Notatki

Endokrynologia

PATOLOGIA NADCZYNOŚĆ

PRZYSADKA I PODWZGÓRZE	TARCZYCA
	Gravesa-Basedowa
	Zapalenia tarczycy :
Nadmierne wydzielanie hormonów :	• podostre (**ch. De Quervaina**) • ostre • przewlekłe (**ch. Hashimoto**) • Wole Riedla • Wole toksyczne jednoguzkowe
Hiperprolaktynemia	
Gigantyzm i Akromegalia	(**ch. Plummera**)
SIADH	• wole toksyczne wieloguzkowe • rak gruczołu tarczowego
PRZYTARCZYCE	**NADNERCZA**
Pierwotna nadczynność	
Wtórna nadczynność	**Cushinga (zależna i niezależna)**
Trzeciorzędowa nadczynność	**Zespół Conna**
Rzekoma nadczynność	**Androgenna lub estrogenna**

1. Nadczynność przysadki

Hiperprolaktynemia

Przyczyny :

- guz przysadki PROLACTINOMA
- mikro i makro gruczolaki
- przyjmowane leki
- uszkodzenie lejka przysadki

Objawy : U kobiet

- mlekotok
- zaburzenia miesiączkowania
- otyłość
- niepłodność
- nasilony zespół napięcia przedmiesiączkowego
- mastopatia
- hirsutuzm

U mężczyzn

- rzadko mlekotok i ginekomastia
- niepłodność
- impotencja
- zanik popędu płciowego

Cechy charakterystyczne:

- częściej występuje u kobiet
- nazywana jest zespołem galactorrhea-amenorrhea
- występują objawy hipogonadyzmu hiperprolaktynowego

Gigantyzm

Przyczyny :

Objawy:

- zaburzenie wydzielania hormonu wzrostu przez przysadkę (nadmierne)
- gruczolak przysadki
- nadmierny rozwój wzrostu
- krótkie kończyny w stosunku do reszty tułowia

Cechy charakterystyczne :

- występuje u dzieci

Akromegalia

Przyczyny :

- zaburzenie wydzielania hormonu wzrostu przes przysadkę (nadmiernie)
- gruczolak przysadki

Objawy :

- rozrost żuchwy , stóp, rąk ,uszu , warg , języka
- rozrost tkanki tłuszczowej
- powiększenie narządów wewnętrznych
- zaburzenia miesiączkowania
- zaburzenia wzroku
- bóle głowy
- nadmierne pocenie
- ogólne osłabienie
- przerost mięśni szkieletowych
- zmainy w stawach
- beczkowata klatka piersiowa
- powiększenie siodła tureckiego
- nadmierne owłosienie
- zespół cieśni nadgarstka
- wole

Cechy charakterystyczne :

- występuje u dorosłych

SIADH

Przyczyny :

- nadmierne wydzielanie wazopresyny ADH
- leki (przeciwcukrzycowe)
- uszkodzenie podwzgórza
- zabiegi neurochirurgiczne
- ektopowe wydzielanie ADH (rak oskrzeli , płuc, trzustki , geuczołu krokowego)

Objawy :

- zatrucie wodne
- nudności , wymioty, biegunka, senność , drgawki , śpiączka

2. Nadczynność tarczycy

Gravesa-Basedowa

Przyczyny :

- nadmierne wydzielanie hormonów tarczycy (wytwarzanie przeciwciał przeciwko receptorom TSH)
- podłoże choroby autoimmunologiczne

Objawy :

PODMIOTOWE

- nadpobudliwość , niepokój,drażliwość,płaczliwość
- brak koncentracji
- skóra wilgotna, spocona
- drżenie rąk
- zwiększone łaknienie a utrata masy ciała
- osłabienie mięśni, szybka męczliwość
- częste oddawanie stolca
- wzmożona perystaltyka
- bezsenność

PRZEDMIOTOWE

- powiększenie obwodu szyi oraz wyczuwalne
- tarczycy
- odruchy oczne
- wytrzeszcz oczu
- drżenie mięśniowe
- objawy oczne
- obrzęk goleni
- nadciśnienie
- tachykardia,migotanie przedsionków
- spadek cholesterolu

Cechy charakterystyczne :

- choroba częściej dotyczy kobiet
- choroba o podłożu genetycznym
- jednostce tej towarzyszą inne choroby np. bielactwo , anemia złośliwa, reumatoidalne zapalenie stawów, niedoczynność nadnerczy,cukrzyca
- u ludzi starszych pierwszym objawem mogą być napadowe zaburzenia rytmu serca
- nieleczona choroba może doprowadzić do przełomu tarczowego

Zapalenia tarczycy

I) Podostre zapalenie tarczycy – choroba de Quervaina
Przyczyny :

- zakażenie wirusowe

Objawy :

- podwyższone OB.
- norma WBC

II) Przewlekłe limfocytowe zapalenie tarczy – choroba Hashimoto
Przyczyny :

- proces autoimmunologiczny
- wytworzenie przeciwciał przeciwko błonie tyreocytów

Objawy :

- przejściowa nadczynność tarczycy

III) Ostre zapalenie tarczycy
Przyczyny :

- urazy
- napromieniowanie
- zakażenia wirusowe i bakteryjne

Objawy :

- bóle szyi i wrażliwość na ucisk
- podwyższone OB.i WBC
- chrypka
- obrzęk gruczołu
- trudności w połykaniu
- powiększone węzły chłonne

IV) Wole Riedla

- szczególna postać choroby Hashimoto
- powstaja wole o konsystencji deskowatej

3. Przytarczyce

Pierwotna nadczynność przyatrczyc

Przyczyny :

- rozrost komórek głównych

Objawy :

- gruczolak jednego lub kilku przytarczyc i rak

Wskaźniki biochemiczne

- hiperkalcemia
- hipofosfatemia
- hiperkalciuria
- hiperfosfaturia

kości :

- osteoporoza
- zanik kostny
- osteoamlacja
- złamania samoistne
- guze brunatne nerki :
- kamienica moczowa
- krwiomocz
- odkładanie się złogów Ca w cewkach , zrębach nerek co doprowadza do zwyrodnienia nerek
- kolka nerkowa
- odmiedniczkowe zapalenie nerek
- moczówka nerkowa prosta uk.pokarmowy :
- choroba wrzodowa
- pobudzanie wydzielania gastryny trzustka :
- zapalenie trzustki
- kamienica trzustkowa mózgowe :
- bóle głowy , apatia , depresja mięśniowe :
- astenia , nużliwość

Wtórna nadczynność przytarczyc

Przyczyna : Takie jak wyżej Objawy :

- świąd skóry
- bóle kostne
- ogniska zwapnień przerzutowych
- wzrost aktywności fosfatazy alkalicznej

Określenie :

- zaawansowane zmiany kostne
- powiększenie wszystkich przytarczyc
- nadprodukcja PTH

Patogeneza :

- wynik występujących chorób wywołuje stan przewlekłej hipokalcemi
- oporność na działanie PTH
- zaburzone sprzężenie zwrotne między PTH a kalcytriolem

Trzeciorzędowa nadczynność przytarczyc

Określenie :

- wtórnie pierwotna (mix ☺) nadczynność przytarczyc
- bardzo wysokie stężenie PTH
- autonomizacja wzmożonej czynności przytarczyc

Rzekoma nadczynnośc przytarczyc

Określenie :

- ektopowa produkcja PTH (rak płuca , nerki, trzustka ,jajnika, wątroby)
- produkcja substancji powodujących wzrost kalcemii (sterole o właściwościach vit D3 , prostaglandyny)

4. Kora nadnerczy

Zespół Cushinga

Przyczyny :

- nadmierne wydzielanie glikokortykoidów
- gruczolak przysadki - zależna
- ektopowe wydzielanie kokrtykoliberyn (rak tarczycy , przytarczyc, wątroby)
- gruźlica nadnerczy
- przerost nadnerczy
- podawanie GKS

Objawy :

- okrągła, księżycowata twarz
- nadmierna tkanka tłuszczowa w okolicy szyi i grzbietu tzw . bawoli kark
- osłabienie mięśni
- różowe roztępy na k.p, udach, pośladkach, podbrzuszu
- bóle kostne i osteoporoza
- nadciśnienie
- zmniejszenie objętości tk.chrzęstnej
- reakcje alergiczne
- zaburzenia psychiczne (euforia, depresja, labilność)
- androgenizacji (łysienie, trądzik, niski głos , zaburzenia miesiączkowania)

Zespół Conna

Przyczyna :

- gruczolak
- rak
- przerost warstwy kłębkowatej nadnerczy
- nadczynność mineralokortykoidów

Objawy :

- nadciśnienie
- zasadowica metaboliczna
- nadmierna utrata potasu (hipokalemia)

Nadczynność androgenów i estrogenów

Przyczyny :

- guz wirylizujący i feminizujący
- choroba lub zespół Cushinga
- wrodzone zaburzenie wydzielania seroidów

Objawy :

- feminizacja u mężczyzn
- zaburzenie miesiączkowania

NIEDOCZYNNOŚĆ

PRZYSADKA I PODWZGÓRZE	TARCZYCA

Niedostateczne wydzielanie hormonów :

- Hipoprolaktynemia
- Karłowatość podwzgórzowo-przysadkowa
- Karłowatosc idiopatyczna
- Karłowatość typu Larona
- Choroba Glińskeigo-Simmondsa
- Apoppleksja przysadkowa
- Zespół Sheehana
- Zespół pustego siodła
- Zespół ostrej niewydolności przysadki
- Moczówka prosta
- Moczówka nerkowopochodna

- niedoczynność wrodzona
- niedoczyność nabyta
- wole proste

PRZYTARCZYCE	NADNERCZA
	• Adisona (pierwotna)
• Rzekoma niedoczynność	• Wtórna niedoczynność
• Rzekomo-rzekoma niedoczynność	• Ostra niedoczynność
	• Zespół nadnerczowo-płciowy

1. Niedoczynność przysadki Choroba Glińskiego-Simmondsa Przyczyna :

- zniszczenie przedniego płata przysadki
- niedobór hormonu wzrostu, gonadotropin , ACTH, TSH i PRL

Objawy :

- wtórny hipogonadyzm
- wtórna niedoczynność tarczycy
- wtórna niewydolność nadnerczy

Apoppleksja przysadkowa

Przyczyna :

- zawał przysadki , krwotok

Zespół Sheehana

Przyczyna :

- martwica przysadki
- krwotok poporodowy

Objawy :

- zaburzenie miesiączkowania
- zaburzenie laktacji
- objaw niedoczynności tarczycy
- objaw niedoczynności nadnerczy

Zespół pustego siodła

Przyczyna :

- przepuklina pajęczynówkowa

Zesół ostrej niewydolności przysadki

Przyczyna :

- choroby wirusowe , bakteryjne
- zabieg operacyjny

Objawy :

- bradykardia
- śpiączka
- hipotermia
- hipowentylacja

Moczówka prosta

Przyczyny :

- niedostateczne wydzielanie hormonu ADH
- 50% idiopatyczne
- urazy czaszki
- operacja przysadki
- guz nad lub śródsiodłowy
- choroby wirusowe , bakteryjne (np.gruźlica)
- zapalenie opon mózgowych
- zapalenie naczyń mózgowych

Moczówka prosta nerkopochodna

Przyczyny :

- niewrażliwość cewek nerkowych na ADH
- podłoże genetyczne
- zaburzenia elektrolitowe
- toksyny nowotworowe
- leki (gentamycyna , sole litu)
- tubulopatie

Objawy :

- nadmierne wydzielanie moczy - poliuria
- nadmierne pragnienie - polidyspia
- upośledzone zagęszczenie moczu - astenuria

Uk.krwionośny
Niedokrwistości

- zmniejszona liczba krwinek czerwonych
- obniżenie stężenia hemoglobiny (poniżej normy)
- obniżenie wartości hematokrytu

Przyczyny :

1. pierwotne
    - niedobory jakościowe lub ilościowe krwinek czerwonych
2. wtórne
    - niechematologiczne procesy chorobowe wpływające na krwiotworzenie

Objawy :

Bladość skóry, błon śluzowych i spojówek	Osłabienie
Obniżona tolerancja wysiłku	Skłonność do omdleń
Bóle głowy	Tachykardia
Zaburzeni snu	Czynnościowy szmer skurczowy

Podział :

1. niedokrwistości pokrwotoczne
    1. ostre
    2. przewlekłe
2. upośledzone wytwarzanie erytrocytów
    1. aplastyczna
    2. n.syderoblastyczna
    3. n.niedoborowe (Fe) n.syderopeniczne
    4. megaloblastyczne (B12), n.złośliwa –n.Addisona-Biermera
3. hemolityczne
    1. sferocytoza wrodzona – ch.Chanfarda-Minkowskiego
    2. nocna napadowa hemoglobinuria c) hemoglobinopatie :
    3. niedokrwistość sierpowatokrwinkowe
    4. talasemia
4. n.objawowe
    1. przewlekłe choroby (stany zapalne, nowotwory)
    2. niewydolność nerek (niedobór hemopoetyny, hemoliza)
    3. choroba alkoholowa
    4. zaburzenia endokrynologiczne (nadczynność kory nadnerczy, niedoczynność tarczycy)

Charakterystyka : upośledzone wytwarzanie erytrocytów.

1.Niedokrwistość aplastyczna

- zaburzenie wytwarzania komórek krwi w szpiku kostnym
- hipoplazja lub aplazja szpiku kostnego
- aplazja prowadzi do pancytopeni
- skaza krwotoczna z trombocytopenią
- ciężkie zakażenia bakteryjne z granulocytopenią
- może być czysto czerwonokrwinkowa (wybiórcza aplazka szpiku kostnego dotyczy uk.czerwonokrwinkowego)

2.Niedokrwistość syderoblastyczna

- niedokrwistość niedobarwnikowa o złożonej etiologii
- zaburzenia w wykorzystywaniu żelaza do syntezy hemu
- nieefektywna erytrpoeza
- hiperplazja uk.czerwonokrwinkowego w szpiku
- odkładanie się złogów żelaza , spichrzowanie żelaza ze zmianą budowy i czynności narządów
- charakterystyczne komórki to syderoblasty pierścieniowate (erytroblasty z żelazem niehemowym wokół jądra)
- mogą być :
    - uwarunkowane genetycznie
    - nabyte :
        - pierwotne (zespoły niedoblastyczne)
        - wtórne (niedobór vit.B6 , toksyny, zatrucia Pb , różne choroby, przewlekłe zakażenia)

3.Niedokrwistość z niedoboru żelaza :

- najczęstszy typ anemii
- dieta uboga w żelazo , vit.C i Ca , np.wegetarianizm
- zwiększone zapotrzebowanie na żelazo w czasie wzrostu, ciąży , karmienia piersią
- zaburzenia wchłaniania (resekcja żołądka , zanik nieżytowy żołądka, przewlekłe biegunki)
- przewlekłe krwawienia z przewodu pokarmowego
- nadmierne miesiączki, mięśniaki macicy, rak macicy
- zmęczenie osłabienie, duszności, zaburzenia metabolizmu, łamliwość paznokci (kształt łyżeczkowaty) , sucha skóra, zapalenie śluzówki żołądka, wypadanie włosów
- nieprawidłowe łaknienie-picie (ciężki niedobór Fe)

4.Niedokrwistość megaloblastyczna

- niedobór bądź zaburzenie metabolizmu vit.B12 lub kwasu foliowego (kofektory syntezy DNA)
- zaburzenie dojrzewania komórek
- nieprawidłowa hemopoeza (erytropoeza megaloblastyczna)
- przyczyny : zaburzenia wchłaniania jelitowego, jaskra, dieta, leki, choroby wątroby)

a) niedokrwistość złośliwa – n.Addisona-Biermera
zaburzenie wchłaniania vitB12 spowodowane jest procesami autoimmunologicznymi przeciw np.czynnikom Castla ; triada

objawów :

- zab hematologiczne
- zab.neurologiczne (zwyrodnienie sznurowe rdzenia kręgowego (75%), bolesne parestezja rąk i stóp)
- zab.pokarmowe (biegunki, zanikowe zapalenie języka-język Huntera- czerwony i piekący, zanikowy nieżyt żołądka z bezkwaśnością)

Niedokrwistość hemolityczna

- charakteryzuje się rozpadem krwinek czerwonych przed osiągnięciem przez nie ok.120dni
- związane są zaburzeniami :
  - struktury błony komórkowej erytrcytu
  - procesów metabolicznych w krwince czerwonej (niedobory enzymatyczne , zatrucia ołowiem)
  - struktury hemoglobiny (hemoglobinopatie)

1.Sferocytoza wrodzona – ch.Chaufarda-Minkowskiego

- dziedziczona genetycznie autosomalnie dominująco
- defekt błony komórkowej krwinki czerwonej = zmniejszona oporność osmotyczna
- bł.kom.charakteryzuje się zwiększoną przepuszczalnością dla jonów K i Na (niedobór spektryny)
- anomalie lipidowe w błonie
- krwinka czer.przyjmuje nieprawidłowy kształt (przedwczesne niszczenie w śledzionie)
- towarzyszą : zaburzenia rozwoju kośćca (gotyckie podniebienie , przełomy hemolityczne z żółtaczką, czaszka wieżowata)

2.Nocna napadowa hemoglobinuria

- występuje rzadko
- wada nabyta bł.kom.erytrocytu i niedobór GPI
- zwiększona wrażliwość krwinki na środowisko kwaśne
- do hemolizy dochodzi podczas snu (obniżone ph)
- może wystąpić + : leukopenia , małopłytkowość

3.Hemoglobinopatite

- wrodzone zaburzenia syntezy części globulinowej hemoglobiny
- defekt dotyczy :
  - sekwencji aminokowasów w łańcuchu polipeptydowym (defekt jakościowy)
  - upośledzenia syntezy jednego łańcucha polipeptydowego (defekt ilościowy)

a) niedokrwistość sierpowatokomórkowa

- najczęściej u osób rasy ciemnej
- dziedziczona autosomalnie recesywnie
- wytrącenie się hemoglobiny zmienia kształt krwinki na okrągły i zaburza jej funkcję
- skrócenie czasu życia erytrocytu
- tworzą się zatory, i zakrzepy w mikrokrążeniu , przełomy hemolityczne b)talsemia
- zaburzenia syntezy łańcucha B-hemoglobiny
- wyróżniamy talsemia : minor i major

MINOR – łagodna niedokrwistość mikrocytowa , powiększenie śledziony
MAJOR – przebieg ciężki , brudno brązowe zabarwienie skóry, zmiany kostne , powiększona śledziona , letalna

Czynniki uszkadzające :

- mechaniczne -> (zastawki serca, protezy naczyniowe)
- toksyczne -> (jady, leki , substancje chemiczne)
- immunologiczne -> (przetoczenie niezgodnej grupowo krwi)

NIEDOKRWISTOŚCI

1.Niedokrwistość aplastyczna
2.Niedokrwistość aplastyczna czysto czerwonokrwinkowa
3.Niedokrwistość syderoblastyczna
4. Niedokrwistość z braku żelaza
5. Niedokrwistość megaloblastyczna :
6. Niedokrwistość złośliwa = choroba Addiosona – Biermera
7. Niedokrwistość hemolityczna :
8.Sferocytoza wrodzona = choroba Chanfarda – Minkowskiego
9.Nocna napadowa hemoglobinuria
10.Hemoglobinopatie
11.Niedorwistość sierpowatokomórkowa

Upośledzone wytwarzanie Erytrocytów

	CHARAKTER	PRZYCZYNY	OBJAWY
APLASTYCZNA	-zaburzenie wytwarzania kom.krwi w szpiku -zastepowanie tk.krwiotwórczej tk.tłuszczowa -hipoplazja,aplazja szpiku kostnego -pancytopenia (zmniejszenia sie elementów morfol.) -szpik ubogokomorkowy	- wrodzone - nabyte czynniki : -prom.jonizujace -czynniki chemiczne -bakterie, wirusy -nowotwory -leki	Zwiazane ze zmniejszona liczba krwinek : -skazy krwotoczne -zakaenia bakteryjne -ogólne objawy niedokrwistosci
APLASTYCZNA CZYSTO CZERWONOKRWINKOWA	-wybiórcza aplazja szpiku -wystepuje pierwoenie lub wtórnie	-zahamowaniem dojrzewania erytroblastów -zahamowanie erytropoetyny	
SYDEROBLASTYCZNA	-cechuje ja niedokrwistosc niedobarwliwa -zaburzenia : • wykorzystaniu Fe do syntezy hemu • nieefektywna erytropoeza • hiperplazja	-złoona etiologia -uwarunkowania genetyczne -nabyte : a) pierwotne b) wtórne : -niedobór vit.B6 -hamowanie procesów enzymatycznych przez leki -toksyny -zatrucia ołowiem -infekcje przewlekłe	
BRAK ŻELAZA	-najczestszy typ anemii -trój etapowy : I)utajony, II) III)pełnoobjawowy -charakterystyczna dla wegetarian	-niedobór Fe w diecie -zapotrzebowanie: ciaa , karmienie piesia ,rozwój -zaburzenie wchłaniania :po resekcji oładka, biegunki, -pokarm ubogi w vit.C i wapn -przewlekłe krwawienia	-osłabienie, bladosc -wypadanie włosów -zaburzenia metabol. -łamliwosc paznokci , kształt łyeczkowaty -sucha skóra -zajady w kacikach ust -zapalenie jezyka -PICA (spoywanie niejadalnych pokarmów)

MEGALOBLASTYCZNA	-zabuirzenie dojrzewania erytroblasów	-niedobór lub zaburzenie metabolizmu vit.B12 -zab. wchłaniania jelitowego -pasoyty -dieta jarska -resekcja oładka -leki -choroby watroby -mleko kozie -głodzenie	
ZŁOŚLIWA	-zaburzenie wchłaniania vit.B12 -spowodowane procesem immunologicznym -obecnosc przeciwciał skierowanych przeciwko czynnikom wew.np.Castla, IF		Triada objawów : 1) zab.hematlogicz ne 2) zab.neurologicz ne 3) zab.uk.pokarm. -zapalenie jezyka, pekajacy -biegunki -zanik nieytowy oładka -parestezje rak i stóp -spadek leukocytów i płytek krwi -wzrost granulocytów
HEMOLITYCZNA	-rozpad krwinek przed osiagnieciem dojrzałosci (120 dni) -hemoliza zew i wew.naczyniowa	• mechaniczna • toksyczna • immunolog. -sztuczne zastawki -przetaczanie gr.krwi	-steenie LDH -elaza -bilirubiny posredniej -urobilinogenu we krwi obwodowej
SFEROCYTOZA WRODZONA.	-dziedziczona autosomalnie -nieprawidłowy kształt krwinki -defekt błony kom. -niedobór spektryny		-zaburzenia kosca (czaszka wieowata,podniebienie gotyckie) -przełom hemolityczny z ółtaczka -blizny na podudziach po owrzodzeniach
NOCNA NAPADOWA HEMOGLOBI – NURIA	-uszkodzenie błony kom. -rzadka wada -do hemolizy dochodzi podczas snu (pH niskie)	-niedór białek ochornnych	-małopłytkowosc -leukopenia
HEMOGLOBINOPATIE	-grupa wrodzonych zabuirzen syntezy czesci globulinowej hemoglobiny	-defekt jakosciowy (sekwencji aminokwasów w łancuchu) -defekt ilosciowy (uposledzenie syntezy 1 łancucha)	
SIERPOWATO – KOMÓRKOWA	-osoby o rasie ciemnej -uwarunkowana gen. -krótszy czas życia krwinki -tworzenie zatorów		-przełom hemolityczny -hemotosplenomegalia

T A L S E M I A	-uwarunkowana gen. -zaburzenie syntezy B-hemoglobiny -carakter n.hemolitycznej -II odmiany : MINOR MAJOR	-niedokrwistosc mikrocytowa -powiekszenie sledziony i watroby -brudnoółte zabarwienie skóry -zmainy kostne czaszki -postac letalna (major)

NADKRWISTOŚĆ

1.Czerwienica prawdziwa – choroba Vaqueza-Oslera
2.Czerwienia wtórna
-wywołana niedotlenieniem
-wywołana nowotworem

1.Czerwienica prawdziwa

- charakteryzuje się zwiększeniem komórek macieżystych, dzieje się tak w wyniku procesów nowotworowych
- należy do zespołów mieloproliferencyjnych
- dominuje nowotworowy rozrost komórek uk.czerwonokrwinkowego rzadzie dotyczy granuliocytów
- choroba wielofazowa
- kończy się zejściem , zwłóknieniem szpiku
- występuje nasilona agregacja płytek i związku z tym powstanie zatorów
- zwiększona wrażliwość na EPO

Objawy :

- tworzenie się zatorów zkrzepowych w wyniku niedotlenienia tkanek
- zaburzenia w uk.krążenia
- choroba wrzodowa w wyniku nieukrwienia śluzówki p.p
- choroby metaboliczne
- chudnięcie, wzmożone pocenie
- purporowosiny wygląd skóry twarzy, dłoni, stóp , warg , płatków uszu
- rozwój dny mocznanowej

2.Czerwienica wtórna

- schorzenie nowotworowe spowodowane wzrostem erytropoetyny
- dzielimy na 2 grupy

I) w wyniku niedotlenienia tkanek – spowodowane w przebiegu chorób takich jak np. zapalenie płuc, wrodzonych siniczych wad serca, wodonercza, torbielowatości nerek W wyniku wzrostu erytropoetyny wzrasta liczba erytrocytów = mech.kompensacyjny II) w wyniku procesów nowotworowych , choroby nowotworowej nerek , wątroby, erytropoetyna wytwarzana jest przez guzy.

Występuje w cohrobach endokrynologicznych

CHOROBY UKŁADU BIAŁOKRWINKOWEGO

	charakter	**Objawy/wystepuje w**
GRANULOCYTOZA	-wzrost liczby granulocytów obojetnochłonnych powyej 8,0x10*9/l	-w nowotworach -chorobach bakteryjnych, wirusowych,pasoytnicze -zatrucia lekami -zespołach rozrostowych uk.krwiotwórczego -w warunkcha fizjologicznych (wzrost temp. otoczenia, wysiłek fiz.

GRANULOCYTOPENIA	-spadek granulocytów poniej 1,5x10*9/l	-chorobach bakteryjnych, wirusowych, pasoytniczych -sr.chemicznych, leków -procesy immunologiczne -prom.jonizujace -choroby uk.krwiotwórczego
MONOCYTOZA	-spadek granulocytów poniej 0,9x10*9/l	-białaczkach -ziarniny złosliwej -marskosci watroby -wirusowe zap.płuc

Bibliografia :
Patofizjologia kliniczna. Dla studentów medycyny -Zahorska-Markiewicz i Małecka-Tendera
Patofizjologia- Maśliński i Ryżewski
Patofizjologia człowieka w zarysie – Guzek