stene ciev; **5.** vznik komplikácií.

1. Lézia endotelu – endotel sa pokladá za vysoko metabolicky aktívny „orgán“ s hmotnosťou ~ 1,5 kg a mnohopočetnými funkciami. Dôležitá je jeho bariérová, antitrombogénna a sekrečná funkcia. Endotelové bunky uvoľňujú viaceré vazodilatačné a vazokonstrikčné pôsobiace látky, medzi kt. je za normálnych podmienok rovnováha. Porušenie tejto rovnováhy v prospech vazokonstrikčných faktorov môže mať za následok kontrakciu hladkej svaloviny ciev a ischémiu. Následná hypoxia znižuje uvoľňovanie EDRF (endothelium derived relaxing factor, NO) a jeho inaktiváciu pôsobením voľných radikálov kyslíka. Dôkazom toho je napr. paradoxná vazokonstrikcia aterosklerotických tepien po intraartériovej aplikácii acetylcholínu (Furchgott a Zawadski, 1993). Vazodilatačnej odpovedi cievy na acetylcholín zabraňuje aj sama hypercholesterolémia.

Intaktný endotel pôsobí ako selektívna protitrombogénna bariéra. Endotelové bunky produkujú prostaglandín PGI₂, kt. inhibujú agregáciu trombocytov. Ďalej uvoľňujú relaxačný faktor EDRF s vazodilatačným pôsobením, ako aj látku podobnú heparínu, kt. potláča rast hladkých svalových buniek. Endotelové bunky však môžu produkovať aj prokoagulačné a ďalšie faktory a vazokonstrikčné látky, ako je endotelín, kt. majú proaterogénny účinok.

V endoteli sa tvoria aj rastové faktory a adhezívne látky (→*endotel*). Pri rozvoji a. nastáva porucha funkcie endotelu ešte pred vznikom histol. dokázateľných zmien. Pri a. sa v cievnom endoteli zistila zvýšená syntéza endotelínu a ďalších látok vyvolávajúcich kontrakciu myocytov. Zvýšené uvoľňovanie endotelínu zvyšujú aj oxidované LDL, kt. môžu priamo viazať EDRF(NO), a tým vyvolať vazokonstrikciu.

Poškodenie endotelu má za následok kaskádu bunkových dejov, kt. majú charakter parakrinnej výmeny medzi jednotlivými bunkovými typmi cievnej steny a vyúsťujú do aterosklerotickej lézie – aterosklerotického plátu.

Porucha funkčnej a štruktúrnej integrity endotelu vzniká následkom opakovanej al. chron. mikrotraumatizácie, pôsobenia fyz., chem., metabolických a biol. faktorov. Za najvýznamnejší faktor sa pokladá hemodynamický stres a pôsobenie vazoaktívnych látok (katecholamíny, angiotenzín, vazopresín a i.). Vznik lézie endotelu podporujú ďalšie aterogénne faktory, ako je hypoxia, zvýšená koncentrácia cholesterolu, imunokomplexy, endo- a exotoxíny, vírusy.

Pre rozvoj a. nie je ani tak rozhodujúca porucha štruktúrnej integrity ako dysfunkcia endotelu. Zhrubnutie intimy a akumulácia lipidov v subendotelovom priestore je napr. v experimente s deendotelizáciou výraznejšie v reendotelizovaných miestach prekrytých regenerovaným endotelom. Dysfunkcia endotelu má za následok zvýšenie aktivity transcelulárneho transportu lipoproteínov, čo sa prejaví zväčšením počtu pinocytovaných vezikúl v endotelových bunkách, príp. ich splývaním do väčších transportných mechúrikov s tvorbou transendotelových kanálikov medzi luminálnym a bazálnym pólom endotelových buniek. Dysfunkcia endotelu sa môže prejavíť aj zníženou syntézou prostacyklínu a zvýšenou syntézou rastového faktora, glykozamínoglykánov a tkanivového plazminogénu.

V prvej dekáde života endotel priamo nalieha na lamina elastica interna, neskôr sa utvára subendotelová vrstva pozostávajúca zo spojivového tkaniva, kt. hlavnými zložkami sú hladké svalové bunky a kolagén. Hrúbka intimy v aorte u dospelého jedinca dosahuje 100 – 250 μm ; v tejto vrstve sa podobne ako do špongie môžu hromadiť zložky plazmy.

Plazmatické lipoproteíny – vrátane LDL (M_r asi 2,5 mil.) sú schopné prechádzať intaktným endotelom vezikulárnym transportom. Rýchlosť tejto transcytózy je úmerná plazmatickej koncentrácii a veľkosti M_r ; najviac sa v intersticiálnej tekutine intimy prekvapivo retinujú najväčšie molekuly. Koncentrácia LDL v intime aorty je napr. 2-krát vyššia ako v plazme. Je to následok bariérovej funkcie lamina elastica interna, kt. pôsobí ako molekulové sito; zabraňuje výstupu LDL a prepúšťa menšie molekuly. V intime sa však nachádzajú aj iné plazmatické bielkoviny vrátane fibrinogénu a i. zložiek hemostatického systému.

V menších, edematózných želatinózných léziách sa koncentrácia LDL v intersticiálnej tekutine a vlhkom tkanive intimy zvyšuje len asi 1,5-násobne, kým v prepočte na sušinu až 2,5 násobne, čo svedčí o zväčšení intersticiálneho priestoru intimy. Vo väčších želatinózných léziách je už koncentrácia LDL prepočítaná na vlhké tkanivo i sušinu len 1,3-násobná, čo svedčí o zmenšení intersticiálneho priestoru intimy a zvýšení obsahu kolagénu. V juvenilných tukových prúžkoch obsahujúcich početné makrofágy naplnené tukom je koncentrácia LDL v intersticiálnej tekutine intimy len 25 %; strata LDL odráža ich internalizáciu a degradáciu makrofágmi. Zmenšený je v nich aj obsah fibronogénu, čo sa vysvetľuje pôsobením aktivátora plazminogénu produkovaného makrofágmi.

Za normálnych okolností prebieha neustály transendotelový transport lipidov z plazmy do intimy a média s cieľom zabezpečiť ich výživu, adventícia sa vyživuje jej vlastnými kapilármi. Medzi prívodom a odbúravaním lipidov v cievnej stene a ich odstraňovaním je za normálnych okolností rovnováha. Jedným z rozhodujúcich mechanizmov aterogenézy je narušenie tejto rovnováhy s akumuláciou lipidov v bunkách intimy. Kľúčovú úlohu pri vzniku aterómových plátov má cholesterol.

Hlavným nosičom cholesterolu v plazme sú nízkodenzitné lipoproteíny (low density lipoproteins, LDL), kt. ho transportujú prevažne z pečene, kde sa syntetizuje, do tkanív, a tým do cievnych stien. Sú to výrazne aterogénne lipoproteíny. Vysokodenzitné lipoproteíny (high density lipoproteins, HDL) majú malý obsah cholesterolu a sú hlavným mechanizmom transportu cholesterolu z periférnych tkanív, a tým z cievnej steny do pečene, kde sa cholesterol degraduje na žlčové kys. (reverzný transport cholesterolu).

Väčšina tkanivových buniek vrátane cievnych myocytov je schopná vychytávať z obehu LDL prostredníctvom špecifických membránových receptorov. Po nadviazaní molekuly LDL na receptor

bunkovej membrány vznikne endocytová vakuola, kt. podlieha hydrolýze lyzozómo-vými enzýmami. Katabolizmus LDL prebieha podľa potrieb bunky; zvýšená koncentrácia cholesterolu v bunke má za následok inhibíciu syntézy cholesterolu, stimuláciu jeho esterifikácie a pokles počtu al. aktivity membránových receptorov pre LDL. Týmto spätnoväzbovým mechanizmom sa bunky chránia pred nadmerným príjmom a intracelulárnym hromadením cholesterolu. Nedostatok membránových receptorov pre LDL, ako je napr. pri familiárnej hyperlipoproteínemii (typ II) je príčinou neschopnosti buniek degradovať LDL.

Za patol. okolností sa môžu v plazme zvýšiť koncentrácia oxidovaných al. inak modifikovaných LDL (acetyl-LDL, glykované LDL, malodialdehydované LDL). Na rozdiel od natívnych molekúl LDL modifikované LDL už nie sú schopné správne rozpoznávať špecifickými receptormi pre LDL. Ich katabolizmus preto nekontroluje uvedený spätnoväzbový mechanizmus, ale náhradný mechanizmus, kt. zabezpečujú makrofágy. Alternatívnu cestu vychytávania modifikovaných LDL sa zabezpečuje prostredníctvom acetyl-LDL-receptorov makrofágov („scavenger receptors“, odpratávacie, dopadové receptory), ako aj α -VLDL-receptormi. Kapacita týchto receptorov je > 10-násobná v porovnaní s receptormi pre LDL; tieto receptory nepodliehajú spätnoväzbovej regulácii. V dôsledku toho nastáva ich postupná transformácia na tukom preplnené penové bunky.

Hlavnou lipidovou zložkou aterosklerotických lézií sú **estery cholesterolu**. V tukových prúžkoch a malých aterómových plátoch sa väčšina tuku nachádza vo forme veľkých intracelulárných kvapôčok v makrofágoch a prevažujúcou kys. esteru cholesterolu je kys. olejová (18:1, *n*-9). Naproti tomu v želatínóznych léziách sa nachádzajú lipidy rozptýlené vo forme extracelulárných kvapôčok a prevažnou kys. je kys. linolová (18:2, *n*-6), kt. pochádza z plazmatických lipoproteínov. Lipoproteíny v léziách sa viažu na glykozaminoglykány.

Lipoproteín (a) je samostatným rizikovým faktorom infarktu myokardu. Pozostáva z molekúl podobnej LDL, ale viaže sa disulfidovou väzbou na odlišný apoproteín, apo(a). Apo(a) je homologický s plazminogénom. Predpokladá sa, že má vysokú afinitu k fibrínu, takže môže vyvolávať akumuláciu lipidov vo fibróznych plátoch.

Na lumenálnom povrchu tepny v mieste poškodenia endotelu nastáva po krátkom čase aj marginácia a adhézia cirkulujúcich monocytov s ich následnou penetráciou medzi endotelové bunky do intimy, kde sa transformujú na makrofágy. Ich adhéziu na stenu tepien stimulujú Tr, kt. adherujú na poškodenú cievnu stenu ako prvé. Rastový faktor Tr pôsobí chemotakticky nielen na cievne myocyty, ale aj monocyty. Na migrácii monocytov sa zúčastňuje aj chemotaktický faktor poškodených endotelových buniek, chemotaktický faktor myocytov a v intime sa hromadiacich makrofágov.

Pri pretrvávaní hypercholesterolémie sa predlžuje čas pretrvávanie molekúl LDL v plazme, čím sa zvyšuje pravdepodobnosť, že ich molekula podľahne oxidácii, acetylácii, glykácii a i. modifikáciám. Oxidované LDL okrem toho, že pôsobia v intime veľmi cytotoxicky, majú schopnosť chemotakticky pôsobiť na monocyty.

K morfol. zmenám endotelových buniek v procese aterogenézy patrí aj narušenie intracelulárnych spojení následkom kontrakcie endotelových buniek (kontrakcia ich aktívnych vlákien vplyvom vazoaktívnych látok) so vznikom trhlín až kanálikov. Cez ne sa zložky krvi môžu dostávať do subendotelových priestorov priamo al. mechanizmom endocytózy na bočných stenách endotelových buniek. Vplyvom aterogénnych faktorov sa endotelové bunky môžu oploštiť, takže sa skráti transportná dráha a urýchli transcelulárny transport látok. Po zániku endotelových buniek a ich deskvamácii následkom ich nekrózy sú subendotelové vrstvy vystavené už priamemu kontaktu s krvou.

Ložisková lézia endotelu má za následok okrem zvýšenia permeability endotelu pre makro-molekuly lipoproteínov v mieste jej vzniku odpoveď steny tepien so sériou interakcií medzi zložkami krvi a cievnu stenou.

Plazmatické proteíny vrátane LDL (M_r asi 2,5 mil.) sú schopné prechádzať intaktným endotelom vezikulárnym transportom. Rýchlosť tejto transcytózy je úmerná plazmatickej koncentrácii a veľkosti M_r ; najviac sa v intersticiálnej tekutine intimy prekvapivo retinujú najväčšie molekuly. Koncentrácia LDL v intime aorty je napr. 2-krát vyššia ako v plazme. Je to následok bariérovej funkcie lamina elastica interna, kt. pôsobí ako molekulové sito; zabraňuje výstupu LDL a prepúšťa menšie molekuly. V intime sa však nachádzajú aj iné plazmatické bielkoviny vrátane fibrinogénu a i. zložiek hemostatického systému.

V menších, edematózných želatinózných léziách sa koncentrácia LDL v intersticiálnej tekutine a vlhkom tkanive intimy zvyšuje len asi 1,5-násobne, kým v prepočte na sušinu až 2,5 násobne, čo svedčí o zväčšení intersticiálneho priestoru intimy. Vo väčších želatinózných léziách je už koncentrácia LDL prepočítaná na vlhké tkanivo i sušinu len 1,3-násobná, čo svedčí o zmenšení intersticiálneho priestoru intimy a zvýšení obsahu kolagénu. V juvenilných tukových prúžkoch obsahujúcich početné makrofágy naplnené tukom je koncentrácia LDL v intersticiálnej tekutine intimy len 25 %; strata LDL odráža ich internalizáciu a degradáciu makrofágmi. Zmenšený je v nich aj obsah fibrinogénu, čo sa vysvetľuje pôsobením aktivátora plazminogénu produkovaného makrofágmi.

K morfol. zmenám endotelových buniek v procese aterogenézy patrí aj narušenie intracelulárnych spojení následkom kontrakcie endotelových buniek (kontrakcia ich aktínových vlákien vplyvom vazoaktívnych látok) so vznikom trhlín až kanálikov. Cez ne sa zložky krvi môžu dostávať do subendotelových priestorov priamo al. mechanizmom endocytózy na bočných stenách endotelových buniek. Vplyvom aterogénnych faktorov sa endotelové bunky môžu oploštiť, takže sa skrátí transportná dráha a urýchli transcelulárny transport látok. Po zániku endotelových buniek a ich deskvamácii následkom ich nekrózy sú subendotelové vrstvy vystavené už priamemu kontaktu s krvou.

Ložisková lézia endotelu má za následok okrem zvýšenia permeability endotelu pre makromolekuly lipoproteínov v mieste jej vzniku odpoveď steny tepien so sériou interakcií medzi zložkami krvi a cievnu stenou.

Za normálnych okolností prebieha neustály transendotelový transport lipidov z plazmy do intimy a média s cieľom zabezpečiť ich výživu, adventícia sa vyživuje jej vlastnými kapilármi. Medzi prívodom a odbúraním lipidov v cievnej stene a ich odstraňovaním je za normálnych okolností rovnováha. Jedným z rozhodujúcich mechanizmov aterogenézy je narušenie tejto rovnováhy s akumuláciou lipidov v bunkách intimy. Kľúčovú úlohu pri vzniku aterómových plátov má cholesterol.

Hlavným nosičom cholesterolu v plazme sú nízkodenzitné lipoproteíny (low density lipoproteins, LDL), kt. ho transportujú prevažne z pečene, kde sa syntetizuje, do tkanív, a tým do cievnych stien. Sú to výrazne aterogénne lipoproteíny. Vysokodenzitné lipoproteíny (high density lipoproteins, HDL) majú malý obsah cholesterolu a sú hlavným mechanizmom transportu cholesterolu z periférnych tkanív, a tým z cievnej steny do pečene, kde sa cholesterol degraduje na žlčové kys. (reverzný transport cholesterolu).

Väčšina tkanivových buniek vrátane cievnych myocytov je schopná vychytávať z obehu LDL prostredníctvom špecifických membránových receptorov. Po nadviazaní molekuly LDL na receptor bunkovej membrány vznikne endocytová vakuola, kt. podlieha hydrolýze lyzozómovými enzýmami. Katabolizmus LDL prebieha podľa potrieb bunky; zvýšená koncentrácia cholesterolu v bunke má za následok inhibíciu syntézy cholesterolu, stimuláciu jeho esterifikácie a pokles počtu al. aktivity membránových receptorov pre LDL. Týmto spätnoväzbovým mechanizmom sa bunky chránia pred

nadmerným príjmom a intracelulárnym hromadením cholesterolu. Nedostatok membránových receptorov pre LDL, ako je napr. pri familiárnej hyperlipoproteinémii (typ II) je príčinou neschopnosti buniek degradovať LDL.

Za patol. okolností sa môžu v plazme zvýšiť koncentrácia oxidovaných al. inak modifikovaných LDL (acetyl-LDL, glykované LDL, malodialdehydované LDL). Na rozdiel od natívnych molekúl LDL modifikované LDL už nie sú schopné správne rozpoznávať špecifickými receptormi pre LDL. Ich katabolizmus preto nekontroluje uvedený spätnoväzbový mechanizmus, ale náhradný mechanizmus, kt. zabezpečujú makrofágy. Alternatívnu cestu vychytávania modifikovaných LDL sa zabezpečuje prostredníctvom acetyl-LDL-receptorov makrofágov („scavenger receptors“, odpratávacie, odpadové receptory), ako aj β -VLDL-receptormi. Kapacita týchto receptorov je > 10-násobná v porovnaní s receptormi pre LDL; tieto receptory nepodliehajú spätnoväzbovej regulácii. V dôsledku toho nastáva ich postupná transformácia na tukom preplnené penové bunky.

Hlavnou lipidovou zložkou aterosklerotických lézií sú estery cholesterolu. V tukových prúžkoch a malých aterómových plátoch sa väčšina tuku nachádza vo forme veľkých intracelulárných kvapôčok v makrofágoch a prevažujúcou kys. esteru cholesterolu je kys. olejová (18:1, *n*-9). Naproti tomu v želatinóznych léziách sa nachádzajú lipidy rozptýlené vo forme extracelulárných kvapôčok a prevažnou kys. je kys. linolová (18:2, *n*-6), kt. pochádza z plazmatických lipoproteínov. Lipoproteíny v léziách sa viažu na glykozaminoglykány.

Lipoproteín (a) je samostatným rizikovým faktorom infarktu myokardu. Pozostáva z molekúl podobnej LDL, ale viaže sa disulfidovou väzbou na odlišný apoproteín, apo(a). Apo(a) je homologický s plazminogénom. Predpokladá sa, že má vysokú afinitu k fibrínu, takže môže vyvolávať akumuláciu lipidov vo fibróznych plátoch.

Na lumenálnom povrchu tepny v mieste poškodenia endotelu nastáva po krátkom čase aj marginácia a adhézia cirkulujúcich monocytov s ich následnou penetráciou medzi endotelové bunky do intimy, kde sa transformujú na makrofágy. Ich adhéziu na stenu tepien stimulujú Tr, kt. adherujú na poškodenú cievnu stenu ako prvé. Rastový faktor Tr pôsobí chemotakticky nielen na cievne myocyty, ale aj monocyty. Na migrácii monocytov sa zúčastňuje aj chemotaktický faktor poškodených endotelových buniek, chemotaktický faktor myocytov a v intime sa hromadiacich makrofágov.

Pri pretrvávaní hypercholesterolémie sa predlžuje čas pretrvávanie molekúl LDL v plazme, čím sa zvyšuje pravdepodobnosť, že ich molekula podľahne oxidácii, acetylácii, glykácii a i. modifikáciám. Oxidované LDL okrem toho, že pôsobia v intime veľmi cytotoxicky, majú schopnosť chemotakticky pôsobiť na monocyty.

Úloha fibrinogénu a fibrínu – v polovici minulého stor. Carl Rokitansky opísal ruptúru plátu a tvorbu trombu vnútri prasknutej lézie a vyzdvihol úlohu fibrínu pri tvorbe aterosklerotického plátu. Jeho pozorovania upadli do zabudnutia, pretože nebol v súlade s platným názorom, že fibrín sa môže ukladať a utvoriť trombus len na povrchu cievnej steny, kým lézie sú prekryté endotelom. O sto r. neskôr Duguid dokázal, že fibrínové uloženiny sú dôležitým činiteľom pri narastaní fibróznych lézií. Imobilizované tromby al. uloženiny fibrínu, ako aj murálne tromby sa rýchlo prekrývajú endotelom, pričom do nich prenikajú myocyty, niekedy aj leukocyty a ukladá sa kolagén. Tým, sa dokázalo, že uloženiny fibrínu sú prekursori plátov a že fibrín a jeho fragmenty sa zúčastňujú na iniciácii lézií, proliferácii myocytov a akumulácii lipidov väzbou plazmatických lipoproteínov a priťahovaním makrofágov.

V intersticiálnej tekutine ložiskovo edematóznej intimy v želatinóznych léziách aorty, kt. objem je až 4-krát väčší ako okolitej normálnej intimy, sa dá na lumenálnom povrchu i vnútri lézií dokázať rozp. fibrinogén, antigény príbuzné fibrinogénu, ako aj nerozp. fibrín. Ložiskový edém vencovitých tepien sa pozoroval aj u detí vrátane novorodencov, ako aj mladých osôb. Vo vencovitých tepnách a aorte

opísali viacerí autori murálne mikrotromby prekryté zdanlivo normálnym endotelom, kt. výskyt narastal od 2. dekády; niekt. z nich sú pozorovateľné len mikroskopom. Predpokladá sa, že uloženie fibrínu môžu vyvolať disrupciu endotelovej vrstvy, a to obštrukciu výmeny kyslíka a živín a. špecifickým pôsobením degradačných produktov fibrínu (FDP) vzniknutých lýzou fibrínu. Poškodenie endotelu má potom za následok insudáciu plazmy do intimy a jej edém. Lézie prekryté endotelom vykazovali väčšiu sekvestráciu LDL. Reendotelizácia sa vždy spájala s inváziou myocytov a kolagénu.

Väčšie pláty majú často vrstvovitý charakter, kt. svedčí o opakujúcich sa trombózach. Niekedy sa dá v hĺbke plátu dokázať trombocytový antigén, ako dôkaz, že pochádza z inkorporovaného trombu, nie z insudácie plazmatického fibrinogénu. Ruptúra plátu nemusí mať vždy za následok trombotickú oklúziu. Trombus môže napr. vzniknúť vnútri natrhutej intimy a potom sa šíriť k priesvitu, pričom trhlina sa uzavrie, ale narastanie plátu pokračuje.

PDGF uvoľňovaný z Tr vyvoláva proliferáciu myocytov. Materiálom, kt. adhuje na zdanlivo normálnu intimu a intaktné (neexulcerované) lézie, je najmä fibrín, kým drobné, granulárne vegetácie trombocytov sa zisťujú len v spojení s exulcerovanými plátmi. Trombus u pacientov s nestabilnou angina pectoris a náhlou smrťou pozostáva skoro výlučne z trombocytov a je neokluzívny, kým trombus pri akút. infarkte myokardu sa skladá skoro výlučne z fibrínu a je okluzívny. Inhibítory Tr znižujú adhéziu Tr, nemenia však ukladanie fibrínu, kým špecifické inhibítory trombínu znižujú ukladanie Tr i fibrínu.

V murálnych tromboch a fibrínových uloženiach v intime sa nachádzajú myocyty a kolagén pozdĺž fibrínových pruhov. Invázia myocytov do experimentálnych trombov sa spája so 100-násobným zvýšením syntézy DNA, čo svedčí o ich proliferácii vnútri trombu a nielen o ich migrácii doň. Fibrín podporuje adhéziu buniek rovnako účinne ako fibronektín, vitronektín a kolagén a stimuluje proliferáciu buniek, a to aj in vitro. Rýchlosť rastu buniek určuje najmä veľkosť vlákien a hustota koagula.

V normálnej intime je medzi ukladaním fibrínu a jeho lýzou rovnováha, kým v želatinóznych léziách je fibrinogénu 2-krát až fibrínu 10-krát viac; množstvo fragmentov fibrínu sa nemení; fibrín sa tu ukladá bez toho, aby sa zvýšila jeho lýza. Fibrinogén sa môže vyzrážať vnútri lézií, pričom fragmenty fibrínu, najmä fragment E majú stimulačný účinok na proliferáciu buniek.

2. Hromadenie buniek v intime tepien zahŕňa adhéziu a agregáciu trombocytov, účasť monocytov, makrofágov a myocytov.

• **Účasť monocytov a makrofágov** – krátko po lézii endotelu nastáva na lumenálnom povrchu tepny marginácia a adhézia monocytov s ich následnou penetráciou medzi endotelové bunky do intimy, kde sa transformujú na makrofágy. Makrofágy sa môžu na aterogenéze podieľať viacerými mechanizmami: **a)** syntézou a uvoľňovaním rastového faktora, kt. stimuluje proliferáciu myocytov steny tepien; **b)** akumuláciou lipidov a ich premenou na penové bunky aterosklerotickej lézie; **c)** tvorbou reaktívnych foriem kyslíka; **d)** uvoľňovaním proteolytických enzýmov; **e)** moduláciou imunitnej odpovede artériovej steny; **f)** tvorbou chemotaktického faktora. Rastový faktor makrofágov podobne ako rastový faktor aktivovaných trombocytov vyvoláva proliferáciu cievnych myocytov a je zodpovedný najmä za ich pretrvávajúcu proliferačnú odozvu.

• **Účasť lymfocytov T a imunokomplexov** – už vo včasných aterosklerotických léziách možno imunochemicky dokázať lymfocyty T a imunokomplexy, čo svedčí o účasti imunitných mechanizmov na aterogenéze. Uplatňujú sa významne najmä u pacientov so zvýšenou koncentráciou cirkulujúcich imunokomplexov, napr. po transplantácii srdca.

• **Účasť trombocytov** – v mieste lézie endotelu vzniká okamžite adhézia a agregácia trombocytov (Tr) s následným uvoľnením obsahu ich granúl. Adhézia Tr môže nastať aj na morfológicky

neporušenom povrchu endotelu, napr. pri zníženej syntéze prostacyklínu (PGI_2) endotelovými bunkami a zvýšenej syntéze tromboxánu A_2 (TXA_2) trombocytni následkom hypercholesterolémie.

Mediátory uvoľnené z granúl Tr potencujú agregáciu ďalších Tr, poškodzujú endotelové bunky, zvyšujú permeabilitu endotelu, vyvolávajú zápalovú reakciu poškodenej cievnej steny a stimulujú migráciu a proliferáciu myocytov média. K aterogénnym faktorom Tr patrí ADP a TXA_2 (potencujú agregáciu Tr), sérotonín (zvyšuje permeabilitu endotelu), lyzozómové enzýmy (deštruujú okolité tkanivo, čím prispievajú k zvýšeniu permeability endotelu) a ras-tový faktor Tr (vyvoláva migráciu myocytov média cez otvory v lamina elastica interna a ich proliferáciu).

• **Účasť myocytov** – na malé oblasti poškodeného al. obnaženého endotelu adherujú Tr uvoľňujúc PDGF, čím iniciujú ložiskovú proliferáciu myocytov. Zistilo sa však, že PDGF stimuluje proliferáciu myocytov v explantáte aorty len v plastickej nádobe; keď sa však pokryje plast extracelulárnym matrixom, PDGF nie je potrebný na stimuláciu rastu. Navyše PDGF sa tvorí aj v iných bunkách než Tr (endotelií, makrofágov a samotných myocytov). Proliferáciu myocytov stimulujú aj nízkodenzitné lipoproteíny (LDL), fibrinogén a inzulín. Rozhodujúcim faktorom je však rastový faktor Tr.

Podľa monoklonovej hypotézy hladké svalové bunky arteriosklerotického plátu pochádzajú z jednej bunky, resp. jedného klonu myocytov, sú teda monoklonového pôvodu. Aterosklerotický plát má teda charakter benígneho nádora, kt. vychádza z bunky mutagénne transformovanej vírusovou infekciou (napr. herpesvírusom), chemikáliami al. inými faktormi. Hypotéza sa opiera najmä o ložiskový charakter lézií, kt. ohraničuje normálne, funkčne zdatné tkanivo. Za dôkaz monoklonového pôvodu myocytov sa pokladá instabilita ich genómu, kt. sa prejavuje ich tetraploidiou al. polyploidiou s väčšou pohotovosťou k proliferácii. Zdá sa však, že myocyty vo včasných aterosklerotických léziách sú polyklonového pôvodu a monoklono vý charakter ich proliferácie získavajú až neskôr, a to následkom selekcie bunkových subpopulácií.

Myocyty v aterosklerotických léziách si zachovávajú vlastnosti multipotentných mezenchýmových buniek. Po ich migrácii z média do intimy sa mení ich kontraktilný stav na stav syntetický. Stratou kontaktu s ostatnými myocytmi média sa stanú veľmi citlivé na pôsobenie rastových faktorov, kt. ich stimulujú k intenzívnej proliferácii. Intenzívne produkujú proteínový matrix spojivového tkaniva, t. j. kolagén, elastín a glykozamínoglykány, najmä najmä dermatánsulfát a heparánsulfát. Na tvorbe glykozamínoglykánov sa zúčastňujú aj poškodené endotelové bunky. Glykozamínoglykány, najmä dermatánsulfát majú veľkú afinitu k LDL, s kt. tvoria nerozp. komplexy. Tým sa vysvetľuje akumulácia LDL v intime tepien.

3. Tvorba zložiek spojivového tkaniva v intime – výsledkom rozmnoženia myocytov a akumulácie kolagénu, elastínu a glykozamínoglykánov je vznik fibróznych plátov.

Úloha fibrinogénu a fibrínu – v polovici minulého stor. Carl Rokitansky opísal ruptúru plátu a tvorbu trombu vnútri prasknutej lézie a vyzdvihol úlohu fibrínu pri tvorbe aterosklerotického plátu. Jeho pozorovania upadli do zabudnutia, pretože nebol v súlade s platným názorom, že fibrín sa môže ukladať a utvoriť trombus len na povrchu cievnej steny, kým lézie sú prekryté endotelom. O sto r. neskôr Duguid dokázal, že fibrínové uloženiny sú dôležitým činiteľom pri narastaní fibróznych lézií. Imobilizované tromby al. uloženiny fibrínu, ako aj murálne tromby sa rýchlo prekrývajú endotelom, pričom do nich prenikajú myocyty, niekedy aj leukocyty a ukladá sa kolagén. Tým, sa dokázalo, že uloženiny fibrínu sú prekursori plátov a že fibrín a jeho fragmenty sa zúčastňujú na iniciácii lézií, proliferácii myocytov a akumulácii lipidov väzbou plazmatických lipoproteínov a priťahovaním makrofágov.

V intersticiálnej tekutine ložiskovo edematóznej intimy v želatinóznych léziách aorty, kt. objem je až 4-krát väčší ako okolitej normálnej intimy, sa dá na lumenálnom povrchu i vnútri lézií dokázať rozp. fibrinogén, antigény príbuzné fibrinogénu, ako aj nerozp. fibrín. Ložiskový edém vencovitých tepien sa pozoroval aj u detí vrátane novorodencov, ako aj mladých osôb. Vo vencovitých tepnách a aorte

opísali viacerí autori murálne mikrotromby prekryté zdanlivo normálnym endotelom, kt. výskyt narastal od 2. dekády; niekt. z nich sú pozorovateľné len mikroskopom. Predpokladá sa, že uloženie fibrínu môžu vyvolať disrupciu endotelovej vrstvy, a to obštrukciu výmeny kyslíka a živín a. špecifickým pôsobením degradačných produktov fibrínu (FDP) vzniknutých lýzou fibrínu. Poškodenie endotelu má potom za následok insudáciu plazmy do intimy a jej edém. Lézie prekryté endotelom vykazovali väčšiu sekvestráciu LDL. Reendotelizácia sa vždy spájala s inváziou myocytov a kolagénu.

Väčšie pláty majú často vrstvovitý charakter, kt. svedčí o opakujúcich sa trombózach. Niekedy sa dá v hĺbke plátu dokázať trombocytový antigén, ako dôkaz, že pochádza z inkorporovaného trombu, nie z insudácie plazmatického fibrinogénu. Ruptúra plátu nemusí mať vždy za následok trombotickú oklúziu. Trombus môže napr. vzniknúť vnútri natrhutej intimy a potom sa šíriť k priesvitu, pričom trhlina sa uzavrie, ale narastanie plátu pokračuje.

PDGF uvoľňovaný z Tr vyvoláva proliferáciu myocytov. Materiálom, kt. adhuje na zdanlivo normálnu intimu a intaktné (neexulcerované) lézie, je najmä fibrín, kým drobné, granulárne vegetácie trombocytov sa zisťujú len v spojení s exulcerovanými plátmi. Trombus u pacientov s nestabilnou angina pectoris a náhlou smrťou pozostáva skoro výlučne z trombocytov a je neoklúzivný, kým trombus pri akút. infarkte myokardu sa skladá skoro výlučne z fibrínu a je oklúzivný. Inhibítory Tr znižujú adhéziu Tr, nemenia však ukladanie fibrínu, kým špecifické inhibítory trombínu znižujú ukladanie Tr i fibrínu.

V murálnych tromboch a fibrínových uloženiach v intime sa nachádzajú myocyty a kolagén pozdĺž fibrínových pruhov. Invázia myocytov do experimentálnych trombov sa spája so 100-násobným zvýšením syntézy DNA, čo svedčí o ich proliferácii vnútri trombu a nielen o ich migrácii doň. Fibrín podporuje adhéziu buniek rovnako účinne ako fibronektín, vitronektín a. kolagén a stimuluje proliferáciu buniek, a to aj in vitro. Rýchlosť rastu buniek určuje najmä veľkosť vlákien a hustota koagula.

V normálnej intime je medzi ukladaním fibrínu a jeho lýzou rovnováha, kým v želatinóznych léziách je fibrinogénu 2-krát až fibrínu 10-krát viac; množstvo fragmentov fibrínu sa nemení; fibrín sa tu ukladá bez toho, aby sa zvýšila jeho lýza. Fibrinogén sa môže vyzrážať vnútri lézií, pričom fragmenty fibrínu, najmä fragment E majú stimulačný účinok na proliferáciu buniek.

4. **Ukladanie lipidov do steny tepien** – koncepcia rizikových faktorov – v 40. a 50. r sa za markery koronárnej srdcovej choroby pokladal najmä celkový cholesterol a triacylglyceroly, v 60. a 70. r. sa presunula pozornosť na lipoproteínové cholesterol (LDL a HDL). v 80. r. na apolipoproteíny [B, A-1, E, Lp(a)], kým v ostatnom čase sa hľadajú genetické markery a polymorfizmus apoproteínov, receptorov a enzýmov a i., ako prediktorov neskorších následkov a. Fajčenie, hypercholesterolémia a hypertenzia je zodpovedná za vyše 50 % incidenciu a. Významnú úlohu majú aj iné metabolické ochorenia, ako diabetes mellitus, obezita, hyperhomocysteinémia a i.

- **Hypercholesterolémia** – hodnoty cholesterolu v plazme prekračujúce vekové a pohlavné referenčné hodnoty sa pokladajú za veľký rizikový faktor a. Kľúčovými lipoproteínmi obsahujúcimi cholesterol sú nízkodenzitné lipoproteíny (low density lipoproteins, LDL). Väčšina pacientov s a. má hodnoty cholesterolu v referenčnom rozpätí, pozit. korelácia s úmrtnosťou na a. sa však uplatňuje aj v tejto oblasti hodnôt.

- **Hypertriacylglycerolémia** – rizikovým faktorom a. je aj hypertriacylglycerolémia spojená s nízkou hodnotou HDL v plazme; izolovaná hypertriacylglycerolémia sa nepokladá za vysokoriziková. Hodnoty cholesterolu, resp. LDL môžu byť pritom nezmenené. Zvýšené hodnoty triacylglycerolov v plazme sú podmienené hromadením VLDL v plazme, kt. závisí od pomeru rýchlosti ich syntézy v pečeni a ich odbúravania v plazme.

Veľmi rizikovou je prítomnosť aterogénneho lipoproteínového fenotypu *Lp(a)*. Jeho prevalencia v populácii USA i u nás sa odhaduje na 30 %.

- **VLDL** – tvoria sa v pečeni. Bezprostredným podnetom na ich tvorbu je dostupnosť karboxylových kys. v plazme, kt. závisí od citlivosti adipocytov tukového tkaniva na inzulín. Inzulín znižuje tvorbu aj koncentráciu neesterifikovaných karboxylových kys. v plazme, no pri rezistencii adipocytov voči inzulínu sa jeho účinok napriek hyperinzulinémii neprejaví a koncentrácia NEKK sa zvyšuje. Tie sa vychytávajú v pečeni, kt. nadmerne tvorí VLDL.

VLDL sa odbúravajú účinkom tkanivových lipáz, najmä lipoproteínovej lipázy, kt. odštiepuje z VLDL karboxylové kys. Tak vznikajú menšie, zvyškové (remnantné) VLDL, intermediárne LDL (IDL) až LDL. Pri zníženej aktivite lipoproteínovej lipázy pretrváva vyššia koncentrácia VLDL.

Eliminácia VLDL sa uskutočňuje cestou LDL, väzbou na receptory VLDL a oxidované VLDL pp. aj väzbou na „scavenger“-receptory.

Polynenasýtené karboxylové kys. fosfolipidov bunkových membrán a nízkodenzitné lipoproteíny (LDL) oxidujú reaktívne formy kyslíka na hydroperoxydy a následne na malonylaldehyd-LDL, malonyldialdehyd-LDL, 4-hydroxynonenal a hexanal, kt. sú pre bunky toxické. Oxidované LDL sa zistili v aterosklerotických léziách. Oxidačnej modifikácii podliehajú aj peptidové väzby proteínovej zložky LDL (najmä apo B-100).

- **Oxidované LDL** – receptory LDL neakceptujú, viažu a vychytávajú ich len receptory aktivovaných makrofágov pre acetyl-LDL („scavenger“-receptory). Makrofágy sa fagocytózou agregovaných zhlukov oxidovaných LDL menia na penové bunky („foam cells“) s akumulovaným cholesterolem. Tieto bunky sú základom tukových prúžkov a aterómových plátov. Oxidované LDL sú výrazne cytotoxické a môžu poškodzovať endotelové bunky, čím umožňujú vstup monocytov, príp. LDL do subendotelového priestoru. Rýchlosť vychytávania oxidovaných LDL makrofágmi je priamo úmerná koncentrácii oxidovaných LDL. Receptory pre acetyl-LDL nie sú na rozdiel od receptorov natívnych LDL riadené spätnou väzbou, preto vnútri makrofágov nastáva nekontrolované hromadenie lipidov. V organizme sú prítomné obranné systémy zamerané proti pôsobeniu reaktívnych foriem kyslíka. V bunkových membránach antioxidantne pôsobí ceruloplazmín, bilirubín, glutatión, cysteín a N-acetylcysteín. Komplementárnu úlohu má vitamín E, α -karotén, selén a i.; účinok vitamínu E (jeho regeneráciu z oxidovanej formy) zvyšuje ubiquinol (\rightarrow antioxidanciá).

- Význam **polynenasýtených karboxylových kyselín** – veľký význam v aterogenéze sa pripisuje polynenasýteným karboxylovým kys. s dlhým reťazcom. Svedčia o tom epidemiologické štúdie, v kt. sa dokázal nízky výskyt a. v populáciách s pravidelným príjmom potravy z morských rýb, v tuku kt. je vysoký pomer polynenasýtených k nasýteným karboxylovým kys. V morských rybách prevažujú ω -3- nad ω -6-karboxylovými kys. K ω -3-karboxylovým kys. patrí eikozapentaénová ($C_{20:5}$, $n-3$) a kys. dokozapentaénová ($C_{22:6}$, $n-3$), ω -6-karboxylovým kys. kys. linolová ($C_{18:2}$, $n-6$), kys. arachidonová ($C_{20:4}$, $n-6$) a kys. dokozapentaénová ($C_{22:5}$, $n-6$).

Kys. eikozapentaénová je falošným substrátom na syntézu prostaglandínov. Namiesto preagregačne a vazokonstrikčne pôsobiaceho tromboxánu TXA_2 (syntetizovaného z kys. arachidonovej) sa z nej v trombocytoch tvorí tromboxán TXA_3 , kt. tieto vlastnosti nemá. Naproti tomu endotelové bunky syntetizujú z kys. eikozapentaénovej prostacyklín PGI_3 , kt. na je rozdiel od TXA_3 biol. aktívny, t. j. pôsobiaci antiagregačne a vazodilatačne zhodné s účinkami PGI_2 , kt. prekursorom je kys. arachidonová. Kys. eikozapentaénová navyše kompetitívne inhibuje cyklooxygenázu, čo má tiež za následok pokles tvorby TXA_2 .

ω -3-karboxylové kys. znižujú plazmatickú koncentráciu triacylglycerolov a VLDL, tvorbu reaktívnych foriem kyslíka v neutrofiloch a monocytoch, tvorbu rastového faktora v trombocytoch, endotelových

bunkách ciev, monocytoch a fibroblastoch, syntézu leukotriénu LTB₄ (z kys. arachidonovej) a stimulujú tvorbu LTB₅; mierne znižujú TK.

• **Hyperhomocysteinémia** – homocysteín je toxická aminokyselina, kt. v tele vzniká z metionínu. Na jej metabolizme sa zúčastňuje cystatiónsyntáza a metyl-THF-homocysteínmetyltransferáza, ďalej vitamín B₁₂, kys. listová a vitamín B₆. Pri chýbaní týchto enzýmov sa vyvíja už mladosti fatálna ateroskleróza s trombózami. Homocysteín pôsobí priamo toxicky na cievy, zvyšuje adhéziu Tr, proliferáciu buniek a vyvoláva tvorbu mikrotombóz na cievnych stenách. Aktivuje Hagemanov faktor, a tým podporuje hemokoaguláciu. Vyvoláva zvýšenie permeability ciev, čo má za následok ukladanie lipoproteínov, vápnika a i. látok v extracelulárnom matrixe ciev. Môže vyvolávať léziu endotelu, a tým iniciovať aterosklerózu. Genetická forma homocysteinúrie je veľmi zriedkavá (jej výskyt sa odhaduje na 1:200 00 až 1:60 000), mierne zvýšené hodnoty u heterozygotných nosičov ochorenia a sek. formy následkom deficitu vitamínov sú podstatne častejšie. V th. sa odporúča podávať pacientom s hyperhomocysteinúriou vitamín B₆, B₁₂ a kys. listovú.

U pacientov s ischemickou chorobou srdca sa pozorovali zvýšené plazmatické hodnoty homocysteínu. U pacientov s angina pectoris a cerebrovaskulárnymi ochoreniami sa hyperhomocysteinúria vyskytuje až v 40 % prípadov. Pri periférnej a. pokladajú niekt. autori hodnoty homocysteínu za nezávislý rizikový faktor a indikátor rýchlosti progresie a.

• **Nikotín** – zvyšuje sekréciu katecholamínov a aktivuje lipolýzu s následným zvýšením koncentrácie voľných karboxylových kyselín v krvi, kt. okrem iného stimulujú syntézu fibrinogénu v pečeni a prispievajú k nežiaduciemu zvýšeniu trombogénity).

Klinické prejavy aterosklerózy – a. postihuje najmä aortu a veľké a stredné tepny (elastického a elastikomuskulárneho typu, a to izolovane niekt. oblasť cievneho riečiska, t. j. aortu (aortoskleróza), vencovité tepny (→ischemická choroba srdca), mozgové (→*ischemická choroba mozgu*), končatinové (→*ischemická choroba dolných končatín*), obličkové, mezentériové al. difúzne celý artériový systém (generalizovaná a.). U mužov sa môžu zjaviť poruchy potencie (postihnutie tepien corpus cavernosum); pomerne zriedkavé sú prejavy a. na horných končatinách.

Diagnostika aterosklerózy – a. sa klin. prejaví len pri kritickej obliterácii tepien. O a. nepriamo svedčia ischemické bolesti v príslušnej oblasti, spočiatku len pri zaťažovaní, neskôr aj v pokoji. Keďže ide o systémové ochorenie, klin. obraz je pestrý.

Dg. podporujú výsledky záťažových testov, kt. odhaľujú poruchy prietoku krvi. Priamo možno tepny postihnuté a. vyšetriť len na očnom pozadí. K nepriamym metódam na vyšetrenie tepien patrí: **1.** sonografia; **2.** impedančná pletyzmografia; **3.** meranie miestneho TK; **4.** meranie prietoku krvi; **4.** kapilaroskopia; **5.** laser-Dopplerove vyšetrenie; **6.** transkutánne meranie tenzie kyslíka; **7.** CT; **8.** MRI; **9.** oscilometria; **10.** rádioaktívneho klírensu pomocou ¹³¹I; **11.** angiografia.

Podporný význam má prítomnosť rizikových faktorov a., ku kt. patrí: **1.** fajčenie; **2.** hypertenzia; **3.** hyperlipoproteínémia; **4.** poruchy metabolizmu sacharidov (diabetes mellitus); **5.** obezita; **6.** nesprávna životospráva (nesprávny spôsob výživy, nedostatok telesnej aktivity a nadmerné psych. zaťaženie) a i.

Terapia a prevencia aterosklerózy – vychádza z multifaktorovej povahy ochorenia. Najväčšie úsilie sa venuje jeho predchádzaniu. Preventívne snahy sú zamerané na vylúčenie al. účinnú kontrolu hlavných rizikových faktorov a.: abstinencia fajčenia, primeraná telesná aktivita, racionálne stravovanie, udržiavanie optimálnej telesnej hmotnosti a fyziol. psychosociálnych pomerov.

Primárna prevencia – zahrňuje opatrenia eliminujúce al. znižujúce vplyv rizikových faktorov. V epidemiologických štúdiách sa dokázal pokles kardiálnej mortality, ale aj prekvapujúci vzostup nekardiálnej mortality, najmä po podávaní antihyperlipoproteinemik. Vysvetľuje sa to nežiaducimi účinkami farmák. Preto sa v súčasnosti kladie väčší dôraz na nefarmakologické znižovanie lipidov

zmenou životného štýlu, vylúčením živočíšnych tukov v potrave, redukciou telesnej hmotnosti a zintenzívnením telesnej aktivity.

Sekundárna prevencia – má za cieľ spomaliť progresiu, príp. jej zabrániť u pacientov s dokázanými prejavmi a., a to nefarmakologickými i farmakologickými opatreniami. Vývoj aterosklerotických lézií sa dá sledovať opakovaným vyšetrením pomocou zobrazovacích metód. Patrí sem artériografia, ultrazvukové metódy, magnetická rezonancia a rýchla CT.

Zo sek. preventívnych stratégií sa za osvedčené pokladajú tieto farmakopreventívne opatrenia: **1.** antihyperlipoproteinemiká; **2.** antiagreganciá; **3.** antagonisty vápnika; **4.** β -blokátory; **5.** inhibítory ACE; **6.** →*antioxidanciá*.

Zníženie hodnôt plazmatických lipidov – dosahuje sa diétou al. farmakami. Už po 2 – 3 r. sa dajú angiograficky dokázať významné spomalenie progresie koronárnej sklerózy a po ďalších 2 – 3 r. významný pokles výskytu infarktu myokardu a celkovej úmrtnosti. Je to následok „stabilizácie“ aterosklerotického plátu rýchlym odstránením lipidov z penových buniek, najmä uložených na povrchu endotelu. Vo farmakoprevenii a th. dyslipoproteinémií sa rozoznávajú 4 stupne rizika dyslipoproteinémie (tab.).

Pacienti bez dyslipoproteinémií nevyžadujú len dodržiavanie životosprávy, príp. cielenú starostlivosť o rizikový faktor, napr. hypertenziu. Pacienti s nízkym rizikom majú dodržiavať životosprávu a v prítomnosti aterosklerotického ochorenia al. iných 2 rizikových faktorov sa má začať s farmakopreveniou. Je žiaduce podať pacientovi písomnú informáciu a dodržiavať diétu 3 mes. V stredne rizikovej oblasti má pacient dodržiavať zásady nefarmakologickej prevencie, no ak má prítomný čo len 1 rizikový faktor, je indikovaná aj farmakoprevenia. U pacienta vo vysokorizikovej oblasti je od začiatku indikovaná nefarmakologická i farma-kologická prevencia.

Stupne rizika dyslipoproteinémie

	T-C	TAG [mmol.l ⁻¹]	HDL
1. stupeň	< 5,2	< 2,3	> 1,0
2. stupeň	5,2 – 6,5	2,3 – 4,6	< 1,0
3. stupeň	6,6 – 7,8	4,7 – 5,8	< 1,0
4. stupeň	> 7,9	> 5,9	< 1,0

Nefarmakologická prevencia sa zameriava na kontrolu rizikových faktorov. Dôležitá je zásadná zmena životného štýlu, edukácia pacienta a zainteresovanie na vlastnom zdraví. U nás v záujme zlepšenia zdravotného stavu vznikli napr. iniciatívy realizujúce program CINDI, „cholesterolový program“ (poznaj svoj cholesterol!), kt. motivujú aspoň časť verejnosti.

Farmakoterapie aterosklerózy

• Dôležitá je th. systolickej hypertenzie u starších osôb. „Klasické“ antihypertenzíva – diuretiká a β -blokátory – sú rovnocenné s novšími liekmi – inhibítormi enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACE) a blokátormi vápnikových kanálov II. generácie. K perspektívnym antihypertenzívam patria inhibítory vazopeptidáz (gemopatrilát, omapatrilát a sampatrilát); sú to tzv. duálne inhibítory; blokujú nielen účinok ACE, ale aj neutrálnych endopeptidáz (NEP). Inhibujú tak nielen premenu angiotenzínu I na angiotenzín III a degradáciu bradykinínu, ale aj spomaľujú inaktiváciu natriuretických vazopeptidov ako ANP, BNP, CNP i adrenomedulínu. Okrem mohutného vazodilatačného účinku pôsobia aj natriureticky. Nevýhodou je mierne zvýšenie výskytu angioedému. Selektívnejšie inhibítory

neutrálnej peptidázy sú tzv. inhibítory neutrálnych peptidáz (kandoxatriil). Novšie sa v th. hypertenzie používa blokátor aldosterónových receptorov – eplerenón, kt. na rozdiel od spironolaktónu má min. afinitu k androgénnym a gestagénnym receptorom.

• V th. dyslipidemií ostávajú „zlatým štandardom“ *statíny* pri th. hypercholesterolémie. Novšie sa používa rosuvastatín, kt. prednosťou je výraznejší vplyv na aterogénne LDL a veľká th. šírka (zníženie o 35 % pri dávke 1 mg až 67 % s dávkou 80 mg). Statíny však majú aj antiflo-gistický účinok, kt. nezávisí od hypolipidemického účinku. Fibráty zasahujú do regulačných proteínov (PPAR) riadiacich syntézu lipoproteínovej lipázy a niekt. apolipoproteínov. Účinné sú najmä inhibítory enterohepatálneho cyklu žlčových kyselín – cholestyramín (živica viažuca sterolové jadro) a špecifické neabsorbovateľné inhibítory resorpcie žlčových kyselín v ileu – inhibítory kotransportéra Na⁺/žlčových kys. (inhibitors bile acid cotransporter, IBAT). Na rozdiel od predtým používaných živíc majú tieto polyméry, vďaka rozvetvenej štruktúre, väčšiu väzbovú plochu, lepšie sa znášajú a neinterferujú s absorpciou iných liečiv. Kolesevelam znižuje hodnoty LDL-cholesterolu v sére o 40 %. K liekom, kt. zabraňujú vstrebávaniu cholesterolu v tenkom čreve, patrí ezetimib. V th. dyslipidemií sa používajú aj inhibítory acyl-CoA:cholesterol-acyltransferázy (avasimib), kt. blokujú reesterifikáciu cholesterolu najmä v pečeni, ale aj viných tkanivách. Tým blokujú aj hromadenie cholesterolu v makrofágoch a znižujú tak ich premenu na penové bunky.

Účinky hypolipidemík

1. inhibícia transportu žlčových kyselín (kolesevelam)
 2. inhibícia absorpcie cholesterolu: (živice, ezetimib)
 3. fibráty
 4. statíny (z novších napr. rosuvastatín)
 5. inhibícia acyl-CoA:cholesterol-acyltransferázy (avasimib)
 6. inhibície lipolýzy (kys. nikotínová a deriváty)
-

• **Antiagregačná, antitrombotická a protizápalová th.** – využíva sa najmä antiagregačný a protizápalový účinok malých dávok (70 mg/d) kys. acetylsalicylovej. Inhibuje aktivitu cyklooxygenázy (COX), kt. katalyzuje premenu kys. arachidonovej na prostaglandín H₂ (prekursor prostaglandínov, tromboxánu, prostacyklínu). COX má 2 formy: izoenzým COX-1, kt. má konštitučný charakter, a izoenzým COX-2, kt. je indukibilný. Za antitrombotický (antiagregačný) účinok aspirínu je zodpovedný útlm syntézy tromboxánu (TXA₃) v trombocytoch. Súčasná inhibícia tvorby prostaglandínu (PGE₂) je však nežiaduci účinok – odstraňuje sa jeho priaznivý vplyv na ochranu žalúdočnej sliznice. Ten nemajú selektívne inhibítory COX-2 tzv. koxiby (Celecoxib, Etodolac, Meloxicam, Rofecoxib). Skúša sa aj aplikácia tzv. duálnych inhibítorov metabolitov kys. arachidonovej, ako je likofelon; okrem COX inhibuje aj 5-lipoxygenázu, kt. katalyzuje tvorbu prozápalového leukotriénu B₄ (LTB₄).

• **Th. ischémie kardiomyocytov** – okrem štandardnej antianginóznej th., kt. zlepšuje koronárnu perfúziu a znižujú nároky myokardu, sa používajú metabolicky aktívne lieky, kt. zlepšujú energetický metabolizmus myokardu a znižujú tkanivovú acidózu. Pri získávaní zdroja energie ide o konverziu □-oxidácie karboxylových kys. (kt. je pre hypoxickú situáciu menej výhodná) na glykolýzu. Podáva sa inhibitor ketoacyl-CoA-tiolázy – trimetazidín al. novšie ranolazín. Podpora glykolýzy na úkor oxidácie karboxylových kys. sa dá navodiť aj blokádou prenosu karboxylových kys. do mitochondrií inhibíciou karnitín-palmitoyltransferázy (etomoxir).

K → **anticholesterolemikám** patria živice a cholestyramín, inhibítory HMG CoA reductázy a probukol.

→ **Antihypertriacylglycerolemiká** zahrňujú fibráty, kys. nikotínová a ω -3-karboxylové kys.

Antiagregačná th. – spočíva v trvalej aplikácii kys. acetylsalicylovej v dávke 30 mg/d, kt. má za následok významný pokles výskytu reinfarktov a mortality pacientov s prekonaným infarktom myokardu. Znižuje sa tým aj pp. výskytu iných cievnych komplikácií a.

β -blokátory novej generácie (celipropol) majú aj vazodilatačný účinok a priaznivo ovplyvňujú metabolizmus lipidov a koncentráciu fibrinogénu v krvi. Zistilo sa, že dolhodobá (najmenej 6-r.) th. β -blokátormi znižuje pp. reinfarktu a kardiálnej smrti.

Z **blokátorov vápnikových kasnálov** sa podávajú látky dihydropyridínového typu (nifedipín a nikardipín). Majú za následok angiograficky dokázateľné spomalenie progresie priamym antisklerotickým účinkom.

Inhibítory ACE znižujú výskyt nových ischemických príhod po prekonanom infarkte myokardu, zabraňuje vzniku srdcovej nedostatočnosti a predlžuje prežívanie pacientov po infarkte myokardu.

Nerozlučnou súčasťou th. a. je **rehabilitácia**. Ide nielen o postupy, kt. riadi a vedie rehabilitačný pracovník, ale prevažne o jednoduché cvičebné návyky, kt. musí vykonávať pacient sám na udržanie a zlepšenie celkového stavu. Jej cieľom je: **1.** posilnenie hypotrofického svalstva; **2.** odstránenie poruchy kĺbovosvalovej koordinácie; **3.** rozvoj kolaterálneho obehu; **4.** zlepšenie metabolizmu v ischemickom svalstve.

aterotrombóza – [*atherothrombosis*] pokročilé štádiu aterosklerózy komplikované trombotickými procesmi s výrazným zúžením tepny až ich uzáverom.

atest – [*attestum*] osvedčenie; písomné potvrdenie o niečom.

atestácia – [*attestatio*] **1.** osvedčenie hodnotenie, overenie; **2.** overenie požadovanej úrovne vedomosti (napr. lekára splniť požiadavky na získanie špecializácie). Odbornú spôsobilosť na výkon práce v zdrav. upravuje Nariadenie vlády č. 742/2004 Z. z.

Odborná zdrav. prax zahrňuje: **1.** odborné pracovné činnosti (zodpovedajúce zameraniu obsahu študijného programu, kt. pracovník vykonáva po získaní vzdelania v kategórii lekár; **2.** špecializované pracovné činnosti zodpovedajúce zameraniu špecializačného odboru, kt. pracovník v zdravotníctve samostatne vykonáva po získaní diplomu o špecializácii; pracovník v zdravotníctve môže špecializované pracovné činnosti vykonávať aj počas špecializačného štúdia. Certifikované pracovné činnosti sú špecifické diagnostické a terapeutické postupy vykonávané v rozsahu akreditovaného certifikačného študijného programu, ktoré pracovník v zdravotníctve samostatne vykonáva po získaní certifikátu. Certifikované pracovné činnosti môžu tvoriť súčasť špecializačného štúdia.

Spôsob ďalšieho vzdelávania zdrav. pracovníkov, sústavu špecializovaných odborov a sústavu certifikovaných pracovných činnosti upravuje Nariadenie vlády č. 743/2004 Z. z.

Špecializačné štúdium v akreditovanom špecializačnom študijnom programe pozostáva z *praktickej a teoretickej* zložky vzdelávania, pričom praktická zložka má prevahu a v kategóriách lekár a zubný lekár zahŕňa aj účasť na pohotovostných službách. Minimálny obsah špecializačného štúdia určí *vzorovy špecializačný program* pre príslušný špecializačný odbor, ktorý schvaľuje ministerstvo.

Praktickú zložku špecializačného štúdia uskutočňuje pracovník v zdravotníctve pod vedením vedúceho pracovníka príslušného pracoviska zariadenia alebo pod vedením pracovníka v zdravotníctve s príslušnou odbornou spôsobilosťou na výkon špecializovaných pracovných činností - *školiťela*. Ak sú súčasťou špecializačného štúdia *certifikované pracovné činnosti*, súčasťou vzorového špecializačného študijného programu je aj *vzorovy certifikačný študijný program*.

Špecializačné odbory (štúdium min. 5 r.)

- | | |
|----------------------------------|-------------------------|
| 1. cievna chirurgia | 8. neuropsychiatria |
| 2. detská chirurgia | 9. ortopédia |
| 3. gastroenterologická chirurgia | 10. plastická chirurgia |
| 4. hrudníková chirurgia | 11. úrazová chirurgia |
| 5. chirurgia | 12. urgentná medicína |
| 6. kardiochirurgia | 13. urológia |
| 7. maxilofaciálna chirurgia | 14. vnútorné lekárstvo |
| 8. neurochirurgia | |

Špecializačné odbory (štúdium min. 4 r.)

- | | |
|---------------------------------------|-------------------------------|
| 1. detská psychiatria | 14. lekárska genetika |
| 2. gastroenterológia | 15. nefrológia |
| 3. geriatria | 16. neurológia |
| 4. gynekológia a pôrodníctvo | 17. nukleárna medicína |
| 5. verejné zdravotníctvo | 18. patologická anatómia |
| 6. infektológia | 19. pediatria |
| 7. kardiológia | 20. pneumológia a ftizeológia |
| 8. klinická biochémia | 21. pracovné lekárstvo |
| 9. klinická farmakológia | 22. psychiatria |
| 10. klinická imunológia a alergológia | 23. radiačná onkológia |
| 11. klinická mikrobiológia | 24. rádiológia |
| 12. klinická onkológia | 25. reumatológia |
| 13. laboratórna medicína | 26. tropická medicína |

Špecializačné odbory (štúdium min. 3 r.)

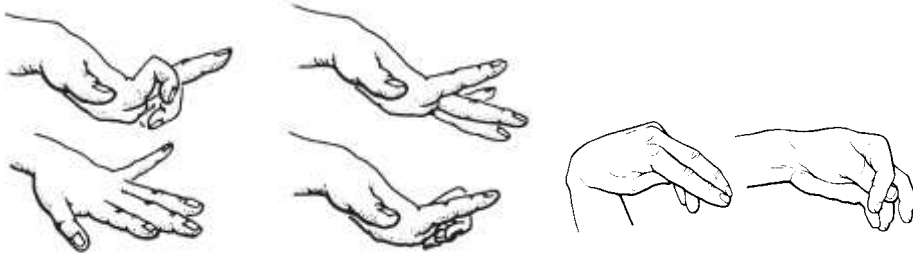
1. anestéziológia a intenzívna medicína
2. dermatovenerológia
3. endokrinológia
4. fyziatria, balneológia a liečebná rehabilitácia
5. hematológia a transfuziológia
6. oftalmológia
7. otorinolaryngológia
8. pediatrická intenzívna medicína
9. všeobecné lekárstvo

Certifikované odbory (príprava min. 2 r.)

- | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| 1. algeziológia | 15. materno-fetálna medicína |
| 2. andrológia | 16. medicína drogových závislostí |
| 3. dorastové lekárstvo | 17. med. informatika a bioštatistika |
| 4. epidemiológia | 18. neonatológia |
| 5. foniatria | 19. ochr. zdr. pred ioniz. žiarením |
| 6. gerontopsychiatria | 20. onkológia v gynekológii |
| 7. gynekologická sexuológia | 21. onkológia v chirurgii |
| 8. gynekologická urológia | 22. onkológia v urológii |
| 9. hygiena detí a mládeže | 23. ortopedická protetika |
| 10. hygiena výživy | 24. paliatívna medicína |
| 11. hygiena životného prostredia | 25. pediatrická endokrinológia |
| 12. klin.prac.lek.a klin.toxikológia | 26. ped. gastroent.,hepatol.a vyživa |
| 13. letecké lekárstvo | 27. ped. gynekológia |
| 14. mamológia | 28. ped. hematológia a onkológia |
-

atetoidný – [*athetoides*] podobný → *atetóze*.

atetóza – [*athetosis*] hyperkinéza, pri kt. sú pohyby pomalé, krúživé, lokalizované na distálnych častiach končatín a v krčných svaloch, ako aj na tvári. Distálne časti končatín, najmä ruka a prsty, sa dostávajú do bizarných polôh, v kt. často viac s zotrúvajú. Hyperkinézy sa vykonávajú s veľkou silou a po čase môžu vyvolať subluxáciu prstov. Rušia vôľové pohyby. Svalový tonus býva obvyčajne zvýšený. Niekedy sa a. kombinuje s → *choreou* (choreoatetóza). Pri emóciách sa zhoršuje, v spánku ustáva. Je výrazom lézie striáta, najčastejšie vzniknutej perinatálne al. v útlom detstve. Jednostranné postihnutie sa nazýva hemiatetóza, obojstranné postihnutie → *athetosis duplex*.



Obr. Postavenie prstov pri atetóze

ATG – skr. 1. antitrombocytový globulín; 2. antitýmocytový globulín; 3. antityreoglobulín.

ATG-Fresenius® inj. – králičí purifikovaný antitýmocytový imunoglobulín 20 mg v 1 ml izotonického rozt. bez antiseptika; imunosupresívum; → *antitýmocytový globulín*.

ATH – skr. acetylytyrozínhydrazíd.

Athanassiov symptóm → príznaky.

athelia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *thélys* veľmi jemný] → *atélia*.

athero- – prvá časť zložených slov z g. *athéróma* ložisko s kašovitým obsahom; → *atero-*.

atheroma, tis, n. – [g. *athéróma* ložisko s kašovitým obsahom + *-oma* bujnenie] → *ateróm*.

Atheroma cutis – retenčná cysta mazovej žľazy al. vlasového vaku. Je to cystický polguľovitý útvar veľkosti hrášku až čerešne, niekedy viacnásobný. Ide o vývojovú poruchu (epidermoidová cysta), často s rodinným výskytom. Vyskytuje sa na hlave (vlasatá časť, ucho, líca, mihalnice, pery), menej na ostatnom integumente (chrbát, skrótum). Niekedy sú viacpočetné. Sú to pružné pohyblivé útvary pohyblivé oproti spodine, tlakom sa z centrálného otvoru vyprázdňujú kašovitý obsah belavej farby. Niekedy a. hnisajú, obsah kolikvuje a prevalí sa navonok. *Dfdg.* – treba odlíšiť steatocystoma multiplex s početnými retenčnými cystami mazových žliaz v seboroických lokalizáciách. Pri zápale a. treba myslieť na furunkul, flegmónu a zápaly lymfatických uzlín. Malé nahromadenie sekrétu v mazovej žľaze sa nazýva milium (proso), vo vlasovom vaku comedo. *Th.* – je chir. (exstirpácia a. vrátane puzdra).

atheromatosis, is, f. – [g. *athéróma* ložisko s kašovitým obsahom + *-omatosis* bujnenie] → *ateromatóza*.

atherosclerosis, is, f. – [*athero-* + g. *skleros* tvrdý + *-osis* stav] → *ateroskleróza*.

Atherosclerosis obliterans – ateroskleróza upchávajúca cievy; obliterujúca → *ateroskleróza*.

athétose double – franc., *athetosis duplex*, dvojité atetóza, obojstranná atetóza v dôsledku poškodenia bazálnych ganglií v ranom detstve (jadrový ikterus, hypoxia ap.)

athetosis, is, f. – [g. *athetos* bez pevného postavenia + *-osis* stav] → *atetóza*.

Athetosis double – [g. *athetos* bez pevného postavenia + angl. *double* dvojitý] a. *bilateralis*, a. *duplex*, vrodená porucha bazálnych ganglií, kt. sa prejavuje atetotickými dyskinézami (hyper-

kinézami). Rozoznávajú sa dve formy, idiopatická a symptomatická. Pri idiopatickej forme ide o anomáliu bazálnych ganglií, kt. vykazujú ostrovčekovité zmeny (status marmoratus). Symptomatickú formu vyvolávajú perinatálne pôsobiace faktory, ako inkompatibilita systému Rh, pôrodná trauma s asfyxiou plodu, encefalitída v dojčenskom veku, činitele podmieňujúce dysgenézu. Ide o obojstrannú symetrickú atetózu, kt. vzniká najmä pri poškodení corpus striatum.

Klin. obraz – typické sú mimovôľové krúživé, hadovité pohyby končatín, v ťažších prípadoch aj trupové, často aj rečového svalstva; reč je explozívna, ťažko zrozumiteľná. Následkom dyskinézie je porušené aj hltanie. Niekedy sú dyskinézy s pomalým striedaním svalových skupín, kt. majú tonický charakter; vzniká tonické napätie, kt. sa po chvíli mení (tenzná a.). Choreoatetóza sa zjavuje až v 2. polovici 1. r. dieťaťa, keď dojča už prestalo byť talamo-striátovým tvorom a funkciu preberajú vyššie úrovne CNS. Vyznačuje sa nadmernou pohyblivosťou vo forme nesúmerných, bezúčelných pohybov s rozťahnutými a extendovanými prstami (polročné dieťa neuchopí podanú kocku). Rýchle atetotické pohyby sú neusporiadané, pôsobia dojmom motorického nepokoja aj s mimickými prejavmi. Reč je dyzartrická, intelekt však býva normálny, spomalenie vývoja podmieňuje skôr nemožnosť pohybovej s slovnej komunikácie s okolím. Vo včasnom dojčenskom vývoji môže byť prítomná len hypotónia a ostatné príznaky sa vyvíjajú až po 6. mes. života. Zriedka sú prítomné epileptické záchvaty. A. po jadrovom iktere sa spájajú s hluchotou.

Dfdg. – je často ťažké rozlíšiť idiopatickú formu od symptomatickej. Pri idiopatickej forme bývajú dyskinézy súmernejšie, o symptomatickej forme svedčí anamnéza (poškodenie CNS v perinatálnom veku).

Th. – je málo účinná. V ojedinelých prípadoch je možný neurochir. výkon na extrapyramídovom systéme, príp. stereotaktický. Dôležitá je systematická a trvalá rehabilitácia doma a v kúpeľoch (Kováčová, Piešťany).

Athetosis idiopathica – celková vrodenná atetóza, degeneratívne extrapyramídové ochorenie; → *athetosis duplex*.

Athetosis posthemiplegica – osobitný druh tonických kŕčov prejavujúci sa pomalými mimovôľovými pohybmi prstov v priebehu hemiplégie, kým sa nevyvinú kontraktúry, kt. fixujú jednotlivé časť končatiny. Vyskytuje sa u mladších osôb postihnutých hemiplégiou s léziou striáta na ochrnutých končatinách (hemiatetóza). Prítomná býva svalová slabosť, kontraktúry, zmeny citlivosti, trofické poruchy, často ipsilaterálna hemichorea. Pri cerebrálnej diplégii býva a. bilaterálna.

Athetosis senilis – starecká atetóza, je podobne ako starecký tras prejavom → *aterosklerózy CNS*. Vždy sa spája s inými príznakmi aterosklerózy.

athiaminosis, is, f. □ [g. *alfa priv.* + *thiaminum* + *-osis* stav] atiaminóza, avitaminóza → *vitamínu B₁*.

athleticus, a, um – [g. *athlétés* zápasník] atletický, silný, silnej konštrukcie.

athrepsia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *threpsis* výživa] → *atrepsia*.

athymia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *thýmos* život] atýmia, ťažkomyselnosť.

athyr(e)oidismus, i, m. – [g. *alfa priv.* + *glandula thyreoidea* štítna žľaza] atyreoidizmus, stav po odstránení štítnej žľazy s následným nedostatkom jej hormónov; atyreóza.

athyr(e)osis, is, f. – [g. *alfa priv.* + *glandula thyreoidea* štítna žľaza + *-osis* stav] atyreóza, chýbanie hormónov štítnej žľazy pri jej nevyvinutí al. odstránení.

athyr(e)oticus, a, um – [g. *alfa priv.* + *glandula thyreoidea* štítna žľaza] atyreotický, bez štítnej žľazy.

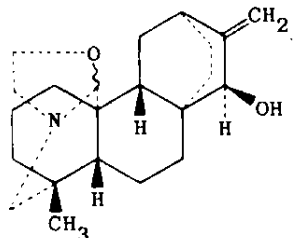
Athyriaceae – papradkovité, čeľaď triedy papradí, trvácich bylín s krátkym vzpriameným podzemkom al. s predĺženou popínavou stonkou s diktyostélou a s plevinami. Listy sú jednoducho až trojite perovito zložené. Okrúhle, podlhovasté al. čiarkovité kôpky výtrusníc majú zásterku, kt. môže byť aj

zakrpatená. Rastú po celom zemskom povrchu (4 rody, ~ 600 druhov). Obyčajným druhom je papradka samčia (*Athyrium felix-femina*). Častým druhom je aj pluzgiernik krehký (*Cryptopteris fragilis*). *Diplazium esculentum* pestujú v tróPOCH ako zelenina.

atikus – epitympanum.

ATIN – skr. akútne tubulointericiálna nefritída.

atizín – syn. anhorinum, $C_{22}H_{33}NO_2$, M_r 343,49; silne zásaditá látka (pK 12,2), kt. sa nachádza v koreni rastliny „atis“ (*Aconitum heterophyllum* Wall. a *A. anthora* L., *Ranunculaceae*).



Atizín

ATK – skr. antikoncepcia.

ATL – skr. angl. *adult T-cell leukemia* T-leukémia dospelých.

atlanto- – prvá časť zložených slov z l. *atlas* prvého krčného stavca, nosiča.

atlantooccipitalis, e – [g. *atlas* nosič + l. *occiput* záhlavie] atlantookcipitálny, týkajúci sa prvého krčného stavca a záhlavnej kosti.

atlantookcipitálna membrána – [*membrana atlantooccipitalis*] nosičovozáhlavná blana, väzivové spojenie záhlavnej kosti lebky so zadnou časťou oblúka prvého krčného stavca (atlasu, nosiča). Svojou spodnou plochou leží na druhom krčnom stavci (axis, epistrofeus), ktorého trň prechádza otvorom atlasu. Zhora na ňom leží lebka. Je súčasťou nosičovozáhlavného kĺbu (*articulatio atlantooccipitalis*). Zahrňuje: **1.** prednú nosičovozáhlavnú blanu (membrana atlantooccipitalis anterior, lig. atlantooccipitale anterius) **2.** zadnú nosičovozáhlavnú blanu (membrana atlantooccipitalis posterior); **3.** lig. atlantooccipitale laterale.

atlas, atlantis, m. – [g. *Atlas* boh, kt. nesie nebeskú klenbu] atlas, nosič, prvý krčný stavec, C_1 .

atletický – [g. *athletes* atlét, *athlos* súboj] vyznačujúci sa širokým hrudníkom s dobrým rozvojom svalstva. Napr. a. habitus, a. typ konštitúcie; →typ.

atm – skr. →atmosféra.

atmo- – prvá časť zložených slov z g. *atmos* vzduch, para.

atmograf – [*atmo-* + g. *grafein* písať] prístroj na registráciu dýchacích pohybov.

atmolysis, is, f. – [*atmo-* + g. *lysis* rozpúšťanie] →atmolýza.

atmolýza – [*atmolysis*] 1. oddeľovanie zmesi plynov prechodom cez porézne platne, difuzibilnejšie plyny prechádzajú prvé; 2. rozklad org. tkanivca parami prchavých tekutín, ako je benzín, éter, alkohol ap.

atmometer – prístroj na meranie exhalovaných pár al., množstva vzduchu exhalovaného vyparovaním za časovú jednotku s cieľom zabezpečiť vlhkosť atmosféry.

atmosféra – [*atmosphæra*] **1.** jednotka tlaku (1 atmosféra = 101 325 Pa, tlak vyvíjaný zemskou atmosférou na úrovni mora, rovná sa približne 760 mm Hg; skr. atm. **2.** Ovzdušie; vzdušný obal Zeme, pripútaný k nej gravitačnými silami a zúčastňujúci sa na zemskej rotácii.

A. tvorí ho riedka zmes plynov s určitým množstvom koloidov prachu, kvapiek, kryštálov ap. s hmotnosťou $5,2 \cdot 10^{18}$ kg. Prítomnosť a. je predpokladom života na Zemi. Spodná hranica je zemský povrch, hoci vzduch hlboko preniká aj do zemskej kôry a nasycuje vody oceánov až do najväčších hĺbok. Výraznú hornú hranicu nemá. Výška a. je asi 30 000 – 40 000 km. Vo výške približne 100 km začínajú sa plynové molekuly fotodisociáciou rozpadáť na atómy, > 300 km prevláda v a. atómový kyslík, > 1000 km atómové hélium a nad ním atómový vodík. S výškou ubúda tlak a hustota a. Asi 50 % vzduchu je do 5 km, do 20 je ho 90 % a do 80 km až 99,5 %.

Vo vertikálnom smere sa a. delí na tieto vrstvy: 1. **Troposféra** (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. 2. **Stratosféra** (17 – 55 km). 3. **Mezosféru** (50 – 85); 4. **Termosféru** (80 – 800 km). Hranicu medzi troposférou a stratosférou tvorí tropopauza, medzi stratosférou a mezosférou stratopauza a medzi mezosférou a termosférou mezopauza. Z hľadiska fyz.-chem. vlastností sa rozoznáva: 1. **ozonosféra** (10 – 50 km) – pre život dôležitá vrstva ozónu, kt. filtruje a zadržiava škodlivé žiarenie z vesmíru; 2. **neutrosféra** (< 70 – 80 km); 3. **ionosféra** (> 70 – 80) – kde sa ionizujú častice vzduchu, a tak je a. elekt. vodivá; umožňuje dobrý odraz rádiových vln. 4. **chemosféra** (od stratosféry po dolnú časť termosféry). Z hľadiska kinetických procesov sa rozlišuje **exosféra** (> 600 – 1000 km) a **zemská korona** (> 1000 – 2000 km). Z exosféry častice plynov pohybujúce sa veľkou rýchlosťou môžu prekonať gravitačnú silu a prejsť do medziplanetárneho priestoru. Z hľadiska zloženia možno a. rozdeliť na homosféru (<90 – 100 km) a heterosféru (> 90 – 100 km).

A. pohlcuje a rozptyľuje slnečné žiarenie (asi 15 % všetkého dopadajúceho slnečného žiarenia), čím sa zahrieva. Súčasne je zdrojom dlhovlnného (infračerveného) žiarenia, kt. sú pohlcované oxidom uhličitým, vodnými parami (oblakmi) v dolnej vrstve a., čím je významný zdrojom tepla. Na základe tejto výmeny uniká do kozmu také množstvo tepla, aké sa do a. a na Zem dostane vo forme slnečného žiarenia, čím sa udržiava rovnováha. Zníženie vyžarovania zemského povrchu sa spätné žiarenie a. zúčastňuje na skleníkovom efekte (zadržovanie tepla pri jeho výmene medzi povrchom Zeme a kozmickým priestorom). V noci najmä vodná para, CO₂ a ozón pohlcujú dlhovlnné žiarenie vyžarované zemským povrchom, ohrievajú sa a vysielajú spätné žiarenie k Zemi, kt. podstatne kompenzuje straty tepla vyžarovaním. V chladnom oblačnom počasi zabraňuje veľkému poklesu teplôt a vzniku nepriaznivých nočných mrazov.

V a. sa uskutočňuje výmena tepla so zemským povrchom prostredníctvom cirkulácie vody a jej fázových zmien (ustavičná zmena skupenstva vody – vyparovanie, kondenzácia a zrážky). V a. je asi 12 300 km³ vody, čo tvorí asi 1/4 ročného množstva zrážok. Obsah pár v a. sa vymení priemerne každých 9 d. Takmer polovica zrážok padne v pásme medzi 20° sev. a 20° juž. zemskej šírky.

V a. sa vyskytujú elekt. javy (ionizácia a vodivosť a., jej elekt. napätie a prúdy, elektrina oblakov a búrková elektrina). V a. sú prevažne kladné elekt. náboje, náboj zemského povrchu záporný.

V búrkových oblakoch sa silne elektrizujú oblačné elementy, rozdeľujú kladné a záporné náboje do jednotlivých častí oblakov, čím vznikajú veľké rozdiely elekt. potenciálov. Ich vyrovnávanie sa uskutočňuje elekt. výbojmi – bleskami v oblakoch a medzi oblakmi a zemským povrchom. K elekt. javom patria aj tiché výboje medzi vyčnievajúcimi predmetmi a búrkovými oblakmi (Eliášov oheň).

Lom svetla na časticiach a. zapríčiňuje rozličné atmosfericko-optické javy, napr. polárna žiara (svetelný pás v oblastiach za polárnym kruhom, vyvolané energetickými časticami slnečného magnetosferického pôvodu, kt. sa dostávajú až do hornej a. v okolí magnetických pólův Zeme.

V dôsledku ľudskej činnosti sa nepriaznivo mení zloženie a. Zvyšuje sa v nej obsah zdraviu škodlivých látok, napr. oxidu uhličitého, síry a i. Prejavuje sa to vysychaním lesných porastov (kyslé

dažde), zväčšovaním sa ozónovej diery, úhynom niekt. živočíchov a celkový m zhoršovaním životného prostredia.

atmosferický tlak – tlak vzduchu na všetky telesá a zemský povrch v dôsledku zemskej príťažlivosti A. t. sa rovná hmotnosti vzdušného stĺpca nad telesami od zemského povrchu až po horný okraj atmosféry. Na hladine mora na 45° zemskej šírky pri teplote 0 °C sa rovná tiaži ortuťového stĺpca s výškou 760 mm a prierezom 1 cm², t. j. 1 013 250 dyn.cm⁻² (mbar), v sústave SI je záväzná 101,325 kPa. A. t. s výškou klesá, vo výške 5 km tvorí asi polovicu hodnoty pri zemskom povrchu. A. t. nie je stály, na tom istom mieste sa mení s teplotou vzduchu a všeobecnou cirkuláciou ovzdušia. Extrémne hodnoty na zemskom povrchu sa vyskytujú v rozpätí 108,0 a 88,7 kPa.

atmosferilie – chem. a fyz. pôsobiace látky atmosféry (napr. kyslík, voda, oxid uhličitý ap.).

atmosphæra, æ, f. – [g. *atmos* para, vzduch + g. *sphæira* guľa] →atmosféra.

atmoterapia – [*atmotherapia*] liečenie metodickým znížením dýchania.

atmotherapia, æ, f. – [*atmo-* + g. *therapeiá* liečenie] →atmoterapia.

atmosphæra, æ, f. – [g. *atmos* vzduch + g. *sphæira* guľa] →atmosféra.

ATN – skr. **1.** akútna tubulárna nekróza; **2.** skr. angl. *albinism thyrosinase-negative ocular tyrosinase*negatívny okulokutánný albinizmus.

atocia – [g. *alfa priv.* + g. *tokos* pôrod] **1.** nuliparita; **2.** ženská sterilita.

atolid – 2-amino-4,-(dietylamo)-o-benzotoluidín, C₁₈H₂₃N₃O; antikonvulzívum.

atóm – [g. *atomos* nedeliteľný] základná stavebná jednotka, z kt. sú vybudované všetky látky. Už pred 2500 r. niekt. myslitelia (napr. Demokritos) dospeli k zá- veru, že všetky telesá sú zložené z nepostrehnuteľne malých, ďalej nedeliteľných častíc, a. Začiatkom minulého stor. vypracoval J. Dalton (angl. chemik a fyzik, 1766 – 1844) atómovú teóriu, podľa kt. najmenšie častice chem. prvkov sú nedeliteľné atómy. Tie sa pri tvorbe zlúč. navzájom zlučujú, viažu v určitých, zákonitých pomeroch. R. 1803 formuloval zákon viacerých zlučovacích pomerov a r. 1808 prvú atómovú teóriu, kt. sa všeobecne uznávala vyše 100 r. Zo zlučovacích pomerov určil Dalton aj prvé relat. atómové hmotnosti (*A_r*, *Ar*) jednotlivých prvkov. J. Thomson (angl. fyzik, 1856 až 1940) r. 1897 zistil, že atómy v silnom elekt. poli môžu uvoľňovať negat. nabité častice, elektróny (g. elektron – jantár, v kt. sa prvýkrát objavili elektrické vlastnosti), kt. hmotnosť je približne 1/1840 hmotnosti atómu vodíka.

Zákl. údaje o zložitej vnútornej stavbe a. sa získali skúmaním prechodu elekt. prúdu zriedenými rozt. a analýzy spektier, kt. vysielajú vzbudené (excitované) a. Osobitný význam pre poznanie zloženia a štruktúry a. malo objavenie rádioaktivity (l. *radius* lúč + l. *activitas* činnosť) r. 1896 v uránovej rúde H. Bequerelom (1852 – 1908, franc. fyzik), t. j. samovoľnej premeny jadier a. niekt. prvkov na jadrá a. iných prvkov, kt. sa spája so žiarením. Zistilo sa, že rádioaktívne žiarenie môže byť trojakého druhu, α, β a γ. Žiarenie α tvoria kladné nabité častice (jadrá atómov hélia), žiarenie β záporné časti (elektróny) a žiarenie γ fotóny (elektromagnetické vlnenie).

Modely atómu

E. Rutherford a spol. (1871 – 1937, angl. fyzik) r. 1912 zistili, že pri rádioaktívnom ožarovaní tenkej kovovej fólie takmer všetky častice a. prechádzajú fóliou priamočiari, iba niekt. sa zo svojej dráhy odchyľujú, príp. niekt. akoby sa odrážali od pevnej steny späť k rádioaktívnemu žiaricu. Z toho Rutherford usúdil, že stred a. tvorí kladne nabité jadro, okolo kt. obiehajú záporne nabité elektróny. Častice alfa, nositeľa kladných nábojov, sa zo svojej priamočiarej dráhy odchyľujú pôsobením kladne nabitého jadra. Výpoč-tami sa zistilo, že hoci jadro a. má iba asi 10⁻¹⁴ m, je v ňom sústredené vyše 99 % hmotnosti a.

Vlastnosti elementárnych častíc hmoty

Elementárna častica	Symbol	Pokojoová hmotnosť m/kg	Relat. hmotnosť m/m_u	Náboj e/C
Elektrón	${}^0_{-1}e; e^-$	$9,110 \cdot 10^{-31}$	$5,4848 \cdot 10^{-4}$	$-1,602 \cdot 10^{-19}$
Protón	${}^1_{+1}p; p$	$1,673 \cdot 10^{-27}$	1,0073	$+1,602 \cdot 10^{-19}$
Neutrón	${}^1_0n; n$	$1,675 \cdot 10^{-27}$	1,0087	bez náboja

Presnejší model a. vypracoval Rutherfordov žiak Niels Bohr (1885 – 1962, dán. fyzik), kt. r. 1913 navrhol nový model atómu: častice a. nemožno pokladať za hmotné guľôčky a elektróny neobiehajú okolo jadra po ustálených dráhach.

Na výstavbe celej prírody sa zúčastňuje asi 90 druhov atómov, kt. sa navzájom odlišujú hmotnosťou, veľkosťou a vnútornou stavbou. Niekoľko ďalších druhov sa pripravilo umelo, v laborat. podmienkach. Látky zložené z a. toho istého druhu sa nazývajú prvkami.

Priemer a. je asi 10^{-10} m a hmotnosť 10^{-27} – 10^{-25} kg. Z praktických dôvodov sa reálna hmotnosť a. vyjadruje pomocou porovnávacieho štandardu. Za takýto štandard sa r. 1961 zvolila 1/12 hmotnosti atómu uhlíka mC – nuklid ${}^{12}_6C$; → *atómová hmotnostná jednotka*.

A. je častica látky zložená z jadra a obalu. Zákl. časticami, kt. sa nachádzajú vo všetkých druhoch a. sú elektrón, protón a neutrón. Pri rádioaktívnom rozpade a. a v kozmickom žiarení sa zistili desiatky ďalších elementárnych častíc, kt. životnosť je však veľmi krátka a z hľa-diska vlastností prvkov sú nevýznamné.

Jadro atómu – obsahuje tzv. ťažké častice – protóny a neutróny. Elekt. je kladne nabitá a je v ňom sústredená celá hmotnosť a. Nositeľom najmenšieho kladného (elementárneho) náboja je protón; označuje sa p , príp. p^+ al. $:p$. Jeho hmotnosť je približne taká ako hmotnosť celého a. vodíka. Počet protónov v jadre udáva atómové (protónové) číslo Z , kt. jednoznačne určuje daný prvok. Zhoduje sa s poradovým číslom prvku v periodickej sústave prvkov. Zapisuje sa vedľa prvku vľavo dolu, napr. ${}^{11}Na$, ${}^{13}Al$. Všetky a. daného prvku majú ten istý počet protónov v jadre, t. j. to isté protónové číslo, kt. je základnou charakteristikou prvku.

Neutrón sa veľkosťou aj hmotnosťou približne rovná protónu, navonok je však elektroneutrálny. Označuje sa n , príp. $0n$. Protóny a neutróny sa spoločne nazývajú nukleóny (l. nucleus jadro). Súčet protónov a neutrónov sa označuje ako hmotnostné (nukleónové) číslo A . Udáva počet nukleónov (protónov a neutrónov spolu) v jadre. Zapisuje sa vedľa značky prvku vľavo hore, napr. ${}^{23}Na$, ${}^{27}Al$.

Niekt. prvky majú všetky atómy rovnaké: v jadrách majú rovnaký počet protónov a neutrónov (a rovnakú hmotnosť), napr. Na a Al – majú len jeden nuklid. Väčšina prvkov má viac nuklidov.

Z rozdielu nukleónového a protónového čísla sa dá vypočítať počet neut rónov v jadre a. čiže neutránné číslo N : $N = A - Z$. Prírodný kyslík je zložený z troch nuklidov: ${}^{16}_8O$, ${}^{17}_8O$, ${}^{18}_8O$. Všetky majú protónové číslo 8, lebo patria tomu istému prvku. Prvý nuklid kyslíka má 8 neutránnov ($16 - 8$), druhý nuklid má 9 neutránnov ($17 - 8$) a tretí nuklid 10 neutránnov ($18 - 8$). Nuklidy s rovnakým protónovým a hmotnostným číslom, ale s rozličnými nukleónovými číslami sa nazývajú *izotopy*; odlišujú sa počtom neutránnov.

Označovanie nuklidov: $\begin{matrix} A & \text{(atómové číslo)} \\ X \\ Z & \text{(hmotnostné číslo)} \end{matrix}$

${}^1_1\text{H}$, ${}^1_8\text{O}$, T; ${}^3_17\text{Cl}$, ${}^{35}_{17}\text{Cl}$; ${}^{57}_{26}\text{Fe}$ atď.
 izotopy vodíka izotopy chlóru izotop železa

Obal atómu – tvorí jeden al. viac elektrónov. Štruktúra elektrónového obalu a. rozhoduje o fyz. a chem. vlastnostiach prvkov a správaní sa a. pri ich zlučovaní do väčších celkov – molekúl. Elektrón (e al. e⁻) je mikročastica s hmotnosťou približne 1840-krát menšou ako a. vodíka. Jeho náboj je zákl. záporným elekt. nábojom. Elektrón sa tak ako aj iné častice prejavuje nielen ako častica, ale aj ako vlnenie.

Od pôvodného **stacionárneho** (Thompson, 1904) a **planetárneho modelu** (Rutherford, 1911), podľa kt. a. prestavuje miniatúrnu slnečnú sústavu, sa dospelo k **Bohrovmu modelu a.** (Bohr, 1913). Bohrov model a. vychádzal z kvantovej teórie, podľa kt. hmota nemôže vymieňať energiu s okolím spojit, ale len po určitých kvantách (Planck, 1900; Einstein, 1905). Hodnotu tohto tzv. elementárneho kvanta energie – fotónu E určuje vzťah

$$E = h \cdot \nu = h \frac{c}{\lambda}$$

kde h je Planckova konštanta ($h = 6,26 \cdot 10^{-34}$ J.s), ν je frekvencia (kmitočet), λ je vlnová dĺžka žiarenia a c je rýchlosť svetla vo vákuu.

Podľa Bohrovho modelu a. elektróny môžu obiehať okolo jadra len po tých kruhových dráhach, na kt. energia zostáva stála (tzv. stacionárne stavy elektrónu, energetické hladiny a.) Každý stacionárny stav a. je vymedzený podmienkou, že 2π -násobok momentu hybnosti obiehajúceho elektrónu sa rovná celistvému násobku Planckovej konštanty h :

$$2\pi m_e v_e r = n \cdot h \quad (n = 1, 2, 3, \dots)$$

kde m_e je hmotnosť a v_e rýchlosť elektrónu, r je polomer jeho kruhové dráhy.

Energiu elektrónu v stacionárnom stave E_n vyjadruje rovnica

$$E_n = - \frac{2\pi^2 e^4 m_e}{h^2} \cdot \frac{1}{n^2}$$

kde e je náboj elektrónu.

Aby elektrón mohol prejsť na stacionárny stav s vyššou energetickou hladinou (vzdialenejšou od jadra), musí pohltiť isté energetické kvantum, kt. sa rovná rozdielu energie príslušných hladín. Tento stav a. sa označuje ako vzбудený (excitovaný) stav. Naproti tomu pri prechode z excitovaného na pôvodný stacionárny stav (s nižšou energetickou hladinou) elektrón energiu stráca. Energetický rozdiel $E_j - E_i$ sa pritom vyžiarí vo forme svetelného kvanta (fotónu) a je zdrojom emisného atómového spektra

$$E_j - E_i = h \cdot \nu = \frac{h \cdot c}{\lambda} \quad (E_j > E_i)$$

Bohrov model, aj keď mal obmedzenú platnosť, znamenal významný medzistupeň vo vývoji názorov na štruktúru a. Vyplývala z neho požiadavka kvantovania energie pri výklade dejov prebiehajúcich v elektrónovom obale a. Uspokojivo vysvetlila → **atómové spektrum** vodíka, a to aj po kvantitat. stránke.

Podľa Sommerfelda (1915) elektrón sa môže pohybovať v rámci stacionárneho stavu nielen po kruhových, ale aj eliptických dráhach, kt. vykazujú istú energetickú odlišnosť (**Bohrov-Sommerfeldov model atómu**).

Podľa kvantovo-mechanického modelu a. (de Broglie, 1924) a. nie je časticou ako bežné teleso, kt. podlieha zákonom klasickej mechaniky, ako to predpokladal Bohrov-Sommerfeldov model a. Podľa tohto modelu hybnosť p akýchkoľvek mikročastíc (nielen fotónu) sa spája s vlnením, kt. má svoj kmitočet n a vlnovú dĺžku λ .

Spojením Einsteinovho vzťahu $E = mc^2$ a Planckovho vzťahu $E = h \cdot \nu$ (platia aj pre fotón) vzniká rovnica

$$mc^2 = h \nu = \frac{h}{\lambda} \left(n = \frac{c}{\lambda} \right)$$

z kt. pre hybnosť fotónu mc vychádza vzťah

$$mc = \frac{h}{\lambda}$$

resp.

$$mv^2 = h \nu = \frac{h}{\lambda}$$

Ďalším zákl. postulátom teórie vlnovej mechaniky je, že častice v dôsledku dualistickej (korpuskulárno-vlnovej) povahy majú obmedzenú presnosť súčasného určenia polohy a rýchlosti pohybu. Nemožno totiž presne určiť, kde sa častica v danom okamihu nachádza a v kt. smere sa bude pohybovať. Toto obmedzenie charakterizoval Heisenberg (1926) svojím princípom neurčitosti, kt. možno vyjadriť mat. rovnicou. Vyplýva z nej, že čím presnejšie určíme polohu častice, tým menej presne určíme jej rýchlosť a opačne:

$$\Delta x \Delta p_x > \frac{h}{2\pi}$$

kde Δx je neurčitosť v určení polohy a Δp_x neurčitosť v určení hybnosti častice.

Možno teda hovoriť len o pravdepodobnosti výskytu častice v priestore v danom objemovom elemente. Tento predpoklad mat. formuluje **Schrödingerova rovnica** (Schrödinger, 1926), kt. vyjadruje šírenie materiálnych vln v priestore. Pohyb elektrónu je tu charakterizovaný pomocou tzv. vlnovej funkcie. Štvorec tejto funkcie Φ^2 udáva pravdepodobnosť výskytu elektrónu v objeme, kt. je určenom priestorovými súradnicami x , y a z . Namiesto klasickeho opisu pohybu elektrónu (s pevne stanovenou dráhou) sa v kvantovo-mechanickom modeli vychádza zo štatistického opisu elektrónu. Preto sa veličina Φ^2 označuje ako **hustota pravdepodobnosti výskytu elektrónu**. Podľa týchto predstáv elektrón nemôžno v priestore presne lokalizovať a jeho dráha sa javí ako elektrónový oblak rozprestierajúci sa istým spôsobom okolo jadra, pre kt. sa používa označenie elektrónový orbitál.

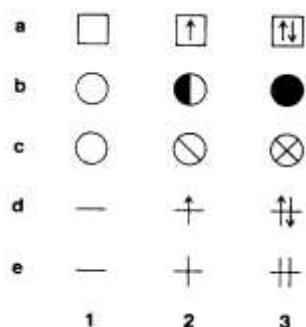
Schrödingerova rovnica platí aj pre atómy s väčším počtom elektrónov. Pre vodíkový atóm má tvar

$$\Delta \Phi + \frac{m_e}{h} \left(E - \frac{e^2}{4\pi\epsilon_0 r} \right) = 0$$

kde E = celková energia elektrónu, m_e = pokojová hmotnosť atómu, e = náboj elektrónu, ϵ_0 = permitivita vákua a r = vzdialenosť elektrónu od jadra.

Orbitál a kvantové čísla

Orbitál je oblasť najpravdepodobnejšieho (90 – 95 %) výskytu elektrónu v okolí jadra a. Zahrňuje všetky informácie o stave elektrónu v a. Vymedzuje časť priestoru, kt. vyplňa elektrón v stacionárnom stave a udáva aj jeho energiu. Orbitály môžu byť obsadené jedným al. najviac dvoma elektrónmi. A. môžu mať aj viac neobsadených orbitálov. Stav elektrónu v obale a. možno opísať štyrmi kvantovými číslami. Tri z nich charakterizujú orbitál, v kt. je elektrón, štvrté správanie sa elektrónu v orbitále.



Tab. 1. Charakteristiky elektrónového obalu atómu

	Elektrónová vrstva			K	L	M	N	O
	P	Q						
Hlavné kvantové číslo (n)	1	2	3	4	5	6	7	
Počet orbitálov vo vrstve (n^2)	1	4	9	nebývajú všetky obsadené				
Maximálny počet elektrónov vo vrstve ($2n^2$)	2	8	18	3	2			

Obr. 1. Označovanie orbitálov (a, b, c, d): **1** – orbitál neobsadený (prázdny, vakantný); **2** – orbitál obsadený jedným elektrónom; **3** – orbitál obsadený elektrónovým párom

Hlavné kvantové číslo (n) určuje stacionárny stav elektrónu a vyjadruje energetickú úroveň orbitálu v tomto stave; môže mať hodnotu 1 – 7. Orbitály, kt. majú rovnaké hlavné kvantové číslo, tvoria jednu elektrónovú vrstvu (sféru). A. doteraz známych prvkov obsadzujú elektrónmi najviac 7 elektrónových vrstiev, kt. sa označujú písmenami K ($n = 1$), L ($n = 2$), M ($n = 3$), N ($n = 4$), O ($n = 5$), P ($n = 6$), Q ($n = 7$). Vzťah medzi hodnotou hlavného kvantového čísla, počtom orbitálov a počtom elektrónov vo vrstve vyjadruje tab. 2. Max. počet elektrónov v každej vrstve sa rovná dvojnásobku počtu orbitálov, lebo v jednom orbitále môžu byť najviac dva elektróny.

Vedľajšie (orbitálové) kvantové číslo (l) určuje energetické odlišnosti jednotlivých druhov orbitálov v elektrónových vrstvách: pohyb elektrónu okolo jadra, tvar orbitálu a spolu s hlavným kvantovým číslom aj jeho veľkosť. Je mierou dráhového momentu hybnosti elektrónu. Môže nadobúdať hodnoty $n - 1$ (0, 1, 2, 3, ..., $n - 1$). Jednotlivým hodnoty l prislúchajú odlišné typy (tvary) orbitálov, resp. odlišné rozloženie elektrónovej hustoty okolo jadra. Označujú sa symbolmi: orbitál s ($l = 0$), orbitál p ($l = 1$), orbitál d ($l = 2$) a orbitál f ($l = 3$). Pred písmeno označujúce typ orbitálu sa obvykle pripája údaj o hlavnom kvantovom čísle, napr. 1s, 2s, 2p, 3p, 3d atď.

Orbitály, kt. majú rovnaké hlavné i vedľajšie kvantové číslo sa nachádzajú na tej istej elektrónovej vrstve.

V rámci elektrónovej vrstvy určenej hlavným kvantovým číslom môže teda existovať niekoľko energetických podhladin (vlnových funkcií ψ). Hovorí sa o degenerácii energetickej hladiny. Pre $n = 1$ je možná len jedna energetická hladina ($l = 0$), pre $n = 2$ sú to dve energetické podhladiny ($l = 0$ a 1), pre $n = 3$ tri podhladiny ($l = 0, 1$ a 2) atď. (tab. 2).

Tab. 2. Vzájomný vzťah kvantových čísel

Hlavné kvantové	Vedľajšie kvantové	Druh orbitálov	Magnetické číslo	Max. počet elektrónov

číslo	číslo			v orbitáloch
1 (K)	0	1s	0	2
	0	2s	0	2
2 (L)	0	3s	0	2
	1	3p	-1, 0, +1	6
	2	3d	-2, -1, 0, +1, +2	10
3 (M)	0	4s	0	2
	1	4p	-1, 0, +1	6
	2	4d	-2, -1, 0, +1, +2	10
	3	4f	-3, -2, -1, 0, +1, +2, +3	14

Max. počet elektrónov v jednom orbitále vyjadruje Pauliho princíp: V orbitale môže byť najviac dva elektróny s opačným spinom, kt. tvoria elektrónový pár.

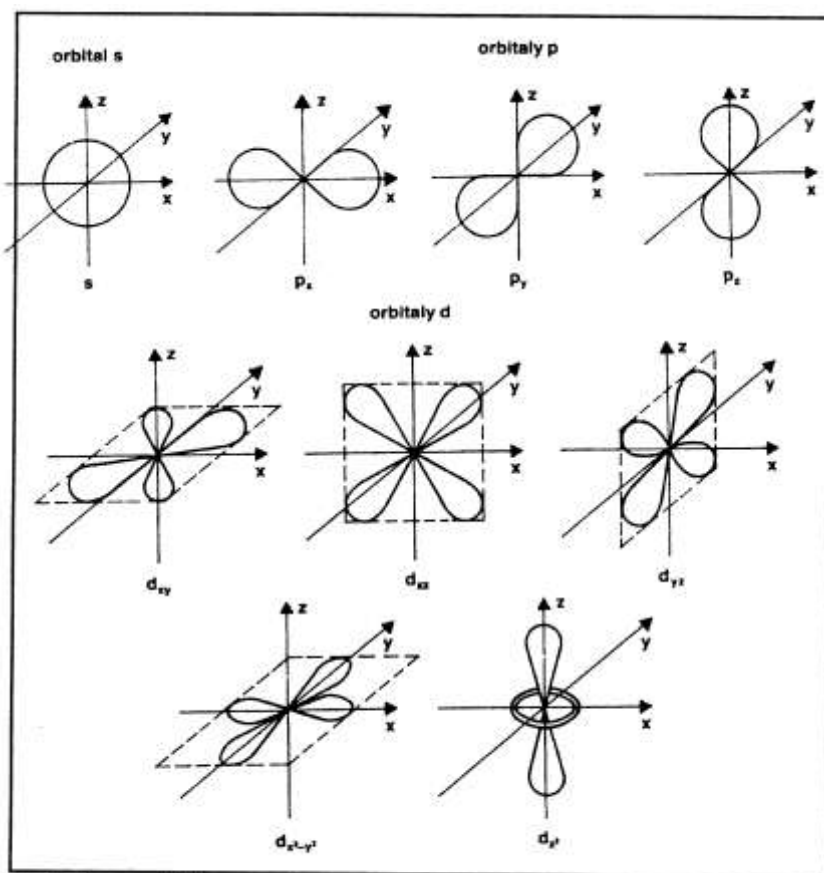
V jednej vrstve môže byť iba

- 1 orbitál s (max. 2 elektróny),
- 3 orbitály p (max. 6 elektrónov),
- 5 orbitály d (max. 10 elektrónov),
- 7 orbitály f (max. 14 elektrónov).

Magnetické kvantové číslo (m) určuje smerovú orientáciu dráhového momentu hybnosti elektrónu, resp. priestorové rozloženie orbitálov v priestore podľa osí na seba kolmých (x, z, y). Vyplýva zo správania sa atómu v silnom magnetickom poli (Zeemanov jav). Počet hodnôt, kt. môže nadobúdať je $2l + 1$. Každá energetická hladina s daným hlavným a vedľajším kvantovým číslom môže byť teda ešte $(2l + 1)$ -krát degenerovaná (tab. 2). V prípade $l = 0$ (orbitál s) magnetické kvantové číslo sa rovná nule. Pravdepodobnosť výskytu elektrónu tu nezávisí od smeru; rozloženie elektrónovej hustoty je guľovito symetrické.

Pri hodnote $l = 1$ (orbitály p) dostávame tri hodnoty magnetického kvantového čísla (tri vlnové funkcie): $-1, 0$ a $+1$. Pravdepodobnosť výskytu elektrónu je rozložená symetricky v smere

priestorových súradníc x, y a z, preto sa tieto orbitály x označujú p_x, p_y, p_z . Tvary významnejších orbitálov sú schematicky znázornené na obr. 2.

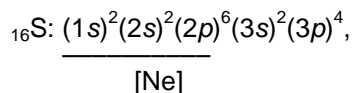


Obr. 2. Tvary orbitálov s, p, d

V prípade $l = 2$ (orbitály d) dostávame 5 hodnôt magnetického kvantového čísla: $-2, -1, 0, +1, +2$. Rozloženie elektrónovej hustoty je zložitejšie ako pre $l = 1$, pravdepodobnosť výskytu elektrónov však spadá do smeru osi x, y a z . Označenie orbitálov je $d_{xz}, d_{xy}, d_{yz}, d_x^2, d_y^2$ a d_z^2 . Pri $l = 3$ (orbitály f) dostávame 7 hodnôt magnetického kvantového čísla: $-3, -2, -1, 0, +1, +2, +3$. S priestorovým rozložením jednotlivých orbitálov sa bezprostredne spája smerová orientácia kovalentných väzieb v štruktúrach molekúl.

Spinové kvantové číslo (m_s) udáva vnútorný moment hybnosti elektrónu v orbitale (spin). Smerová orientácia spinu k smeru vonkajšieho magnetického poľa sa vyjadruje dvoma hodnotami spinového kvantového čísla: $+1/2$ a $-1/2$. Dva elektróny, kt. sú v jednom orbitále, musia mať antiparalelný (protismerný) spin.

Pri zápise štruktúry elektrónového obalu atómu sa uvádza hodnota hlavného kvantového čísla (1 až 7), druh orbitálu (s, p, d, f) a počet elektrónov ako exponent, napr. obal neónu Ne: $(1s)^2(2s)^2(2p)^6$, príp. zjednodušene $1s^2 2s^2 2p^6$ (čítaj jeden es dva, dva es dva, dva p é šesť). Štruktúra elektrónového obalu a. síry sa zapisuje takto:



skrátene ${}_{16}\text{S}: [\text{Ne}] 3s^2 3p^4$

Elektrón obsadzuje v a. vždy taký orbitál, kt. má najnižšiu energetickú úroveň. Z obsadzovaných orbitálov najnižšiu energetickú úroveň má orbitál $1s$, najvyššiu orbitál $6d$. Postupné narastanie energetickej úrovne orbitálov možno vyznačiť takto:

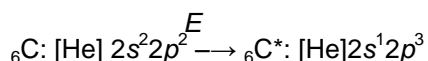
$1s \ll 2s < 2p < 3s < 3p < 4s < 3d < 4p$ atď.

Postupnosť v obsadzovaní orbitálov s rovnakou energetickou úrovňou charakterizuje Hundovo pravidlo: Elektróny obsadzujú jednotlivé orbitály tak, aby prv, ako utvoria elektrónový pár v určitom orbitále, bolo čo najviac orbitálov obsadených jedným elektrónom. Napr. tri orbitály p sa obsadzujú elektrónmi takto:

1 elektrón	...	$p^1 p^0 p^0$	čiže	+ - -
2 elektróny	...	$p^1 p^1 p^0$	čiže	+ + -
3 elektróny	...	$p^1 p^1 p^1$	čiže	+ + +
4 elektróny	...	$p^{\uparrow} p^{\uparrow} p^{\uparrow}$	čiže	+ + + +
5 elektrónov	...	$p^{\uparrow} p^{\uparrow} p^{\uparrow} p^1$	čiže	+ + + + +
6 elektrónov	...	$p^{\uparrow} p^{\uparrow} p^{\uparrow} p^{\uparrow} p$	čiže	+ + + + + +

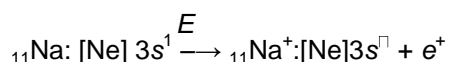
Takéto umiestnenie elektrónov a. je iba v izolovaných čiže samostatných a. v ich základnom stave. A. sú však v neustálom pohybe a podliehajú energetickým zmenám. Elektróny v obale a. prijímajú

zo svojho okolia energiu (svetelnú, tepelnú, elekt. ap.) a premiestňujú sa pritom do orbitálov s vyššou energetickou úrovňou, napr.



Počet nespárených elektrónov určuje väzbovosť atómov v zlúč., čo je veľmi významné z hľadiska chem. vlastností prvkov.

Elektrón prijíma energiu po určitých dávkach čiže kvantách. Keď elektrón získa také množstvo energie, kt. práve prevýši sily pútajúce elektrón k jadrú a., uvoľňuje sa z a. A. teda vyžaduje elektróny, pričom sa mení na elektricky kladne nabitú časticu – katión, čiže sa ionizuje, napr.



Energia potrebná na uvoľnenie elektrónu z izolovaného a. v základnom stave je ionizačná energia a. (vyjadruje sa v eV al. v kJ.mol⁻¹).

Ionizácia atómu nastáva napr. pri elekt. výboji za búrky, ako aj v neónových výbojkách, pri náraze molekúl plynnej látky na rozžeravený drôt, pri zváraní kovových platní. Najmenšiu hodnotu ionizačnej energie má plynné cézium (asi 400 kJ.mol⁻¹), najväčšiu plynné hélium (asi 210 000 kJ⁻¹ mol⁻¹): ionizačná energia môže spôsobiť emisiu elektrónov z ktorejkoľvek plynnej al. kvapalnej látky, či už ide o látku zloženú z nezlúčených al. zlúčených a.

Keď a. prijme menšie množstvo energie, ako je ionizačná energia, a. je vo vzbuđenom (excitovanom) stave. Tento stav je veľmi nestály. Elektróny obsadzujú opäť orbitály s nižšou energetickou úrovňou, pričom atóm vyžiari rozdiel energií príslušných orbitálov.

Valenčné orbitály a. sú: 1. orbitály vonkajšej elektrónovej vrstvy a. v základnom stave, kt. sú obsadené jedným al. najviac dvoma elektrónmi (vonkajšia elektrónová vrstva je v istom a. energeticky najvyššie, lebo je od jadra najďalej), 2. orbitály neobsadené (vakantné, prázdne), kt. sú energeticky najbližšie k obsadeným orbitálom čiže energeticky najnižšie neobsadené orbitály.

Príklad:

Atóm uhlíka v zákl. stave má vo vonkajšej (valenčnej) vrstve 4 elektróny (2 sú v orbitále s a 2 v orbitáloch p). Pri zlučovaní je a. uhlíka vo vzbuđenom stave (${}_6\text{C}^*$) a vo valenčných orbitáloch nastáva zmena (1 elektrón s prejde do neobsadeného orbitálu p, čím sa počet orbitálov s jedným elektrónom zväčší z 2 na 4).

Podrobný opis elektrónovej štruktúry, a teda energetických stavov, poskytuje kvantová mechanika.

Aktivovaný atóm – 1. ionizovaný a.; 2. syn. excitovaný (vzbuđený) a., a., v kt. sa niekt. orbitálové elektróny premiestnili do orbitálov s vyššou al. nižšou energetickou úrovňou; tým a. nadobúda schopnosť uvoľniť uskladnenú energiu po návrate elektrónov do ich normálnych stabilných orbitálov.

Asymetrický atóm – a. uhlíka so 4 rozličnými substituentmi, je opticky aktívny.

Bohrov atóm – koncepcia jadrového a., v kt. sú orbitálové elektróny schopné obsadiť len určité orbitály, kt. sú determinované kvantovými pravidlami; →Bohrov model atómu.

Excitovaný atóm →aktivovaný atóm.

Ionizovaný atóm – a., z kt. sa uvoľnil 1 – 2 vonkajšie al. valenčné elektróny, al. kt. prijal 1 al. viac elektrónov, čím sa stal kladným, resp. záporným iónom.

Jadrový atóm – syn. Rutherfordov a., model a., kt. pozostáva z malého centrálného jadra obkoleseného orbitálovými elektrónmi; →Rutherfordov model atómu.

Pokojevý atóm – časť a., z kt. sa uvoľňujú alfačastice al. iné subatómové častice; táto zvyšná časť sa vracia rýchlosťou nepriamoúmernou jej hmotnosti.

Rutherfordov atóm →jadrový atóm.

Značený atóm – a., kt. sa pripravil ako rádioaktívny, aby sa dal sledovať jeho pohyb v tele al. merať detektormi pri chem. reakciách, napr. pri rádioimunoanalýze.

atomistika – 1. atomizmus, 2. náuka o stavbe a premenách atómov: atómová fyzika.

atomizácia – rozkladanie na nepatrné čiastočky, drobenie, trieštenie (často pejoratívne), rozklad na atómy.

atomizér – prístroj (zariadenie) na rozprašovanie kvapalín na malé kvapôčky: rozprašovač, rozstrekovač: →*atómová absorpčná spektrometria*.

atomizmus – roztrieštenosť; 1. vykladanie jednotlivostí bez zreteľa na celok. 2. Filoz. materialistické učenie, podľa kt. sa hmota skladá z nemenných nedeliteľných čiastočiek, atómov.

atómová absorpčná spektrometria – AAS, optická analytická metóda založená na platnosti Kirchoffovho zákona, podľa kt. každá látka absorbuje žiarenie tej vlnovej dĺžky, kt. sama môže emitovať. Meria sa úbytok žiarenia spôsobený absorpciou voľnými atómami stanovovaného prvku a úmerný jeho koncentrácii.

Ak sa osvetlí detektor (fotonásobič) monochromatickým žiarením vhodnej spektrálnej čiary skúmaného prvku so silnou vlastnou absorpciou a ak sa do cesty svetelného lúča zaradí plameň, do kt. sa privádza vzorka obsahujúca skúmaný prvok, bude oslabenie osvetlenie detektora funkciou koncentrácie daného prvku.

Základom AAS je bezradiačná absorpcia atómami prejavujúca sa vo viditeľnej al. ultrafialovej oblasti.

Podľa Kirchoffovho zákona môžu voľné atómy v plynnom stave absorbovať žiarenie len takých vlnových dĺžok, kt. sú schopné po excitácii samé vyžarovať. Ak teda voľný atóm interaguje so žiarením príslušnej dĺžky (čiže fotónmi s energiou $E = h \cdot \nu$) zodpovedajúcej energii príslušného elektrónového kvantového prechodu, môže nastať absorpcia svetelného kvanta a atóm prechádza do zodpovedajúceho vzбудeného stavu. Takto získanú energiu opäť vyžiari vo forme fluorescenčného žiarenia, al. ju stráca zrážkami s okolitými časticami, najmä molekulami, pričom sa budiaca elektrónová energia mení an iné formy energie, napr. vibračnú, rotačnú al. translačnú, čo sa prejaví zoslabením pôvodného žiarivého toku. Bezradiačná absorpcia atómami sa prejaví vo viditeľnej al. ultrafialovej oblasti a je základom AAS.

Pri interakcii žiarivého kvanta atómami nastáva výmena energie, kt. je kvantovaná, pričom veľkosť kvánt zodpovedá rozdielu medzi možnými energetickými stavmi atómov:

$$\Delta E = E_j - E_i = h \cdot \nu$$

Pri AAS predpokladáme, že atómy absorbujú žiarivú energiu zodpovedajúcu najčastejšie ich rezonančným čiaram. Ak je v malom intervale $(\nu, \nu + \Delta\nu)$ monochromatická hustota žiarenia rov (čo je množstvo žiarivej energie v jednotkovom objeme a v jednotkovom intervale kmitočtov) konštantná a kmitočet rezonančnej čiary leží v tomto intervale, celková energia pohltená za jednotku času v jednotkovom objeme je úmerná počtu atómov v základnom stave N , hustote žiarenia rov, energii fotónov ($h\nu$) a pravdepodobnosť B_{ij} :

$$E_{\text{abs}} = NB_{ij} \rho h \nu$$

kde B_{ij} je Einsteinov koeficient absorpčnej prechodovej pravdepodobnosti a index ij označuje, že pri absorpcii prechádza atóm zo základneho stavu i do vzbudeného stavu j . Koeficienty prechodovej pravdepodobnosti sa pre jednotlivé čiary odlišujú a súvisia s elektrónovou konfiguráciou oboch stavov.

Atóm možno takisto považovať za elektr. oscilátor tvorený dvoma bodovými nábojmi s rovnakou veľkosťou, avšak opačným znamienkom. Kladný náboj má pevnú polohu, záporný môže okolo neho kmitať. Podľa zákonov elektrodynamiky je celková energia pohltená takýmto klasickým oscilátorom za jednotku času

$$E_{\text{abs}} = f_{ij} \frac{\pi e^2}{m} \rho \nu$$

kde e je elementárny náboj, m je hmotnosť elektrónu a f_{ij} je absorpčná sila oscilátora (bezrozmerný faktor); udáva počet klasických oscilátorov, kt. sa svojím absorpčným účinkom vyrovnajú absorpčnému pôsobeniu jedného atómu pre daný prechod.

Pri AAS sa meria zoslabenie intenzity čiary emitovanej zo zdroja po prechode absorpčným prostredím, kt. je priamo úmerné koncentrácii. Jedným zo základných požiadaviek na zdroj prim. žiarenia je, aby emitoval veľmi úzke spektrálne čiary, a to najmä rezonančné čiary. Ak by šírka čiary zdroja bola veľmi veľká, pri absorpcii by sa pozoroval len malý pokles intenzity.

Fotoelektricky merané veličiny v AAS sú: **1.** absorbanca, **2.** transmitancia τ , resp. $T\% = 100 \tau$. Podľa Lambertovho-Beerovho zákona sa aj absorpcia atómami riadi vzťahom

$$\log \frac{\Phi_{0,1}}{\Phi_1} A_1 = \kappa \lambda N_1 = \kappa \lambda fcl$$

kde N je počet atómov v objemovej jednotke absorpčného prostredia, $\kappa \lambda$ je atómový absorpčný koeficient (pri vlnovej dĺžke λ) pre príslušný rezonančný prechod $\Phi_{0,1}$ je žiarivý tok (monochromatický) vstupujúci do absorpčného prostredia, Φ_1 je žiarivý tok vystupujúci z absorpčného prostredia a l je hrúbka absorbujúceho prostredia.

V reálnych podmienkach však meranie absorbancie podľa zákona naráža na dve obmedzenia: **1.** dopadajúce rezonančné žiarenie nie je ani pri použití čiarového zdroja dokonale monochromatické, **2.** neideálny stav absorbujúcich atómov v absorpčnom prostredí s vysokou teplotou a koncentráciou sprievodných častíc (matrix), keď v dôsledku výmeny kinetickej energie medzi časticami a vplyvom Dopplerovho javu sa disperzne rozširuje teoretická hodnota hladín ΔE . V dôsledku toho sa absorpcia žiarenia prejavuje v určitom rozptyle vlnových dĺžok, kt. sa charakterizuje profilom absorpčnej čiary s polšírkou približne 0,01 nm. Presné hodnoty polšírok absorpčných čiar závisia od hmotnosti prvkov, teploty a tlaku prostredia. Aby uvedený vzťah aspoň pri obmedzenej koncentrácii N platil, treba pri meraní dodržať podmienku, aby hodnota $\Delta \lambda$ dopadajúceho žiarenia bola minimálne 5-krát menšia ako polšírka absorpčnej čiary (výbojka s dutou katódou).

Koeficienty κ a f v rovnici nemožno exaktne určiť, pretože závisia od množstva experimentálnych faktorov, ako aj vlastností vzorky. Priebeh závislosti absorbancie od koncentrácie – $A = f(c)$ – sa získa experimentálne, najčastejšie metódou analytickej kalibračnej krivky.

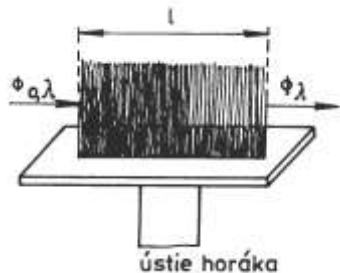
Aby sa mohli sledovať atómové absorpčné spektrá, treba látku v rozt. previesť do formy rekombinovaných atómov. Tento proces – **atomizácia** – vyžaduje prostredie so značne vysokou teplotou (2000 až 3000 K). Atomizácia väčšiny iónov kovov sa pri AAS uskutočňuje v plameni al. novšie elektrotermicky. Pri atomizácii vznikajú atómy v základnom energetickom stave (N_0), ako aj v

excitovanom stave (N_k), kt. sa v absorpčnom prostredí nachádzajú v termodynamicknej rovnováhe definovanej Boltzmannovým vzťahom.

Najrozšírenejší spôsob atomizácie je spôsob, kt. sa používa v atómovej emisnej spektrometrii: kvapalná vzorka sa privádza do plameňa horáka vo forme aerosólu. V plameni horáka sa zlúč. vyparia a disociujú na voľné atómy, tresp. Vznikajú nedisociované zlúč. prvku so zložkami spaľovacích plynov. Podľa vyžadovanej energie sa používajú na vznik plameňa rôzne horľavé zmesi, kt. plamene majú rôznu teplotu (napr. acetylén oxidovaný vzduchom má max. teplotu 2993 K, propán 2198 K, vodík 2318 K; maximálna rýchlosť horenia acetylénu je 1,58, propánu 0,82 a vodíka 3,1 m.s⁻¹).

Podľa spôsobu privádzania aerosólu vzorky do plameňa a konštrukcie horáka sa plameňové atomizátory delia na typ s predradenou hmlovou komorou (palivo a oxidovadlo sa zmiešava pred ústím horáka) a s priamym vstrekom vzorky do plameňa (pri horení vzniká turbulencia a plameň je menej stály).

V AAS sa používajú laminárne, predmiešané plamene. Rozt. látky sa premení na aerosól vzduchom al. oxidom dusným v zhmlovači al. rozstrekovači. Aerosól po zmiešaní s plynným palivom (acetylénom propánom ap.) v hmlovej komôrke prúdi do horáka so štrbinovým ústím (5 – 10 cm). Plameň nad touto štrbinou tvorí absorpčné prostredie, ktorým prechádza pozdĺžny lúč vstupujúceho žiarenia zo zdroja.



Obr. 1. Štrbinové ústie horáka (podľa Miertuša a kol., 1992)

Mierou disociácie molekúl je ich disociačná energia, kt. sa dá napr. pre oxidy vypočítať zo vzťahu

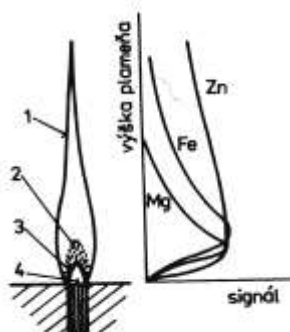
$$K_{\text{dis}}, T = \frac{f(T)10^{-5} 040E_D}{T}$$

kde K_{dis}, T je disociačná konštanta, kt. s rastúcou teplotou (T) exponenciálne rastie a E_D je disociačná energia príslušného oxidu. Ak sú hodnoty disociačnej energie malé, stačí na atomizáciu teplota chladnejšieho plameňa (do 2 500 K). Pri vyšších hodnotách disociačnej energie je nevyhnutné zvýšiť aj teplotu, napr. použitím plameňa N₂O–C₂H, až na 3000 K.

V niekt. prípadoch možno disociáciu molekúl podporiť napr. prídavkom uvoľňovacieho prvku, kt. utvorí s aniónom soli termostabilnejšie molekuly, a tým uvoľní stanovovaný prvok v atómovej forme (napr. prídavkom La³⁺ pri stanovení Ca²⁺ v prítomnosti PO₄³⁻).

Plamene ako atomizátory nie sú v celom objeme homogénne, ani čo do teploty, ani rozloženia voľných atómov v plameňovej zóne. Aj keď ich častice majú veľkosť rádovo desiatiny mm, čas potrebný na odparenie rozpúšťadla, vyparenie solí a ich disociáciu pri teplote plameňa je veľmi krátky. Vzhľadom na to, že zloženie plynnej fázy vzorky v jednotlivých častiach plameňa, a tým aj koncentrácia voľných atómov, má charakteristické priestorové rozloženie – *plameňový profil*. Preto

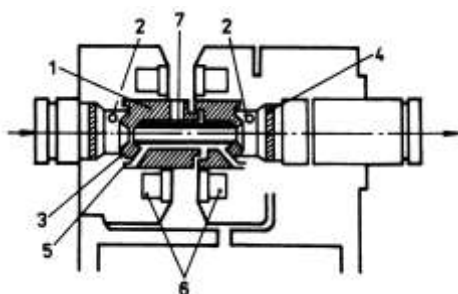
treba optimalizovať dráhu lúča na plameň. Všeobecne platí, že čím majú príslušné oxidy vyššiu disociačnú energiu, tým nižšie ležia maximá ich plameňových profilov.



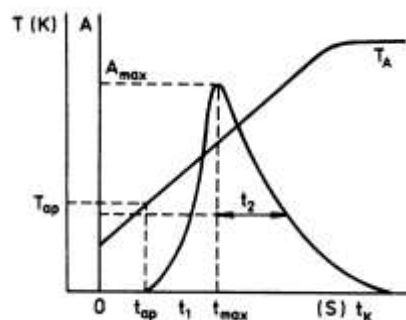
Obr. 2. Zóny plameňa a plameňové profily niektorých prvkov. 1 – sek. reakčná zóna; 2 – medzireakčná zóna; 3 – prim. reakčná zóna; 4 – zóna predhrievania (podľa Miertuša a kol., 1992)

Nedostatkom plameňových atomizátorov je najmä malá účinnosť (malý podiel analyzovanej vzorky sa dostane do plameňa vo forme aerosólu, podstatná časť vzorky kondenzuje a odchádza ako odpad) a 200 – 400 000-násobné zriedenie atómových pár v plameni vplyvom spaľovacích produktov. Zloženie plynov v plameni možno ovplyvňovať len v obmedzenom rozsahu, pričom niek. radikály a molekuly vznikajúce v plameni vyžarujú v určitých oblastiach intenzívne spektrá, čím zvyšujú pozadie, a tým prispievajú aj k zvýšeniu šumu merania.

Aby sa odstránili nedostatku plameňovej atomizácie, vyvinuli sa **bezplameňové elektrotermické atomizátory**, kt. atomizácia prebieha v grafitovej rúrke – piecku s dĺžkou niekoľko cm a s \varnothing niekoľko mm (obr. 3). Do piecky sa jednorazovo dávkuje nepatrný objem (5 až 100 mml) rozt. vzorky. Atomizácia nastáva postupným ohrevom elekt. prúdom až na atomizačnú teplotu (max. 3000 °C) (obr. 4). Piecka je umiestnená v dráhe prim. žiarenia a počas ohrebu je zabezpečená ochrannou atmosférou argónu.



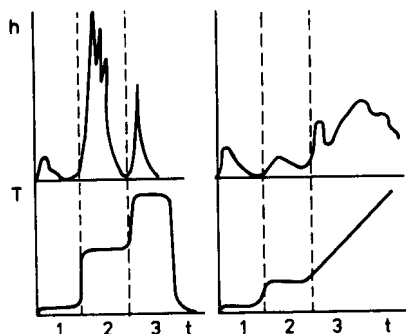
Obr. 3. Elektrotermický atomizátor s grafitovou pieckou. 1 – grafitové komory; 2 – prívod inertného plynu; 3 – grafitová rúrka; 4 – okienka; 5 – prívodu vonkajšieho interného plynu; 6 – chladiaca voda; 7 – dávkovací otvor (podľa Miertuša a kol., 1992)



Obr. 4. Priebeh signálu pri elektrotermickej atomizácii. 0 – začiatok atomizačného cyklu; t_{ap} – čas, kt. uplynie od začiatku cyklu po zjavenie sa signálu; t_{max} – čas, pri kt. signál dosiahne maximum; t_K – čas, pri kt. sa signál S vráti do nulovej polohy; t_1 – čas atomizácie ($t_1 = t_{max} - t_{ap}$), T_A – teplota steny atomizátora; T_{ap} – teplota, pri kt. sa zjaví signál (podľa Miertuša a kol., 1992)

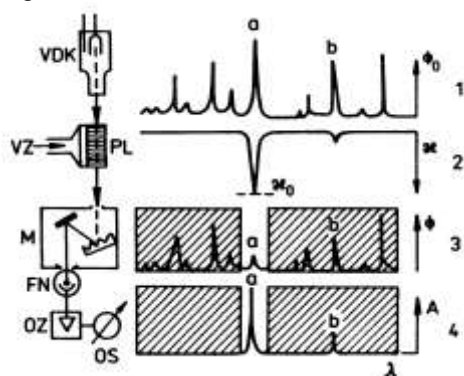
Atomizátor sa zahrieva podľa zvoleného programu až po úplné vyparenie stanovovaného prvku. Program tepelného spracovania sa riadi stanovovaným prvkom, ako aj analyzovaným materiálom. Má 3 fázy: odparenie rozpúšťadla (do 120 °C), pyrolýza a mineralizácia org. látok (pri 500 °C) a vlastná atomizácia (2000 – 3000 °C).

K elektrotermickým atomizátorom sa dodáva generátor napájacieho prúdu ovládaný mikroprocesorom. Po nastavení príslušného programu (teplota a čas každej fázy) sa automaticky ovláda celý cyklus. Výhodou elektrotermickej atomizácie je okrem iného malá spotreba vzorky a nízka medza stanovenia, kt. je až o dva poriadky lepšia ako pri plameňovej atomizácii.



Obr. 4. Priebeh signálu a teploty pri jednotlivých fázach v elektrotermických atomizátoroch. 1 – sušenie; 2 – termický rozklad; 3 – atomizácia; h – výška signálu; T – teplota atomizácia; t čas (podľa Miertuša a kol., 1992)

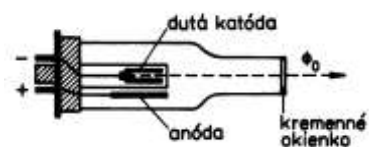
Prístroj na AAS má 5 súčastí: 1. zdroj rezonančných čiar stanovovaného prvku, **2.** absorpčné prostredie, **3.** monochromátor na izoláciu rezonančných čiar žiarenia prejde ného absorpčným prostredím, **4.** detektor žiarenia, **5.** merací systém, do kt. patrí zosilňovač a zariadenie na odčítanie signálu.



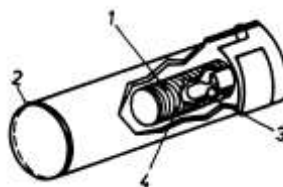
Obr. 5. Schéma a funkcia jednolúčového atómového absorpčného spektrometra. VDK – výbojka s dutou katódou; PL – absorpčné prostredie (atomizácia); VZ – prívod vzorky; M – monochromátor; FN – fotonásobič; OZ – operačný zosilňovač; OS – odčítacie zariadenie signálu; 1 – emisné spektrum určovaného prvku vystupujúce z VDK; 2 – atómový absorpčný koeficient k v miestach rezonančných čiar a, b; 3 – žiarivý tok F na rezonančnej čiare a vystupujúci z monochromátora (šrafované časti predstavujú čeluste štrbiny); 4 – absorbancia meraná v mieste rezonančnej čiar a (podľa Miertuša a kol., 1992)

Zdrojom čiarového žiarenia s vlnovou dĺžkou pre daný rezonančný prechod sledovaného prvku je najčastejšie výbojka s dutou katódou, kt. tvorí evakuovaná sklenená banka naplnená neónom al. argónom pod tlakom 0,1 – 1 kPa. V banke je umiestená katóda vo forme dutého valčeka zhotovená z kovu, kt. sa má stanovovať; anóda je z inertného kovu (napr. volfrámu). Ak sa na elektródy vloží dostatočne veľké napätie (300 – 500 V), nastáva tlejivý výboj, v kt. vznikajúce ióny plynu (napr. Ne^+) vyrážajú z katódy atómy sledovaného kovu. Žiarivý tok čiarového polychromatického žiarenia (\square_0) vystupujúci z zdroja prechádza absorpčným plynným prostredím (plameňom). Voľné atómy absorbujú žiarenie pri vlnových dĺžkach rezonančných čiar a a b (obr. 5). Atómy sa zrážkami excitujú a pri deexcitácii vysielaajú spektrálne čiary kovu, kt. sú vzhľadom na nízku teplotu a tlak veľmi úzke (pošírka 10^{-4} nm). Čiarové spektrum vychádza z výbojky kremenným okienkom. Zo žiarenia vystupujúceho z absorpčného prostredia sa potom v monochromátore izoluje vhodná rezonančná čiara, na kt. sa sleduje absorpcia. Žiarivý tok \square zoslabený absorpciou sa deteguje fotoelektrickým násobičom a po zosilnení sa odčíta napr. na mikroampérmetri. Optickým absorpčným signálom, kt. sledujeme na meradle, je spravidla absorbancia.

Pre prvky s podobnými fyz. vlastnosťami sa používajú výbojky s dvoj- aj viacprvkovou katódou (napr. Fe-Cu-Co-Mo-Mn). Pre niekt. prchavejšie kovy (Hg, Cd, Zn, Se, As) alternatívnym zdrojom žiarenia je bezelektrodová výbojka budená vysokofrekvenčnou energiou. Žiarenie vysielané zdrojmi treba modulovať, t. j. prerušovať zvolenou frekvenciou, aby pri konečnej detekcii žiarenia prejdeho absorpčným prostredím (plameňom) bolo možné registrovať podiel, kt. zodpovedá iba žiarivému toku výbojky a nie plameňa.

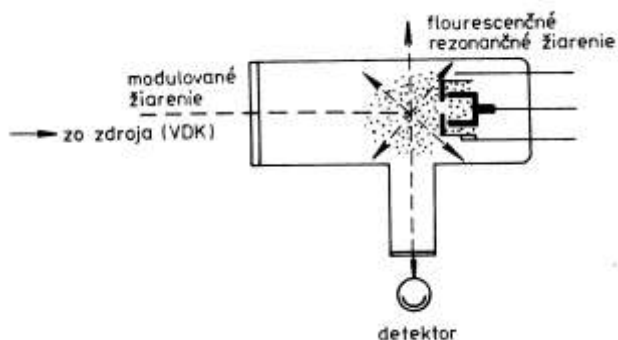


Obr. 6. Výbojka s dutou katódou (podľa Miertuša a spol., 1992)



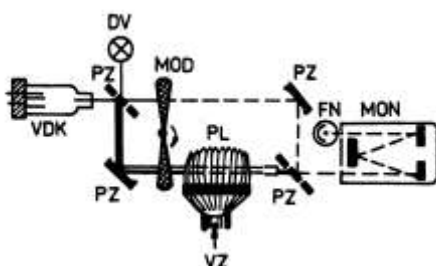
Obr. 7. Bezelektrodová výbojka. 1 – cievka; 2 – kremenné okienko; 3 – lampa; 4 – keramický držiak (podľa Miertuša a spol., 1992)

Na izoláciu spektrálneho intervalu, v kt. sa nachádza sledovaná rezonančná čiara, stavia monochromátory so strednou disperziou. Ide väčšinou o mriežky, výnimočne o hranoly. Spektrálna štrbina má mať šírku 0,2 – 2 nm. Osobitný spôsob monochromatizácie spočíva vo využití atómovej fluorescence (rezonančné monochromátory).



Obr. 8. Rezonančný monochromátor (podľa Miertuša a spol., 1992)

Ako detektor sa najčastejšie používa fotoelektrický násobič, citlivý v intervale vlnových dĺžok 190 – 900 nm. Merací a vyhodnocovací systém je vybavený synchronným zosilňovačom fotoprúdu s elimináciou tmavého prúdu. Zvolený jednosmerný signál z neho sa spracúva na analógovom meracom zariadení (výhylkový al. líniový potenciometrický zapisovač) al. digitálneho odčítavania. Signál sa vyjadruje v absorbanciách al. koncentráciách.



Obr. 9. Schéma dvojlúčového atómoveho spektrometra s optickou kompenzáciou pozadia. DV – deutériová výbojka; FN – fotoelektrický násobič; MOD – modulátor (rotujúca clona); PL – plameň; PZ – polopriepustné zrkadlá; VZ – vzorka; MON – mriežkový monochromátor; VDK – výbojka s dutou katódou (podľa Miertuša a spol., 1992)

Veľký dôraz sa kladie na správnu prípravu vzoriek, keďže ide obyčajne o stanovovanie mikroelementov. Metódou AAS možno analyzovať vzorky vo všetkých skupenstvách.

Merania v AAS môžu byť zaťažené systematickými chybami, kt. príčinou sú spektrálne a nespektrálne rušivé vplyvy (interferencie). Spektrálne rušivé vplyvy sú vyvolané nedokonalou izoláciou spektrálnych čiar od žiarenia absorbovaného ostatnými zložkami vzorky a absorpciou pozadia, kým nespektrálne rušivé vplyvy transportom vzorky, jej vyparovaním, v pomeroch plynnej fázy a priestorovom rozložení atómov. Možno ich eliminovať napr. vhodnou voľbou chem. a fyz. podmienok, príp. prídavkom ďalšej zložky, kt. rušivou zložkou reaguje prednostne, pričom sa tvorí ťažko prchavá zlúč., al. naopak, prídavné látky tvoria so stanovovaným prvkom termicky menej stabilné zlúč. Výsledky merania sa vyhodnocujú porovnávaním s absorpciou štandardov metódou kalibračnej krivky, resp. metódou štandardného prídavku.

Využitie AAS – pomocou AAS možno stanoviť väčšinu prvkov, najmä kov a využitím nepriamych metód rozšíriť túto možnosť na stanovenie vcelku asi 60 prvkov. Chem. reakcie sa pritom uskutočňujú pred prevádzaním vzorky do atomizačného prostredia a meria sa absorbanca reakčného produktu, kt. v plameni zvyšujú jeho absorpčný signál. Ako nepriame metódy sa využívajú chem. reakcie, zrážacie reakcie, tvorba iónových asociátov al. komplexov, tvorba binárnych al. ternárnych chem. systémov heteropolárnych kys., využitie redukčných (al. oxidačných) vlastností prídavných skúmadiel.

Medza stanoviteľnosti jednotlivých prvkov pomocou AAS

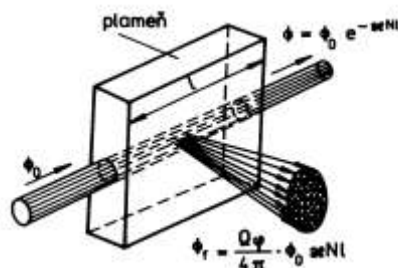
0,1 – 1 ppm	As, Se, Y, Ru, Ta, W, Re, Os, Ir, Hg, Nd, Pm, Sm
0,1 – 0,01 ppm	Al, Si, Sc, Ti, V, Ga, Ge, Mo, Pd, In, Sn, Sb, Te, Cs, Ba, Os, Pt, Au, Tl, Pb, Br, Dy, Er
1 – 30 ppb	B, P, Zr, La, Hf, Gd, U
1 – 10 ppb	Li, K, Cu, Rb, Ag, Be, Ca, Sr, Cd, Cr, Mn, Fe, Co, Ni, Rh
0,1–1 ppb	Na, Mg, Zn

Hlavnou prednosťou AAS je jej rýchlosť, jednoduchosť, špecifickosť, spoľahlivosť a nízke náklady na prístrojové vybavenie.

atómová emisná spektrometria → *optická atómová emisná spektrometria*.

atómová fluorescenčná spektrometria – AFS, analyt. metóda pri kt. sa meria fluorescenčné žiarenie emitované pri interakcii príslušných kvánt žiarivej energie s voľnými atómami. Sledovaný prvok sa musí pritom nachádzať v plynnej fáze v stave voľných atómov. Metóda je vhodná na stanovovanie kovov (Hg, Cd, Zn, In).

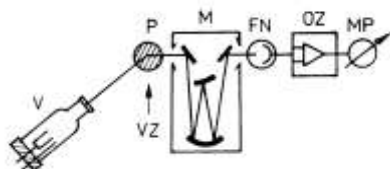
Princíp AFS: procesu atómovej fluorescencie predchádza absorpcia žiarenia z prim. zdroja, ktorým sa excitujú atómy zo základného stavu na niekt. vyššiu elektrónovú hladinu. Atómy môžu časť získanej energie strácať aj reemisiou vo forme fluorescenčného žiarenia. Úpravou meracieho systému možno dosiahnuť, že sa meria len fluorescenčné žiarenie a zistená hodnota je úmerná koncentrácii voľných atómov v plameni.



Obr. 1. Absorpcia žiarenia a fluorescencia. Φ_0 – žiarivý tok vstupujúci do absorpčného prostredia; Φ – žiarivý toki po zoslabení absorpcie; Φ_f – fluorescenčný žiarivý tok; L – dĺžka absorpčného prostredia (podľa Miertuša)

a spol., 1992)

Atómový fluorescenčný spektrometer sa skladá z analogických častí ako prístroj používané na →*atómovú absorpčnú spektrometriu*. Keďže sa meria zoslabenie prim. lúča, meria sa fluorescenčné žiarenie zapríčinené absorpciou prim. žiarenia, kt. sa šíri radiálne všetkými smermi, prim. zdroj sa umiestňuje mimo optickej osi, obyčajne kolmo na absorpčné prostredie. Vzorka sa rozprašuje do acetylénovo-vzduchového plameňa a je ožiarená pod malými uhlami žiarením dvoch dvojprvkových bezelektrodových výbojok.



Obr. 2. Schéma atómového fluorescenčného spektrometra. FN – fotonásobič; M – monochromátor; MP – merací prístroj; P – plameň; V – výbojka s intenzívnym čiarovým žiarením; VZ – vzorka (podľa Miertuša a kol., 1992)

Absorpčným prostredím je elektrotermicky vyhrievaná grafitová kyveta, kt. pracuje v argónovej atmosfére. Žiarenie vstupuje nad ústie kyvety a vzniknuté fluorescenčné žiarenie vstupuje do meracieho systému štrbinovým výrezom v stene kyvety cez kremenné okienko komôrky. Napájací zdroj elektrochemického ohrevu grafitovej kyvety musí zabezpečiť zvýšenie jej teploty > 2600 °C v priebehu niekoľkých s. Optimálnym zdrojom je laditeľný laser s menlivou vlnovou dĺžkou.

AFS sa používa menej ako atómová absorpčná spektrometria. Výhodne ju možno využiť pri ultrastopovej analýze toxických kovov (Cd, Hg), Zn, In, Ag, pri kt. medza stanovenia dosahuje 10^{-3} až 10^{-4} mg/l. Okrem toho sa ASF využíva v kombinácii s kvapalinovou chromatografiou.

atómová hmotnosť – pomer hmotnosti atómov určitého prvku X (m_x) a atómovej hmotnosti m_u je relatívna atómová hmotnosť prvku X (A_r). Je to bezrozmerná veličina, kt. znamená pomernú hmotnosť atómov vyjadrenú v atómových hmotnostných jednotkách

$$A_r(X) = \frac{X_x}{\frac{1}{12} m_C} = \frac{m_x}{m_u} = \frac{m_x}{1,660\,565 \cdot 10^{-27} \text{ kg}}$$

Je to číslo, kt. udáva, koľkokrát je hmotnosť atómu daného prvku väčšie ako hmotnosť atómovej hmotnostnej jednotky.

atómová hmotnostná jednotka – u, vedľajšia jednotka v sústave SI; špeciálna jednotka v atómovej a jadrovej fyzike. Rovná sa 1/12 hmotnosti neutrálneho atómu nuklidu ^{12}C uhlíka; $1 \text{ u} = 1,66053 \cdot 10^{-27} \text{ kg}$.

atómová hmotnostná konštanta – m_u , 1/12 hmotnosti nuklidu $^{12}_6\text{C}$: $m_u = 1/12 m(^{12}\text{C}) = 1,660\,565\,5(86) \cdot 10^{-27} \text{ kg} = 1 \text{ u}$ (u = atómová unifikovaná hmotnostná jednotka). A. h. k. je základom na určovanie A_r a M_r .

atómová spektroskopia – spektroskopická metóda, pri kt. interakcia elektromagnetického vlnenie (žiarenia) a meranou látkou (absorpčná spektroskopia), príp. pri následných žiarivých procesoch po interakcii budiacej energie s látkou (emisná spektroskopia). Ide o meranie procesov prebiehajúcich na úrovni atómu. Umožňujú štúdium štruktúry a analýzy látok.

Pri **absorpčnej spektrometrii** prechádza žiarenie cez skúmanú látku, určitá časť žiarenia s danými vlnovými dĺžkami sa pohltí, kým žiarenie s ostatnými vlnovými dĺžkami prechádza látkou bez zmeny. Výsledok merania je mierou pohltienia žiarenia.

Pri **emisnej spektrometrii** nastáva najskôr energetické vzбудenie látky (atómov, molekúl) primárnym žiarením plameňom, v elekt. zdrojov ap. Atómy, resp. molekuly potom vyžarujú po návrate do zákl. energetického stavu charakteristické žiarenie.

Absorpcia, resp. emisia viditeľného al. UV žiarenia molekulami vyvoláva preskoky elektrónov na vyššie energetické hladiny, t. j. zmeny energetických stavov. Tento tým a. s. sa preto nazýva **elektrónová spektroskopia**.

K metódam a. s. patrí infračervená, elektrónová paramagnetická, luminiscenčná, jednorozmerná a dvojrozmerná jadrová magnetická rezonancia (NMR), vibračná rotačná spektroskopia.

Pri metódach **jednorozmernej a dvojrozmernej NMR spektroskopie** sú impulzy a časové intervaly, počas ktorých nastáva vývoj vektorov magnetizácie pozorovaného systému jadier, usporiadané do impulzových sekvenncií. Každá z nich má špecifický účinok na spinový systém a umopžňuje získať o ňom nové informácie.

Vibračná rotačná spektroskopia sa využíva na analytické účely, identifikáciu molekúl, dôkaz nových zlúčenín, výskum chemických rovnováh, kinetiky chem. reakcií a i. Na získanie vibračného spektra sa používa **infračervená a Ramanova spektroskopia**.

Spektroskopia ,

atómové číslo – starší názor pre →protónové číslo, počet protónov v jadre, určuje aj počet obalových elektrónov neutrálneho atómu; →*atóm*.

atomové jadro – kladne nabitý stred atómu, nositeľ prakticky celej hmotnosti atómu.

atómové spektrum – žiarenie vysielané vzbudným (excitovaným) stavom atómu pri jeho spätnom prechode do stacionárneho stavu; →*spektrálne čiary*.

atómové teplo – C_m , molárna tepelná kapacita, súčin A_r a mernej tepelnej kapacity prvku.

atomoxetín – selektívny inhibítor spätného vychytávania noradrenalínu bez stimulujúceho účinku; používa sa v th. porúch pozornosti s hyperaktivitou (→ADHD).

atomus, i, m. – [g. *atomos* nedeliteľný z g. *alfa priv.* + g. *tomé rez*] →*atóm*.

atonalita i atonálnosť – [g. *alfa priv.* + g. *tonos* struna, napätie] nerozlišovanie výšky tónu: beztonálny spôsob hudobnej skladby (op. tonalita).

atonia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + l. *tonus* struna, napätie] atónia, ochabnutie, ochabnutosť, strata tonusu, strata napätia (svalstva, rúrovitých orgánov ap.).

Atonia intestinum – atónia čriev, vyvoláva poruchy ich funkcie a zastavenie prechodu tráveniny.

Atonia musculorum – atónia svalov, napr. pri chabej obrne; por. →*dystonia musculorum*.

Atonia uteri – ochabnutie maternice. Vzniká po protrahovanom, vyčerpávajúcom pôrode placenty, ak maternica nenadobudne retrakciu a kontrakciu steny správny tonus, ak sa riadne neuzavrú a netrombotizujú cievy. Z otvorených ciev nastáva silné až neúšiteľné krvácanie. Predispozíciou a. u. sú vývojové chyby maternice, nedostatočnosť svaloviny pre myóm, zápal, hydramnión, pôrod dvojčiat (pri nesprávne vedenom pôrode, najmä III. pôrodného obdobia), predávkovaní uterotonik a i. farmák. Častejšia býva u viacrodičiek po viacerých potratoch, u asteničiek, žien s neskorou gestózou a hypertoničiek.

Dg. – na a. u. upozorní masívne krvácanie ihneď po pôrode pri prázdnej maternici. Maternica je ochabnutá, kontrahuje sa nedostatočne (plní sa krvou a jej okraje sa ťažko nahmatajú), al. sa nekontrahuje vôbec. Straty krvi majú za následok hemoragický šok až exitus.

Dfdg. – krvácanie z trhlín krčka, pošvy, maternice all. zo zvyškov placenty sa dá vylúčiť pravidelnou prehliadkou placenty s blanami a mäkkých pôrodných ciest aj v zrkadlách a manuálnou revíziou dutiny maternice. Treba vylúčiť afibrinogémiu a i. poruchy hemokoagulácie.

Th. – ženy s rizikovou graviditou treba hospitalizovať a zabezpečiť fyziol. vedenie pôrodu. Po pôrode treba merať straty krvi. Vlastná th. spočíva v nahradení strát krvi a vyvolaní kontrakcie masážou maternice, pričom treba vytlačiť tekutú a koagulovanú krv. Cez brušnú stenu sa má kontrahovaná maternica udržiavať v anteflexii nad symfýzou. Súčasne sa podáva oxytocín i. v. 5 – 10 j. s 20 % glukózou (príp. aj do tkaniva krčka maternice) al. Ergopartin® (0,2 mg), príp. Metherin® (0,1 až 0,2 mg i. v.). Kontrakcia maternice sa udržiava i. m. inj. Ergopartinu® al. Cornutamínu® (0,5 mg).

atonický – [*atonicus*] bez napätia; →*atonía*.

atopický ekzém →*ekzém*.

atonicus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *tonos* napätie] atonický.

atopény – syn. reagíny, IgE, alergény, kt. vyvolávajú len atopické reakcie; *atopia*.

atopia – [g. *alfa priv.* + g. *topos* miesto] gen. podmienená predispozícia k patol. imunitným reakciám na pôsobenie alergénov, kt. sú pre väčšinu ľudí (80 – 90 %) neškodné; →*alergia* podmienená genet., a to génmi hlavného histokompatibilného systému, najmä typu →*HLA-D*. Za a. je zodpovedná produkcia protilátok atopénov (reagínov), kt. patria do triedy IgE. Ide o komplexné polygénové ochorenie, kt. sa klin. manifestuje po interakcii so životným prostredím. Prevláda genetický polymorfizmus: dedí sa nadprodukcia IgE, pričom organizmus špecificky odpovedá na špecifické IgE. Stav charakterizuje zvýšená permeabilita slizníc pre alergény a hyperreaktívita bronchov. Jestvujú však aj non-IgE zápalové gény. Zo známych štruktúrnych anomálií je pozoruhodná výmena dvoch párov amino- kyselín v reťazci b vysokoafinitného receptora pre IgE (mastocyty, bazofily, Langerhansove bunky kože a čiastočne aj eozinofily). Príslušný gén sa nachádza na 11. chromozóme (q13). Ochorenie prenáša skôr ženy.

Zmeny na 5. chromozóme, na kt. je kódovaná väčšina interleukínov (s výnimkou IL-21, 2 a 3), môžu vyvolávať nadprodukciiu IL-4 s účinkom na prešmyk reakcie z T11 a T12. Istú úlohu má aj receptor buniek T (TCR) a jeho zmeny v reťazci □ (dvojčatá a ich reakcia na domáce alergény) a □ (hyperreaktívita bronchov) tohto hlavného identifikačného receptora buniek T. Istú úlohu tu má aj faktor nekrotizujúci nádory (TNF).

Spolupôsobením genetickej predispozície a vplyvov vonkajšieho prostredia nastáva porucha opracovania antigénu, nadprodukcia IL-4, a tým IgE. Zatiaľ neznámym mechanizmom vzniká prešmyk rozpoznávacej reakcie smerom k nadprodukcii pomocných lymfocytov T typu 2 (TH₂), kt. produkujú IL-4 (a stimulujú tvorbu IgE) a IL-5 (stimulujú tvorbu rastového faktora eozinofilov). Včasná alergická reakcia je výsledkom vyplavenia prvotných mediátorov typu histamínu, prostaglandínov, leukotriénov a spolupôsobenia adhezívnych molekúl s následnou kontrakciou svalstva, nadprodukciiu hlienu, zvýšenou priepustnosťou ciev. O niekoľko h nastupuje oneskorená fáza alergickej reakcie s migráciou polymorfonukleárných leukocytov (2 – 4 h), eozinofilov (12 h) a mononukleárov (12 až 24 h) do miesta prvotnej reakcie. Základom ťažkej alergickej reakcie je imigrácia buniek a vznik alergického zápalu. Úlohu hlavného regulátora v rozvinutom štádiu majú autoreaktívne lymfocyty T a najmä eozinofi-ly, kt. vyvolávajú deštrukciu tkaniva. Klin. obraz určuje rovnováha medzi deštrukčnými a regeneračnými procesmi.

Za atopické ochorenia sa pokladala skupina alergických ochorení, kt. vznikajú následkom mnohopočetných kontaktov s alergénmi podmienenými syntézou a hyperreaktívou protilátok IgE. Ide o reakcie precitlivenosti včasného typu (podľa Glenna a Coombsa alergické reakcie 1. typu). Latentná a. sa pokladá skôr za spúšťač alergických ochorení.

Vyššie 90 % ľudstva je senzibilizovaných rovnakými inhalačnými alergénmi, takže na detekciu a možno s istými úpravami používať tú istú zostavu dg. alergénov : domáce roztoče (väčši-nou *Dermatophagoides* spp.), perie domáceho vtáctva (kanárik, andulky ap.), epitelie zvierat (mačka, pes a i.) peľ (tráv, stromov, burín) a niekt. plesne (*Alternaria*, *Ayspergillus*, *Cladosporium*, príp. ich zmes).

Incidenca a. v priemyselne vyspelých krajinách neustále stúpa. Príčinou toho je zvýšená expozícia alergénom a dráždivým polutantom, fajčenie (najmä v gravidite a laktácii), psych. faktormi (stres), ale aj zlepšenou dg. V populácii stúpajú hodnoty IgE, bunkové a protilátkové imunodeficiencie a klesajú hodnoty IgA (až 50 % detí). V ČR je výskyt manifestnej a. asi 15 – 18, v SRN až 30 %. Medzi exogénne a endogénne (genet.) podmienenou alergiou nie je však ostrá hranica a delenie alergických ochorení na základe tohto kritéria nemá opodstatnenie.

atopická astma – syn. tzv. intrinsic → *asthma bronchiale*.

atopická dermatitída → dermatitis atopica.

atopická diatéza – genet. podmienená dispozícia k alergickej chorobe (→atopia). Je podmienená polygénne, vplyv majú gény pre IgE a celkový stav imunitného systému, rovnováha medzi cytokínmi (napr. Th1 a Th2, IL-4, IL-5, IL-10). A. d. možno niekedy odhaliť zistením alergénmu špeciálnym testovaním (kožné, príp. inhalačné testy K atopickým prejavom patrí napr. atopický → ekzém, kt. sa vyskytuje často od detstva, niekedy spojený s astmatickými ťažkosťami (dermorespiračný syndróm). Má rôzne formy podľa veku, neskôr sa lokalizuje v laktových a podkolenných jamkách, okolo zápästia a i. Iným prejavom je alergická nádcha (→polinóza), →asthma bronchiale, žihľavka, alergia na potraviny, →angioedém a i.

atopognosia, ae, atopognosis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *topos* miesto + g. *gnosis* vedenie, poznanie] →atopognózia.

atopognózia – [*atopognosia*] syn. topagnózia, atopoanestézia, neschopnosť topognózie, strata schopnosti lokalizovať hmatové podnety.

Atoris[®] – inhibítor HMG-Co-reduktázy, hypolipidemikum; atorvasdtatín; **Atosil[®]** – neuroleptikum statíny.

Atosil[®] – neuroleptikum, →*prometazín*.

atorvastatín – statín 2. generácie (Atoris[®], Sortis[®]).

atosiban – antagonist oxytocínu, používa sa ako tokolytikum pri th. hroziaceho pôrodu (Tractocile[®]).

atovakvón – atovaquon, antiprotozoikum, kt. sa používa proti pneumocystóze, malárii, toxoplazmóze (Wellvone[®]; kombinované prípravky – Malarone[®], Savarine[®]).

atoxicus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *toxikon* jed] netoxický, nejedovatý.

atoxigenicus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *toxikon* jed + g. *gennan* tvorit] atoxigénny, neschopný tvoriť toxíny al. vyvolať toxické účinky.

Atoxyl[®] – arzanilan sodný; →*arzen*.

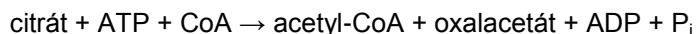
ATP – 1. adenzinotrifosfát; →*adenozinfosfáty*; 2. skr. l. *arteria tibialis posterior*.

ATP Léčiva[®] (Léčiva) – Natrii adenosinotriphosphas 10 mg v 1 ml po 2 ml; vazodilatans. Pri jeho premene vzniká adenzinotrifosfát, kt. má vazodilatačné účinky. Používa sa v th. stenokardie, intermitentných klaudikácií, akroparestézií horných končatín, paroxyzmálnej tachykardie, niekt. metabolických poruchách myokardu, niekt. degeneratívnych svalových ochoreniach, kostoklavikulárnej kompresii, niekt. degeneratívnych nervových chorobách a náhle vzniknutej percepčnej nedoslýchavosti. Absol. kontraindikáciou je akút. infarkt myokardu a krvácavé stavy,

relat. kontraindikáciou dekompenzované srdcové chyby. Dávkovanie je individuálne, prvé 2 – 3 d sa podáva raz/d 10 mg, potom 2-krát/d 1 – 2-krát/d 20 mg i. m. Celková kúra 30 – 40 inj. á 10 mg. Po 2 mes. možno kúru zopakovať.

ATPáza → *adenozíntrifosfátáza*.

ATP-citrátlyáza – (pro-3S)-lyáza, enzým z triedy lyáz lokalizovaný v cytosole, kt. štiepi citrát (EC 4.1.3.8) cytozolový enzým katalyzujúci premenu citrátu na acetyl-CoA a oxalacetát a súčasne odštiepenie jednej molekuly ATP a jeho premenu na ADP:



Prítomnosť enzýmu je podmienkou priebehu glukoneogenézy z pôvodne intramitochondriovej kys. oxaloctovej, ako aj biosyntézy karboxylových kys. z pôvodne intramitochondriových acetylových zvyškov.

ATP:karbamátfosfotransferáza → *karbamátkináza*.

ATPS – skr. angl. *ambient temperature and pressure saturated with vapour* objem plynu po vydychnutí, kt. sa ochladí na teplotu okolia a zostane nasýtený vodnými parami, podmienky pri kt. sa uskutočňuje meranie objemu plynu za aktuálnych podmienok okolia (→ dýchacie plyny).

ATP-syntáza – ATP-syntáza transportujúca H⁺.

ATR – skr. angl. *Achilles tendon reflex* reflex Achillovej šľachy.

ATRA – skr. angl. *all-trans-retinic acid* kyselina *all-trans*-retínová; → retinoidy.

Atractaspis – rod afrických jedovatých hadov.

Atractylodis radix → TJ-23 Tsumura Toki-Shakuyaku-San.

Atracurii besylas – atrakúriumbezylát; → *Tracrium*[®].

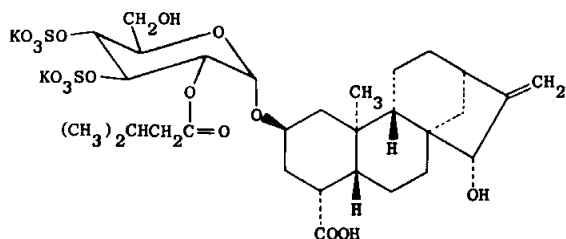
atrakcia – [*attractio*] 1. príťažlivosť, púťavosť; 2. lingv. poru- šenie väzby susedným slovom: syntaktické spodobovanie.

Teória atrakcie (Virchow): podľa tejto teórie parenchýmového zápalu odpovedajú bunky na zápalový podnet „stavom atraktívneho podráždenia“, t. j. priťahujú väčšie množstvo látok: dnes to možno pokladať za výraz vystupňovanej metabolickej aktivity, typickej pre zápal.

atraktozomy – paličkovité al. kvapôčkovité inklúzie v cyto-plazme buniek sliznicových žliaz, napr. glandulae bulbourethrales Cowperi, pp. proteínové prekurzory sekréty.

atraktanty – chem. látky lákajúce živé org. Využívajú sa pri ochrane rastlín.

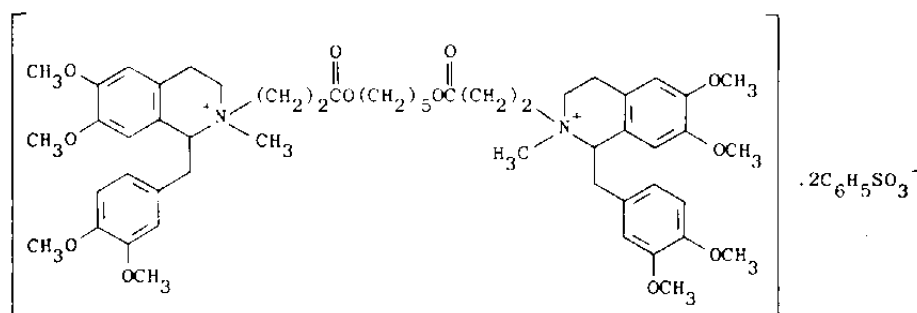
atraktylozid – dvojdraselná soľ kys. (2β,4α,15α)-15-hydroxy-2-[[2-O-(3-metyl-1-oxobutyl)-3,4-di-O-sulfo-β-D-glukopyranozyl]oxy]-19-norkaur-16-en-18-ovej, C₃₀H₄₄K₂O₁₆S₂, M_r 803,00; glukozid z bodliaka *Atractylis gummifera* rastúceho v okolí Stredozemného mora. Kompetitívny inhibítor väzby a transportu adeninnukleotidov cez vnútornú membránu z mitochondrií.



Atraktylozid

atrakúriumbezylát – 2,2-[1,5-pentándiylbis[oxy(3-oxo-3,1-propándiyl)]]bis[1-[(3,4-dimetyloxyfenyl)metyl]-1,2,3,4-tetrahydro-6,7-dimetoxy-2-metylizochinolíni]dibenzénsulfonát,

$C_{68}H_{82}N_2O_{18}S_2$, M_r 1243,51; nedepolarizujúci blokátor nervosvalového prevodu so stredne dlhým účinkom; podáva sa i. v. ako adjuvans pri celkovej anestézii na uľahčenie endotra-cheálnej intubácie, relaxáciu svalstva pri chir. výkonoch a na uľahčenie mechanickej ventilácie (Tracrium®).



Atrakúriumbezylát

atransferinémia – [atransferrinaemia] chýbanie \rightarrow transferínu v krvi. Vrodená a. sa prejavuje sideropéniou. Th. spočíva v substitúcii transferínu (300 ml čerstvej zmrazenej plazmy) raz/3 – 4 mes. Získaná a. sa vyskytuje pri stavoch spojených so stratou bielkovín z tela (napr. nefrotický sy.), zriedkavejšie pri ťažších infekčných a neoplastických ochoreniach. Znížené sú pritom hodnoty transferínu a Fe v sére, ako aj resorpcia Fe. Veľmi zriedkavá je vrodená, autozómovo recesívne dedičná a. s chýbaním transferínu. Charakterizuje ju ťažká hypochrómna anémia so zníženými hodnotami Fe v sére, chýbaním transferínu a zásobného Fe v kostnej dreni a slezine, ako aj siderózou skoro všetkých orgánov. Resorpcia Fe je znížená asi na 1/3.

atransferrinaemia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + *trasferrinum* transferín + g. *haima* krv] \rightarrow atransferinémia.

atraumaticus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *trauma* úraz] atraumatický, nevyvolávajúci poškodenie al. úraz; napr. a. ihly s vopred vsadeným vláknom; a. stehy na zošitie čreva.

atresia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *trésis* otvor] \rightarrow atrézia.

Atresia ani – vrodený uzáver análneho otvoru.

Atresia ani et recti – vrodené nevyvinutie konečníkového otvoru s chýbaním rekta.

Atresia aquaeducti – atrézia uzáver mokovodu; \rightarrow atrézia akveduktu.

Atresia auris – čiastočný al. úplný uzáver sluchovej rúry, izolovaná al. kombinovaná anomália vonkajšieho, stredného a vnútorného ucha, príp. s malformáciou al. chýbaním sluchových kostičiek, anomálnym priebehom n. facialis a anomáliami lebky.

Atresia folliculi – folikul degenerujúci skôr ako sa úplne vyvinul a vznikla vajcová bunka.

Atresia hymenalis – uzáver panenskej blany; \rightarrow atrézia hymenu.

Aatresia choanalis – vrodená nevzdušnosť choán.

Atresia multiplex congenita – kongenitálna mnohopočetná atrézia v oblasti GIT (pažeráka, dvanástnika a aborálnejších úsekov, ako aj rekta)(Weyersov sy. I).

Atresia oesophagi – vrodená nepriechodnosť pažeráka.

Atresia uteri – vrodený uzáver maternice.

Atresia vaginae – uzáver pošvy.

atreticus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *trésis* otvor] atretický, uzavretý (vo vzťahu k prirodzeným otvorom).

atretometria, ae, f. – [atresia uzavretie + g. *métrá* maternica] zlepenie dutiny maternice.

atrézia – [atresia] **1.** vrodené chýbanie prirodzených telových otvorov al. vrodené uzavretie rúrovitých orgánov; pri postihnutí životne dôležitých orgánov je anomália u novorodenca al. dojčaťa urgentnou indikáciou na chir. výkon; **2.** zánik folikulov vo vaječníkoch; prirodzený oproces, ktorému inikne len niekoľko Graafových folikulov a tie dozrejú až do →ovulácie.

Atrézia akveduktu – [atresia aquaeducti] atrézia mokovodu, prerušené spojenie postranných komôr a III. mozgovej komory so IV. komorou. Vzniká trojkomorový hydrocefalus, kt. sa prejaví sy. intrakraniálnej hypertenzie. Ide o chybný vývoj medulárnej platničky. Lieči sa drenážovou operáciou al. priamou komunikáciou medzi 4. a 3. komorou.

Atrézia dvanástnika – [atresia duodeni] je zriedkavá vrodená agenéza úseku dvanástnika pod al. nad Vaterovou papilou (Tandlerova teória). Jej výskyt sa odhaduje na 1:20 000 pôrodov. Výskyt neúplnej a. (stenózy dvanástnika) je asi 1:5000 pôrodov. Prejavuje sa príznakmi vysokého ilea. Dieťa ihneď po narodení vracia žalúdokový obsah bez prímеси žlče (pri suprapapilárnej a.), al. s prímесou žlče (pri infrapapilárnej a.). .Dg. sa stanovuje na základertg snímky brucha. Zobrazí sa na nej dilatácia žalúdka a prestenotická dilatácia dvanástnika vo forme dvoch vzduchových bublín, jednej v žalúdku, druhej, menšej v dvanástniku nad a. Dfdg. treba vylúčiť vrodenú pylorostenózu, pri kt. novorodenec vracia neskôr, niekedy až po 2 – 3 týžd. a na rtg snímke sa neukážu uvedené dve vzduchové bubliny. Laddov sy. a pancreas anulare majú rovnakú symptomatológiu a odlišia sa až pri operácii. .Th. je chir.: urgentná duodenojejunostomia s resekciou postihnutého úseku al. menej výhodná gastrojejunostómia. Ak nie sú pridružené ďalšie anomálie GIT, býva prognóza dobrá.

Atrézia folikulov – [atresia folliculorum] zánik folikulov vo vaječníkoch, prirodzený proces, ktorému unikne len niekoľko Graafových folikulov dozrievajúcich až do ovulácie.

Atrézia hymenu – [atresia hymenalis] hymenová gynatrézia, vrodené chýbanie otvoru v →hymene znemožňujúce normálny odtok menštruačnej krvi. Prejavuje sa výraznými bolesťami v podbruší a celkovými príznakmi v mesačných intervaloch zodpovedajúcich menštruácii. Krv sa hromadí v pohlavných orgánoch (por. hematokolpos, hematometra, hematosalpinx), kt. možno vyhmatať. (najmä hematokolpos rektálne, príp. zobrazíť ultrazvukom. Th. spočíva v priečnej inzícii hymenu a vypustení krvi.

Atrézia choán – [atresia choanalis] uzavretie zadného nosového otvoru, kt. vyúsťuje nosová dutina do nosohltanu väzivovou al. kostnou priehradkou. Je vrodená a môže byť jednostranná al. obojstranná. Môže ju vyvolať terciárny syfilis, kt. postihol nosohltan a vyvola zrast mäkkého podnebia so zadnou stenou hltana a ponechaním malého okrúhleho otvoru. Ďalšou príčinou a. môže byť uzáver nosohltanu pri rinoskleróme a po strelných poraneniach.

Obojstranná a. ohrozuje život novorodenca, kt. nie je schopný dýchať ústami, preto vznikajú záchvaty asfyxie, najmä pri dojčení a treba ich krmiť lyžičkou. Pri jednostrannej a. a voľnom druhom nosovom prieduchu sa dýchacie ťažkosti nemusia prejavíť. Nepriechodnosť nosa prispieva k vzniku zápalu prinosových dutín a sluchovej rúry. Pri prednej i zadnej rinoskopii sa zisťuje priehradka lievikovitého tvaru, príp. s malým centrálnym otvorom. Pred priehradkou sa hromadí sekrét, kt. môže vyvolať ekzém nosového vchodu. Často zakrýva choánovú priehradku. U novorodenca treba preto sondovať gumovou cievkou obidva nosové prieduchy. Priložením sklenej al. lesklej kovovej dosky (Glatzelova doska) k nosovým otvorom sa zráža para z vydychovaného vzduchu. Tvar a hrúbka kostnej priehradky sa u dospelých dá znázorniť na bočnej rtg snímke a tomograme, okraje sliznicovej výstelky pomáha spresniť náplň nosovej dutiny. Obojstranná a. choán sa často spája s vysokým podnebí, sploštením alveolového oblúka zo strán a poruchou erupcie zubov. Pozorujú sa aj kombinácie s rászštepmi pier a podnebia. Časté sú poruchy rastu maxily.

Th. – je chir. U novorodenca sa troakarom perforuje kostná priehradka a utvoreným otvorom pretiahne gumový katéter, aby nenastalo zlepšenie sliznice. Pri jednostrannej a. v dospelosti sa

osvedčuje Eickenova transseptová operácia (sprístupnenie vomeru submukózovou resekciou a resekcia vomeru s priehradkou). Priechodnosť sa po operácii udržiava dilatáciou pomocou buží a. cievky počas 3 – 4 týždňov. Pri obojstrannej a. je výhodná transpalátová Přecechtělova plastika (utvorenie laloka zo sliznice podnebia so stopkou vzadu a zachovaním podnebných tepien a resekcia a. z ústnej dutiny so zachovaním sliznicovej výstelky v nose i nosohltanu pokrývajúcej obnaženú kosť). Prihojenie sliznicových lalokov po operácii zabezpečí tamponáda.

Atrézia nosového slzovodu – [atresia ductus nasolacimalis] môže u novorodencov vyvolať dakryocystitídu.

Atrézia pažeráka – [atresia oesophagi] vrodená nepriechodnosť pažeráka, kt. pozostáva z dvoch úsekov: horný, široký 8 – 12 mm sa končí slepo vo výške Th₃, dolný, tenší, široký 5 – 6 mm svojím proximálnym koncom ústi do priedušnice al. pravej hlavnej priedušky. Asi v 1/3 prípadov sú prítomné aj iné anomálie. Nápadné je slienenie novorodenca; sliny sa vracajú do úst a pri aspirácii vznikajú záchvaty kašľa. .Dg. sa určí zavedením mäkkej gumovej sondy cez ústa do pažeráka; sonda v hĺbke asi 10 cm naráža na odpor. Dg. potvrdí rtg snímka pažeráka po instilácii zriedeného rozt. zriedeného vodný rozt. kontrastnej látky (2 – 3 ml 30 % amidotrizoátu, napr. Verografin®) sondou. Na snímke sa zobrazí slepý horný kýpeľ pažeráka. Podanie lyžičky čaju (tzv. čajová skúška) sa neodporúča, pretože vyvoláva dusivý kašeľ až zmodrenie dieťaťa a hrozí riziko aspirácie. Th. je chir.: pravostranná torakotómia a rekonštrukcia pažeráka, s príp. zrušením ezofágotracheálnej fistuly. V prípade nemožnosti prim. rekonštrukcie, napr. pre veľkú vzdialenosť medzi segmentmi pažeráka, malú hmotnosť novorodenca al. pridružené vrodené chyby, vykonávajú sa viacetapové operácie. Po operácii hrozí aspirácia slín a žalúdočného obsahu, neskôr striktúra anastomózy pažeráka, kt. si vyžaduje endoskopickú dilatáciu.

Atrézia konečníkového otvoru a konečníka – [atresia ani et recti] vrodený uzáver konečníkového otvoru. Vzniká následkom chybného vývoja terminálneho čreva počas diferenciácie kloaky. Jeho výskyt sa odhaduje na 1:1500 až 5000 pôrodov. Často sa kombinuje s tvorbou fistúl a dystopiou konečníkového otvoru (anus vestibularis vo vestibulum vaginae, anus perinealis na červe), ako aj anomáliami urogenitálneho systému. Rozoznávajú sa 4 formy: 1. Zúženie konečníkového otvoru – [stenosis ani] úzky anus nachádzajúci sa vnútri zvieračov. 2. Membránová a. – [atresia ani] zriedkavá tenká, vyklenutá membrána pokrýva vajúca normotopný anus, cez kt. modravo presvitá mekónium. Častá je komunikácia s črevom. 3. A. konečníkového otvoru a konečníka – [atresia ani et recti] agenéza análneho otvoru, pri kt. konečník nasadá na panvové dno a končí sa slepo rôzne vysoko nad perineom, často súvisí fistulou s okolím (s močovým mechúrom, u chlapcov s močovou rúrou, u dievčat s pošvou al. vulvou); niekedy fistula vyúsťuje na perineu. M. sphincter ani externus je na normálnom mieste. 4. A. konečníka – [atresia recti] agenéza konečníkového otvoru a konečníka, konečníkový otvor a sfinktery sú prítomné, konečník je prerušený v oblasti ampuly. Izolovaná a. rekta je veľmi zriedkavá.

A. anusu sa vyskytuje pri viacerých vrodených sy., ako je Alpertov sy., Arnoldov-Chiariho sy., Harhartov sy., Klippelov-Feilov sy.

Dg. – stenóza a a., niekedy aj perineová fistula sa dá často stanoviť ihneď po narodení aspekciou. Pri úplnej a. s fistulou odchádza smolka u chlapcov močom, u dievčat vulvou. Dg. potvrdí natívna rtg snímka novorodenca vo vise dolu hlavou podľa Wangensteena-Riceho v bočnej projekcii.

Th. – pri stenóze sa vykonáva dilatácia, ostatné malformácie sa musia operovať perineovým prístupom al. laparotómiou. Fistula sa zruší a rektum sa transponuje na perineum tak, aby ho obopínali zvierače (m. puborectalis). Pri najčastejšej a. anusu a rekta je prognóza vážna, po nezdarenej operácii hrozí inkontinencia stolice.

Atrézia zvukovodu – [atresia meatus acustici] autozómovo recesívne dedičná porucha, kombinovaná s mnohopočetnými kongenitálnymi anomáliami a mentálnou retardáciou.

Atrézia žlčových ciest – [*atresia viarum biliarium*] vrodená agenéza žlčových ciest v rôznom rozsahu; prognosticky je najhoršia a. intrahepatálnych žlčových ciest. Pri a. extrahepatálnych žlčových ciest môže chýbať len žlčník (agenesis vesicae felleae) al. rôzne úseky spoločného žlčovodu. Pri najťažších formách chýbajú intra- i extrahepatálne žlčové cesty. Spoločným príznakom všetkých typov je rýchlo narastajúci ikterus, hepatomegália a postupný vývoj biliárnej cirhózy s portálnou hypertenziou, splenomegáliou a ascitom. .Dg. sa stanovuje sa na základe klin. príznakov, sonografie pečene a perkutánnej transparietálnej cholangiografie, príp. endoskopické retrográdnej cholangiografie, pomocou kt. sa dá lokalizovať a. a určiť jej rozsah. .Dfdg. treba odlišiť najmä veľkobunkovú hepatitídu novorodenca, erythroblastosis fetalis. Th. – po krátkej 3 – 4-týžd. konzervatívnej th. počas kt. sa upresní príčina pretrvávajúceho ikteru sa vykonáva laparotómia. Operácia podľa Kasaia spočíva v utvorení anastomózy hilusu pečene a jejúna. Pri extrahepatálnej, najmä distálne lokalizovaných a., sa vykonáva biliodigestívna spojka, pri intrahepatálnych a. a kombinovaných intra- a extrahepatálnych a. prichádza do úvahy transplantácia pečene.

Atrézia močovej rúry – [*atresia urethrae*] zapríčiňuje dilatáciu celého odvodného systému nad prekážkou, parenchým obličiek býva ťažko poškodený. Ak perzistujúci al. komunikácia s črevom nedovoľuje odtok moču, je poškodenie obličiek takého stupňa, že je nezlučiteľné so životom; dieťa sa rodí mŕtve.

Stenózy močových ciest majú za následok stagnáciu moču nad prekážkou a druhotné zmeny močových ciest, kt. sú však v závislosti od stupňa stenózy a trvania stenózy miernejšie. Ochorenie sa prejaví obyčajne príznakmi infekcie močových ciest. V pokročilých prípadoch vzniká obličková nedostatočnosť. Pri zúžení kalicha vzniká hydrokalikóza, pri zúžení pyelouretrového prechodu hydronefróza, pri zúžení močovodu dilatácia močovodu a panvičky. Obštrukcia hrdla močového mechúra a stenóza močovej rúry zapríčiňuje hypertrofiu a postupnú dilatáciu močového mechúra, neskôr dilatáciu močovodu, príp. panvičiek a vezikouretróvy reflux.

Th. spočíva v odstránení prekážky a plastickej úprave sek. zmenených odvodných močových ciest. Pri obličkovej nedostatočnosti si stav vyžaduje dočasnú diverziu moču stómou na povrch tela a po zlepšení stavu v druhej fáze kauzálna operácia.

Atrézia močovodu – [*atresia uretheris*] vyvoláva ťažkú dyspláziu obličiek. Jednostranná chyba sa nemusí prejavíť a býva náhodným nálezom pri vyšetrení z iných dôvodov. Obojstranné postihnutie nie je zlučiteľné so životom a dieťa sa obvykle rodí mŕtve al. umiera tesne po narodení.

Atrézia močových ciest – [*atresia viarum urinarium*] spájajú sa vždy s ťažkým poškodením obličkového tkaniva. Výnimkou sú prípady, pri kt. pretrvávanie embryonálnych útvarov al. anomálnej komunikácie močových ciest s črevom zabezpečí odtok moču. Často bývajú pridružené vrodené anomálie GIT a CNS.

Atrézia ženských rodidiel – [*gynatresia*] vrodené uzávery otvorov al. kanálov ženských genitálií. Patria sem hymenu, pošvy, kanála krčka maternice a i.

Atrézia hymenu – [*atresia hymenalis*] uzáver panenskej blany. Ide o vrodenú poruchu priechodnosti pošvy vyvolané priehradkou uzatvárajúcou pošvový vchod za okrajom hymenu al. veľmi blízko za ním. Možno ju zistiť pri popôrodnej prehliadke: ak novorodenecké rodidlá obsahujú hlien, nejde o a. V novorodeneckom období a v prepuberte sa môže v pošve hromadiť hlien a vyvolať mukokolpos, po menarche sa v pošve hromadí krv a vzniká hematokolpos, pri ďalších menštruáciách hematometra a obojstranný hematosalpinx. Zväčšená maternica naplnená krvou môže zvädzať k mylnej dg. gravidity al. nádoru. Pri inšpekcii vonkajších rodidiel sa pri tlaku na stolicu zisťuje vyklenutie priehradky s presvitajúcim belavým al. tmavokrvavým obsahom. Dievča nemenštruuje a má cyklické ťažkosti, najmä bolesti v podbruší. .Th. je chir.: termokauterom sa v celkovej anestézii utvoria dva otvory, kt. zabezpečia pomalý odtok nahromadenej čiernej krvi a pozvoľnú retrakciu maternice; neodporúča sa utvorenie veľkého otvoru a likvidácia celej priehradky ostro skalpelom,

lebo pri rýchlym vyprázdnení môže nastať zlepenie okrajov rany al. silné krvácanie následkom hypotónie maternice. Pomalé vyprázdnenie maternice po kastike otvorov možno doplniť podávaním uterotoník.

Atrézia pošvy – [*atresia vaginae*] vrodená anomália pošvy, kt. môže byť izolovaná al. kombinovaná s inými anomáliami maternice al. močových ciest. Rozoznávajú sa 3 formy: 1. aplázia pošvy – [*aplusia vaginae*] agenéza pošvovej platničky, syn. Rokitanskyho-Küsterov sy., Mayerov-Rokitanskyho-Küsterov-Hauserov sy. Je následkom chybného vývoja Müllerových vývodov (v 2. embryonálnom mes.) neznámej etiológie. Prejavuje sa hypopláziou vonkajších genitálií, apláziou, resp. a. pošvy, dvojrohou maternicou (*uterus bicornis*), kt. pozostáva len z jednej tenkej maternicovej lišty a neobsahuje dutinu, vaječníky sú vysoko uložené. Spája sa s prim. amenoreou, neschopnosťou kohabitácie a prim. sterilitou. Funkcia vaječníkov je neporušená, takže sek. pohlavné znaky sú normálne vyvinuté. Niekedy sú prítomné anomálie obličiek (*dystopia solitárnej obličky*, aplázia obličiek) a močových ciest. Karyotyp je normálny (XX). 2. A. pošvy – [*atresia vaginae*] chýbanie kanalizácie pošvy postihujúce jej horný úsek. 3. Septovaná pošva – je následkom neúplného splynutia Müllerových vývodov. Môže byť čiastočná [*vagina subsepta*] al. úplná [*vagina septa*], priehradky môžu byť horizontálne al. pozdĺžne. Mediálne prebiehajúca priehradka môže byť prekážkou kohabitácie laterálne prebiehajúca sa nemusí prejaviť, príp. sa prejaví pri pôrode. Pri *atresia subsepta* je obvyčajne možný koitus, gravidita i pošvový pôrod.

atria mortis – [l.] brány smrti, označenie systémov, kt. poruchy vyvolávajú najčastejšie exitus – srdce (obehový systém), pľúca (dýchací systém) a mozog (centrálny nervový systém).

atrialis, e – [l. *atrium* predsieň] atriálny.

atriálny – [*atrialis*] predsieňový.

atriálny nátriuretický peptid (faktor) – skr. ANP, ANF, →predsieňový nátriuretický hormón, nátriuretický peptid vznikajúci v srdcovej predsieni pri jej rozťahnutí väčším objemom tekutín v cievach. Zvyšuje vylučovanie sodíka močom, má vazodilatačné účinky, inhibuje sekréciu aldosterónu v nadobličkách a renínu v obličkách, čím vyvoláva redukciiu intravaskulárneho objemu.

atribúcia – [*attributio*] poukázanie (peňazí), prisúdenie, pripísanie (na vrub). Psychol. proces usilujúci sa o stanovenie príčiny správania ľudí a získanie poznatkov o stálych črtách ich povahy a dispozíciách. Ide o pripisovanie motívu (**finálna atribúcia**) al. príčiny určitého správania (**kauzálna a.**). Príčiny správania iných pripisujeme ich vlastnostiam (**vnútorná atribúcia**) al. situačným, vonkajším činiteľom (**vonkajšia atribúcia**). Podľa Kelleyho atribuuje správanie vonkajším príčinám, ak je vysoký konsenzus, vysoká konzistencia a vysoká distinktivita, kým vnútorným príčinám, ak je nízky konsenzus, vysoká konzistencia a nízka distinktivita; obidvom druhom činiteľov atribuuje pri nízkom konsenze, vysokej konzistencii a vysokej distinktivite.

A. je kognitívny proces, kt. spočíva v prisudzovaní významu určitým udalostiam, priamo z nich nevyplývajúceho. Súvisí so snahou človeka o vysvetlenie pozorovaného javu, pomenovanie jeho príčiny. V interpersonálnych vzťahoch ide obvykle o prisudzovanie úmyslov a vlastností druhým ľuďom na základe pozorovaného správania (napr. „chcel“ ma uraziť, je to „zlý“ človek). V atribúcii sa rozlišujú tri dimenzie: **1.** vonkajšia–vnútorná dimenzia – týka sa toho, či pacient prisudzuje určitú udalosť vonkajším al. vnútorným príčinám, napr. „neurobil (urobil) som skúšku, pretože som sa dostatočne (nedostatočne) nepripravil“ – „urobil som skúšku pretože skúšajúci mal dobrú (zlú) náladu“; **2.** dimenzia stále–prechodné – napr. „nemám na to, nemôžem to nikdy dosiahnuť“ – „nepodarilo sa mi, lebo som bol unavený“; **3.** dimenzia všeobecné–špecifické – udalosť sa vníma ako následok faktorov pôsobiacich v mnohých situáciách al. len v danom prípade, napr. „čo sa môže pokaziť, to sa pokazí“ – „tentokrát sa mi to nepodatilo“.

Duševné zdravie sa spája s atribučným štýlom, kt. pripisuje dobrým udalostiam všeobecný a stály charakter a dôsledok osobného vplyvu, kým zlé udalosti pokladá za dočasné, špecifické a vyvolané vonkajším vplyvom. Zaoberanie sa atribučným štýlom v rámci th. rozhovorov a domácich úloh môže napraviť nevýhodné sebaopodryvajúce zložky navyknutého štýlu, kt. dosiaľ neuvedomelo ovplyvňoval hodnotenie skutočností týkajúcich sa pacienta, jeho okolia a života vôbec.

Proces a. je len zdanlivo vysoko racionálny. Je síce logický, ale často podmienený predsudkami, najmä fundamentálnou atribučnou chybou: máme tendenciu preceňovať u iných rolu dispozičných činiteľov na úkor situačných faktorov. Známý je tzv. efekt aktéra a pozorovateľa, kt. vyjadruje skutočnosť, že vlastné zlyhanie vysvetľujeme situačne, zlyhanie iných dispozične. Tento efekt sa však silne znižuje empatiou. Na druhej strane máme tendenciu vlastný úspech pripisovať vlastnej dokonalosti al. výnimočnosti, teda interným činiteľom, čo sa vysvetľuje potrebou udržiavať hladinu sebaúcty a sebadôvery (self-serving bias).

atribút – [l. *attributio* prívlastok] **1.** podstatný, základný, charakteristický znak, zákl. vlastnosť, črta nejakej veci; **2.** gram. prívlastok.

atributívny – prívlastkový.

Atributívna frakcia – epidemiol. angl. *attributable fraction*, skr. AF, atributívna proporcia, atributívne riziko (v %), môže sa hodnotiť medzi exponovanými jedincami al. v populácii. *Atributívna frakcia medzi exponovanými* je proporcia prípadov zdrav. následkov, kt. možno prisúdiť expozícii a ktorým by za ideálnych okolností bolo možné zabrániť, keby expozícia vôbec nenastala. Vypočíta sa ako rozdiel medzi výskytom študovaného následku u exponovaných a neexponovaných osôb vzťahnutý na jeho incidenciu u exponovaných osôb podľa vzorca

$$AF = \frac{I_e - I_n}{I_n}$$

kde I_e je incidencia u osôb exponovaných rizikovému faktoru, I_n incidencia u neexponovaných osôb.

Alebo sa určí spôsobom:

$$AF = \frac{RR - 1}{RR}$$

kde RR je relatívne riziko.

Populačná atributívna frakcia vyjadruje podiel frakcie na výskyte choroby v populácii, aký možno prisúdiť expozícii určitému rizikovému faktoru, a ak by sa zabránilo, keby expozícii nenastala. Stanoví sa výpočtom

$$AFp = \frac{I_p - I_n}{I_n}$$

kde I_p je incidencia v populácii, I_n incidencia u neexponovaných osôb.

atributívne riziko – angl. *attributable risk*, skr. AR, epidem. ukazovateľ vystihujúci absolútny efekt expozície rizikovému faktoru vyjadrením i koľko je vyššia incidencia zdrav. následkov v skupine exponovaných osôb v porovnaní s kontrolnou (neexponovanou) skupinou. Vypočíta sa podľa vzorca:

$$AR = I_e - I_n$$

kde I_e je incidencia u osôb exponovaných rizikovému faktoru a I_n incidencia u osôb neexponovaných.

Populačné atributívne riziko vyjadruje, aká incidencia choroby v populácii je vo vzťahu k výskytu rizikového faktora. Stanoví sa výpočtom:

AR × prevalencia rizikového faktora.

atributívny počet – angl. epidem. *attributable number*, skr. AN, počet nových prípadov, kt. možno pripísať na vrub expozícii rizikovému faktoru. Vypočíta sa podľa vzorca:

$$AN = N_e (I_e - I_n)$$

kde I_e je incidencia u osôb exponovaných rizikovému faktoru a I_n incidencia u osôb neexponovaných. N_n je počet osôb v neexponovanej populácii.

atribútový – podstatný, základný, charakteristický.

atrícha – [g. *alfa priv.* + g. *trichos* vlas] baktérie bez bičíka.

atríchia, ae, atríchiasis is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *trichos* vlas] syn. atríchiáza, vrodené chýbanie vlasov, plešatosť; → *alopecia*. A. s papulóznymi léziami je autozómovo recesívne dedčíné ochorenie.

atríchosis, is, f. – [g. *alfa priv.* + g. *trichos* vlas + *-osis* stav] → *atríchiáza*.

atrioseptectomia, ae, f. – [l. *atrium* predsieň + l. *septum* priehradka + g. *ektomé* odstrániť] → *atrioseptektómia*.

atrioseptektómia – [atrioseptectomia] chir. odstránenie predsieňovej priehradky srdca.

atrioseptopexia, ae, atrioseptopexis, is, f. – [l. *atrium* predsieň + g. *pexis* upevnenie] chir. výkon na srdci na odstránenie defektu predsieňovej prepážky.

atrioseptostomia, ae, f. – [l. *atrium* predsieň + l. *septum* priehradka + g. *stoma* ústie] atrioseptostómia, výkon rozširujúci defekt predsieňovej priehradky pri transpozícii veľkých ciev. Vykonáva sa čo najskôr po narodení v prípade, že sa transpozícia dostatočne nekorigovala. Možno ju uskutočniť balónikovou metódou.

atrioseptotomia, ae, f. – [l. *atrium* predsieň + l. *septum* priehradka + g. *tomé* rez] atrioseptotómia, chir. preťatie predsieňovej priehradky. Vykonáva sa miniinvazívnymi postupmi.

atriotomia, ae, f. – [l. *atrium* predsieň + g. *tomé* rez] atriotómia, operačný výkon na predsieni srdca, preťatie srdcovej predsieni.

atrioventrikulárny – [*atrioventricularis*] skr. AV, A-V, nachádzajúci sa medzi srdcovou predsieňou a komorou, týkajúci sa srdcových predsiení a komôr.

Atrioventrikulárna blokáda – porucha prevodu vzruchu z predsiení na komory. Má tri stupne: **I** – predĺženie prevodu (t. j. intervalu P–Q); **II** – nie všetky vzruchy sa prevedú z predsiení na komory, nastáva výpadok komorových komplexov v určitom pomere k impulzom (vlnám P); rozlišuje sa QWenckebachov a Mobitzov typ; **III** – úplne zastavenie prevodu sprevádzané Adamsovým-Stokesovým záchvatom (synkopou) a nástupom idioventrikulárneho rytmu. Je vyvolaná napr. ischemickou chorobou srdca (najmä pri diafragmatickou infarkte myokardu), myokarditídou, niekto. liekmi al. hydrominérálnou poruchou. Lieči sa anticholínergickými prípravkami, príp. → kardiostimuláciou; → arytmie.

Atrioventrikulárna disociácia → arytmie.

Atrioventrikulárny uzol – Aschoffov-Tawarov uzol, útvar ležiaci v pravej predsieni v blízkosti pravej komory, je súčasťou prevodového systému srdca. Prevádza vzduch z predsieni na komory, pričom v tomto mieste je rýchlosť prevodu najpomalšia. Zdržanie, kt. takto vzniká, umožňuje efektívnu kontrakciu a súčasne chráni komoru pred príliš vysokou frekvenckou vzruchov prichádzajúcich za

určitých okolností z predsiení (por. flutter a fibrilácia). AV uzol je miestom, kde môžu vznikáť poruchy prevodu.

átriový nátriuretický polypeptid – atriálny nátriuretický peptid; → *predsieňový nátriuretický hormón*.

atripeptín → *predsieňový nátriuretický hormón*.

atrium, i, n. – [l.] átrium, predsieň srdca.

atrofia – [atrophia] 1. krpatenie, hynutie, chradnutie, ochabovanie spojené so zmenšovaním normálne vyvinutého orgánu al. jeho častí. Spája sa so stratou telesnej hmotnosti pri chron. poruchách výživy (hlad, chron. črevné ochorenia) al. pri konzumpčných ochoreniach (malígne nádory, tbc); → *macies*. Patol. anat. sa zisťuje regresívne zmenšenie normálne vyvinutého orgánu, tkaniva, príp. bunky. A. môže byť difúzna (tvar orgánu ostáva zachovaný) al. ložisková (tvar orgánu sa zmení). V rade regresívnych zmien nekróza–atrofia–dystrofia je atrofia bližšia dystrofii. Na rozdiel od a. aplázia je nevyvinutie a hypoplázia nedostatočné vyvinutie orgánu.

A. je následkom nerovnováhy medzi odbúrávaním a znovuvýstavbou živej hmoty; a. vzniká pri prevahe odbúravacieho procesu. Proces a. vždy postihuje prevažne elementy parenchýmu, čím relat. pribúda väziva strómy. Preto sú atrofické orgány tuhšie.

Z patogenetického hľadiska sa rozoznáva:

a) **jednoduchá atrofia** – zmenšenie jednotlivých buniek: jadrá buniek bývajú tmavšie až pyknotické, cytoplazma vykazuje mierne zvýšenú bazofíliu. Rezervný materiál (glykogén, tuk) sa z buniek stráca. Nápadné je hromadenie lipofuscínu („pigment z opotrebovania“) v bunkách. Zmnoženie pigmentu je sčasti relat.; orgán sa síce zmenšuje, ale pigmentu neubúda, pretože bunky nie sú schopné ho odbúravať. Prejaví sa to hnedou pigmentáciou atrofického orgánu (atrophia fusca), najmä v myokarde a pečeni. V atrofujúcom tukovom tkanive sa hromadí lipochróm a farba tuku je sýtožltá až oranžová. Pri miznutí tuku z buniek nastáva rôsolovitá premena tukového tkaniva (atrophia gelatinosa). Z atrofujúcich buniek sa strácajú funkčné štruktúry (kefkový lem obličkových tubulov, pinocytové vakuoly). Klesá aktivita oxidačných procesov a v bunke sa hromadia kyslé ekvivalenty; naproti tomu aktivita proteolytických enzýmov sa zvyšuje.

b) **numerická atrofia** – zníženie počtu buniek, kt. vzhľad ostáva normálny. Príkladom je a. kože, čreva, kosti, lymfatického tkaniva. A. kostnej drene → *aplastická anémia*.

Rýchlejšie prebiehajúca a. špecifického parenchýmu sa spája so sek. zápalovými zmenami, na čo dávajú podnet rozpadové produkty zo zanikajúcich buniek (zápalová a.). Zápal tu má proliferačný charakter, má za následok stvrdnutie tkaniva novotvorením väziva (skleróza).

Sprievodným prejavom al. následkom numerickej a. môže byť kompenzačná hypertrofia zvyšných častí. Tým nastáva celková prestavba postihnutého orgánu. Zmenšenie atrofického orgánu môže maskovať zmnoženie tukového tkaniva v interstíciu al. okolí (atrophia lipomatosa). Uplatňuje sa najmä pri pokročilej atrofii obličiek (zmnoženie tukového tkaniva v hile), myokarde (zmnoženie tukového tkaniva epikardu), kostrovom svalstve a pankreasu.

c) **degeneratívna atrofia** – zánik buniek v dôsledku nekrobiózy (→ dystrofia). A. môže byť fyziol. al. patol.

Fyziologické atrofie sa uplatňuje pri *vekovej a. a a. z nečinnosti*.

Veková atrofia – involúcia, je zmenšovanie orgánov s postupujúcim vekom. Typickým príkladom je involúcia týmusu, semenníkov, vaječníkov, sliznice a svaloviny maternice, prsníkov a i. Veková a. je výsledkom programovanej involúcie (→ *apoptóza*). Týka sa spočiatku najmä kože, svalov a kostí (osteoporóza), postupne postihuje všetky tkanivá. Patol. senilná a. sa prejaví najmä postupujúcim

chudnutím – kachexiou (cachexia senilis). V ďalšom priebehu sa stráca normálna neurohumorálna regulácia a pripája sa celkový rozvrat metabolizmu; tento stav sa označuje ako senilný marasmus.

Senilná atrofia kože je fyziol. involučný proces kože začínajúci v 4. decéniu s úbytkom podkožného tkaniva, stenčením kória a rarefakciou kožných adnexov. Urýchľuje ju chron. expozícia slnečnému žiareniu.

Atrofia alveol, gingívy, periodontu a pulpy vzniká následkom odbúravania alveolových výbežkov, ďasien, periodontového tkaniva a regresie pulpy (→*abrázia* zubov). Najťažšia forma regresívnej metamorfózy pulpy je retikulárna a.

Atrofia z nečinnosti – □*atrophia ex inactivitate*, je najnápadnejšia na znehybnených svaloch, vrátane myokardu (napr. a. ľavej komory pri mitrálnej stenóze). Podobne atrofuje aj kostra po imobilizácii, čeľuste po strate zubov.

K **patologickým atrofiám** patrí:

Tlaková atrofia – je veľmi častá. Podliehajú jej napr. orgány pri expanzívnych procesoch, ako sú nádory (napr. lebka pri meningeóme), aneurizmy (sternum a chrbtica pri aneurizme aorty) a i. Tlaková a. môže byť aj následkom hromadenia patol. materiálu, napr. pri amyloidóze pečene, sleziny a obličiek, hydronefrotická a. vyvolaná tlakom stagnujúceho moču ap.

Hladová (inaničná) atrofia – podobá sa senilnej a. Je následkom poruchy prívodu al. využitia živín v bunke. Môže vzniknúť následkom nedostatočnej výživy pri nedostatočnom prívode potravy, resorpcii živín, nadmernej spotrebe pri hypermetabolizme al. konzumpcii živín nádorom, chron. zápalom ap. Najprv mizne depotné tukové tkanivo (vrátane epikardiálneho a kostnodreňového tuku), čo sa prejaví chudnutím. Neskôr atrofuje lymfatické tkanivo a svalstvo; prakticky ušetrený je CNS.

Atrofia následkom ionizujúceho žiarenia a cytostatík – postihuje napr. kožu, v kt. zanikajú všetky adnexy, najmä svalové folikuly a potové žľazy. Koža je stenčená, nápadne suchá.

Ischemická (vaskulárna) atrofia je následkom znižovania prívodu krvi, napr. pri aterosklerotickom zúžení tepny; pri jej náhlom uzávere vzniká obvykle nekróza. Príkladom je a. obličiek následkom stenózy a. renalis. Oblička je zmenšená, jemne granulovaná; druhostranná oblička vykazuje prejavy kompenzačnej hypertrofie a hyperplázie.

Kongestívna (cyanotická) atrofia – vzniká následkom nedostatočného odtoku krvi. Príkladom je a. pečene v dôsledku hypostázy pri chron. srdcovej nedostatočnosti.

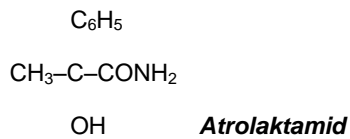
Metabolická atrofia – vzniká pri poruchách metabolizmu (→*dystrofia*).

Atrofia z endokrinných príčin – je následkom nedostatku príslušných hormónových podnetov, napr. pri nedostatočnosti hypofýzy (Simmondsova kachexia).

Neurogénna atrofia je sčasti následkom inaktivity, najmä pri obrne al. zániku motorickej funkcie nervu (napr. hemiatrophia faciei pri paréze n. facialis). Súčasne sa však uplatňuje aj nedostatočné spojenie svalu s trofickým centrom, čím pp. trpí prúdenie axoplazmy z gangliových buniek do nervovosvalových platničiek.

Atrofia zrakového nervu – *atrophia nervi optici* charakterizuje úbytok nervového tkaniva z rozmanitých príčin. Atrofia postihuje papilu zrakového nervu na očnom pozadí (discus nervi optici). *Primárna forma* vzniká po priamom pôsobení tlaku na zrakový nerv (nádory hypofýzy), toxickým poškodením (metylalkohol, Pb, As) al. neuroinfekcií (napr. neurosyfilis). Očná papila je biela, ostro ohraničená. *Sekundárna forma* sa vyvíja po dlhšie trvajúcom edéme očnej papily. Papila je biela a neostro ohraničená. Po retrobulbárnej neuritíde, najčastejšie pri roztrúsenej skleróze, vzniká atrofia optiku s bledou úpapilou, zúžením zorného poľa (hemianopsia) a centrálnom skotómom.

atrolaktamid – α -hydroxy- α -metylbenzénacetamid, $C_9H_{11}NO_2$, M_r 165,19; antikonvulzívum (Themisone[®]).



atrombia – [athrombia] nedostatok trombocytov; \rightarrow *thrombopenia*.

Atrombin[®] cps. fc. (Medica) – Dipyridamolum 25 al. 75 mg v 1 tbl. Vazodilatans, antiagregans; \rightarrow *dipyridamol*.

atromentín \rightarrow *benzochinóny*.

Atromid S[®] – antihyperlipoproteinemikum; \rightarrow *klofibrát*.

Atropa bella-donna L. (*Solanaceae*) – ľuľkovec zlomocný (čes. ruľík zlomocný). Fytoterapeutikum. Listy (Folium belladonnae) obsahujú 0,3 % jedovatých alkaloidov, najmä L-hyosciamín (tvorí až 98 % celkového množstva alkaloidov), \rightarrow *atropín* (D,L-hyosciamín), skopolamín; ďalej atropamín (apopropamín), beladonín, tropín, skopín, N-metylpyrolidín a kuskohygrín. V koreňoch (Radix belladonnae) sa nachádza asi 0,41,4 % tropanových alkaloidov, kumarín skopín, triesloviny a org. kys. Droga má účinok parasimpatikolytika, spazmolytika a antiastmatika. Dms listov a koreňa je 0,2 g, max. dmd 0,6 g; bežná th. dávka listov (práškových) je 0,030,1 g pro dosi a 0,2 g/d. Tct. belladonnae sa podáva v dávke 0,10,5 g (0,31,5 g/d), dms je 1,0 g, dmd 3 g/d. Extr. belladonnae siccum sa užíva v dávke 0,010,02 g pro dosi a 0,030,05/d, max. sú 0,05 g pro dosi a 0,15 g/d. Extr. belladonnae fluidum sa užíva v dávke 0,040,08 g pro dosi a 0,120,2 g/d. Extr. belladonnae spissum má dms 0,05 g a dmd 0,15 ge.



Atropa bella-donna

Ďalšie odvodené prípravky: Pulvis belladonnae, Antasthman[®] tbl., Asthmin[®] pulv., Bella-spon[®] dr., Bellaspon-Retard[®] dr., Contraspan[®] gtt., Depurgan Spofa[®] dr., Gastrogel compositum[®] tbl., Properistol[®] dr., Solutan[®] gtt., Spasmocystenal[®] gtt., Spasmo-Eunalgit[®] tbl. a supp.

atrophia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *trofé výživa*] \rightarrow *atrofia*.

Atrophia actinica – atrofia vyvolaná rádioaktívnym žiarením.

Atrophia alba – franc. *atrophia blanche* (Milian), capillaritis alba, biela atrofia. Spontánny vznik porcelánových atrofických areálov najmä v oblasti členkov, niekedy ulcerózných, ložiskami hyperpigmentácie; postihuje ženy stredného veku. Ide o následok vaskulitídy v oblasti koncových tepien.

Atrophia bulborum hereditaria – Norieho-Wargurgov sy., Norieho \rightarrow choroba.

Atrophia cerebelli corticalis congenita – syn. a. corticalis cerebelli tarda Foix-Marie-Alajouanine, a. cerebelli lamellaris, sporadická vrodená atrofia mozočkovej kôry vyskytujúca sa v neskorom dospelom veku. Ide o degeneratívne zmeny kôry vermis cerebelli. Podobný morfol. a klin. obraz má a. mozočka pri chron. alkoholizme. Je pomerne benígna, neskracuje čas dožitia.

Atrophia cutis degenerativa – jedna z foriem senilnej atrofie kože, kt. sa vyvíja v miestach vystavených svetlu. Prejavuje sa vznikom hlbších brázd so žltavým tónom kože. Stupeň zmien ovplyvňujú vonkajšie opakované iritáciá, nízka hygiena, slnečná žiarenie, striedanie teplôt, chem. látky, spôsob života a návyky a mnohé miestne i celkové choroby.

Atrophia cutis maculosa → atrophoderma.

Atrophia cutis senilis – starecká atrofia kože. Nápadnejšia môže byť v oblastiach viac exponovaných vonkajším vplyvom (napr. slnečnému žiareniu). Koža je tenšia, vráskovitá, menej elastická, zjavujú sa zmeny pigmentácie, senilné verukym príp. aj niekt. prekancerózy; por. cutis rhomboidalis nuchae, farmárska koža (farmer's skin), koža námorníkov (sailor's skin).

Atrophia cutis simplex – jedna z foriem senilnej atrofie kože, vyvíjajúca sa v miestach nevystavených svetlu a klin. sa prejavujúcich stenčením, suchosťou a zvráskavením kože s presvitaním drobných cievok.

Atrophia diffusa – difúzna atrofia.

Atrophia e compressione – tlaková → atrofia.

Atrophia endocrinogenes – atrofia z endogénnych príčin.

Atrophia ex inactivitate – atrofia z nečinnosti.

Atrophia ex inanitione – hladová → atrofia.

Atrophia fusca – hnedá atrofia, postihuje najmä srdce a pečeň vo vyššom veku a pri kachexii. Ide o zmenšenie buniek s ukladaním pigmentu z opotrebovania (lipofuscínu).

Atrophia flava – žltá atrofia, masívna nekróza pečene.

Atrophia gelatinosa – atrofia charakterizovaná vymiznutím tuku z buniek a tvorbou rôsolovitého tkaniva.

Atrophia gyrata chorioideae et retinae – Fuchsov → syndróm.

Atrophia lipomatosa – lipomatózna atrofia, tuková a.; zmenšenie orgánu je maskované zmožnením tukového tkaniva.

Atrophia musculorum progressiva – Aranova-Duchennova → choroba.

Atrophia nervi optici – atrofia zrakového nervu, môže vzniknúť následkom úrazu, tlaku, intoxikácie a i. procesov, kt. vyvolávajú odumretie nervových vlákien v zrakovom nerve. Pri odumretí všetkých vlákien (totálna atrofia optika) oko úplne oslepne, pri odumretí len skupiny vlákien (parciálna atrofia optika) poruchy zraku závisia od rozsahu poškodenia. Rozoznávajú sa viaceré formy: **1.** jednoduchá – [*atrophia n. optici simplex*] vzniká pri úrazoch oka al. mozgu, sclerosis multiplex (postihnutie temporálnej časti terča zrakového nervu). Terč zrakového nervu je sivobielej farby, voči okoliu ostro ohraničený, riačicová platňa (lamina cribrosa) je zvyraznená. **2.** Postneuritická atrofia optika – [*atrophia n. optici postneuritica*] vzniká po zápaloch zrakového nervu al. edéme terča, napr. pri sclerosis multiplex. Bledosť terča nedosahuje taký stupeň ako pri jednoduchej atrofii a je neostro ohraničený. **3.** Osobitné formy atrofie optika – pri pigmentovej degenerácii sietnice má atrofický terč žltkastý vzhľad (*atrophia n. optici cerea seu flava*), pri glaukóme viac al. menej vyhlbený. A. n. o. pri intoxikáciách (metanol, chinín), retinopatiách, ateroskleróze a po exsanguinácii možno zaradiť do prvej al. druhej skupiny; → *Leberova atrofia n. opticus*.

Dg. – opiera sa o dôkaz zníženej zrakovej ostrosti al. výpadu zorného poľa. príp. obidvoch porúch. Oftalmoskopicky sa zisťuje biely terč zrkového nervu. Dg. sa dopĺňa vyšetrením evokovaných potenciálov.

Th. – zameriava sa na základné ochorenie, ak je liečiteľné.

Atrophia neurogenes – neurogénna atrofia pri poškodení periférneho motoneurónu.

Atrophia nigra – franc. *atrophia noire*, čierna atrofia, vredy obkolesené oblasťami modročiernymi pigmentáciami na členkoch po opakovaných dermatitídach s ulceráciou.

Atrophia numerica – numerická →atrofia.

Atrophia olivopontocerebellaris →ataxia cerebellaris.

Atrophia physiologica – fyziol. →atrofia.

Atrophia senilis – senilná →atrofia..

Atrophia simplex – jednoduchá →atrofia.

Atrophia vascularis – vaskulárna →atrofia.

Atrophia tardiva – zriedkavé heredodegeneratívne ochorenie s neskorou manifestáciou atrofie kôry mozôčka; dfg. treba odlíšiť olivo-pontocerebelárnu atrofiu.

Atrophia vermiculata →atrophoderma neuroticum.

atrophicans, antis – [g. *alfa priv.* + g. *trofé živím*] atrofizujúci, zmenšujúci sa, vyvolávajúci zmenšenie normálne vyvinutého orgánu, tkaniva.

atrophicus, a, um – [g. *alfa priv.* + g. *trofé živím*] atrofický, stenčený, zmenšený.

atrophia blanche (Milian) →*atrophia alba*.

atrophoderma →*atrophoderma*.

atrophoderma, tis, n. – [*atropho-* + g. *derma* kože] syn. *atrophia cutis*, *atrophoderma*, *atrofoderma*, atrofia kože.

Atrophoderma biotripticum →*atrophia cutis senilis*.

Atrophoderma idiopathicum Pasini et Pierini – postihuje najmä mladé černošky, typické sú mäkké, modrohnedé až fialové atrofické ložiská s centrálnou induráciou na trupe podobnou neskorým léziám pri sklerodermii. Etiológia je neznáma. Lézie po niekoľkých mes. až r. sa spontánne mizne; Pasiniho-Pieriniho syndróm.

Atrophoderma maculatum – anetoderma, lokalizovaná elastolýza s ohraničenými ložiskami stenčenej, zmäknutej kože, mierne vystupujúcimi nad povrch. Niekedy sa spája so zápalovými léziami, syfilisom, leprou a tbc.

Atrophoderma neuroticum – veľmi zriedkavé ochorenie detí pred pubertou opísané Darierom (1921). Postihuje symetricky obidve líca a v dôsledku komedónov, rozšírených folikulov a sieťovitej atrofie kože vykazuje červotočivý vzhľad; pokladá sa za identickú s →*atrophoderma vermiculata*.

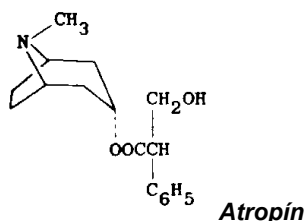
Atrophoderma reticulatum symmetricum faciei – *folliculitis ulerythematosae reticulata*.

Atrophoderma senile →*atrophia cutis senilis*.

Atrophoderma vermiculata – syn. *folliculitis ulerythematosae*, *atrophoderma reticularis*, honeycomb atrophy, *atrophoderma reticulata symmetrica faciei*. Skupina genodermatóz charakterizovaná zápalom, neskôr retikulizáciou, folikulárnou atrofiou kože s erytémami. Ide

autozómovo recesívne dedičné ochorenie, kt. sa manifestuje u detí a mladých dospelých. Postihuje najmä líca (ulerythema orphryogenes), odkiaľ sa môže šíriť do vlasatej časti hlavy.

atropín – DL-hyoscyamín, prírodný alkaloid ľuľkovitých rastlín antagonizujúci blokádou M-receptorov v rôznej miere muskarínové účinky acetylcholínu. Racemát vznikajúci pôsobením zásad na L-hyoscyamín, M_r 289,48. A. je ester kys. DL-tropovej s tropínom, t. t. 114 – 116 °C. L-hyoscyamín je ester tropínu a kys. L-tropovej, t. t. 108 až 111 °C. Špecificky sa viaže na cholínergické neuróny, kt. sú aktivované muskarínom. Veľmi malé dávky naopak dráždia n. vagus. Pôsobí spazmolyticky na hladké svalstvo, znižuje sekréciu potových, slinových, žalúdočných a bronchiálnych žliaz žliaz. Mydriázu vyvoláva len (-)-forma a., v med. sa však používa len jeho racemická forma.



Po i. v. podaní nastupuje účinok do 90 s, po s. c. podaní do 30 min, po i. m. podaní sa max. účinku dostavuje po 45 min. Klin. účinok trvá 45 min až 4 h. Väčšina a. sa biotransformuje v pečeni a metabolity vrátane nezmeneného liečiva sa vylučuje močom. A. preniká placentár-nou a hematoencefalickou bariérou. Neovplyvňuje svalovinu matrice.

Indikácie – **1.** Premedikácia v anesteziológii. **2.** Antidótum pri otrave inhibítormi acetylcholínerázy (napr. organofosfátmi). **3.** Arytmie: bradykardickohypotenčný sy. pri akút. infarkte myokardu s postihnutím spodnej a zadnej steny myokardu, AV-blokáda I. a II. stupňa, fibrilácia a flutter predsiení s pomalou odpoveďou komôr, bradykardia a bradyarytmia pri zvýšenom tonuse n. vagus al. pri predávkovaní blokátorov sympatika, pomocný liek pri predávkovaní digitálistu. **4.** Akút. extrapyramidové dyskinézy, okulogrické krízy na začiatku th. neuroleptikami. **5.** Spazmy GIT, biliárna a renálna kolika, ak nie sú vhodnejšie preparáty.

Kontraindikácie – hypertyreóza, glaukóm, arytmie iného typu, napr. sínusová bradykardia pri sy. chorého sinusu, refraktérna na th. atropínom, hypertrofia prostaty, organická stenóza pyloru.

Nežiaduce účinky – v th. dávkach: útlm sekrécie slín (xerostomia) a bronchiálnych žliaz (chrapot), mydriáza, zvýšenie vnútroočného tlaku, porucha akomodácie (neostré videnie do blízka), fotofóbia, tachykardia, retencia moču, bolesti hlavy, obstipácia; po vyšších dávkach: hypertermia následkom útľmu potenia. Účinok na CNS: excitácia až záškľby, halucinácia a toxická psychóza (výnimočne aj po th. dávkach) až strata vedomia. Deti sú výrazne citlivejšie ako dospelí.

Interakcie – možnosť ovplyvnenia resorpcie iných liečiv následkom spomalenia pasáže GIT a zníženia žalúdočnej sekrécie. Anticholínergický účinok zvyšuje súčasné podávanie niekt. Antihistaminík, fenotiazínov, tricyklických antidepresív, butyrofenónov, amantadínu a anti-parkinsoník.

Dávkovanie – ako spazmolytikum: 0,025 – 0,5 mg p. o., s. c. al. i. m. 1 – 2-krát/d. Akút. otrava organofosfátmi: 2 – 3 mg s. c. al. opatrne i. v., po 5 min ďalších 2 mg s. c. až prestane profúzne potenie a zjavia sa prejavy predávkovania atropínu. Pri s. c. a i. m. podaní je dms 1 mg, dmd 2 mg. Premedikácia: 20 mg/kg i. m. 30 – 45 min pred začiatkom výkonu al. i. v. polovičné dávky asi 5 min pred úvodom do anestézie. Kardiopulmocerebrálna resuscitácia: dospelým sa podáva po 5 min 0,5 mg i. v. do celkovej dávky 2 mg, deťom 10 – 20 mg/kg. Kardiol. indikácie: 0,5 – 1 mg i. v. al. max. 2 mg p. o. (dmd je 4 mg).

Prípravky – metobromid (Atropini methobromidum) zložka prípravku Spasmoveralgin[®], Spasmoveralgin Neo[®]; monohdrát síran (Atropini sulfas monohydricus) Atropin Biotika[®], Atropin Léčiva[®], Atropin Sulfat[®], Cholaspan[®], Reasec[®], TMB4 Compositum Léčiva[®].

Atropin Biotika[®] – atropínsulfát, parasymptikolytikum; →*atropín*.

Atropin Sulfat[®] inj. Medexport – Atropini sulfas 0,5 al. 1 mg v 1 amp., atropínsulfát, parasymptikolytikum; →*atropín*.

atropinizácia – aplikácia →*atropínu* (napr. do očí).

atropinizmus – intoxikácia vyvolaná požitím atropínu al. ľuľka zlomocného (Atropa bella-donna), príp. častí al. prípravkov obsahujúcich →*atropín*.

atropínový katar – zápal spojoviek (→konjunktivitída) vznikajúca pri dlhodobom užívaní niekt. očných kvapiek.

Atropisol[®] – síran →*atropínu*.

atropoizoméria – [g. alfa priv. + g. tropos otáčanie] optická izoméria zapríčinená znemožnením voľnej otáčavosti pozdĺž určitej väzby, vyskytujúca sa v niekt. derivátoch bifenyly, naftalénu atď.; asymetria bez presnej lokalizácie. Benzénové jadrá týchto derivátov sa nemôžu voľne otáčať okolo väzby C–C spájajúcej obidve jadrá, pretože majú v polohe orto objemné atómy al. atómové skupiny. Substituované jadrá bifenyly sú vzájomne vytočené z roviny. Podmienky a.: 1. asymetrickosť molekuly (a. sa vyznačujú molekuly, kt. nemajú ani rovinu ani stred asymetrie, napr. kys. 2,2'-dinitrodifénová), 2. existencia dostatočne veľkej energetickej bariéry, kt. znemožňuje rýchle otáčanie jadier okolo väzby C–C.

atropopexia, ae, f. – [l. atrium predsieň + g. pexis upevnenie] upevnenie predsieni.

atropoyl – jednoväzbový radikál odvodený od kys. atropovej.

atroscín – racemický →skopolamín.

atrotabak – tabak bez nikotínu.

Atrovent[®] dos. aer. (Boehringer Ingelheim) – Ipratropii bromidum 6 mg v 21 g suspenzie, ipratrópiumbromid v inhalátore s dávkovacím ventilom (300 dávok po 0,02 mg účinnej dávky). Bronchospazmolytikum, parasymptikolytikum; →ipratrópiumbromid.

ATS – skr. **1.** angl. antitetanus serum; **2.** antitymocytové sérum.

attached gingiva – pripojená gingiva; úsek ďasna pevne lipnúceho k alveolárnej kosti. Je neposunlivo spojený s periostom a v šírke 3 – 8 mm dosahuje až k mukogingiválnej hranici. Nad okrajom alveolu sa spája so zubom úponom tesniaceho epitelu, ako aj dentogingiválnymi a cirkulárnymi väzivovými snopcami. Orálne prechádza do voľnej gingivy.

attachment – angl. **1.** anat. dentogingiválne spojenie na sliznicovoväzivovom podklade; **2.** ortod. Pomocné zariadenie na prenos sily dŕteného oblúka na zub; **3.** protet. kotvové prvky čiastočných snímacích náhrad, zásuvné spoje.

attack rate – angl. kumulatívna incidencia infekčného ochorenia meraná v priebehu epidémie daného ochorenia.

attapulgit – [Attapulgitum] čistená prírodná látka kaolínového typu, hydratovaný kremičitan horečnatohlinitý. Aktivovaný a. (Attapulgitum activatum) vzniká opatrným zahrievaním, čím sa zväčšuje jeho sorpčná schopnosť. Je prakticky nerozp. vo vode, 5 % vodná suspenzia má pH 7 – 9,5. Má diareické vlastnosti, kt. potencuje pektín. Po podaní p. o. sa neresorbuje, pôsobí adsorpčne v

priesvite GIT. Používa sa pri akút. hnačkách, najmä kvasnej dyspepsii, po požití nevhodnej stravy a pri chron. funkčných hnačkách.

Attapulgitum activatum →Kaopectate®.

attentio, onis, f. – [l. *attendere* pozorovať] pozornosť, napätosť.

attentus, a, um – [l. *attendere* pozorovať] pozorný, napätý.

attenuatio, onis, f. – [l. *attenuare* stenčovať, znižovať, zoslabovať] →*atenuácia*.

attenuatus, a, um – [l. *attenuare* stenčovať, znižovať, zoslabovať] atenuovaný, zoslabený, zmenšený, stenčený.

attestatio, onis, f. – [l. *attestari* osvedčovať] →*atestácia*.

AtTGA – skr. angl. *antitissue transglutaminase antibody* protilátky proti tkanivovej transglutamináze, pozit. pri celiakii.

atticotomia, ae, f. – [l. *atticus recessus epitympanicus* + g. *ektomé* odstrániť] atikotómia, chir. otvorenie recessus epitympanicus (vrchol stredoušnej dutiny).

atticus →epitympanum.

atto- – [dán. *atten*, švéd. *aderto* osemnásť] predpona jednotiek desiatkovej sústavy (10^{-18}), značka a.

attolens, entis – [l. *atollere* dvíhať] dvíhajúci, vstávajúci.

Attomyr, Jozef – (1807 Djakovo, Juhoslávia – 1856 Bratislava) lekár. Medicínu vyštudoval na Jozefínskej akadémii vo Viedni a univerzite v Mníchove. Pôsobil ako domáci lekár Čákiovcov a homeopatický lekár v Levoči, Pešti a od 1844 v Bratislave. Stúpenec a propagátor Hahnemannovho homeopatického spôsobu liečenia (Briefe über Homöopathie 1–3, Leipzig 1833 až 1834). Napísal aj prácu o pohlavných chorobách (Die venerischen Krankheiten, Leipzig 1835) a o teórii zločinu na základe frenológie (Theorie der Verbrechen, auf Grundsätze der Phrenologie basirt, Leipzig 1842); Das Fettgift (Bratislava 1851); Primordien einer Naturgeschichte der Krankheiten (Bratislava 1851).

attonitus, a, um – [l. *attonare* ohromiť] omámený, ohromený.

attonitas, atis, f. – [l. *attonare* ohromiť] atonita, neschopnosť pohybu pri zachovanom vedomí.

attractio, onis, f. – [l. *ad* od + l. *trahere* ťahať] →*atrakcia*.

attractans, tis – [l.] atraktant.

attrahens, entis – [l. *attrahere* priťahovať] priťahujúci, napínajúci.

attributio, onis, f. – [l. *attribuere* pripisovať niečo niečomu, niekomu, okolnosť] →*atribúcia*.

atritio, onis, f. – [l. *atterere* otieť] atrícia, zoslabenie, opotrebenie, obrúsenie; →*abrázia* (stomatol.).

atritus, us, m. – [l.] trenie.

atymia – [*athymia*] chorobná ťažkomyselnosť, trudnomyselnosť.

atypia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *typos* výraz, znak, *typikos* príkladný] nepravidelnosť, odklon od pravidla, normy.

Cytologická atypia – morfológické zmeny jadra a cytoplazmy, kt. predstavujú bunkové kritériá malignity a umožňujú odlíšenie reaktívnych bunkových zmien od malígnych nádorov a prekanceróz.

atypický – [*atypicus*] netypický, odkláňajúci sa od pravidla, od →*normy*, nepravidelný. Napr. atypický priebeh infarktu myokardu (bez výraznejších bolestí). Atypické mykobaktérie (por. MOTT).

atyroidizmus – [*athyroidismus*] chýbanie štátnej žľazy a z toho vyplývajúce príznaky.

atyreóza – [athyreosis] chýbanie štítnej žľazy.

AU

Au – 1. značka chem. prvku → *zlato*, aurum; 2. skr. antigén Australia.

A. U. – skr. l. *auris unitas* obidve uši, *auris uterque* každé ucho.

Au-antigenémia – prítomnosť antigénu Australia v krvi.

Aubergerove krvné skupiny – [podľa mena franc. pacienta, u kt. sa prvýkrát zistil antigén r. 1961] krvné skupiny determinované prítomnosťou antigénu Au^a; podobajú sa Lutheraným krvným skupinám.

Aubertov fenomén – [Aubert, Hermann, 1826–1892, nem. fyziológ] syn. Aubertov jav, Aubertova-Müllerova ilúzia (Müller, G.E., 1916), zrakový klam: keď je osvetlená kolmá čiara fixovaná v zatemnenej miestnosti a ak sa skloní hlava na jednu stranu, vzniká pocit, že sa čiara posunula v opačnom smere než je sklon hlavy. Patrí k zmyslovým klamom.

Aubertov-Försterov fenomén – z toho istého zorného uhla sa bližšie objekty (napr. písmená) dajú rozpoznať ľahšie ako vzdialenejšie objekty (bližšie objekty zaberajú v oku väčšiu plochu retiny).

Aubertov-Försterov jav → fenomén.

Aubove-Duboisove tabuľky – [Aub, Joseph Charles, 1890 – 1973; Dubois, Eugene Floyd, 1882 až 1959, amer. lekári] tabuľky referenčných hodnôt bazálneho metabolizmu pre rozličné vekové skupiny.

AUC – angl. skr. area under curve plocha pod krivkou. V biol. vedách integrál funkcie časovo premenlivej veličiny. Keď sa sleduje veličinou koncentrácie, AUC zodpovedá množstvu tejto látky, kt. prešlo sledovaným miestom.

auctor, oris, m. – [l.] svedok, pôvodca, autor.

auctoritas, tis, f. – [l. *auctor* pôvodca] potvrdenie, záruka, hodnovernosť.

audibilis, e – [l. *audire* počuť] počuteľný.

audimutitas, tis, f. – [l. *audire* počuť + l. *mutus* nemý] audimutita, hluchonemota.

audi/o- – prvá časť zložených slov z l. *audire* počuť, týkajúci sa sluchu.

audioanalgesia, ae, f. – [l. *audire* počuť + *analgesia* znecitlivenie] audioanalgézia, tlmenie bolesti odpútavaním pozornosti počúvaním stereofonickej hudby; tlmenie bolesti pomocou zvukov, jedna z metód nefarmakologickej analgézie používaná niekedy oaj v pôrodníctve al. stomatológii.

audioanaesthesia, ae, f. – [l. *audire* počuť + *anaesthesia* anestézia] audioanestézia, celková anestézia vyvolaná zvukovými podnetmi.

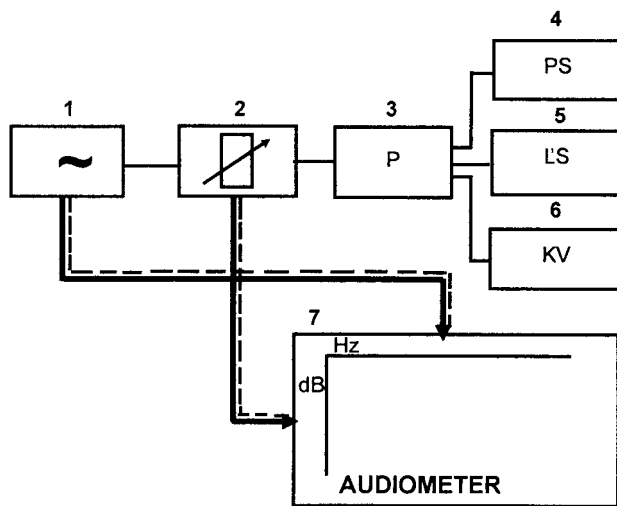
audiofrekvencia – kmitočný počuteľných zvukov v približnom rozpätí 15 – 20 00 Hz.

audiogram – [*audiogramma*] grafické znázornenie hodnôt získaných pri elektroakustikom vyšetrení, krivka ostroty sluchu; → audiometria.

audiogramma, tis, n. – [l. *audire* počuť + g. *gramma* zápis, záznam] → audiogram.

audiologia, ae, f. – [l. *audire* počuť + g. *logos* náuka] audiológia, náuka o sluchu a jeho poruchách.

audiometer – [l. *audire* počuť + g. *metron* miera] prístroj na vyšetovanie prahu počutia (→*audiometria*). A. pozostáva z elektronického generátora akustických frekvencií, kt. možno vyrobiť čisté sínusové tóny s frekvenciou nastaviteľnou skokom na 125, 250, 500 Hz, 1, 1,5, 2, 3, 4, 6, 8 a 10 kHz. Vhodnými potenciometrickými obvodmi (deličmi) sa dá hladina intenzity príslušného tónu plynule (po 1 dB) regulovať vo veľkom rozsahu od –10 do + 110 dB. Osobitnou úpravou sa v týchto obvodoch dosahuje, že prístroj meria pri každej frekvencii priamo hladinu intenzity nad prahom počutia prislúchajúcim tejto frekvencii. Priebeh nulovej izofóny je veľmi závislý. Preto je tento spôsob záznamu výhodný a získaný graf nameraných hodnôt (audiogram) prehľadnejší. Normálny priebeh nulovej izofóny je na ňom znázornený vodorovnou priamkou označenou 0; smerom nadol sa



nanášajú už len namerané hodnoty straty sluchu v dB. Pri staršom spôsobe záznamu sa nevyznačovala strata sluchu, ale smerom nahor nameraná hladina prahovej intenzity.

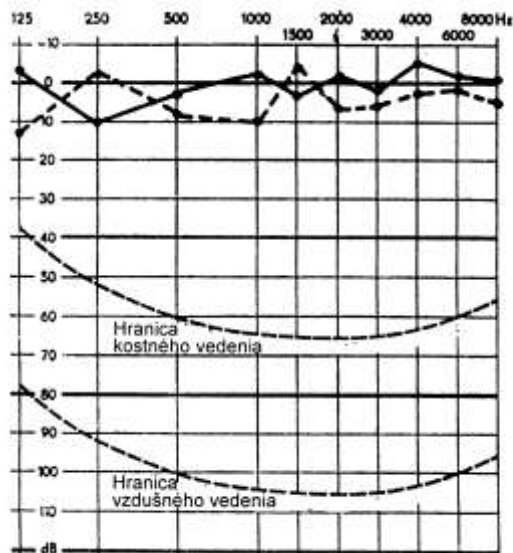
Vhodným doplnkom a. je elektronický generátor širokopásmového (bieleho) šumu na ohlušenie nevyšetrovaného ucha a i. testy. Biely šum sa nastavuje pre každé ucho v rozpätí 0 – 90 dB. A. obsahuje spínač na prerušenie vysielaného tónu a mikrofón pripojený na strane vyšetujúceho, pomocou kt. možno pri vyšetrení vysielat' do slúchadiel príslušné pokyny; →*audiometria*.

A. sa používa aj pri EEG na zisťovanie odpovede na zvukové podnety; →*evokované potenciály*.

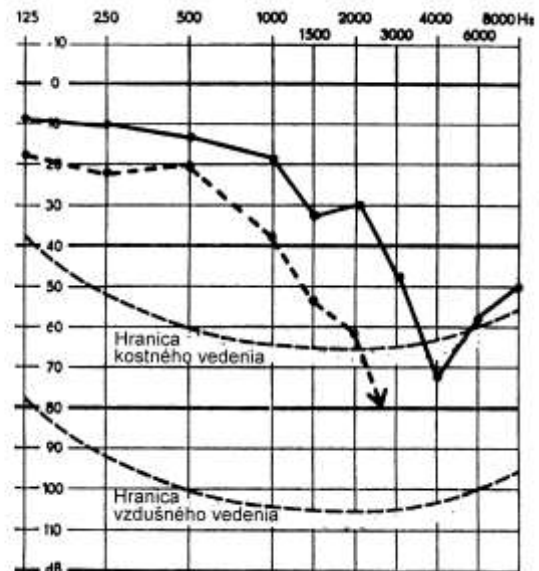
audiometria, ae, f. – [l. *audire* počuť + g. *metron* miera] meranie prahu počutia ucha (priebehu nulovej izofóny v širšej frekvenčnej oblasti) a jeho porovnanie so známym priebehom normálneho prahu počutia. Výsledkom vyšetrenia je zistenie straty sluchu, fonometrickej veličiny v jednotkách dB. A. sa vykonáva po základnom vyšetrení vhodnými slovami zo vzdialenosti 6 m (osobitne pravého a ľavého ucha) a vyšetrenia vzdušného a kostného vedenia frekvenčne stabilného tónu ladičkami. A. sa vykonáva pomocou →*audiometra*.

Audiometer sa umiestňuje do zvukotesnej kabíny, v kt. sa nachádza vyšetovaný so slúchadlami na ušiach. Počas vyšetrenia sa do slúchadla vysiela tón nastavenej frekvencie a od podprahových hodnôt narastajúcej hladiny intenzity, kým vyšetovaný tlačidlom nesignalizuje prahový akustický vnem. To sa opakuje viackrát a pri všetkých nastaviteľných frekvenciách. Spojením nameraných hodnôt do spojitého grafu na záznamovom papieri sa získava audiogram. Práh počutia pravého a ľavého ucha sa normálne líši asi o 5dB. Osobitne sa vyšetruje vzdušné a kostné vedenie v pravom a ľavom uchu, takže úplný audiogram obsahuje 4 krivky. Na vyšetrenie vzdušného vedenia slúžia slúchadlá. Kostné vedenie sa vyšetruje v rozsahu –10 až + 70 dB pomocou kostného vibrátora, kt. sa pevne prikladá na proc. mastoideus za vyšetovaným uchom. Tým sa obchádza normálna vzdušná cesta prenosu akustického signálu, kt. vedie cez vonkajšie a stredné ucho do kvapalín vnútorného ucha. Kostným vedením sa zvuk šíri kosťami lebky priamo do vnútorného ucha, s vylúčením prechodu cez vonkajšie a stredné ucho.

Z výsledkov merania a vzťahu vzdušného a kostného vedenia možno kvantitatívne posúdiť druh sluchovej chyby, a to nielen jej stupeň závažnosti, ale aj určiť frekvenčnú oblasť, v kt. je poruchy sluchu najvýraznejšia. Je to veľmi dôležité z hľadiska možnosti aplikácie akústickej protézy (slúchadlá pre nedoslýchavých). Prevodové chyby sa prejavujú zhoršením vzdušného vedenia pri normálnom al. lepšom kostnom vedení, percepčné chyby zhoršení vzdušného i kostného vedenia, najmä v okolí frekvencie 4 kHz, kým kombinované chyby stratou sluchu v kostnom i vzdušnom vedení, pričom kostné vedenie je horšie.



Normálny audiogram. Plná čiara – vzdušné vedenie; prerušovaná čiara – kostné vedenie; za patol. sa pokladá strata > 20 dB



Audiogram pri percepčnej poruche

Békésova audiometria – a., pri kt. pacient stlačením tlačidla sleduje monoaurálne prahy pre čisté tóny: intenzita tónu klesá pri zoslabení tlaku na tylačidlo a zvyšuje sa po sa tlačilo uvoľní. Používajú sa súvislé, ako aj prerušované tóny.

Kortikálna audiometria – objektívna metóda určovania ostrosti sluchu registráciou a priemerním elekt. potenciálov vyvolaných v mozgovej kôre následkom stimulácie čistými tónmi.

audiovisualis, e – [l. *audire* počuť + l. *videre* vidieť] audiovizuálny, sluchový a zrakový.

audit – 1. lekársky komplexné posúdenie zdrav. služby z hľadiska jej poskytovania v súlade so zásadou lege artis al. v súlade s avšeobecne akceptovanými zásadami lekárskej starostlivosti; 2. ekonomický: odborné preskúmanie účtov, metód a postupov riadenia v rámci určitej organizácie, napr. nemocnice, aby bola zabezpečená správnosť a pravdivosť informácií odovzdávaných používateľom. **Externý audit** sa vykonáva kompetentnými odborníkmi mimo organizácie, **interný audit** vykonáva skupina nezávislých odborníkov menovaných vedením organizácie.

auditio, onis, f. – [l. *audire* počuť] počutie, počúvanie, reč, poveseť.

Auditio colorata – franc. *audition coloré*, osobitná forma synetézie, fonizmus. Vnímanie farby pri určitom akustickom podnete; psychosomestézia.

auditivus, a, um – [l. *audire* počuť] auditívny, sluchový.

auditognosis, is, f. – [l. *audire* počuť + g. *gnósis* poznávanie] auditognóza, rozlišovanie zvuku (napr. pri posluchu a poklope).

auditor – verejný revízny a účtovný znalec (resp. orgán()) na posudzovanie účtovných zápisov a najmä ročných uzávierok firiem. Posudzuje úplnosť, vierohodnosť a pravdivosť. Postupuje pritom v súlade s predpismi, resp. bankovými úverovými podmienkami ap.; →audit.

auditorium, i, n. – [l. *audire* počuť] auditórium, poslucháreň, poslucháčstvo.

auditorium, a, um – [l. *audire* počuť] patriaci k sluchovému orgánu.

auditus, us, m. – [l. *audire* počuť] sluch..

Audouinovo mikrospórium □ [Audouin, Jean-Victor, 1797 – 1841, franc. lekár]; →*Microsporon audouini*.

Audryho syndróm →syndrómy.

Auenbruggerov symptóm →syndrómy.

Auerbachova spleť – [Auerbach, Leopold, 1828 – 1897, nem. anatóm pôsobiaci vo Vratislave] plexus Auerbachii, plexus myentericus Auerbachii, zväzok nervových vlákien jemných vetiev n. vagus v tenkého stene čreva. Inervuje svalovú vrstvu a reguluje pohyby (peristaltiku) čreva.

Auerove paličky – [Auer, John, 1875 – 1948, amer. fyziológ a farmakológ pôsobiaci v Rockefellerovom ústave a na univerzite v St. Louis] jemné granulácie, lamelárne telieska obsahujúce kyslú fosfatázu. Vyskytujú sa v cytoplazme myeloblastov, myelocytov, monoblastov a granulovaných histiocytov, zriedkavejšie v plazmatických bunkách, chýbajú však v lymfoblastoch a lymfocytoch. Ich prítomnosť je patognomická pre leukémiu.

Aufrechtov príznak →príznaky.

Augerova elektrónová spektroskopia □ angl. Auger Electron Spectroscopy, skr. AES, metóda štúdia povrchu vzoriek meraním energetického spektra elektrónov vyrazených z vnútorných orbít atómu. Na vyrazenie elektrónov sa používajú lúče vysokoenergetických elektrónov. Podľa energetického spektra emitovaných elektrónov možno charakterizovať príslušný atóm.

augmentácia – [*augmentatio*] zväčšenie určitej časti tela, kt. nedosahuje požadovanej veľkosti, pomocou vlastného tkaniva al. umelého implantátu.

Augmentácia brady – zväčšenie, predĺženie bradového výbežku pomocou posunu časti bradového výbežku sánky al. implantácie syntetického materiálu (napr. Goretex, silikónový iomplantát).

Augmentácia lícných kostí – zvýraznenie lícných kostí implantáciou syntetického materiálu (napr. Goretex, silikónové implantáty, inj. kolagénu).

Augmentácia pier – zväčšenie objemu pier, vykonáva sa napr. pomocou podkožnej implantácie syntetického materiálu Goretex al. inj. kolagénu. Z klasických chir. Metód možno využiť tzv. plastiku V-Y vykonanú na vnútornej sliznicovej strane pery, čím nastane pretočenie červenej pery na vonkajšiu stranu. Výnimočne sa uskutočňuje pri jej prechode do kože pery (po tomto výkone ostávajú individuálne výrazné jazvy).

Augmentácia prsníkov – zväčšenie prsníkov pomocou prsníkových implantátov (plnených silikónovým gélom, fyziologickým rozt. al. olejom), kt. rieši problém hypoplázie prsníkov al. ich mierne ptózy po dojčení al. schudnutí. Implantáty sa ukladajú väčšinou pod prsníky. Pri výraznej hypoplázii je vhodnejšie umiestnenie pod m. pectoralis major, čím sa docieli lepšie prekrytie implantátu, a tým lepší tvar prsníka. Implantáty sa zavádzajú jednou z troch prístupových ciest: 1. axilárnej (z pazuchy); 2. submamárnej (pod prsníkom); 3. periareolárnej (v okolí prsníkového dvorčeka).

Augmentácia svalov – zväčšenie, resp. zvýraznenie rôznych partií tela so svalovým podkladom implantáciou syntetického materiálu (napr. silikóniové implantáty). Najčastejšie ide o sedáciu oblasť, lýtkové svalstvo a i.

augmentalis, e – [l. *augmentare* zväčšiť] augmentárne, zveličujúce, zväčšujúce.

augmentatio, onis, f. – [l. *augmentare* zväčšiť] augmentácia, zväčšovanie, zveličovanie, zmnoženie, narastanie.

Augmentin® inj., i. v. inj. sir., tbl., tbl. obd. (Beecham (Anglicko) – Amoxicillinum 30 mg v 1 ml sir., resp. 250 mg v 1 tbl. + Acidum clavulanicum 6,2 mg v 1 ml sir., resp. 125 mg v 1 tbl., amoxicilín (AMO) + kys. klavulánová. Širokospektrálne antibiotikum.

Indikácie – infekcie vyvolané mikróbmi citlivými na AMO, vrátane kmeňov produkujúcich b-laktamázy (a tým rezistentné na ampicilín (AMP) a AMO: aeróbne a anaeróbne grampozit. i gramneg. mikróby, vrátane enterokokov, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, klebsiel a kmeňov *E. coli*, neissérií a hemofilov (vrátane kmeňov rezistentných na AMP a AMO); *Pseudomonas aeruginosa* je rezistentný; infekcie horných dýchacích ciest, akút. a chron. bronchitída, bronchiektázie, pneumónia, otitis media, cystopyelonefritída, gonorea a negonokoková uretritída.

Kontraindikácie – absol.: hypersenzitívnosť na penicilíny, ťažka hepatopatia, deti do 2 r. Relat.: hypersenzitívnosť na cefalosporíny, alergia v anamnéze (astma, senná nádcha, urtikária); sek. infekcia pri infekčnej mononukleóze, lymfatická leukémia.

Nežiaduce účinky – gastrointestinálne ťažkosti (nauzea, vracanie, hnačky); kožné a celkové alergické prejavy (exantém, pruritus, urtikária, anafylaktická reakcia), riziko superinfekcie. Počas th. treba sledovať pečeňové a obličkové funkcie a KO.

Dávkovanie – dospelí a deti 12 r.: 3-krát 1 tbl./d, pri ťažkej infekcii dvojnásobné dávky, čas podávania max. 14 d. Menším deťom sa podáva 2,5 10 ml sir.

augmentum, i, n. – [l. *augmentare* zväčšiť] zväčšenie, roz-množenie.

augnathus, i, m. – [g. *au* opäť + g. *gnathos* čelusť] augnatus, plod s dvojitou sánkou..

Augustinus, Aurelius Sanctus – (354 – 430) kresťanský filozof. V diele Confessiones (Vyznania) opisuje v 13 knihách svoj nepokojný život, plný neustáleho hľadania a mnohých omylov, až do okamihu konverzie, keď našiel vnútorný pokoj v k. V úvode tejto knihy napísal: „Fecisti nos ad Te et inquietum est cor nostrum, donec requiescat in Te“ – „Stvoril si nás pre seba a nepokojné je naše srdce, kým nespočinie v Tebe.“ K jeho ďalším významným dielam patria: O slobodnej vôli a O Trojici. Vo svojom 22-dielnom spise Civitas Dei (Obce Božie) sa o. i. zaoberá príčinami pádu Ríma, za kt. pokladá jeho sebeckosť a nemravnosť. Preberá zavrhnuteľné pohanstvo a nedostatočnosť starej filozofie. V posledných 12 kni-hách stavia proti svetskej obci obec Božiu, kt. je stelesnená v Kristovej cirkvi. Jeho vplyv sa presadil v 5. a 6. stor. v celej kresťanskej Európe a jeho dielo sa stalo určujúcim duchovným dedičstvom celého stredoveku. Nijaký spisovateľ okrem Platóna vraj neovplyvnil myslenie kultúrneho ľudstva takým rozhodujúcim spôsobom ako A. týmto dielom. Takmer celá pozornosť raného stredoveku sa sústredila na náboženskú problematiku a obidva jej poly: Boha a dušu – takže pre svetskú kultúru a vedu ostalo len málo miesta. Pre A. bolo totiž poznanie Boha a láska k nemu jediným cieľom, kt. je hodný úsilia ducha. Snahy, kt. smerujú len k vedeniu kvôli vedeniu al. kvôli vonkajším cieľom, sú naproti tomu mŕtvym vedením a nepotrebnou zvedavosťou. „Kto toto všetko vie a nepozná Teba, je iste nešťastný, ale šťastný je ten, kto Teba pozná, aj keď nevie o ničom inom. A kto pozná obidvoje, Teba i ostatné veci, nebude tým ostatným šťastnejší ako Tebou samotným.“ K dominantám jeho učenia patrí odhalenie hĺbin ľudskej duše (nevedomia), učenie o myslení ako východisku ľudskej existen-cie, náuka o Trojici, o stvorení a časovosti, o slobode vôle a predestinácii a o obci Božej.

Pre A. sa neotrasiteľným východiskom myslenia stáva jeho sebaistota. Čím viac sa vraj pokúšame preskúmať hĺbiny nášho vnútra a čím viac pritom pociťujeme jeho bezodnosť, tým naliehavejšie potrebujeme pevný orientačný bod. A. ho nachádza (ako pred ním Indovia a 1200 r. po ňom Descartes) priamo vo vlastnom vnútri, totiž v tom, čo je nepevné, v neistote, v pochybovaní. Keďže môžeme pochybovať o všetkom, predsa však nie o tom, že pochybujem, t. j. myslím, že som myslíaca bytosť (cogito ergo sum).

Náuka o Trojici – podľa A. „božská substancia“ existuje v 3 osobách: Otcovi, Synovi, svätom Duchovi – a v každej existuje celá. Z náuky o podstate Boha ako trojjedinnosti odstraňuje posledné zvyšok podriadenosti Syna Otcovi, kt. pochádza od Origena a ariánov. Na objasnenie tejto rozumom ťažko pochopiteľnej dogmy používa A. analógiu s ľudskou dušou: Tým, že duša utvára z bytia, života a poznania (vedenia) jednotnú bytosť, je symbolom tajomnej božskej Trojice; a to je viac ako jednoduché porovnanie, lebo človek bol stvorený podľa Božieho obrazu.

A. vyslovuje aj pozoruhodnú myšlienku: „Prečo chceš blúdiť vonku? Vráť sa do seba samého, lebo vnútri sídli pravda!“ Táto veta by mohla vzbudiť domnienku, že vo všetkom videl, podobne ako Indovia, len výtvar mysliaceho ducha. Augustínovo myslenie však postupuje inou cestou. Hľadá „príčinu pohybu, kt. nemožno stotožniť s našimi ľudskými silami, nadradenú, zaväzujúcu inštanciu vlastnej výsostnosti, hlas, kt. nie je ozvenou nášho: pravdu ...“ (Berhart, 1947). A. sám hovorí: Chcem nad svoju schopnosť, ktorá sa menuje pamäť, nad ňu, aby som dosiahol k tebe, sladké svetlo!“ Nachádza svetlo a pravdu v Bohu – v Bohu, ktorého síce nemôžeme poznať a uchopiť, pred ktorým naše myslenie a všetky jeho kategórie zlyhávajú, lebo on je veľký, bez kvantity, prítomný bez priestoru, voľný bez času – ale zjavil sa nám vo svojom Božom slove.

To vedie A. k odmietaniu každej filozofie, kt. by svet chcela vyhlásiť za výtvar ľudského ducha, každého pokusu nájsť pravdu len ponorením do ľudského vnútra: Poznanie neploď to, čo možno poznať, ale existuje skutočnosť, kt. trvá zo seba, nezávisle od nášho myslenia, poriadku a skutočnosť Boha.

Stvorenie a časovosť – A. zdieľa kresťanský názor, podľa kt. Boh stvoril svet z ničoho podľa svojej vôle. Tým vzniká priepasť medzi ničotnosťou stvoreného a božským bytím, kt. je najostrejšie vyjadrená vo vzťahu večnosti Boha a časovej obmedzenosti všetkého stvoreného. A. analyzuje vedomie a prežívanie času, kt. nemá okrem indickej filozofie obdobu. Zisťuje, že čas nemožno oddeliť od nášho vedomia. Na čase skutočná je len prítomnosť, bezprostredné teraz. Minulosť existuje len v našej spomienke, budúcnosť len v našom očakávaní; ani jedno nie je vlastne skutočné. Pre obmedzenosť nášho vedomia sme schopní pochopiť len to, čo jestvuje, len v javovej forme následnosti. Čo sa nám však vynára v nepretržitom slede zo skrytosti a miera nás, to všetko je pred okom Boha rovnako prítomné. Je pozoruhodné, ako sa tieto myšlienky blízke teórii relativity.

Podľa A. čas môže byť len tam, kde existuje svet, a teda zmena. „Boh nemohol svet stvoriť až po uplynutí určitého času, čas i svet museli vzniknúť nevyhnutne spoločne. Svet bezpochyby nebol stvorený v čase, ale s časom, keď pri jeho stvorení vznikol premenlivý pohyb.“

Sloboda vôle a predestinácia (božskom predurčení) – vo svojom diele O slodode vôle rieši jeden z najobťažnejších problémov filozofie a každého náboženstva. Vystúpil v ňom proti učeniu britského mnícha Pelagia, kt. zastával názor, že človek sa rodí slobodný a bez hriechu; môže dosiahnuť blaženosť vlastnými silami, ak sa bude pridŕžavať vzoru a učenia Krista. Podľa A. sa Adam ako prvý človek narodil slobodný a bez hriechu, mal možnosť riadiť sa Božou vôľou a dosiahnuť nesmrteľnosť. Pretože však Adam, zvedený satanom, prepadol hriechu, sú všetci ľudia zaťažení týmto jeho hriechom, ako dedičným. Nie sú preto už slobodní, musia podľa svojej prirodzenosti hrešiť a prepadnúť smrti – ktorá je podľa Pavla odmenou hriechu. Boh však vo svojom milosrdenstve vykupuje ľudí svojou milosťou. Avšak nie všetkých ľudí. Niekt. vyvolí, iných zavrhnú, a to len „podľa múdreho a skrytého zaľúbenia svojej vôle“. Časť ľudí je teda vopred povoláná k

blaženosti, druhá odsúdená v večnomu zatrateníu. Toto učenie však odporuje téze, že človek je pánom vlastného osudu. Cirkev čoskoro Augustinovú náuku zmiernila a zaujala stredné stanovisko medzi čistým pelagianizmom a prísnu predestináciou: Boh nepovolal ani nezavrhol ľudí vopred, ale len prostredníctvom svojej vševedúcnosti vopred pozná ich konečné rozhodnutia. Pretože A. vo svojej predestinačnej náuke (božskom predurčení) uznáva len vôľu Božiu, nevedel vysvetliť vznik zla vo svete. Dôsledné by bolo zlo vôbec poprieť. A tak na mnohých miestach vykladá zlo len ako neprítomnosť dobra, ako je tma len neprítomnosťou svetla. Na druhej strane bolo pre človeka, kt. sa ku kresťanskému náboženstvu prebojoval až po ťažkých vnútorných krízach a do toho času viedol nesporiadaný život, ako aj dlhoročného stúpenca manicheizmu, učenia, kt. stavalo proti sebe dve prapôvodné ríše dobra a zla, bolo ťažké zlo úplne poprieť a ho ponímať len negatívne ako neprítomnosť dobra. Augustínov postoj k tejto otázke preto kolísal.

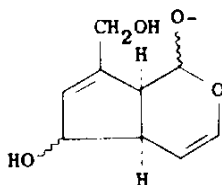
Dejiny a obec Božia – dejiny ľudstva prebiehajú podľa A. podľa Božej vôle a podľa plánu spásy. Rozhodujúcou udalosťou podľa neho je to, že sa Boh stal v osobe Syna človekom, čím sa začína oddeľovanie vyvolených od zatratených a Posledný súd, kt. sa tento proces uzavrie. Všetci omilostení utvoria „Božiu obec“, proti kt. je postavená pozemská obec ako usporiadanie nevyhnutné pre padlých, kt. je určené na zánik. Ani „matka Cirkev“ nie je ešte obcou Božou. Aj v nej sú ešte spravodliví a nespravodliví. Predsa však je jej nedokonalým obrazom a pripravuje ju. Je pôdou, na kt. Božia ríša raz vyrastie. Cirkev v tomto obraze dejín získava ono jedinečné postavenie, kt. si od tohto času vyhradila: je spoločenstvom Krista, zhromažďuje podľa Božej vôle tých, čo sú povolaní k spásy, a mimo nej nejestuje nijaká spása. Preto možno A. označiť za opravdivého Otca cirke, ba za najväčšieho zo všetkých.

Augustínus, Kristián – (1598 Kežmarok – 1650 Veľká Lomnica), prírodovedec, lekár. Študoval na univerzitách vo Frankfurte nad Odrou, Jene, Lipsku, Wittenbergu, Bazileji. Praktický (1620) a mestský lekár v Kežmarku (1621), neskôr osobný lekár cisára Ferdinanda II. vo Viedni, od 1637 žil na svojom majetku vo Veľkej Lomnici. Z poverenia Ferdinanda II. založil viedenskú botanickú záhradu, kt. spravoval. Znalec liečivých účinkov živicových olejov z karpatských drevín. Okolo r. 1640 vynašiel spôsob výroby tzv. balsamum carpaticum, resp. hungaricum z kosodreviny, vyhľadávané liečivo doma i v zahraničí (neskôr predmet obchodu slov. olejkárov), napísal o ňom pojednanie *De balsamo hungarico* (zostal v rukopise, kt. sa neskôr stratil). Venoval sa i mineralógii, vlastnil rozsiahlu zbierku minerálov z územia Uhorska, najmä z Tatier, kt. mala byť základom uhorského prírodopisného múzea i podkladom diela o uhorských mineráloch (*De gemmis Hungariae*). Dostala sa však do Poľska a dielo zostalo v rukopise. Napísal aj prácu o studniach (*Von Art, Natur, und Eigenschaften der Brunnen*, Košice 1626). R. 1631 získal uhorské šľachtictvo (predikát *ab Hortis*), dvorný radca..

AUI – skr. z angl. alcohol use inventory: 22 podstupníc, kt. umožňujú operacionálnu definíciu rôznych prejavov problémov alkoholizmu (multidimenzionálny prístup)

Aujeszkyho choroba →choroby.

aukubín – syn. aukubozid; rinantín; 1,4a,5,7a-tetrahydro-5-hydroxy-7-(hydroxymetyl)cyklo-penta[c]pyran-1-yl-β-D-glukopyranozid, C₁₅H₂₂O₉, M_r 346,33; látka izolovaná z listov, koreňov a semien rastliny *Aucuba japonica* Thumb., *Cornaceae*, ako aj 75 rôznych iných rastlín.



Aukubín

aula, ae, f. – [g. *aulé* dvor] aula, sieň, sála.

Aulin[®] – nimesulid.

aulofóbia – [g. *aula* dychový hudobný nástroj + g. *fobos* strach]chorobný strach z flauty či podobných hudobných nástrojov (strach je vidieť, počuť ap.); →*fóbie*.

Aunativ[®] inj. (Kabi, Švédsko) – Immunoglobulinum anti-hepatitis B (Humanum) 165 mg v 1 ml, imunoglobulín.

Indikácie – profylaxia vírusovej hepatitídy B u osôb vystavených zvýšenému riziku ochorenia (pracujúcich s krvou a jej derivátmi, pacienti a ošetrojúci personál dialyzačných stredísk, náhodná nákaza, napr. pri poranení ihlou. Prípravok nie je vhodný na th. hepatitídy B.

Kontraindikácie – neudávajú sa.

Nežiaduce účinky – celkové alergické reakcie spojené s ho- rúčkou, exantémom a pruritom; lokálny edém, exantém a bolestivosť v mieste i. m. vpichu.

Dávkovanie – profylaxia: 1 amp (5 ml) i. m. každý tretí mes. Náhodná nákaza: 1 amp. i. m./d prvých 7 d po nákaze, potom 1 amp./mes.

aura, ae, f. – [l. vánok, závan] predzvesť záchvatu, osobitný pocit signalizujúci záchvat, bezprostredné príznaky blížiaceho sa záchvatu. A. poznal už Hippokrates, rímsky lekár Pelpous, učiteľ Galena opísal senzorické a.; podrobný opis a. podal aj Aretaios Kapadocký.

Aura acustica – syn. cantora (l. *cantus* spev).

Aura asthmatica – predzvestné príznaky blížiaceho sa záchvatu asthma bronchiale.

Aura auditiva – jednoduchý parciálny záchvat prejavujúci sa zvukovými senzáciami.

Aura cursativa – a. prejavujúca sa behom.

Čuchová a chuťová aura – aura olfactoria et gustatoria, obyčajne splýva; prejavuje sa pocitom horkej chuti, niečoho skazeného, ostrými zápachmi (spálená guma, síra, spálená masť); pri unciformných krízach sú prítomné len aury bez záchvatu. Jackson spájal unciformné krízy s derealizáciami (dreamy states).

Aura electrica – parestézie pociťované pri výboji statickej elektriny šíriaceho sa vzduchom.

Aura epigastrica – epigastrická a., jednoduchý parciálny záchvat s autonómnymi prejavmi, kt. vyvoláva neprijemný pocit v epigastriu.

Aura epileptica – epileptická a. Subjektívny pocit al. motorické prejavy upozorňujúce na blížiaci sa generalizovaný al. komplexný parciálny záchvat. Predtým sa pokladal za pro-dromálny príznak kŕčov, ide však o typ jednoduchého parciálneho záchvatu a môže sa vyskytovať bez progresie do ťažšej formy epilepsie. Býva prítomná pri neliečenej epilepsii skoro vždy. Jej druh má dg. význam pre rozpoznanie miesta v mozgu, kde záchvat začína. Mnohé a. sú emočne podfarbené, spojené s pocitom hrôzy.

Aura gustatoria – chuťová a.

Aura hysterica – hysterická a.. podobá sa epileptickej a.

Aura intellectuellel – (franc.) psychomotorický epileptický záchvat (Herpin, 1867), jednoduchý parciálny záchvat s psychickými prejavmi s derealizáciami (dreamy states); syn. Reminiscent-ná a.

Aura kinesthetica – kinestetická a.; 1. pocit pohybu niekt. časťou tela pri skutočnom pohybe al. bez neho; 2. fokálny motorický záchvat.

Aura logorrhica – logoroická a.

Migrénová aura – predchádza záchvatu migrénových bolestí; vizuálne, motorické al. psych. poruchy, parestézie a i. neurol. abnormality spojené s → migrénou. Jestvujú aj migrény bez aury, migrénové a. bez bolestí hlavy (napr. teichopsia, tzv. migrénový ekvivalent).

Aura motorica – motorická a., epileptická a., fokálny motorický záchvat.

Aura olfactorica – čuchová a.; často sa spája s → chuťovou aurou.

Aura optica – zraková, optická a.

Aura procursiva – prokurzívna a.

Psychická aura – sa prejavuje derealizáciou, depersonalizáciou, niekedy prežívanie celý scén, davmi ľudí, objom atď.; vždy je pritom zachovaný kritický nadhľad. Bývajú prítomné pri léziách prednej časti temporálneho laloku

Aura psychointellektualis – psychointelektuálna a. s príznakmi déj`a vu (Penfield).

Aura senzitivna – má svoj pôvod v léziách gyrus centralis post.; pocit mravenčenia, umŕtvenia, pálenia, bodania, tuposti, nikdy nie v celom tele. Niekedy predchádza tzv. senzitivnej Jacksonovej epilepsii.

Senzorická aura – postihuje zrak, sluch, vzácne čuch a chuť. Prejavuje sa vo forme bleskov, plameňov, hviezdíčiek, červenej farby, gúľ, špirál, kruhov, niekedy celej scény, časti obličajov, osôb, inokedy makropsiou, mikropsiou. Má pôvod v léziách fissura calcarina (Brodmannova area 17 – 18). Bývajú tu aj vestibulárne a.

Aura vasomotorica – vazomotorická a.

Aura vertiginosa – vertiginózna a. prejavujúce sa závratmi.

Aura vestibularis – vestibulárna a.

Aura viscerálna – pocit prázdneho žalúdka, opresíí na hrudi, nemožnosťou nadýchnuť sa, palpitáciami, desom, zriedka eufóriu. Pochádza z lézií zadnej časti inzulý.

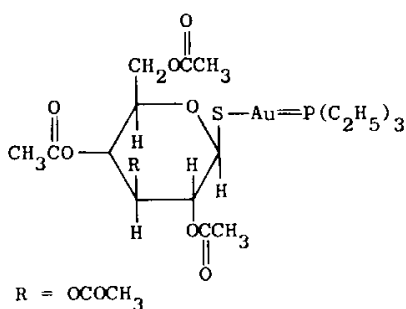
Aurafair® – analgetická kombinácia antipyrínu s benzokaínom; používa sa pri otalgii.

Auralgan® – analgetická kombinácia antipyrínu s benzo- kaínom; používa sa pri otalgii.

auralis, e – [l. auris ucho] aurálny, ušný, týkajúci sa ucha.

auramín O – žlté fluorescenčné farbivo, používa sa na farbenie acidorezistentných baktérií a DNA, ako aj ako zložka Truantovho auranófnovo-rodaminového farbiva na farbenie Mycobacterium tuberculosis.

auranofín – (1-tio- β -D-glukopyranázo-2,3,4,6-tetraacetáto-S)(trietylfosfín)zlato, $C_{20}H_{34}Au-O_9PS$, M_r 678,49. Perorálny aktívny koordinačný komplex zlata, kt. moduluje funkciu makrofágov in vitro aj in vivo. Zlato uvoľnené z komplexu sa viaže na sulfhydrylové skupiny membránových proteínov. A. sa používa v th. aktívnej reumatoidnej artritídy v kombinácii s nesteroidovými antireumatikami a fyz. th., najmä v začiatkových štádiách. Kontraindikáciou je neznášanlivosť zlata al. iných ťažkých kovov, nefropatia, hepatopatia, útlm krvotvorby, ulcerózna kolitída, gravidita a laktácia. K nežiaducim



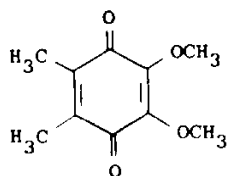
účinkom patria gastrointestinálne ťažkosti, hnačky, pruritus, kožné reakcie, stomatitída, konjunktivitída, proteinúria, leukopénia, trombocytopenia. Podáva sa v dávke 6 mg/d vždy s jedlom, max. 3-krát 3 mg/d. Počas th. sledovať moč a KO vrátane trombocytov (Aktil®, Auropan®, Crisinar®, Crisolfin®, Ridaura®, Ridauran®).

Auranofín

aurantia – oranžové dechtové farbivo, amóniová soľ hexanitrodifenylamínu; používa sa na farbenie mitochondrií.

aurantiasis, is, f. – [l. *aurare* pozlatiť] aurantiáza, žltavé sfarbenie kože pri ukladaní karoténu..

aurantiogliokladín – 2,3-dimetoxi-5,6-dimetyl-2,5-cyklohexadién-1,4-dión, $C_{10}H_{12}O_4$, M_r 196,20. Antibiotikum produkované kultúrou *Gliocladium roseum* (Link.) Bainier, identické s mykoluteínom.



Aurantiogliokladín

Aurantium, i, n. – [l.] pomaranč. Odvožené prípravky – Aurantii etheroleum (→Coldastop[®], Sportupac[®]); Aurantii flos (→Schlaf-Nerventee N[®]); Aurantii pericarium amarum (→Melisana Klosterfrau Konzentrat[®]; Schweden Bitter[®], Thuringer Magentonikum[®]); Aurantii pericarpium dulce (→Salvator Schwedenbitter[®]).

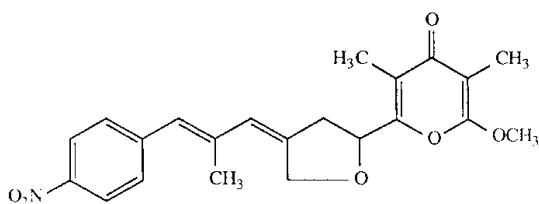
Aurelia – rod veľkých druhov medúz (*Discophora*) žijúcich v Atlantickom mori, Tichom mori a Indickom oceáne. Nematocysty niekt. z nich môžu preniknúť do kože a vy- volať intenzívne bolesti.

Aureobasidium – syn. *Pullularia*, rod nepravých húb čeľade *Dematiaceae*, radu *Moniliales*, produkujúce čierne bunky podobné kvasniciam; inhalácia pilín kontaminovaných ich spórami môže vyvolať sekvojózu.

aureolín – žlté farbivo.

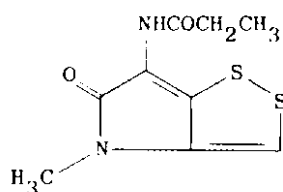
Aureomycin[®] →chlórtetracyklínhydrochlorid.

aureotín – 2-metoxi-3,5-dimetyl-6-[tetrahydro-3-[metyl-3-(4-nitrofenyl)-2-propylidén]-2-furanyl]-4H-pyran-4-ón, $C_{22}H_{23}NO_6$, M_r 397,41. Vedľajší produkt antibiotika aureotricínu izolovaný z kultúry *Streptomyces thioluteus*.



Aureotín

aureotricín – syn. propionopyrotín; *N*-(4,5-dihydro-4-metyl-5-oxo-1,2-ditiolo[4,3-b]pyrol-6-yl)propánamid, $C_9H_{10}N_2O_2S_2$, M_r 242,36; antibiotikum produkované kultúrou *Streptomyces* sp. 26A (Mitaka, Tokyo, jún 1947), kt. sa podobá na *Nocardia farcinicus* al. *Streptomyces lipmanii*.



Aureotricín

aureus, a, um – [l.] zlatý.

auriasis, is, f. →chrysiasis.

auricula, ae, f. – [l. *auris* ucho] **1.** uško, časť srdcovej predsiene; **2.** ušnica. Pripája sa k hlave v uhle 20° – 40°, má typický tvar a vykazuje početné individuálne variácie v modelácii svojich záhybov. Dĺžka u. je úmerná výške nosa; horný okraj je v rovine koreňa nosa, dolný okraj v rovine spina nasalis anterior. Podkladom u. je elastická chrupka (→*cartilago auriculae*), kt. svojím tvarom zodpovedá tvaru u.; chrupkový podklad však chýba ušnému lalôčiku (*lobulus auriculae*). U. je sviežo červená, tenká, pokrytá jemnými chlpkami. Na konkávnej ventrolaterálnej ploche je pevne spojená s perichondriom, nemá podkožné tukové väzivo, a je preto neposunlivá. Na konvexnej, dorzomediálnej ploche sa koža ľahko posúva a v podkožnom väzive je naplnené množstvo tukových buniek.

Okraj ušnice, *helix*, je zaoblený a zreteľne prehnutý. Začína sa svojím *crus heliceis* v concha auriculae, v hlbokoj priehlbine pri vstupe do vonkajšieho zvukovodu, a delí ju na 2 etáže: hornú, užšiu, prekrytú sčasti helixom (*cymba conchae*) a dolnú priestrannejšiu (*cavum conchae*). Zadný okraj helixu je na hranici hornej a strednej tretiny zhrubnutý do individuálne rôzne vyvinutého, niekedy zreteľne zaostreného hrbolčeka (*tuberculum auriculae Darwini* – označenie Darwinov hrbolček je nespr.; Dobson uvádza, že Darwin naň upozornil sochár a prof. plastickej anatómie Woolner). Je to zvyšok pôvodného hrotu ušnice a majú ho utvorený ešte opice. Smerom k lalôčiku sa helix náhle vytráca.

Žliabok (*scapha*) oddeľuje od helixu súbežný val (*antherlix*), kt. sa dopredu rozbieha v 2 ramienkach (*crura antherlicis*); medzi nimi je plytká fossa triangularis. Antherlix obkolesuje hlbokú concha auriculae a nad lalôčikom sa dvíha do hrbolčeka antitragus, kt. je zárezom (*incisura intertragica*) oddelený od väčšieho tragu. Tragus pokrýva spredu vstup do meatus acusticus externus. Pri dolnom obvode je k ušnici pripojený kožný lalôčik (*lobulus auriculae*), kt. je individuálne rôzne vyvinutý a variabilne pripojený k okoliu. Zrast jeho predného okraja s kožou sa nesprávne pokladá za degeneratívny znak.

Na dorzomediálnej ploche zodpovedajú ventromediálnym priehlbínám vyvýšeniny a naopak vyvýšeným valom brázdy. Z vyvýšením sú to eminentia scaphae, eminentia conchae a eminentia fossae triangularis; vyvýšenému antherlixu zodpovedá fossa antherlicis.

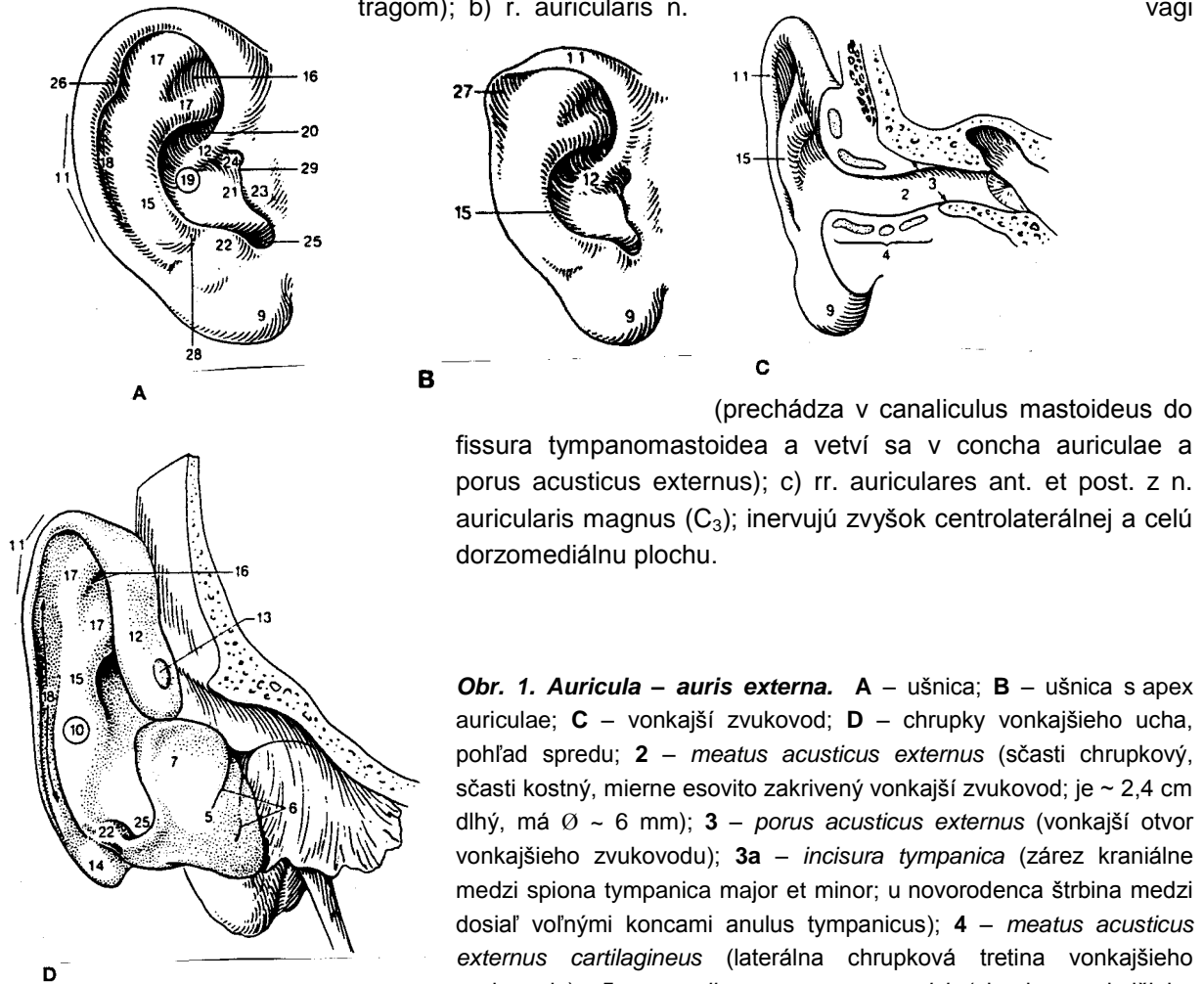
Ušnicu k periostu pripája proc. mastoideus, ku koreňu pons zygomaticus a k fascia temporalis súvislý väzivový aparát, miestami zhrubnutý do lig. auriculare Valsalvae anterior, superior et posterior.

Svaly ušnice sú u človeka rudimentárne, bez praktického významu. Gen. prislúchajú mimickému svalstvu a inervuje ich n. facialis. K vlastným svalom u. patrí m. heliceis major et minor, m. tragicus et antitragicus, m. transversus auriculae a m. obliquus auriculae. K druhej skupine patria svaly, kt. sa upínajú na u. a rozbiehajú do okolia; patrí sem m. auricularis temporalis, superior et nuchalis (→*svaly*).

Ventrolaterálnu plochu ušnice *vyživujú* 3 rr. praeauriculares a. temporalis superficialis. Na dorzomediálnu plochu prichádzajú 2 – 3 rr. auriculares a. retroauricularis. z kt. kaudálna vetva preráža vo fissura antitragohelicina na vonkajšiu plochu. *Žily* sprevádzajú artérie a odvádzajú krv do v. jugularis superficialis dorsalis. Medzi artériami a vénami sú relat. hrubé anastomózy, bez interpolácie kapilárnych sietí. Rany sa na u. preto ľahko hoja.

Lymfatické cievy tvoria hustú spleť a odvádzajú miechu do Inn. praeauriculares (z ventrolaterálnej plochy), do Inn. parotidici (najmä z ušného lalôčika) a do Inn. retroauriculares (z dorzolaterálnej plochy).

Inervácia ušnice je dvojaká, motorická a senzitívna. Motorickú inerváciu svalov u. zabezpečujú vetvičky n. facialis, senzitívna inervácia je trojaká: a) nn. auriculares temporales z n. auriculo-temporalis (z 3. vetvy trigeminu, inervujú kožu ventrolaterálnej plochy nad rovinou prebiehajúcou tragom); b) r. auricularis n. vagi



(prechádza v canaliculus mastoideus do fissura tympanomastoidea a vetví sa v concha auriculae a porus acusticus externus); c) rr. auriculares ant. et post. z n. auricularis magnus (C₃); inervujú zvyšok centrolaterálnej a celú dorzomediálnu plochu.

Obr. 1. Auricula – auris externa. A – ušnica; B – ušnica s apex auriculae; C – vonkajší zvukovod; D – chrupky vonkajšieho ucha, pohľad spredu; 2 – meatus acusticus externus (sčasti chrupkový, sčasti kostný, mierne esovito zakrivený vonkajší zvukovod; je ~ 2,4 cm dlhý, má Ø ~ 6 mm); 3 – porus acusticus externus (vonkajší otvor vonkajšieho zvukovodu); 3a – incisura tympanica (zárez kraniálne medzi spiona tympanica major et minor; u novorodenca štrbina medzi dosiaľ voľnými koncami anulus tympanicus); 4 – meatus acusticus externus cartilagineus (laterálna chrupková tretina vonkajšieho zvukovodu); 5 – cartilago meatus acustici (chupka vonkajšieho zvukovodu; prechádza do chrupky ušnice; tvorí nahor a dozadu otvorený žliabok); 6 – incisurae cartilaginis meatus acustici (dve zvislé dopredu smerujúce štrbiny v chrupke vonkajšieho zvukovodu vyplnené väzivom); 7 – lamina tragi (laterálna časť chrupky vonkajšieho zvukovodu, kt. ohraničuje spredu jeho vonkajšie ústie) 8 – auricula (ušnica); 9 – lobulus auricularis (ušný lalôčik, dolný koniec ušnice bez chrupkového podkladu); 11 – helix (vonkajší prehnutý okraj ušnice); 12 – crus helicis (začiatok helixu v priehlbine ušnice); 15 – antihelix (oblúkovitý val súbežný so zadnou časťou helixu); 16 – fossa triangularis (jamka medzi crura antihelicis v hornej prednej oblasti ušnice); 17 – crura antihelicis (dve ramienka, v kt. sa vidlí horný koniec antihelixu; medzi ramienkami je fossa triangularis); 18 – scapha (žliabok medzi zadnými časťami helixu a antihelixu); 19 – concha auricularis (priehlbina ušnice ohraničená antihelixom, antitragom a tragom); 20 – cymba conchalis (horná štrbinovitá časť konchy medzi crus helicis a crus antihelicis); 21 – cavitas conchalis (cavum conchae, cavum conchale, dolná priestornejšia časť konchy pod crus helicis a za tragom); 22 – antitragus (malý hrbolček na dolnej časti antihelixu, oddelený od tragu pomocou incisura intertragica); 23 – tragus (plochý hrbolček pred začiatkom vonkajšieho zvukovodu); 24 – incisura anterior (auris – plytký zárez medzi tragom – tuberculum supratragicum a crus helicis); 25 – incisura intertragica (zárez medzi tragom a antitragom); 26 – tuberculum auriculare Darwini (rôzne vyvinutý hrbolček v zadnej hornej časti helixu); 27 – apex auricularis (zriedka sa vyskutojúci výbežok vonkajšieho okraja ušnice, kt. smeruje nahor a dozadu); 28 – sulcus auricularis posterior (plytký zárez medzi antitragom a antihelixom); 29 – tuberculum supratragicum (nekonštantný malý hrbolček na hornom konci tragu)

Auriculariaceae – uchovkovité. Čelad' podtriedy delenobazídiových húb. Ich plodnice sú často rôsolovité. Sú saprofytické. Bazídiá majú priečne rozdelené na 4 časti. Uchovka Judášova (*Hirneola auricula-judae*) má plodnicu uchovivého tvaru.

auricularis, e – [l. *auricula* uško] aurikulárny, ušný, ušnicový.

auriculocervicalis e – [l. *auricula* uško + l. *cervix* šija] aurikulocervikálny, týkajúci sa ucha a šije.

auriculocranialis, e – aurikulokraniálny, týkajúci sa ušnice a lebky.

auriculoosteodysplasia, ae, f. – aurikuloosteodysplázia, Bealsov-sy., oto-osteodysplastický sy. Chondroektodermový sy., kt. prvý pp. opísal amer. ortopéd Rodney K. Beals (1967). Familiárne autozómovo dominantne podmienené mnohopočetné dysplázie kostí, ušnice

auriculotemporalis, e – [l. *auricula* úško + os temporale spánková kosť] aurikulotemporálny, týkajúci sa ucha a spánkovej kosti.

auriculoventricularis – starší názov → *atrioventricularis*.

aurid – kožná erupcia vyvolaná systémovou aplikáciou solí zlata.

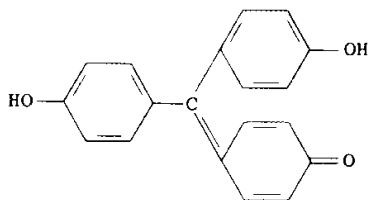
auriformis, e – [l. *auris* ucho + l. *forma* tvar] tvaru ušnice.

aurikulopalpebrálny reflex – Kischov reflex

aurikulotemporálny syndróm – syndróm Freyovej; → *syndrómy*.

aurikuloterapia – th. pomocou ihli vpichovaných do určitých oblastí ušnice, kt. zodpovedajú častiam tela a orgánom; → *akupunktúra*.

aurín – syn. koralín; kys. p-rosolová; 4-[bis(4-hydroxyfenyl)metylén]-2,5-cyklohexadien-1-ón, $C_{19}H_{14}O_3$, M_r 290,30; trifenylmetánový derivát, zlúč. tmavočervenej farby so zeleným kovovým leskom; používa sa ako indikátor a farbivo.



Aurín

aurinarium, i, n. – ušný čapík.

aurinasalis, e – [l. *auris* ucho + l. *nasus* nos] aurinazálny, týkajúci sa ucha a nosa.

auripigment – trisulfid arzenitý.

auripunctura, e, f. – [l. *auris* ucho + l. *pungere* pichať] auripunktúra, nabodnutie ušného bubienka.

auris, is, f. – [l.] → ucho.

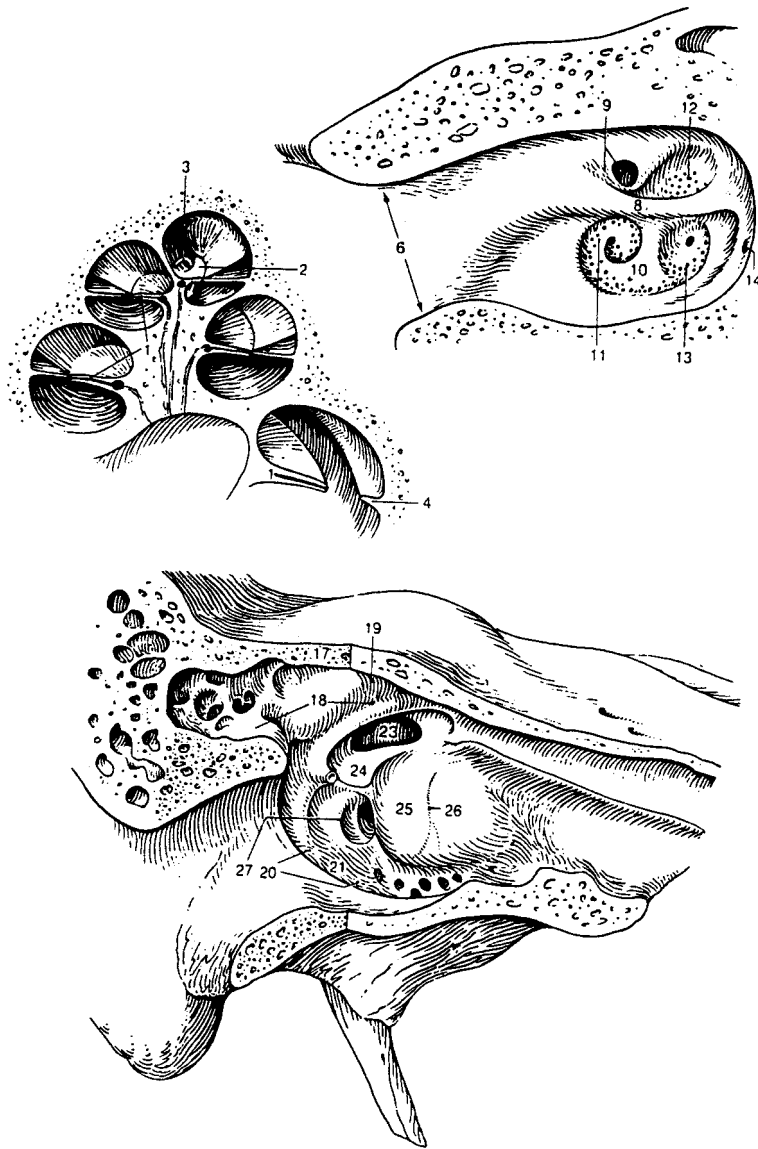
Auris allata – odstávajúce uši.

Auris atrialis – uško predsene (srdca).

Auris externa – vonkajšie ucho.

Auris interna – vnútorné ucho.

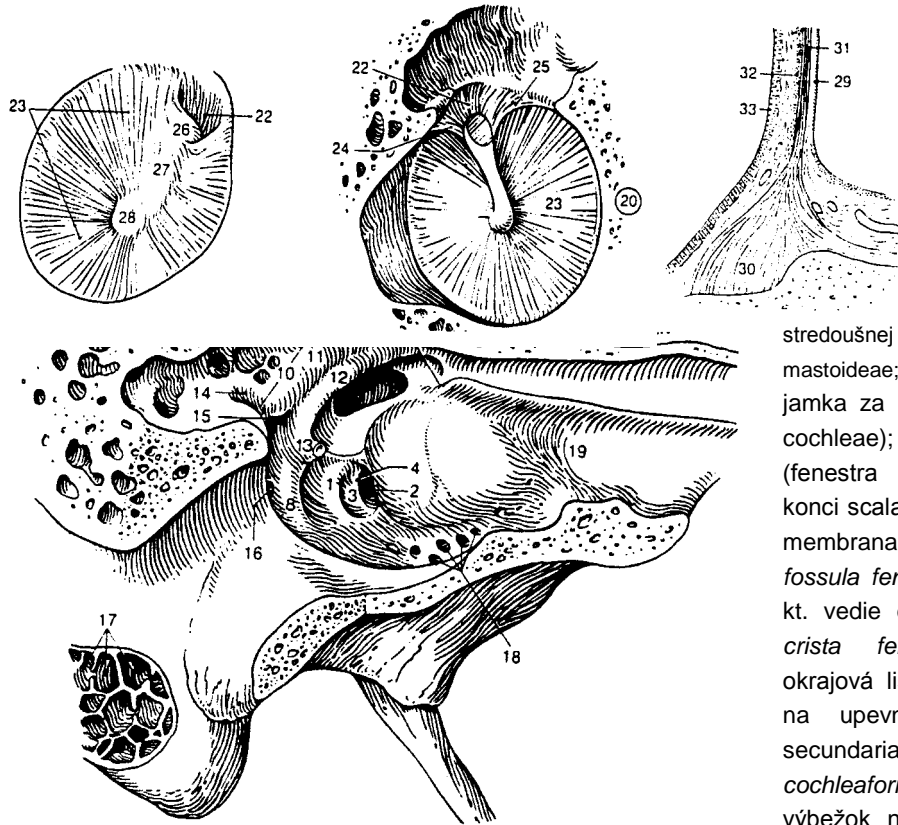
Auris media – stredné ucho.



Obr. 1. Auris media I – stredné ucho, pozostáva zo stredoušnej dutiny, sluchovej trubice a cellulae mastoideae). **Hore:** meatus acusticus internus pravej strany a slimák, pozdĺžny rez; **dole** vnútorná stena stredoušnej dutiny; **1** – lamina spiralis ossea (kostná lamela, rozdelená na 2 listy, špirálovite navinutá na modiolus; vyčnieva do canalis spiralis cochleae); **2** – hamulus laminae spiralis (hákovitý voľný horný koniec lamina spiralis ossea vo vrchole slimáka); **3** – helicotrema (spojenie medzi scala vestibuli a scala tympani vo vrchole slimáka; otvor vzniká tým, že lamina spiralis ossea a ductus cochlearis nedosahujú do vrcholu slimáka); **4** – lamina spiralis secundaria (kostná lišta vybiehajúca z vonkajšej strany canalis spiralis cochleae do dolnej polovice prvého závitú; s protiahlou lamina spiralis ossea je spojená pomocou lamina basilaris); **5** – meatus acusticus internus (vnútorný zvukovod, začína sa na zadnej stene skalnej kosti, je až 1 cm dlhý a obsahuje n. vestibulocochlearis, n. facialis a a. et. v. labyrinthina); **6** – porus

acusticus internus (otvor, ktorým sa začína meatus acusticus internus na zadnej stene skalnej kosti, nad foramen jugulare); **7** – fundus meatus acustici interni (dno vnútorného zvukovodu rozčlenené na viac políčok); **8** – crista transversa (naprieč prebiehajúca lišta, kt. rozdeľuje fundus meatus acustici interni na hornú a dolnú etáž); **9** – area n. facialis (políčko vpredu hore; v ňom sa začína canalis facialis); **10** – area cochleae (väčšie políčko pod crista transversa, kde je tractus spiralis foraminosus); **11** – tractus spiralis foraminosus (políčko vpredu dole s otvorčekmi usporiadanými ako závitú slimáka; nimi vystupujú neurity z ggl. spirale a tvoria n. cochlearis n. vestibulocochlearis); **12** – area vestibularis superior (políčko laterálne od canalis facialis, ktorým prestupujú vlákna n. utriculoampullaris); **13** – area vestibularis inferior (políčko laterálne od tractus spiralis foraminosus, ktorým vystupujú vlákna n. saccularis); **14** – foramen singulare (malý otvor za area vestibularis inferior pre n. ampullaris posterior); **15** – cavitas tympanica (cavum tympani, stredoušná, bubienková dutina, štrbinovitý, šikmo uložený priestor dovnútra od bubienka; obsahuje sluchové kostičky a komunikuje vzadu hore s pneumatizovanými dutinkami hlávkového výbežku, vpredu dole pomocou tuba auditiva s nosohltanom); **16** – paries tegmentalis (tenký strop stredoušnej dutiny, leží laterálne od eminentia arcuata skalnej kosti); **17** – recessus epitympanicus (vrchol stredoušnej dutiny nad horným okrajom bubienka vyklenutý nahor a do strany); **18** – pars capsularis (horný úsek recessus epitympanicus); **19** – paries jugularis (dolná stena stredoušnej dutiny privrátená k fossa jugularis); **20** – prominentia styloidea (vyklenutie do stredoušnej dutiny podmienené proc. styloideus); **21** – paries labyrinthicus (mediálna stena stredoušnej dutiny); **22** – fenestra vestibuli ovalis (oválne

okienko, do kt. zapadá báza strmienka); **24** – *fossula fenestrae vestibuli* (malá jamka v mediálnej stene stredoušnej dutiny pri fenestra vestibuli); **25** – *promontorium* (vyklenutie mediálnej steny stredoušnej dutiny podmienené začiatkom prvého závitú slimáka); **26** – *sulcus promontorii* (roztvorená brázda na promontoriu; odtlačky plexus tympanicus); **27** – *subiculum promontorii* (jemná kostná hrana za promontoriom a fenestra cochleae)



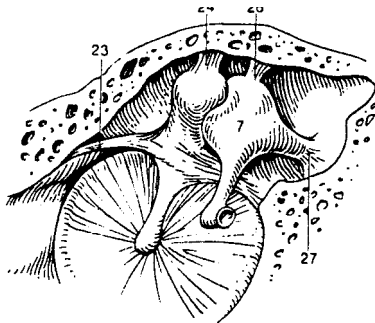
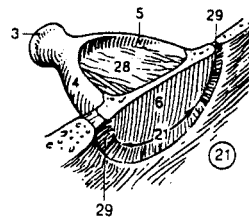
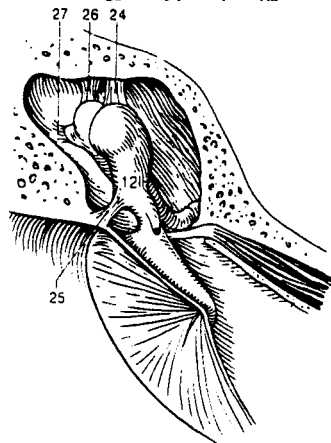
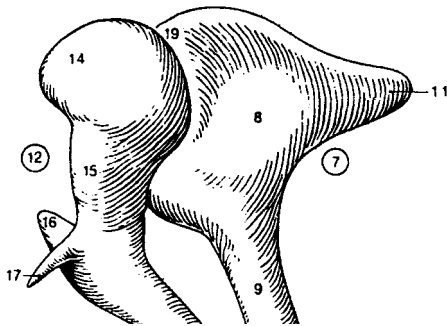
Obr. 2. Auris media II – stredoušná dutina.

Hore: Bubienok pravej strany, pohľad na vonkajšiu plochu a bubienok pravej strany a jeho okolie, pohľad zo stredoušnej dutiny;

dole: vnútorná stena stredoušnej dutiny; otvorené cellulae mastoideae; **1** – *sinus tympani* (hlboká jamka za promontorium a za fenestra cochleae); **2** – *fenestra cochleae* (fenestra rotunda, okrúhly otvor na konci scala tympani, uzavretý pomocou membrana tympani secundaria); **3** – *fossula fenestrae cochleae* (priehlbina, kt. vedie do fenestra cochleae); **4** – *crista fenestra cochleae* (kostná okrajová lišta okolo fenestra cochleae na upevnenie membrana tympani secundaria); **5** – *processus cochleaformis* (lyžičkovitý kostný výbežok nad promontorium na konci semicanalis m. tensoris tympani; slúži

spoločne s väzivovým putkom ako hypomochlion pre m. tensor tympani); **6** – *membrana tympani secundaria* (membranózna priehradka rozopnutá vo fenestra cochleae medzi scala tympani a stredoušnou dutinou); **8** – *paries mastoideus* (stena stredoušnej dutiny privrátaná k proc. mastoideus); **9** – *antrum mastoideum* (dutina vybiehajúca hore a dozadu zo stredoušnej dutiny; napájajú sa na ňu cellulae mastoideae a pokračujú dozadu a dole); **10** – *aditus ad antrum* (vstup zo stredoušnej dutiny do antrum mastoideum); **11** – *prominentia canalis semicircularis lateralis* (vyklenutie nad prominentia canalis facialis podmienené laterálnym polkruhovitým kanálikom); **12** – *prominentia canalis facialis* (vyvýšenina utvorená priebehom canalis facialis, uložená medzi fenestra vestibuli a prominentia canalis semicircularis lateralis); **13** – *eminentia pyramidalis* (kostný kužeľ vo výške fenestra vestibuli, na vrchole perforovaný; v jeho ose leží m. stapedius, kt. šľacha vystupuje z otvoru vo vrchole); **14** – *fossa incudis* (malá priehlbina v mieste aditus ad antrum pre lig. incudis posterior); **15** – *sinus posterior* (malá jamka medzi fossa incudis a eminentia pyramidalis); **16** – *apertura tympanica canaliculi chordae tympani* (vústanie canaliculus chordae tympani do stredoušnej dutiny; ústie leží za zadným okrajom bubienka takmer v úrovni eminentia pyramidalis); **17** – *cellulae mastoideae* (dutinky v hlávkovom výbežku, kt. obsahujú vzduch; sú vystlané, podobne ako stredoušná dutina, plochým až kubickým epitelom); **18** – *cellulae tympanicae* (malé komôrkovité vyhlbenie na dne stredoušnej dutiny); **19** – *paries caroticus* (predná stena stredoušnej dutiny tvorená sčasti stenou karotického kanála a sčasti ústím tuba auditiva); **20** – *paries membranaceus* (laterálna stena stredoušnej dutiny tvorená z najväčšej časti bubienkom); **21** – *membrana tympanica* (šikmo rozopnutý bubienok na konci vonkajšieho zvukovodu s priemerom 9 – 11 mm); **22** – *pars flaccida* (Shrapnellova membrána, menší chabý úsek bubienka medzi plicae malleares, anterior et posterior); **23** – *pars tensa* (najväčšia napätá časť bubienka zasadená v annulus tympanicus); **24** – *plica mallearis anterior* (riasa na vnútornej strane bubienka; tiahne sa od bázy manubria dozadu, obrátená konkavitou dole); **25** – *plica mallearis posterior* (riasa na vnútornej strane bubienka; tiahne sa od bázy manubria dopredu, obrátená konkavitou dole); **26** – *prominentia mallearis* (malé

vyvýšenie na vonkajšej strane bubienka podmienené laterálnym výbežkom kladivka); **27** – *stria mallearis* (svetlejší prúžok na vonkajšej strane bubienka, v rozsahu kt. presvitá k bubienku prirastené manubrium mallei); **28** – *umbo membranae tympani* (vtiahnutý stred bubienka, pupok; je v mieste hrotu manubrium mallei, ktorým je bubienok vtahovaný do stredoušnej dutiny); **29** – *stratum cutaneum* (mnohovrstvový dlaždicovitý epitel na vonkajšej strane bubienka); **30** – *anulus fibriocartilagineus* (väzivová chrupka, ktorá zakotvuje bubienok v sulcus tympanicus); **31** – *stratum radiatum* (vonkajšia vrstva lúčovite usporiadaných väzivových vlákien bubienka); **32** – *stratum circulare* (vnútorná vrstva cirkulárne usporiadaných väzivových vlákien bubienka); **33** – *stratum mucosum* (výstelka z jednovrstvového plochého epitelu na vnútornej, stredoušnej strane bubienka)

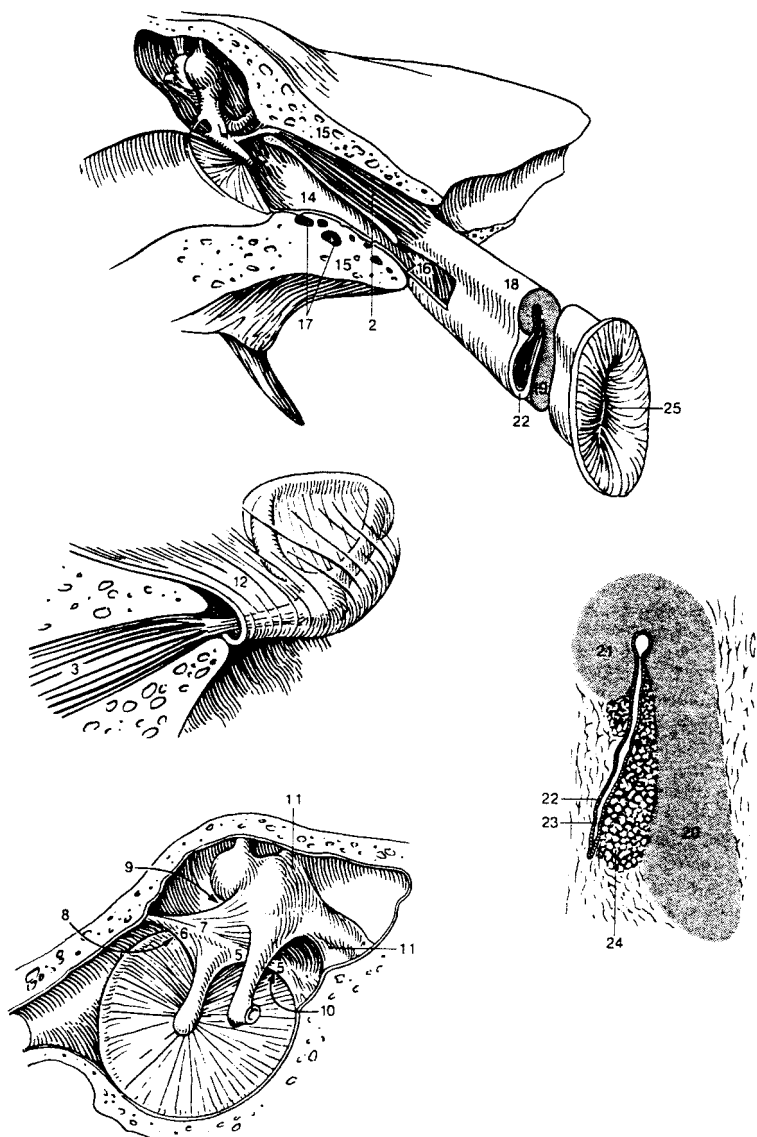


Obr. 3. Sluchové kostičky (ossicula auditoria, kladivko, nákovka a strmienok; tvoria systém spriahnutých pák, kt. slúžia na prenos chvenia bubienka do vnútorného ucha).

Fore: Sluchové kostičky pravej strany, pohľad zvnútra spredu; **v strede vľavo:** zadná polovica pravostrannej stredoušnej dutiny; **v strede vpravo:** báza strmienka vo fenestra vestibuli, pohľad zvnútra spredu; **dole:** pohľad z pravostrannej stredoušnej dutiny na jej vonkajšiu stenu. **2** – *stapes* (strmienok, jeho báza zapadá do fenestra vestibuli ovalis); **3** – *caput stapedis* (hlavica strmienka protiľahlá báze; procesus lenticularis nákovky ju spája s *crus longum* incudis); **4** – *crus anterius* (predné, takmer rovné ramienko strmienka); **5** – *crus posterius* (zadné, viac prehnuté ramienko strmienka); **6** – *basis stapedis* (platnička strmienka zapadajúca do fenestra vestibuli ovalis); **7** – *incus* (nákovka, sluchová kostička zasadená medzi hlavicu kladivka a strmienok); **8** – *corpus incudis* (telo nákovky, sedlovitou kĺbovou plochou artikuluje s kladivkom); **9** – *crus longum* (dlhý výbežok, prebieha približne zvislo nadol za manubrium mallei, na konci vybieha do chrupkového proc. lenticularis); **10** – *proc. lenticularis* (drobná chrupka na konci dlhého výbežku, je kĺbovo spojená so strmienkom); **11** *crus breve* (krátky výbežok, smeruje horizontálne a je pripevnený pomocou väzu do fossa incudis); **12** – *malleus* (kladivko, pripojené k bubienku a nákovke); **13** – *manubrium mallei* (rukoväť kladivka, jej vonkajšia plocha je až k proc. lateralis zrastená s bubienkom); **14** – *caput mallei* (hlavica kladivka, je opatrená konvexnou kĺbovou plochou pre corpus incudis); **15** – *colum mallei* (krček kladivka, časť, kt. spája hlavicu s rukoväťou); **16** – *proc. lateralis* (krátky laterálny výbežok na začiatku manubria; podmieňuje prominentia mallearis bubienka); **17** – *proc. anterior* (dlhší, veľmi tenký výbežok; u novorodenca siaha až do fissura petrotympanica, do dospelosti sa skrúti); **19** – *articulus incudomallearis* (syndesmóza medzi kladivkom a nákovkou; niekedy je utvorená kĺbová štrbina); **20** – *articulatio incudostapedialis* (syndesmóza medzi proc. lenticularis dlhého výbežku nákovky a hlavicom strmienka); **21** – *syndesmosis tympanostapedialis* (väzivové pripevnenie platničky strmienka do fenestra vestibuli ovalis; vpredu je širšie ako vzadu); **23** – *lig. mallei anterius* (prebieha od proc. ant. mallei až do fissura petrotympanica; nachádza sa v plica mallearis ant.); **24** – *lig. mallei sup.* (spája hlavicu kladivka so stropom recessus epitympanicus); **25** – *lig. mallei lat.* (spája collum mallei s horným okrajom incisura tympanica); **26** – *lig. incudis sup.* (prebieha takmer paralelne s *lig. mallei sup.* a spája

strmienkom); **11** *crus breve* (krátky výbežok, smeruje horizontálne a je pripevnený pomocou väzu do fossa incudis); **12** – *malleus* (kladivko, pripojené k bubienku a nákovke); **13** – *manubrium mallei* (rukoväť kladivka, jej vonkajšia plocha je až k proc. lateralis zrastená s bubienkom); **14** – *caput mallei* (hlavica kladivka, je opatrená konvexnou kĺbovou plochou pre corpus incudis); **15** – *colum mallei* (krček kladivka, časť, kt. spája hlavicu s rukoväťou); **16** – *proc. lateralis* (krátky laterálny výbežok na začiatku manubria; podmieňuje prominentia mallearis bubienka); **17** – *proc. anterior* (dlhší, veľmi tenký výbežok; u novorodenca siaha až do fissura petrotympanica, do dospelosti sa skrúti); **19** – *articulus incudomallearis* (syndesmóza medzi kladivkom a nákovkou; niekedy je utvorená kĺbová štrbina); **20** – *articulatio incudostapedialis* (syndesmóza medzi proc. lenticularis dlhého výbežku nákovky a hlavicom strmienka); **21** – *syndesmosis tympanostapedialis* (väzivové pripevnenie platničky strmienka do fenestra vestibuli ovalis; vpredu je širšie ako vzadu); **23** – *lig. mallei anterius* (prebieha od proc. ant. mallei až do fissura petrotympanica; nachádza sa v plica mallearis ant.); **24** – *lig. mallei sup.* (spája hlavicu kladivka so stropom recessus epitympanicus); **25** – *lig. mallei lat.* (spája collum mallei s horným okrajom incisura tympanica); **26** – *lig. incudis sup.* (prebieha takmer paralelne s *lig. mallei sup.* a spája

corpus incudis so stropom recessus epitympanicus); **27** – *lig. incudis post.* (prebieha od crus breve incudis dozadu do fossa incudis v auditus ad antrum); **28** – *membrana stapedialis* (tenká membrána rozpnutá medzi ramienkami a bázou strmienka); **29** – *lig. anulare stapediale* (väzivové spojenie medzi bázou strmienka a okrajom fenestra vestibuli ovalis; vpredu je širšie ako vzadu)



Obr. 4. Sluchová trubica a svaly sluchových kostičiek (tuba auditoria et musculi ossiculorum, svaly upnuté na sluchové kostičky – **2, 3**). **Horé:** sluchová trubica pravej strany, pohľad spredu; v strede: *m. stapedius* pravej strany (**12**) a priečný rez sluchovou trubicou (**22 až 24**); **dole vľavo:** pohľad z pravostrannej stredoušnej dutiny na jej vonkajšiu stranu (**6 – 11**); **dole vpravo:** priečný rez sluchovou trubicou.

2 – *m. tensor tympani* (napínač bubienka, uložený v canalis *m. tensoris tympani* nad tuba auditoria; jeho šľacha sa otáča približne v pravom uhle laterálne okolo *proc. cochleariformis* a upína sa na bázu *manubrium mallei*; inervuje ho *n. mandibularis*); **3** – *m. stapedius* (začína sa v kostnom kanáliku zadnej steny stredoušnej dutiny, zjavuje sa na hrote *eminentia pyramidalis* a upína sa na hlavicu strmienka; páčením strmienka tlmí jeho kmity; inervuje ho *n. stapedius* z *n. facialis*); **5** – *plica malleolaris posterior* (sliznicová riasa, kt. siaha od bázy *manubria* až k zadnému hornému okraju *anulus tympanicus*; obsahuje zadnú časť *chorda tympani*); **6** – *plica malleolaris ant.* (sliznicová riasa od bázy *manubria* až k prednému

hornému okraju *anulus tympanicus*); **7** – *plica chordae tympani* (sliznicová riasa vydvihnutá priebehom *chorda tympani* medzi *plica malleolaris ant. et post.* pri *collum mallei*); **8** – *recessus membranae tympani ant.* (sliznicová kapsa medzi *plica malleolaris ant.* a bubienkom); **9** – *recessus membranae tympani sup.* (Prussakov priestor, kt. ohraničuje laterálnu *pars flaccida* bubienka, mediálne *caput et collum mallei*, ako aj *corpus incudis*); **10** – *recessus membranae tympani post.* (sliznicová kapsa medzi *plica malleolaris post.* a bubienkom); **11** – *plica incudalis* (sliznicová riasa, kt. siaha od stropu *recessus epitympanicus* na *corpus incudis* a tiež od *crus breve incudis* k zadnej stene stredoušnej dutiny); **12** – *plica stapedialis* (sliznicová riasa prebiehajúca od zadnej steny stredoušnej dutiny na strmienok; obaľuje *m. stapedius* a strmienok); **13** – *tuba auditoria* (sluchová trubica, ~ 4 cm dlhá, spája stredoušnú dutinu s nosohltanovou dutinou; vyrovnáva tlak vzduchu na bubienok; jej stenu tvorí sčasti chrupka a väzivo, sčasti kosť); **14** – *ostium tympanicum tubae auditoriae* (ústie tuby v prednej stene stredoušnej dutiny, trocha vyššie nad jej dnom); **15** – *pars ossea tubae auditoriae* (kostný úsek tuby uložený dorzolaterokaudálne; zaujíma ~ 1/3 jej dĺžky, leží pod *semicanalis m. tensoris tympani*; začína sa medzi *canalis caroticus* a *foramen spinosum*); **16** – *isthmus tubae auditoriae* (zúženie medzi chrupkovou a kostnou časťou tuby); **17** – *cellulae pneumaticae* (malé výklenky v stene kostnej časti sluchovej trubice); **18** – *pars cartilaginea tubae auditoriae* (ventromediálne uložená chrupková časť tuby dlhá ~ 2,5 cm); **19** – *cartilago tubae auditoriae*

(prevažne hyalínová chrupka tuby; má tvar žliabka, laterálna časť je kratšia a len v uhle medzi obidvoma chrupkovými doštičkami je chrupka elastická); **20** – *lamina (cartilaginis) med.* (vyššia mediálna chrupková doštička); **21** – *lamina (cartilaginis) lat.* (nižšia, laterálne privrátaná chrupková doštička); **22** – *lamina membranacea* (sliznicový a väzivový podiel steny v pars cartilaginea); **23** – tunica mucosa (sliznica tuby tvorená jednovrstvovým riasinkovým epitelom); **24** – *glandulae tubariae* (hlienové žliazky, najmä pri chrupkovej stene tuby); **25** – *ostium pharyngeum tubae auditoriae* (lievikovité až štrbinovité ústie tuby, uložené nad valom m. levator veli palatini, vo výške dolného priechodu v bočnej stene hltana, 1 cm pred zadnou stenou hltana)

auriskop – druh → *otoskopu*.

auristillae, arum, f. – [l. *auris* ucho + l. *stigare* kvapkať] auristily, ušné kvapky.

aurodox – 1-metylmocimycín, antibiotikum X-5108; goldinodox; goldinomycín; X-5108, C₄₄H₆₂N₂O₁₂, M_r 810,99; antibiotikum produkované kultúrou *Streptomyces goldiniensis* var. *goldiniensis*. Podporuje rast hydiny.

aurochromoderma, tis, n. – [*aurum* + g. *chroma* farba + g. *derma* koža] trvalé zelenomodré sfarbenie kože následkom inj. niekt. zlúč. zlata.

AuroI[®] krém, lotio (Hofmann-La Roche, Švajčiarsko) – Tretinoinum 50 mg v 100 g krému, resp. lotia (0,05 %), dermatologikum, → *tretinoín*.

auropalpebralis, e – [l. *auris* ucho + l. *palpebra* mihalnica] auropalpebrálny, týkajúci sa ucha a mihalnice.

auropalpebrálny reflex – na zvukový podnet sa zavrú mihalnice.

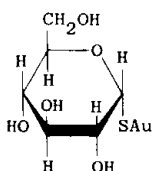
Auropan[®] tbl. (Krka, Juhoslávia) – Auronofinum 3 mg (0,87 mg Au) v 1 tbl., antireumatikum, preparát zlata; → *auranofín*.

Aurorix[®] tbl. (F. Hoffmann-La Roche) – Moclobemidum 100 a 150 mg v 1 tbl.; reverzibilný inhibítor monoaminoxidázy typu A (RIMA), antidepresívum; → *moklobemid*.

auroterapia – [*aurotherapia*] syn. chryzoterapia, th. org. al. anorg. zlúč., v kt. je zlato viazané na tioskupinu. Suspenzia koloidných častíc rádionuklidu ¹⁹⁸Au sa injikuje lokálne do telových dutín pri th. malígnych nádorov al. artritídach. Na i. m. podávanie sa pripravujú v olejových suspenziách, pomaly sa resorbujú a vylučujú, výrazne sa kumulujú. Jestvujú aj perorálne preparáty. A. tlmia aktivitu reumatoidnej artritídy pp. tým, že stabilizujú väzby v biokolagéne a chránia ich proti patogénnym vplyvom Okrem toho inhibujú rôzne enzýmové systémy. K nežiaducim účinkom patria poruchy GIT, exfoliatívna dermatitída, agranulocytóza a hepatotoxické a nefrotoxické účinky. Prípravok – Sanocrysin[®] amp.

aurotherapia, ae, f. – [*aurum* + g. *therapeiá* liečba] → *auroterapia*.

aurotioglukóza – (1-tio-D-glukopyranozáto)zlato, C₆H₁₁AuO₅S, M_r 392,22, monovalentná soľ zlata, antireumatikum používané v th. aktívnej reumatoidnej artritídy; podáva sa i. m. (Aurumine[®], Oranol[®], Solganal[®], Solganal B[®]; suspenzia v rastlinnom oleji – Solganal B Oleosum[®]).



Aurotioglukóza

aurotiomalát dvojsodný – zlúč. zlata, tiomalátu sodno-zlatitého.

aurotiosulfát sodný – rozp. zlúč. zlata používaná vo forme i. v. inj. v th. reumatoidnej artritídy a lupus erythematosus.

aurotioterapia – [*aurothiotherapia*] th. org. soľami zalta; chryzoterapia.

aurum, i, n. – [l.] →zlato.

Aurum hydroxydatum oxydatum – hydroxid zlatný; →zlato.

Aurum hydroxydatum oxydulatum – hydroxid zlatitý.

Aurum oxydatum – oxid zlatnatý.

Aurum (¹⁹⁸Au) →Aurum colloidal (¹⁹⁸Au).

Aurum colloidal inj. 1–10 nm[®] susp. (Institute of Isotopes, Maďarsko) – stabilizovaná suspenzia kovového zlata (¹⁹⁸Au) s veľkosťou častíc 2 – 10 nm + Glucosum 10 – 20 mg/ml + Haemacel 3,5 mg/ml + Natrii chloridum 5,5 – 7,90 mg/ml. Rádionuklidové diagnostikum, kt sa používa na scintigrafické vyšetrenie lymfatických ciest. Po s. c. podaní do väzivového tkaniva sa koloid infiltruje kapilármi prúdom intersticiálnej tekutiny a transportuje do lokálnych lymfatických ciev. Hromadí sa v RES lymfatických uzlín. Po podaní i. v. podaní sa častice fagocytujú v RES kostnej drene, pečene a sleziny. Podáva sa v dávke 4 – 10 MBq s. c. do väzivového tkaniva. Pri zvýšenej permeabilite tkaniva sa môže podať 75 – 100 IU hyaluronidázy.

Aurum colloidal (¹⁹⁸Au)[®] inj. (V/O Izotop, Rusko) – Aurum (¹⁹⁸Au) 200 – 4000 MBq + Aurum 0,5 až 3 mg/ml + Gelatina animalis 0,5 mg/mg zlata + Acidum ascorbicum 4 mg/mg zlata + Aqua pro inj. ad 1 ml. Rádiodiagnostikum a terapeutikum. Po i. v. podaní sa distribúcia riadi stupňom poškodenia pečeneňového parenchýmu. Normálne sa v pečeni 70 %, v kostnej dreni 15 %, v slezine 10 % a ostatných tkanivách 5 % podaných častíc, pri akút. difúznom poškodení pečeneňového parenchýmu v pečeni 50 %, v kostnej dreni 25 % v slezine 20 % a v ostatných tkanivách 5 %; pri ťažšom poškodení pečeni sa hromadí v pečeni, slezine a kostnej dreni 30 %, v ostatných tkanivách 10 % podaných častíc. Častice sa nemetabolizujú. Po s. c. podaní sa ¹⁹⁸Au uvoľňuje do najbližších lymfatických ciev a častice sa vychytávajú v lymfatických uzlinách.

Indikácie – scintigrafická dg. ochorení lymfatických ciest, kostnej drene, pečene, sleziny. Th. malígnych ochorení lymfatického systému, th. výpotkov pri zápale a nádore kĺbov, intrakavitárna th. pri malígnych rozsevoch na pohrudnici a pobrušnici.

Dávkovanie – na dg. účely sa podáva 3,7 – 16,5 MBq, na th. účely 4 GBq. Na dg. RES (kostnej drene, pečene, sleziny) sa podáva i. v., na lymfografiu s. c., na th. instiláciou intraperitoneálne, intrapleurálne, príp. intraartikulárne.

Aurum (¹⁹⁸Au) 30 – 70 nm[®] susp. inj. (Institute of Isotopes, Maďarsko) – Aurum 0,5 – 3 mg + Acidum ascorbinicum 3–10 mg + Natrium chloridum 5 – 8 mg + želatína 0,1–1,6 mg + Aqua sterilisata ad 1 ml. Rádionuklidové diagnostikum a terapeutikum; →*Aurum colloidal* inj. 1 – 10 nm[®].

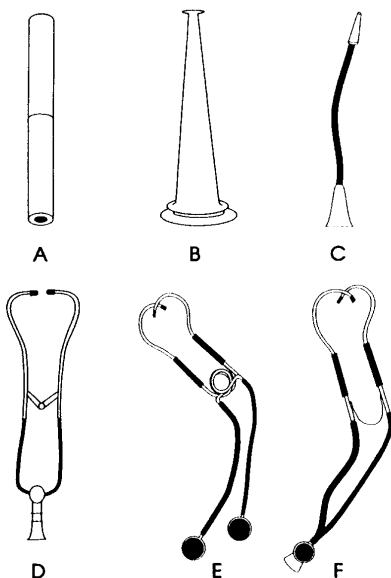
Dávkovanie – na dg. účely sa podáva 0,3 – 7,4 MBq, na th. účely 4 GBq.

auscultatio, onis, f. – [l. *auscultare* počúvať] →*auskultácia*.

Auscultatio directa – priama auskultácia, načúvanie priamo uchom.

Auscultatio indirecta – nepriama auskultácia, vyšetovanie pomocou prístroja (fonendoskopu, stetoskopu).

auskultácia – [*auscultatio*] vyšetovacia metóda, pri kt. sa chorobné zmeny zisťujú načúvaním. Už v Hippokratových spisoch (okolo r. 400 p. n. l.) sa uvádza priama a. uchom priloženým na hrudník a napr. že pri hydropneumotoraxe možno počuť „špliechanie“. V 17. a 18. st. sa zaznamenali viaceré patol. zvuky vychádzajúce z tela. James Douglas r.



1715 na diaľku počul zvuky pri aortálnej insuficiencii, kt. sa potvrdila pitvou. R. 1764 William Hunter opísal vír pri artériovenóznei fistule. Jean Nicolas Corvisart, jeden z Laennecových učiteľov, r. 1806 uvádza možnosť využitia zvukov vychádzajúcich z vnútorných orgánov na dg. chorôb. Gaspard Laurent Bayle naučil Théophila Hyacintha Laenneca (1781 – 1826) používať priamu auskultáciu. Laennec pokladal túto metódu za nevhodnú, nepríjemnú, najmä pre ženy a r. 1818 začal používať papierový stetoskop (papier zvinutý do tvaru valca), neskôr zhotovil prvý drevený stetoskop (termín pochádza z g. *sthétos* hrud' + g. *skopein* hľadiet', vidieť, prehliadať). Bolo ním počuť oveľa zreteľnejšie srdcové ozvy ako priamou a. Počas 2. polovice 19. stor. prekonal Laennecov stetoskop viaceré modifikácie; monoaurikulárny flexibilný stetoskop navrhol r. 1829 Nicholas Comins, biaurikulárny prístroj pozostávajúci z malého, rigidného slúchadla (prikladaného na hrudník) a 2 flexibilných hadíc vedúcich k uchu vyšetrovateľa navrhol r. 1855.

Prehľad vývoja fonendoskopov (stetoskopov)

A. nestratila na svojom význame ani po zavedení grafickej registrácie akustických javov pomocou →*fonokardiografie*.

Dĺžka spojovacích súčastí fonendoskopu má byť čo najkratšia. S dĺžkou trubíc sa totiž zhoršuje optimálny prenos vysokofrekvenčných zvukov, kt. sa odfiltrujú úmerne dĺžke trubici. Nízke frekvencie v rozpätí srdcových a Korotkoffových oziev sa však prenášajú aj v dlhších trubiciach.

Biaurikulárny fonendoskop zlepšuje počuteľnosť len minimálne. V snahe zlepšiť citlivosť sa r. 1923 vyvinul elektronický (elekt. amplifikovaný) fonendoskop. Prvé zariadenia boli ťažkopádne a zaťažené arteficiálnymi zvukmi podobnými šelestom. R. 1952 vyrobili v Maico Co. v Minneapoliise zariadenie s amplifikáciou +15 a atenuáciou 100 dB. Najvyššia citlivosť je pri 500 Hz, podobne ako pri a. pomocou biaurikulárneho fonendoskopu s membránovým slúchadlom. Elektronické fonendoskopy sa používajú najmä pri monitorovaní srdcových a dýchacích zvukov u operovaných pacientov. Takéto analógové zariadenia sú frekvenčne modulované magnetofóny al. rekordéry s konvenčnými prekordiálnymi al. ezofageálnymi sondami spojenými s mikrofónom adaptérom. Citlivejšie a presnejšie sú elektronické fonendoskopy s audiografickými vyrovnávačom a selektívnymi filtrami, kt. umožňujú zosilnenie al. zoslabenie určitých frekvenčných pásem; možno nimi registrovať aj uchom nepočuteľné ozvy a šelesty a kompenzovať nimi aj sluchové chyby. Vyvinuli sa aj miniatúrne a kompaktné digitálne fonendoskopy s možnosťami spracovania a analýzy signálov s programovateľnými funkciami (posun frekvencie, filtrácia pásiem, spomalenie zvukov a interpretačné algoritmy). Tekuté kryštály umožňujú grafické znázorňovanie frekvenčného spektra v reálnom čase. Na pedagogické účely sa vyvinuli mobilné elektronické fonendoskopy s rozvádzaním zvukov do viacerých slúchadiel umožňujúci súčasné načúvanie viacerými osobami.

Auskultácia pľúc – normálne možno počuť mechúrikové (vezikulárne) dýchanie v inspiriu a na začiatku expíria.

Oslabené vezikulárne dýchanie býva pri pľúcnom emfyzéme, lokalizované oslabenie pri zúžení až uzávere bronchu, infiltrácii pľúcneho parenchýmu, pri jeho stlačení pleurálnym výpotkom al. tlakom vzduchu pri pneumotoraxe.

Bronchiálne dýchanie (podobné šelestu nad tracheou) je v exspíriu hlasnejšie a má vyššiu frekvenciu ako v inspiriu. Zisťuje sa nad infiltrovaným al. stlačeným pľúcny tkanivom, nad bronchiektáziami al. pľúcny abscesom. Hlasné bronchiálne dýchanie v exspíriu i inspiriu, kt. znie celkom zblízka, akoby pod uchom, počuť nad hepatizovaným lalokom pri krupóznei pneumónii. Centrálna pneumónia sa prejavuje oslabeným bronchiálnym dýchaním.

Patol. vedľajšie dýchacie šelesty delíme na chrapoty a trecie šelesty. *Chrapoty* zapríčiňuje vibrácia tekutého obsahu v dýchacích cestách; môžu byť suché a vlhké, počuteľné v jednej al. v oboch fázach dýchania. K suchým chrapotom patria piskoty a vrzgoty; sú počuteľné aj na väčšiu vzdialenosť. Bývajú pri bronchitíde, bronchiálnej astme, lokalizované sú pri bronchostenóze a tbc pľúc. Vlhké chrapoty sú následkom trhania bublín riedkeho bronchiálneho sekrétu; môžu byť zvučné a nezvučné. Nezvučné vlhké chrapoty sú počuteľné nad neinfiltrovaným tkanivom, nad infiltrovaným tkanivom (pneumónia) bývajú zvučné.

Piskoty sú vysokofrekvenčné zvuky (krepitácie) počuteľné nad neventilovanými pľúcami (krupózna pneumónia v jej 1. a 3. štádiu).

Trecie šelesty (vrzgoty) vznikajú pri postihnutí pleury a bývajú aj hmatateľné (fibrinózna, uremická a i. pleuritída, poranenie steny hrudníka).

Hmatanie rezonancie ľudského hlasu (*fremitus pectoralis*) a jeho auskultácia (*bronchofónia*) je oslabená v prípade, keď sa medzi pľúcny tkanivom a stenou hrudníka hrubšia vrstva tekutiny (exsudát, transsudát, hemotorax) al. vzduchu (pneumotorax). Zosilnená bronchofónia sa zisťuje nad infiltrovaným pľúcny tkanivom a nad tenkostennou dutinou; býva spojená s chvením hrudníka, skrátaným poklopom a bronchiálnym dýchaním.

Pomocou a. možno rozlíšiť tieto **pľúcne afekcie**:

- *Infiltrát* – dýchanie je bronchiálne, počuteľné sú zvučné chrapoty a zosilnená bronchofónia; poklop je prítmený, temný.
- *Emfyzém pľúc* – dýchanie je vezikulárne, oslabené, expírium je predĺžené, pri súčasne bronchitíde počuť piskoty, vrzgoty a chrapoty; poklop je hypersonóny.
- *Pleurálny výpotok* – dýchanie je vezikulárne, bronchofónia je oslabená až nepočuteľná a chvenie hrudníka oslabené; poklop je temný.
- *Pneumotorax* – dýchanie je vezikulárne, bronchofónia oslabená až nepočuteľná a chvenie hrudníka oslabené až nepočuteľné; poklop je tympanický.

Auskultácia srdca – zvuky, kt. vznikajú pri činnosti srdca možno rozdeliť na ozvy a šelesty; ozvy začínajú odrazu a trvajú dlhšie ako šelesty. Možno ich objektivizovať fonokardiograficky. Typické auskultačné miesta sú: **1.** druhé medzirebríe parasternálne vpravo (aortálna chlopňa), **2.** druhé medzirebríe parasternálne vľavo (chlopne pľúcnice), **3.** parasternálne vo výške 5. rebra (trikuspidálna chlopňa), **4.** na hrote (mitrálne chlopňa), **5.** Erbuv bod v 3. medzirebrí parasternálne vľavo (aortálne mitrálne chlopňa). K ďalším auskultačným miestam patria oblasť prekordia pod klavikulou, nad karotídami, v epigastriu a vzadu vľavo medzi lopatkami. Srdce sa auskultuje v rôznych polohách tela, v expíriu pri zadržanom dychu, niekedy aj po námahe.

• *Srdcové ozvy* – pri auskultácii srdca počuť dve ozvy, niekedy aj tri, výnimočne štyri. Prvú a druhú ozvu oddeľuje krátka systolická prestávka, medzi druhou a nasledujúcou prvou ozvou je dlhšia diastolická prestávka.

1. srdcová ozva – vzniká pri kontrakcii myokardu, uzávere mitrálnej a trikuspidálnej chlopne, rýchleho narastania vnútrokomorového tlaku, otvorenia semilunárnych chlopni aorty a pľúcnice a pohybu krvi vo veľkých cievach (počas systoly); znie ako temný, hlboký a pretiahnutý tón. Prvá ozva môže znieť ako dva tóny; ak sú tie od seba vzdialené menej ako 0,03 s, ide o rázštep, ak je prestávka medzi nimi dlhšia ide o rozdvojenie ozvy. Rozdvojenie 1. ozvy je zvyčajne patol. a vyskytuje sa pri blokáde pravého al. ľavého ramienka, extrasystolách, hypertenzii al. pri elekt. stimulácii srdca; treba ho odlíšiť od systolického cvaknutia, 4. ozvy a presystolického šelestu.

Hlasná 1. ozva býva pri týchto stavoch: **1.** atrioventrikulárna blokáda (kanónovitá ozva následkom splnutia kontrakcie predsieni a komôr), **2.** mitrálna stenóza (zatváracie klapnutie), **3.** hyperkinetické obehové stavy (tachykardia, systolická hypertenzia, po aplikácii inotropných látok a náhlom zvýšení diastolického objemu, pri námahe, emócií, horúčke, anémii a i.); **4.** leptosómový habitus.

Zoslabenie 1. ozvy môže byť podmienená intrakardiálnymi a extrakardiálnymi príčinami. Intrakardiálnou príčinou býva obyčajne pri stavoch so zníženou kontraktilitou myokardu (myokarditída, ischemická choroba srdca, najmä infarkt myokardu, konstričná perikarditída, atrioventrikulárny blok a šok) a mitrálnej insuficiencii. Z extrakardiálnych príčin je oslabená 1. ozva pri obezite, emfyzéme, výpotku al zrastoch v perikardiálnom vaku, pneumotoraxe.

2. srdcová ozva – vzniká vibráciou polmesiačkovitých chlopní aorty a pľucnice pri ich zatvorení, menšou mierou k nej prispieva otvorenie dvojčipej a trojčipej chlopne a oscilácia stien atrérií; má jasnejší a vyšší tón ako 1. ozva. Je najlepšie počuteľná v aortálnej a pulmo-nálnej oblasti, kde je hlasnejšia a vyššia ako 1. ozva.

Aj 2. ozva môže vykazovať rozdvojenie, kt. je najlepšie počuteľné v 2. medzirebrí parasternálne vľavo. Rozlišujú sa tu tri typy: **1.** Fyziol. rozdvojenie následkom zvýšenia návratu krvi do pravého srdca s predĺžením systoly pravej komory a oneskoreným uzavretím pulmonálnej chlopne (počuteľné len počas inspíria), **2.** Fixované rozdvojenie pri blokáde pravého ramienka, hyperkinetickej cirkulácii (napr. pri ľavo-pravých skratoch a pri pulmonálnej hypertenzii (počuteľné najmä počas inspíria, ale aj počas expíria). **3.** Paradoxné rozdvojenie charakterizované tým, že je počuteľné len v expíriu. Jeho prvá zložka je pľúcnicová a druhá aortálna. Vyskytuje sa pri blokáde ľavého ramienka, stenóze aorty, hypertenzii spojenej s kardiálnou insuficienciou.

U mladších jedincov je hlasnejšia pulmonálna zložka, po 25. roku aortálna zložka 2. ozvy. Zoslabenie 2. ozvy nad aortou býva pri systémovej hypotenzii, pulmonálnej hypertenzii, zlyhaní ľavého obehu, emfyzéme pľúc, aortálnej insuficiencii, perikardovom výpotku a pri aortálnej stenóze, kde môže táto dokonca chýbať.

3. srdcová ozva – môže byť fyziol. (ozva rýchleho plnenia komôr); vzniká následkom vibrácie steny komory, papilárnych svalov, chordae tendineae a atrioventrikulárnych chlopní pri rýchlej expanzii komory. Patol. 3. ozva počuteľná (i hmatná) na hrote sa nazýva protodiastolický cval. Vyskytuje sa pri ľavo-pravých skratoch, pri mitrálnej al. trikuspidálnej insuficiencii a pri aortálnej regurgitácii. Vzniká pri dilatácii ľavej komory a zvýšení tlaku v ľavej predsieni. Pravokomorová 3. ozva je hlasnejšia nad dol ným koncom sterna a v epigastriu. Zisťuje sa pri dilatácii pravej komory s vysokým tlakom v pravej predsieni.

4. srdcová ozva – predsieňový al. presystolický galop, býva prítomná pri stavoch spojených so zvýšeným odporom plnenia komôr, zníženej poddajnosti komôr a zvýšeného diastolického plniaceho tlaku. U detí môže byť fyziol. V expíriu sa oslabuje a zosilní sa počas Valsalvovho pokusu.

Spektrum srdcových zvukov leží v rozpätí 1 – 1000 Hz. Prvá a druhá srdcová ozva sa na-chádza v rozpätí 20 – 175 Hz, 2. a 4. srdcová ozva sú nízkofrekvenčné (na hrote sú v rozpätí 20 – 60 dB, v oblasti aorty 30 – 70 dB, v oblasti a. pulmonalis 25 – 65 dB), kým ejekčné ozvy majú frekvenciu asi 150 – 425 Hz.

K *patol. diastolickým tónom* patrí: **1.** mitrálne otváracie klapnutie pri mitrálnej stenóze; **2.** trikuspidálne otváracie klapnutie pri trikuspidálnej stenóze; **3.** včasná diastolická ozva pri konstričnej perikarditíde; **4.** klik – systolické cvaknutie, patol. systolický tón pri stenóze aorty al. pľúcnice, systémovej al. pulmonálnej hypertenzii, hyperkinetickej cirkulácii, prolapse zadného cípu mitrálnej chlopne a dysfunkcii papilárneho svalu, napínania al. ruptúre chordae tendineae a i.

Abnormálne prídavné zvuky, kt. vznikajú následkom zmeny prietokových pomerov v srdci sa nazývajú srdcové → *šelesty*.

Auskultačné fenomény pri jednotlivých chorobách srdca

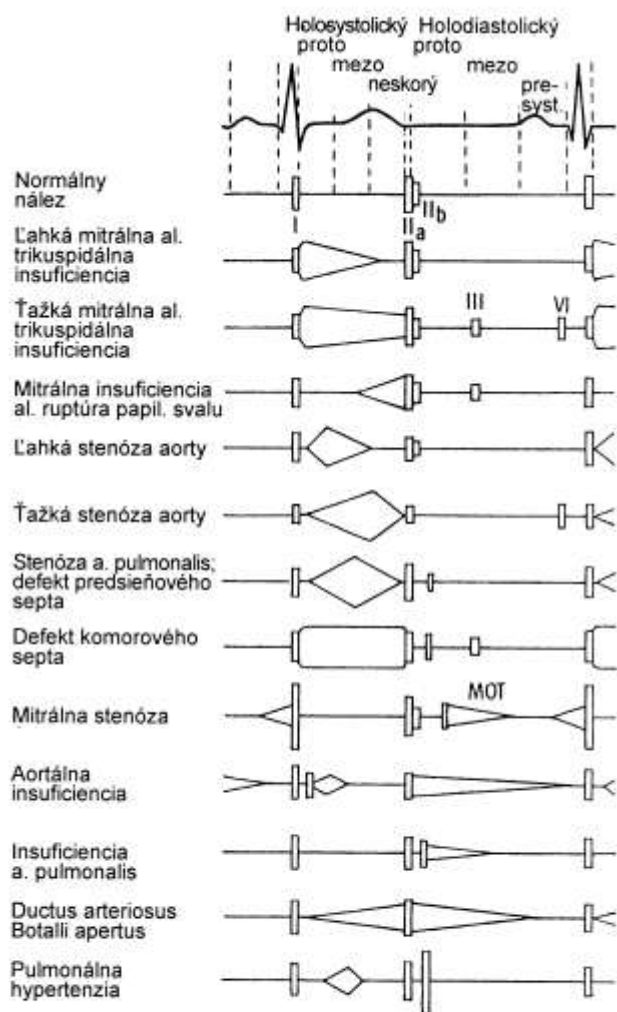
- *Stenóza aorty* – systolický, crescendovo-decrescendový šelest s odstupom od 1. ozvy s max. v 2. medzirebrí vpravo parasternálne, na hrote, v jugule a Erbovom bode; častý býva včasný systolický klik a paradoxný rázštep 2. ozvy (pri vyššom stupni); v týchto miestach býva hmatný aj vír. Čím významnejšia je stenóza, tým neskoršie je max. šelestu a tichšia 2. aortálna ozva.
- *Insuficiencia aorty* – vysokofrekvenčný diastolický decrescendový šelest s max. v Erbovom bode, lepšie počuteľný v sediacej polohe, v predklone aj na hrote. Pri ľahšom stupni je 1. srdcová ozva nezmenená, príp. je včasný systolický klik, 2. srdcová ozva je normálna až akcentovaná a počuteľný je včasný diastolický decrescendový šelest. V ťažších prípadoch je 1. a 2. srdcová ozva oslabená, prítomný je včasný mezosystolický crescendovo-decrescendový šelest, 3. a 4. ozva na hrote, príp. presystolický (Austin Flintov) šelest.
- *Mitrálna stenóza* – modifikovaná voľná 1. srdcová ozva, normálna 2. ozva, mitrálny otvárací zvuk, na kt. nadväzuje nízkofrekvenčný diastolický decrescendový šelest, pri sínusovom rytme presystolické crescendo. Max. nálezu je na srdcovom hrote, a to v polohe na ľavom boku. Čím závažnejšia je chyba, tým včasnejší je mitrálny otvárací zvuk. Prejavom pľúcnej hypertenzie je akcentovaná 2. ozva nad a. pulmonalis a šelest následkom pulmonálnej insuficiencie. Príležitostne je hmatateľný neskorý systolický a včasný diastolický vír nad hrotom.
- *Mitrálna insuficiencia* – holosystolický (pásovité) šelest nadväzujúci na 1. srdcovú ozvu, príp. 3. srdcová ozva. V ľahších prípadoch je šelest včasne mezosystolický, vysokofrekvenčný, jasný, fúkavý, diastola je voľná, 1. a 2. srdcová ozva normálna. Pri pokročilej insuficiencii je 1. ozva zoslabená, prítomný je stredne nízkofrekvenčný (drsnejší) šelest, široký rázštep 2. ozvy, včasný diastolický nízkofrekvenčný crescendovo-decrescendový šelest (relat. mitrálna stenóza) a 3. a 4. srdcová ozva. Na hrote možno hmatať systolický vír. Punctum maximum je v 5. medzirebrí vľavo parasternálne, na hrote a šelesty sa propagujú do strednej axilárnej čiary.
- *Prolaps mitrálnej chlopne* – jeden al. viac mezosystolických klikov, často nadväzujúci systolický šelest s max. v 2. – 5. medzirebrí vľavo a na hrote. V stojacej polohe sa premiestňujú do včasnej systoly, v drepe do neskorkej systoly.
- *Pulmonálna stenóza* – vretenovitý systolický šelest s odstupom od 1. ozvy (normálnej) pulmonálne ejekčný klik s max. v 1. – 3. medzirebrí vľavo parasternálne a šírením sa doľava laterálne. Pri vyššom stupni systolický šelest presahujúci 2. aortálnu ozvu. Niekedy je hmatateľný systolický vír v 1. – 3. medzirebrí vľavo parasternálne.
- *Pulmonálna insuficiencia* – tichý včasný mezosystolický šelest nadväzujúci na normálnu 1. ozvu, rázštep 2. ozvy s max. v 3. – 4. medzirebrí vľavo, akcentácia 2. ozvy nad a. pulmonalis; potom s odstupom včasný mezodiastolický šelest. Čím je stenóza závažnejšia, tým bližšie je systolický šelest nad a. pulmonalis.
- *Trikuspidálna stenóza* (obyčajne združená s inými chybami) – presystolické crescendo, akcentácia 1. ozvy, triskuspidálny otvárací zvuk s nadväzujúcim decrescendovým diastolickým šelestom, hlučnejším v inšpiriu; punctum maximum je v 4. – 5. medzirebrí vľavo.
- *Defekt predsieňového septa* – včasný mezosystolický vretenovitý systolický šelest s maximum v 2. – 4. medzirebrí, konštantný rázštep 2. ozvy. Pri veľkom defekte je včasný mezo-diastolický vretenovitý šelest

- *Defekt komorového septa* – vysokofrekvenčný protodiastolický crescendovo-decrescendový šelest s maximom v 3. až 5. medzirebrí vľavo parasternálne, 2. ozva nebýva fixne rozštiepená, príp. relat. mitrálna stenóza.
- *Ductus arteriosus apertus* (Botalli) – stredne vysokofrekvenčný systolicko-diastolický (lokomotívový) šelest v 1. – 2. medzirebrí vľavo parasternálne a laterálne.

Auskultačné prejavy pri umelých chlopniach

- *Guličková* („gulička v klietke“) a *zdvihová platičková chlopňa* („kotúčková doska v klietke“ (Braunwaldova-Cutterova, Cooleyova-Cutterova, De Bakyeova, Harkenova, McGovernova, Smeloffova-Cutterova, Starrova-Edwardsova) – mitrálna poloha: 2. srdcová ozva – mitrálny otvárací zvuk s intervalom 0,07 – 0,11 (0,15) s, hlučnejší ako mitrálny uzatvárací zvuk, 2 – 3/6 systolický ejekčný šelest. Aortálna poloha: aortálny otvárací zvuk asi 0,07 s po 1. ozve, otvárací zvuk hlučnejší ako aortálny uzatvárací zvuk, drsný 2/6 systolický ejekčný šelest.
- *Sklopná platničková chlopňa* (Hallova-Kasterova, Lille-heiova-Kasterova, Wadova-Cutterova) – mitrálna poloha: 2. srdcová ozva – mitrálny otvárací zvuk s intervalom 0,05 s
- *Dvojkridla chlopňa* (St. Jude-Medical) – mitrálna poloha: len zriedka počuteľný mitrálny otvárací zvuk s intervalom 0,09±0,02 s po 2. srdcovej ozve, častý 2/6 systolický ejekčný šelest, často tichý diastolický prietokový šelest. Aortálna poloha: tichý, nie kovový aortálny otvárací zvuk, hlučný, kovovo jasný 2. aortálny uzatvárací zvuk, obvykle tichý systolický ejekčný šelest.
- *Bioprotéza* (Carpenterov-Edwardsov xenograft) – mitrálna poloha: 2. srdcová ozva mitrálny otvárací zvuk s intervalom 0,10 s, počuteľný v 1/2 prípadov, diastolické rachotenie v 50 až 70 % prípadov, 1 – 2/6 hrotový ejekčný šelest v 1/2 prípadov. Aortálna poloha: aortálny otvárací zvuk zriedka 0,03 – 0,08 s počuteľný s 1. ozvou, zosilnený 2. aortálny uzatvárací zvuk, nie kovový, väčšinou 2/6 ejekčný šelest.

Ukazovateľom dysfunkcie umelej chlopne je zmena očakávaného šelestu. Pri infekčnej endokarditíde to býva pri mitrálnej polohe zvýraznenie systolického, pri aortálnej polohe diastolického šelestu; pri chlopňovej trombóze al. uzávere vymiznutie, resp. oslabenie klikov, zmena príp. zjavenie sa nového šelestu. Uvoľnenie stehu a paravalvulárna medzera sa prejaví regurgitačným šelestom, príp. zvýraznením systolického (mitrálna poloha), resp. diastolického šelestu (aortálna poloha). Pri „variácii guličky“ vzniká nová séria klikov („rachotenie guličky“). Zaškrtanie platničkového protézy, perforácia, stuhnutie al. zmrštenie bioprotézy sa prejaví refluxným šelestom.



Auskultačné fenomény v systole a diastole pri najčastejších chlopňových chybách. I – 1. srdcová ozva; IIa,b – aortová a pľúcnicová zložka 2. ozvy; III – 3. srdcová ozva; IV – 4. ozva al. predsieňová ozva; MOT – mitrálny otvárací tón

Auskultácia ciev – využíva sa najmä v kardiológii a angiológii. Nad a. carotis a a. subclavia počúť obidve srdcové ozvy prenesené z miesta ich vzniku. Nad nimi sú počuteľné aj srdcové šelesty, kt. sa propagujú v smere krvného prúdu. Nad ostatnými tepnami šelesty nepočúť. Nad stlačenou tepnou je počas systoly počuteľný šelest, kt. vzniká následkom zrýchlenia krvného prúdu v mieste prechodnej stenózy. Pri insuficiencii aorty možno v mieste stlačenia periférnej tepny počúť dva šelesty, kt. zodpovedajú šelestom vzniknutým v mieste prechodnej stenózy počas prúdenia krvi v normálnom smere a ihneď nato v spätnom smere (Duroziezov príznak). Nad silne vaskularizovanou štítnou žľazou možno niekedy počúť vírivé šelesty.

Auskultácia brucha – dá sa využiť na počúvanie týchto zvukových fenoménov: **1. Prejavy činnosti čriev**, čľapot, škrkanie a prelievanie, spojené s premiestňovaním črevného obsahu následkom peristaltiky čriev. Výraznejšie sú tieto zvuky pri zvýšenej peristaltike najmä následkom nepriechodnosti čriev, ďalej pri enterokolitíde, chron. pankreatitíde, po použití laxancií a i. Pri paralytickom ileu (napr. pri akút. peritonitíde) je „ticho nad bruchom“. **2. Šelesty súvisiace s dýchaním**, napr. trecie šelesty nad pečeňou pri nádore, abscese pečene, zdrsnení puzdra brušných orgánov (perihepatitída, perisplenitída). **3. Šelesty cievneho pôvodu** sa zisťujú pri stenóze abdominálnej aorty al. z nej odstupujúcich artérií, napr. pri stenóze a. renalis (systolický, stenotický šelest). Venózne bzučanie možno počúť pri cirhóze pečene nad dilatovanými kolaterálnymi vénami,

najmä v oblasti caput medusae al. nad veľkými uzlami, hepatómom a metastatickými uzlami v pečeni.

Auskultácia gravidných žien – umožňuje počuť zmeny srdcových oziev a systolického šelestu (v 90 % prípadov) matky v dôsledku turbulencie krvi pri fyziol. zvýšení minútového srdcového vývrhu, a tým prietoku krvi cez srdce.

auskultačná medzera – angl. auscultatory gap, tichá perióda medzi ozvami počuteľnými fonendoskopom (stetoskopom) nad artériami, medzi systolickým a diastolickým tlakom, pri meraní krvného tlaku sfygmomanometrom.

Auspitzov fenomén – [Auspitz, Heinrich, 1835 – 1886, viedenský dermatológ] jav viditeľný pri psoriáze. Škriabaním ložísk sa pod stenčenou epidermis zjaví bodkovité krvácanie papilárnej vrstvy zámše.

Austerlitz, Viliam – publicista, lekár (1873 Prešov – 1949 Bardejov). Študoval na univerzitách v Cluji a Budapešti. Pôsobil ako asistent na katedre chir. univerzity v Cluji (od r. 1902), od r. 1912 ako praktický lekár v Bardejove. Napísal prácu o minerálnej vode v Cigelke (A cigelkai jódos ásványvíz, Košice 1924), cestopis z Fínska (Utazásom Finnországon át az északi sarkkorig, 1927) a životopis svojho otca (Leben und Wirken von Rabbi Mayer Austerlitz, Bardejov 1928). Prispieval do odborných lekárskejších a esperantistických časopisov. Bol podpredsedom Spolku šarišských lekárov, funkcionárom esperantistického spolku a člen Medzinár. rady lekárov-esperantistov.

Austinov syndróm →syndrómy.

Austin Flintovo dýchanie – [Austin Flint, 1812 – 1886, amer. fyziológ] →Flintovo dýchanie.

Austin Mooreova artroplastika – [Austin Moore, Talley, 1899 – 1963, amer. ortopéd] rekonštrukcia bedrového kĺbu pomocou Austin Mooreovej protézy.

Austin Mooreova protéza – [Austin Moore, Talley, 1899 – 1963, amer. ortopéd] kovový implantát používaný pri art-roplastike bedrového kĺbu.

australopitek – *Australopithecus*, príslušník podčelade *Australopithecinae* (hominidi). Má dva rody: *Australopithecus* a *Paranthropus*. A. sa pôvodne pokladali za vývojovú vetvu vedúcu k dnešným antropoidom (Simson, 1945). Patria však na začiatok hominizáčného procesu. Nie sú bezprostrednými predchodcami človeka, preto sa nazývajú prehominidi predľudia (Heberer) na rozdiel od euhominidov pravých ľudí. A. žili koncom treťohôr a začiatkom štvrtohôr, keď je známy už ďalší stupeň vývoja človeka (opočlovek). Podľa pozostatkov ich možno zaradiť do vývojovej vetvy vedúcej k dnešnému človeku aj do vetvy, kt. smeruje k dnešným antropoidom, primátom. Lebka je malá až stredne veľká, nižšia ako u dnešného človeka. Nemá nadočnicový val. Objem mozgovej časti tvorí 600 až 800 ml. Vyklenuté čelo tvorí v strede zaguľatený hrbol, vyčnievajúci dopredu. Poloha očníc, ich tvar aj umiestnenie veľkého záhlavného otvoru svedčia o vzpriamenej postave. Očné zuby nepresahujú úroveň ostatných zubov, takže nie je utvorená ani typická opičia medzera. Špecializácia chrupu a. dokazuje, že nie sú priamymi predchodcami dnešného človeka. Kým zmenšovanie chrupu u človeka postupuje zozadu dopredu, u a. opačne. Masívna sánka nemá bradový výbežok. Aj kostra svedčí o vzpriamenej chôdzi.

Australorbis – syn. *Biomphalaria*, rod slimákov, kt. sú medzihostiteľmi bilharzií, *Schistosoma mansoni*. Vyskytujú sa v Portoriku, Venezuele, záp. Iráne a i. Najčastejší je *A. glabratus*.

austrálska encefalitída – encefalitída údolia Murray (Murray Valley encephalitis).

austrálsky antigén – antigén HBsAg prvýkrát opísaný u austrálskeho domorodca.

Austromina[®] – sedatívum, hypnotikum; →*fenobarbital*.

aut al. aut-aut [l.] – buď – alebo.

autakoidy – tkanivové pôsobky, biol. aktívne látky tvorené v tkanivách, kt. pôsobiace predovšetkým v mieste svojho vzniku. Patria k nim histamín, sérotonín, prostaglandíny, početné polypeptidové hormóny a i.

autechoskop – [g. *autos* sám + g. *echo* ozvena + g. *skopein* vyšetrovať] prístroj na auskultáciu vlastného tela.

autekológia – ekológia organizmu ako individua; por. synekológia.

autemesis, is, f. – [auto + g. *emesis* vracanie] auteméza, funkčné vracanie, kt. si pacient sám vyvolal al. idiopatické vracanie u niekt. psychiatrických pacientov; → *anorexia nervosa*.

autentický – [autenticus] pôvodný, hodnoverný, spoľahlivý.

authenticus, a, um – [g. *authentikós*] → *autentický*.

autia – psychol. citová akcentácia; Cattellov faktor M (1957).

autismus, i, m. – [g. *autos* sám] → *autizmus*.

autistické myslenie – derealistické myslenie, voľne unášané fantáziou bez ohľadu na skutočnosť i na vlastnú skúsenosť. Látka na takéto myslenie dodáva najčastejšie prianie, obyčajne ťažko splniteľné. Toto prianie riadi smer predstáv, ide o imaginárne plnenie prianí, túžov; „vzdušné zámky“ kontrastujúce s realistickým myslením. Smer myslenie neudáva logika, ale emočné reakcie jedinca. Aktivita vybavovania predstáv je na rozdiel od → *oneirického myslenia*, kde predstavy vystupujú automaticky, bez aktívnej účasti pacienta. Patol. a. m. neberie však zreteľ na situáciu, trvá naďalej a pacient ich nedokáže podľa potreby prerušiť. Nevie už ani rozpoznať svoje autistické predstavy od skutočnosti a môže sa aj podľa toho správať; žije vo svete svojich predstáv.

autizmus – [autismus] syn. autistická porucha, infantilný autizmus, infantilná psychóza, Kannerov sy. Ide o pervazívnu vývojovú poruchu, kt. sa manifestuje obyčajne už pred 3. r. života abnormalitami v oblasti sociálnej interakcie, komunikácie a správania. V etiopatogenéze a. sa predpokladá autozómovo recesívne dedičná dispozícia a poškodenie mozgu. Postihuje 3 – 4-krát častejšie chlapcov ako dievčatá.

A. charakterizujú špecifické poruchy sociálnych vzťahov, hry, záujmov a predstavivosti. Ide napr. o uzavretie jedinca v „jeho vlastnom svete“ s neschopnosťou komunikovať, hrať sa, vnímať a chápať bežné vnemy.

Dg. kritériá – predchádzajúci vývoj dieťaťa nebýva normálny: vždy sa vyskytujú kvalit. poruchy sociálnej interakcie vo forme neprimeraného hodnotenia spoločenských emočných situácií, čo sa prejavuje nedostatočnou odpoveďou na emócie iných ľudí al. nedostatočným prispôbením správania sociálnemu, najmä chýbaním sociálno-emočnej vzájomnosti.

Univerzálne je porušená aj kvalita komunikácie. To má formu nedostačného sociálneho užívania reči, ak sú vôbec prítomné jazykové schopnosti poruchy v imaginačnej a spoločenskej napodobňujúcej hre, nedostatočnej synchronizácie a nedostatočnej reciprocite v konverzač-nom hovore, zníženej prispôbivosti jazykového vyjadrovania a relat. nedostatku tvorivosti a fantázie v myslení. Chýba emočná reakcia na priateľské priblíženie iných ľudí, či už verbálneho al. neverbálneho, je narušené používanie zmien kadencie al. dôrazu, kt. odrážajú moduláciu komunikácie a podobne je nedostatočná gestikulácia na zdôraznenie významu pri hovorenej komunikácii.

Typické sú aj obmedzené a opakujúce sa stereotypné spôsoby správania, záujmy a aktivity. Prejavuje sa to tendenciami k rigidite a rutínnemu správaniu v širokej škále aspektov každodenného života. Obvykle sa to týka nových činností, ako aj všedných zvykov a typov hry. Môže sa vyskytnúť špecifická príchylnosť k neobvyklým, typicky nie mäkkým (non-soft) predmetom, najmä v ranom

detstve. Deti môžu trvať na vykonávaní zvláštnych rutín pri rituáloch nefunkčného charakteru. Môže to byť stereotypný záujem, napr. o dátumy, cestovné poriadky. Často sa vyskytujú aj pohybové stereotypie a špecifický záujem o nefunkčné prvky predmetov (napr. ich vône al. ohmatanie). Môže byť odpor k zmenám v bežnom priebehu obvyklých činností al. v detailoch osobného prostredia (napr. premiestnenie dekorácií al. nábytku v rodinnom dome).

Okrem týchto špecifických dg. črt sa u autistických detí často vyskytujú rozmanité nešpecifické problémy, ako je strach (fóbia), poruchy spánku a príjmu jedla, záchvaty hnevu a agresie. Dost' obvyklé je sebazraňovanie (napr. kúsanie do zápästia), najmä keď je pridružená ťažká mentálna retardácia. Väčšine autistických detí chýba spontaneita, iniciatíva a tvorivosť pri organizovaní ich voľného času a majú ťažkosti s koncepcnosťou pri rozhodovaní v práci, aj keď ich schopnosti na samotné úlohy stačia. Špecifický prejav deficitov, charakteristických pre autizmus, sa mení s vekom detí. Deficity pokračujú ďalej v priebehu dospelosti s podobným druhom problémov v socializácii, komunikácii a druhov záujmov. Aby sa dala stanoviť dg., musia byť vývojové abnormality prítomné v prvých troch rokoch života. Sy. sa však môže dg. v každej vekovej skupine.

Bleuler (1911) pokladá a. za priamy dôsledok schizofrénneho rásštetu psyché. Introverzia (podľa C. G. Junga) je len tendenciou k autizmu.

Pri a. sa môžu vyskytnúť všetky stupne IQ, ale asi v 3/4 prípadov sa vyskytujú významné mentálne retardácie. Často sa priehladnu pre zvláštnosti v správaní dieťaťa s veľmi dobrou úrovňou komunikácie a inteligencie. Deti sa pokladajú za nevedelávatelné, pri špeciálnej starostlivosti a vzdelávaní sú však schopní pochopiť a prispôbiť sa do určitej miery „nášmu svetu“ s možnosťou plnohodnotnejšieho života.

Dfdg. – treba vylúčiť špecifické vývojové poruchy receptívnej reči (F80.2) s druhotnými sociálnoemočnými problémami, reaktívnu poruchu vzťahov (F94.1) al. dezinhibičný typ náklonnosti (F94.2), mentálnu retardáciu (F70–F79) s niekt. pridruženou poruchou emócií (správania), schizofrénie (F20.–) s neobvyklým včasným vznikom a Rettov sy.

Atypický autizmus – syn. atypická detská psychóza, mentálna retardácia s autistickými črtami, je typ pervazívnej vývojovej poruchy líšiaci sa od a. buď časom vzniku al. nenaplnením všetkých dg. kritérií. Abnormálny a narušený vývoj sa stáva manifestným až po dosiahnutí 3. r. života al. chýbajú poruchy jednej al. dvoch z troch oblastí psychopatológie požadované na dg. a. (t. j. vzájomná sociálna interakcia, komunikácia a obmedzené, stereo-typné, opakujúce sa správanie), hoci existujú charakteristické abnormality v iných oblastiach. Táto neskoršia atypickosť vzniká najčastejšie u výraznejšie retardovaných jedincov, u kt. veľmi nízka úroveň funkcií poskytuje malú možnosť prejaviť špecifické deviantné správanie, požadované na dg. a.: zjavujú sa aj u jedincov s ťažkou špecifickou vývojovou poruchou receptívnej reči. Preto je atypický a. výrazne odlišný od a.

auto- – prvá časť zložených slov z g. *autos* sám.

auto-PEEP – zvýšený tlak v kožných alveoloch na konci výdychu u mechanicky ventilovaného pacienta so závažnou bronchiálnou obštrukciou, kt. môžu mať za následok traumatický kolaps pľúc; →*PEEP*.

autoaccusatio, onis, f. – [*auto-* + l. *accusare* obviňovať] →*autoakuzácia*.

autoactivatio, onis, f. – [*auto-* + l. *activatio* aktivácia] →*autoaktivácia*.

autoagglutinatio, onis, f. – [*auto-* + l. *agglutinatio* zhlukovanie] →*autoaglutinácia*.

autoaggressio, onis, f. – [*auto-* + l. *aggressio* útok] →*autoagresia*.

autoaggressivitas, tis, f. – [*auto-* + l. *aggressio* útok] →*autoagresivita*.

autoaglutinácia – [*autoagglutinatio*] 1. samovoľné zhlukovanie (napr. krviniek vo vlastnom sére); 2. nešpecifické zhlukovanie častíc antigénov (napr. baktérií) bez prítomnosti protilátok; je významným zdrojom chýb pri bakteriál. aglutinačných testoch → *aglutinácia*.

autoaglutinín – [agglutininum] faktor autológneho séra, kt. je schopný vyvolať aglutináciu vlastných bunkových elementov.

autoagregácia – [*autoaggregatio*] samovoľné zhlukovanie, napr. niekt. molekúl na základe fyzikálnej chemických vlastností. Napr. a. pri vzniku vírusovej kapsidy.

autoagresia – [*autoaggressio*] konanie poškodzujúce samotného jedinca.

autoagresivita – autoagresia, sebapoškodzovanie, automutilácia, agresia obrátená proti sebe, suicídium. Pri vzniku a. majú určujúcu úlohu biol., psych. a sociol. faktory. Podľa psychoanalytikov a etológov ide o vrodenú poruchu správania, podľa iných teórií o následok chron. frustrácie (Niessen, 1975).

autoagresívne choroby – [*auto-* + l. *aggressio* útok] → *autoimunitné choroby*.

autoaktívacia – [*autoactivatio*] aktivácia bunky vlastnými sekréčnými produktmi.

autoakuzácia – [*autoaccusatio*] sebaobviňovanie, pocity previnenia; príznak vyskytujúci sa tak v norme, ako aj pri psych. chorobách (najčastejšie pri depresiách); v chorobnej forme zosilnenie autoakuzáčnej ideácie prechádza do → *bludov*.

Autoalergeny[®] inj. (Ústav ser a očkovacích látok, ČR) – alergény individuálne pripravené z látok pacientovho prostredia. Používajú sa v prípadoch, keď nie je k dispozícii vhodný al. dostatočne špecifický všeobecný antigén. Zber materiálu na prípravu alergénu si obyčajne pripravuje pacient sám podľa pokynov lekára–alergológa. Ako a. sa pripravujú alergény prachové (z bytu al. pracoviska), biol. pôvodu (živočíšneho al. rastlinného), liekové, chem., priemyslové, technické a i.

Allergenum pollinare mixtum perorale ad hyposensibilisationem – zmiešaný peľový alergén na sezónnu desenzibilizačnú aplikáciu.

Allergenum perorale ad hyposensibilisationem – individuálny perorálny (peľový, mikróbio-vý, všeobecný) desenzibilizačný alergén. Zmiešaný peľový alergén na sezónnu perálnu desenzibilizačnú aplikáciu. Imunopreparát. Dg. autoalergén sa používa na stanovenie prahovej reakcie, desenzibilizačný autoalergén sa pripravuje podľa rozpisu lekára na základe stanovenia prahovej reakcie.

Indikácie – špecifická hyposenzibilizácia pacientov v detskom veku, na základe kvalit. a kvantit. vyhodnotenia skúšok pomocou dg. alergénov.

Kontraindikácie → *desenzibilizácia*.

Počas aplikácie alergénu v kvapkovej forme vznikajú len zriedka reakcie podobné tým, kt. sa vyskytujú pri inj. th. (lokálne, celkové, konštitučné reakcie). Ak 15 min do 24 h po podaní alergénu vznikne reakcia (kýchanie, nádcha, pálenie očí, kašeľ, nevoľnosť, ospalosť ap.), nesmie sa dávka zvýšiť, ale opakuje sa ostatná dávka, príp. sa táto zníži o 2 – 4 kv. Pri väčšej reakcii (dýchavica, nevoľnosť) je nevyhnutná konzultácia u alergológa.

Hyposenzibilizácia sa vykonáva alergénom, na kt. pacient pozit. reagoval. Hyposenzibilizácia peľovými alergénmi sa realizuje mimo sezónu pelenia tráv (od novembra do marca). V peľovej sezóne možno podávať tzv. letnú séru (blokujúce dávky 10 a 100 PNU zmiešaného peľového alergénu). Hyposenzibilizácia prachovými a mikróbiovými alergénmi je možná celoročne.

Perorálne alergény všetkých druhov sa podávajú v kv. v dávkach podľa schémy, priloženej ku každému baleniu. Možno zmeny al. úpravy dávok určuje alergológ, kt. perorálnu aplikáciu alergénu

navrhoval. Pri náhodnom ochorení sa preruší podávanie alergénu a pokračuje sa až o týžd. po odznení choroby. Keď netrvá prerušenie dlhšie ako 3 týžd., pokračuje sa dávkou o 2 kv. nižšou, po dlhšom prerušení sa treba poradiť s alergológom. Pri nižších koncentráciách sa podávajú kv. 3-krát/týžd., pri vyšších koncentráciách 2 – 1-krát/týžd. Pre sezónnu peľovú th. platí osobitná schéma dávkovania.

autoalergia – [*autoallergia*] alergia na telu vlastné antigény; →*autoimunita*.

autoallergia, ae, f. – [*auto- + allergia*] →*autoalergia*

autoaminoalyzátor – skr. AAA, automatický analyzátor →*aminokyselín*.

autoamputácia – [*autoamputatio*] spontánne oddelenie časti orgánu, privesku, výrastku, polypu.

autoamputatio, onis, f. – [*auto- + l. amputare odstrániť*] →*autoamputácia*.

autoanalysis, is, f. – [*auto- + g. analysis rozklad*] →*autoanalýza*.

autoanalýza – [*autoanalysis*] psychoanalýza samého seba; rozbor vlastného psychického stavu a hodnotenie jeho zložiek.

autoanamnesis, is, f. – [*auto- + g. anamnesis spomienka*] →*autoanamnéza*.

autoanamnéza – [*autoanamnesis*] anamnéza samotného pacienta.

autoantigén – [*autoantigenum*] vlastný →*antigén* tela. Za patol. okolností je schopný vyvolávať tvorbu →*autoprotilátok*. McFarlane Burnett a J. Fenner (1949) vyslovili hypotézu, že antigén vpravený do organizmu počas jeho embryonálneho vývoja pred dozretím imunitného systému nevyvoláva imunbitnú odpoveď, ale naopak, špecifickú neodpovedavosť (tolerancia). Mechanizmus vzniku tolerancie vlastných zložiek tela vo vyvíjajúcom sa organizme vysvetľuje *Burnetova klonová teória* (1957). Podľa nej interakcia imunokompetentných buniek s a. vyvolá zánik týchto autoreaktívnych buniek. Ak sa v postnatálnom živote zjavia bunky schopné poškodzovať vlastné súčasti tela, sú výsledkom somatickej mutácie (zakázané klony buniek). Náhodne kombinácie génov môžu utvárať lymfocyty s rôznymi receptormi pre antigény. Ak sa lymfocyt stretne s príslušným antigénom začne sa v týmuse množiť, vzniká klon lymfocytov T. Tento dej prebieha ešte v intrauterinnom živote, a to v 2 fázach: **1.** fáza pozit. selekcie, v kt. sa vyberajú lymfocyty T schopné rozpoznať vlastné histokompatibilné antigény; **2.** fáza negat. selekcie, v kt. nastáva v prípade, že sa takýto klon stretne s vlastným antigénom, po jeho rozpoznaní. V týmuse prebieha dôkladný výber špecifických receptorov a väčšina lymfocytov T v ňom zahynie. Tým sa vyradia klony schopné napadnúť vlastné antigény organizmu a utvoria podmienky na vznik →*autoimunitného ochorenia*.

Pri narodení sa v tele nachádzajú lymfocyty, kt. majú receptor pre vlastné antigény, ale neútočia naň. V tele existujú totiž klony imunocytov, kt. sú schopné reagovať na vlastné antigény a aktivovať proti nim bunkovú imunitu, resp. tvoriť autoprotilátky, takže v skutočnosti na vlastné antigény nereagujú (klonová anergia).

Mechanizmus klonovej anergie sa vysvetľuje tromi mechanizmami: **1.** stratou receptorov pre vlastné antigény; **2.** stratou receptorov pre cytokíny, potrebné na proliferáciu príslušného klonu; **3.** vyčerpaním autoreaktívnych klonov následkom nadbytku antigénu, a tým odumretím príslušných lymfocytov.

V organizme je asi 10 000 bunkových štruktúr, kt. môžu byť potenciálne rozpoznávané ako a. Doteraz sa však potvrdilo len asi 100 bunkových zložiek, kt. sú naozaj terčom, autoprotilátok al. autoreaktívnych lymfocytov T. Nezistila sa pritom nijaká špecifická štruktúra, kt. by ich predurčovala do tejto funkcie.

V plazme zdravých ľudí sa nachádzajú lymfocyty s receptormi, kt. rozpoznávajú vlastné a. Prirodzené autoprotilátky reagujú s mnohými proteínmi organizmu. Môžu nimi byť: **1.** fylogeneticky

najstaršie, tzv. evolučné bielkoviny (aktín, myozín, myoglobín, myelínové bielkoviny, transferín, tubulín, vimentín a i.); 2. bielkoviny bunkovej membrány (napr. receptory pre acetylcholí, membránové antigény erytrocytov); 3. a. cytoplazmy, resp. subcelulárnych štruktúr (napr. bielkoviny ribozómov, lyzozómov, cytochróm P450); 4. a. jadra (napr. natívna a denaturovaná DNA, dsDNA, jadrový ribonukleoproteín); 5. extracelulárne a. (napr. inzulín, tyreoglobulín). Jediné membránové antigény, proti kt. sa netvorí autoprotilátka sú antigény MHC a erytrocytového systému AB0.

Neimunogénne lieky po nadviazaní sa na hostiteľský proteín môžu pôsobiť ako haptény. Takéto komplexy môžu vyvolávať autoimunitu s léziou buniek obalených liečivom (napr. pri alergii na penicilín). Podobné reakcie môžu vznikáť v kultúre buniek infikovaných vírusom, kt. porušuje bunkovú membránu; tá potom pôsobí podobne ako transplantačný antigén. Autoimunita môže byť aj následkom krížovej reakcie s antigénmi rôznych normálnych tkanív zložkami tkaniva. Podobný antigén aký je polysacharidový antigén E.coli sa nachádza v ľudskom hrubom čreve. Imunitnou reakciou proti skrížene reagujúcemu baktériovému antigénu vyvolaná kolitída je charakterizovaná prítomnosťou protilátokami proti hrubému črevu.

autoantigenum, i, n. – [*auto-* + l. *antigenum*] →*autoantigén*.

autoantilátka →*autoprotilátka*.

autoantiseptis – [*autoantiseptis*] fyziol. →*antiseptis*.

autoantitoxín – [*autoantitoxinum*] antitoxín produkovaný živočíchom samým, na rozdiel od exogénneho antitoxínu.

autoaplikácia – aplikácia vykonávaná pacientom; najčastejšie sa týka a. injekčnej a.; môže sa pritom použiť autoinjektor, napr. na aplikáciu inzulínu, rastového hormónu, intrakavernóznou aplikáciu pri erektilnej dysfunkcii.

autobiotický – [*autobioticus*] skupina látok produkovaných bunkami a regulujúca správanie sa produkujúcich buniek.

autobioticus, a, um – [*auto-* + g. *bios* život] →*antibiotický*.

autocatalysis, is, f. – [*auto-* + g. *katalysis* rozklad] →*autokatalýza*.

autocatharsis, is, f. – [*auto-* + g. *katharsis* očista] →*autokatarzia*.

autocathetrisatio, onis, f. – [*auto-* + g. *kathetér* cievka, sonda s jemným hrotom] →*autokatetrizácia*.

autocitácia – citovanie údajov al. výrokov z inej odbornej práce autora, t. j. autor cituje sám seba.

autoclasis, is, f. – [*auto-* + g. *klasis* zlomenie] →*autoklázia*.

autoclavus, i, m. – [*auto-* + l. *clavis* kľúč] →*autokláv*.

Autoclip® – chir. prístroj z nehrdzavejúcej ocele svorka na uzatváranie rán nakladaná pomocou mechanického aplikátora, kt. automaticky zabezpečuje sériu zvoriek.

autocrinus, a, um – [*auto-* + g. *krinein* oddeľovať, triediť] →*autokrinný*.

autocystoplastica, ae, f. – [*auto-* + g. *kytos* buniek + g. *plastiké* (*techné*) výtvarné umenie] →*autocystoplastika*.

autocystoplastika – [*autocystoplastica*] plastická operácia na mechúri s použitím štepu z pacientovho tela.

autocytolysis, is, f. – [*auto-* + g. *kytos* bunka + g. *lysis* uvoľnenie] →*autocytolýza*.

autocytolýza – [*autocytolysis*] samovoľný rozklad buniek.

autocytotoxín – [*autocytotoxinum*] cytotoxín pôsobiaci na bunky, v kt. sa utvoril.

autocytotoxinum – [auto- + g. *kytos* bunka + g. *toxikon* jed] → *autocytotoxín*.

autodestructio, onis, f. – [auto- + l. *destruere* zničiť] → *autodeštrukcia*; → *autodigestio*.

autodeštrukcia – [*autodestructio*] samovoľné zničenie (napr. tkaniva podžalúdkovej žľazy vlastnými enzýmami); → *autodigescia*.

autodestructio, onis, f. – [auto- + l. *destruere* zničiť] → *autodeštrukcia*.

autodigescia – [*autodigestio*] samonatrávenie, posmrtný al. za živa (napr. pri akútnej pankreatitíde).

autodigestio, onis, f. – [auto- + l. *digestio* trávenie] → *autodigescia*.

autodrenáž – [auto- + franc. *drainage* odtok] drenáž abscesu al. dutiny odvedením tekutiny do iného kanála al. iného dutého orgánu; môže sa uskutočniť chir. al. spontánne.

autoecholalia, ae, f. – [auto- + g. *échó* ozvena + g. *lalein* bľabobať, tárať] mechanické opakovanie vlastných utvorených slov (Stránsky).

autoerastia → *autoerotizmus*; → *narcizmus*.

autoeroti(c)ismus, i, m. – [auto- + g. *erós* láska] → *autoeroti(c)izmus*.

autoerotizmus – [*autoerotismus*] chorobná láska k vlastnej osobe, pohlavné vzrušenie pri pozorovaní vlastného tela bez vyhľadávania inej osoby. Podľa Ellisa (1899) a. je erotické vzrušenie pochádzajúce nie zvonka, ale z vnútra jedinca. Freud pokladá a. za zacielenie libida na vlastnú osobu.

autoertyhrocytophagocytosis, is, f. – [auto- + *erythrocytus* erytrocyt + *fagocytosis* fagocytóza] → *autoerytrofagocytóza*.

autoerytrofagocytóza – [*autoerythrophagocytosis*] – fagocytóza erytrocytov autológnyimi fagocytujúcimi bunkami (napr. neutrofilni, monocytmi); Marlinov sy.; → *syndrómy*.

autofágia, ae, f. – [*autophagia*] pohlcovanie samého seba.

autofagozóm – [*autophagomosa*] – syn. autolysosoma, autopinozóm, autofágická vakuola, tráviaca vakuola buniek, kt. vzniká v cytoplazme internalizáciou endogénneho materiálu. Po fúzii prim. lyzozómov s membránovým fagozómom sa v nej degradujú poškodené bunkové organely al. časti cytoplazmy vlastnej bunky. Pri fúzii sa uplatňuje rozpoznávanie sacharidových zložiek v membráne a. stereošpecifickými lektínovými receptormi na lyzozómoch.

autofecundatio, onis, f. – [auto- + l. *fecundare* oplodniť] → *autofekundácia*.

autofekundácia – [*autofecundatio*] samooplodenie.

autofetišizmus → *fetišizmus* voči vlastným predmetom (Hirschfeld).

autofília – [*autophilia*] chorobná láska k sebe, narcizmus.

autofluoroskop – druh scintigrafickej komory, v kt. sa ako detektor využívajú kryštály sodidu sodného; používa sa na dg. malých nádorov vo veľkých orgánoch.

autofóbia – [*autophobia*] chorobný strach zostať sám, pred samotou.

autofónia – [*autophonia*] porucha sluchu, pri kt. vlastný hlas znie cudzo al. nezvyklo hlučne, príp. slabo. Vyskytuje sa pri: **1.** org. poruchách sluchu (napr. pri periférnych léziách – zmenách v Eustachovej trubici, otitis media ap.); **2.** psychických poruchách (napr. pri depersonalizácii).

autofonománia – [*autophonomania*] chorobná túžba po sebazničení, samovražda; nutkanie k suicídiu.

autofosforylácia – fosforylácia určitej časti molekuly katalytickým účinkom inej časti tej istej molekuly. A. môže nastať pri niekt. receptoroch charakteru tyrozínkinázy po nadviazaní ligandu. Napr. a. inzulínového receptora po nadviazaní inzulínu ako súčasť prenosu signálu do bunky.

autofundoskop – prístroj na vyšetrenie vlastného očného pozadia.

autogamia, ae, f. – [*auto-* + g. *gamos* svadba] syn. automixis; **1.** samopľodenie, samoopelenie, protiklad alogamie. Druh neúplného splynutia (konjugácie), keď sa jadro bunky rozdelí bez toho, aby sa rozdelila bunka, a neskôr splynie. A. je typická pre mnohé druhy rastlín. Pri a. vzniká potomstvo splynutím pohlavných buniek (al. len pohlavných jadier) utvorených tým istým organizmom. **2.** Incest, pohlavný styk medzi blízkymi príbuznými.

autogenes es – [*auto-* + g. *gennán* tvoriť] → *autogénny*.

autogenesis, is, f. – [*auto-* + g. *genesis* pôvod, vznik] → *autogénza*.

autogenetická teória vývoja (→ *Lamarck*) – vychádza z predpokladu, že prispôsobovanie organizmu prostrediu riadi „vnútorné fluidum“. Život sa pokladá za mechanický proces, kt. prebieha podľa železných zákonov riadených vnútorným fluidom. Tento proces sa začal samopľodením primitívnych organizmov a až do súčasnosti vždy nanovo začína v teplých krajoch. V dejinách neexistujú nijaké vyhynuté druhy, a tie iné formy, kt. dokázala paleontológia, sa pretvárali vždy podľa príslušných potrieb. A. t. v. zastáva aj psycholamarckizmus; podľa neho v organizme, orgánoch, tkanivách, bunkách, resp. dedičných vlohách jestvuje duchovný princíp, kt. podmieňuje účelné adaptačné reakcie (adaptačné vzhľadom na dané podmienky prostredia, resp. preadaptačné vzhľadom na budúce podmienky prostredia).

autogénza – [*autogenesis*] samopľodenie, samovznikanie; adaptácia organizmov na prostredie na základe výlučne vnútorných faktorov (Plate, 1913); op. ektogénza; → *Lamarck*.

autogénna neutralizácia – psychol. Lutheho koncepcia „abreakcie“, kt. pričlenil k Schulzemu → *autogénnemu* tréningu a vytvoril širší systém tzv. autogénnej terapie. A. mala byť nielen symptomatickou, ale aj kauzálnou th. Autogénna abreakcia spočíva v tom, že pacient nahradí nacvičený stav „pasívnej koncentrácie“ na autogénne formuly stavom „pasívnej akceptácie“, postojom pozorovateľa, kt. pasívne prijíma všetko, čo mu prebieha hlavou a súčasne vyjadruje svoje myšlienky, predstavy, pocity hlasne slovné i emočne. Ani terapeut ani pacient nemajú zasahovať do procesu abreakcie. Druhou formou a. n. je autogénna verbalizácia.

autogénna terapia → *autogénna neutralizácia*.

autogénna vakcína → *autovakcína*.

autogénny – [*autogenes*] pôvodný, bezprostredný, pochádzajúci od toho istého individua.

autogénny tréning – psychoterapeutická metóda, kt. princíp spočíva v tom, že určitými fyziologicko-racionálnymi cvičeniami navodiť u jedinca stav analogický hypnoidnému stavu, autohypnózu (Schultzeho 1884). Ide o relaxačnú metódu, kt. uľahčuje reguláciu svalového a psych. napätia. Podľa pôvodnej hypotézy Vogta (1893 – 1900) má vzťah k mystickým tranzom (→ *jóga*). Iní autori ju pokladajú za autosugesciu. Nácvik je rozdelený do schém: nácvik relaxácie, predstavy tiaže na ramenách, pokoj – tiaž, pocity tepla, spracovanie prežitkov srdca, dýchu atď. Nácvik sa stupňuje podľa schém, dávkuje podľa jednotlivých štádií a po 3 mes. možno tranz predĺžiť až na 1/4 h i viac. Spočiatku sa vykonáva za asistencie terapeuta heterosugesciou, neskôr autosugesciou. Nižší stupeň pozostáva z navodenia 6 telesných pocitov: **1.** ťarchy v končatinách, **2.** tepla v končatinách, **3.** pokojného dychania, **4.** pravidelnej činnosti srdca, **5.** pocitu tepla v nadbruší, **6.** pocitu studeného čela. Vyšší stupeň spočíva vo vybavovaní zložitejšieho senzorických zážitkov so spontánnym emočným sprievodom, napr. predstáv o sebe, prostredí, pozit. fantazií. A. sa uplatňuje pri neurózach, toxikómánii, psychomotorických poruchách a remisii psychóz.

autografizmus – [autographismus] → *dermografizmus*, „písmo na koži“ vznikajúca ako reakcia na mechanické podráždenie kože mechanizmom → *axónového reflexu*.

autograft – štep pochádzajúci z toho istého jedinca, napr. tkanivo odobraté z inej oblasti tela.

autogram – [autogramma] 1. vlastnoručný podpis; 2. znak na koži utvorený tlakom tupého predmetu; → *autografizmus*.

autogramma, tis, n. – [auto- + g. *grafein* písať] → *autogram*.

autographismus, i, m. – [auto- + g. *grafein* písať] → *autografizmus*.

autohaemagglutinatio, onis, f. – [auto- + g. *haima* krv + l. *agglutinare* zhlukovať] → *auto-hemagglutinácia*.

autohaemagglutininum, i, n. – [auto- + g. *haima* krv + g. *agglutinare* zhlukovať] → *auto-hemagglutinín*.

autohaemolysis, is, f. – [auto- + g. *haema* krv + g. *lysis* rozpustenie] → *autohemolýza*.

autohaemolyticus, a, um – [auto- + g. *haima* krv + g. *lynein* rozpúšťať] → *autohemolytický*.

autohaemotherapia, ae, f. – [auto- + g. *haima* krv + g. *therapeia* liečenie] → *autohemo-terapia*.

autohemagglutinácia – [autohaemagglutinatio] aglutinácia autológnych erytrocytov.

autohemagglutinín – [autohaemagglutininum] hemagglutinín autológnych erytrocytov.

autohemolytický – [autohaemolyticus] týkajúci sa → *autohemolýzy*.

autohemolýza – [autohaemolysis] hemolýza erytrocytov vo vlastnom sére.

autohemoterapia – [autohaemotherapia] th. reinjekciou vlastnej krvi.

autohistoradiografia – [autohistoradiographia] → *autorádiografia*.

autohomosexualismus, i, m. – [auto- + l. *homo* človek + l. *sexus* pohlavie] autohomosexualizmus, pohlavná aberácia, narcizmus.

autohypnosis, is, f. – [auto- + g. *hypnos* spánok + -osis stav] autotohypnóza; → *hypnóza*.

autohypnóza – [autohypnosis] schopnosť vyvolať si kedykoľvek spánok; navodenie hypnózy na vlastnej osobe.

autoch(e)iria – [auto- + g. *cheir* ruka] zastar. termín pre samovraždu.

autocholecystectomy, ae, f. – [auto- + *cholecystectomy* odstránenie žlčníka] → *autocholecystektómia*.

autocholecystektómia – [autocholecystectomy] invaginácia žlčníka do čreva s následným oddelením a vylúčením orgánu.

autochoria – [auto- + g. *chorizein* oddeľovať] rozširovanie semien.

autochtónne myšlienky – [autochtonus] psychol. myšlienky vznikajúce v mysli, nezávisle od toku myslenia a cudzie normálnemu spôsobu myslenia, napr. pri schizofrénii; myšlienky kompulzívne, sluchové halucinácie (Wernicke).

autochtónny – [autochthonus] vzniknutý sám od seba, bez vonkajších vplyvov.

autochtonus, i, m. – [auto- + g. *chthón* zem, otčina, *autochthónos* domorodý] autochtónny, vzniknutý sám od seba.

autoimmunisatio, onis, f. – [auto- + l. *immunitas* odolnosť] → *autoimunizácia*.

autoimmunitas, atis, f. – [auto- + l. *immunitas* odolnosť] → *autoimunita*.

autoimunita – [*autoimmunitas*] všeobecný biol. fenomén zodpovedný za odstraňovanie buniek a antigénov (→*autoantigénov*) z organizmu. kt. odumreli (→*apoptóza*), boli ireverzibilne poškodené a ich ďalšia činnosť v tele je príčinou porúch, al. sa stali pre organizmus zbytočné, príp. škodlivé.

Zákl. vlastnosťou imunitného systému je schopnosť rozlíšiť vlastné od nevlastného, vlastné tolerovať a cudzie likvidovať. Imunitnú odpoveď, kt. sa začína po zjavení sa cudzorodého antigénu, možno rozdeliť na dve fázy, prípravnú a efektorovú. Prípravná fáza pozostáva zo spracovania antigénu v bunkách prezentujúcich antigén, jeho prezentácia, rozpoznania lymfo-cytmí T a následnej priamej al. nepriamej kooperácie medzi imunokompetentnými bunkami. Efektorová fáza je protilátkového al. bunkového typu, na imunitnej odpovedi sa však väčšinou zúčastňujú obidve zložky. A. môže vzniknúť na ktoromkoľvek stupni (tab.).

Príčiny indukcie autoimunitných procesov

Porucha na úrovni antigénu

- sekvestrovaný antigén
- modifikácia vlastných antigénov
- molekulové mimikri

Porucha na úrovni molekúl

- aberantná expresia
- zmena štruktúry GLA-antigénov triedy II

Abnormálna tvorba mediátorov imunitnej odpovede

Polyklonová stimulácia lymfocytov B

Porucha funkcie supresorových mechanizmov

Liečivá

- modifikujúce vlastné molekuly al. krvné elementy
 - porušujúce degradáciu autoantigénov
 - ovplyvňujúce expresiu HLA-antigénov
 - zasahujúce do tvorby cytokínov
-

V organizme človeka je asi 10^5 štruktúr buniek, kt. môžu byť potenciálne rozpoznávané ako autoantigény, ale len asi 10^2 z nich je naozaj terčom autoprotilátok al. autoreaktívnych lymfocytov T.

Imunitný systém normálneho zdravého jednotlivca toleruje autoantigény. Autotolerancia sa vyvíja vo fetálnom a novorodeneckom období, počas kt. v organizme zanikajú „zakázané klony“ imunokompetentných buniek schopných reagovať s autoantigénmi. Tieto tkanivové antigény v organizme pp. existujú, „predstavujú“ sa imunitnému systému a rozpoznávajú sa ním ako vlastné, ale sú suprimované al. inaktivované. Indukcia imunitnej odpovede proti týmto antigénom v dospelujúcom a dospelom organizme nenastáva, kým zjavenie sa nových (neznámych) antigénov (napr. ich vniknutie do tela zvonku) vníma imunitný systém ako cudzie. Imunitný systém je však mimoriadne zložitý a regulovaný systém a jeho odpovede často nepredpovedateľné. Poruchou regulačných mechanizmov imunitného systému, kt. zabezpečuje rozlišovanie vlastného a cudzieho, môže vzniknúť autoimunizácia. Ide napr. o pokles počtu lymfocytov T8 al. potlačenie ich funkcie.

Premena tolerovaného vlastného antigénu na antigén indukujúci a. sa môže uskutočniť viacerými spôsobmi, ako je skvestrácia vlastných antigénov, ich modifikácia, krížové reakcie medzi antigénmi mikroorganizmov a vlastnými antigénmi, molekulová mimikri.

Sekvestrácia antigénu – ide o antigény, na kt. sa nemohla vyvinúť tolerancia, pretože v embryonálnom období ešte neexistovali (spermie), al. sú od imunitného systému izolované fyziol. bariérami (šošovka, chrupavka, mikrozómové antigény ap.). Následkom úrazu al. infekcia nastane vzájomný kontakt medzi autoantigénom a imunitným systémom, jedinec sa senzibilizuje a vyvinie sa a. Príkladom je autoimunitná orchitída, kt. vznikla po prekonanej parotitíde al. vazektómii, sympatická oftalmia po úraze al. infekcii oka.

Modifikácia vlastných antigénov – príkladom je indukcia C3-nefritického faktora (autoprotilátok proti neoantigénu, kt. vzniká štiepením C3-molekuly komplementového systému počas jeho aktivácie), tvorba reumatického faktora (vznik autoprotilátok namierených proti Fc-fragmentu IgG ako odpoveď na neoantigén, kt. vznikol po väzbe protilátky IgG-izotypou na antigén), vznik antityroidových protilátok pri Hashimotovej tyreoiditíde a antimyokardiových protilátok pri infarkte myokardu. Modifikácia vlastných antigénov vzniká následkom pôsobenia liečiv, napr. α -metyldopa (väzba na vlastné Rh-antigény so zmenou štruktúry a vznikom protilátok anti-Rh s následnou hemolytickou anémiou), D-penicilamín (môže vyvolať myasthenia gravis), nitrofurantoín, prokainamid, hydralazín, ortuť (môže vyvolať sy. podobný lupus erythematosus systemicus), bleomycín, 5-hydroxytryptofán, pentazocín (môže vyvolať sklerodermiu), zlato a i.

Endogénny proteín sa spája s ubikvitínom, kt. ho dovedie do proteazómu. Proteazóm sa skladá z viacerých podjednotiek, z kt. LPM₁ a LMP₂ sú kódované priamo z genetickej oblasti HLA. Úlohou proteazómu je štiepiť proteín na podjednotky – peptidy. Peptidy sa potom presúvajú cez otvor tvorený molekulami TAP do vnútra endoplazmatického retikula (ER). Na ER súčasne prebieha syntéza reťazcov a a b antigénov HLA triedy I; presúvajúci sa peptid sa viaže do žliabku týchto molekúl. Celý komplex sa potom transportuje na povrch bunky. Peptid, kt. bol doteraz ukrytý v cytozole sa takto exponuje do extracelulárneho priestoru, kde ho rozpozná lymfocyt T svojími antigénovým receptorom. Nie všetky peptidy sa môžu viazať na antigény HLA, viažu sa len peptidy s > 8 – 9 aminokyselinovými jednotkami.

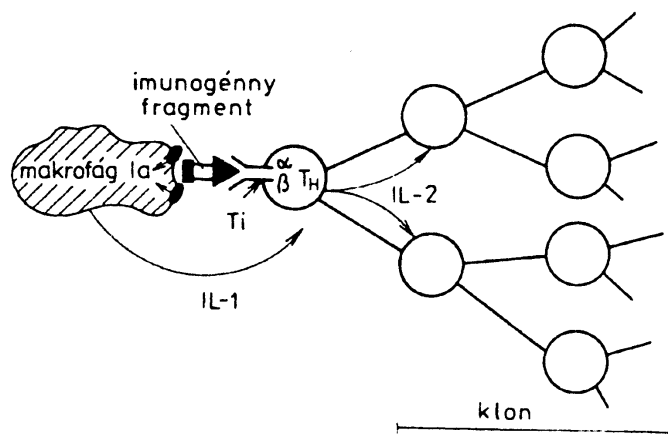
Niekt. liečivá aktivujú efektorové systémy al. porušujú rovnováhu regulačných systémov imunity. Napr. zlato má imunostimulačný účinok a môže vyvolať hypergamaglobulinémiu, zvýšenú koncentráciu IgE v plazme, zjavenie sa antinukleových protilátok, eozinofíliu, zväčšenie lymfatických uzlín, imunokomplexovú glomerulonefritídu a dermatitídu. Schopnosť indukovať a. závisí aj od rýchlosti degradácie liečiva v tele. Napr. lupus erythematosus systemicus indukovaný prokainamidom al. hydralazínom závisí od gen. podmienenej rýchlosti ich odbúrania pečeneovou acetyltransferázou. U jedincov s rýchlou degradáciou liečiva LES nevzniká.

Krížové reakcie medzi antigénmi mikroorganizmov a vlastnými antigénmi – vznikajú v prípade, že dva antigény sú si podobné, nie však identické. Imunitná odpoveď indukovaná krížovo reagujúcim antigénom mikroorganizmu sa potom namieri proti vlastným štruktúram. Príkladom je krížová reakcia medzi rovnakými determinantmi M-proteínu streptokokov skupiny A a membránovými proteínmi myozínu a sarkolémy myokardu pri reumatickej horúčke, medzi tyreoglobulínom a acetylcholinesterázou očných svalov s oftalmoplégiou pri Basedowovej chorobe, medzi antigénom I erytrocytov a antigénom *Mycoplasma pneumoniae* pri infekcii týmto mikróbbom s hemolytickou anémiou. *Trypanosoma cruzi* má antigény krížovo reagujúce s neurónmi a zložkami myokardu, čo podmieňuje vznik nervových porúch a myokarditídy pri Chagasovej chorobe. Krížové reakcie sa zisťujú aj medzi proteínom cytomegalického vírusu IE₂, glykoproteínom gp11 vírusu Epstein a Barrovej a niekt. antigénmi HLA triedy II.

Krížové reakcie medzi proteínmi mikroorganizmov a proteínmi hostiteľa – človeka

Mikroorganizmus	Autoantigény
Ľudský cytomegalový vírus	IE ₂ Antigény HLA-DR
Vírus poliomyelitídy VP ₂	Acetylcholínový receptor
Papilómový vírus E ₂	Receptor pre inzulín
Vírus besnoty	Receptory pre inzulín
Nitrogenáza <i>K. pneumoniae</i>	Antigén HLA-B27

Adenovírus 12 E ₁ B	α -gliadín
gp24 HIV	C-domény IgG
gp41 HIV	HLA-antigén
Vírus osýpok P ₃	Kortikotropín
Vírus osýpok P ₃	Myelínový zásaditý proteín



Obr. 1. Prezentácia antigénu a jeho rozpoznávanie lymfocytom T. Antigén proteínovej povahy sa najprv opracuje v bunkách prezentujúcich antigén, napr. makrofágoch. Opracovanie antigénu spočíva v tom, že sa pôvodná molekula rozštiepi na viaceré fragmenty. Niekt. z nich, tzv. imunogénne fragmenty, sa nadviažu na molekuly HLA a prostredníctvom nich sa exponujú v membráne APC. Tu ich rozpozná lymfocyt T svojím špecifickým receptorom. Po vzájomnej interakcii

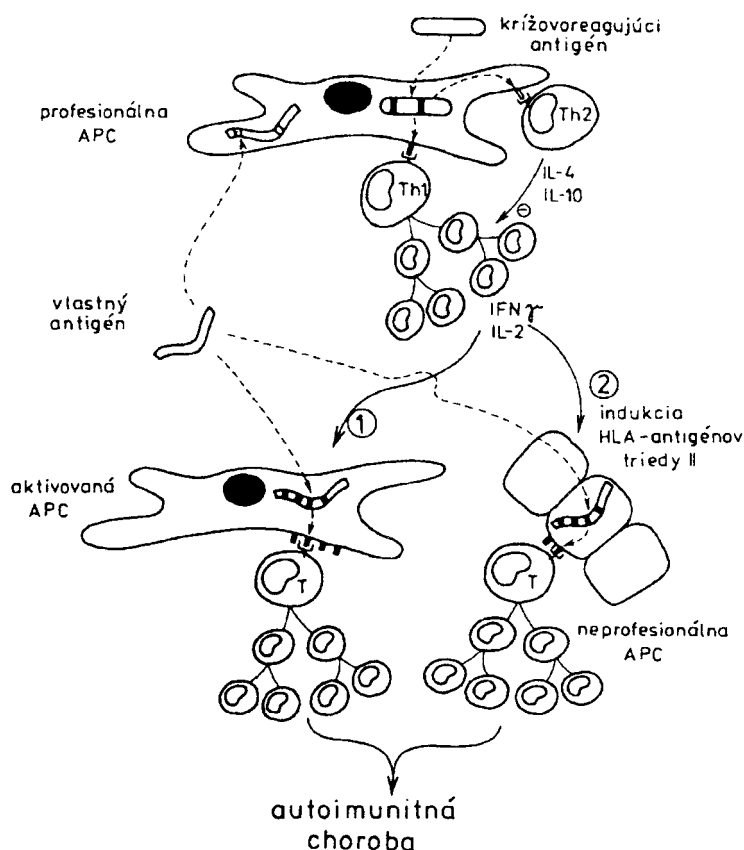
makrofágom s lymfocytom T začne makrofág syntetizovať a uvoľňovať IL-1, kt. následne stimuluje lymfocyty T. Tie začnú proliferovať a vzniká klon buniek, schopných ďalej rozvíjať imunitnú odpoveď. Id – antigén HLA triedy II; T_i – receptor lymfocytov T pre antigén; IL – interleukín (podľa Buca, 1996)

Tolerancia na a. sa vyvíja počas embryonálneho vývoja, keď sa lymfocyty T „učia“ v týmuse rozpoznávať vlastné od nevlastného. Mechanizmus sa zakladá na odstraňovaní vysokoafinitných autoreaktívnych klonov. Podobným mechanizmom vzniká pp. aj antigénový repertoár lymfocytov B v kostnej dreni. Napriek tomu určité lymfocyty B tejto negat. selekcii unikajú a potenciálne autoreaktívne lymfocyty B sa dostávajú do krvného obehu. Za fyziol. podmienok sa neaktivujú, pretože nezískajú potrebnú pomoc zo strany lymfocytov T. Aktiváciu lymfocytov B však môžu vyvolať infekcia Epsteinovým-Barrovej a cytomegalickým vírusom, pri kt. sa v plazme pacientov zjavujú početné autoprotilátky. Týmto mechanizmom sa vysvetľuje produkcia autoprotilátok u pacientov s infekčnou mononukleózou a AIDS. Lymfocyty B stimulujú aj mnohé baktérie (napr. mykoplazmy, bordetely), a to svojimi bunkovými stenami, res. zložkami (lipopolysacharid gramnegat. baktérií, peptidoglykán všetkých baktérií). Je pp., že aj autoprotilátky vznikajúce pri malárii a trypanozomiáze sú výsledkom polyklonovej aktivácie lymfocytov B. Polyklonová stimulácia lymfocytov B sa uplatňuje pri orgánovo nešpecifických autoimunitných chorôb.

Antigény proteínového charakteru indukujú imunitnú odpoveď len po ich predchádzajúcom opracovaní v bunkách prezentujúcich antigén (APC – monocyty, makrofágy, dendritové bunky a i.). Z pôvodného antigénu pritom vznikajú menšie peptidy, imunogénne fragmenty, kt. sa zabudujú do žliabka viažuceho peptid HLA-molekúl triedy II a prostredníctvom nich sa dostávajú do membrány APC. Antigénový receptor lymfocytov T rozpoznáva takto prezentovaný imunogénny fragment súčasne s vlastnými HLA-molekulami. Tento proces prezentácie antigénov sa týka exogénnych antigénov, ako aj autoantigénov, kt. medzi sebou súťažia o väzbu na HLA-molekuly.

Molekulová mimikri – je jav podmienený identitou determinantov vlastných antigénov s epitopmi antigénových molekúl mikroorganizmov. Pripisuje sa jej význam pri ankylozujúcej spondylitíde a reumatoidnej artritíde, pri kt. ide o identitu epitopov medzi antigénom HLA-B27 a antigénmi baktérií *Klebsiella pneumoniae* (kmeň K-21, K-43), resp. HLA-DR4 a *Proteus mirabilis*).

Pravdepodobnosť, že antigény makroorganizmu a mikroorganizmu budú mať rovnaké determinanty je pomerne vysoká. Lymfocyty T však o mnohých tzv. kryptických peptidov (ignorujúce bunky). Za fyziol. okolností vzniká tolerancia len na niekoľko dominantných determinantov príslušného autoantigénu. Ostatné potenciálne imunogénne peptidy sa neprezentujú kvôli špecifickej tvorbe imunogénnych peptidov na proteazóme, kt. preferuje tvorbu dominantných peptidov, al. kryptické peptidy síce vznikajú, ale pre nízku aviditu súťažia s dominantným peptidom na molekuly HLA prehrávajú a tým sa na povrchu bunky neexponujú. Ak však mikroorganizmus imunitnému systému poskytne počiatočný stimul v podobe prezentácie svojho peptidu zhodného so subdominantným (kryptickým) determinantom vlastného antigénu, situácia sa môže zmeniť. Infekcia odznie, tvorba a prezentácia kryptického peptidu však pretrváva, výsledkom čoho je autoimunitný proces. Kryptický peptid sa môže prezentovať 2 mechanizmami: **1.** cytokíny, kt. sa uvoľňujú počas imunitnej odpovede na nejaký mikroorganizmus indukujú zmenu endozómových proteáz s následnou zmenou systému štiepenia proteínov počas ich opracúvania v proteazóme (obr. 3). Proteázy, vrátane tých, kt. sú v proteazóme môžu indukovať napr. $INF-\gamma$ a GM-CSF. **2.** Počas imunitnej odpovede na podnet mikroorganizmu sa stimulujú aj neprofesionálne APC, ako sú epitelové a endotelové bunky.

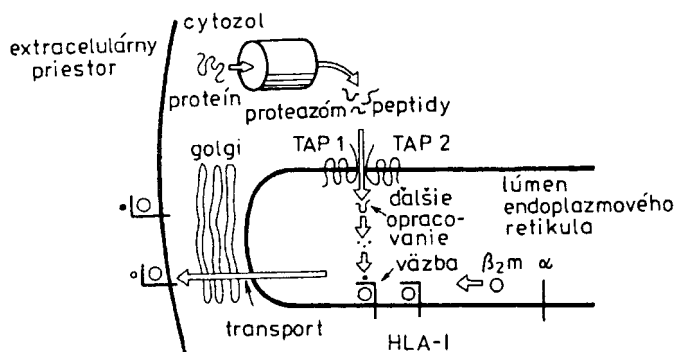


Obr. 2. Schematické znázornenie prezentácie kryptického peptidu (podľa Elsona a spol., 1995, upravené Bucum, 1966). Pretrvávajúca aktivácia lymfocytov T počas imunitnej odpovede na krížovo reagujúci antigén mikroorganizmu vyvolá zvýšenú tvorbu cytokínov, ako je $INF-\gamma$, IL-2, GM-CSF a i. Tieto cytokíny stimulujú proteázy proteazómov, a tým zmenu proteolýzy (1). Výsledkom je tvorba kryptických peptidov rovnakého zloženia ako je zloženie peptidov vznikajúcich pri štiepení mikróbiového krížovo reagujúceho antigénu. Druhý možný mechanizmus sa zakladá na indukcii neprofesionálnych APC, kt. štiepna autoantigén inak ako profesionálne APC s následnou tvorbou kryptických peptidov (2). **APC** – bunka prezentujúca antigén; **T_{H1}** a **T_{H2}** – pomocné lymfocyty, **HLA-II** – antigény HLA triedy II

Dôležitú úlohu pri prezentácii antigénov majú imunogénne fragmenty vznikajúce z **proteínov teplotného šoku** (heat shock proteins, HSP) sa zjavujú v bunke ako odpoveď na teplo. Ich hlavnou úlohou je zabrániť ireverzibilnému poškodeniu enzýmov a DNA pri horúčkových stavoch. Syntetizujú sa však aj pri stresových signáloch, preto sa označujú ako stresové proteíny. Pôsobia ako šaperóny a zabezpečujú odstraňovanie „nepotrebných“ proteínov tým, že ich prepravujú do vnútorných oddielov bunky (lyzozómov, endozómov), v kt. sa degradujú.

V organizme zdravého jedinca jestvujú klony lymfocytov T rozpoznávajúce HSP, kt. sa za fyziol. okolností neaktivujú pre chýbanie kostimulačných signálov. Ich aktiváciu však môže vyvolať infekcia mikroorganizmami, kt. majú príbuzný HSP (napr. HSP65 človeka vykazuje až 65 – 75 % homológiu

s HSP65 *Mycobacterium tuberculosis*). Tento mechanizmus sa uplatňuje pri tbc, lepre, trypanozomiáze, mykoplazmovej infekcii a reumatoidnej artritíde.



Obr. 3. Model tvorby peptidov.

Endogénny proteín sa spája s ubiquitínom, kt. ho dovedie do proteazómu. Proteazóm sa skladá z viacerých podjednotiek, z kt. LPM1 a LPM2 sú kódované priamo z genetickej oblasti HLA. Úlohou proteazómu je štiepiť proteín na podjednotky – peptidy. Peptidy sa potom presúvajú cez otvor tvorený molekulami TAP do vnútra endoplazmatického retikula

(ER). Na ER súčasne prebieha proteosyntéza reťazcov α a β antigénov HLA triedy I; presúvajúci sa peptid sa viaže do žliabku týchto molekúl. Celý komplex sa potom transportuje na povrch bunky. Peptid, kt. bol doteraz ukrytý v cytozole, sa takto transportuje do extracelulárneho priestoru, kde ho rozpozná T lymfocyt svojim antigénovým receptorom. Nie všetky peptidy sa môžu viazať na antigény HLA, viažu sa len peptidy s $>8 - 9$ aminokyselinovými jednotkami (podľa Nefjeesa a Momburga, upravené Bucum, 1996)

Antigén proteínovej povahy sa najprv opracuje v bunkách prezentujúcich antigén, napr. makrofágoch. Opracovanie antigénu spočíva v tom, že sa pôvodná molekula rozštiepi na viaceré fragmenty. Niekt. z nich, tzv. imunogénne fragmenty, sa nadviažu na HLA-molekuly a prostredníctvom nich sa exponujú v membráne APC. Tu ich rozpozná lymfocyt T svojim špecifickým receptorom. Po vzájomnej interakcii medzi makrofágom a lymfocytom T, makrofág začne syntetizovať a uvoľňovať IL-1, kt. následne stimuluje lymfocyty T. Tie začnú proliferovať a vzniká klon buniek, schopných ďalej rozvíjať imunitnú odpoveď.

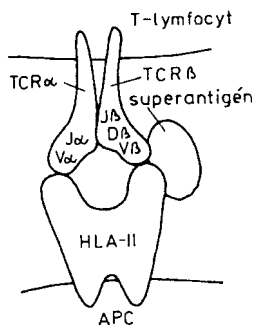
Patologická autoimunita vzniká následkom poruchy mechanizmov udržiavajúcich autotoleranciu. Môže ísť o: **1.** neúplnú deléciu klonov; **2.** patol. stimuláciu fyziol. autoimunitných mechanizmov; **3.** poruchu regulácie anergických klonov.

Prirodzené autoprotílátky sú nevyhnutnou súčasťou homeostázy organizmu. Ich úlohou je: **1.** odstraňovať poškodené bunky a molekuly pri infekcii; **2.** odstraňovať mikróby po väzbe na ich epitopy, kt. sa podobajú autoantigénom; **3.** selektovať protílátky a udržiavať stabilitu ich zloženia, a to interakciou s protílátkami, ako aj väzbou na receptory pre antigény. Tento účinok autoprotílátok sa využíva pri th. autoimunitných ochorení i. v. aplikáciou imunoglobulínov.

Patologická autoimunita je imunopatologický stav, pri kt. vzniká imunitná odpoveď na súčasť vlastných tkanív a buniek (na \rightarrow autoantigény). Neschopnosť rozlišovať telu vlastné a cudzie (odcudzené) látky môže zapríčiniť tvorbu protílátok al. imunitnú odpoveď sprostredkovanú bunkami zameranú proti rôznym hostiteľským bunkám, tkanivám al. orgánom, a tým ich deštrukciu a vznik \rightarrow autoimunitnej choroby.

U zdravých osôb sú prítomné autoimunitné bunky B, kt. sú schopné tvoriť autoprotílátky s rôznymi fyziol. účinkami. Tieto bunky B sú pod regulačným vplyvom špecifických buniek T, kt. zabezpečujú, aby neprešla fyziol. Imunitná reakcia do patol. a. Za normálnych okolností je rovnováha medzi faktormi stimulujúcimi imunocyty k tvorbe autoprotílátok a faktormi tlmiacimi túto tvorbu rovnováha a zabezpečujúcimi ich aktiváciu len proti porušeným bunkám. Do tejto rovnováhy môžu zasahovať rôzne faktory. K exogénnym faktorom patria napr. ultrafialové lúče, lieky, toxíny, mikróby a ich bielkoviny tepelného šoku, k endogénnym faktorom najmä pohlavie (u žien býva vyšší výskyt autoimunitných ochorení), hlavný histokompatibilný systém človeka (MHC), gény pre receptory buniek T (TCR), ako aj iné gény a ľudské bielkoviny tepelného šoku.

Pri rozpoznávaní vlastných antigénov majú osobitný význam gény pre TCR a HHS, štruktúr-ne podobné imunoglobulínom, ako aj menšie antigény H, kt. patria k antigénom MHC I. a II. typu. Rozpoznávajú ich cytotoxické bunky a sú podnetom na negat. selekciu pre bunky T.



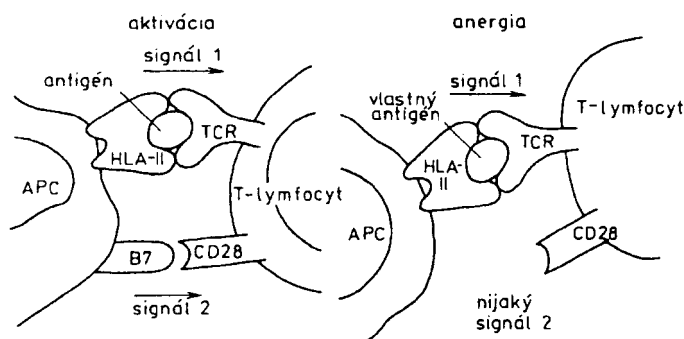
Obr. 4. Vázba superantigénu (SA) na molekuly antigénového receptora lymfocytov T a antigény HLA-DR. SA sa viaže na reťazec β antigénového receptora lymfocytov T (TCR), a to na jeho variabilnú oblasť V β . Predtým, ako sa SA nadviaže na TCR, musí sa nadviazať na molekuly komplexu HLA triedy II. **APC** – bunka prezentujúca antigén; **HLA II** – antigén HLA triedy II

Uvedené faktory vyvolávajú premenu fyziol. imunitných reakcií na patol. autoreaktivitu poškodzujúcu vlastné tkanivá aktiváciou zápalových procesov, na kt. sa zúčastňujú rôzne mediátory, najmä cytokíny. Dôležitá je pritom aj rovnováha medzi cytokínmi stimulujúcimi a. a počtom ich receptorov. Pri autoimunitných ochoreniach sa napr. zvyšuje počet receptorov pre faktor nekrotizujúci nádory (TNF) až 20-násobne. Pôsobením uvedených faktorov sa porušuje rovnováha a utvárajú podmienky na vznik \rightarrow autoimunitných chorôb.

Na základe tvorby cytokínov sa lymfocyty TH delia na tri populácie: **1.** TH₁-lymfocyty produkujú najmä IL-2, IL-12, INF- γ , TNF- α a zodpovedajú najmä za bunkovú imunitu (aktivácia makrofágov a oneskorený typ precitlivenosti); **2.** TH₂-lymfocyty syntetizujú IL-4, IL-5, IL-10 a IL-13 a zodpovedajú za diferenciáciu a proliferáciu lymfocytom B a ich pomoc pri zabezpečovaní obranných reakcií sprostredkovaných protilátkami; **3.** TH₀-lymfocyty produkujú lymfokíny oboch skupín; predpokladá sa, že sú prekuzormi TH₁-lymfocytov. Jednotlivé cytokíny produkované lymfocytmi TH₁ a TH₂ pôsobia vzájomne na aktivitu svojich producentov a výsledok imunitnej reakcie závisí od ich výsledného pomeru. Pri a. o. sa zisťuje prevaha jedného al. druhého typu buniek. Pri experimentálnej alergickej encefalitíde a jej ekvivalente u ľudí, sclerosis multiplex, ako aj pri juvenilnom diabete a reumatoidnej artritíde sú v prevahe lymfocyty TH₁ nad TH₂.

Aktivácia imunokompetentných buniek je viacsignálový proces. Prvým signálom je rozpoznávanie antigénu, druhý a ďalšie signály sprostredkujú kostimulačné molekuly a mediátory imunitnej odpovede. Porucha na úrovni 2. signálu môže byť ďalšou príčinou a. o. Napr. pri reumatoidnej artritíde synóviové bunky postihnutých kĺbov produkujú IL-6, kt. stimuluje lymfocyty B do produkcie autoprotílátok. Sy. z nadprodukcie IL-6 vzniká aj pri myxóme srdca, kt. sa prejavuje hypergamaglobulinémiou, zrýchlenou sedimentáciou krviniek, horúčkou, bolesťami kĺbov a Raynaudovým fenoménom.

Lymfocyty TH rozpoznávajú autoantigén, aktivujú sa a uvoľnením rôznych cytokínov vyvolávajú zápalový proces. Navyše aktivujú autoreaktívne lymfocyty B a autoreaktívne cytotoxické lymfocyty T. Pri a. o. je zvýšený počet CD5+ lymfocytov B, kt. produkujú polyreaktívne protilátky (najmä proti izotypu IgM). Tieto protilátky, kt. sa môžu viazať na celé spektrum vlastných i cudzorodých antigénov, sú dôležité pri odstraňovaní nepotrebných molekúl organizmu. Predpokladá sa, že pri a. o. nastáva somatická mutácia a následná klonová selekcia v smere autoagresívnej reaktivity. Klonovej expanzii CD5+-buniek napomáhajú lymfocyty T pp. špecifickou interakciou medzi svojím diferenciačným antigénom CD72 a CD5. CD5+-bunky produkujú interleukín-10, kt. inhibuje aktivitu



TH₁ a TH₂, následkom čoho sa znižuje pomer TH₁/TH₂.

Obr. 5. Kostimulačné molekuly v aktivácii lymfocytov T (podľa Buca,

1966). Imunitný systém má zabezpečovací mechanizmus, kt. zabraňuje, aby lymfocyty T napádali vlastné tkanivá. Prv ako sa lymfocyt aktivuje, musí získať minimálne dva signály: **1.** o rozpoznaní antigénu na bunkách prezentujúcich antigén (APC), napr. na makrofágoch; **2.** o interakcii medzi kostimulačnými molekulami, napr. CD28 na strane lymfocytu T a CD80 (B7) na strane makrofágu (vľavo). Ak lymfocyt T rozpoznáva (auto)antigén na bunke prezentujúcej antigén, kt. nemá kostimulačné molekuly (napr. CD80), nemôže sa aktivovať, stáva sa neaktívnou – anergickou (vpravo)

autoimunitné choroby – syn. autoagresívne choroby, choroby charakterizované: **1.** prítomnosťou cirkulujúcich protilátok al. autoagresívnych buniek reagujúcich s normálnymi zložkami tela, kt. majú dg. hodnotu; **2.** prítomnosťou definovaného autoantigénu; **3.** infiltráciou cieľového tkaniva lymfocytmi; **4.** zvýšenou hodnotou imunoglobulínov v sére, **5.** zvýšeným výskytom u žien, **6.** exacerbáciami a remisiami, **7.** možnosťou prenosu choroby lymfocytmi al. sérom na experimentálne zvieratá (Witebského kritériá); →*autoimunita*.

A. ch. postihujú 5 – 7 % populácie. Sú častejšie v starobe a u žien ako u mužov (napr. Hashimotova tyreoiditída je u žien až 50-krát, lupus erythematosus systemicus 9-krát, Gravesova choroba 8-krát častejšia ako u mužov). Vysvetľuje sa to inhibičným vplyvom estrogénov na supresorové mechanizmy; gestagény supresorové mechanizmy podporujú. Možným účinkom testosterónu na nervový a imunitný systém, sa vysvetľuje 2,5-násobne častejší výskyt a. ch. u ľavorukých ako pravorukých. O význame genet. faktorov svedčí familiárny výskyt a asociácia k antigénom HLA-komplexu. U monozygótých dvojčiat býva napr. konkordantnosť pre lupus erythematosus systemicus 57 %, pre juvenilný diabetes mellitus 50 %. Teoreticky by sa však očakávala 100 % (zhoda vo všetkých génoch). Gény pre vnímavosť k a. ch. nie sú teda penetrantné a na fenotypové (klin.) prejavenie sa choroby sú potrebné faktory prostredia. Aj rodinné štúdie odhalili polygénový charakter dedičnosti a. ch.

Častejšie ako priame klin. príznaky sa v príbuzenstve postihnutej rodiny pozorujú imunol. abnormality, t. j. prítomnosť autoprotilátok, príp. hypergamaglobulinémia. Autoprotilátky môžu byť rovnaké al. rozdielne, predispozícia orgánu sa však často zhoduje (napr. príbuzných pacientov s pernicióznou anémiou býva častejší výskyt autoprotilátok proti parietálnym bunkám žalúdka).

Väčšina a. ch. je asociovaná s antigénmi triedy II HLA-komplexu. Pripisuje sa im až 50 % účasť na ich patogenéze. Táto skutočnosť neprekvapuje, pretože kľúčovú úlohu v patogenéze a. ch. má aktivácia lymfocytov T, kt. sú regulované práve HLA-antigénmi. Príkladom je juvenilný diabetes mellitus, kt. je asociovaný s antigénmi HLA-DR3 a najmä HLA-DR4. S diabetom asociujú len haplotypy, kt. nesú alelu DQB*0302, kt. determinuje antigén HLA-DQ8, nie však haplotypy s alelou DBQ1*0301, kt. kóduje antigén HLA-DQ7. Antigén HLA-DQ7 a -DQ8 sa líšia len v 4 aminokyselinách reťazca b v polohe 57: prvý z nich (Asp) má v tejto polohe kys. asparágovu, kým druhý (non-Asp) serín, valín al. alanín. Až 96 % diabetikov je homozygotných pre non-Asp, kým zdraví jedinci len v 19,5 %. Na genetickej determinácii diabetu typu I (IDDM) sa však okrem HLA génov (IDDM1) zúčastňujú aj gény na 11. chromozóme (IDDM4), na dlhom ramene 6. chromozómu (IDDM5) a na 8. chromozóme.

Dôležitú úlohu v patogenéze a. ch. majú gény zodpovedné za reguláciu vzniku repertoáru antigénov lymfocytov T a B. Ide o gény, kt. regulujú proces →*apoptózy*.

Mechanizmy a. ch. sprostredkávajú lymfocyty T_H a protilátky. Autoprotilátky môžu pôsobiť rôznym spôsobom: **1.** autoprotilátky namierené proti membránovým antigénom interagujú s komplementom al. K-bunkami a vyvolávajú lýzu terčových buniek (napr. autoimunitná hemolytická anémia, neutropénia, trombocytopenia a i.); **2.** autoprotilátky namierené proti receptorom buniek môžu stimulovať al. inhibovať ich funkciu (napr. Addisonova choroba, Gravesova choroba, Hashimotova tyreoiditída, myasthenia gravis); **3.** autoprotilátky utvárajú s autoantigénmi imunokomplexy, kt. v závislosti od svojej veľkosti cirkulujú voľne v obehú al. sa ukladajú do tkanív, najmä ak sú



dostatočne veľké filtračné plochy (obličky, kĺby, plexus chorioideus). Uložené imunokomplexy aktivujú komplementový systém; uvoľnené štiepne produkty následne atrahujú polymorfonukleárne leukocyty a mononukleárové bunky a vyvíjajú sa zápal (napr. lupus erythematosus systemicus, Goodpastureov sy., sklerodermia a i.). Niekt. a. ch. podmieňuje skôr autoagresívna aktivita lymfocytov T ako protilátok (napr. sclerosis multiplex a Hashimotova tyreoiditída).

Mechanizmy vzniku autoimunitných chorôb vyvolaných reakciou na cudzorodý antigén

Dg. a. ch. sa opiera o uvedené kritériá, ako aj laboratórny dôkaz → *autoprottilátok*.

A. ch. sa delia na dve skupiny: **1.** ochorenia vyvolané imunitnými reakciami na cudzorodý antigén; **2.** imunitné reakcie na vlastné telové antigény (a. ch. v užšom zmysle). Toto delenie je relat., pretože aj imunitné reakcie na vlastné telové antigény sa často začínajú reakciou na cudzorodý antigén. A. ch. možno rozdeliť aj na orgánovošpecifické a orgánovonešpecifické (systémové).

Choroby s orgánovou špecifickosťou – vyznačujú sa tým, že imunitná odpoveď je namierená proti antigénu, kt. je špecifický pre daný orgán. Majú zodpovedať týmto kritériám: **1.** nízka koncentrácia antigénu v lymfatickom tkanive; **2.** prítomnosť autoprottilátok namierených len proti antigénu jedného orgánu, postihnutého imunopatologickými dôsledkami, ako aj dôkaz, že sú schopné vyvolať poškodenie; **3.** výskyt orgánovošpecifických a. ch. v rodine; **4.** invázia lymfocytov do orgánu; **5.** deštrukcia parenchýmu; **6.** th. sa zameriava na metabolickú poruchu; **7.** tendencia ku vzniku nádorov; **8.** možnosť vyvolania experimentálneho modelu a. ch. na zvierati po inj. tkaniva s adjuvansom. Patrí sem napr. atrofická gastritída, autoimunitná adrenalitída, autoimunitná hemolytická anémia, autoimunitná trombocytopenia, Goodpastureov sy., Hashimotova autoimunitná tyreoiditída, granulomatózna orchitída a i.

Systémové autoimunitné choroby – sú choroby, pri kt. nie je vyznačená orgánová špecifickosť, prottilátky reagujú s antigénmi z viacerých orgánov a poškodenie sa týka viacerých orgánov tela, najmä spojivového tkaniva; prottilátky reagujú s extraktami z viacerých orgánov. Systémové a. ch. majú zodpovedať týmto kritériám: **1.** vysoká koncentrácia antigénu v lymfatickom tkanive; **2.** rodinný výskyt chorôb spojiva; **3.** dôkaz poškodenia imunokomplexmi; **4.** úspešnosť imu nomodulačnej th.; **5.** tendencia ku vzniku nádorov lymfatického tkaniva. Najvýznamnejšími autoprottilátkami sú antinukleárne prottilátky (antinukleárny faktor).

Autoantigény sa nachádzajú prakticky na každej jadrovej bunke. Sú to DNA, ribonukleoproteíny, mitochondriové antigény a proteíny cytoskeletu. Potenciálnymi autoantigénmi sú aj niekt. proteíny plazmy, napr. autoprottilátky proti faktoru VIII (môžu vyvolať hemoragickú diatézu) a prottilátky proti H-reťazcu imunoglobulínov IgG (reumatoidný faktor). Patria sem najmä difúzne ochorenia spojiva, napr. lupus erythematosus systemicus, ankylozujúca spondylitída, Sjögrenov sy. a i. Niekedy ide o

sérologické i klin. prekrývanie (nálež viacerých druhov protilátok, syntropia). Aj typy a. ch. sa často prelínajú a u postihnutého sa vyskytujú viaceré a. ch., napr. niekt. endokrinopatie.

Pri lupus erythematoses systemicus (LES) sú prítomné autoprotilátky proti antinukleárne protilátky (ANA) a anti-DNA-protilátky. LE-bunky, využívané pri dg. LES, sa pokladajú za bunky fagocytujúce jadrá iných buniek. V patogenéze choroby majú dôležitú úlohu imunokomplexy. Ide pritom o deficit zložky komplementu C1q (asociovaný s haplokomplotypom HLA-A1, B8, DR3, C4*QO, C4B*1, C2*1, BfSS), deficit C2 (asociovaný s HLA-A25, B18, Dw1, C4A*4, C4B*2, C2*QO a BfS) al. deficit C1q, kt. nie je asociovaný s HLA-antigénmi, pretože gén pre C1q sa nachádza na krátkom ramene 1. chromozómu). Prevalencia homozygotného deficitu C1q aj C4 presahuje 75 %, prevalencia C2 asi 33 %. Aktivácia komplementu má za následok a jeho väzba na imunoglobulínový stericky inhibuje interakciu medzi Fc-fragmentmi, čím sa zabraňuje vzniku imunokomplexov, al. ak sú imunokomplexy už utvorené, destabilizuje sa ich štruktúra. Deficit komplementu podporí tvorbu imunokomplexov s ich následným ukladaním do tkaniva.

Pri reumatickej horúčke vyvolanej opakovanými infekciami b-hemolytickým streptokokom skupiny A bývajú prítomné antimyokardiálne protilátky krížovo reagujúce s membránou streptokokov.

Pri reumatoidnej artritíde sa zisťujú agregované protilátky IgM, kt. reagujú s IgG a poškodzujú kĺby a i. tkanivá. Sérol. dg. spočíva v detekcii agregovaných protilátok IgM s IgG v sére a postihnutých oblastiach za použitia latexových al. bentonitových častíc, aktívneho uhlia, prípadne erytrocytov (reumatoidný faktor, RF). Ankylozujúca spondylitída má vzťah k antigénu HLA-B27.

V dg. myastenia gravis sa používa metóda založená na detekcii a. proti receptorom acetylcholínu, kt. sú pri tomto ochorení naň menej citlivé (čím sa vysvetľuje svalová slabosť) a jednak RIA založenou na väzbe nízkomolekulového toxínu, □ α-bungarotoxínu označeného ¹²⁵I na receptory acetylcholínu. Po inkubácii s neznámym sérom sa pridá protilátka proti ľudskému gamaglobulínu. Prítomnosť protilátok proti receptorom acetylcholínu sa prejaví precipitáciou, kt. rádioaktivita je úmerná titru protilátok.

Tab. 3. **Autoimunitné choroby**

Choroba	Prítomný antigén	Metóda detekcie protilátky
ORGÁNOVOŠPECIFICKÉ AUTOIMUNITNÉ CHOROBY		
Endokrinopatie:		
• Autoimúnna tyreoiditída,	Tyreoglobulín	Imunofluorescenčný test (IFT)(nepriamy) – fixácia vzorky tkaniva v metanole,
• Primárny myxedém		pasívna hemaglutinácia, latexová aglutinácia
• Tyreotoxikóza	Cytoplazmat. mikrozóm Receptor tyreocytov pre TSH	IFT (napr. – vzorka hyperplast. tkaniva bez fixácie RIA s inhibíciou *TSH-tkanivového receptora
• Addisonova choroba	Cytoplazma buniek nad-obličiek	IFT (nepriamy) bez fixácie vzorky tkaniva
• Hypoparatyreoidizmus	Cytoplazmatický antigén	IFT (nepriamy) – vzorka tkaniva
• Diabetes mellitus typ I	β-bunky pankreasu receptor pre inzulín	IFT (nepriamy) na ľud. al. morčacom pankrease autoinzulínové protilátky
• Autoimunitná orchitída	Spermie	
• Autoimunitná ooforitída		
Krvné choroby:		
• Autoimúnna hemolyt. anémia	Proteíny membrány eryt-cytov	Coombsov antiglobul. test (priamy al. nepriamy)
• Autoimunitná neutro-nia	Bielkoviny membrány neutrofilov	

• Autoimunitná. trombo- cytopénia	Trombocyty	
• Autoimunitná koagulo- patia	Koagulačné faktory (napr.) F. VIII)	
• Paroxyzmálna chlado- vá hemoglobínúria	Zložky membrány eryt- rocytov	
Kardiovaskulárny systém:		
• Reumatická horúčka	Antimyokardiál. protilátky	
• Dresslerov syndróm		
Choroby GIT:		
• Atrofická gastritída sliznica	Mikrozómy parietálnych buniek žalúdka ako substrát	IFT (nepriamy) – ľudská alebo myšia
• Perniciózna anémia	Intrinsic factor a pariet. bunky žalúd. sliznice	Väzbová metóda pomocou rádioaktívneho vit. B ₁₂
• Sjögrenov syndróm	Bunky slinových vývodov	IFT (nepriamy) – ľudská slinová žľaza bez fixácie
• Ulcerózna kolitída	Colon, lipopolysacharid	IFT (nepriamy) – ľudské al. potkanie črevo
• Coeliakia	Retikulín	IFT (nepriamy) – potkania oblička al. pečej
• Crohnova choroba	Retikulín	IFT (nepriamy) – potkania oblička alebo pečej
Hepatopatie:		
• Chron. agresívna he- patitída	Hladké svalstvo (aktín)	IFT (nepriamy) – potkania žalúd. sliznica, ľudské cervikálne tkanivo
	Pečeňové al. oblič. mikro- zómy	IFT (nepriamy) – potkania oblička al. pečej
• Prim. biliárna cirhóza	Mitochondrie	IFT (nepriamy) – potkania oblička alebo pečej
Nefropatie:		
• Rýchlo progredujúca glomerulonefritída	Kolagén IV	
• IgA-nefropatia		
• Idiopatická membrá- nová nefropatia	Bazálna membrána glo- merulov	IFT (priamy) – bioptická vzorka z pacientovej obličky
• Goodpastureov sy. a alveol obličkou	Bazálna membrána glo- merulov	IFT (nepriamy) – sérum pacienta s ľudskou ako substrátom RIA v sére
Nervosvalové choroby:		
• Myasthenia gravis	Kostrový al. srdcový sval	IFT (nepriamy) – potkaní kostrový sval alebo teľací týmus
	Acetylcholínový receptor	RIA
• Sclerosis multiplex	Myelín	IFT (nepriamy) – cicavčia miecha
• Autoimunitná polyneuri- tída		
• Experimentál. alergická encefalomyelitída		
Kožné choroby:		
• Pemphigus vulgaris	Dezmozómy, stratum spi- nosum kože	IFT (priamy al. nepriamy) – protilátky proti ľudskej koži značené peroxidázou
• Bulózný pemfigoid	Bazálna membrána epite- lu	IFT (priamy al. nepriamy) – protilátky proti ľudskej koži značené peroxidázou
• Dermatitis herpetiformis	Retikulum	IFT (nepriamy) – potkania oblička al. pečej

SYSTÉMOVÉ AUTOIMUNITNÉ CHOROBY

• Systémový lupus ery- thematosus	DNA, jadrové proteíny, Erc, Lkc	Antinukleárne a anti-DNA-protilátky, LE bunky
• Reumatoidná artritída	Spojivové tkanivo	Reumatoidný faktor

- Sjögrenov syndróm Slinové žľazy, pečeň, oblička, tyreoidea
 - Dermato/polymyozitída
 - Sklerodermia Jadro bunky, srdce, pľúca, obličky, GIT
 - Progresívna systémová skleróza
-

Terapia autoimunitných ochorení – spočíva v aplikácii protizápalových steroidových al. nesteroidových liečiv. Špecifick-kejší zásah do patogenézy a. o. predstavuje imunosupresia kortikoidmi a cytotoxickými imunosupresívami, kt. je indikovaná najmä v akút. krízach. Novšie imunosupresíva (cyklosporín A, FK 506) účinkujú selektívne na lymfocyty T; znižujú tvorbu interleukínu IL-2, kt. významne prispieva k proliferácii a diferenciacii aktivovaných lymfocytov T. Sieť idiotypovo-antiidiotypových protilátok ovplyvňuje i. v. podávanie imunoglobulínov. V krízach sa osvedčuje aj plazmaferéza. V niekt. prípadoch a. o. priaznivo pôsobí aplikácia monoklonových protilátok proti diferenciačným antigénom, kt. sa zúčastňujú na aktivácii lymfocytov (napr. CD4, CD8, CD28) al. sú rozhodujúce pre prechod zápalových buniek do postihnutého miesta (napr. proti adhezívnym molekulám LFA-1–3, ICAM-1–3). Protilátky CD4 sa osvedčujú napr. pri Crohnovej chorobe, proktokolitíde, prim. biliárnej cirhóze, reumatoidnej artritíde, myasthenia gravis. Uvádžajú sa úspechy pri podávaní monoklonových protilátok proti niekt. cytokínom, napr. TNF- α . Novšie sa začínajú podávať peptidy autoantigénov, kt. sú terčovými štruktúrami aktivovaných lymfocytov T. Miernym pozmenením ich aminokyselinového zloženia pri zachovaní afinity k molekule HLA, ale zbavením schopnosti rozpoznať takto modifikovaný peptid antigénovým receptorom lymfocytov T sa dosahuje útlm špecifickej autoagresívnej odpovede. Podobný cieľ sleduje vakcinácia antigénmi, kt. sa podobajú autoantigénom ale navodia skôr protektívnu imunitu. Ide najmä o perorálne „autoantigény“, kt. indukujú TH₂-lymfocyty blokujúce autoagresívnosť TH₁-lymfocytov. Perspektívnou je aj aplikácia liečiv, kt. selektívne blokujú TH₁-lymfocyty (napr. pentoxifylín), al. ich stimulujú (napr. tukaresol), ako aj využitie faktorov zabraňujúcich u zdravých ľudí aktivácii patol. autoimunity, napr. inhibičných faktorov cytokínov, kt. sa dajú syntetizovať rekombinantnou metódou.

autoimunizácia – [*autoimmunisatio*] rozvoj imunitnej reakcie proti antigénom vlastného organizmu; →*autoimunita*.

autoinfectio, onis, f. – [*auto-* + l. *inficere* nakaziť] →autoinfekcia.

autoinfekcia – [*autoinfectio*] samonákaza mikroorganizmami, kt. sú normálne v tele; autoinokulácia.

autoinfusio, onis, f. – [*auto-* + l. *infundere* vlievať] autoinfúzia.

autoinfúzia – [*autoinfusio*] uľahčenie prítoku krvi k srdcu podviazaním končatín, stlačením brušnej aorty ap.

autoinoculatio, onis, f. – [*auto-* + l. *in* do + l. *oculus* oko, *inoculatio* vpravenie mikróbov do tela] autoinfekcia.

autoinokulácia – [*autoinoculatio*] autoinfekcia.

autointerferentia, ae, f. – [*auto-* + l. *interferentia* zabránenie, skríženie] zabránenie replikácie vírusu intaktným, atenuovaným al. inaktivovaným vírusom toho istého druhu.

autointoxikácia – [*autointoxicatio*] vnútorná otrava z nahromadenia odpadových látok; samootrava.

autoionizácia – fyz. samoionizácia, jav, pri kt. atóm s prebytkom energie (vzбудený stav) emituje energiu nie vo forme žiarenia (fotón), ale vymršťuje jeden zo svojich obalových elektrónov, kt. z atómu odnáša prebytočnú energiu; Augerov jav.

autoisolysinum, i, n. – [auto- + g. *isos* rovnaký + g. *lynein* uvoľnenie] → autoizolyzín.

autoizolyzín – [autoisolysinum] autoprotílátka vyvolávajúca lýzu buniek závislú od komplementu u jedinca, kt. sa získala, ako aj pri iných živočíchov toho istého druhu.

autokatalýza – [autocatalysis] katalytická reakcia, kt. sa postupne zrýchľuje následkom katalytického účinku produktov vznikajúcich v priebehu tejto reakcii.

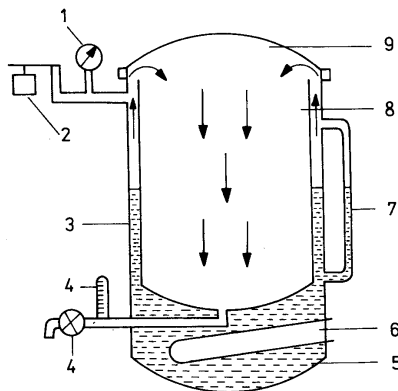
autokatarzia – [autocatharsis] psychiatrická th. metóda, pri kt. sa pacient vyzve, aby napísal svoje myšlienky, pocity a zážitky, a tým sa zbavil rušivých emócií.

autokatetrizácia – [autocatheterisatio] zavedenie cievky samým pacientom.

autokinetický efekt – autokinetický jav, psych. syn. zraková autokinéza, zrakový klam (Charpentier): zdanlivo spontánny pohyb bodového zdroja svetla, u niekt. senzitivných jedincov pri uprenom pohľade naň v úplne tmavej miestnosti.

autokinéza – [autokinesis] schopnosť vôľového pohybu.

autokláv – [autoclavus] tlaková nádoba, zariadenie na sterilizáciu nasýtenou vodnou parou (110 – 134 °C) pod tlakom (150 až 300 kPa). Čas expozície 40 – 100 min. Celý sterilizačný cyklus (zahrievanie, sterilizácia, chladenie) trvá 80 až 120 min. A. sa hodí na sterilizáciu látok, ktoré sa teplom nerozkladajú; → sterilizácia.



Autokláv. 1 – tlakomer; 2 – poistný ventil; 3 – plášť; 4 – výpustný kohút; 5 – voda; 6 – kúrenie; 7 – vodoznak; 8 – komora autoklávu; 9 – vrchnák

autoklázia – [autoclasis] rozrušenie časti tela vplyvom vlastných mechanizmov, autodeštrukcia.

autoklip → *Autoclip*.

autokrinný – [autocrinus] spôsob účinku hormónu, pri kt. sa hormón viaže na receptory buniek, kt. ho produkujú a ovplyvňuje ich funkciu.

autolátka – angl. *autobody*, protílátka nesúca idiopatický determinant stereochemicky podobný epitopu na antigéne proti kt. bola protílátka pôvodne zameraná, exprimujúca väzbové miesto pre antigén; má schopnosť autoagregácie.

autolaváž – [auto- + franc. *lavage* pranie, umývanie] výplach žalúdka vykonaný samým pacientom.

autoleukoagglutininum, i, n. – [auto- + *leukocytus* biela krvinka + *agglutininum* autoaglutinín] → autoleukoaglutinín.

autoleukoaglutinín – [*leukoagglutininum*] protílátka vyvolávajúca zhlukovanie leukocytov jedinca, z kt. pochádzajú.

autologus, a, um – [auto- + g. *logos* vzťah] – vzťahujúci sa na seba; pochádzajúci z vlastného organizmu; napr. autotransfúzia, autológny štep; → *autogenes*.

autologický – syn. → autogénny.

autolysatum, i, n. – [auto- + g. *lynein* rozpúšťať] → autolyzát.

autolysinum, i, n. – [auto- + g. *lynein* rozpúšťať] → autolyzín.

autolysis, is, f. – [auto- + g. *lynein* rozpúšťať] → autolýza.

autolysosoma, atis, n. – [auto- + *lysosoma*] autolyzozóm; → autofagozóm.

autolýza – [*autolysis*] **1.** spontánna dezintegrácia tkaniva al. buniek účinkom vlastných autogénnych enzýmov, samonatravenie (→ autodigescia); **2.** deštrukcia orgánových bielkovín účinkom vlastných uvoľnených bunkových enzýmov (→ autoprotolýza); **3.** deštrukcia buniek tela vlastným sérom (→ autocytolýza).

autolyzát – [*autolysatum*] materiál vzniknutý → autolýzou.

autolyzín – [*autolysinum*] syn. autocytolyzín, protilátka zameraná proti telu vlastným bunkám, protilátka vyvolávajúca lýzu vlastných buniek závislú od komplementu.

automatio, onis, f. – [g. *automatos* z vlastného podnetu] → *automatizmus*.

automatizmus, i, m. – [g. *automatos* z vlastného podnetu] → *automatizmus*.

automatizácia – [*automatisatio*] **1.** smer v technike, kt. zavádza do výrobného procesu al. rôzneho druhu činností samočinné stroje a zariadenia umožňujúce uskutočniť a riadiť rozličné výrobné procesy a prevádzky bez priamej účasti človeka (s výnimkou dozoru) odbremeňujúc ho nielen od fyzickej, ale najmä niektorých druhov duševnej riadiacej práce; **2.** uskutočňovanie pohybov v navyknutej postupnosti (napr. v gymnastickej zostave). Niekedy sa rozlišuje medzi automatáciou (zavádzanie samočinných sústav bez spätnej väzby) a a. v užšom slova zmysle (zavádzanie samočinných sústav so spätnou väzbou, autoreguláciou).

automatizmus – [*automatizmus*] **1.** opakovaný jednoduchý samovoľný úkon, nevyvolaný vonkajším podnetom, pohybová al. hlasová aktivita, bez účasti vlastnej vôle a kontroly, bez súvislosti s ostatnou duševnou činnosťou, je preto neodôvodnená a neúčelná. Rozoznávajú sa a. pri strate vedomia, lucidity (napr. pri epileptických mráкотných stavoch, v hypnóze) a a. bez straty vedomia: a) uvedomované stavy, kt. však pacient ich nepokladá za abnormálne (manická excitácia, senzorická halucinácia, bludné predstavy, pri katatonicknej schizofrénii ap.), **b)** plne uvedomované (obsesie, fóbie, úzkostné stavy, **c)** automatické stereotypie (kývavé pohyby trupu), časté pri psychomotorických epileptických záchvatoch.

2. Psychol. porucha vôľovej činnosti a „ja“ (Baillarger, Bleuler). Lévy-Valensi (1925) rozoznával *automatisme sensitive-sensoriel* – halucinácie, a. *moteur* – katatóniu a a. *supérieur* – porucha „ja“. Clérambaultov-Kandinského a. – pocit pacienta, že jeho mozgom sa manévruje, že má cudzie myšlienky, že sa mu myšlienky vsugerujú, opakujú a obmedzujú konanie. Podľa G. de Clérambaulta (1927) je a. disidencia, rozpoltenie, schizma „ja“. V. Ch. Kadinskij (1952) dal podnet na rozpracovanie psychopatológie a nozológie halucinácií, bludov, porúch vedomia atď.

Mentálny automatizmus – psychická porucha, pri kt. je nezávislá a spontánna funkcia celkového či čiastočného psychického života mimo vôľovej kontroly a často sa neuvedomuje. Skoro všetky intelektové procesy, ako je asociácia myšlienok, predstáv, pamäť, profesné návyky ap. prebiehajú automaticky (Pierre Janet, 1889).

Automeris io – mol' io, kt. larvy môžu svojimi iritujúcimi brvami vyvolať dermatitídu.

automixia, automixis – samoplenie, samooplenie, splývajúce gamiety jedinca zmiešaného pohlavia po oplodnení; protiklad alogamie. A. je typická pre mnohé druhy rastlín. Pri a. vzniká potomstvo splynutím pohlavných buniek (al. len pohlavných jadier) utvorených tým istým organizmom; splývajúce gamiety jedinca zmiešaného pohlavia po oplodnení.

automonosexualismus, i, m. – [auto- + g. *monos* jediný + l. *sexus* pohlavie] autohomosexuálny, pohlavná aberácia, narcizmus.

automutagén – [automutagenum] chemická látka vznikajúca v organizme ako produkt metabolizmu, kt. je v ňom schopná vyvolať mutáciu.

automutagenum, i, n. – [auto- + l. *mutare* meniť + g. *gennán* plodiť] → automutagén.

automutilácia – [automutilatio] chorobné spôsobovanie si rozličných zranení; mrzačenie, kaličenie; parasuicídium, sebapoškodzovanie, fokálne suicídium (Menninger); suicídny akt sa obracia na časť seba nie na seba ako celok. Pacient pociťuje potrebu zraniť sa, ublížiť si, potrestať sa, uniknúť z neznesiteľnej situácie. Neurotik sa zriedka poškodzuje, používa skôr symbolické a substitučné formy. Špecifické formy a.: tlčenie hlavou, trichotilománia, porezanie sa, autokastrácia. Právě a. sa vyskytujú pri melanchólíi, úzkostných stavoch, obsesiách, autoakuzáciách, bizarné a. pri schizofrénii. K a. patrí autopunitívne konanie, odmietanie jedla, suicídne pokusy. Vrcholom autopunitívneho konania je suicídium. A. je známa aj pri zviera-tách (mlátenie hlavou vzrušených opíc vychovaných v izolácii, pri léziách temporálnych lalokov, pri potkanoch po pemoléne a kofeíne).

automutilatio, onis, f. – [auto- + l. *mutilare* hyzdiť] → automutilácia.

automysophobia, ae, f. – [auto- + mysophobia] → automyzofóbia.

automyzofóbia – [automysophobia] iracionálny strach z vlastnej nečistoty a zápachu.

autonefektómia – [autonephrectomia] obliterácia obličky následkom choroby.

autonefrotoxín – [autonephrotoxinum] látka pôsobiaca toxicky na bunky obličky, v kt. sa utvorila.

autonephrectomia, ae, f. – [auto- g. *nefros* oblička + g. *ektomé* vyrezať] → autonefektómia.

autonephrotoxinum, i, n. – [auto- + g. *nephros* obličky + g. *toxikon* jed] → autonefrotoxín.

autonom(ic)us, a, um – [auto- + g. *nomos*] → autonómny.

autonómna reč – psychol. reč, kt. nemá vyvinutý systém normálneho jazyka, reč je retardovaná, primitívna s „autonómnymi“ slovami a zvukmi vlastnej proveniencie (Eliasberg, 1922).

autonómne poruchy – [disturbationes autonomicae] autonómna dysfunkcia, poruchy funkcie autonómneho nerovného systému (ANS). Môžu byť prim. a sek.

Autonómne poruchy

Primárne autonómne poruchy

Bradburyho-Egglestonov sy.
Deficit dopamín b-hydroxylázy
Insuficiencia baroreflexov
Intolerancia ortostázy vyvolaná mikrogravitáciou
Poruchy aktivácie mastocytov
Shyov-Gragerov syndróm
Vazoregulačná asténia

Sekundárne autonómne autonómne poruchy

Akútna dysautonómia
Syfilitická neuropatia (tabes dorsalis)

Metabolické ochorenia
Diabetes mellitus
Urémia
Porfýria
Amyloidóza
Deficit vitamínu B₁₂
Intoxikácie
Alkoholizmus (Wernickeho-Korsakowovho sy.)

autonómny nervový systém – [*systema nervosum autonomicum*] ANS, vegetatívny nervový systém, časť nervového systému, kt. sa zúčastňuje na inervácii hladkej svaloviny, myokardu, žliaz, ciev a vnútorností; reguluje dôležité vitálne funkcie, ako dýchanie, trávenie, metabolizmus, sekréciu, hospodárenie organizmu s vodou a i.

Úzke vzťahy vykazuje k endokrinnému systému, s kt. tvorí funkčnú jednotu, ako aj s cerebrospinálnym nervovým systémom, vegetatívnymi a psychickými procesmi. Nadradené autonómne centrá sú uložené v rombencefale, medzmozgu a sčasti v mozgovej kôre. K ANS patria tri systémy: **I.** sympatikus; **II.** parasympatikus; **III.** prevertebrálne nervové splete; **IV.** intramurálny systém vegetatívnych nervových vlákien a ganglií v stene dutých orgánov.

Periférna eferentná časť ANS je na rozdiel od jednoneurónového úseku periférneho nervového systému dvojneurónová; pozostáva z pre- a postgangliových neurónov. Pregangliové neu-róny majú svoje telá uložené v mozgu a mieche; ich axóny končia na telách buniek nervových zhlukov (ganglií) v hrudnej a brušnej dutine al. v blízkosti vnútorností. Priemer týchto myelinizovaných vlákien je 1 – 3 mm (B-vlákná). Postgangliové vlákna vychádzajú z ganglií a končia sa priamo buď na kariomyocytoch, bunkách hladkého svalstva al. žliaz; tieto nemyelinizované vlákna majú priemer 1 mm (C-vlákná).

Pregangliové vlákna sympatikového nervového systému vystupujú z buniek uložených medzi Th₁ a L₂₍₃₎ segmentom miechy, kým parasympatikový systém vystupuje z mozgových nervov III (n. oculomotorius), VII (n. facialis), IX (n. glossopharyngicus) a X. (n. vagus), ako aj z 2., 3. a 4. sakrálneho miechového nervu.

I. Pars sympathica ANS sa delí na **1.** centrálnu a **2.** periférnu.

1. Centrálnu časť – tvoria jadrá bočných stĺpcov sivej hmoty miechy, najmä ncl. intermediolateralis v rozsahu TH₁–L₂₍₃₎. K vyšším nadradeným sympatikovým centráms CNS patria pp. aj niekt. štruktúry formatio reticularis, hypotalamu, limbického systému a kôry mozgu. Axóny tiel neurónov ncl. intermediolateralis vystupujú z miechy cez ventrálne korene a stávajú sa súčasťou miechových nervov. Miechový nerv púšťajú ako myelinizované pregangliové vlákna (rr. communicantes albi), kt. vstupujú do ganglií truncus sympathicus.

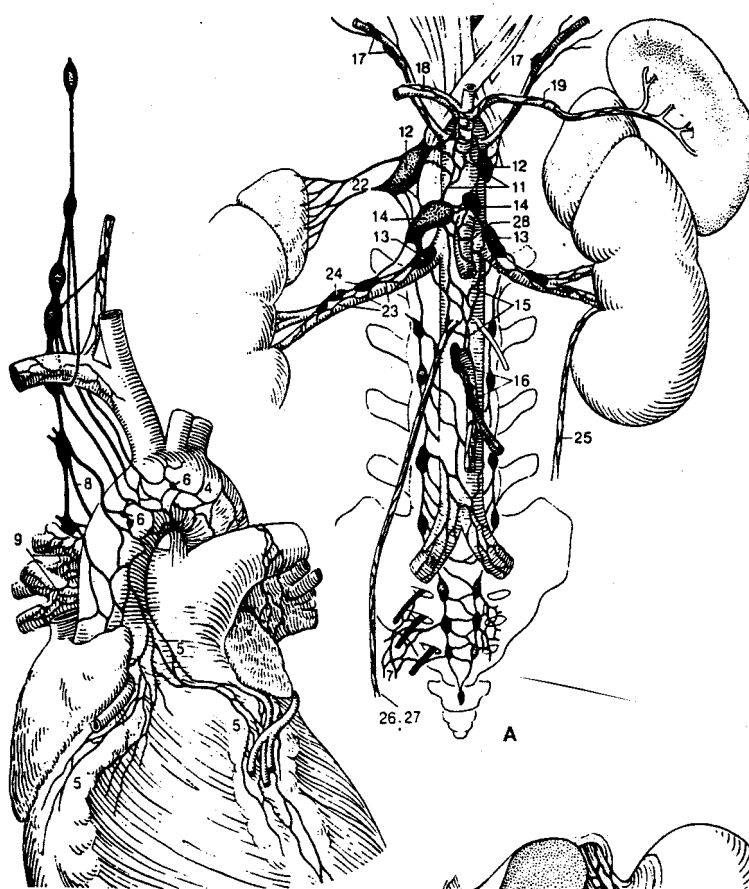
2. Periférna časť pozostáva z *truncus sympathicus*. Je to súvislý párový reťazec ganglií (ggl. trunci sympathici) pospájaných zväzkami vlákien (rr. interganglionares), uložený vpravo u vľavo pozdĺž chrbtice a siaha od vonkajšej spodiny lebky po kostrč. Z ggl. truncus sympathicus vystupujú postgangliové vlákna: **1.** rr. communicantes grisei – prebiehajú späť do miechového nervu; prostredníctvom nervu sa sympatikové vlákna dostávajú na perifériu k tkanivám; **2.** rr. viscerales a rr. vasculares – tenké nervy, kt., sa priamo al., pozdĺž krvných ciev dostávajú na perifériu do tkanív a orgánov a zabezpečujú ich sympatikovú inerváciu; **3.** vlákna do tzv. autonómnych prevertebrálnych spleťí. Niekt. z nich prichádzajú z ganglií truncus sympathicus bez interpolácie, t. j. ostávajú pregangliovými vláknami. Truncus sympathicus sa delí na a) krčnú, b) hrudníkovú, c) bedrovú a d) panvovú časť.

a) Krčná časť sympatika – pars cervicalis, pozostáva z troch ganglií: ggl. cervicale superius, ggl. cervicale medium a ggl. cervicothoracicum.

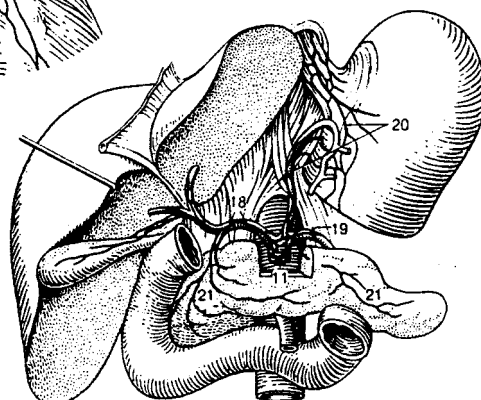
Ggl. cervicale sup. je 2 – 3 cm dlhý a 5 – 8 mm široký vretenovitý útvar. Leží v hĺbke za cievami krčného zväzku na m. longus capitis asi 2 cm pod bázou lebky vo výške priečných výbežkov Th₂₋₄, pod vstupom do canalis caroticus. Všetky tri krčné gangliá dostávajú pregangliové vlákna zdola, z kraniálnych hrudných segmentov miechy prostredníctvom rr. interganglionares. *Ggl. cervicale sup.* vysiela: **1.** postgangliové rr. communicantes grisei do prvých 3 – 4 krčných miechových nervov; **2.** vlákna pozdĺž krvných ciev, na stene kt. utvárajú jemné splete (plexus caroticus int., ext., communis); **3.** spojky do hlavových nervov n. III, VII, IX a X. Ich prostredníctvom sa sympatikové vlákna dostávajú do oka, slznej žľazy, slinových žliaz, steny nosovej a ústnej dutiny, hltana a dýchacích ciest a regulujú ich funkciu; **4.** samostatné dlhé, prevažne postgangliové viscerálne nervy pre srdce (n. cardiacus cervicalis sup.), kt. idú do hrudníka a vstupujú do autonómnej splete pri báze srdca (do plexus cardiacus).

Ggl. cervicale medium je drobné ganglion vo výške stavca C₄₋₅. Vysiela postgangliové rr. communicantes grisei do krčných miechových nervov C₄₋₆ a n. cardiacus cervicalis medius do plexus cardiacus.

Ggl. cervicothoracicum (ggl. stellatum) je najväčšie. Leží pred priečnym výbežkom stavca C₇ za a. et v. vertebralis. Vysiela: **1.** rr. communicantes grisei do miechových nervov C₆ – Th₁; **2.** rr. vasculares tvoriace splete pozdĺž steny a. vertebralis (plexus vertebralis) a a. subclavia (plexus subclavius); **3.** viscerálnu vetvu n. cardiacus cervicalis inferior do plexus cardiacus.



B Plexus cardiacus



C Plexus coeliacus

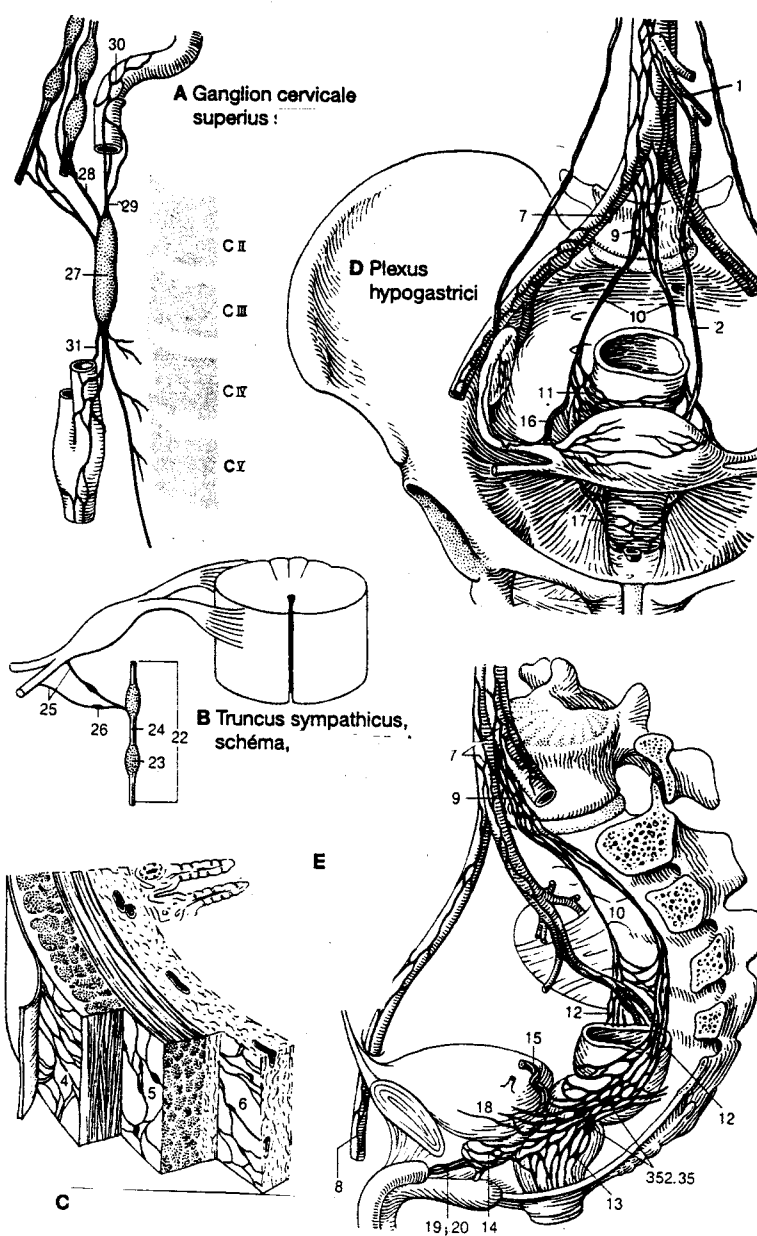
b) Hrudníkovú časť sympatika – pars thoracica, tvorí na každej strane 11 – 12 ganglií spojených pomocou rr. interganglionares. Pregangliové vlákna prichádzajú z miechy cez rr. communicantes albi. Z hrudných ganglií truncus sympathicus vystupujú: **1.** rr. communicantes grisei pre hrudné miechové nervy; **2.** rr. vasculares, kt. tvoria spleť pozdĺž steny hrudnej aorty (plexus aorticus) a jej vetiev a rr. viscerales pre dýchacie cesty, pľúca a srdce; **3.** n. splanchnicus (zo 6. – 9. hrudného sympatikového ganglia) a n. splanchnicus minor (z 10. – 11. hrudného ganglia). Obidva nervy pregangliovej prechádzajú do brušnej dutiny, kde vstupujú do prevertebrálnych spleť plexus coeliacus, resp. plexus renalis.

c) Bedrová časť sympatika – pars lumbalis, pozostáva zo 4 ganglií spojených pomocou rr. interganglionares. Pregangliové

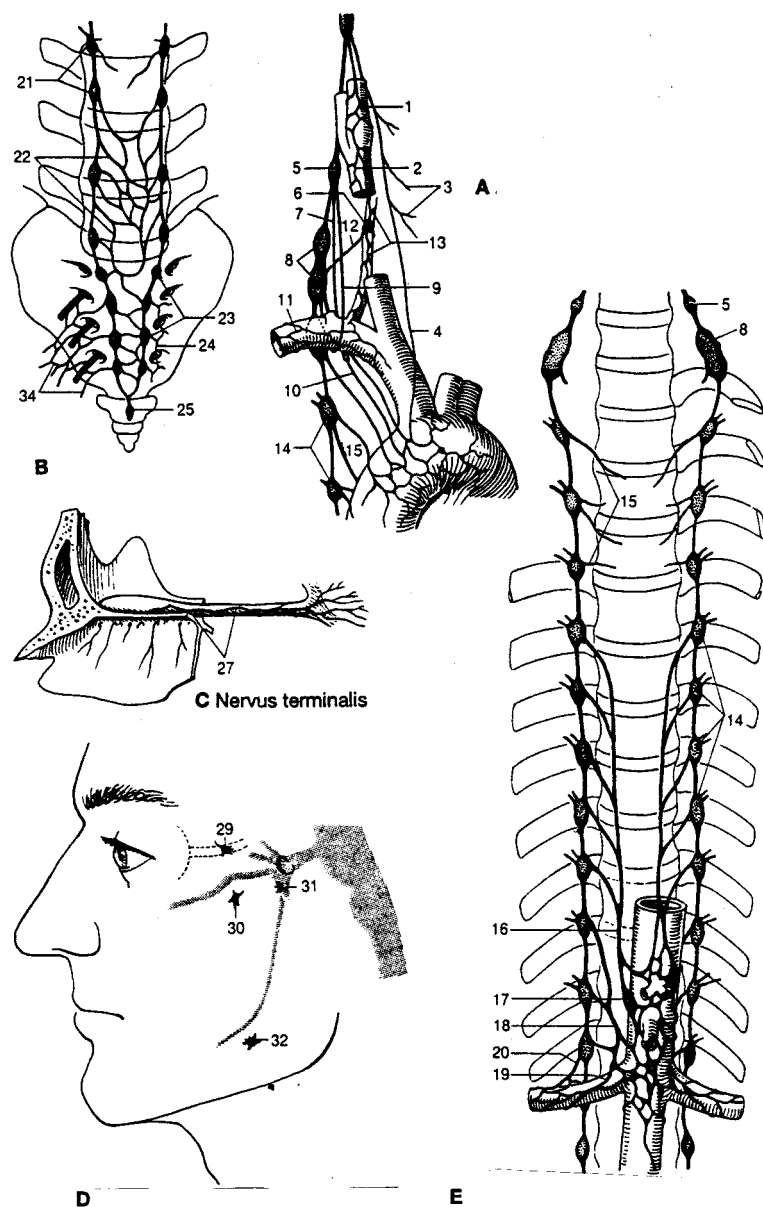
vlákna dostávajú z driekových segmentov miechy. Postgangliové vlákna pokračujú ako: 1. rr. communicantes grisei; 2. rr. vasculares, najmä do plexus aorticus, kt. pokračuje distálne pozdĺž aa. iliaca communes a ich vetiev; 3. nn. splanchnici lumbales, kt. sa spájajú a plexus aorticus a jeho cestou pokračujú kaudálne k vnútornostiam panvy.

d) Panvová časť sympatika – sakrálny úsek truncus sympathicus leží tesne mediálne od foramina sacralia pelvina krížovej kosti. Má vpravo i vľavo 4 malé gangliá. Pokračuje kaudálne a pri os coccygeum sa prvý a ľavý truncus sympathicus spája v ansa sacralis. Ďalšie postgangliové nervy postupujú do spleti pozdĺž artérií a do panvových prevertebrálnych spleti (plexus hypogastricus).

Obr. 1. Pars autonómica I (systema nervosum autonomicum, autonómny – vegetatívny nervový systém; pôsobením na hladkú svalovinu, svalovinu srdca a žľazy riadi činnosť vnútorných orgánov). **A** – kaudálna časť sympatika; **B** – plexus cardiacus; **C** – plexus coeliacus; **2** – plexus autonomici (pl. viscerales, splete autonómnych nervov, najmä pred chrbticou, pozdĺž vetiev aorty); **3** – ganglia plexuum autonomicorum (plexuum visceralium, skupiny gangliových buniek vložené do spleti, ako miesta interpolácie pregangliových a postgangliových vlákien); **4** – plexus aorticus thoracicus (autonómna nervová spleť okolo hrudnej aorty, s vláknami z prvých 5 hrudných ganglií a z n. splanchnicus; obsahuje aj aferentné vágové vlákna); **5** – plexus cardiacus (vegetatívna nervová spleť s vláknami sympatika a vágu na báze srdca, okolo oblúka aorty a pri odstupe truncus pulmonalis, ako aj okolo koronárnych ciev a medzi aortou a bifurkáciou trachey); **6** – ganglia cardiaca (malé, makroskopicky viditeľné nahromadenie gangliových buniek, najmä vpravo od lig. arteriosum); **7** – plexus oesophagealis (pl. oesophageus, vegetatívna spleť pažeráka); **8** – rr. pulmonales (vetvy 3. a 4. ganglia hrudného sympatika, kt. prebiehajú do zadných častí pl. pulmonalis); **9** – plexus pulmonalis (spleť tvorená sympatikovými a vágovými vláknami, pred pľúcny hílom a za ním; cez strednú čiaru má spojenie s druhostranným pl. pulmonalis, ako aj s pl. cardiacus); **10**. plexus aorticus abdominalis (nervová spleť pred brušnou aortou a po jej obidvoch stranách; siaha od pl. coeliacus po rozvetvenie aorty, obsahuje vlákna z obidvoch horných bedrových ganglií a pokračuje kaudálne odo pl. hypogastricus superior); **11** – plexus coeliacus (spleť okolo truncus coeliacus, súvisiaca s okolitými spleťami; dostáva prívodné vlákna z obidvoch nn. splanchnici a n. vagus); **12** – ganglia coeliaca (nahromadenia gangliových buniek po obidvoch stranách aorty vedľa truncus coeliacus, kt. súvisia s pl. coeliacus); **13** – ganglia aorticorenalia (nahromadenia gangliových buniek pri odstupe aa. renales; prijímajú n. splanchnicus minor; mlôžu splývať s ganglia coeliaca); **14** – ganglion mesentericum superius (skupina gangliových buniek vpravo a vľavo od aorty, pri odstupe a. mesenterica superior; je často zrastená s okolitými gangliami); **15** – plexus intermesentericus (nervová spleť medzi pl. mesentericus superior a pl. mesentericus inferior); **16** – ganglion mesentericum inferius (súbor gangliových buniek v pl. mesentericus inferior); **17** – ganglia phrenica (malé nahromadenia gangliových buniek v spleti, kt. sprevádza a. phrenica inferior); **18** – plexus hepaticus (pokračovanie pl. coeliacus vláknami z n. vagus a n. phrenicus k pečeni); **19** – plexus splenicus (pl. lienalis, výbežok pl. coeliacus pozdĺž a. lienalis k slezine); **20** – plexus gastrici (vegetatívne splete pre žalúdok; predný a zadný úsek tvorí n. vagus, ľavý úsek prebieha v pokračovaní pl. coeliacus pozdĺž a. gastericva sinistra); **21** – plexus pancreaticus (pokračovanie pl. coeliacus pozdĺž ciev pankreasu); **22** – plexus suprarenalis (pokračovanie pl. coeliacus pozdĺž ciev nadobličky, kde prebiehajú o. i. pregangliové vlákna pre dreň nadobličky); **23** – plexus renalis (spleť pozdĺž a. renalis, spojená so susednými gangliami; obsahuje aj vágové vlákna); **24** – ganglia renalia (mikroskopické skupiny gangliových buniek, vtrúsené do pl. renalis); **25** – plexus uretericus (spleť pozdĺž ureteru s vláknami z pl. renalis, pl. aorticus abdominalis a ganglia aorticorenalia); **26** – plexus testicularis (spleť pozdĺž a. testicularis, kt. dosahuje až na testes; obsahuje vlákna z pl. renalis a pl. aorticus abdominalis, ako aj vágové vlákna); **27** – plexus ovaricus (autonómna nervová spleť pozdĺž a. ovarica; obsahuje vlákna z n. vagus, pl. aorticus abdominalis a pl. renalis); **28** – plexus mesentericus superior (spleť so sympatikovými vláknami z pl. coeliacus a s parasympatikovými vláknami pôvodom z n. vagus, kt. sprevádzajú a. mesenterica superior a jej vetvy)(Podľa Feineisa, 1996)



Obr. 2. Pars autonómica II. 1 – plexus mesentericus inferior; 2 – plexus rectalis superior; 3 – plexus entericus; 4 – plexus subserosus; 5 – plexus myentericus Auerbachii; 6 – plexus submucosus Meissneri; 7 – plexus iliaci; 8 – plexus fenoralis; 9 – plexus hypogastricus superior (n. praesacralis); 10 – n. hypogastricus dexter/sinister; 11 – plexus hypogastricus inferior (plexus pelvici); 12 – plexus rectalis medius; 13 – plexus rectalis inferior; 14 – plexus prostaticus; 15 – plexus deferentialis; 16 – plexus uterovaginalis; 17 – nervi vaginales; 18 – plexus vesicalis; 19 – nn. cavernosi penis; 20 – nn. cavernosi clitoridis; 21 – pars sympath(et)ica (adrenergická časť autonómneho nervstva, morfológicky zastúpená najmä v truncus sympathicus a jeho vetvení; všeobecne pôsobí budivo na krvný obeh, tlmivo na GIT); 22 – truncus sympath(et)icus (kmeň sympatika; reťaz ganglií prepojených nervovými vláknami vpravo a vľavo pozdĺž chrbtice; siaha od lebkovej bázy ku kostrči); 23 – ganglia trunci sympath(et)ici; 24 – rami interganglionares; 25 – rami communicantes; 26 – ganglia intermedia; 27 – ganglion cervicale superius; 28 – n. jugularis; 29 – n. caroticus internus; 30 – plexus caroticus internus; 31 – nn. carotici externi (Podľa Feneisa, 1996)



Obr. 3. Pars autonómica III. **A** – kmeň sympatika, krčný oddiel; **B** – kmeň sympatika, lumbosakrálny oddiel; **C** – n. terminalis; **D** – autonómne gangliá hlavy; **E** – kmeň sympatika a nn. splanchnici; **1** – plexus caroticus externus; **2** – plexus caroticus communis; **3** – rr. laryngopharyngeales (rr. laryngopharyngei); **4** – n. cardiacus cervicalis superior; **5** – ganglion cervicale medium; **6** – ganglion vertebrale; **7** – n. cardiacus cervicalis medius; **8** – ganglion cervicothoracicum (ggl. stellatum); **9** – ansa subclavia; **10** – n. cardiacus cervicalis inferior; **11** – plexus subclavius; **12** – n. vertebralis; **13** – plexus vertebralis; **14** – ganglia thoracica; **15** – rr. cardiaci thoracici; **15a** – rami pulmonales thoracici; **15b** – rami oesophageales (rr. oesophagei); **16** – n. splanchnicus major; **17** – ganglion thoracicum splanchnicum; **18** – n. splanchnicus minor; **19** – ramus renalis; **20** – n. splanchnicus imus; **21** – ganglia lumbalia (ganglia lumbaria); **22** – nervi splanchnici lumbales (nn. splanchnici lumbares); **23** – ganglia sacralia; **24** – nn. splanchnici sacrales; **25** – ganglion impar; **26** – **pars parasymph(et)ica** (cholínegická časť autonómneho nervstva, antagonistická voči pars sympatica; centrálne je zastúpená pri III., VII., IX. A X. hlavovom nerve a v 2. – 4. sakrálnom segmente miechy; pôsobí tlmivo na srdcovú frekvenciu a budivo na črevo a sexuálne funkcie); **27** – n. terminalis; **28** – ganglion terminale; **29** – ganglion ciliare; **30** – ganglion pterygopalatinum; **31** – ganglion oticum; **32** – ganglion submandibulare; **33** – ganglion sublinguale; **33a** – pars pelvica (panvový oddiel parasymph(et)ica); **34** – nervi pelvici splanchnici (nn. erigentes, parasymph(et)ikové ätrobné nervy, kt. odstupujú z 2. až 4. sakrálného nervu do ganglia pelvica pre orgány panvy a pohlavné orgány; vedú aj aferentné vlákna; **35** – ganglia pelvica (skupina autonómnych nervových postgangliových vlákien)

II. Pars parasympathica – kraniosakrálna časť ANS, azhräuje autonómne vlákna, kt. neprechádzajú cez truncus sympathicus. Pozostáva z 1. kranialného oddielu a 2. sakrálneho oddielu.

1. Kraniálny oddiel tvoria vlákna pochádzajúce z parasympatikových jadier mozgu. Na perifériu sa tieto vlákna dostávajú cestou hlavových nervov n. III (z Edingerovo-Westphalovo jadro, syn. ncl. accessorius n. oculomotorii mezencefala), n. VII (z ncl. salivatorius superior rombencefala), n. IX (z ncl. salivatorius inferior rombencefala) a n. X. (z ncl. dorsalis n. vagi rombencefala). Tieto vlákna zabezpečujú parasympatiku, inerváciu orgánov a tkanív v inervačnej zóne príslušného hlavového nervu.

2. Sakrálny oddiel sa začína v parasympatikovom jadre v bočnom stĺpci sivej hmoty miechy v rozsahu miechových segmentov S₂₋₄ (najmä ncl. intermediolateralis). Parasympatikové vlákna prebiehajú z miechy do panvy ako tenké vetvy z 2.– 4. sakrálneho miechového nervu (nn. splanchnici pelvici). Vstupujú do autonómneho plexus hypogastricus inferior a interpolujú sa na jeho bunkách priamo al. touto spleťou len prechádzajú a tvoria synaptické zápoje s perikaryami v priebehu autonómneho nervu al. až s perikaryami lokalizovanými tesne pri stene príslušného orgánu. Inervujú črevnú rúru od colon descendens distálne a panvové orgány urogenitálneho systému.

III. Prevertebrálne autonómne splete – sú rozsiahle splete jemných nervov a ganglií lokalizované v blízkosti veľkých ciev a orgánov v hrudníkovej, brušnej dutine a panve. Dostávajú nervy z truncus sympathicus, ale aj parasympatikové a viscerosenzitívne vlákna. Nie sú to teda štruktúry výhradne sympatikové, aj keď ich spojenia s truncus sympathicus sú makroskopicky najzreteľnejšie.

Pregangliové vlákna sa na bunkách prevertebrálnych spletí interpolujú na ďalší neurón, kt. výbežok sa nakoniec dostáva do cieľového orgánu. Postgangliové vlákna sa môžu takisto interpolovať, al. spleťou len prechádzajú bez interpolácie k orgánom a tkanivám.

- *Plexus cardiacus* – leží pri báze srdca. Delí sa na povrchovú a hlbokú časť. Sympatikové vlákna dostáva najmä z krčných ganglií truncus sympathicus, parasympatikové vlákna z n. vagus. Zo splete pokračujú vlákna pozdĺž aorty a truncus pulmonalis do srdca, ale aj k pľúcnemu hľu do plexus pulmonalis. Na srdci pozdĺž a. coronaria dextra et sinistra a ich vetiev prebiehajú plexus coronarius dexter et sinister. Stimulácia sympatikových vlákien vyvoláva tachykardiu a vazodilatáciu vencovitých tepien, stimulácia parasympatikových vlákien bradykardiu a vazodilatáciu vencovitých tepien.

- *Plexus pulmonalis* – nachádza sa v oblasti pľúcnej stopky: jedna časť ventrálne od útvarov hilus pulmonis, druhá časť za nimi. Sympatikové vlákna splete pochádzajú z kranialných 4–5 hrudných ganglií truncus sympathicus a z plexus cardiacus, parasympatikové vlákna z n. vagus. Zo splete pokračujú pozdĺž ciev a bronchov do pľúc. Stimulácia sympatika vyvoláva bronchodilatáciu a vazokonstrikciu pľúcnych ciev, stimulácia parasympatika bronchokonstrikciu, vazodilatáciu a zvýšenie sekrécie drobných žliaz v sliznic dýchacích ciest.

- *Plexus coeliacus* – je rozsiahla spleť v brušnej dutine v okolí kmeňa a. coeliaca. Jej súčasťou sú veľké zhluky prerikaryí vpravo i vľavo od a. coeliaca (ggl. coeliacum dextrum et sinistrum), priečne spojené početnými spojkami. Spleť pokračuje distálne a laterálne až k odstupom a. mesenterica sup. a aa. renales (táto časť splete sa nazýva plexus renalis). V spleti sa končí n. splanchnicus major, časť vlákien n. splanchnicus minor, ako aj parasympatikové vlákna z n. vagus. Z plexus coeliacus vystupujú menšie splete pozdĺž artérií – vetiev a. coeliaca a brušnej aorty (plexus hepaticus, plexus lienalis, plexus gastricus sin., plexus phrenicus, plexus suprarenalis, plexus

renalis, plexus mesentericus sup. do príslušných orgánov brušnej dutiny). Pozdĺž brušnej aorty spleť pokračuje kaudálne a v okolí odstopu a. mesenterica inf. utvára zreteľný plexus mesentericus inf.

- *Plexus hypogastricus superior* – syn. plexus praelumbosacralis, plexus bifurcalis, je kaudálnym pokračovaním periarortových spleť pod bifurkáciou aorty smerom distálne do panvy. Spleť prebieha v retroperitoneálnom priestore a dostáva sa dolu vpravo i vľavo od rekta, kde súvisí s pararektálnym plexus hypogastricus interior. Z neho sú inervované orgány malej panvy. Vlákna z kaudálnej časti splete priberajú sakrálné (parasymptikové) vlákna a spolu s nimi tvoria plexus pelvicus, z kt. idú splete k rektu (nn. rectales inferior), močovému mechúru (plexus vesicalis), prostate (plexus prostaticus), u ženy k maternici a pošve (plexus uterovaginalis). Z koncovej časti plexus aorticus abdominalis a príľahlej časti truncus sympathicus sa konštituuje plexus iliacus, kt. pokračuje pozdĺž a. iliaca ako plexus femoralis, plexus popliteus a periartériové splete na tepnách dolnej končatiny.

IV. Intrmurálny autonómny nervový systém – zahrňuje nervové vlákna a gangliá nachádzajúce sa v stene dutých orgánov (srdce, žalúdok, črevo, žľezky a žľazovody, pankreatické vývody, močový mechúr, maternica), kt. vykazujú istú autonómiu svojej činnosti.

V črevnej stene sú to satelitové štruktúry (napr. Schwannove bunky) a gangliové bunky vo vnútornostiach, kt. svojimi výbežkami komunikujú so spleťami ANS v GIT, žľazových cestách a pankrease, ako aj s autonómny gangliami v CNS. Rozlišuje sa: **1.** agangliové splete: plexus muscularis superficialis (inervujúci longitudinálne prebiehajúce svalové vlákna), plexus muscularis profundus (inervujúci cirkulárne prebiehajúce svalové vlákna), plexus mucosus (sliznicová spleť so subglandulárnymi, interglandulárnymi a niekoľkými spleťami); **2.** gangliové splete: plexus myentericus Auerbacha, kt. sa delí na plexus submucosus externus Schabadachi a plexus submucosus internus Meissneri. ANS v črevnej stene pozostáva z vyše 100 miliónov gangliových buniek (4 – 5-krát viac ako miecha). Neurotransmitermi sú hormóny GIT, nachádzajú sa v početných sérotonínpozit. neurónoch Auerbachovej splete, VIP-pozit. neurónoch Meissnerovej splete.. Nedostatok al. chýbanie gangliových buniek v jednotlivých úsekoch črevnej nervovej splete vyvoláva tzv. úzky segment pri achalázii a megakolone. Funkčným poruchám črevného ANS sa pripisujú črevné poruchy pri pseudoobštrukcii, colon irritabile a i.

Neurotransmitterom pregangliových vlákien je →*acetylcholin*. Neurotransmitery postgangliových vlákien varujú; zo zakončení parasymptikových vlákien sa uvoľňuje acetylcholin, kým zo zakončení sympatikových vlákien acetylcholin, noradrenalin al. adrenalin. Z niekt. Autonómnych vlákien sa uvoľňuje aj 5-hydroxytryptamín a adenínové nukleotidy. Väčšina eferentných pregangliových sympatikových vlákien vstupuje do sympatikových ganglií, kt. podstgangliové neuróny už produkujú noradrenalin. Niekt. pregangliové sympatikové vlákna inervujú priamo chromafinné bunky drene nadobličiek, kt. uvoľňujú katecholamíny priamo do krvného obehu, najmä adrenalin.

Sympatikoadrenálny systém pozostáva z dvoch anatomicky i funkčne rozdielnych systémov: **1.** sympatikoneurálneho systému, kt. má najmä neurotransmisnú funkciu a je hlavným zdrojom cirkulujúceho →*noradrenalínu* (aktivuje ho napr. chlad); **2.** adrenomedulárneho systému, kt. má endokrinnú hormónovú funkciu a je takmer výhradným zdrojom cirkulujúceho →*adrenalínu* (aktivuje ho napr. inzulínová hypoglykémia).

ANS je od vedomia pomerne nezávislý, hoci niekt. štruktúry mozgovej kôry môžu modulovať jeho aktivitu. Funkciou ANS je reflektorické udržovanie relatívnej stálosti vnútorného prostredia; túto jeho aktivitu regulačné centrá v hypotalame a predĺženej mieche. ANS si udržuje bazálnu aktivitu („autonómny tonus“), kt. môžu centrálné štruktúry znižovať al. zvyšovať. Väčšina vnútorných orgánov je inervovaná obidvoma oddielmi ANS, avšak dreň nadobličiek, slezina, pilomotorické svaly, potné žľazy a krvné cievy vnútorností, kože a kostrového svalstva sú inervované len sympatikom. V dvojito inervovaných orgánoch sú parasymptikus a sympatikus antagonistami;

aktivita parasymptatika podporuje vegetatívne funkcie, kým aktivita sympatika funkcie, potrebné na zvýšenú svalovú aktivitu (→*parasymptatikový systém*, →*sympatikový systém*).

autonomus, a, um – [auto- + g. *nomos* zákon] →*autonómny*.

autoosmia, ae, f. – [auto- + g. *osmé* zápach] vnímanie zápachu vlastného tela.

autooxidácia – [autooxidatio] chem. reakcia, pri kt. sa zlúčenina spontánne oxiduje vzdušným kyslíkom.

autooxidatio, onis, f. – [auto- + l. *oxidatio* oxidácia] →autooxidácia.

autopepsia, ae, f. – [auto- + g. *pepsis* trávenie] samonatravenie, napr. natravenie pankreasu vlastnými enzýmami pri akút. nekrotizujúcej pankreatitíde.

autophagia, ae, f. – [auto- + g. *fagein* požírať, hltat'] →*autofágia*.

autophagicus, a, um – [auto- + g. *fagein* požírať, hltat'] autofagický, odbúravajúci sám seba, vlastné štruktúry.

autophilia, ae, f. – [auto- + g. *filia* láska] →autofília.

autophagosoma, atis, n. – [auto- + g. *fagein* požírať, hltat' + g. *soma* telo + g. *lysis* uvoľnenie, rozpustenie] →autofagozóm.

autophobia, ae, f. – [auto- + g. *fobos* strach] →autofóbia.

autophonia, ae, f. □ [auto- + g. *fóné* hlas] →autofónia.

autophonomania, ae, f. – [auto- + g. *fonos* vražda + g. *maniá* vášeň] →autofonománia.

autoplastia, ae, f. – [auto- + g. *plassein* tvoriť] syn. aloplastia v psychoanalýze adaptácia libida na prostredie, proces tvorby libidinizovaných štruktúr v psyché, kt. sa projekuje navonok.

autoplastica, ae, f. – [auto- + g. *plastiké* (techné) tvárne umenie] →autoplastika.

autoplastika – [autoplastica] prenášanie tkaniva vlastného tela na iné poškodené miesto (koža, šľachy, cievy atď.), pokrytie povrchovej časti tkaniva kožou toho istého organizmu.

autoplerosis, is, f. – [auto- + g. *pleroun* uskutočniť, odbaviť] autopleróza; →ipsácia.

autoploidia, ae, f. – [auto- + g. *-ploidia* pri číslovkách početnosť] zmnoženie tej istej chromozómovej sady.

autopneumatolýza – pôsobenie plynov a pár unikajúcich z magmy na už stuhnuté partie magmatického telesa.

autopolyloidia, ae, f. – [auto- + g. *polys* mnohý + g. *haploidés* jednoduchý, jediný] zmnoženie tej istej chromozómovej sady.

autoproductio, onis, f. – [auto- + l. *producere* vyrábať] autoprodukcia, tvorba th. látky v organizme postihnutom chorobou umožňujúcej prekonať chorobu. Zo séra získané a koncentrované protilátky sa môžu využiť na pasívnu imunizáciu.

autoprotilátky – protilátky, kt. tvorbu vyvolali →*autoantigény*. Aj v zdravom tele sa tvoria autoprotilátky. Reakciu týchto protilátok proti vlastným antigénom tela tlmia supresorové lymfocyty T, čím bránia vzniku →*autoimunity*. Mechanizmom pozit. selekcie sa vyberajú receptory, kt. zodpovedajú antigénovej štruktúre vlastných molekúl hlavného leukocytového antigénu (HLA). Tým sa zabezpečí, že všetky lymfocyty T v organizme môžu pri imunitnej odpovedi spolupracovať iba s bunkami nesúcimi vlastné antigény HLA (HLA-reštrikovaná imunitná odpoveď). Príkladom a. sú

protilátky vznikajúce pri experimentálnej autoimunitnej tyreoiditíde, kt. sú zamerané proti tyreoglobulínu a zápalová reakcia (napr. v krá- likoch po injekcii chem. modifikovaného (Freundovým adjuvansom) homologického tyreoglobulínu.

Stanovovanie a. sa využíva pri dg. →autoimunitných ochoreniach. Pri reumatoidnej artritíde sa napr. dokazuje tzv. reumatoidný faktor (RF), kt. reaguje s autológnyimi a heterológnyimi gamaglobulínmi. RF sa nachádza v lymfatických uzlinách, v slezine a iných orgánoch bohatých na lymfatické a plazmatické bunky.

K a. patria aj antineutrofilné protilátky. Ide o a. zamerané proti cytoplazmatickým zložkám monocytov a neutrofilov, kt. sa vyskytujú pri niekt. ochoreniach, napr. vaskulitídach; →ANCA.

Nešpecifické testy – slúžia na detekciu rozp. imunokomplexov vbiol. tekutinách; vhodné sú najmä v prípadoch veľkomolekulových komplexov s nízkou rozpustnosťou. Patrí sem kryoprecipitácia, precipitácia v polyetylénglykole (PEG) a ultracentrifugácia. Špecifické testy využívajú schopnosť imunokomplexov fixovať a viazať komplement a reagovať s antiglobulíny alebo receptory na povrchu buniek.

Ide o najmä o metódy, pri kt. sa C1q viaže na imunokomplexy obsahujúce IgG₁, IgG₂ alebo IgM, prípadne polyaniónové látky vrátane DNA a určité baktériové toxíny. Môže ísť o precipitačnú reakciu (difúziu v géli) al. väzbovú metódu s použitím ¹²⁵I-C1q alebo RF ako špecifického činidla a metódy pomocou receptorov komplementu na receptorov Fc špecifických buniek.

Pri metóde pomocou ¹²⁵I označeného C1q sa sérum inkubuje s EDTA, kt. disociuje C1 na jeho zložky C1q, C1r a C1s a potom sa zmieša so ¹²⁵I-označeným C1q. Voľný C1q sa separuje od C1q viazaného v imunokomplexe precipitáciou pomocou PEG a zmeria sa rádioaktivita viazanej frakcie. Táto metóda je veľmi citlivá na stanovenie DNA a baktério-vých toxínov rozpustných v PEG.

Jestvuje viacero metód pomocou monoklonových al. polyklonových RF (protilátok reagujúcich s Fc časťou molekuly IgG) ako špecifickým činidlom pre imunokomplexy (RIA na tuhej fáze, latexová aglutinácia, gélová difúzia a kvantit. imunoprecipitácia). Rajiove bunky sú ľudské lymfoblastoidné bunky získané od pacientov s Burkittovým lymfómom, kt. rastú v bunkovej kultúre; majú receptory pre C1q, C3b, C3d a Fc časť IgG. Väzba imunokomplexov s nadviazaným komplementom na tieto bunky sú základom imunofluorescenčnej metódy a RIA pri stanovení imunokomplexov. Primárne ide o väzbu na receptory komplementu. Väzba na Fc receptory, založená na schopnosti rozpustných imunokomplexov vyvolávať agregáciu trombocytov je princípom metódy testu agregácie trombocytov.

V dg. orgánovošpecifických autoimúnných ochorení sa používajú sérologické testy, pri kt. sa dokazuje prítomnosť tkanivovo špecifických protilátok. Pri autoimúnných tyreopatiách sa zisťujú protilátky proti tyreocytom, tyreoglobulínu a CA-2 („druhý koloidný antigén“), pri atrofickej gastritíde protilátky proti parietálnym bunkám, pri chron. hepatitídach protilátky proti hladkej svalovine a antimitochondriové protilátky, pri glomerulonefritíde spojenej s Goodpastureovým sy. protilátky proti bazálnej membráne glomerulu (anti-GBM). Antitubulárne protilátky sa pozorujú pri Goodpastureovom sy., ako u pacientov s transplantovanou obličkou.

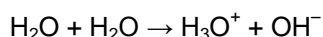
K najdôležitejším a. patria antinukleárne protilátky pri LES a proti antiacetylcholinovým receptorom pri myastenia gravis. Dg. LES sa opiera o dôkaz LE buniek a antinukleárných protilátok fluorescenčnou metódou: vzorka obličiek alebo pečene potkana sa fixuje a naloží na skielko, ku kt. sa pridá sérum a po premytí antihumánný ľudský gamaglobuantigén konjugovaný s fluoresceínom a pozoruje pod fluorescenčným mikroskopom; dôležitý pre detekciu je stupeň zriedenia séra, kt. vyvoláva sfarbenie a fluorescencia.

Na dôkaz protilátok proti DNA a nukleoproteínom sa používa viacero metód, ako je RIA a hemaglutinačné testy.

Pri RIA sa inkubuje rádioaktívnym izotopom označená DNA s teplom inaktivovaným sérom pacienta, pričom vznikajú komplexy antigén–protilátka a potom sa tieto imunokomplexy detegujú buď precipitáciou s (NH₄)SO₄ al. filtráciou komplexov cez filtre z esterov celulózy. Prítomný počet častíc v precipitáte je úmerný množstvu prítomných protilátok.

Hemaglutinačná metóda spočíva v adsorpcii DNA a rozpustného nukleoproteínu na erythrocyty spracované formalínom. Používa sa na dôkaz hemaglutinujúcich protilátok proti DNA.

autoprotolýza vody – [*autoprotolysis*] disociácia vody. Celkom čistá voda vedie nepatrne elekt. prúd – je teda →elektrolyt. Táto vlastnosť vody je podmienená vznikom oxóniových katiónov H₃O⁺ a hydroxidových aniónov OH⁻ pri disociácii vody:



Autoprotolýze podlieha len veľmi málo molekúl vody (približne jedna molekula z 55 miliónov molekúl H₂O). Pomer katiónov H₃O⁺ a aniónov OH⁻ je v čistej vode 1:1, pri teplote 25 °C sa koncentrácia oxióniových katiónov H₃O⁺ (aj hydroxidových aniónov OH⁻) rovná približne 10⁻⁷ mol.dm⁻³. Tento stav sa dá vyjadriť rovnicou:

$$c(\text{H}_3\text{O}^+) = c(\text{OH}^-) = 10^{-7} \text{ mol.dm}^{-3}$$

autopsia, ae, f. – [g. *autos* sám + g. *opsis* videnie] **1.** obhliadka mŕtvolu pitvou, nekropsia, post mortem, poznávanie chorobných zmien vlastným okom; pitva; **2.** vlastná skúsenosť, vlastný názor.

autopsyché – vedomie svojej osobnosti, svojho „ja“ na rozdiel od alopsyché – vedomia vonkajšieho sveta a somatopsyché – vedomia svojho tela (Wernicke, 1881).

autopsychosis, is, f. – [*auto-* + g. *psyché* duša + *-osis* stav] →*autopsychóza*.

autopsychóza – [*autopsychosis*] ochorenie autopsyché, porušené vedomie svojej osobnosti, na rozdiel od alopsyché, t. j. predstáv vonkajšieho sveta (pri ich poruche ide o alopsychózy); psychóza, resp. duševné ochorenie charakterizované poruchou myslenia vo vzťahu k sebe samému, t. j. vzťahujúce sa k pacientovmu „ja“ (Wernicke, 1881).

autopsychoterapia – [*autopsychoterapia*] psychoterapia aplikovaná pacientom na sebe, cvičenie sebaovládania a sily vôle; →*autoregulačné metódy*.

autopsychoterapia – [*auto-* + g. *psyché* duša + g. *therapeia* liečenie] →*autopsychoterapia*.

autopunitívny – [*autopunitivus*] seba trestajúci, obrátenie agresie proti sebe; →*autoagresia*.

autorádiografia – [*autoradiographia*] syn. rádioautografia, metóda na zisťovanie, určovanie a lokalizáciu rádioaktívnych látok vnesených do fotografickej emulzie al. uvedených do úzkeho styku s ňou. A. je založená na fotograf. účinkoch rádioaktívneho žiarenia na emulziu citlivú na svetlo, v kt. vzniká latentný obraz (mechanizmus je podobný ako pri viditeľnom svetle). Vyvolaním latentného obrazu získame autorádiogram, kt. je kvalit. dôkazom rádioaktívnej látky, po premeraní intenzity sčernania al. počtu stôp (zfn) možno ju stanoviť aj kvant.

A. sa používa na vyhodnotenie rádiochromatogramov, pri štúdiu difúzných procesov, rozloženia jednotlivých prvkov v tkanivách al. bunkách. Ide o zobrazovaciu metódu in vitro za použitia α-častíc al. β-častíc emitovaných objektom (značeným tkanivom, bunkami ap.).

Mikroskopické rezy sa ukladajú na podložné sklíčko, kt. sa vystavuje styku s fotografickou emulziou. Po určitom čase expozície sa tkanivo farbí, aby sa zobrazila jeho histologická štruktúra a potom sa dá pozorovať pod mikroskopom. A. sa dá vykonať aj na makroskopickej al. subcelulárnej úrovni (za použitia elektrónového mikroskopu). Príkladom je trítium značený tymidín inkorporovaný do jadra počas syntézy DNA. Používa sa aj na určenie počtu kultúry buniek a dĺžky bunkového cyklu a jeho zložiek, ďalej na štúdium RNA a proteosyntézy, metabolizmu uhľovodíkov, lipidov, hormónov,

minerálov a liečiv. A. môže byť kontaktná, v tekutom prostredí, na filme, tenkej vrstve dvojemulzná (dvojizotopová, napr. ^3H + ^{14}C). A. reťazcov DNA – metóda zviditeľnenia DNA-reťazcov vo svetelnom mikroskope využitím autorádiografie a ^3H -tymidínu.

autorádiogram – [*autoradiogramma*] fotografia vykonaná pomocou autorádiografie.

autoradiogramma, tis, n. – [*auto-* + *radio-* + g. *gramma* zápis] → *autorádiogram*.

autoradiographia, ae, f. – [*auto-* + *radio-* + g. *grafein* písať] → *autorádiografia*.

autoradiolysis, is, f. – [*auto-* + l. *radius* lúč + g. *lysis* rozpad] → *autorádiolýza*.

autorádiolýza – [*auto-* + l. *radius* lúč + g. *lysis* rozpad] chem. rozklad látky, ako je rádiofarmaceutický prípravok, následkom ionizačného žiarenia emitovaného látkou pôsobením voľných radikálov ním produkovaných.

autoreceptory – presynaptické → receptory, z kt. sa uvoľňuje mediátor al. modulátor.

autoregenerácia – [*autoregeneratio*] samovoľná regenerácia, obnovenie.

autoregeneratio, onis, f. – [*auto-* + l. *generare* obnoviť] → *autoregenerácia*.

autoregulácia – [*autoregulatio*] vlastná regulácia, samoregulácia, automatická regulácia, samočinná regulácia, sebaovládanie.

1. Biol. integrovaná sústava procesov a činností organizmu zabezpečujúca vnútornú homeo-stázu, nevyhnutnú mieru vyváženosti s vonkajším prostredím ako aj realizáciu rastových a vývojových potencií (Hanzlíček). Procesom a. sa živé organizmy samy obnovujú a samy si riadia základné životné procesy a svoj vývoj; implicitná schopnosť organizmu, orgánov, buniek adaptovať sa na zmeny podmienok vplývajúcich na ich funkcie bez zásahu vonkajších kontrolných mechanizmov. Príkladom je schopnosť cievneho riečiska (obličiek, mezentéria, mozgu, pečene, myokardu, svalstva) udržiavať prietok krvi nezávisle od zmien perfúzneho tlaku. Relat. stály prietok krvi sa udržiava zmenami cievneho odporu. Tieto zmeny môžu byť odpoveďou ciev na zmeny metabolitov (metabolická teória) al. inherentnou vlastnosťou hladkej svaloviny ciev, ich odozvou na napätie (myogénna teória). A. vykazuje aj srdce: rovnovážny vývrh pravej a ľavej komory a činnosť srdca adekvátnu potrebám tela, t. j. úmernú objemu cirkulujúcej krvi a cievnemu odporu (heterometrická a.). Homeometrická a. myokardu umožňuje obehu adaptovať sa na požiadavky organizmu, napr. pri telesnej záťaži bez výrazných zmien veľkosti srdca al. centrálnemu žilovému tlaku.

2. Kybernetika schopnosť stroja, strojového zariadenia al. dajakého systému prispôbovať sa meniacim sa vonkajším podmienkam bez zásahov zvláštneho vonkajšieho regulátora.

autoregulačné metódy – psychol. metódy, kt. majú za cieľ naučiť človeka regulovať svoje duševné stavy, najmä zbaviť ho neúčelnej doznievajúcej tenzie. Toto preladenie možno dosiahnuť aj prirodzenými cestami, ak sú na to vhodné vonkajšie podmienky, dobrý vitálny základ, správne pravidlá, kt. riadime obsah svojho správania, dostatok času a príležitosti na telesný pohyb ap. A. m. majú v podobe „koncentrovaného“ umelého odpočinku al. homeostatického procesu nahradiť modernému človeku to, čo nemôže dosiahnuť v podmienkach civilizovaného života.

autoregulatio, onis, f. □ [*auto-* + l. *regulare* riadiť] → *autoregulácia*.

autoreproductio, onis, f. □ [*auto-* + l. *re-* znova + l. *producere* tvoriť] → *autoreprodukcia*.

autorita – [*auctoritas*] vplyvnosť, vážnosť ako výraz význačného, resp. výnimočného postavenia jedinca al. inštitúcie, schopnosť či ovládanie iných osôb. Ide o interpersonálny vzťah, v kt. jeden jedinec, podriadený, akceptuje rozhodnutie druhého jedinca, nadriadeného, a dovoľuje tak, aby toto rozhodnutie priamo ovplyvnilo jeho správanie.

Autorita racionálna – zvolená, vybraná, akceptovaná.

Autorita iracionálna – dosadená, nezvolená, neakceptovaná. Postoje a reakcie voči a., t. j. voči osobám (inštitúciám), kt. majú a. vykonávať, vyvolávať (postoje al. reakcie voči rodičom, učiteľom, úradom, nadriadeným ap.) → *moc*.

A. možno stanoviť na základe pravdepodobnosti očakávania, že jej rozhodnutia budú podriadení plniť bez praktického použitia niekt. formy donucovania. Závisí to od toho, do akej miery sa stala poslušnosť voči rozhodnutiam organizácie „vnútorným príkazom“ a do akej miery sa „zautomatizovala“, stala sa jednoduchým mechanizmom „rozhodnutie–vykonanie“. To že sa použijú sankcie donútenia v prípade správania jedných a v iných prípadoch nie, vedie k selekcii najvhodnejších správaní medzi početnými možnými spôsobmi, na automatizáciu opakujúcich sa správaní a na prijatie ich motivácií do štruktúry osobnosti členov organizácie. „Čistá“ a. nie je možná, donútenie je vždy jej súčasťou al. potenciálnou súčasťou. Motivácie plnia úlohu racionalizácie konformného správania, kt. môžu byť také sľubné, že organizácia môže fungovať dlhší čas bez toho, aby sa vôbec použilo donútenie. Skutočným zdrojom a., je stupeň, ako sa akceptuje podriadenými. **Formálna autorita** je v skutočnosti len a. podľa mena.

autoritas, atis, f. – [l.] → *autorita*.

autosadizmus – zastar. výraz pre → *masochizmus*.

autosanácia – [*autosanatio*] samovoľné liečenie, hojenie, ozdravovanie.

autosanatio, onis, f. – [*auto-* + l. *sanare* liečiť] → *autosanácia*.

Autosanatio aquae – samočistenie vody.

autoscopia, ae, f. – [*auto-* + g. *skopein* pozorovať] → *autoskopia*.

autosensibilisatio, onis f. – [*auto-* + l. *sensibilitas* citlivosť] → *autosenzibilizácia*

autosenzibilizácia – [*autosensibilisatio*] precitlivenosť na antigény vlastného tela (autoanti-gény, autogény); → *autoimunita*.

autoséroterapia – [*autoserotherapia*] liečenie sérom získaným z vlastnej krvi.

autoserotherapia, ae, f. – [*auto-* + l. *serum* tekutina + g. *therapeiá* liečenie] → *autoséroterapia*.

autosexualismus, i, n. – [*auto-* + l. *sexus* pohlavie] autosexualizmus, zamilovanie sa do seba samého, narcizmus.

autosit – [*autositus*] úplne vyvinutá časť zdvojených nesúmerných anomálií; úplne vyvinuté individuum pri podvojných nesúmerných anomáliách (fetus in fetu).

autositus, i, m. – [*auto-* + g. *sitos* pokrm, jedlo] → *autosit*.

autoskopia – [*autoscopia*] 1. priame vyšetovanie (napr. hltanu prostým okom, bez pomoci príslušných prístrojov); 2. psychol. syn. heautoskopia, komplexná psychosenzorická halucinač-ná perцепcia schémy vlastného tela, projikovaná od vonkajšieho zorného priestoru (Lukianovicz, 1958); reduplikácia tvaru tela; phantom double (Coleman, 1934); zraková halucinácia seba samého (Lhermitte, 1951); → *Capgrasov sy.*; → *Frégoliho sy.*; → *syndrómy*.

autosoma, tis, n. – [*auto-* + g. *sóma-sómatos* telo] → *autozóm*.

autosomalis, e – [*auto-* + g. *sóma-sómatos* telo] → *autozómový*.

autosomatognosis, is, f. – [*auto-* + g. *soma* telo + g. *gnosis* poznanie] autosomatognózia, klamné pociťovanie prítomnosti stratenej časti tela, napr. amputácii; fantómový úd.

autospermotoxinum, i, n. – [*auto-* + g. *sperma* semeno + g. *toxikon* jed] autospermotoxín, látka vyvolávajúca zhlukovanie spermatozoí organizmu, v kt. sa utvorila.

autosplenectomia, ae, f. – [*auto-* + g. *splen* slezina + g. *ektomé* odstrániť] autosplenektómia, úplné vymiznutie sleziny následkom progresívnej fibrózy a zmraštenia, napr. pri kosáčikovej anémii.

autospóra – nepohlavná nepohyblivá spóra, kt. má vzhľad materskej bunky.

autosterilita – [*autosterilitas*] biol. neschopnosť oplodnenia vlastným peľom u v tých prípadoch, keď sú gaméty obojeho pohlavia sú celkom životné; cudzopelivosť.

autosterilizácia – [*autosterilisatio*] zničenie choroboplodných zárodkov v tele vlastnou obranyschopnosťou organizmu.

autosterilisatio, onis, f. – [*auto-* + *sterilis*] → *autosterilizácia*.

autostimulácia – [*autostimulatio*] samodráždenie. A. sa používa sa pri štúdiu vyššej nervovej činnosti, pri kt. sa do jednotlivých štruktúr mozgu implantujú elektródy (vnorené, vhojené elektródy) a zvieratám sa dáva možnosť, aby dráždili svoj mozog (jeho sledované oblasti). Autostimulačné reakcie z miest, kt. si zvieratá samy dráždia, pripomína podmienené kladné reflexy, kým reakcie, pri kt. si zvieratá samy stimuláciu vypínajú, obranné podmienené reakcie. A. uľahčuje lokalizáciu mnohých funkcií mozgu a umožňuje študovať procesy podmieňujúce správanie, analogicky ľudskej motivácii, emočným dejom ap.

autostimulatio, onis, f. – [*auto-* + l. *stimulare* dráždiť] → *autostimulácia*.

autosugescia – [*autosuggestio*] sebanahovárane, sugescia samého seba, namýšľanie si dačoho.

autosuggestio, onis, f. – [*auto-* + l. *suggestio* sugescia] → *autosugescia*.

autosynapsia, ae, f. – [*auto-* + g. *synapsis* spojenie] splývanie chromozómov pri autosyndéze.

autosyndesis, is, f. – [*auto-* + g. *syndesmos* spojenie] → *autosyndéza*.

autosyndéza – [*autosyndesmosis*] konjugácia (spájanie) medzi chromozómami, kt. pochádzajú z tých istých rodičovských gamét; op. alosyndéza.

autotelický charakter – psychol. syn. autotelická črta osobnosti, označenie položky osobnosti, kt. naznačuje prevahu obrany, ochrany, rozvoja seba samého.

autoterapia – [*autotherapia*] samoliečenie, th. bez odbornej pomoci.

autotherapia, ae, f. – [*auto-* + g. *therapeiá* liečenie] → *autoterapia*.

autotolerancia – [*autotolerantio*] neschopnosť organizmu stimulovať imunokompetentné bunky súčasťami vlastných tkanív a buniek.

autotolerantio – [*auto-* + l. *tolerare* znášať] → *autotolerancia*.

autotop(o)agnosis, is, f. – [*auto-* + g. *topos* miesto + g. *alfa priv.* + g. *gnósis* poznanie] → *autotopagnózia*.

autotopoagnózia – [*autotopagnosis*] porucha vlastnej telovej schémy, neschopnosť ukázať al. pomenovať časti vlastného tela, identifikovať svoje telo al. sa v ňom orientovať. Ide o poruchu presnej lokalizácie exteroceptívnych podnetov na vlastnom tele, kt. vzniká následkom zániku multisenzorickej integrácie vzruchov. Pacient vníma podnet, určí jeho zmyslovú kvalitu (napr. tlak, tepelný podnet, boles), avšak nie je schopný slovne ani cieleným pohybom presne určiť lokalizáciu podnetu. Správa sa ako by nemal hornú al. dolnú končatinu na tej istej strane, aj keď je schopný cítiť podnety na tejto strane, keď sa mu na ňu obráti pozornosť. A. sa vyskytuje pri léziách talamoparietálnych dráh al. kôry v oblasti gyrus angularis. Je súčasťou talamického sy.; por. anozognózia, asomatognózia, astereognózia.

autotransfusio, onis, f. – [*auto-* + l. *transfusio* prelievanie] → *autotransfúzia*.

autotransfúzia – [*autotransfusio*] prevod vlastnej krvi, re-transfúzia krvi stratenej pri krvácaní (pri ťažkých krvácaniach) al. krvi odobretej a uskladnenej pre prípad, že jedinec po operácii stratí veľa krvi a bude potrebovať transfúziu krvi.

autotransplantácia – [*autotransplantatio*] prenos tkaniva z jedného miesta na iné u toho istého jedinca.

autotransplantatio, onis, f. – [*auto-* + l. *transplantatio* prenos tkaniva] → *autotransplantácia*.

autotrepanatio, onis, f. – [*auto-* + g. *trypan vítať*] autotrepanácia, nahľadanie lebky expandujúcim sa mozgovým nádorom.

autotrofia – [*autotrophia*] **1.** schopnosť utvárať za prítomnosti svetelnej energie, chlorofylu a vody z minerálnych látok org. zlúč.; **2.** schopnosť niektorých baktérií využívať chem. energiu z oxidácie minerálnych látok na tvorbu org. látok z oxidu uhličitého; fotoautotrofia; → *fotosyntéza*.

autotrophia, ae, f. – [*auto-* + g. *trofein živiť*] → *autotrofia*.

autovaccinotherapia, ae, f. – [*auto-* + l. *vaccinus* kravský + g. *therapeiá* liečba] → *autovaccinoterapia*.

autovaccinum, i, n. – [*auto-* + l. *vaccinus* kravský, *vaccinum* očkovacia látka] → *autovaccína*.

autovaccína – [*autovaccinum*] očkovacia látka z choroboplodných zárodkov vlastného organizmu; používa sa na stimuláciu tvorby protilátok; → *autoalergény*.

autovisceroskopické halucinácie – cenestetické → halucinácie presne lokalizované a vyhraného charakteru (Poltavsky).

autozóm – [*autosoma*] telový chromozóm; človek má 22 párov a., kt. sú rovnaké u mužov aj žien; individuálne nevpávajú na realizáciu pohlavia. Označujú sa rímskymi číslicami.

autozómový – [*autosomalis*] súvisiaci s → autozómami. **Autozómová dedičnosť** – dedičnosť podmienená génom lokalizovaným na → autozómoch. Fenotypová manifestácia môže byť heterozygotná al. homozygotná; → *dedičnosť*.

autumnalis, e – [l.] jesenný, zjavujúci sa v jeseni.

autun – [podľa mesta Autun vo Francúzsku] geol. spodný stupeň permského útvaru v kontinentálnom vývoji; autunién.

Auwersove–Skitove pravidlá – chem. pravidlá o rozdielnych vlastnostiach cyklických geometrických → izomérov. **1.** Z dvoch cyklických izomérov (*cis-*, resp. *trans-*) má vyššie hodnoty fyz. konštánt (t. t., t. v., index lomu, hustota) menej stabilný *cis*-izomér. Toto pravidlo sa týka vlastností rôznych konformérov. **2.** Pri katalytickej hydrogenácii cyklohexanónov v kyslom prostredí vzniká najmä cyklohexanol s hydroxylovou skupinou v axiálnej polohe (→ *konformačná analýza*).

auxanogram – [*auxanogramma*] výsledok → *auxanografie*.

auxanografia – [*auxanographia*] mikrobiol. metóda na skúmanie účinkov zlúč. na rast mikroorganizmov a voľbu najvhodnejšieho kultivačného média. Pri a. sa používa roztopené agarové živné médium, kt. neobsahuje skúšané látky. Po naočkovaní kultúrou príslušného mikroorganizmu sa vyleje do Petriho misky a po stuhnutí sa na povrch agaru nanášajú skúmané látky (napr. cukry, dusíkaté zlúč., vitamíny ap.). Na miestach pokrytých asimilačnými látkami vzniknú rastové zóny. Každý druh mikroba má svoj typický auxanogram. Napr. pekárske kvasinky (*Saccharomyces cerevisiae*) rastú na miestach s glukózou, maltózou, galaktózou a sacharózou, ale nie na mieste s laktózou, kt. tento druh mikroba neasimiluje.

auxanologia, ae, f. – [g. *auxanein, auxein*, zväčšovať sa, rásť + g. *logos* náuka] auxanológia, auxológia, náuka o telesnom raste a jeho poruchách.

auxanometer – [g. *auxétikos* rast + g. *metron* miera, meradlo] prístroj na meranie rýchlosti rastu rastlín.

auxesis, si, f. – [g.] auxéza, zväčšenie organizmu; zväčšenie objemu následkom rastu jednotlivých buniek bez ich zmnoženia.

auxilianty → pomocné látky.

auxiliaris, e – [l.] auxiliárny, pomocný.

auxilium, i, n. – [l.] pomoc, príspevanie na pomoc.

Auxilosome[®] (Thomae) – antiangiózum; → *cinepazetmaleát*.

Auxiloson[®] aer. dos. (Boehringer Ingelheim) – Dexamethasoni isonicotinas 125 g v 1 dávke; antiastmatikum, kortizonoid; → *dexametazón*.

auximeter – prírastkomer, prístroj na meranie prírastku na jednotlivých stromoch v priebehu ich vývoja.

auxín – [*auxinum*] fytohormón nachádzajúci sa v rastlinách a ľudskom moči. A. stimulujú predĺžovací rast rastlinných buniek a regulujú diferenciačné a vývinové procesy rastlín. Delia sa na a. A (cyklopenténové deriváty kys. trihydroxyvalérovej) a a. B (heteroauxín). K a. patrí kys. indolyloctová izolovaná v čistej forme z húb a kukuričných zŕn; rastlinný hormón.

auxinum, i, n. – [g. *auxein* zväčšovať] → *auxín*.

Auxison[®] dos-aerosol (Boehringer Ingelheim, Nemecko) – Dexamethasoni isonicotinas 0,125 mg v 1 dávke (v tlakovej nádobke s dávkovacím ventilom je 10,5 g = 150 dávok). Inhalačné antiastmatikum, antiflogistikum; → *dexametazón*.

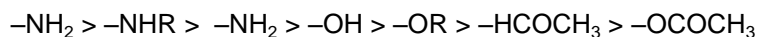
Auxit[®] (Heyden) – expektorans, mukolytikum; → *brómhexín*.

auxo- – prvá časť zložených slov z g. *auxein* zväčšovať, s významom rast, súvisiaci s rastom stimuláciou al. akceleráciou.

auxocardia, ae, f. – [*auxo-* + g. *kardiá* srdca] auxanokardia, zväčšenie srdca.

auxocyt – syn. gonotokont, oocyt, spermatoocyt al. sporocyt v ranom štádiu vývoja.

auxochróm – [*auxo-* + g. *chroma* farba] chem. skupina atómov, kt. prítomnosť v molekule → *chromogénu* zosilňuje jeho farbiace vlastnosti. Sú to skupiny s voľnými elektrónovými párami (π -elektrónmi), kt. pri rovnakých rovinných molekulách predlžujú spolu s chromofórmi π -elektrónový systém molekúl, sú teda rozptýlené po celej molekule tak, aby jej energetický obsah bol čo najvýhodnejší (najnižší). Auxochrómny účinok týchto skupín je zhodný s ich zaradením podľa aktivačného účinku do radu



Tento účinok vyplýva z toho, že konjugovaný systém napr. azobenzénu je ich prítomnosťou rozšírený o voľný elektrónový pár na dusíku al. kyslíku a jeho veľkosť závisí od ochoty tohto elektrónového páru zapojiť sa do vodivého spojenia a prechádzať z najnižších energetických stavov do vyšších. Od toho závisí aj absorpcia elektromagnetického žiarenia určitej vlnovej dĺžky, a tým aj farba zlúč. Auxochrómny účinok najdôležitejších skupín možno sledovať na niekt. → *azových farbivách*. A. sú slabé kyslé al. zásadité skupiny schopné tvoriť soli.

auxochroma, tis, n. □ [*auxo-* + g. *chróma* farba] → auxochróm.

auxometron, i, m. – [auxo- + g. *metron* miera] auxometer, prístroj na meranie lomivosti žožovky.

auxospóra – [auxo- + g. *spora* siatba] biol. spóra, ktorou sa obnovuje veľkosť indivídua.

auxotrof – [auxo- + g. *trophe* výživa] mikroorganizmu, kt. napriek mutácii stratil podstatné enzýmy al. zložky a tak môže rásť len v médiu obsahujúcom stratené rastové faktory. Od objavy auxotrofie (1940) sa biochemické mutanty stali významným mikrobiologickým prostriedkom štúdia biosyntézy.

auxotrofia – [auxo- + g. *trophé* výživa] určitý stupeň heterotrofnej výživy organizmov; po mutácii strácajú niekt. rastliny al. mikroorganizmy schopnosť tvoriť isté látky (napr. niekt. aminokyseliny) a sú odkázané na ich prísun od iných organizmov al. z prostredia.

auxotyp – typ kmene *Neisseria gonorrhoeae* určený na základe jeho nutričných požiadaviek.

AV – 1. skr. atrioventrikulárny, predsieňovokomorový; 2. vírus inhibičný faktor produkovaný rôznymi bunkami He-La-S3, Hep. č. 2, KB, L, G2V, Changovými hepatocytmi, ľudskými embryonálnymi pneumocytmi, myšimi embryovými fibroblastmi, kuracími embryonálnymi fibroblastmi.; →*antivirín*.

ava-ava – syn. metisticín, sušený koreň rastliny *Piper methysticum* Forst., *Piperaceae*; →*kava*.

Avacan[®] (Asta) – anticholínergikum; dihydrochlorid →*kamylofín*.

Avadex[®] – herbicídum; →*dialát*.

Avadyl[®] – anticholínergikum; →*metantelínbromid*.

avalvularis, e – [g. *alfa priv.* + l. *valvula* chlopňa] avalvulárny, bezchlopňový.

Avan[®] (Takeda) – derivát ubichinónu s protektívnym účinkom proti ischemii mozgu; nootropikum; →*ibebenón*.

Avantec[®] (Roche) – aminokyselina; →*lantionín*.

Avantyl[®] – dezmetylamíntriptylín, antidepresívum; →*nortriptylín*.

avascularis, e – [g. *alfa priv.* + l. *vas* cieva] →*avaskulárny*.

avaskulárny – [avascularis] bezcievny.

Avazyme[®] (Wampole) – proteolytický enzým; →*chymotrypsín*.

Avcynov-Chiariho príznak →*príznaky*.

Avellisov syndrom →*syndrómy*.

Avena – rod tráv (*Graminea*), ovos. **A. sativa** L. (ovos siaty) je komerčnou obilninou.

Avene fructus – Valofyd Neo[®] spec.

Avenein[®] – aromatikum; →*glukovanilín*.

Avenela flexuosa (L.) Parl. – metlica krivoľaká. Trvacia 3 – 7 dm vysoká voľne trsovitá, sivozelená tráva. U nás pomerne častý a hojný druh od nížin až do subalpínskeho pásma. Spolu s *Agrostis vulgaris* tvorí bylinný podrast borovice-sosny a brezy.

avenín – syn. legumín, rastlinný →*kazeín*, nachádza sa v ovse siatom (*Avena sativa*, *Graminea*).

Aventyl[®] (Lilly) – antidepresívum; →*nortriptylín*.

Avenzoar – [arab. Abú Marvan Abdal Malik ibn Abú al-Ala Zúr, 1091 – 1162] známy aj pod menom Abumeron a Ibn Zúr, arab. lekár, kt. pôsobil v Seville. Učiteľ Averrolu. Napísal viacero diel o terapii, hygiene a diéte.

avermektíny – skr. AVM, skupina širokospektrálnych antibiotík s protiparazitárnym účinkom, deriváty pentacyklických 16-členných laktónov, podobné milbemycínom. Izolovali sa z aktinomycéty *Streptomyces avermitilis*. Známe sú viaceré majoritné a. – A_{1a}, A_{2a}, B_{1a}, B_{2a} i minoritné a. – A_{1b}, A_{2b}, B_{1b}, B_{2b}; →*abamektíny*.

Averroa (Averroes) – [arab. Abul-Valid Muhammad ibn-Ahmad Ibn-Muhammad ibn Rušd] arabský lekár. Narodil sa v španielskej Cordove r. 1126 a zomrel r. 1198 vo vyhnanstve. A., známy aj pod menom Ibn-Rušd, je posledným významným lekárom a filozofom západného arabského sveta. Pokladá sa za najdôležitejšieho interpreta a komentátora →Aristotela. Vo svojom sedemzväzkovom lekárskom diele Colliget (arab. Kitáb-al-Kulliját, Kniha univerzálií) sa pokúsil utvoriť systém medicíny v duchu novoplatónskeho aristotelizmu. Prebral základy medicíny (universalia). Kým v anatómii nasledoval svojich predchodcov, vo fyziológii vyslovil vlastné názory, napr. na dýchanie a kritizoval Galenovo učenie, čím otriasol jeho autoritou. Bol osobným lekárom sultána v Seville a Marrákeži. Jeho základným dielom bolo Vyvrátenie a Úvaha o riešení vzťahu medzi filozofiou a náboženstvom. Formy podľa neho neprichádzajú k látke zvonka, ale vo večnej látke sú už všetky potenciálne obsiahnuté a v priebehu vývojového procesu sa z nej len kryštalizujú. Neuznával božské stvorenie z ničoho ako to vyžadovalo islamské, ako aj kresťanské a židovské náboženstvo. Popieral nesmrteľnosť jednotlivej duše; poznal len nesmrteľného ducha, nesmrteľní podľa neho nie sú Sokrates ani Platón, ale skôr filozofia. Vyššiu mravnosť videl v poňatí, kt. človeka učí, aby konal dobro kvôli nemu samému, nie v poňatí, kt. určuje konanie človeka očakávaním odmeny al. trestu na onom svete. Tým sa dostal do rozporu s Mohamedovým učením, líčiacim s bohatou fantáziou pekelné tresty, kt. očakávajú človeka na onom svete, podobne ako radosti raja, kde zasa veriaceho Allahovho bojovníka očakáva mäkké lôžko, víno a veľkooké a ciernovlasé devy. Vzťah medzi náboženstvom a filozofiou chápe A. tak, že vyššia a čistá pravda, kt. poznáva filozof vo svojej filozofii, sa v náboženstve ukazuje v obraznom hábe, aby sa prispôsobila slabšie chápanému davu. Jeho filozofia bola podobne ako filozofia jeho veľkého predchodcu →*Avicennu* mohamedánskou ortodoxiou zatratená a jeho spisy spálené, čo však nezabránilo ich ďalšiemu vplyvu.

aversia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + l. *vertere* obracať] →*averzia*.

Avertin® – inhalačné anestetikum; →*tribrómetanol*.

averzia – [*aversia*] odvrátenie, nechúť, odpor voči niekomu, niečomu. Psychická porucha obsahu emócií, afektívne sýtený odpor k nejakej činnosti, kt. sa vypestuje podmieňovaním al. učením; zabraňuje aktivácii činnosti. Vypestovaná a. sa označuje aj ako averzná reakcia. Pocity z rozmanitých zážitkov sa môže „osamostatniť“ tak, že prestane súvisieť s pôvodnými príčinami a nadobudne charakter pudu, kt. pôvod sa už nedá vystopovať.

averzná terapia – stimulácia, metóda využívajúca princípy a zákonitosti podmieňovania, vypestovania odporu. Používa sa napr. v rámci protialkoholického th., odvykacích kúr alkoholizmu apomorfínom, antabusom, odvykanie fajčenia, pri sexuálnych aberáciách ap. Spájanie nežiaducej aktivity s nepríjemným podnetom napr. utvorením vracavého reflexu pri odvykacej th. alkoholizmu, elekt. ranky pri th. pisárskych kŕčov, tzv. Kretschmerova protreptika, „trestné“ a „teroristické“ metódy. A. t. kontroluje a udržuje správanie trojakým spôsobom: **1.** ako trestajúci podnet; **2.** ako podnet, kt. sa organizmus snaží vyhnúť, uniknúť mu; **3.** ako podnet vyvolávajúci konflikt; →*behaviorálna th.*

averzné správanie – výraz etológie, úhybové správanie, Op. apetencného správania, pri kt. vlastnému inštinktívnemu správaniu predchádza hľadanie podnetov spúšťajúcich sled ďalších vzorcov vedúcich k dosiahnutiu cieľa (saciácii).

Aviadenovirus – adenovírusy vtákov, rod vírusov čeľade *Adenoviridae*, kt. mnohé druhy vyvolávajú rôzne ochorenia vtákov, niekt. asymptomatické. Označujú sa tromi malými písmenami odvodenými od názvu druhu, napr. *ana* od *Anas* (kačica) a číslicou sérotypu (napr. *ana 1*).

aviaticus, a, um – [l.] letecký.

Avibon[®] – retinol, axeroftol; →*vitamín A*.

Avical[®] – sedatívum; hydrochlorid →*metoserpátu*.

Avicel[®] – mikrokryštalická →*celulóza*.

Avicenna – vlastným menom Ibn Síná Abú al Hussein ibn ben Abdalláh, najvýznamnejší arab. lekár a filozof. Narodil sa r. 979 v Perzii (Afžana pri Buchare, dnešný Turkestan) a zomrel r. 1037 v Hamadáne. A. bol osobným lekárom perzských kalifov v Bagdade, kt. ho vyznamenali titulom šejka. A. vychádzal z Hippokrata, Aristotela a Galéna a zhromaždil všetky poznatky grécko-arabskej med. Jeho dielo Kánon medicíny (arab. Kánún ti tīb) zložené z 5 kníh sa stalo na celé stáročia vedeckým základom medicíny a ovplyvňovalo vývin med. a prírodných vied v Európe ako štandardná učebnica lekárstva v Európe až do 17. stor. Podáva v ňom systematický výklad všeobecnej teórie med., ucelený prehľad liečivých látok a chorôb „od hlavy po päty“ (l. a capite ad calcem), chirurgie a náuky o horúčkach, ako aj o používaní liekov. Pre študentov med. skrátil dielo do básnickej formy s 1326 veršami. V 12. stor. ho do latinčiny preložil Gerhard z Cremony a do r. 1800 vyšlo v 36 vydaniach. Pozoruhodné je aj jeho Spis o pulze napísaný po perzsky. Odmietol v ňom súvislosť medzi kontrakciami srdca a pulzom. Jeho tézu, že srdce má vlastnú silu, kt. ako prameň napája sústavu tepien uplatnil neskôr slávny angl. fyziológ William Harvey pri výskume krvného obehu. Nákazu podľa neho vyvolávajú malé, ľudským okom neviditeľné živočích, kt. sa šíria vzduchom a vodou a možno ich zničiť varom. Výstižne opísal klin. obraz zápalu pľúc a pohrudnice, mor a cholery, rozšírených nákaz stredovekého sveta a pozoruhodným spôsobom vystihol škodlivý vplyv stresu (strachu) na ľudské zdravie. A. chápal chorobu ako premenu formy hmoty tela. Na rozdiel od novoplatonikov nevzniká podľa neho všetko (vrátane látky) emanáciou z Boha; stavia teda látku ako vecne súcno vedľa Boha. Boh je pre A. (podobne ako pre Aristotela) nehybným hýbateľom; z neho prúdiace formy sa uskutočňujú v látke. Vychádzajú z Aristotelovho učenia o duši A. rozoznáva tri duševné entity, živočíšnu, rastlinnú a minerálnu a podriaďuje ich duši sveta. Problém univerzálií (všeobecných pojmov) vidí: 1. v božskom rozume („pred“ vecami); 2. vzhľadom na ich stelesnenie v skutočnosti „vo“ veciach; 3. v hlavách ľudí ako nimi utvorené pojmy sú „po“ veciach. Rozhodujúcim spôsobom ovplyvnil napr. scholastického mysliteľa Tomaša Akvinského.

Avicol[®] (Troponwerke) – anorektikum; →*chlórfentermín*.

Avicol SL[®] (Troponwerke) – anorektikum; →*klorofex*.

avidín – [l.] bielkovina nachádzajúca sa vo vaječnom bielku, kt. viaže biotín, čím zabraňuje jeho resorpcii. Požitie väčšieho množstva a. môže vyvolať deficit biotínu. Väzba a. na biotín je silná a špecifická, preto sa využíva v biochémií pri biotinylácií. A. patrí antivitaminom.

avidita – [aviditas] chtivosť, žiadostivosť, dychtivosť; afinita. **A. protilátky** – sila väzby (väzbová energia) medzi celou molekulou multivalentného antigénu a protilátky. A. závisí od afinity, ale pri a. sa musí brať zreteľ aj na valenciu antigénu a protilátky, ako aj na nešpecifické faktory. Valencia protilátky je počet väzbových miest na jej molekule schopných reagovať s determinantmi určitého antigénu, kým valencia antigénu je počet determinantných skupín, kt. sa môžu viazať s protilátkou.

aviditas, atis, f. – [l.] →avidita.

avidus, a, um – [l.] avidný, dychtivý, chtivý, žiadostivý.

Avigilen[®] (Efeka) – nootropikum; →*piracetam*.

Avil[®] (Winthrop) – antihistaminikum; →*feniramín*.

avilamyciny – komplex polyéterových antibiotík produkovaný *Streptomyces viridochromogenes*.

avilaversia, ae, f. □ [g. alfa priv. + l. vertere obracať] →*averzia*.

Avinar[®] (Armour Pharm.) – uretimín, antineoplastikum; →*uredépa*.

Aviochina[®] – sulfónamid, kokcidostatikum; →*sulfachinolaxín*.

Avipoxvirus – rod vírusov podčeľde *Chordopoxvirinae* (čeľaď *Poxviridae*) s krížovou antigénovou reaktivitou, ku kt. patrí vírus kiahní hydiny, vtákov a i.

Aviral[®] (Medici Domus) – imunomodulátor, antivirotikum; →*inozínpanobex*.

Aviril H[®] supp., ung. (Léčiva) – antihemoroidálium. Zloženie čapíkov: Lysatum bacteriae mixt.: streptococc. 12 mg + staphylococc. 12 mg + pseudomonad. 24 mg + coli 72 mg + Kalii hydroxyquinolini sulfas 1,8 mg + Cinchocaini hydrochloridum 1,6 mg v 1 čapíku. Zloženie masti: Lysatum bacteriae mixt.: streptococc. 0,45 g + staphylococc. 0,45 g + pseudomonad. 0,45 g + coli 0,9 g + Cinchocaini hydrochloridum 20 mg + Hamamelidis extractum fluidum 80 g + Solutio calcii hydroxidi 0,50 g + Benzaldehydum 1,2 mg v 30 g masti. Masťový základ: Vaselinum flavum, Paraffinum liquidum, Paraffinum durum, Oleum lini, Cera alba, Monoglyceridum Kos, Dimodan S, Cera lanuae hydrosa, Cera japonica, Methylparabenum, Aqua purificata. Indikácie – th. hemoroidov, análnych fisúr, pruritus ani. Kontraindikácie – precitlivenosť na cinchokaín, lanolín a metylparabén.

avirulentia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + l. *virus* jed] avirulencia, neschopnosť mikroorganizmu vyvolať nákazu.

avirulentný – [*avirulentus*] **1.** lek. neschopný nakaziť druhú osobu, bez jedu, nejedovatý, **2.** biol. neschopný vyvolať infekčnú chorobu (nepatogénny mikroorganizmus).

avirulentus, a, um – [g. *alfa priv.* + l. *virulentus* jedovatý] →avirulentný.

avis, is, f. – [l.] vták.

Avita[®] – retinol; →vitamín A.

avitaminosis, is f. – [g. *alfa priv.* + l. *vitaminum* vitamín] →avitaminóza.

avitaminóza – [*avitaminosis*] ochorenie s ťažkého deficitu vitamínu v potrave človeka al. zvierat; →*vitamíny*.

avitelinóza – [*avitellinosis ruminantium*] cestodóza charakterizovaná diareickým sy., anémiou a poruchami CNS. Vyskytuje sa najmä v trópech a subtrópech, u nás zriedka. Vyvoláva ho pásomnica z čeľade *Avitellinidae* (podčeľaď *Anoplancephalata*), a to najčastejšie *Avitellina centripunctata*, ďalej *A. aegyptica*, *A. edifontaenius*, *A. goughi*, *A. chalmersi*, *A. monardi*, *A. ricardi*, *A. sandroundi* a *A. tattia*. Parazitujú v tenkom čreve. Ontogenéza prebieha cez niekt. druhy pavší (*Lachesilla pedicularia*), v kt. z vajíčok vznikajú invázne cysticerkoidy. Dg. sa stanovuje koproskopickým vyšetrením (dôkaz článkov podobných korálom) a pitvou (nález pásomnic v tenkom čreve). *Th.* – Manzonil[®] a Kamala[®].

Avlane[®] (Roussel-UNCLAF) – hypnotikum; →*loprazolam*.

Avlocardol[®] (ICI) – antihypertenzívum, antianginózum, antiarytmikum; →*propranolol*.

Avloclor[®] (ICI) – antihypertenzívum, antianginózum, antiarytmikum; →*propranolol*.

Avlosulfon[®] – antibiotikum, antiprotozoikum; →*dapsón*.

Avlosulphone[®] – antibiotikum, antiprotozoikum; →*dapsón*.

AMV – skr. pre →*avermektíny*.

Avogadro, Amadeo Conte di Quaregna – (1776–1856) tal. fyzik pôsobiaci v Turíne. Zaoberal sa najmä vlastnosťami plynov; →*Avogadrova konštanta*; →*Avogadrov zákon*.

Avogadrova konštanta N_A – počet molekúl v jednom móle látky; je určená podielom počtu molekúl (N) v danom množstve látky a látkovým množstvom (n):

$$N_A = \frac{N}{n} = 6,022\ 045\ (31) \cdot 10^{23} \text{ mol}^{-1}$$

A. k. je jedna z najdôležitejších konštánt v chémii a fyzike, pomocou kt. možno vypočíta skutočnú hmotnosť jednotlivých atómov, rers. molekúl (hmotnos atómu nuklidu $^{12}_6\text{C}$ je

$$^{12}_6\text{C} = \frac{0,012}{6,023 \cdot 10^{23}} = 1,992 \cdot 10^{-26} \text{ kg}$$

Číselná hodnota A. k. sa stanovila pomocou vzťahov pre sedimentačnú rovnováhu disperzných sústav. pomocou A. k. a \rightarrow Avogadrovho zákona sa určila \rightarrow Loschmidtova konštanta.

Avolin[®] – akaricídum, insekticídum; \rightarrow abamektín.

Avomec[®] (Merck & Co.) – akaricídum, insekticídum; \rightarrow abamektíny.

avomet(er) – univerzálny elektr. merací prístroj na meranie napätia a prúdu.

Avomine[®] – antihistaminikum; \rightarrow premetazín.

Avoparcín[®] – glykopeptidové antibiotikum používané na stimuláciu rastu zvierat, komplex produkovaný *Streptomyces Candidus* (Avotan[®]).

avornin – syn. frangulozid; nachádza sa v rastline *Rhamnus* spp. (*Cascara sagrada*); katartikum; \rightarrow frangulín.

Avosyl[®] – myorelaxans kostrového svalstva; \rightarrow mefenezín.

Avotan[®] (Am. Cyanamid) – glykopeptidové antibiotikum používané na reguláciu rastu zvierat, komplex produkovaný kultúrou *Streptomyces candidus*; \rightarrow avoparcín.

Avoxin[®] (Krka) – antidepresívum; maleát \rightarrow fluvoxamínu.

Avoxyl[®] – myorelaxans kostrového svalstva; \rightarrow mefenezín.

AVP – skr. arginínvazopresín; \rightarrow ADH.

Avrazor[®] (Léčiva) – Ornidazolom 500 mg v 1 tbl. al. 500 mg v 3 ml inj. rozt.; chemoterapeutikum, antiprotozoikum; \rightarrow ornidazol.

avulsio, onis, f. – [l. *avellere* odtrhnúť] \rightarrow avulzia.

avulsus, a, um – [l. *avellere* odtrhnúť] \rightarrow avulzný.

avulzia (evulzia) – odtrhnutie, vytrhnutie, vyrvanie; napr. a. zrkového nervu pri úraze.

avulzný – [*avelsus*] odtrhnutý, vyrvaný, charakterizovaný avulziou.

Avulzná zlomenina -- vzniká napr. ťahom svalov.

avus, i, m. – [l.] predok; atavus – prapredok; atavismus – prežitok.

Awelsin[®] (Arzneimittelwerk VEB) – sulfónamid, sulfapyridín; \rightarrow sulfadiazín.

Awelysin[®] inj. (Arzneimittelwerk Dresden) – Streptokinasum 250 000 IU lyofilizovanej substancie v 1 fl'aštice; fibrinolytikum; \rightarrow streptokináza.

ax. – l. skr. *axis* (os, čapovec).

AX 250[®] (Durachemie) – trihydrát \rightarrow amoxycilínu.

axanthopsia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *xanthos* žltý + g. *opsis* videnie] axantopsia, neschopnosť rozpoznať žltú farbu, tritanopasia, žltomodrá slepota.

Axeen® – sedatívum hypnotikum; →proxibarbal.

Axelrod, Julius – (*1912) nositeľ Nobelovej ceny za fyziológiu a medicínu, kt. mu spolu s Bernardom Katzom a Ulfom von Eulerom udelili r. 1970 za objavy, kt. sa týkajú humorálnych mediátorov v nervových zakončeníach a mechanizmov ich uskladňovania, vylučovania a inaktivácie.

Axenfeldov-Schürenbergov syndróm →syndrómy.

axenický – [*axenicus* z g. *alfa priv.* + g. *xenos* cudzí] označenie gnotobiotického laboratorného zvieratá preukázateľné bez prítomnosti ďalších foriem života (zárodkov).

Axer® (Alfa) – antiflogistikum, analgetikum, antipyretikum; →*naproxén*.

axeroftol – zastar. názov pre retinol, nenasýtený diterpenický alkohol s β -jonónovou štruktúrou; →*vitamín A*.

Axerol® – retinol; →*vitamín A*.

Axerophthal® – syn. axeroftal, retinal, retinaldehydrát, retinén1; aldehyd →*vitamínu A*.

Axerophthol Biotika® inj. (Biotika) – Retinoli acetat 50 000 IU v 1 ml; retinolacetát; →*vitamín A*.

axerophtholum, i, m. – axeroftol; →*vitamín A*.

Axetil® – toxický lektín a hemaglutinín získaný zo semien rastliny *Abrus precatorius* L., *Leguminosae*; →*abrin*.

axialis, e – [l. *axis* os] →axiálny.

axiálny – [*axialis*] osový, v smere osi.

Axiálna osteomalácia – osová →*osteomalácia*.

Axiálna pažeráková prietrž (hernia oesophagealis axialis) – skĺzna prietrž pažeráka; →*hernia*.

Axiálne reflexy – osové reflexy, vyvolané pri neurol. vyšetrení zo strednej čiary; patria ku kmeňovým reflexom. Nazopalpebrálny, cicací a (mento)labiálny reflex je prítomný v dojčenskom veku, neskôr sa aktivujú ako patol. (deliberačné) reflexy pri lézii frontálnej kôry.

Axiálny skelet – osová časť kostry, t. j. najmä lebka, chrbtica a panva. Niekedy zahrňuje hrudník ako protiklad ku kostre končatín.

Axid (Nizatidine) Lilly 150 a 300 mg® cps. (Eli Lilly) – Nizatidinum 150 a 30 mg v 1 cps.; antagonist H₂ histamínových receptorov, antiulcerózum; →*nizatidín*.

Axid I. V. inj.® inj. (Eli Lilly) – Nizatidinum 25 mg v 1 ml inj. rozt.; antagonist H₂ histamínových receptorov, podobný ranitidínu, antiulcerózum; →*nizatidín*.

axilla, ae, f. – [l.] axila, pazucha.

axillaris, e – [l.] axilový, pazuchový; napr. nervus axillaris – pazuchový nerv.

axioma, tis, n. – [g. *axióma* úsudok] axióma, nezvratná zásada, zásadná poučka.

Axiomin® (Promeco) – antidepresívum, →*etoperidón*.

Axion® – hemopoetický vitamín; →*hydroxokobalamín*.

axiramificatus, a, um – [l. *axis* os + l. *ramus* vetva + l. *facere* činiť] osovo vetvený, tvoriaci vetvu, vetviaci sa.

axis, is, m. – [g. *axón os*] os; **1.** priamka, okolo kt. sa otáča rotujúce teleso al. štruktúra; **2.** druhý krčný stavec, epistropheus, vertebra odontoides, vertebra dentata.

Axis basibregmaticus – kolmica spustená z basion na bregma; max. výška lebky.

Axis basicranialis – čiara idúca od basion ku gonion.

Axis bulbi – axis opticus, os očného bulbu. **A. b. externus** – spojnica predného a zadného pólu oka. **A. b. internus** – časť predchádzajúcej úsečky medzi zadnou plochou rohovky a sietnicou. V tejto osi leží optická os bulbu.

Axis facialis – syn. axis facialis, čiara, kt. spája gonion a supranazálny bod.

Axis binauricularis – čiara, kt. spája dva body ušnice.

Axis bulbi externus – syn. a. oculi externus, myslená čiara, kt. prechádza od predného pólu očnej gule k zadnému.

Axis bulbi internus – syn. a. oculi internus, myslená čiara, kt. prechádza od predného pólu očnej gule k prednej ploche sietnice v mieste zadného pólu očnej gule.

Axis coeliacus – *truncus coeliacus*.

Axis cephalocaudalis – dlhá os tela.

Axis condylaris – myslená čiara, kt. prechádza dvoma kondylmi sánky, okolo kt. rotuje sánka pri otváraní úst.

Axis costocervicalis – *truncus costocervicalis*.

Axis dorsoventralis – akákoľvek čiara v strednej rovine tela, kt. zvierá pravý uhol s dlhou osou tela.

Axis Downi → axis Y.

Axis oculi externus → axis bulbi externus.

Axis oculi internus → axis bulbi internus.

Axis oculi sagittalis → axis opticus.

Axis oculi verticalis – myslená čiara, kt. spája najnižší a najvyšší bod na očnej guli.

Axis secundarius – myslená čiara, kt. ide stredom šošovky.

Axis opticus – a. sagittalis oculi, a. visualis, optická os, zrková os, myslená čiara, kt. ide stredom zrkového poľa k fovea centralis. Je totožná s → axis bulbi.

Axis pelvis – myslená pravouhlá krivka, kt. prechádza malou panvou, a to stredmi roviny horného panvového vchodu, panvovej dutiny a dolného vchodu.

Axis principalis → a. optica.

Axis pupillaris – myslená čiara kolmá na rohovku, kt. prechádza stredom zrenice.

Axis renalis – **1.** myslená čiara, kt. prechádza horným a dolným pólom obličky; **2.** rtg myslená čiara, kt. prechádza najspodnejším a najhornejším kalichom obličky; jej predĺženie k chrbtici pretína hrudnú chrbticu.

Axis thoracicus – arteria thoracoacromialis.

Axis thyr(e)oidalis – truncus thyr(e)ocervicalis.

Axis visualis → a. opticus.

Axis Y – os myslenej čiary, kt. spája sella turcica a gnathion vo Frankfortovej horizontálnej rovine; je indikátorom rastu sánky dopredu a dozadu.

Axiten[®] –dikamoylmetán, antihypertenzívum; →*mebutamát*.

Axlon[®] (Albert-Roussel) – hemopoetický vitamín; →*hydroxokobalamín*.

axoaxonalis, e – [g. axon os] axoaxonálny, napr. a-a synapsia medzi dvoma →*axónmi*.

axodendriticus, a, um – [g. axon os + g. dendron strom] axodendritický, axodendritové spojenie medzi →axónom jednej a dendritom druhej nervovej bunky.

axolema – [axolemma] bunková (plazmatická) membrána →*axónu*.

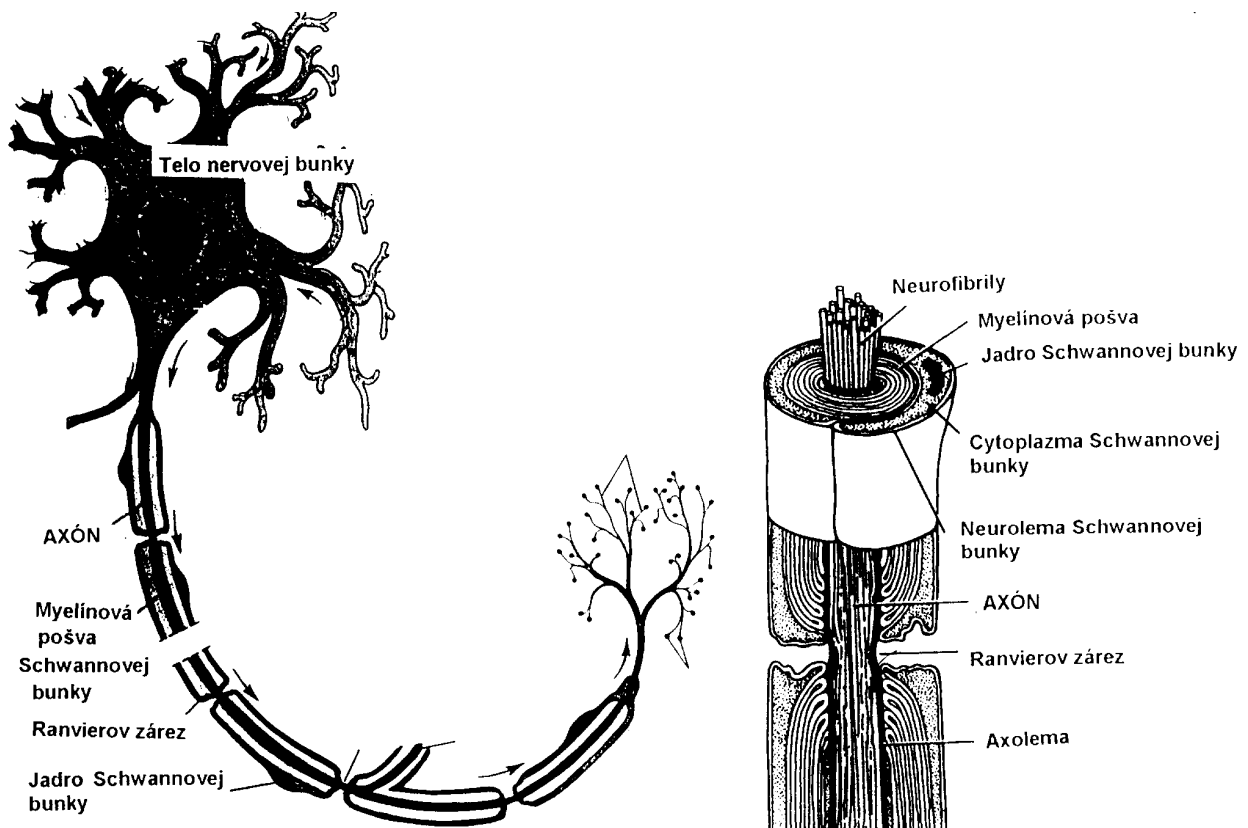
axolemma, tis, n. – [g. axon os + g. lemma šupina] →*axolema*.

axolotl – larvovaný salamander rodu *Ambystoma*, používa sa vo výskume štítnej žľazy.

axolysis, is, f. – [g. axon os + g. lysis rozpustenie] axolýza, degenerácia a prerušenie →*axónu* nervovej bunky.

axometron, i, n. – [g. axon + g. metron miera] axometer, prístroj na prípravu okuliarov podľa očných osí.

axón – [g. axon os] syn. neurit, neuraxón, dlhý výbežok nervovej bunky (neurónu), kt. úlohou je prenos informácie na väčšiu vzdialenosť. Nervové vlákno pozostáva z axónu a nervovej pošvy. Rozoznávajú sa myelinizované a nemyelinizované nervové vlákna, v kt. sú obalené cytoplazmou Schwannových buniek. Nervové vlákna sú uložené v spojive endoneuria a v perineuriu tvoria zväzky (fascikuly) obalené epineuriom.



Obr. Telo nervovej bunky a myelinizovaný axón

A. vybiehajú z rozšírenej časti tela nervovej bunky a končia niekoľkými zakončeniami (telodendriami). Tieto synaptické telodendrie obsahujú granuly al. vezikuly, v kt. sa uskladňujú synaptické mediátory secernované nervovou bunkou. V myelinizovaných axónoch je axón krátko po odstupe z bunky obalený myelínovou pošvou pozostávajúcou z početných vrstiev plazmatických membrán (lipoproteínových komplexov), kt. obaľujú axón s výnimkou telodendrií. a periodických Ranvierových zárezov, prerušujúcich periodicky myelínovú pošvu axónu asi v 1 mm odstupoch.

V nemyelinizovaných nervoch sú síce axóny obalené Schwannovou bunkou, nie sú však v dôsledku viacvrstvovej membrány schopné rotácie.

A. pozostáva z povrchovej membrány (axolemy, plazmatickej membrány, axolemy), paralelne usporiadaných, pozdĺžne prebiehajúcich neurofibril a interfibrilárnej neuroplazmy (axoplazmy).

Napriek extrémnej dĺžke (miechový motorický neurón inervujúci svaly nohy môže byť dlhý až > 1 m) je telo neurónu schopné udržovať funkčnú a štruktúrnu integritu axónu; po prerušení axónu degeneruje jeho distálna časť (Wallerova degenerácia). Látky zodpovedné za funkčnú schopnosť axónu, najmä proteíny, sa tvoria v tele bunky a transportujú sa pozdĺž axónu (axoplazmatický transport). Látky, kt. súvisia s synaptickým prenosom (mediátory) sa syntetizujú v endoplazmatickom retikule bunky a transportujú sa tiež axónom.

Prenos informácie sa uskutočňuje na bunkovej membráne. Transport iónov a elektrická polarizácia sa týka všetkých živých integrovaných buniek, ale len membrána neurónu a svalového vlákna je schopná produkovať a propagovať → akčný membránový potenciál.

A. je príliš dlhý, aby mohol byť metabolicky a energeticky závislý len od enzýmových pochodov v tele neurónu. Významnú úlohu v metabolizme a. má Schwannova bunka. Navyše myelín, kt. je produktom tejto bunky obalenej myelínovou pošvou podmieňuje osobitné vlastnosti a. Rýchlosť prenosu impulzu v a. je až 100-krát vyššia. Navyše ide tu o úsporu energie v dôsledku saltatórneho vedenia. Iónový tok, kt. je predpokladom akčného potenciálu, sa uskutočňuje v myelinizovaných vláknach len v Ranvierových zárezoch. Pri prechode impulzu a. sa vymieňa Na^+ za K^+ len v tejto nodálnej časti, preto je celkové množstvo iónov, kt. prechádza cez membránu podstatne menšie ako pri nemyelinizovaných vláknach. Energia spotrebovaná Na^+/K^+ pumpou na reštitúciu membránového potenciálu je tiež veľmi malá. Napriek tejto úspore energie sú asi 2/3 vlákien v periférnych nervoch i miechových dráhach nemyelinizovaných. Nemyelinizované vlákna predstavujú zasa priestorovú úsporu.

Základnou súčasťou a. je **1.** axoplazma, **2.** axolema (plazmatická membrána), **3.** myelín.

V **axoplazme** je niekoľko morfológicky odlišiteľných štruktúr:

- **Mikrofilamenty** – nepravidelne organizované vlákna, \varnothing 5 – 7 nm, tvorené polymerizovaným aktínom, kt. predstavujú > 10 % bielkoviny axónu. Prevažujú v rastúcom konci axónu. V pokoji je aktín nahromadený v Golgiho systéme. Vplyvom rastového faktora (NGF) sa rýchle presúva do koncového úseku rastúceho axónu.

- **Neurofilamenty** – sú prevažnou zložkou axoplazmy, neurčitej dĺžky, \varnothing 10 nm. Pozostávajú zo 4 – 5 bielkovinových reťazcov; bielkovina sa nazýva neurofilamín. Pripomínajú filamenty v iných bunkách, v kt. mávajú iný názov (skeletín al. dezmin).

- **Neurotubuly** – nervové mikrotubuly, duté valce, \varnothing 23 – 25 nm, neurčitej dĺžky (10 – 20 nm), na priereze pozostávajú z 13 podjednotiek, každú z nich tvorí trojitý helix bielkovinových reťazcov, \varnothing 4 nm (bielkovina sa nazýva tubulín, Mr 120 00). Je labilná, ľahko sa štiepi na monoméry v dôsledku vonkajších podmienok (tlak, chlad, farmaká, ako kolchicín, vinblastín). Na periférii ich je 10-krát viac a majú 10-krát väčší prierez ako v blízkosti strómy. Najviac je ich v nemyelinizovaných vláknach, podstatne menej vo všetkých myelinizovaných vláknach. Sú väčšinou roztrúsené, ale v oblasti

iniciálneho axónu sú orientované – ich kladný pól smeruje ku koncu axónu a záporný pól centrálny. V dendritoch táto orientácia chýba, neurotubuly tu nie sú usporiadané.

- *Mitochondrie* – majú rozmery 0,1 – 0,3 μm x 10 μm . Putujú obidvoma smermi saltatórnym spôsobom. Sú nahromadené vždy v nodálnej a juxtánodálnej oblasti. Vonkajšia membrána mitochondrií je pp. identická s tubulárnymi útvarmi hladkého endoplazmatického retikula a pohybujú sa pozdĺž tejto štruktúry obidvoma smermi.
- *Vezikuly* – sú samostatne al. v reťazovom usporiadaní, rôznej veľkosti a majú rôzny obsah. Veľké vezikuly a malé so zhrubnutým lemom bývajú v terminálnom úseku axónu.
- *Hladké endoplazmatické retikulum* – SER, vyplňa asi 2,5 % prierezu axónu. Tvorí nepravidelnú sieť od tela neurónu až do zakončenia axónu a sú pp. základom, z kt. sa tvoria terminálne vezikuly.
- *Mikrotubuly* sú trate, po kt. sa transportujú vezikuly a mitochondrie pomocou kinezínu a i. proteínov asociovaných s mikrotubulmi (MAP). Kinezín je ATPáza s M_r 380 000, kt. pozostáva z 2 polypeptidových podjednotiek a jeho aktivitu stimulujú neurotubuly. K MAP patrí okrem kinezínu cytoplazmatický dyneín a dynamín. Pomocou kinezínu sa viažu mitochondrie na mikrotubuly a mikrotubuly na endoplazmatické retikulum.

Kinezín sa pp. viaže stabilne na vonkajšom povrchu mikrotubulov a prechodne na organely, kde tvorí akési nožičky, kt. organela kráča po povrchu neurotubulu. Na organely sú nožičky kinezínu, keď putuje antegrádne a nožičky dyneínu, keď putuje retrográdne. Na organelách sú nadviazané obidva proteíny a organela sa pohybuje podľa toho, kt. sa z nich práve aktivoval: antegrádne, ak je aktivovaný kinezín a retrográdne, ak je aktivovaný dyneín. SCa dopravuje α -tubulín, β -tubulín a polypeptid, kt. je podjednotkou filamentov. SCb dopravuje rôzne látky, ako je tubulín, aktín, cytoplazmatické enzýmy, klatrín, spektrín, kalmódulín a vysokomolekulový proteín MAP 1A, kt. súvisí s axónovými mikrotubulami.

Obr. 2. Schematické znázornenie funkcie proteínov asociovaných s mikrotubulami (MAP) pri axónovom transporte. **A** – pri antegrádnom transporte je na mikrotubuly nadviazaný kinezín, pri retrográdnom transporte dyneín. **B** – na mikrotubuly sú nadviazané obidva proteíny, organela sa pohybuje periférnym al. centrálnym smerom v závislosti od toho, kt. je z nich aktivovaná

Axolema je plazmatická membrána axónu, kt. neprichádza do styku s intersticiálnym priestorom, ale je od plazmatickej membrány Schwannovej bunky oddelená priestorom 10 – 20 nm. Okrem myelínu sú Schwannove bunky zdrojom niekt. substrátov pre axón. Vnútorý mezaxón tvorí tesné spojenia (tight junction) po celej dĺžke internódia, kde sa dotýka kompaktného myelínu, a tak bezpečne izoluje axolemu od extracelulárneho priestoru.

Ranvierove zárezy – na obidvoch koncoch internódia je **myelínová pošva** zhrubnutá, viac na proximálnej strane zárezu. Na povrchu je smerom k zárezu viac žliabkov, kt. sú zvonka vyplnené cytoplazmou Schwannovej bunky s početnejšími mitochondriami. Nodálna axoplazma obsahuje 5-krát viac mitochondrií a vezikúl ako internodálna, ako aj viac neurotubulov. V záreze, v mieste, kde končí internódium prekrýva táto cytoplazma myelínovú pošvu a ako golierik sa dotýka axónu, pričom tvorí 2 al. viac radov malých výbežkov (mikrovily), naliehajúcich na axolemu v tzv. juxtánodálnej oblasti. Táto oblasť je dlhá 0,1 až 1,0 μm . Axolema v mieste tohto kontaktu obsahuje veľa elektrodenzných bodiek rovnako usporiadaných ako v iniciálnom segmente a zakončeníach sensorických receptorov. Sú to intermembránové štruktúry, kt. predstavujú sodíkové kanály. Podobné štruktúry sú aj v membráne Schwannovej bunky v nodálnych výbežkoch. Tu sú prítomné sodíkové i draslíkové kanály.

Paranodálny aparát – časť Schwannovej bunky s nodálnymi mikroklkmi (mikrovilami) a „gap substanciou“ medzi mikroklkmi, je osmoticky inaktívnym rezervoárom Na^+ . Analogic-ké štruktúry sú v žľazách, kt. produkujú slaný sekrét. Schwannova bunka so svojim vysokým obsahom mitochondrií pp. zabezpečuje čerpanie Na^+ do tohto priestoru priamo cez paranodálny myelín z extracelulárneho priestoru al. zo svojej sómy pomocou Schmidtových-Lantermanových zárezov, kt. tu končia.

Pri poranení periférnych nervov môže vzniknúť poškodenie periférneho motorického axónu v mieche. Ľahšie sa pritom reparuje tlakový blok (**neurapraxia**) so zachovanou kontinuitou axónu, kt. postihuje skôr silnejšie myelinizované nervové vlákna, t. j. motorické vlákna typu (zásobujúce extrafúzálne svalové vlákna), proprioceptívne nervové vlákna IA a IB (vychádzajúce zo svalových vretienok a Golgiho šľachových teliesok) a nervové vlákna (vedúce povrchové kožné vnemy). Môže tu nastať disociácia kožnej citlivosti, keď je viac postihnutá proprioceptívna a povrchová kožná citlivosť ako vnímanie bolesti. Anat. kontinuita axónu zabraňuje vzniku následkov denervácie (atrofii svalov a denervačným fibriláciám), aj keď sval prechodne nedostáva nervové impulzy.

Pri poranení nervu s prerušením kontinuity axónov vzniká **axonotméza**. Pod miestom lézie axón degeneruje, myelínové pošvy sa rozpadávajú a zjavujú sa príznaky degenerácie svalov (atrofia, ochrnutie, areflexia, zvýšená citlivosť na acetylcholí a i. mediátory). Ak sa príčina axonotmézy odstráni, je reparácia pomerne rýchla a úplná, pretože regenerujúce nervové vlákna vyrastajúce z centrálného pahýlu majú jasne vyznačenú cestu v periférnom pahýle pozdĺž kanálikov tvorených Schwannovými bunkami. Čas potrebný na reinerváciu svalu a ústup denervačných príznakov závisí od vzdialenosti od svalu a rýchlosti, kt. prerastajú regenerujúce nervové vlákna.

Extrémnym prípadom poranenia periférneho nervu a je **neurotméza** – úplné prerušenie celého nervového kmeňa. Ak možno prerušený nerv zošiť, dá sa pri správnej orientácii centrálného a periférneho pahýlu dosiahnuť pomerne dobrý výsledok. Horšia je situácia po zničení dlhšieho úseku nervu s nemožnosťou spojiť obidva konce, resp. chýbajúci úsek nahradiť transplantáciou. Regenerácia nervov a reinervácia svalu závisí od: **a)** typu lézie, **b)** času potrebného na vstup regenerujúceho vlákna do periférneho vlákna, **c)** vzdialenosti lézie od svalu. Znalosť vzdialenosti lézie a rýchlosti regenerácie umožňujú vypočítať čas reinervácie pri neurochir. výkonoch.

Axónový transport – pohyb axoplazmy axómom. Rozoznáva sa niekoľko druhov antegrádneho transportu s rôznou rýchlosťou a retrográdny axónový transport:

<i>Antegrádny transport</i>	I. trieda	100 – 400 mm/d
	II. trieda	20 – 70 mm/d
	III. trieda	3 – 20 mm/d
	IV. trieda (SCa)	2 – 8 mm/d
	V. trieda (SCb)	0,1 – 2 mm/d
<i>Retrográdny transport</i>		300 mm/d

Najpomalší je celkový pohyb axoplazmy, kt. zodpovedá rýchlosti rastu regenerovaného axónu. Asi 75 % transportovaného materiálu je tubulín, zvyšok tvorí aktín mikrofilamentov a solubilné enzýmové molekuly. Neurofilamenty sa pp. pred nodálnym zúžením depolymerizujú, ako monoméry prechádzajú zúžením a potom sa repolymerizujú.

Proteíny sa syntetizujú v tele neurónu, odkiaľ sa transportujú pomalým a rýchlym transportom. Rýchly transport (50 – 400 mm/d) je obojsmerný a nesie membránové organely terminálne z konca axónu. Pomalá zložka (slow component, SC, 1 – 8 mm/d) transportu prenáša štruktúrne proteíny, glykolytické enzýmy a proteíny regulujúce polymerizáciu štruktúrnych proteínov. Má dva komponenty: 1. rýchlejší, SCa (2 – 8 mm/d) transportuje neurofilamenty a mikrotubuly; 2. pomalší, SCb (1 – 2 mm/d) transportuje proteíny tvoriace matrix cytoplazmy (aktín, klatriín, fodrin a

kalmodulín), tubulín a glykolytické enzýmy. Rýchly transport existuje aj v axónoch, kde v priebehu ontogenézy ešte neurofilamety nie sú. Rýchly somatofugálny transport veľmi závisí od energie a teploty a pp. prenáša enzýmy syntetizujúce mediátor, glykoproteíny a membránové proteíny.

Hladké endoplazmatické retikulum (SER) je pp. pevná štruktúra vybudovaná od tela bunky do konca axónu, je inertná a nepohyblivá. Naproti tomu mikrotubuly tvoria so SER mostíky a po ňom sa pohybujú. Dyneín, kinezín a i. MAP sprostredkujú väzbu s ostatnými organelami a je pp., že sa tieto organely opäť posúvajú po mikrotubuloch.

SCb súvisí s rastom regenerujúceho axónu. Po zmliaždení nervu klesá syntéza proteínov v tele bunky súvisiacich s mediátorom (rýchly komponent) a štruktúrnych bielkovín prenášaných SCa, kým tvorba štruktúrnych a regulačných proteínov prenášaných SCb je zvýšená. Ak sa pred axotómiou vykoná „podmieňovacie poškodenie“, zrýchli sa navyše transport SCb a rast axónu. Poškodenie stimuluje tvorbu proteínov nevyhnutných na regeneráciu a príslušný transport, kým syntéza ostatných proteínov sa inhibuje. Je pp. že kinezín sa zúčastňuje na rýchlom antegrádnom transporte, dynamín na pomalom antegrádnom transporte a dyneín na rýchlom retrográdnom transporte. Transport závisí od ATP.

axonapraxia, ae, f. – [g. *axon* os + g. *alfa priv.* + g. *praxis* činnosť] → *neurapraxia*.

axonema, tis, n. – [g. axón os + g. néma vlákno, tkanivo] axonéma, axonémový komplex, centrálné osovú vlákno bunka jednobunkových organizmov; → *axón*.

axonogenesis, is, f. – [g. *axón* os + g. *genesis* vznik] rast (vznik) axónov nervových buniek.

axonopathia, ae, f. – [g. *axón* os + g. *pathos* choroba] axonopatia, poškodenie → *axónu*.

axonotmesis, is, f. – [g. *axón* os + g. *tmésis* preťatie] → *axonotméza*.

axonotméza – [*axonotmesis*] preťatie nervového vlákna, prerušenie kontinuity → *axónu* bez poškodenia podporných štruktúr nervu. Poškodené sú axóny distálne od postihnutia je Wallerova degenerácia. Podmienkou na obnovu funkcie (aj spontánnej) sú priaznivé.

axopodium, i, n. – [g. *axon* os + g. *pús-podos* noha] axopódium; **1.** rigidné lineárne bunkové výbežky pozostávajúce prevažne z mikrotubulov; → *axón*; **2.** embryový základ s predlaktím, resp. stehna s predkolením. Vzniká z proximálnej časti končatinového pupeňa. V ďalšom vývoji sa rozdelí na proximálne **stylopódium** (základ ramena, resp. stehna) a **zeugopódium** (základ predlaktia, resp. predkolenia). Ťažká porucha a. má za následok → fokoméliu.

Axoril® (Glaxo) – cefuroximaxetil, antibiotikum; 1-axetoxylový ester → *cefurotoxímu*.

axosomatický – [*axosomaticus*] axosomatický, týkajúci sa tekla → *axónu*

Axosomatická synapsia – spojenie medzi axónom jednej bunky a telom inej nervovej bunky.

axosomaticus, a, um – [g. *axon* os + g. *sóma-sómatos* telo] axosomatický.

axostyl – pozdĺžne usporiadaný zväzok mikrotubulov, súčasť endoskeletu mnohých parazitov (bičíkovce). Pri niekt. druhoch má význam pre pohyb.

axungia porci – adeps, purifikovaná bravčová masť.

Axuris® – anilínová violet', metylarzanilínchlorid; miestne antiseptikum; používalo sa aj ako anthelmintikum proti nematódam; → kryštalová violet'.

Ayeramate® – anxiolytikum; → *meprabat*.

Ayerlucil® → *sulfametizol*.

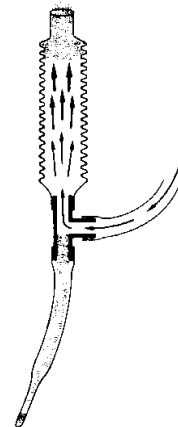
Ayermicina[®] (Ayerst) – komplex makrolidových antibiotík podobný karbomycínu a erytromycínu, produkovaný kultúrou *Streptomyces kitasatoensis* Hata; →leukomycíny.

Ayerza, Abel – (1861 – 1918), argent. internista pôsobiaci na Národnej univerzite v Buenos Aires. Zaoberal sa štúdiom sklerózy pľúcnice s cyanózou (cardiacos nergos). Jeho žiadi F.C. *Arrillaga* a C. *M. Marty* opísali Ayerzov poznatok a pomenovali ho po svojom učiteľovi; syn. *Ayerzova-Arrillagova choroba*; *Ayerzov sy.*; →syndrómy.

Ayerzov syndróm →syndrómy.

Ayerzova choroba – [Ayerza, Abel, 1861 – 1918, argent. internista] *Ayerzov sy.*; →syndrómy.

Ayreho T-diel – bezventilový spojovací diel tvaru písmena T medzi narkotizačným systémom (napr. Kuhnovým systémom) a pacientom. K časti, kt. používa pacient na dýchanie, vedie inspiračné a expiračné rameno. Pre malý dychový odpor a malý funkčný mŕtvý priestor sa často používa pri narkóze detí; →anestetický prístroj.



Obr. Ayreho T-diel

Ayfactin[®] – komplex heptaénových makrolidových antibiotík produkovaný kmeňom *Streptomyces aereofaciens* NRRL 3878; →partricín.

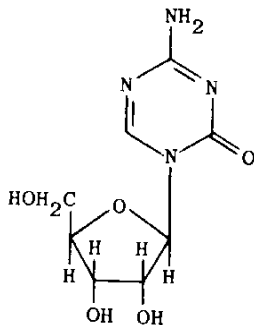
Ayfivin[®] – antibakteriálna látka; →bacitracín.

Aygestin[®] (Ayerst) – norprognenínolón, „mini-pill“, derivát progesterónu; acetát →*noretinónu*.

Aythiinae – chochlačky. Zúbkozobce s bohato operenou hlavou. Dobre sa potápajú. Ch. sivá (*Aythya ferina*) žije vo veľkých rybníkoch, samec je počas párenia pestro sfarbený. Ch. bieloooká (*Aythya nyroca*) je menšia a vyskytuje sa u nás častejšie. Samce ch. vrkočatej (*Aythya fuligula*) majú chochol v podobe predĺžených pier. U nás je najčastejšia počas ťahu.

-áza – [-*asum*] koncovka označujúca enzýmy (diastáza, jeden z oprvých objavených enzýmov).

azacitidín – 4-amino-1-β-D-ribofuranosyl-1,3,5-triazín-2-(1*H*)-ón, syn. ladakamycín, C₈H₁₂N₄O₅, M_r 244,21. Glykozyl odvodený od 5-azocytosínu s antibakteriálnym a cytostatickým účinkom; cytostatikum (Mylosar[®]).

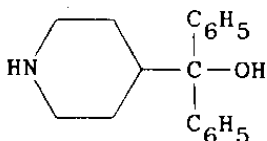


Azacitidín

Azacortid[®] (Lepetit) – antiflogistikum; →*fluazakort*.

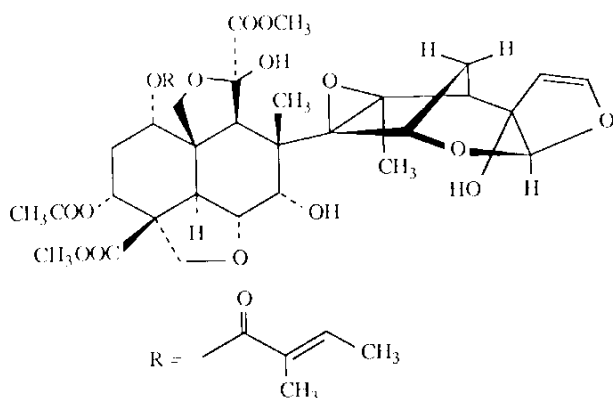
Azactam[®] inj. (Krka; Squibb) – Aztreonamum argininum 0,5 a 1 g v 1 amp.; antibiotikum; →*aztreonam*.

azacyklonol – α,α-difenyl-4-piperidínmetanol, γ-pipradrol. Trankvilizér; Ataractan[®], Calmeran[®], Frenoton[®], Psychosan[®]; hydrochlorid monohydrát – Frenquel[®].



Azacyklonol

azadirachtín – $C_{35}H_{44}O_{16}$, M_r 720,73; tetranortriterpenoid izolovaný zo semien stromu *Azadirachta indica* A. Juss. (*Melia azadirachta* L.) a *Melia azedarach* L (*Meliaceae*). Používa sa v experimente ako anorektikum hmyzu.

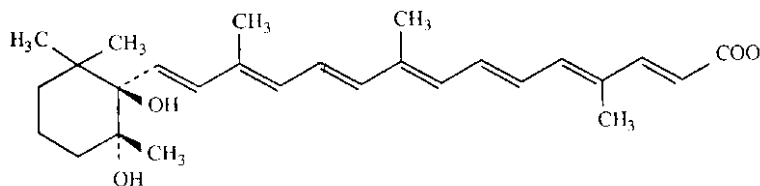


Azadirachtín

azafén – Azaphen[®].

9-azafluorén – karbazol.

azafrín – kys. (5R,6R)-5,6-dihydro-5,6-dihydroxy-10-apo- β,ψ -karoténová, syn. eskobelín, $C_{27}H_{38}O_4$, M_r 426,57; kys. karotenoidkarboxylová, nachádza sa v koreňoch juhoamer. rastliny *Escobedia scabrifolia* Ruiz & Pav. a *Escobedia laevis* Cham. & Schlecht. (*Scrophulariaceae*).



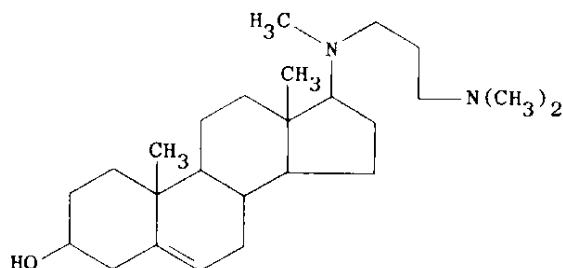
Azafrín

azaguanín – 5-amino-1,4-dihydro-7H-1,2,3-triazolo[4,5-d]pyrimidín-7-ón, syn. guanazolo, patocidín, $C_4H_4H_6O$, M_r 152,12. Prvý purínový antimetabolit vykazujúci karcinostatický účinok v myších karcinómoch; inkorporuje sa do RNA.

8-azaguanín – triazolguanín, antagonista guanínu, skúša sa v th. akútnej leukémie.

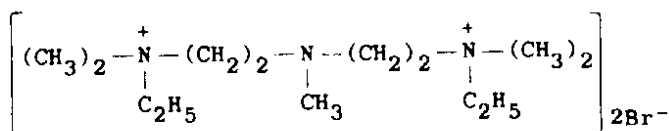
azakort – syn. oxazakort, systémový kortikosteroid; oxazolinový derivát prednizolónu; \rightarrow deflakazort.

azakosterol – 17 β -[[3-(dimetylamino)propylmetylamino]-androst-5én-3 β -ol, syn. diazasterol, $C_{25}H_{44}N_2O$, M_r 388,62. Hypocholesterolemikum; chemosterilizans; vtákov (dihydrochlorid $C_{25}H_{46}Cl_2N_2O$ – Azasterol[®], Onitrol[®]).



Azakosterol

azametóniumbromid – 2,2-(metylimino)bis-[N-etyl-N,N-dimetylamínium]bromid, syn. pentazéndibromid, $C_{13}H_{33}Br_2O_3$, M_r 391,25. Antihypertenzívum (Azamethone[®], Azameton[®], Ganglion[®], Pendiomid[®], Pantaméthazene[®], Pentamin[®]).

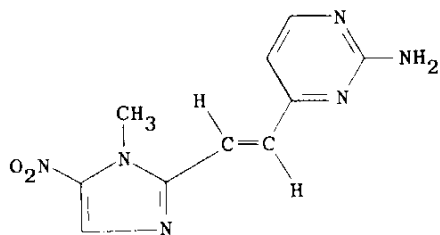


Azametóniumbromid

Azamun[®] tbl. (Medica Fínsko; Penn) – Azathioprinum 50 mg v 1 tbl.; imunosupresívum; →azatioprín.

Azamune[®] (Penn) →azatioprín.

azanidazol – 4-[2-(1-metyl-5-nitro-1*H*-imidazol-2-yl)etenyl]-2-pyrimidínamin, syn. nitromidín, $C_{10}H_{10}N_2O_2$, M_r 246,23. Antiprotozoikum, účinné proti trichomoniáze (Triclose[®]).



Azanidazol

azanidy – látky, v kt. je v amoniaku jeden atóm vodíka nahradený kovom; amidy kovov.

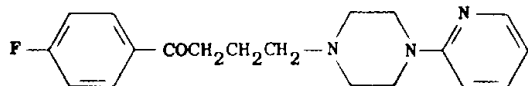
Azanin[®] (Tanabe) – imunosupresívum, antireumatikum; →azatioprín.

azánové farbivo – syn. azokarmínu B a anilínovej modrej; →Heidenhainovo azánové farbivo.

Azantac[®] (Glaxo) – antiulceratívum; →ranitidín.

Azapen[®] – antibiotikum; →metícilín.

azaperón – 1-(4-fluórfenyl)-4-[4-(2-pyridinyl)-1-piperaziny]-1-butanón, $C_{19}H_{22}FN_3O$, M_r 327,41. používa sa vo veter. sedatívum a trankvilizér; Stresnil[®], Suicalm[®].



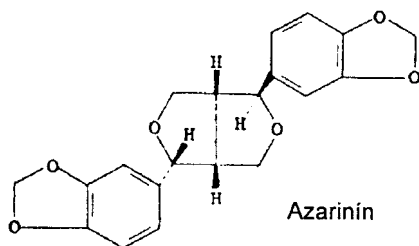
Azaperón

Azaphen[®] tbl. V/O (Medexport) – Azaphenum (Pipofezini dihydrochloricum) 25 mg v 1 tbl.; azafén, pipofezín. Psychofarmakum, „malé“ antidepresívum. Osvedčuje sa najmä pri larvovanej depresii, príp. spojenej s neurasténiou. Nemá sa podávať súčasne s inhibítormi MAO a 10 – 14 d po nich. Nežiaduce účinky nie sú známe (nemá anticholinérgické účinky). Podáva sa 3 – 4-krát/d 50 mg počas 3 – 4 týžd., kedy sa dostavuje účinok, potom dlhodobo ½ – 1 1/2 tbl/d.

Azapren[®] (Pfizer) – antibiotikum; →metícilín sodný.

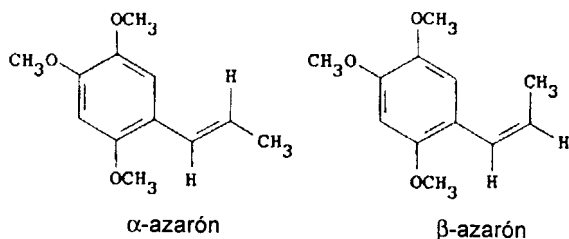
azaribín →azauridín.

azarinín – [1*R*-(1 α ,3 α ,4 α ,6 α)-5,5-(tetrahydro-1*H*,3*H*-furo[3,4-*c*]furán-1,4-diyl)bis-1,3-benzodioxol, xantoxylín S, $C_{20}H_{18}O_6$, M_r 354,34. Látka nachádzajúca sa v rastline *Xanthoxylum clava-herculis* L. (*X. carolinianum* Lam.), *Rutaceae*, *Asarum sieboldi* Miguel var. *seulensis* Nakai, *A. blumei* Duch, (*Aristolochiaceae*).



Azarinín

azaróny –1,2,4-trimetyl-5-(+propenyl)benzén, azarín, azarobakový gáfor, $C_{12}H_{16}O_3$, M_r 208,25. Látka nachádzajúca sa v koreňoch rastliny *Asarum europaeum* L. (*Aristolochiaceae*), *Acorus calamus* L. (*Araceae*) a i.



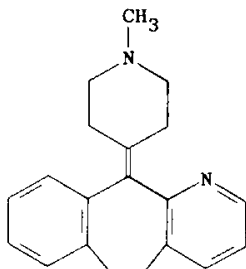
α -azarón

β -azarón

Azaróny

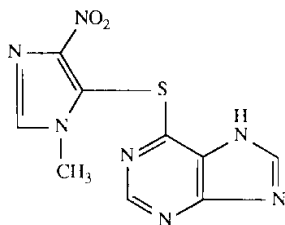
azaserín – ester L-serín diazoacetátu, $N_2CHCOOCH_2CH(NH_2)COOH$, $C_5H_7N_3O_4$, M_r 173,13. Antibiotikum produkované kmeňmi *Streptomyces* al. syntetizované s antimykotickým a antineoplastickým účinkom.

azatadín – 6,11-dihydro-11-(1-metyl-4-piperidinylidén-5H-benzo[5,6]-cyklohepta-[1,2-b]-pyridín, $C_{20}H_{22}N_2$, M_r 290,41. Antihistaminikum; dimaleát – Bonamid[®], Idulian[®], Optimine[®], Zadine[®].



Azatadín

azatioprín – 6-[1-metyl-4-nitro-1H-imidazol-5-yl]tio]-1H-purín, syn. azotioprín, $C_9H_7N_7O_2S$, M_r 277,29.



Imunosupresívum. Purínový antimetabolit, kt. inhibuje syntézu nukleoproteínov, a tým proliferáciu rýchlo proliferujúcich buniek. Má imunosupresívny vplyv najmä na reakcie sprostredkované bunkami. V organizme sa rýchlo štiepi na nitroimidazlovú zložku 6-merkaptopurín, kt. prechádza do buniek, kde sa mení na aktívne purínové tioanalógy, až na biol. inaktívne metabolity vylučované močom.

Azatioprín

Indikácie – **1.** transplantácie; **2.** autoimunitné choroby (v kombinácii s kortikoidmi, ak treba pre ich nežiaduce účinky redukovať dávky): lupus erythematosus systemicus, febris rheumatica, idiopatická trombopenická purpura, hemolytická anémia; **3.** aktívna chron. hepatitída.; **4.** akút. a chron. leukémia; **5.** zápalové črevné ochorenia (napr. colitis ulcerosa); **6.** ako antireumatikum.

Kontraindikácie – hepatopatie, poruchy krvotvorby, gravidita (s výnimkou pacientiek po transplantácii obličiek), neznášanlivosť lieku (nauzea, vomitus, hnačky) al. hypersenzitívnosť na a., ťažšie hepatopatie, chron. aktívna hepatitída s pozit. antigénom HBs.

Nežiadúce účinky – útlm kostnej drene, leukémia, anorexia, nauzea, znížená rezistencia voči infekciám, cholestáza, hyperbilirubinémia, alopecia, zriedka pankreatitída, atrofia svalstva a kožný raš.

Dávkovanie – transplantácie: prvé 3 mes. 1 – 4 mg na kg/d, obvykle s kortikostreoidmi; po prerušení th. je riziko rejekcie; autoimunitné ochorenia: 2 – 2,5 mg/kg/d; ak sa stav nezlepší do 3 mes., treba th. prerušiť; chron. hepatitída: 1 – 2 mg na kg/d. Pri nefropatii a hetopatii treba podávať dávky na dolnej hranici odporúčaného rozpätia.

Prípravky – Azamun[®], Azamune[®], Azanin[®], Azoran[®], Imuran[®], Imurel[®].

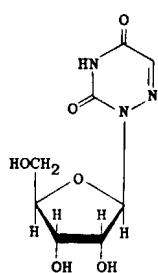
Azatanquil[®] → oxazepam.

azatymidín → azatymín.

azatymín – 6-metyl-1,2,4-triazín-3,5(2H,4H)-dión, syn. 5-metyl-6-azauracil, $C_4H_5N_3O_2$, M_r 127,10.

Deoxyribosid azatymínu – azatymidín výrazne inhibuje biosyntézu DNA v nádorových i normálnych bunkách in vitro.

azauridín – 2-β-D-ribofuranozyl-1,2,4-triazín-3,5(2*H*,4*H*)-dión, C₈H₁₁N₃O₆, M_r 245,19. Cytostatikum. 2',3',5'-triacetát, azaribín, C₁₄H₁₇N₃O₉ (Triazure[®]) – antipsoriaticum.



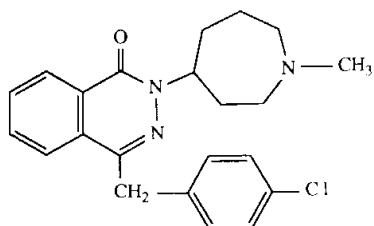
Azauridín

azbest – [g. *asbestos* neuhasiteľný z g. *alfa priv.* + g. *sbesis* hasenie] vláknitá nehorľavá látka obsahujúca najmä kremičitany používaná napr. v brzdových obloženiach a ako izolačný materiál. Inhalácia čistočiek a. al. azbestového prachu vyvoláva azbestózu, mezoteliómy a zvyšuje riziko rakoviny pľúc (najmä pri súčasnom fajčení).

azbestocementové filtračné priehradky – Seitzove filtre.

azbestóza – [*azbestosis*] pľúcna choroba charakteru pneumokoniozy vyvolaná dlhodobým vdychovaním azbestu. Difúzna fibróza môže postihovať aj pleuru. Morfológicky sa zisťujú tzv. azbestové telieska (niekedy aj v spúte). Klin. sa prejavuje ako reštrikčná ventilačná porucha so zníženou poddajnosťou pľúc, poruchou difúzie, dýchavicou a rozvojom respiračnej insuficiencie. Môže ísť o chorobu z povolania. Prognóza je závažná, obvykle sa zhoršujú respiračné funkcie a niekedy vyúsťuje choroba do karcinómu pľúc. Th. je len symptomatická.

azelastín – 4-[(4-chlórfenyl)metyl]-2-(hexahydro-1-metyl-1*H*-azepín-4-yl)-1(2*H*)-ftalazínón, C₂₂H₂₄ClN₃O, M_r 381,91. Orálne účinný antagonist H₁-histamínových receptorov. Olejovitá tekutina, rozp. v metylénchloride. Orálne účinné antialergikum, antiastmatikum, antihistaminikum, antagonist histamínových H₁-receptorov (Allergodil Tabs[®]; monohydrochlorid C₂₂H₂₅Cl₂N₃O – Azeptin[®]).



Azelastín

Azene[®] (Endo) – anxiolytikum; vyvoláva návyk (zákonom kontrolovaná psychotropná látka); →klorazepát.

azeotropická destilácia →azeotropické zmesi.

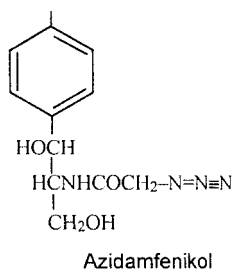
azeotropické zmesi – rozt. dvoch (binárne a. z.) al. viacerých kvapalín (ternárne a. z.), kt. zloženie sa pri destilácii nemení. Obsah každej zložky a. z. zostáva rovnaký v parách ako v kvapaline až do úplného vyparenia pri konštantnej teplote. A. z. nemožno frakčnou destiláciou rozdeliť na čisté zložky. Možno ich rozdeliť jednoduchou destiláciou al. rektifikáciou a. z. len s prídavkom ďalšej zložky tvoriacej so zložkami spracúvanej zmesi ternárnu azeotropickú zmes, v kt. pomer separovaných zložiek je iný ako v pôvodnej binárnej azeotropickej zmesi (azeotropická destilácia). Prídavkom tretej zložky vzniká prebytok jednej z pôvodných zložiek a možno ju destiláciou oddeliť.

Vznik a. z. je podmienený odchýlkami od →*Raoultovho zákona*. Pri kladných (záporných) odchýlkach sa môže vyskytnúť pri tlaku pár nad rozt. určitého zloženia maximum (minimum), čo zodpovedá min. (max.) t. v. V súlade s tým a. z. s min. na krivke teploty vrú pri nižšej teplote, ako je t. v. najprchavejšej zložky systému, a. z. s max. na krivke t. v. vrú pri teplote vyššej, ako je rozt. zložky s najvyššou t. v. Príkladom a. z. s min. t. v. je rozt. 95,57 % etanolu (t. v. 78,33 °C) a 4,43 % vody (t. v. 100 °C, kt. vrije pri 78,15 °C. A. z. s max. t. v. tvorí rozt. 68 % kys. dusičnej (t. v. 86 °C) a 32 % vody, kt. vrije pri 120,5 °C.

azepínamid – orálne hypoglykemikum; → *glypínamid*.

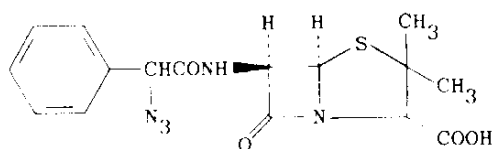
Azeptin® (Eisai) – perorálne účinný antagonista H₁-receptorov, antialergikum; → *azelastín*.

azidamfenikol – syn. leukomycín N, azidoamfenikol 2-azido-*N*-[2-hydroxy-1-(hydroxyme-tyl)-2-(4-nitrofenyl)etyl]-acetamid, C₁₁H₁₃N₅O₄S, M_r 375,42. Polosyntetické širokospektrálne antibiotikum podobné chloramfenikolu používané v oftalmológii (Leukomycin N®).



Azidin® (SNŠ) – antiprotozoikum, antibabesikum; → dimidazénaceturát.

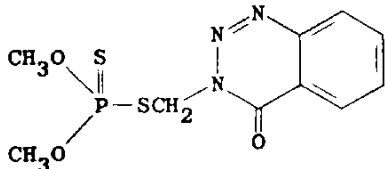
azidocilín – kys. 6-[(azidofenylacetyl)amino]-3,3-dimetyl-7-oxo-4-tia-1-azabicyclo-[3.2.0]-heptán-2-karboxylová, C₁₆H₁₇N₅O₄S, M_r 375,42. Polosyntetická antibakteriálna látka podobná penicilínu. Sodná soľ C₁₆H₁₆N₅NaO₄S Globacillin®, Longatre®. Draselná soľ C₁₆H₁₆KN₅O₄S – Nalpen®.



azidotymidín – skr. AZT, liek používaný na th. → *AIDS*; → *zidovudín*.

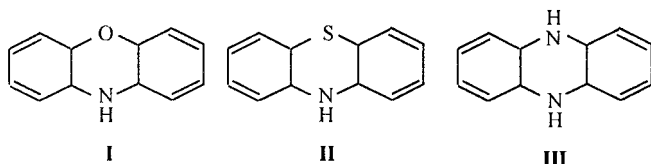
azidy – soli a deriváty kys. dusíkovodíkovej (azoimidu N₂H), azidy ťažkých kovov sú veľmi explozívne.

azínfosmetyl – *O,O*-dimetyl *S*-[(4-oxo-1,2,3-benzotriazín-3-(4H)-yl)metyl] ester kys. fosfoditiitovej, C₁₀H₁₂N₃O₃PS₂, M_r 317,34; inhibítor cholinesterázy, vysoko toxické organofosfátové insekticídum (Bayer 17147®, ENT 23233®, R 1582®, Cotnionmethyl®, Gusathion®, Gusathion M®, Guthion®; dietylový analóg, azínfosetyl C₁₂H₁₆N₃O₃PS₂ – Gusathion A®, Guthion A®, Etyl Guthion®).

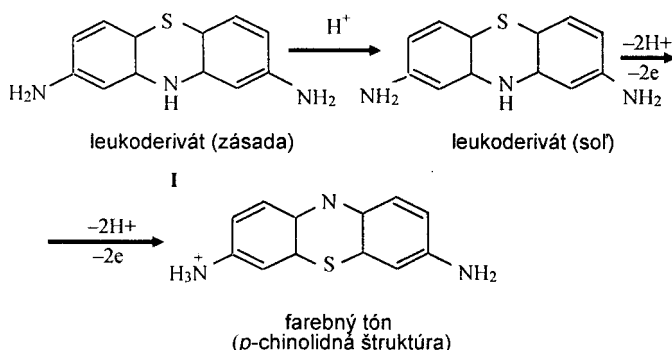


Azínfosmetyl

azínové farbivá – syntetické org. farbivá, deriváty heterocyklických zlúč., najčastejšie fenotiazínu (I) (→ *oxazínové farbivá*), fenotiazínu (II) (→ *tiazínové farbivá*) a dihydrofenazínu (III). Pripravujú sa zavedením substituentov NH₂, NHR, NR₂ al. OH (→ *auxochrómy*) do *p*-polôh s ohľadom a centrálny atóm dusíka. Ich oxidáciou vznikajú farebné chinoidové štruktúry.



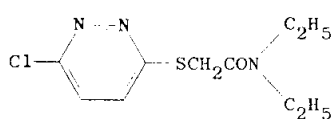
Ich oxidáciou vznikajú farebné chinoidové štruktúry, napr.



A. f. majú červený až modročervený odtieň. Podľa charakteru auxochrómej skupiny majú kyslý al. zásaditý charakter.

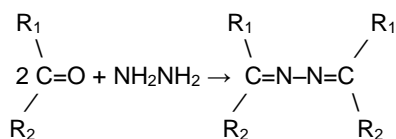
azínpurín – antagonistá kys. listovej; →pteridín.

azíntamid – 2-[(6-chlór-3-pyrazinul)tio]-*N,N*-dietylacetamid, syn. dietylamid kys. [(6-chlór-3-pyridazínul)tio]-octovej, C₁₀H₁₄ClN₃OS, M_r 259,77. Choleretikum. Používa sa pri poruchách trávenia tukov zapríčinených nedostatočnou sekréciou žlče, poruchách funkcie pečene s nedostatočnou tvorbou žlče, chron. zápaloch žlčových ciest a žlčníka a i. (Oragalin®).



Azíntamid

azíny – org. zlúč. všeobecného vzorca R₂C=N–N=CR₂ s viacerými dusíkovými atómami, zéskané reakciou hydrazínu s aldehydmi al. ketónmi; redukciou azínov vznikajú prim. amíny. Ide o kondenzačné produkty karbonylových zlúčenín s hydrazínom. Aldehydy tvoria aldazíny, ketóny ketazíny:

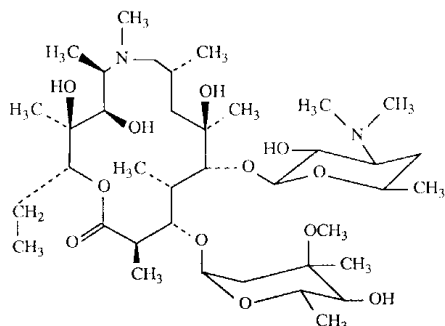


Heterocyklické šesťčlánkové zlúč. obsahujúce v molekule atómy dusíka, podľa počtu atómov sa rozlišujú monoazíny (pyridín), diazíny (pyrimidín, pyrazín, pyridazín), triazíny a tetrazíny. A., kt. obsahujú okrem dusíka v kruhu aj kyslík, sú →oxazíny, a. so sírou →tiazíny.

aziridín – etylénimín.

Azítidín® tbl. (Lachema) – Zidovudinum 100 mg v 1 tbl.; antivirotikum; →zidovudín.

azitromycín – [2R-(2R*,3S*,4R*,5R*,8R*,10R*,11R*,12S*,14R*)]-13-[(2,6-dideoxy-3-C-metyl-3-O-metyl-α-L-ribo-hexopyranozyl)oxy]-2-etyl-3,4,10-trihydroxy-3,5,6,8,10,12,14-heptametyl-1-[[3,4,6-trideoxy-3-(dimethylamino)-β-D-xylohexopyranozyl]oxy]-1-oxa-6-azacyklopentadekán-15-ón, C₃₈H₇₂N₂O₁₂, M_r 748,99. Polosyntetické makrolidové (azalidové) antibiotikum podobné erytromycínu A s 15-členným laktónovým kruhom. Má bakteriostatický účinok proti väčšine grampozit. kokov a paličiek a niekt. gramnegat. baktériám. Je účinnejší ako erytromycín voči *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Branhamella catarrhalis*. Dobre pôsobí na treponemy, legionely, mykoplazmy a chlamýdie, v porovnaní s erytromycínom lepšie na anaeróby vrátane *Bacterioides fragilis*. Mechanizmus účinku spočíva v inhibícii translokácie v priebehu proteosyntézy.



Azitromycín

Po podaní p.o. sa rýchlo vstrebáva z GIT a jeho biol. dostupnosť je ~ 40 %. Asi za 2 h sa utvoria veľmi nízke špičkové koncentrácie v krvi. Asi z 50 % sa viaže na plazmatické proteíny. Tkanivová distribúcia je veľmi dobrá, v tkanivách dosahuje vysoké koncentrácie s výnimkou CNS, vysoké koncentrácie dosahuje v neutrofiloch a makrofágoch. Distribučný objem je až 47 l/kg. Vyše 1/2 sa vylučuje nezmenený, prevažne žľou, potom stolicou, malá časť sa vylučuje vo forme metabolitov močom (~ 5 %). Eliminačný $t_{0,5}$ je 12 – 69 h, pri ťažkej nefropatii a hepatopatii dlhší. A. sa nedialyzuje.

Indikácie – infekcie horných dýchacích ciest, infekcie kože a mäkkých tkanív vyvolané citlivými mikróbmami. Špecifickou indikáciou je legionárska choroba, mykoplazmové a chlamýdiové genitálne infekcie, prostatitída, kamylobaktériové infekcie. S výnimkou meningitídy a sepsy je indikovaný pri infekciách vyvolaných *Listeria monocytogenes*. A. je prim. rezistentný voči enterobaktériám, pseudomonádam a patogénnym plesniam. Nie je vhodný na th. ťažkých foriem pneumónii komunitných, nemocničných al. u rizikových pacientov (napr. s imunodeficitom ap.).

Kontraindikácie – ťažká hepatopatia al. nefropatia, precitlivosť na makrolidové antibiotiká. Neodporúča sa podávanie v gravidite a počas dojčenia. Opatrnosť je žiaduca pri nefropatii a hepatopatii

Nežiaduce účinky – zriedka ťažkosti zo strany GIT: nevoľnosť, bolesti žalúdka, vracanie, hnačka, vyrážka, eozinofília, prechodné zvýšenie aktivity pečeneových enzýmov v plazme.

Interakcie – pri súčasnom užívaní antacid sa odporúča min. 2-h odstup od podania a.

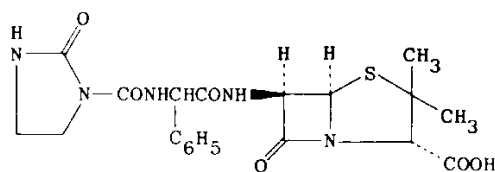
Dávkovanie – pri infekciách horných dýchacích ciest, kože a mäkkých tkanív 500 mg/d počas 3 d, pri pohlavne prenosných chorobách jednorazovo 1 g. U detí s infekciou horných a dolných dýchacích ciest, kože a mäkkých tkanív 10 mg/kg raz/d počas 3 d; u detí >45 kg 500 mg raz/d počas 3 d. Podáva sa nalačno, najneskôr 1 h pred jedením al. najskôr 2 h po jedení.

Prípravky – Sumamed®.

AZL – skr. →azlocilín.

Azlin RT® (Miles) – polosyntetický širokospektrálny acylureidopenicilín (sodná soľ); →azlocilín.

azlocilín – 3,3-dimetyl-7-oxo-6-[[[(2-oxo-1-imidazolidinyl)karbonyl]fenylacetyl]amino]-4-tia-1-azabicyklo]-3.2.0]heptán-2-karboxylová; $C_{20}H_{23}N_5O_6S$, M_r 46150. Polosyntetický širokospektrálny acylureidopenicilín, kt. patrí k β -laktámovým →antibiotikám. Sodná soľ $C_{20}H_{22}N_5NaO_6S$, bledožlté kryštáliky, rozp. vo vode, metanole, DMF. Slabo rozp. v etanole a izopropanole. Používa sa pri ťažkých infekciách vyvolaných *Pseudomonas aeruginosa* a i. grampozit. a gramnegat. mikróbmami (Azlin®, Securopen®).



Azlocilín

AZM – skr. →azitromycín.

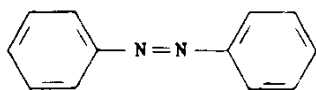
Azmacort® (Rorer) – hexacetonidový ester silného glukokortikoidu triamcinolónu; antiflogistikum; triamcinolón *terc*-butylacetát, TATBA, →triamcinolónhexacetonid.

azo-, **azoto-** – predpona z franc. azoté dusík označujúca dusíkatú zlúč., napr. močovinu. Napr. azotémia (zvýšená) prítomnosť dusíkatých látok v krvi.

Azoangin® (Permicutan) – antiseptikum; citrát →chryzoidínu.

p-azoanilín – tvorí zlatožlté ihličky, slabo rozp. vo vode, benzéne, petrolétere, ľahko rozp. v alkohole; →p-diaminoazobenzén.

azobenzén – difenyldiazín, azobenzid, azobenzol, benzénazobenzén $C_{12}H_{10}N_2$, M_r 182,22. Oranžovočervený produkt redukcie nitrobenzénu. Je rozp. v alkohole a étere, ale len málo rozp. vo vode. Používa sa ako poprašovadlo alebo ako vymývadlo v skleníkoch. Slúži ako zdroj azofarbív, indikátor pH a →*akaricídum*.



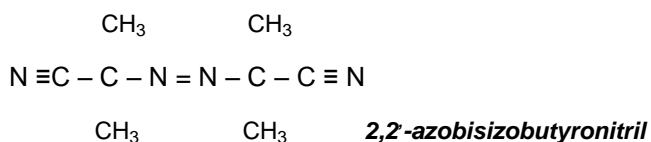
Azobenzén

azobenzid – akaricídum; →*azobenzén*.

azobenzol – akaricídum; →*azobenzén*.

azobilirubín – fialový pigment vznikajúci kondenzáciou po pridaní diazotovanej kys. sulfanilovej k bilirubínu (van den Berghova reakcia). Z každej molekuly bilirubínu sa tvoria dva podobné, ale netotožné a. obsahujúce dve pyrolové skupiny molekuly hemu. A. sú indikátorové pigmenty pri pH 6,0 červenofialovej, > pH 7,5 modrej farby. Obidva pigmenty sa využívajú pri metódach stanovenia bilirubínu v sére a iných biol. tekutinách, pretože intenzita sfarbenia je priamo úmerná koncentrácii bilirubínu vo vzorke.

2,2'-azobisisobutyronitril – 2,2'-azobis[2-metylpropánnitril], $C_8H_{12}N_4$, M_r 164,21. Nadúvadlo elastomérov, speňovacie činidlo plastík; iniciátor reakcií voľných radikálov (AIBN[®], Protofor 57[®]). V tele z neho vzniká HCN.



azocytozín →*azacytidín*.

Azo Compd No. 4[®] – chemoterapeutikum pripravené podobne ako prontosil r. 1937; →*sulfachryzoidín*.

azodianilín – 4,4'-diaminoazobenzén, →*p*-diaminoazobenzén.

azodikarbonamid – diazéndikarboxamid, 1,1'-azobisformamid, $C_2H_4N_4O_2$, M_r 116,08, Nadúvadlo a speňovadlo plastík, látka používaná na urýchľovanie zrenia a bielenie obilovín.

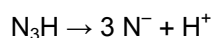
Azodisal Sodium[®] – dvojsodná soľ diméru mesalamínu; moridlo, žlté farbivo na vlnené materiály; používa sa v th. colitis ulcerosa; →*olsalazín*.

Azodolen[®] – miestne dermatologikum zmes diacetazolu s albumínom a tetrajódpyrolom podporujúce epitalizáciu; →*diacetazol*.

Azodrin[®] (Shell) – orgánofosfátové insekticídum; →*monokrotofos*.

azofarbivá – najdôležitejšie org. farbivá; podľa počtu azoskupín v molekule sa delia na mono-, dis-, tris- a polyazofarbivá, vyrábajú sa väčšinou z prim. aromatických amínov, ich molekuly sú zložité a veľmi rozmanité; →*azové farbivá*.

azoimid – N_3H , kys. azidovodíková, tekutina zápachom pripomínajúca amoniak. Pary už v nepatrnej koncentrácii dráždia nosové a očné sliznice a vyvolávajú príznaky ťažkej nádchy. Voľná kys. a jej soli prudko explodujú. Vo vodnom rozt. disociuje na azidový anión a hydridový ión. Je slabou kys.:



Jej soli azidy, napr. azid olova $Pb(N_3)_2$ sa používajú na plnenie rozbušiek.

azofenylén →*fenazín*.

Azohel[®] (Permicutan) – antiseptikum; citrát → *chryzoidínu*.

Azochloramid[®] (Pennwalt) – antibiotikum; → *chloroazodín*.

Azoksodon[®] – stimulans CNS (podlieha zákonnej úprave o psychostimulanciách); → *pemolín*.

azol – zložka kamenouhoľného dechtu a kostného oleja, vzniká aj pri zahriatí albumínu a ovčej vlny s vodným rozt. oxidu barnatého; 1*H*-pyrol.

Azole[®] – používa sa ako fotografická vývojka, intermediát pri výrobe sírnych a azoifarbív. Môže vyvolať senzibilizáciu kože, dermatitídu. Po inhalácii môže vznikáť astma al. methemoglobimémia; → *p-aminofenol*.

Azolid[®] (USV) – antiflogistikum; → *fenylbutazon*.

azolitmín – purifikovaný farebný materiál získaný z lakmusu. Je to tmavofialový al. tmavočervený prášok slabé rozp. vo vode, nerozp. v alkohole, dobre rozp. v zriedených hydroxidoch al. uhličitanoch; acidobázický indikátor (pri pH 4,5 má červenú farbu, pri pH 8,3 modrú). Indikátorový rozt. sa pripravuje rozpustením 0,5 g v 80 ml teplej vody a pridaním 20 ml alkoholu; Možno ho použiť s väčšinou minerálnych kys., niekt. org. kys. (nie hydroxykyselinami) a niekt. alkaloidmi; používa sa aj na prípravu lakmusu na bakteriol. účely.

Azollaceae – azolovité, trieda papradí. Sú to drobné, plávajúce vodné rôznovýtrusové paprade s rozkonárenmi byľami a husto sa kryjúcimi listami. Spodné laloky listov sa premenili na sporokarpy. Rastú v trópoch a subtropoch a miernych pásmach obidvoch pologúl (1 rod, 6 druhov). Azola karolínska (*Azola caroliniana*) a azola paprad'ovitá (*Azola filiculoides*) rastú v Amerike; u nás sa pestujú v akváriách, odkiaľ sa dostali do stojatých vôd a zdomácnili (juž. a vých. Slovensko).

Azolmen[®] (Menarini) – antimykotikum; → *bifonazol*.

Azolmetazin[®] – sulfónamid; → *sulfometazín*.

azolové antimykotiká – skupina liekov proti plesňovým chorobám na systémové použitie. Imidazolové antimykotiká sú mikonazol a ketokonazol, triazolové sú flukonazol, itrakonazol, vorikonazol; výrazne ovplyvňujú cytochrómy P450, môžu mať preto značné liekové interakcie.

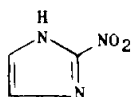
azolovité → *Azollaceae*.

Azoman[®] → *hexazol*.

azometer – [franc. *azote* dusík + g. *metron* miera] chem. prístroj na meranie malých objemov plynov nad absorpčným roztokom. Pozostáva z kalibrovanej trubice. Špeciálny druh → *eudiometra* na meranie objemu dusíka.

azoly – päťčlankové heterocyklické zlúč. obsahujúce v kruhu jeden atóm dusíka a iný heteroatóm al. niekoľko atómov dusíka, napr. → *pyrol*, → *imidazol*, → *tiazol*, → *oxazol*, izoxazol a i.

azomycín – 2-nitro-1*H*-imidazol $C_3H_3N_3O_2$, M_r 113,08. Antibiotikum produkované nedefinovaným druhom *Streptomyces* (podobným *Nocardia mesenterica*). Dráždi pokožku.



Azomycín

Azonam[®] (Krka) – antibiotikum; → *aztreonam*.

Azone[®] (Nelson) – excipients, pomocná farm. látka; laurokapram, derivát kaprolaktámu používané na zvýšenie perkonátnej resorpcie fyziol. aktívnych látok.

azoospermia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *zoos* žíjuci + g. *sperma* semeno] syn. aspermia, neprítomnosť živých → spermíí v ejakuláte pri mikroskopickom vyšetrení spermioqramu. Stav, pri kt. spermie

nechýbajú úplne, ale ich počet je malý, sa označuje ako **kryptozoospermia**, príp. **oligospermia**. A. môže vyvolať: **1.** prim. porucha tvorby zárodočných buniek (a. testikulárna, napr. pri anegéze, hypoplázii, obojstrannej atrofii testes, ťažkom poškodení semenníkov), **2.** nepriechodnosť vývodných ciest testes (a. obliteračná, obštrukčná – napr. obojstranný kryptorchizmus, orchitída, epididymitída, stavy po operáciách v oblasti ingvínovej al. skróta a i.). Ich rozlíšenie umožňuje biopsia testes. Pri náleze normálnej spermiogenézy sa pokračuje v operačnej revízii, kt. má za cieľ lokalizovať miesto obštrukcie. Klasická deferentovezikulografia má isté riziká, ako je infekcia, trauma, iritácia epitelu ductus deferens vyvolaná kontrastnou látkou, kt. môžu mať za následok jeho obliteráciu al. uzavretie predtým zúžených semenovodov. Preto sa používa skôr instilácia fyziol. rozt., kt. pri šetrnej aplikácii objemu 50 ml bezpečne a spoľahlivo dokáže nepriechodnosť semenovodov. Keď sú semenovody priechodné, hľadá sa miesto obštrukcie v oblasti cauda epididymidis. Inciduje sa čo najdistálnejšie tunica albuginea, prethne stočený kanálik a odoberie materiál na rozter na poklozné skielko. Pod mikroskopom by malo byť min. 100 živých, pohyblivých a morfol. normálnych spermií. Na úrovni, na kt. sa dokáže zachovaná priechodnosť kanálika sa vykonáva epididymovazoanastomóza, end-to-end, end-to-side intususcepciou ap. Predpokladom úspešnej operácie je použitie operačného mikroskopu al. lupových okuliarov. V prípade obštrukcie v prístupnej časti ductus deferens sa vykonáva resekcia a vazovazoanastomóza. Pri agenéze ductus deferens a normálnej spermiogenéze sa možno pokúsiť o priamu aspiráciu tekutiny z kanálika nadsemenníka, príp. až z rete testis, na príp. fertilizáciu in vitro al. inú metódu asistovanej reprodukcie. Pri obštrukcii ductus ejaculatorius možno skúsiť transuretróvu discíziu al. resekciu coliculus seminalis. Kumulatívny index priechodných anastomóz je ~ 45 %, oplodnení len 18 %. Pri obštrukcii semenovodov, napr. anticepciou vazoligatúrou sa môžu po čase tvoriť antispermatické protilátky, kt. môžu znehodnotiť aj výsledok technicky bezchybnej operácie.

azoproteín – **1.** proteín (napr. sérový albumín) viazaný na nejaký diazónový derivát aroamtických amínov azoväzbou –N=N–, napr. s histamínom al. sulfanilamidom. **2.** imunol. bielkovina viazaná diazoväzbou na haptén, kt. sa potom stáva imunogénom; využíva sa ako syntetický antigén.

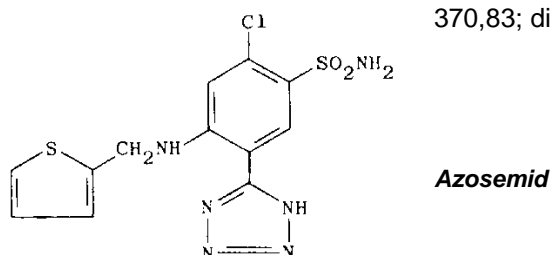
Azopyrin[®] – používa sa v th. ulceróznej kolitídy a Crohnovej choroby; → *sulfasalazín*.

Azoran[®] – imunosupresívum a antireumatikum; → *azatioprin*.

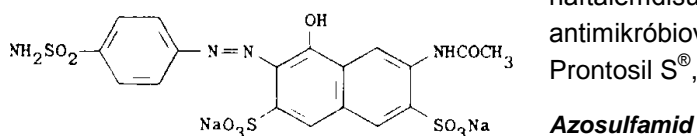
azorská nervová choroba → *choroby*.

azorubín S – tmavočervené azofarbivo používané v potravinárstve a pri funkčnom vyšetrení pečene; → *farbivá*.

azosemid – 2-chlór-5-(1H-tetrazol-5-yl)-4-[(2-tienylmetyl)-amino]benzénsulfónamid, C₁₂H₁₁N₆O₂S₂, M_r 370,83; diuretikum; Diart[®], Diurapid[®].



azosulfamid – dvojsodná soľ kys. 6-(acetylamino)-3[[4-(aminosulfopnyl)fenyl]azo]-3-hydroxy-2,7-naftalémdisulfónovej, C₁₈H₁₄N₃Na₂O₁₀S₃, M_r 588,52; antimikrobióvová látka (Drometil[®], Neoprontosil[®], Prontosil S[®], Prontosil Soluble[®]).



Azosulfamide[®] – antibakteriálna látka; →azosulfamid.

azotaemia, ae, f. – [franc. *azote* dusík z g. *alfa priv.* + g. *zotikos* patriaci k životu + g. *haima* krv] →*azotémia*.

azotémia – [franc. *azote* dusík + g. *haima* krv] starý názov →*urémie*. Stav charakterizovaný zvýšenou koncentráciou nebielkovinového dusíka v krvi (NPN), najmä dusíka močoviny (45 % NPN), kt. je odpadovou látkou metabolizmu bielkovín a vylučuje sa močom. Zvýšené sú v krvi (a telových tekutinách) aj hodnoty aminokyselín, kys. močovej, kreatinínu, kreatínu a amoniaku. A. býva následkom zlyhania obličiek (renálna a.), ale zisťuje sa aj pri zdravých obličkách. Autozómovo dominantne dedičnú familiárnu a. Hsu a spol. (1978) v rodine, v kt. 6 členov v 3 generáciách malo zvýšenú koncentráciu močoviny v krvi s normálnymi hodnotami kreatinínu a normálnym histol. nálezom na obličkách. Ide buď o zvýšenú reabsorpciu al. nedostatočnú sekréciu močoviny v tubuloch. V 4 prípadoch sa dokázal prenos z otca na syna. Rozoznáva sa prerennálna, renálna a postrenálna a.

Postrenálna azotémia je následkom obštrukcie močových ciest. **Produkčná a.** je následkom poruchy metabolizmu bielkovín (metabolická, extrarenálna a.), väčšinou len s prechodným zvýšením NPN. Jej príčinou môže byť znížená proteosyntéza (napr. pri Cushingovom sy. al. nadmernom katabolizme) al. zvýšené odbúravanie bielkovín (napr. pri nedostatku O₂ následkom pôsobenia podtlaku, ťažkých krvácaní, pri ťažkej kardiálnej al. respiračnej insuficiencii).

Prerenálna azotémia vzniká následkom neadekvátneho prietoku krvi obličkami a zníženej glomerulárnej filtrácie pri dehydratácii, v šoku, zníženom objeme krvi (hypovolémia) al. pri kongestívnom zlyhaní srdca.

Renálna azotémia je zapríčinená ochoreniami obličiek, ako je akút. glomerulonefritída al. akút. renálna insuficiencia, kt.sú spojené s poklesom glomerulárnej filtrácie. Významná a. sa vzniká až pri znížení glomerulovej filtrácie < 50 %. Jedným z opatrení v rámci th. zlyhania obličiek je nízkobielkovinová diéta.

Retenčná azotémia býva následkom renálnej insuficiencie, väčšinou spojenej so zníženým vylučovaním nebielkovinového dusíka.

azotometer →*azometer*.

azotorea – [franc. *azote* dusík + g. *rhoia* tok] nadmerné straty dusíka stolicou.

azotorrhoea, ae, f. – [f. *azote* dusík z g. *alfa priv.* + g. *zotikos* patriaci k životu + g. *rhoia* tok] azotorea, vylučovanie dusíkatých látok stolicou.

azothermia, ae, f. – [franc. *azote* dusík + g. *thermos* teplo] horúčka v dôsledku prítomnosti dusíkatých látok v krvi; obsol.

azothioprine azotioprín →azatioprín.

Azotobacter – [franc. *azote* + g. *bakterion* malá palička] rod aeróbných voľne žijúcich baktérií, kt. fixujú dusík z ovzdušia (→fixácia dusíka). Obohacujú pôdu o dusíkaté látky a nepriamo podporujú rast rastlín (hlúzkovité baktérie; →*Clostridium*); nachádzajú sa v pôde a vode a na povrchu listov. Niekt. druhy sú spolu s modrozelenými riasami hlavnými faktormi aeróbnej fixácie dusíka v pôde a vode (fertilizácia).

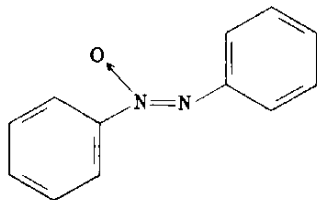
azo(to)bacterium, i, n. – [franc. *azote* dusík z g. *alfa priv.* + g. *zotikos* patriaci k životu + g. *bakterion* palička] azotobaktérie, mikróby viažuce vzdušný dusík a meniace ho v zlúčeniny.

Azovan Blue[®] – dg. farbivo, metylénová modrá.; →Evansova modrá.

azové farbivá – azofarbivá, najväčšia skupina umelých org. farbív, dôležité farbivá a liečivá. Sú to zlúč., v molekule kt. je zabudovaná jedna al. niekoľko azoskupín –N=N– medzi aromatickými zvyškami. A. f. obsahujú obyčajne voľné al. substituované skupiny OH, NH₂ a SO₃H, zriedkavejšie skupiny NO₂, COOH, halogény a i. Niekt. z týchto skupín spôsobujú rozpustnosť a. f. vo vode (napr. SO₃H, COOH), iné ovplyvňujú farebné odtiene (→auxochrómy). Podľa počtu azoskupín rozoznávame monoazové, diazové, triazové, tetraazové (→benzidín) až polyazové farbivá. A. f. sa najčastejšie pripravujú kopoláciou diazóniových solí s aromatickými amínmi al. s fenolmi a naftolmi. V závislosti od ich vlastností, najmä od ich účinku na vyfarbované materiály sa rozdeľujú na: **1.** kyslé (obsahujú jednu al. viac skupín SO₃H), **2.** zásadité (obsahujú zásadité aminoskupiny), **3.** substantívne al. priame (obsahujú kyslé a zásadité skupiny) a vyfarbujú vlnu, hodváb a vlákna na báze celulózy. Patrí sem chryzoidín, kongočerveň, benzidín, šarlachová červeň s jej derivátom pelidolom a chemoterapeuticky účinné farbivo trypanová červeň a modrá s jej derivátom germanínom.

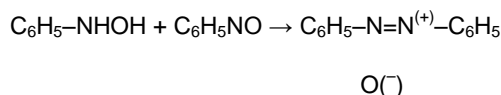
azoxybenzid →azoxybenzén.

azoxybenzén – syn. azoxybenzid, difenyldiazén 1-oxid, C₁₂H₁₀N₂O, M_r 198,22. Používa sa pri org. syntézach.

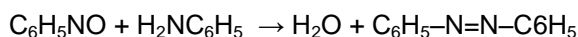


Azoxybenzén

azoxyzlúčeniny – aromatické dusíkaté zlúč., kt. vznikajú redukciou nitroderivátov v zásaditom prostredí nitroderivátov v zásaditom prostredí, kondenzáciou arylhydroxylamínov s nitrózozlúčeninami (→azoxybenzén):



azozlúčeniny – org. zlúč. obsahujúce väzbu –N=N–. Vznikajú redukciou nitrozlúčenín s amínmi:



Vyznačujú sa azoskupinou –N=N–, na kt. sú nadviazané 2 aryly rovnaké (symetrické a.) al. rôzne (nesymetrické a.). A. pôsobia ako chromogény syntetických farieb. K a. patrí napr. →azobenzén.

azoturia, ae, f. – [franc. *azote* dusík + g. *úron* moč] →azoturia.

azotúria – [*azoturia*] (nadmerné) vylučovanie dusíkatých látok močom.

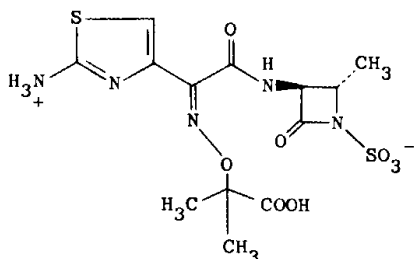
AZR – skr. →Ascheimova-Zondekova metóda.

AZT – skr. **1.** azidotymidín; **2.** aztreonam

azthreonam →aztreonam.

Aztreon[®] – antibiotikum; →aztreonam.

aztreonam – azthreonam; kys. [2S-[2 α ,3 β (Z)]]-2-[1-(2-amino-4-tiazolyl)-2-[(2-metyl-4-oxo-1-sulfo-3-azetidiny)-amino]-2-oxoetylidén]amino]-oxy]-2-metylpropánová, C₁₃H₁₇N₅O₈S₂, M_r 435,44. Prvé úplne syntetizované monocyklické β -laktámové (monobaktámové) anbtibiotikum. Je to baktericídne ATB, kt. pôsobí len na gramnegat. mikroorganizmy s vysokou



stabilitou voči β -laktamázam; podáva sa len parenterálne. Obsahuje monocyklický β -laktámový kruh. Blokuje syntézu bunkovej steny citlivých baktérií. Na rozdiel od väčšiny β -laktámových antibiotík neindukuje produkciu β -laktamáz a je voči nim vysoko rezistentný. Je účinný na aeróbnym gramnegat. baktérie (vrátane druhov mnohonásobne rezistentných na ostatné penicilínové, cefalosporínové a aminoglykozidové antibiotiká): *E. coli*, *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *Serratia marcescens*, *Citrobacter* sp., *Proteus* sp., *Shigella* sp., *Providencia* sp., *Yersinia* sp., *Pseudomonas* sp., *Aeromonas hydrophila*, *Acinetobacter* sp., *Pasteurella multocida*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*.

Aztreonan

K nežiaducim účinkom patria alergické kožné reakcie, nauzea, vracanie, hnačka, eozinofília, neutropénia, trombocytopénia, zvýšenie hodnôt pečenej aminotransferáz.

A. sa rýchlo vstrebáva zo svalu, max. sérové koncentrácie dosahuje asi za 1 h po i. m. podaní. Na plazmatické bielkoviny sa viaže 56 % dávky bez ohľadu na jej veľkosť. Asi 60 – 70 % dávky podanej i. v. al. i. m. sa vylúči obličkami glomerulárnou filtráciou a tubulárú sekréciou do 8 h; 12 % dávky podanej i. v. sa vylučuje stolicou. Biol. $t_{0,5}$ je asi 1,7 h bez ohľadu na spôsob podania a veľkosť dávky, u osôb s poruchou funkcií pečene je len nepatrne predĺžený. Po 7-d podávaní sa kumuluje v sére. A. v th. koncentráciách preniká do tkanív, bronchiálneho sekrétu, žlče, peritoneálnej, synóviovej a perikardiálnej tekutiny, nízke koncentrácie dosahuje v materskom mlieku a amniovej tekutine. Dá sa z tela odstrániť hemodialýzou a peritoneálnou dialýzou.

Indikácie – ťažké, život ohrozujúce infekcie, sepsy, infekcie močových a dolných dýchacích ciest, kože a mäkkých tkanív, infekcie brušnej dutiny vyvolané gramnegat. mikróbmami. Vhodná je kombinácia s aminoglykozidovými antibiotikami (pôsobia synergicky), príp., ak nie je známy pôvodca infekcie, odporúča sa rozšíriť spektrum účinnosti kombináciou s antibiotikami pôsobiacimi na grampozit. koky a anaeróby. Th. možno začať empiricky po odbere vzoriek na mikrobiol. vyšetrenie.

Kontraindikácie – precitlivenosť na β -laktámové antibiotiká, hepatopatie, deti < 12-r., gravi-dita, dojčenie.

Nežiaduce účinky – asi v 1 % prípadov sa zjavujú kožné reakcie, hnačka, vracanie, nauzea; v < 1 % zmeny KO, prejavy poruchy pečenej funkcií, kandidóza pošvy.

Interakcie – rozt. na i. v. aplikáciu obsahujúce kombináciu a. s klindamycínom al. gentamycínom (tobramycínom) al. cefazolínom sú stabilné pri izbovej teplote 48 h; kombinácia s vankomycínom a ampicilínom 24 h; a. nie je kompatibilný s nafcilínom, cefradínom a metronidazolom.

Dávkovanie – podáva sa i. v. al. i. m. Dospelým a deťom > 12-r. sa podáva i. v., ak sú dávky > 1 g, pri sepse, lokalizovaných parenchýmových abscesoch a i. život ohrozujúcich stavoch. Pri močových infekciách sa podáva 0,5 – 1 g každých 8 – 12 h, pri stredne ťažkých infekciách 1 – 2 g každých 8 až 12 h, pri ťažkých infekciách 2 g každých 6 – 8 h; dmd je 8 g (napr. pri sepse vyvolanej *Pseudomonas aeruginosa*). Pri klírense kreatinínu 10 – 30 ml/min sa podávajú spočiatku 1 – 2 g/d, udržiavacie dávky sú polovičné, pri klírense kreatinínu < 10 ml/min štvrtinové, po hemodialýze osminové. Neodporúča sa kombinovať a. s inými β -laktámovými antibiotikami, kt. indukujú produkciu β -laktamáz (najmä pri infekciách vyvolaných druhmi *Pseudomonas* a *Enterobacter*), pretože pôsobia antagonisticky. Počas th. sa môže porušiť črevná flóra s následným rozmnožením klostrídií (napr. *Clostridium difficile*) a kolitídou. Mierne prípady sa upravujú po prerušení podávania lieku, pri ťažších prípadoch je nevyhnutná intenzívna th.

Prípravky – Azactam[®] inj. sicc., Bristol-Myers Squibb; Krka, Azonam[®], Aztreon[®], Nebac-tam[®], Primbactam[®].

Azubromaron[®] (Azupharma) – urikozurikum; → *benzbromaron*.

Azubronchin 100, 200 a 600[®] tbl. eff. (Azupharma) – Acetylcystenium 100, 200 a 600 mg + efervescentnej tbl.; expektorans, mukolytikum; → *acetylcystein*.

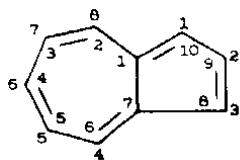
Azucaps[®] – antidiabetikum; → fenformín. Vyvoláva laktátovú acidózu.

Azudimidine[®] (Pharmacia) – látka s antibakteriovým účinkom; → *salazosulfadimidín*.

Azudoxat[®] (Azuchemie) – antibiotikum; → *doxocyklín*.

Azuglucon[®] – antidiabetikum, druhá generácia sulfonylurey s hypoglykemickou aktivitou; → *glyburid*.

azulén – cyklopentáncykloheptén; bicyklo-[5.3.0]-deka-2.4.6.8.10-pentán, M_r 128,16; bicycký seskviterpén, nebenzenoidný aromatický uhľovodík s päťčlánkovým cyklom spojeným so sedemčlánkovým cyklom. V prírode sa nevyskytuje, na rozdiel od jeho derivátov, napr. chamazulénu. Pripravuje sa synteticky z oktahydronaftalénu. A. je izomérny s naftalénom. Je to modrá kryštalická látka, kt. tvorí lupienky al. monoklinické platničky naftalénového zápachu, nerozp. vo vode, rozp. v org. rozpúšťadlách, konc. minerálnych kys. (pričom sa rozkladá). Podmieňuje modré al. fialové sfarbenie viacerých éterických olejov. Ich farebnosť súvisí s 5 dvojitými väzbami. Rôzne druhy a. vznikajú z alifatických seskviterpénov, napr. vetiazulén z farneholu. Názov a. sa odvodzuje od rastliny, z kt. sa izoloval: gvajazulén z *Guajacum officinale*, chamazulén z *Chamomilla matricaria*, laktazulén z *Lactarius deliciosus*, vetiazulén z *Vetivaria zizanoides*. Niekt. a. pôsobia antiflogisticky a bakteriosticky. Azulénsulfonát sodný sa používa ako antacidum (*Azasulen*[®]).



Azulén

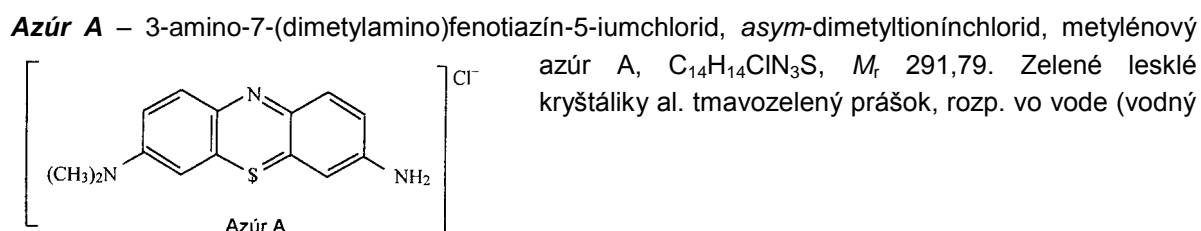
Azulfidine[®] (Pharmacia) – konjugát kys. 5-aminosalicylovej a sulfapyridínu; látka s antibakteriovým účinkom, používa sa pri ulceróznej kolitíde a Crohnovej chorobe; → *sulfasalazín*.

Azulon[®] (Homburg) – antiflogistikum, antiulcerózum, izolované z kamilkového (Šorm a spol., 1951) a gvajakového oleja (Joos, 1956); → *gvajazulén*.

Azupamil 40 a 80[®] tbl. obd. (Azupharma) – Verapamilum 40 al. 80 mg v 1 dr. antagonistá vápnika, vazodilatans, antiarytmikum; → *verapamil*.

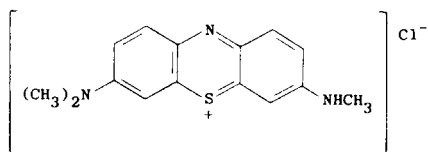
Azupentat[®] tbl. obd. (Azuchemie; Azupharma) – Pentoxifyllinum 400 a 600 mg v 1 dr. vazodilatans, reologikum; → *pentoxifylín*.

azúr – [franc. *azur*] metachromatické zásadité tiažínové (tionínové) farbivo, kt. sa tvorí v alkalickom rozt. metylénovej modrej a podmieňuje metachromáziu (Romanowského efekt). A. jestvuje v 3 formách, A, B a C. Používa sa na farbenie jadier a ako metachromatické farbivo na kyslé mukopolysacharidy. Ortochromatická farba je pri a. B modrá a pri a. A a C fialovomodrá. Azurofíliu vykazujú prvky, spirochéty, mastocyty, trombocyty, chromatín a i. Metachromatická farba je pri a. A purpurovočervená, pri a. B fialová a pri a. C červená. A. I – metylénazúr, variabilná zmes získaná oxidáciou metylénovej modrej obsahujúca najmä a. A a a. B. Zelené lesklé kryštáliky, vodný rozt. má modrú farbu s červenohnedou fluorescenciou. Zmes s metylénovou modrou a eozínom = azúr II, azúrová modrá II, metylénový azúr II. Tmavozelený prášok, rozp. vo vode, vodný rozt. má modrú farbu. Zmes s metylénovou modrou a eozínom = azúr II eozín. Hlavná zložka Giemsovho farbiva. Zelený prášok. Biol. farbivo. A. II – eozín, zmes azúru II s metylénovou modrou a eozínom, hlavná zložka Giemsovho farbiva.



rozt. je modrý), slabo rozp. v alkohole. Absorpčné max. pri 623 až 634 nm (3 ml rozt. 50 mg v 250 ml H₂O, zriedených na 200 ml v 1 cm kyvete). Biol. farbivo.

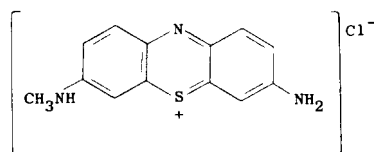
Azúr B – 3-(dimetylamino)-7-(metylamino)fenotiazín-5-iumchlorid trimetyltionínchlorid, metylénový azúr B, C₁₅H₁₆ClN₃S, M_r 305,83. Zelené lesklé kryštáliky al. tmavozelený prášok, rozp. vo vode (vodný rozt. je modrý), slabo rozp. v alkohole. Absorpčné max. 648n až 655 nm (3 ml rozt. 50 mg v 250 ml H₂O, zriedených na 200 ml). Biol. farbivo.



Azúr B

syn. monometyltionínchlorid, Zelené lesklé kryštáliky al. rozp. vo vode (modrý rozt.), slabo rozp. absorpčné max. rozt. (3 ml rozt. 50 mg 200 ml v 1 cm kyvete) je 608 – 622 nm.

Azúr C – 3-amino-7-(metylamino)fenotiazín-5-ium chlorid,



C₁₃H₁₂Cl₃NS, M_r 277,79. tmavozelený prášok, v alkohole. Biol. farbivo; v 250 ml vody zried. do

Azúr C

Azurene[®] (Cilag-Chemie) – brómový analóg haloperidolu, antipsychotikum; → *bromperidol*.

azurezín – azurofilný komplex farbiva azúr A viazaný na karboxylový katex; používa sa na vyšetrenie žalúdočnej achlorhydrie bez sondy (Diagnex[®], Diagnost Blue[®], Acidotest[®]).

azuríny – skupina modro sfarbených proteínov obsahujúcich meď, kt. sa nachádzajú v druhoch *Pseudomonas aeruginosa*, *Alcaligenes* a *Bordetella*. A. z *Pseudomonas fluorescens*. A. pozostávajú zo 128 aminokyselínových zvyškov so známou sekvenciou a jednej medzireťazcovej disulfidovej väzby. A. zo všetkých zdrojov majú M_r 14 000 až 16 000 a homológickú prim. a terc. štruktúru, avšak rozdielne redox potenciály. A. obsahujú jeden atóm Cu²⁺ na molekulu viazaný vo forme trojuholníkovej pyramídy. A. sa podobá plastokyanínu zelených rastlín a stalakyanínu (živica stromov rastúcich v Číne). V rastlinách a. pôsobia ako akceptory kyslíka v terminálnom úseku dýchacieho reťazca. A. z *Pseudomonas aeruginosa* sa používa ako štandardizačný marker pri izoelektrofokusácii.

azurit – 1. zásaditý uhličitan meďnatý, angl. chessylite 2 CuCO₃. Cu(OH)₂, M_r 221,11, modrý jednoklonný minerál, malachit; brémska modrá, Breemen green. Vzniká zvetrávaním medených rúd. Vyskytuje sa v juž. Afrike, v býv. štátoch ZSSR a i. 2. Fungicídum, farbivo, vo veter. nutričný faktor, používa sa na substitúciu chýbajúcej medi pri prežúvavcoch.

azurofilný – [*azurophilicus*] farbiaci sa azúrovými farbivami (hyperchromatín, granuly niekt. krviniek).

Azurofilné granulá –granulá v cytoplazme lymfocytov, monocytov a predstupoch granulocytov farbiace sa do červena azúrom; zisťujú sa pri farbení Romanowskyho-Giemsovou metódou.

azurophilicus, a, um – [*azur* + g. *filia* priazeň] → *azurofilný*.

azúrovo-eozínové farbivá – farbivo používané rutinne ako histol. farbenie, kt. môžu nahradiť hematoxy-línové a eozínové (H a E) metódy. Jadrá sa farbja zásaditými tiazínovými farbivami, ako je → *azúr A* al. metylénová modrá, cytoplazma kyslými xantínovými farbivami, ako je eozín Y al. floxín B. Romanowského farbivá (Giemsovo farbivo, Wrightovo farbivo) používané na farbenie krvných elementov sú tiež azúrovo-eozínové farbivá. Tieto metódy sa hodia lepšie na dôkaz baktérií v tkanivách ako H a E; → *farbivá*.

Azusalen[®] (Ohta) – antacidum; → *azulén*.

Azutranquil® (Azuchemie) – anxiolytikum; → *oxazepam*.

azygografia – [azygos + g. *grafein* písať] rtg metóda selektívneho kontrastného znázornenia v. azygos a jej vetiev, pomocou kt. sa dajú diagnostikovať mediastinálne tumorózne infiltrácie al. metastatické postihnutie lymfatických uzlín v zadnom mediastíne, najmä pri prim. bronchiálnom karcinóme a karcinóme pažeráka.

azygos, on – [g. *alfa priv.* + g. *zygon* puto] nepárový.

Vena azygos – žila, kt. prebieha po pravej strane hrudných stavcov, je nepárová, na ľavej strane chrbtice chýba obdoba tejto vény.

Lobus azygos – malý lalok v pravých pľúcach, utvorený z pravého horného laloka, keď sa oddelí od ostatného fisúrou, kt. obsahujúcou terminálny úsek v. azygos. Lobus azygos máva rozličnú veľkosť a môže zahrňovať hrot. Je zásobovaný vetvou al. vetvami odstupujúcimi z apikálneho bronchu.

azymia, ae, f. – [g. *alfa priv.* + g. *zymé* kvas] azýmia, neprítomnosť, deficit enzýmov.