

---

# SPECIÁLNÍ PATOLOGIE

---

Patologie stručně, jasně a přehledně. Neobsahuje všechny otázky a neodpovídá přesně aktuálnímu seznamu.

Obsahově je však skvělá a pomůže při studiu.

Na zkoušce zejména u zkoušejícího S.

## Obsah

1. Vasculitis.....	0
3. Ateroskleróza.....	0
7. Vrozené srdeční vady .....	2
8. Ischemická choroba srdce .....	3
9. HYPERTENZE, HYPERTENZNÍ SRDCE .....	4
10. Patologie plicního oběhu.....	5
12. Revmatická horečka a porevmatické postižení srdce .....	5
13. Infekční endokarditída.....	6
16. Nemoci myokardu .....	6
20. Anémie .....	7
21. Chromické myeloproliferativní choroby.....	9
22. Myelodysplastické syndromy .....	9
23. Leukémie (hemoblastózy). .....	9
24. Plazmocytární nádory a nemoci z ukládání monoklonálních imunoglobulinů.....	10
27. Lymfadenitídy a nezánětlivé lymfadenopatie .....	11
29. Nádory lymfatických uzlin a extranodální lymfatické tkáně .....	12
29. Nehodgkinské lymfomy .....	12
30. Hodgkinův lymfom .....	13
37. Změny vzdušnosti plicní tkáně .....	13
39. Plicní edém .....	14
40. Plicní embolie .....	14
42. Záněty plic – klasifikace .....	14
43. Bronchopneumonie a krupózní pneumonie.....	15
44. Intersticiální plicní záněty.....	15
45. Granulomatózní plicní procesy.....	16
47. Nádory bronchů a plic .....	16
48. Nemoci pleury .....	17
49. Nemoci hltanu a tonzil .....	18
52. Peptický vřed .....	19
53. Nádory žaludku.....	20
56. Záněty střeva.....	21
57. Appendicitis.....	22
58. Poruchy souvislosti a změny polohy střeva.....	22

59. Ileus .....	23
60. Nádory střev .....	23
61. Nemoci pobřišnice.....	24
62. Hernie .....	25
63. Vývojové poruchy jater .....	25
64. Regresivní změny jater .....	26
65. Metabolické poruchy jater (střádání).....	26
66. Ikterus a cholestáza .....	27
67. Virové a autoimunitní hepatitidy .....	27
69. Lékové a jiné chemické hepatopatie .....	28
71. Nádory jater a žlučových cest.....	28
72. Nemoci žlučníku a extrahepatálních žlučových cest .....	29
73. Nemoci slinivky břišní.....	29
74. Vývojová onemocnění ledvin .....	30
75. Onemocnění tubulů a intersticia.....	31
77. Diabetická nefropatie .....	32
79. Nádory ledvin .....	32
80. Nemoci vývodných cest močových .....	32
81. Onemocnění penisu a skrota.....	33
82. Nemoci varlete .....	34
83. Onemocnění prostaty a semenných váčků .....	35
84. Onemocnění vulvy.....	36
85. Onemocnění vaginy.....	37
86. Onemocnění děložního hrdla .....	37
87. Onemocnění děložního těla .....	38
88. Nádory děložního těla .....	38
89. Nemoci vejcovodů .....	39
90. Nádory a cysty ovária .....	39
91. Choroby placenty .....	40
92. Patologie těhotenství .....	40
93. Nemoci prsu .....	40
97. Fraktury lebky, komoce a kontuze .....	41
98. Záněty mozkových obalů, mozku a míchy.....	41
99. Degenerativní onemocnění CNS.....	43
100. Demyelinizační onemocnění .....	43
106. Rachitis a osteomalacie .....	44

109. Nekróza kostí .....	44
113. Onemocnění kloubů .....	45
116. Nemoci hypofýzy .....	46
117. Nenádorová onemocnění štítné žlázy a tyreoidální syndromy .....	47
118. Nádory štítné žlázy .....	47
119. Nemoci příštítných tělísek a paratyreoidální syndromy.....	48
120. Nemoci kůry nadledvin a adrenokortikální syndromy .....	48
123. Záněty kůže.....	49
124. Benigní nádory kůže .....	50
125. Maligní nádory kůže .....	51
126. Pigmentové névy a melanom .....	51
127. Mors praenatalis a mors neonatalis .....	52
128. Porodní poranění.....	52
129. Časný a pozdní asfyktický syndrom .....	52
130. Mozkové krvácení, nekrotizující enterokolitis a další komplikace novorozeneckého období .....	53
INSUFICIENCE KREVNÍHO OBĚHU A JEJÍ PŘÍČINY .....	53

## 1. Vasculitis

Je zánět malých cév. Pacienti mají příznaky vyplývající z uzávěru malých cév zánětem. Postižení je časté v ledvinách, plicích, mozku, kůži.

Alergické vaskulitidy jsou imunitně podmíněné. Léze jsou v kůži, mozku, ledvinách, GIT, plicích. Patří sem vaskulitida při SLE, revmatoidní artritidě, reakce na léky, reakce na bakterie a viry. Léze na cévách jsou u nemocného ve stejném stádiu vývoje.

Goodpasteurův syndrom je vaskulitida v ledvinách a plicích.

Henoch-Schonlein purpura postihuje kůži (purpura), ledviny, GIT a klouby. U dětí.

Wegenerova granulomatóza – vaskulitida v plicích, nekrotizující granulomy horních dýchacích cest a glomerulonefritida.

Polyarteriitis nodosa postihuje malé tepny. Stěna tepének nekrotizuje, v lumen jsou tromby, na tepénkách aneurysmata, jizvy. Za uzávěrem jsou infarkty, jizvy, ulcerace, krvácení. Onemocnění probíhá v atakách, pacient má různě staré léze. Postihuje všechno kromě plic.

Temporální arteriitida je segmentální granulomatózní zánět větví a. karotis, očních a mozkových tepen. Tepna je vlnitá, tužší, bolestivá, bolesti hlavy a obličeje. Zánět temporální artérie pacienta neohrožuje, zánět očních a mozkových tepen ano. Léčí se kortikoidy.

Syfilitická aortitida je třetí stádium nemoci. Makroskopicky má hrudní aorta ztlustělou stěnu, intimu vzhledu rukou pradleny a výraznou aterosklerózu. Komplikace jsou aneurysma, ektázie, aortální insuficience (hypertrofie a dilatace srdce), infarkt myokardu z uzávěru koronárních arterií aterosklerózou.

## 3. Ateroskleróza

Ateroskleróza (atheros = kaše) je kornatění tepen, vznik aterosklerotických plátů, postihuje hlavně velké a středně velké tepny (aorta, femorální, renální, koronární, mezenterické tepny a Willisův okruh)

Makroskopicky jsou na stěnách tepen aterosklerotické pláty:

1. stádium - **lipoidní skvrny** (žluté, ploché)
2. stádium - **ateromové pláty** (nestabilní): žluté, měkké, s hyalinní čepičkou, uvnitř, ateromové hmoty a **vazivové pláty** (stabilní): šedivé, tuhé
3. stádium – (komplikované pláty) **kalcifikované pláty** (křupou) a **zvrhodovatělé pláty** (vznikají z ateromových stržením hyalinní čepičky)

Ateroskleróza mozkových tepen:

Hyperplastický typ – tlustá stěna, úzké lumen, hrozí uzávěr tepny

Hypoplastický typ – ztenčená stěna, široké lumen, hrozí ruptura tepny

KOMPLIKACE:

**Postupným zužováním** lumina tepny vznikne **vaskulární atrofie orgánu**, který tepna zásobuje.

- atrofie mozku
- atrofie ledviny
- ischemická choroba srdeční
- ischemická choroba DK

**Náhlý uzávěr** tepny (trombóza nad plátem, krvácení do plátu, embolizace utržené části plátu) způsobí **ischemickou nekrózu orgánu**.

- encefalomalácie
- infarkt ledviny
- infarkt myokardu
- akutní ischémie DK
- infarzace střeva

**Ruptura tepny** – subarachnoideální krvácení

- ruptura aorty

**Aneurysma** – mozkových tepen, aorty

## 7. Vrozené srdeční vady

Jsou morfologické změny vznikající poruchou vývoje před narozením. Vedou buď ke smrti brzo po narození, nebo způsobují oběhovou insuficienci. Pacienti jsou unavení, dušní. Děti neprospívají. Často šelest. Bez chirurgické korekce se rozvíjí příznaky srdečního selhání.

Vady bez zkratu (např. zúžení ústí)

Vady se zkratem – krev proudí abnormálním otvorem podle tlakového gradientu:

Pravolevý zkrat způsobí přimíchání odkysličené krve s okysličenou, cyanózu.

U levoprávého zkratu se okysličená krev dostává do odkysličené, cyanóza nevzniká. Po čase je přetěžované plicní řečiště, pravá komora hypertrofuje a zkrat se obrátí na pravolevý s cyanózou.

Defekty komorového a síňového septa jsou otvory mezi síněmi a komorami. Závažnost závisí na velikosti otvoru. Obvykle je nejprve zkrat levoprávý a později se obrátí. Obě komory jsou hypertrofické.

Perzistující ductus arteriosus (otevřená tepenná dučej) je přetrvávání spojení mezi plicnicí a aortou po narození. Zkrat je nejprve levoprávý a později se obrátí. Obě komory jsou hypertrofické.

Stenóza plicnice (samostatná nebo v kombinaci s jinými vadami) je vždy spojena s hypertrofií pravé komory. Nemocní se dožívají vyššího věku.

Stenóza aorty ohrožuje pacienta náhlou smrtí. Hypertrofie levé komory, následně přenos na pravé srdce.

U atrézie aorty/ plicnice je hypoplastická levá/pravá komora!

Koarktace aorty je zúžení aorty v oblouku. Příznaky závisí na vzájemné poloze zúžení a ductus arteriosus. Řeší se chirurgicky.

Malformace srdeční chlopně existují jako zúžení (stenóza) nebo nedomykavost (insuficience) a změny počtu cípů a papilárních svalů.

## 8. Ischemická choroba srdce

Jde o stavy s nedostatečným přívodem okysličené krve do myokardu. Nejčastěji ischemii způsobuje ateroskleróza koronárních artérií.

Angina pectoris je svíravá bolest na hrudi, která často vyzařuje do levé ruky a krku. Je vyvolaná reverzibilní ischemií myokardu, nestačí vyvolat infarkt myokardu.

Objevuje se např. při dobíhání autobusu. Je indikací k angioplastice nebo by-passu.

Infarkt myokardu je ischemická koagulační nekróza myokardu. Nejčastější příčina je uzávěr koronární tepny (trombus nad plátem, ruptura plátu, hemoragie do plátu). Infarkt obvykle postihuje levou komoru, rozsah závisí na anatomii cév a místě uzávěru, vyvine se po cca 6 hodinách od uzávěru. Ložisko nekrózy je jílovitě žluté, postižená část komory dilatuje. Infarkt myokardu se po 6 týdnech hojí jizvou. Jizva je šedobílá a neplní původní funkci myokardu.

Infarkt se projeví náhlou bolestí na hrudníku, často v klidu. Bolest se může šířit.

Komplikace:

Akutní srdeční selhání (dilatace komory, akutní aneurysma srdce) a edém plic

Kardiogenní šok

Ruptura septa a vznik zkratu

Porucha převodního systému

Ruptura myokardu a tamponáda srdeční

Ruptura papilárního svalu a nedomykavost chlopně

Nástěnný trombus nad IM

Chronická ischemická choroba srdeční je způsobená jizvami v myokardu komory (po infarktu, nebo mnoho drobných ložisek jizev). Zbýlý myokard hypertrofuje a vyvíjí se chronická insuficience komory a pak celého srde.

Náhlá koronární smrt je způsobená aterosklerózou koronárních tepen – ruptura plátu, hemoragie do plátu, trombus nad plátem. Jde o neočekávané úmrtí do jedné hodiny od začátku příznaků. Příčina je fibrilace komor.



## 9. HYPERTENZE, HYPERTENZNÍ SRDCE

Hypertenze je zvýšení krevního tlaku nad stanovenou hranici (140/90, 30 v plicnici) při opakovaném měření.

Systémová (arteriální hypertenze) postihuje velký oběh.

Plicní hypertenze postihuje plicní řečiště. (ot.č. 10)

Úvod do děje: Krevní tlak ovlivňuje levá komora (zvýšení sympatikus, adrenalin, noradrenalin, snížení parasympatikus), objem krve (zvýšení ADH, aldosteron, snížení ztráty vody) a **odpor arteriol** (zvýšení renin-angiotenzin).

### Systémová, arteriální hypertenze

1. **Esenciální, primární** (etiologie – genetika, životný styl, sůl, alkohol, obezita...)

**Nefixovaná hypertenze** – arterioly se kontrahují, tlak stoupne. Arterioly povolí a tlak opět klesne.

**Fixovaná hypertenze** – ve stěnách arteriol časem dojde k hyalinní a fibrinoidní

**degeneraci** a zůstanou natrvalo kontrahované a **tlak je trvale vysoký**.

**Orgánové změny** – KOMPLIKACE:

- **Hypertenzní srdce (cor hypertonicum)** znamená adaptaci LK na zvýšenou zátěž, **makroskopicky má srdce koncentricky hypertrofickou LK**. Vývoj: Hypertrofie LK je nejdříve koncentrická, později hypertrofie excentrická, přenos přes plicní řečiště na PK, skončí selháním celého srdce.
  - **Retinopatie**
  - **Difuzní ischemické změny ledvin** (arteriolosklerotická nefroskleróza) – ischemie za zúženými arterioly způsobí jizvení, až selhání ledvin. Makroskopicky je povrch ledvin jemně granulovaný.
  - **Krvácení** do mozku (bazálních ganglií a capsula interna), tříštivé krvácení, často smrtelné.
2. **Renální hypertenzi** způsobuje poškození ledvinného parenchymu, např. oboustranní difuzní glomerulonefritida, arteriolosklerotická nefroskleróza, chronická pyelonefritida, diabetická nefropatie.
  3. **Renovaskulární hypertenzi** způsobuje zúžení a. renalis.
  4. **Endokrinní hypertenzi** vyvolá feochromocytom, Cushingův sy (ACTH), Connův sy (aldosteron), eklampsie.

## 10. Patologie plicního oběhu

**Plicní hypertenze** je zvýšení tlaku v plicnici nad 30mm Hg.

**Sekundární plicní hypertenze** je způsobená chronickými nemocemi plic, plicních cév a srdce:

- Srdeční vady s levo-pravým zkratem
- Selhávání LK, mitrální stenóza
- CHOPN, emfyzém, astma, pneumokoniózy
- Sukcesivní embolizace
- Kyfoslóza

**Primární plicní hypertenze** je vzácná, způsobená vazokonstrikcí plicních cév.

Makroskopicky u plicní hypertenze vznikají na intimě plicnice pláty - skleróza plicnice.

**Pacient obvykle trpí dušností, ale většina umírá na selhání srdce!!!** Komplikací je vývoj plicního srdce – **cor pulmonale** (termín se používá jen, když je příčina v plicích, ne v srdci).

Cor pulmonale acutum je dilatace pravé komory, vzniká při náhlém zvýšení tlaku v plicnici (masivní, submasivní) embolie.

Cor pulmonale chronicum je koncentrická hypertrofie pravé komory, vzniká při pomalém zvýšení tlaku v plicnici (chronické plicní nemoci, sukcesivní embolie).

Cor pulmonale chronicum decompensatum je excentrická hypertrofie pravé komory, vzniká dilatací hypertrofické komory (sukcesivní embolie). Dochází k městnání krve před PK, rozvíjí se otoky, venostáza v orgánech, výpotky, náplň krčních žil.

**Embolie plicnice** je uzávěr plicních tepen vmetkem. Nejčastěji trombembolem, dále tukem, vzuchem, nádorem. Trombus obvykle vznikne v žilách dolních končetin nebo pánevních plexech.

**Masivní** plicní embolie uzavře kmen plicnice a způsobí akutní dilataci pravé komory a smrt.

**Submasivní** embolie uzavírá větší tepny, způsobí dilataci pravé komory a šokový stav. Při dobrém předchozím stavu srdce může pacient přežít. Trombembolus se v tepně organizuje granulační tkání a zůstane po něm jizva na intimě, nebo vazivový můstek. Na pravé komoře se vyvine excentrická hypertrofie.

**Sukcesivní** embolie je opakovaná embolizace drobných vmetků, které akutně nezvyšují tlak v plicnici. Trombemboly se organizují, vznikají jizvy a můstky, čím postupně tlak stoupá a vyvíjí se koncentrická hypertrofie pravé komory – cor pulmonale chronicum. Po čase dojde k dekompenzaci a vzniku excentrické hypertrofie pravé komory.

## 12. Revmatická horečka a porevmatické postižení srdce

**Revmatická horečka** (febris rheumatica) je akutní, nehnisavý, imunitně podmíněný systémový zánět. Vzniká několik týdnů po streptokokové infekci (angína). Vytvoří se **protilátky proti pouzdru streptokoka** a ty zkříženě reagují s antigeny srdce, velkých kloubů. Vzniká **pankarditída a artritída**. Často postihovala děti.

Revmatické postižení srdce:

**Perikarditída** bývá fibrinózní. Vyhojí se drobnými srůsty.

**Myokarditída** bývá fibrinózní intersticiální nehnisavá, jde o mikroskopická ložiska. V myokardu zbydou drobné jizvy.

Revmatická perikarditída a myokarditída obvykle nezanechá funkční následky.

**Endokarditída** postihuje hlavně mitrální a aortální chlopeň. Podél okrajů chlopní se tvoří bradavčité vegetace z fibrinu velikosti 1-2mm. Na chlopních vzniknou srůsty komisur, ztluštělé šlašinky, zkrácení cípů („kapří ústa, knoflíková dírka“). Následkem je stenóza a insuficience. Pacienta ohrožuje dekompenzace srdce, vznik trombů, infekční endokarditída.

### 13. Infekční endokarditída

Infekční endokarditída je zánět chlopně srdeční infekčního původu.

**Akutní endokarditídu** způsobují vysoko virulentní bakterie (*Staphylococcus aureus*). Postihuje normální chlopeň. Makroskopicky je na postižené **chlopní vřed, perforace cípu nebo ruptura šlašinky**. Bakteriální **vegetace jsou cca 3mm veliké, nepravidelného tvaru, křehké, hnědočervené**. Pacient má sepsi, zimnici, anémii, splenomegalii, šelest, může umřít během dnů (na sepsi nebo na akutní selhání srdce – perforovaný cíp, ruptura šlašinky, příslušný oddíl bude dilarovaný).

**Subakutní endokarditídu** způsobují méně virulentní bakterie (streptokok, pneumokok,...). Postihuje předem změněnou chlopeň (stařecká degenerace, porevmatické postižení, umělá chlopeň). Makroskopicky je na chlopní **červenohnědá, křehká vegetace obvykle bez vředů a perforací chlopně**. Pacient má subfebrilie, slabost, hubne, zrychlenou sedimentaci, šelest,...).

#### Komplikace:

V srdci – nedomykavost chlopní (ruptura šlašinek, díry v chlopní), stenóza (vegetace)

- Septická abscedující myokarditída
- Hnisavá perikarditída

Mimosrdeční – centrální pyémie (embolizace do mozku, myokardu, ledvin, kůže)

- Imunokomplexové artritídy, glomerulonefritídy

**Pacientům s vrozenými a získanými srdečními vadami a umělými chlopněmi před extrakcí, chir. výkonem, dent. hygienou vždy podat antibiotiká!**

### 16. Nemoci myokardu

Patří sem hypertrofie, dilatace (specka 9., 10., obecka), infarkt, ICHS (specka 8.), revmatické postižení (specka 12.), myokarditídy, kardiomyopatie a sekundární poškození.

Myokarditída je zánět srdečního svalu. Často je nehnisavý, postihuje myokard difuzně. Postihuje děti, mladé lidi. Etiologie: viry (coxsackievirus B, chřipka, infekční mononukleóza, plané neštovice), bakterie (stafylokok, *Corynebacterium diphtheriae*, borelióza), houby, systémové choroby pojiva.

Makroskopicky je srdce u myokarditíd dilatované, kulovitého tvaru.

Většina myokarditíd se vyhojí bez následků, někdy může dojít ke smrti na srdečné selhání.

Kardiomyopatie je onemocnění myokardu spojené s dysfunkcí srdce.

Dilatovaná kardiomyopatie – velké srdce, dilatace a hypertrofie obou komor, oboustranné selhávání srdce jako pumpy. (diagnóza po vyloučení jiné příčiny)

Hypertrofická kardiomyopatie – hypertrofie srdce, malé komory, zvláštní histologický obraz. Srdce se špatně roztahuje (diastolická dysfunkce). Geneticky podmíněné.

## 20. Anémie

Anémie je nedostatek hemoglobinu/erytrocytů v krvi. Projeví se bledostí kůže, sliznic a spojivek, únavou, dušností. Je způsobena nadměrnou ztrátou krve/erytrocytů nebo sníženou tvorbou erytrocytů.

Okysličenost tkání je nedostatečná, proto vznikne hyperkinetická cirkulace. Obe komory hypertrofují, po čase dojde k **srdečnímu selhání**.

Zvýšená ztráta:

**Posthemoragická anémie** vzniká po doplnění objemu jinou tekutinou (akutní posthemoragická anémie, nejdříve normochromní, normocytární později mikrocytární) nebo při opakovaném menším krvácení (chronická posthemoragická anémie, mikrocytární, hypochromní).

**Hemolytická anémie** vzniká zvýšeným rozpadem erytrocytů buď z důvodu poruchy erytrocytů (korpuskulární) nebo mimo erytrocyty (extrakorpuskulární). Častým následkem je **hemolytický ikterus** a extramedulární hemopoieza.

Korpuskulární:

**Hereditární sférocytóza** je vrozená (AD) korpuskulární anémie, Jde o poruchu cytoskeletu, kulovité erytrocyty jsou málo mechanicky odolné k průchodu slezinou, kde jsou zničeny.

**Srpkovitá anémie** je vrozená korpuskulární anémie častá u černé rasy (výhoda je rezistence k *Plasmodium falciparum*). Erytrocyty mají srpkovitý tvar (kvůli poruše hemoglobinu), špatně procházejí slezinou (hemolýza) a cévami (**infarkty**).

Extrakorpuskulární:

Erytrocyty poškozují imunita (**fetální erythroblastóza** – inkompatibilita rh faktoru), mechanické příčiny (náhrady chlopní, mimotělný oběh, DIC, HUS) nebo infekce (**malárie**).

Snížená tvorba:

Metabolické anémie jsou způsobené nedostatkem látek pro tvorbu erytrocytů (B12, železo, kyselina listová).

**Sideropenická anémie** – nedostatek železa. Mikrocytární, hypochromní. Železo se strácí chronickým krvácením z vředů, dělohy, hemoroidů, nádorů. Zvýšená potřeba železa je v graviditě a růstu. Pacienti mají **vyhlazený červený jazyk, atrofii a aftózní defekty ústní sliznice, angulární cheilitis**.

**Megaloblastové anémie** mají příčinu v poruše DNA pro nedostatek B12 a kyseliny listové.

**Perniciozní (zhoubná) anémie** – nedostatek B12 (malabsorpce, tasemnice). Pacienti mají **atrofickou glositidu**, atrofickou gastritidu a demyelinizaci zadních provazců.

**Aplastická anémie** s pancytopenií je porucha trilineární krvetvorby. Kromě anémie má pacient **infekce a krvácivost**.

PRCA – pure red cell aplasia. Chybí pouze erytrocyty. Může být v souvislosti s hemolytickou anémií, imunitní poruchou, lymfomem.

**Myelofizické anémie** – krvetvorní dřev je nahrazena metastázami nádoru, infiltrovaná lymfomem, leukémií, nebo zničená tuberkulózou. Pacient má **anémii, infekce, krvácivé projevy**.

## 21. Chronické myeloproliferativní choroby

Jsou onemocnění kmenových buněk kostní dřeně, kdy **dochází ke zmožení erytrocytů** (polycytemia vera), **leukocytů** (chronická myeloidní leukémie), **krevních deštiček** (esenciální trombocytémie) nebo **vaziva** (idiopatická myelofibróza). **Nádorové buňky jsou v kostní dřeni i v periferní krvi. Vypadají normálně, ale lze prokázat, že jsou nádorové.** Většinou dospělí pacienti.

**Polycytémia vera** – zmožení erytrocytů. Pacienti mají tmavý obličej, hustou krev, **selhávají oběhově, časté trombózy, krvácení.**

**Esenciální trombocytémie** – zmožení krevních deštiček. Pacienti mají **časté trombózy.**

**Idiopatická myelofibróza** – zmožení vaziva v kostní dřeni. Vzniká mimodřeňová krvetvorba ve slezině, játrech a uzlinách. Pacient má málo erytrocytů (anémie), leukocytů (**infekce**) a trombocytů (krvácení). Možný přechod do akutní leukémie.

**Chronická myeloidní leukémie** (filadelfský chromozom) – pacienti mají zvětšenou slezinu, játra a uzliny (infiltrace nádorovými buňkami), v periferní krvi je hodně granulocytů. Umírají na **infekce nebo krvácení.** Přežití kolem 5 let, dá se vyléčit transplantací dřeně.

## 22. Myelodysplastické syndromy

Vyznačují se **proliferací kostní dřeně s poruchou vyzářování buněk.** Nádorové buňky se nevyplavují do periferní krve, pacienti mají -pénii. Postihují starší lidi. Častý **zvrát do akutní myeloidní leukémie.**

Pacienti mají špatně léčitelnou anémii (**refrakterní anémie**), **infekce a krvácivé projevy.**

Onemocnění může být následkem chemoterapie, toxických látek.

Prognóza 1-6let.

## 23. Leukémie (hemoblastózy).

Jsou nádory kostní dřeně, přičemž **nádorové buňky kolují v periferní krvi** a mohou infiltrovat orgány (játra, slezina, uzliny). **Pacienti umírají na infekce, krvácení a anémii.**

**Akutní myeloidní leukémie (AML)** postihuje všechny věkové kategorie. Zvětšení jater, sleziny a uzlin je mírné. Prognóza některých je velmi dobrá, některých špatná.

**Akutní lymfoblastová leukémie (ALL)** postihuje děti. Většinou dobrá prognóza.

**Chronická lymfocytární leukémie (CLL)** postihuje starší lidi. **Zvětšené uzliny!** Průběh je pomalý, pacienti často umírají na jiné onemocnění (ateroskleróza).

**Chronická myeloidní leukémie (CML)** (filadelfský chromozom) postihuje všechny věkové kategorie, častěji starší. Pacienti mají zvětšenou slezinu, játra a uzliny (infiltrace nádorovými buňkami), v periferní krvi je hodně granulocytů. Umírají na infekce nebo krvácení. Přežití kolem 5 let, dá se vyléčit transplantací dřeně.

## 24. Plasmocytární nádory a nemoci z ukládání monoklonálních imunoglobulinů

Plasmocytární nádory jsou nádory z plasmocytů. Buňky sekretují **do krve monoklonální imunoglobulin**.

Monoklonální imunoglobulin může být v krvi i u jiných nenádorových onemocnění, ty pak označujeme nemoci z ukládání monoklonálních imunoglobulinů.

**Plasmocytární myelom (mnohotný myelom)** je nádor z plasmocytů. Vytváří **osteolytické léze** v kostech, patologické fraktury. V krvi je monoklonální imunoglobulin, vede k **primární amyloidóze**., vyskytuje se i **v moči** jako Bence-Jonesova bílkovina (myelinová ledvina). Pacient **umírá na infekci, amyloidózu srde, ledvin, střeva, nebo na následky patologické fraktury** (zlomený obratel-přerušená mícha-uroinfekce/bronchopneumonie).

**Monoklonální gamapatie nejistého významu (MGUS)** je onemocnění s přítomností monoklonálního imunoglobulinu v krvi, které může přejít v myelom, ale také nemusí☺.

Mezi nemoci z ukládání monoklonálních imunoglobulinů patří:

### **AL amyloidóza**

**Waldenstromova makroglobulinémie** – v krvi je velké množství imunoglobulinu M, krev je hustá, **imunoglobulin se může srážet v akrálních cévách, kůži a glomerulech**.

## 27. Lymfadenitídy a nezáňtlivé lymfadenopatie

Lymfadenitída je záněť uzliny. Nezáňtlivé lymfadenopatie **se projevují zvětšením uzliny.**

**Etiologie:** Maligní lymfom (nebolestivá, elastická, volná)

Metastáza (karcinom, nebolestivá, tvrdá, nepohyblivá)

Lymfadenopatie bez známé etiologie (sarkoidóza)

Etiologicky definovaná dg. lymfadenitídy (TBC, syfilis, lymfogranuloma venereum, cat scratch disease, mononukleóza, toxoplasmóza, HIV)

Nespecifické reaktivní změny -reakce na záněť/nádor ve spádové oblasti (bolestivá, měkká/tuhá, pohyblivá)

Cizí látky v uzlině (silikon, endoprotéza)

**Tuberkulóza** – uzliny zvětšené, středně tvrdé, mírně bolestivé, postupně přestávají být pohyblivé proti kůži, kolikvace, píštěl, žlutá, zrnitá ložiska, jizvení, kalcifikace

**Syfilis** – uzliny zvětšené u I. stádia regionální, u II. generalizovaně, nebolestivé kromě femorálních, tuhé

**Lymfogranuloma venereum** – uzliny až 5cm, bolestivé, měkké, abscesy vyplněny hnisem

**Choroba z kočičího škrábnutí** – uzliny zvětšené regionální, abscesy, srůstá s okolím, jizví se

**Infekční mononukleóza** – uzliny zvětšené, mírně bolestivé, tužší

Toxoplasmóza – uzliny zvětšené, měkké, nebolestivé, nefixované, někdy v paketech

Tularemie – regionální uzliny zvětšené, měkké, kolikvace, píštěle

**HIV/AIDS** - uzliny zvětšené aspoň na 2 místech, polotuhé, nebolestivé

Mesenteriální lymfadenitída

Erysipeloid

Listerióza

Borrelióza

Antrax

Brucelóza

Tyfus



Leishmanióza

## 29. Nádory lymfatických uzlin a extranodální lymfatické tkáně

Lymfomy (hemoblastomy) jsou maligní nádory vycházející z buněk lymfocytární řady. **Nevyplavují nádorové buňky do periferní krve.!!!**

Primární lokalita nádoru je buď v uzlině (**nodální lymfomy**) nebo mimo uzlinu (**extranodální lymfom**). Uzlina postižená lymfomem je tužší, elastická, nebolestivá, volně pohyblivá. Lymfom žaludku, v sliznici nebo na kůži je obvykle vředovitá léze. Lymfom varlete se projevuje zvětšením varlete. Lymfom mozku způsobí neurologické příznaky.

V průběhu nemoci **se lymfom šíří na další uzliny, infiltruje kostní dřeň, játra, slezinu.**

Pacient hubne, je unavený, v noci se potí, má subfebrílie.

**Trpí infekcemi: opakovanými běžnými** (záněty dýchacích cest, bronchopneumonie) a **oportunními infekcemi** (kandidóza, aspergilóza, CMV, hluboké mykózy). Má zvýšenou krvácivost (krvácení do zažívacího a močového traktu), anémii. **Umírá nejčastěji na infekci.**

Dělení lymfomů:

B-lymfomy/T-lymfomy

Nehodgkinské/Hodgkinské

Nehodgkinské: lymfomy s nízkou malignitou (lymfom z malých lymfocytů SLL/CLL, folikulární lymfom FL, lymfoplazmocytární lymfom LPL, plazmocytom)

lymfomy se střední malignitou (difuzní lymfom z velkých B-buněk DLBCL)

lymfomy s vysokou malignitou (lymfoblastické lymfomy, Burkittův lymfom)

Hodgkinské: nodulární HL s převahou lymfocytů

Klasický HL (nodulárně sklerotický, smíšeně buněčný, bohatý na lymfocyty, lymfocytárně depleční)

## 29. Nehodgkinské lymfomy

Jsou maligní nádory vycházející z buněk lymfocytární řady. **Nevyplavují nádorové buňky do periferní krve!!!!**

**Nodální lymfom** začíná v lymfatické uzlině

**Extranodální lymfom** vychází z:

Primární lymfopoetické tkáně

Kostní dřeň, slezina, brzlík, játra, tonzily

Sekundární lymfopoetické tkáně při chronických zánětech

GIT, kůže, bronchy, thyreoidea, slinné/slzné žlázy

Jiné lokalizace

Varlata, mozek aj.

Uzlina postižená lymfomem je tužší, elastická, nebolestivá, volně pohyblivá. Lymfom v jiné lokalitě se projevuje jako vřed, zvětšení orgánu nebo ztlustění.

V průběhu nemoci se lymfom šíří na další uzliny, **infiltruje kostní dřeň, játra, slezinu.**

Pacient hubne, je unavený, v noci se potí, má subfebrilie. Trpí opakovanými běžnými a oportunními infekcemi. Má zvýšenou krvácivost, anémii. **Umírá nejčastěji na infekci.**

Existují lymfomy s nízkou malignitou (lymfom z malých lymfocytů SLL/CLL, folikulární lymfom FL, lymfoplazmocytární lymfom LPL, plazmocytom), lymfomy se střední malignitou (difuzní lymfom z velkých B-buněk DLBCL) a lymfomy s vysokou malignitou (lymfoblastické lymfomy, Burkittův lymfom).

### 30. Hodgkinův lymfom

Je maligní nádor. Většinou vychází z uzlin. Postihuje často mladé pacienty (kolem 25 a kolem 55).

Příznaky: **zvětšené lymfatické uzliny (krk, mediastinum, uzliny splývají v pakety, možnost útlaku jícnu, trachey...),** hubnutí, teploty, infekce, krvácivost, anémie.

Lymfom začne v jedné uzlině, nebo skupině uzlin a šíří se na další uzliny.

Po čase **infiltruje kostní dřeň,** případně játra, slezinu. Leukemizace znamená přítomnost nádorových buněk v periferní krvi.

Pacient bez léčby **umírá na infekci, krvácivé komplikace, anémii.**

**Prognóza po léčbě je výborná.**

### 37. Změny vzdušnosti plicní tkáně

Atelektáza a kolaps plic **je nevzdušnost** plicní tkáně. **Atelaktáza** znamená, že plíce nikdy nebyla rozvinuta (u nezralých novorozenců s nedostatkem surfaktantu), **kolaps** je nevzdušnost již rozvinuté plíce.

**Obstrukční kolaps** vzniká uzavřením bronchu zevnitř cizím tělesem, nádorem, hlenem, krví nebo útlakem zvenku uzlinou. Vzduch ve sklípcích se resorbuje a plíce kolabuje.

**Kompresivní kolaps** vznikne vytlačení vzduchu z plíce nahromaděním vzduchu, krve, tekutiny v pleurální dutině.

Po odstranění příčiny se plíce znova rozvine.

U přetrvávajícího kolapsu stěny alveolů srostou (kolapsová indurace plic).

V kolabované plíci jsou vhodné podmínky pro **infekci**.

**Emfyzém** je zvýšení vzdušnosti plic. Mohou být nadměrně rozepjaté sklípky (alveolární emfyzém), nebo je vzduch v alveolárních přepážkách a subpleurálně (intersticiální emfyzém).

**Akutní alveolární emfyzém** vznikne u tonoucího, alveolární septa nejsou destruována.

Kompenzatorní emfyzém vznikne po resekci části plíce, **alveolární septa nejsou destruována**.

**Chronický emfyzém** je trvalé rozšíření alveolů **spojené s destrukcí sept**. Chronický emfyzém+chronická bronchitída = CHOPN

Zaniklé septa mají za následek zvýšení tlaku v plicním řečišti a vznik **cor pulmonale**.

**Intersticiální emfyzém** vzniká při poranění hrudníku s frakturou žebor, při prudkém kašli, u pacientů na ventilátoru. Vzduch se obvykle spontánně vstřebává.

### 39. Plicní edém

Je nahromadění tekutiny v alveolech. Vzniká, když je víc tekutiny v alveolech než je lymfatické řečiště plic schopno absorbovat.

Plíce jsou nevzdušné, těžké, z řezu vytéká tekutina.

**Akutní alveolární edém** vzniká při akutním selhání levé komory (infarkt myokardu).

Při **chronickém** selhávání levé komory přestupují erythrocyty z kapilár do alveolů. Makrofágy, které požírají erythrocyty, podmiňují rezavou barvu plic a produkují růstový faktor způsobující množení vaziva. Výsledkem je **rezavá indurace plic** a zvýšení tlaku v plicním řečišti.

Edém může být i následkem mozkomíšního traumatu, působení toxických látek, horská nemoc,...

### 40. Plicní embolie

Je zavlečení (vmetení) trombu z žil dolních končetin nebo pánevních plexů, nebo jiného materiálu podle typu embolie (tuk, vzduch, plodová voda, kostní dřev) do plicních tepen.

**Masivní embolie** ucpe kmen plicnice a pacient umírá na akutní selhání pravé komory (dilatace).

**Submasivní embolie** uzavře velkou část řečiště. Když byl pacient předtím v dobrém kardiálním stavu, přežije. Trombembolus je rozpuštěn, anebo se organizuje granulační tkáň a vznikne jizva na intimně nebo vazivové poutko.

**Sukcesivní** (následná, opakovaná) embolie, uzavírá malé tepny, bez klinických příznaků.

Trombemboly se rozpouští nebo **organizují granulační tkáň za vzniku jizev** a poutek. To zvyšuje odpor v plicním řečišti a **vyvíjí se hypertrofie PK** (nejdříve koncentrická, následnou dilatací se mění v excentrickou hypertrofii).

### 42. Záněty plic – klasifikace

Podle etiologie: bakteriální, virové, rickettsiové, mykoplasmové, protozoární.

#### **Podle anatomie:**

Povrchové záněty: bronchopneumonie, lobární pneumonie

Intersticiální záněty: intersticiální nehnisavé pneumonitidy, rozpadové záněty (absces, flegmona)

#### **43. Bronchopneumonie a krupózní pneumonie**

Jsou povrchové plicní záněty.

**Bronchopneumonie** je **lalůčkový** zánět vzniklý šířením zánětu **podél bronchiálního stromu**. Zánětlivé změny jsou ložiskovité. **Ložiska** mají sníženou vzdušnost, šedou nebo **žlutou barvu**, z řezu po zatlačení **vytékají kapénky hnisu**. **Hojení** probíhá podle charakteru exudátu. Určité množství fibrinu se rozpustí, vykašle, vstřebá. Větší množství fibrinu se organizuje granulační tkání ve vazivo (karnifikace plic). Když hnis dlouho stagnuje v alveolech dojde k roztavení sept a vznikne plicní absces.

**Etiologie:** streptokoky, stafylokoky (abscedující), Hemophilus influenzae, aspirace žaludečního obsahu (aspirační pneumonie), aspirace infikované plodové vody (adnatní pneumonie).

**Krupózní pneumonie (fibrinózní, lobární)** je fibrinózní povrchový zánět **postihující celý plicní lalok** a často i pleuru. Bronchy nejsou postiženy. Etiologie: Streptococcus pneumoniae (pneumokok). **Alveoly jsou vyplněny fibrinem** (fibrin tlačí na septa a utlačuje kapiláry, stoupá tlak v plicním řečišti, **možnost selhání PK!!!**). Za příznivého průběhu (fáze rezoluce) je fibrin rozpuštěn makrofágy a vykašlán nebo vstřebán a zánět se vyhojí ad integrum. Za nepříznivého průběhu se fibrin organizuje granulační tkání (karnifikace).

#### **44. Intersticiální plicní záněty**

Jsou záněty plicního intersticia.

Intersticiální pneumonie jsou záněty **probíhající v alveolárních septech**. U některých může být poškozená alveolární výstelka a fibrinová exudace vytvoří hyalinní blanky.

#### **Infekční intersticiální pneumonie:**

**Inkluzní pneumonie** jsou většinou **virového původu – CMV, varicella, adenovirus**. V pneumocytech lze prokázat inkluze.

**Pneumocystová pneumonie** postihuje imunodeficientní pacienty.

**Atypickou pneumonii** vyvolává Mycoplasma pneumoniae, má nenápadné příznaky proti významnému patologickému nálezu.

Intersticiální pneumonie **se obvykle vyhojí ad integrum**, můžou zanechat intersticiální fibrózu.

#### **Neinfekční intersticiální pneumonie:**

**Idiopatická intersticiální pneumonie** vede k **intersticiální fibróze** (konečná fáze voštinovitá plíce). Etiologie neznámá.

**Extrinzická fibrotizující alveolitída** je zánět na alergickém podkladě. Etiologie: houby (**farmářská plíce**, onemocnění sládků), ptačí proteiny. **Vede k intersticiální fibróze**.

#### **Rozpadové záněty plic:**

**Plicní absces** je dutina vyplněná hnisem vzniklá hnisavou kolikvací tkáně. Absces může být bronchogenního nebo hematogenního původu. Etiologie: stafylokoky, klebsiely.

**Gangrenózní zánět** vznikne aspirací potravy infikované hnilobními bakteriemi.

#### **45. Granulomatózní plicní procesy**

**Primární tuberkulóza** plic vzniká při prvním setkání s mykobaktériem. Jde o vznik a vývoj **primárního komplexu (primární infekt + regionální uzlina)**.

Primární infekt: V místě usídlení mykobaktérií v plicní tkáni se nejprve vyvine nespecifická serofibrinózní bronchopneumonie. Ložisko má velikost několik mm.

V uzlině, která z ložiska odvádí lymfu se děje totéž – nespecifický zánět.

Po 6 týdnech se v primárním ložisku (infektu) a v uzlině vytvoří specifický granulom šedé barvy s kazeózní nekrózou uprostřed.

**Vývoj:** Nekróza se může zahustit a zkalifikovat a proces se zastaví, anebo nekróza zkolikvuje a proces se šíří dál. Nekrotické hmoty se mohou **provalit do bronchu** a jejich vdechováním vzniká **tbc bronchopneumonie**. Také se mohou **provalit do cévy** a krevní proud je zanesen do orgánů, kde vzniknou **izolovaná tbc ložiska** (jsou podkladem pro orgánovou tbc dospělého typu) nebo vzniknou malá **mnohočetná ložiska** (miliární tbc).

**Sekundární tuberkulóza** plic vznikne při opakované infekci nebo opětovném vzplanutí infekce. Primární komplex je již vytvořen a vyvíjí se ložiska (granulomy) v orgánech – orgánová tbc. V plicích může kazeózní nekróza zkapalnět a uvolnit se do bronchu. Vznikne tak dutina **kaverna**. Nemocný vykašlává mykobaktérii a je infekční (otevřená tbc). V kaverně může být zavzatá céva a dojde ke krvácení.

**Sarkoidóza** je granulomatózní zánět na základě vystupňované imunity. V plicích jsou specifické granulomy bez kazeózní nekrózy. Sarkoidóza postihuje i další orgány.

Plicní histiocytóza X (eosinofilní granulom) postihuje mladé lidi, v plicích je intersticiální fibróza.

#### **47. Nádory bronchů a plic**

Benigní/maligní

Epitelové, mezenchymové, smíšené, neuroendokrinní, lymfoproliferativní

**Benígní epitelové** jsou málo časté. Příklad: **papilom** (mořská řasa), **adenom** (ohraničený, bílý)

#### **Maligní epitelové:**

**Plicní karcinom** vychází z epitelu bronchů (proto **bronchogenní karcinom**). Makroskopicky je **bílý, tuhý, neostře ohraničený**, může být bílá plocha, nebo květák.

**Šíření:** Lymfogenní metastázy do uzlin plicního hilu, mediastinálních a krčních uzlin. Hematogenní metastázy do nadledvin, jater, kostí, mozku.

Prorůstá do okolí, může prorůst do perikardu, pleury (v kupule do plexus brachialis a sympatiku, vzniká Hornerův syndrom: ptóza, mióza, enoftalmus), nahlodá cévy.

**Komplikace:** kolaps plicе za nádorem uzavřeným bronchem, infekce, absces, gangréna, nahlodání cévy nádorem. Paraneoplastický syndrom (produkce parathormonu – hyperkalcémie).

- Dlaždicobuněčný karcinom vzniká z dlaždicobuněčné metaplázie bronchiálního epitelu, často u kuřáků. Rohovějící s vysokým stupněm diferenciacе (lepší prognóza), nerohovějící (horší prognóza).
- Malobuněčný karcinom má špatnou prognózu. Obvykle v době diagnózy již má metastázy.
- Adenokarcinom plic vzniká ve stěně bronchů nebo v perifерii plic bez souvislosti z bronchem. Může makroskopicky připomínat pneumonii.
- Velkobuněčný karcinom je nediferencovaný.

#### **Neuroektodermové:**

**Karcinoid** je **maligní** nádor. Vyrůstá ze sliznice bronchu. Je **žlutý!, neostře ohraničený**, obvykle kulatý, oválný. Může produkovat **serotonin** (karcinoidový syndrom – zčervenání obličeje, průjmy, bronchokonstrikce, změny na pravém srdci. Metastazuje lymfogenně do regionálních uzlin.

**B- lymfom z marginální zóny MALTOM** je **maligní** nádor, vzniká v bronchiálním epitelu na zánětlivém nebo autoimunitním podkladu. Prognóza dobrá.

#### **Mezenchymové:**

**Hamartom** je **benigní** nádor. Bývá v plicích bez souvislosti s bronchem. Obsahuje chrupavku, tukovou tkáň, vazivo, hladkou svalovinu, respirační epitel.

### **48. Nemoci pleury**

**Pneumotorax** je přítomnost vzduchu v pleurální dutině. Následkem je kolaps plicе, někdy i přetlačení mediastina na kontralaterální stranu. Vzduch se do dutiny dostane poraněním hrudníku, natržením plicе zlomeným žebrem, iatrogeně.

**Hydrotorax** je přítomnost edémové tekutiny v pleurální dutině, např. u srdečního selhávání.

**Hemotorax** vzniká při poranění hrudníka nebo ruptuře aorty.

**Chylotorax** vzniká poraněním ductus thoracicus, při nádorové obstrukci lymfatických cest.

**Pleuritis** je zánět pleury. Obvykle je spojený s přítomností exudátu: serózní, fibrinózní, hnisavý. Exudát způsobuje kolaps plic. Hnisavý navíc sepsi. **Fibrinózní po vyhojení granulační tkáně zanechává srůsty.**

Nádory pleury:

Benigní mezoteliom

**Maligní mezoteliom** může být lokalizovaný nebo difúzní, který vytváří **souvislé bílé povlaky** na pleuře a později vyplní celou dutinu. Metastazuje do uzlin a do plic. Prorůstá do mediastina. **Prognóza špatná.**

#### 49. Nemoci hltanu a tonzil

Hyperplazie, záněty a nádory

**Hyperplazie lymfatické tkáně** je častá u dětí při recidivujících zánětech.

**Adenoidní vegetace** je označení pro hyperplazii faryngální tonzily. Ztěžuje dýchání nosem a udržuje chronickou rýmu.

**Angína** je zánět lymfatického aparátu hltanu.

Angína tonsillaris (amygdalitída) je zánět mandlí patrových.

Angína retronasalis zánět mandle nosohltanové.

Angína lingualis zánět lymfatické tkáně jazyka.

Angína granularis zánět lymfatické tkáně zadní stěny faryngu

Angína může být jenom samostatná, anebo jako součást jiného onemocnění (**spála, infekční mononukleóza, břišní tyfus**).

**Akutní katarální amygdalitída** je **povrchový** zánět, často virové etiologie. **Mandle jsou červené, zvětšené, pokryté hlenem.**

**Lakunární amygdalitída** je způsobená **streptokoky**. Je to **povrchový hnisavý zánět**, hnis se hromadí v lakunách tonzil. **Mandle jsou zvětšené, červené, se žlutými tečkami.**

Může přejít do **chronické lakunární amygdalitídy**. **Mandle jsou tužší, rozeklané, lakuny jsou vyplněné páchnoucími čepy.**

Akutní povrchový zánět může přejít do hlubokého – **flegmóna, absces**. Může postihnout řídké retrotonsilární vazivo a šířit se dál do retro a parafaryngeálního prostoru a do mediastina (**retrofaryngeální absces/flegmóna, hnisavá mediastinitída – smrt**).

**Vezikulózní angína** postihuje tonzily, sliznici měkkého patra a hltanu **tvorbou puchýřků**. Prasknutím vznikají **vřídky**. Etiologie: **herpes simplex** (angina herpetica), **coxackieviry** (herpangina).

**Gangrenózní angínu** způsobují hnilobné bakterie u nemocných z oslabenou imunitou. Mandle **páchnou, rozpadají se, mají šedo zelenou barvu.**

**Plaut-Vincentova angína** (fusispirilóza) je formou gangrenózní angíny s ulceracemi.

50. Nemoci jícnu

**Divertikly** jsou výčlipky jícnu. **Pulzní divertikl** vzniká tlakem zevnitř v místě oslabené části stěny nad horním svěračem. Hromadí se potrava po jídle, **zvracení, riziko aspirace a pneumonie**. **Trakční divertikl** vzniká tahem jizvicí se uzliny zvenku (TBC). Stagnace potravy může způsobit **zánět a perforaci jícnu**.

**Hiátová hernie** je vysunutí gastroesofageálního spojení nad bránici. Vede **k refluxu a esofagitídě**.

**Jícnové varixy** jsou dilatované žíly submukózy distálního jícnu. Vznikají při **portální hypertenzi**, často u pacientů s **jaterní cirhózou**. Prasknutí vede **ke krvácení (příčina smrti)**.

Esofagitída je zánět jícnu, vzniká působením chemikálií, po radiaci, polykáním horkých pokrmů, herpes simplex, cytomegalovirus, candida, aspergillus.

**Refluxní esofagitída** je zánět **způsobený GER**. Sliznice je překrvená, s erozemi, **riziko karcinomu**.

**Dlaždicobuněčný papilom** je **benigní** epitelový nádor. Je **bílý, ostře ohraničený, má prstovité výběžky**.

**Dlaždicobuněčný karcinom** je **maligní** epitelový nádor. Je **bílý, tvrdý, neostře ohraničený**. Má tvar **polypu (květák rostoucí do lumen), plochy s vředem (roste do stěny jícnu a do okolních orgánů) nebo cirkulární (ztlušťuje stěnu a zužuje lumen)**. Komplikace: poruchy polykání, zúžení jícnu, kachexie, aspirační pneumonie, prorůstání nádoru do trachey (píštěl a infekce) a aorty (krvácení), **metastázy do uzlin a do plic a jater**. Častěji v horní třetině jícnu (protože je tam dlaždicový epitel).

**Adenokarcinom** vzniká v distální třetině jícnu v terénu intestinální metaplazie (žlázový epitel).

52. Peptický vřed

Je **defekt, který proniká do submukózy** a hlouběji.



**Akutní vřed** je ostře ohraničený defekt. Může být jeden nebo vícero. Na spodině je nekrotická tkáň (žlutá), může být hemoragie (černá). Vřed **se hojí granulační tkání**, vznikne jizva. Příčinou je stres, popálení, poranění, NSPZL, aspirin, alkohol. Komplikace: **krvácení, perforace**.

**Chronický vřed (peptický)** bývá jeden, na malé křivatuře nebo v duodenu. Je to defekt s **navalitými okraji a paprsčitě zvrásnělou sliznicí kolem**. Na spodině je nekróza případně krvácení, pod ní granulační tkáň a v **hloubce jizvení**. Pacient má bolesti závislé na jídle, při chronickém krvácení anémii. Vřed může **perforovat** žaludeční stěnu (peritonitída). Při pomalém postupu vznikne peritonitída nad vředem, viscerální peritoneum se přilepí fibrinem na peritoneum sousedícího orgánu (pankreas, střevo) a vřed do něj **penetruje**. Vřed může **nahlodat arterii** gastroduodenalis a pacient vykrváčí. Jizvení v oblasti duodena způsobí **stenózu**.

Etiologie: Helikobacter pylori, hypersekrece HCL, NSPZL

## 53. Nádory žaludku

**Adenomový polyp** (polypozní adenom) je benigní epitelový nádor. Je bílý, ohraničený stopkatý nebo polokulovitý útvar prominující nad sliznici. Možnost maligního zvratu.

**Karcinom žaludku** je maligní epitelový nádor (adenokarcinom). Často vzniká u chronické atrofické gastritidy. Pacient hubne, krvácí do GIT, má anémii, bolesti, anorexii, zvrací.

Pro prognózu je důležité určení hloubky invaze (časný karcinom/pokročilý karcinom).

Podle makroskopického vzhledu:

- **Polypózní – bílý, tuhý, prominuje nad sliznici**
  - **Miskovitý – bílý, tuhý, vkleslina uprostřed, navalitě okraje**
  - **Exulcerovaný – bílý, tuhý, s vředem**
  - **Hlenovitý – připomíná hlen**
  - **Difúzní – makroskopicky sliznice normální, stěna žaludku je ztlustělá, při endoskopii nepohyblivá (plní láhev)**
- Všechny jsou neostře ohraničené**

Karcinom **prorůstá** na serózu, rozseje se po peritoneu. Srůstá. Možnost stenózy pyloru. Perforace žaludku s peritonitidou. Krvácení.

**Metastazuje** do regionálních uzlin a do levé supraklavikulární uzliny a hematogenně do jater, ovarií, kostí.

**Karcinoid** je maligní neuroendokrinní nádor. Je žlutý, neostře ohraničený, oválný. Produkuje serotonin, ale serotoninový syndrom se projeví až po vytvoření metastáz v játrech (zdravá játra serotonin odbourávají). Metastazuje také do uzlin.

**GIST** – gastrointestinální stromální tumor vychází z Cajalových buněk. Biologické chování je nejisté nebo maligní.

**Lymfom žaludku** je makroskopicky polyp, vřed, nebo difuzní ztlustění stěny. **MALTOM** v žaludku vzniká na podkladě chronického zánětu H. pylori a po eradikaci často regreduje.

## 56. Záněty střeva

Podle postižené části: enterocolitis, enteritis, colitis, duodenitis, ileitis, sigmoiditis, proktitis

Podle etiologie: bakteriální, virové, myotické, protozoární, idiopatické

**Bacilární dyzenterie** (úplavice) je vyvolaná Shigelou dysenterie. Projeví se průjmem a bolestí břicha. Ve stolici je hlen a krev. Postihuje hlavně **tlusté střevo**. Zánět je **pseudomembranózní**, vředy jsou povrchové a **hojí se bez následků** (reepitelizace sliznice vychází z hluboké části krypt, která není poškozena, proto **nedochází k jizvení**). **Nutný makro popis pablán, vředů a popisu hojení!**

**Pseudomembranózní kolitída** je povrchový fibrinózní zánět vyvolaný Clostridium difficile po léčbě širokospektrými antibiotiky.

**Typhus abdominalis** (břišní tyfus) vyvolává Salmonella typhi. První týden má pacient **sepsi**. Zduří Peyerove pláty **v ileu**. Druhý týden **Peyerove pláty zvředovatí**. Vředy se asi do 4týdnů hojí granulační tkání, **výsledkem je jizva**. **Komplikace**: krvácení z vředů, perforace střeva a peritonitída, ruptura septicky aktivované sleziny, jizevnaté striktury střev, tyfové hnisání (osteomyelitis, pyelonefritis, cholecystitis v období rekonvalescence), chronické bacilonosičství ve žlučníku.

**Cholera** je vyvolána Vibriem cholera. Toxiny Vibria působí zvýšenou sekreci tekutin do střeva. **Makroskopicky je střevo bez nálezu** (dá se zařadit jako katarální enteritída). **V lumen je vodnatá tekutina s bílými vločkami. Bez rehydratace pacient umírá.**

**Stafylokoková enterotoxikóza** je vyvolaná enterotoxinem stafylokoka, který je termostabilní. Jde o **katarální enteritídu, můžou být drobné vředy**, hojí se ad integrum. Pacient má vodnaté průjmy a křeče.

**Crohnova nemoc** (regionální enteritída) je idiopatický chronický **segmentální** granulomatózní zánět tenkého a tlustého střeva (hlavně **ileum**). Postihuje **celou tloušťku stěny střevní** (transmurální). Stěna je ztlustělá. Postižený úsek je ostře ohraničený a střídají se postižené a zdravé segmenty. Ve stěně střeva jsou **hluboké fisurální vředy**. Tvoří se srůsty a **píštěle mezi kličkami střev** (malabsorpce), **píštěle do orgánů** (močový měchýř, vagina). Riziko **perforace střeva, tvorby abscesů. Vznik amyloidózy.**

Pacient má průjmy, bolesti břicha, hubne, má sideropenickou anémii, teploty, děti nerostou. Onemocnění může být stacionární, progredovat, nebo regredovat. **Zvýšené riziko karcinomu.**

**Ulcerózní kolitída** (idiopatická proktokolitída) je chronický idiopatický zánět konečníku a tračníku. Postižení střeva je **difuzní**. Na sliznici střeva jsou **mapovité vředy kryté pablánami**, vředy **nejsou hluboké!**, často krvácí. Hojí se granulační tkání. V kryptách jsou **abscesy. Komplikace:** toxická dilatace tlustého střeva, krvácení, perforace, zvýšené riziko karcinomu.

## 57. Appendicitis

Appendicitis acuta je **hnisavý zánět appendixu, náhlá příhoda břišní**. Etiologie: koprostáza (oslabení stěny) + bakterie.

**Appendix je zduřelý, seróza překrvená, žlutozeleně povleklá.** Zánět se šíří ze sliznice na stěnu appendixu a přechází do **flegmonózně ulcerózní formy** (hluboký difuzní hnisavý zánět, s vředy na sliznici). **Zánět se šíří dál na mesenteriolum** (závěs) a **způsobí trombózu tepny** a žíly, vznikne ischémie appendixu a rozvine se **gangréna** (appendicitis gangraenosa). Appendix je **šedo zelený a může perforovat.** Rozvine se **peritonitída.**

Zánět se může ohraničit fibrinem a vzniká periapendikulární absces.

Trombóza cév v mesenteriolu může být zdrojem portální pyémie.

Proces se může vyhojit granulační tkání a zajizvit se. Proces se může opakovat. Pravá chronická appendicitída je vzácná.

## 58. Poruchy souvislosti a změny polohy střeva

**Proděrazení** (perforace), **protržení** (ruptura) a **utržení** (abrupce) mohou být traumatického původu nebo vznikají spontánně v místě vředů a nádorů.

**Střevní píštěl** vzniká v místě proděrazení střeva za přítomnosti srůstů mezi kličkami nebo orgány. Vnitřní píštěl je komunikace mezi střevem a orgánem, vnější píštěl ústí kůží navenek. **Komplikace:** **malabsorpce, infekce** v případě píštěle do orgánu normálně sterilního (močový trakt, pohlavní orgány).

**Invaginace (intususcepce)** je vsunutí úseku střeva do sousední části. Vzniká např. tahem polypu. Obvykle se sama napraví. Když trvá delší dobu, může dojít k **infarzaci** nebo se intususcepce fixuje vazivovými srůsty.

**Prolaps (výhřez)** je vystoupení střeva mimo dutinu břišní porušením souvislosti břišní stěny. Dojde k **infekci dutiny**.

**Evaginace** (vychlípení) je rektální prolaps (rektum vystupuje análním otvorem ven).

**Volvulus** vznikne otočením střeva a mesenteria kolem osy z mechanických příčin (přeplnění tráveninou, plynem, peristaltika). Dojde k uškrcení cév a **hemoragické infarzaci**.

**Strangulace (vnitřní uskřínutí)** je zaškrcení střeva v hernii nebo vazivovým pruhem. Dojde k **hemoragické infarzaci**.

## 59. Ileus

Ileus je **neprůchodnost střev, kdy střevní obsah nepostupuje a hromadí se**.

### Mechanický ileus :

**Strangulační ileus** je způsoben **zaškrcením** střeva a mezenteriálních cév vazivovým pruhem, volvulem, invaginací, nebo při inkarceraci kýly. Vzniká **hemoragická infarpace** .

**Obturační ileus** je způsoben

- **ucpáním** průsvitu cizím tělesem, žlučovým kamenem, cizopasníky
- nádorovou nebo jezevnatou **stenózou**
- **kompresí** zvenčí

**Dynamický ileus** je vyvolám **poruchou motility střevní stěny**, často ochrnutím střevní stěny – **paralytický ileus** (otrava, infekce, léky, toxiny u hnisavé peritonitidy, reflexně po břišních operacích, úrazech břicha, při ledvinové kolice).

**Spastický ileus** bývá u mozkových chorob.

Při ileu pacient zvrací, má vzedmuté břicho, dehydrataci.

**Střevo je dilatované, peritoneum je překrvené, v dutině břišní je exudát. Střevní stěna je křehká, hrozí ruptura.**

## 60. Nádory střev

**Adenom (adenomový polyp, polypózní adenom)** je **benigní** epitelový nádor, je častější v tlustém střevě. Může být solitární nebo mnohotný (adenomatózní polypóza). Makroskopicky **je bílý, stopkatý nebo přisedlý, ostře ohraničený. Riziko zvratu do adenokarcinomu!!!** Může **krváčet** (mikrocytární anémie).

**Familiární adenomatózní polypóza** FAP je AD dědičná. Pacient má stovky polypů a do 40let věku se u **100% vyvine karcinom**.

**Kolorektální karcinom** je maligní epitelový nádor. Vzniká z adenomu, ulcerózní kolitidy nebo Crohna. Makroskopicky je bílý, tuhý, někdy hlenovitý, neostře ohraničený, exofytický (polyp, květák), exulcerovaný (s vředem), nebo plochý. Levostranný karcinom (colon descendens) roste cirkulárně po obvodu stěny a vede ke stenóze. Pravostranný karcinom (colon ascendens) bývá exofytický, může být dlouho němý. Komplikace: stenóza a ileus, krvácení, perforace a peritonitída. Metastazuje nejdříve do uzlin, pak hematogenně do jater (jaterní selhání), ovárií, plic (respirační insuficience), rozsev po peritoneu.

**NET (neuroendokrinní tumory)** jsou klasifikovány podle biologického chování a morfologie na:

1. Dobře diferencovaný neuroendokrinní tumor (karcinoid) do 1cm (v apendixu a tlustém střevě do 2cm) má nejasné biologické vlastnosti.
2. Dobře diferencovaný neuroendokrinní karcinom (maligní karcinoid) je maligní s nízkým stupněm malignity.
3. Nízce diferencovaný neuroendokrinní karcinom (malobuněčný karcinom) je vysoce maligní.

Karcinoid je žlutý uzel nebo polyp, neostře ohraničený, ve stěně střeva. Produkuje serotonin, který za podmínky metastáz v játrech (zdravá játra serotonin odbourávají) způsobuje záchvatovitý erytém obličeje., průjmy, astmatické stavy a změny na pravém srdci.

**GIST** gastrointestinální stromální tumor je nejistého chování nebo maligní.

**Difuzní velkobuněčný lymfom** je maligní.

## 61. Nemoci pobříšnice

Patologický obsah:

**Ascites** je nahromadění čiré žluté tekutiny v peritoneální dutině. Vzniká zvýšením tlaku v portálním řečišti u jaterních onemocnění, u srdečního selhávání. Může být součástí hypalbuminémie.

**Chylascos** je nahromadění chylu v dutině břišní při poruše duktus thoracicus (trauma, nádor).

**Hemoperitoneum** je nahromadění krve v dutině břišní. Trauma jater, sleziny, ruptura aorty, ruptura tuby při mimoděložním těhotenství, ruptura zvětšené sleziny, hemangiom jater. Velké krvácení je smrtelné, malé množství krve se vstřebá a koagulum se organizuje.

**Pneumoperitoneum** je plyn v dutině břišní, vznikne při perforaci žaludku, střeva. Čistý vzduch se vstřebá.

**Cholascos** je žluč v dutině břišní, vzniká perforací žlučníku. Žluč dráždí a vzniká serofibrinózní peritonitída.

**Peritonitída** je zánět pobříšnice.

**Chemická peritonitída** je vyvolaná **žlučí, močí**, pankreatickými enzymy. Je to **serózní zánět** serózní blány.

Při ruptuře žlučníku / močového měchýře a bakteriální kontaminaci je zánět hnisavý.

**Bakteriální peritonitída** vzniká perforací orgánů, vycestováním bakterií neporušenou stěnou, nebo poraněním břišní dutiny a vzácně hematogenně. Vzniká často z **apendicitídy, perforace žaludečního vředu, cholecystitídy, divertikulitídy, strangulace střeva**. Když se do dutiny dostane obsah střevní, jde o **sterkorální peritonitídu**.

Na začátku je **peritoneum překrvené, bez lesku, se serózním exsudátem. Po čase se exsudát změní na fibrinózní**. Postihuje celou dutinu jako **difuzní peritonitída** nebo se fibrinem zánět ohraničí a vzniká **ohraničená peritonitída**. Přidá se **hnisavá exudace**, v případě ohraničení fibrinem vznikají **abscesy**. Zánět je povrchový.

Působením toxinů **se rozvíjí šokový stav a paralytický ileus**.

Hojení: exsudát se může rozpustit a vstřebat, anebo se **organizuje granulační tkání a vzniknou vazivové srůsty**.

Nádory peritonea:

**Mezoteliom** je maligní nádor, bílé povlaky, roste difuzně po dutině.

Častější jsou **metastázy z jiných orgánů** (žaludek, žlučník, pankreas). Jsou provázeny hemoragickou exudací.

## 62. Hernie

Hernie (kýla) je **vakovité vychlípení peritonea obsahující část břišních orgánů (nejčastěji střevo)**. Má souvislou peritoneální výstelku. Vzniká v místě oslabení břišní stěny při zvýšení nitrobřišního tlaku.

Hernie má branku, vak a obsah.

**Uskřínutí kýly ohrožuje život pacienta, vzniká strangulační ileus, hemoragická infarzace, perforace a sterkorální peritonitída.**

Vnější hernie: **hernia inguinalis přímá/nepřímá, hernia femoralis, hernia obturatoria, hernia umbilicalis, hernia in cicatrice**

Vnitřní hernie: **hernia mesocolica, hernia bursae omentalis, hernia diaphragmatica**

## 63. Vývojové poruchy jater

**Solitární jaterní cysta** (žlučovodu) obsahuje čirou tekutinu, hlen nebo hnis. Roste.

**Cystóza jater** je součástí adultní polycystózy. V játrech jsou různé velké cysty. Pacient obvykle umírá na selhání ledvin.

**Kongenitální fibróza** jater má familiární výskyt. Játra jsou tuhá, zvětšená. Projeví se portální hypertenzí.

**Caroliho nemoc** je AR dědičná. Jsou cysticky dilatované žlučovody. Kameny, zánět, fibróza.

#### 64. Regresivní změny jater

**Koagulační nekróza** vzniká v játrech z oběhových důvodů. Je žlutá, ostře ohraničená.

**Apoptóza** bývá součástí zánětu. Používají se pro ni výrazy: fokální nekróza, splývající nekróza, zonální nekróza, piecemeal nekróza, přemostující nekróza, masivní a submasivní nekróza.

**Fokální nekróza** se týká jedné buňky nebo skupiny hepatocytů. Např. u hepatitíd.

**Splývající nekróza** je víc fokálních nekróz u sebe.

**Zonální nekróza** postihuje určitou zónu lalůčku (acinu), může být perivenulární u alkoholiků, otrav a venostázy, nebo periportální u stázy cholátů, při eklampsii.

**Piecemeal nekróza** (interface hepatitis) je zánik hepatocytů na portolobulární hranici u chronické hepatitídy. Je imunitně podmíněná.

**Přemostující nekróza** spojuje portální prostor a centrální žílu. Portocentrální nekróza je podkladem pro vznik cirhózy.

**Masivní a submasivní nekróza** je při otravě houbami, paracetamolem. Projeví se akutním jaterním selháním.

Při akutním poškození jsou játra schopna regenerovat (s výjimkou rozsáhlých přemostujících a panlobulárních nekróz). U chronických onemocnění se přidává fibróza. Vazivo produkuje perisinusoidální buňky stimulované růstovým faktorem. Když vazivo ohraničí části parenchymu septy a parenchym uzlovitě regeneruje, vzniká cirhóza (uzlovitá přestavba architektiky jater).

Při masivní nekróze jsou játra zvětšená, překrvená, mají žlutozelený odstín (bilirubin)-žlutá hepatodystrofie. Později zkolabuje retikulum, játra se zmenší, dilatují cévy, játra jsou červená – červená hepatodystrofie. Když nemocný přežije, objeví se šedá barva vaziva- šedá hepatodystrofie.

#### 65. Metabolické poruchy jater (střádání)

**Malloryho hyalin** je eosinofilní hmota v cytoplasmě hepatocytu tvořená proteiny. Vyskytuje se při alkoholismu, nealkoholické steatohepatitidě, primární biliární cirhóze, Wilsonově chorobě, chronické hepatitidě C,...

U deficitu alfa1antitripsinu se v hepatocytech střeďává glykoprotein. Více jsou poškozeny plíce.

U glykogenóz a mukopolysacharidóz se v játrech střeďává glykogen a hlenové substance. Vzniká fibróza a cirhóza.

**Steatóza jater** je střádání lipidů v cytoplasmě hepatocytů. Játra jsou zvětšená, žlutá. Je způsobená nadměrným přívodem a retencí tuků. Velkokapénková steatóza bývá při alkoholismu, DM II., obezitě, hepatitidě C, kortikosteroidy. Malokapénková je závažnější, hrozí jaterní selhání, např. lékové a toxické poškození, Reyův syndrom, steatóza v těhotenství,

extáze, tetracyklin. Steatóza u alkoholiků je reverzibilní, při abstinenci vymizí. Při dalším pití se vyvíjí fibróza a cirhóza.

## 66. Ikterus a cholestáza

Ikterus (žloutenka) je žluté zbarvení sklér, spojivek, kůže a sliznic při zvýšeném množství bilirubinu.

**Obstrukční ikterus** (mechanický, posthepatální) vzniká ztížením odtoku žluče do duodena (kámen, nádor).

Krev: zvýšený konjugovaný bilirubín

Moč: hnědá, konjugovaný bilirubín

Stolice: bílošedá, mastná (není žluč – neštěpí se tuky, nevstřebávají se ADEK, krvácivost)

Kůže: zelená - verdínový ikterus, poškrabaná (žlučové kyseliny svědí)

**Hemolytický ikterus** (prehepatální) vzniká zvýšeným rozpadem erytrocytů

Krev: zvýšený nekonjugovaný bilirubin

Moč: tmavá žlutá, konjugovaný bilirubin

Stolice: tmavá

Kůže: žlutozelená, flavínový ikterus, nesvědí

**Hepatocelulární ikterus** vzniká poruchou vychytávání, konjugace a exkrece bilirubinu játry

Krev: konjugovaný / nekonjugovaný bilirubin

Moč: tmavá žlutá, konjugovaný bilirubin

Stolice: bledě hnědá, normální

Kůže: oranžově žlutá, rubínový ikterus, nesvědí

Disociovaný ikterus - játra neprodukují žlučové kyseliny

KOMPLIKACE: u obstrukčního ikteru zánět žlučových vodů, sepse, cirhóza, krvácivost

u hemolytického anémie

u hepatotoxického jaterní selhání

## 67. Virové a autoimunitní hepatitidy

**Hepatitidy jsou difúzní nehnisavé intersticiální záněty jater. Poškozují hlavně hepatocyty.**

Makroskopicky jsou játra mírně zvětšená, tužší, hladký povrch, napjaté pouzdro. Při steatóze je barva



žlutá, při bilirubinostáze zelená. U chronických hepatitíd fibróza zvyšuje tuhost, u cirhózy je povrch hrbolatý.

Akutní hepatitida trvá do 6 měsíců, chronická nad 6. Za projev chronicity je považována fibróza.

**Pacient může mít ikterus, teplotu, zvětšená játra, foetor ex ore, portální hypertenzi (jícnové varixy, caput medusae, splenomegalii, venostatický katar GIT, ascites), krvácivost, hyperestrogenémie (pavoučkové névy, gynekomastie, atrofie varlat, snížené libido), jaterní kóma. – příznaky jaterního selhávání**

**Akutní hepatitidy** vyvolávají viry hepatitidy **A (HAV, často se vyhojí spontánně)**, **B (HVB)**, **D (HDV)** a **E (HEV)**. Můžou se **vyhojit ad integrum**. Při akutní **fulminantní** hepatitidě jsou v játrech rozsáhlé nekrózy (žlutá barva) a pacient umírá na jaterní insuficienci.

**Chronické hepatitidy** vyvolávají **viry C (HCV, typický příklad chronické)** a **B (HBV)**, **autoimunita a léky**. Fibróza a cirhóza charakterizují stádium nemoci. Aktivitu zánětu (grade) charakterizuje výskyt buněk zánětu, apoptóza hepatocytů na portolobulárním rozhraní (piecemeal nekrózy) a nekrózy v lalůčkách. U chronické hepatitidy B lze v určitém stádiu nemoci histologicky prokázat HBsAg jako matricové inkluze. **Komplikací je hepatocelulární karcinom.**

**Autoimunitní hepatitidy** jsou spontánně se nehojící záněty jater, v krvi jsou protilátky proti antigenům jater a hypergamaglobulinémie. Dg. určí klinik, patolog z biopsie potvrdí hepatitidu a vyloučí jiná onemocnění (bilirubinostáza, strádání železa a mědi, granulomy...).

## 69. Lékové a jiné chemické hepatopatie

Hepatotoxiny poškozují hepatocyty, jejich **účinky jsou závislé na dávce**.

**Nekrózu** způsobují chlorované uhlovodíky a **jedovaté houby, paracetamol**, antiepileptika, antibiotika, cytostatika, ibuprofen, **aflatoxin**, anestetika.

**Steatózu** **alkohol**, tetracyklin, chlorované uhlovodíky a **jedovaté houby**, analgetika, amiodaron.

**Cholestázu** anabolické steroidy, kontraceptiva.

**Hepatocelulární adenom a karcinom** steroidní anabolika a **kontraceptiva**.

**Trombózu žil** kontraceptiva.

**U správně podávaných léků se hepatotoxicita neprojevuje, pozor na kombinaci s alkoholem, kouřením a virovou infekcí.**

## 71. Nádory jater a žlučových cest

**Hepatocelulární adenom** je **benigní** epitelový nádor. U žen na steroidní antikoncepci a u mužů na anabolikách. Není vázán na cirhózu. Je **dobře ohraničený, kolem 10cm, okrouhlý, hnědožlutý, s hemoragiemi**. Může **krvácet do břišní dutiny**.

**Cystadenom** žlučovodu je multicystický, ohraničený, s různým obsahem, kolem 10cm, častěji intrahepatálně. **Možný maligní zvrát**.

**Hepatocelulární karcinom** je **maligní** nádor. Často v **terénu cirhózy** (alkohol, HBV, HBC). V játrech jsou **ložiska okrouhlá, světle hnědá, zelená, žlutá, s nekrotizací a hemoragiemi**. Nádor **vrůstá do jaterních žil, véna portae, vznikají trombózy a metastázy v játrech a plicích a spádových uzlinách**.

**Cholangiokarcinom** je **uzlovitý šedobílý adenokarcinom**. Šíří se intrahepatálními žlučovody a cévami. **Metastazuje do uzlin, jater, plic.**

**Hepatoblastom** je **maligní nádor, postihuje děti**. Je to objemný uzel s hemoragiemi a nekrózami. Prorůstá do jaterních žil, metastazuje do plic.

**Kavernózní hemangiom** je **benigní nádor z cév**. Červené houbovitě ložisko. Většinou subkapsulárně, **může krváčet.**

**Hemangiosarkom** je **maligní nádor z endotelu**. **Neostře ohraničené houbovitě, šedé hmoty po celých játrech**. Vrůstá do cév, krvácí do peritonea, metastazuje. Špatná prognóza.

**Sekundární nádory: metastázy** karcinomu tlustého střeva, žaludku, pankreatu, žlučníku, prsu, jícnu a **infiltrace leukémiemi a lymfomy.**

**Nádorům podobné léze:** cysty, fokální nodulární hyperplázie, nodulární regenerativní hyperplázie

## 72. Nemoci žlučníku a extrahepatálních žlučových cest

**Extrahepatální atrézie žlučových cest** je vývojová porucha. Rychle **se vyvine obstrukční ikterus a biliární cirhóza**. Léčba chirurgická.

**Cholelitiáza** je přítomnost **kamenů ve žlučových cestách**. Můžou být intrahepatálně, v d. hepaticus, d. choledochus, v d. cysticus, ve žlučníku, v papile. **Komplikace: obstrukční ikterus (žlutá kůže, skléry, sliznice, spojivky, tmavá moč, šedá mastná stolice, chybění ADEK, zvýšený konjugovaný bilirubin v krvi), hnisavá cholangitida a sepse**. Kámen ve žlučníku způsobí **zánět, dekubitální vřed**, po vzniku srůstů možnost **píštěle do duodena nebo tlustého střeva a obstrukční (biliární) ileus**. Při zaklínění kamene v krčku žlučníku vznikne **hydrops žlučníku**. **Zvýšené riziko karcinomu.**

- **Cholesterolový kámen** bývá jeden, větší, oválný, žlutý, hladký.
- **Pigmentové kameny** jsou vícečetné, drobné, tvrdé, drsné.
- **Smíšené** jsou facetované.

**Akutní cholangitida** je akutní **hnisavý zánět**. **Vzniká infekcí a stagnací žluči** (kámen, nádor). Šíří se na játra, vznikají **abscesy a sepse**.

**Chronická cholangitida** vzniká při překážkách ve žlučových cestách. Je nehnisavý s fibrózou, někdy exacerbuje. Komplikace: pozánětlivé stenózy, biliární cirhóza.

**Akutní cholecystitida** bývá fibrinózně hnisavá. **Žlučník je zvětšený, překrvený, na seróze je hnis, fibrin a adheze**. **Na sliznici jsou nekrózy a vředy**. Často je zaklíněn kámen. **Empyém** vznikne nahromaděním hnisu ve žlučníku. Zánět může postihnout i a. cysticu a vznikne **gangrenózní zánět, hrozí ruptura a peritonitída**. Léčba chirurgická.

**Chronická cholecystitida** je obvykle **spojená s cholelitiázou**. Žlučník může být zvětšený i zmenšený, kalcifikovaný, stěna tlustá i tenká, vazivové srůsty, sliznice může být vyhlazená, někdy s vředy.

## 73. Nemoci slinivky břišní

**Cystická fibróza (mukoviscidóza, cystická pankreatofibróza)** je **AR dědičné** onemocnění **exokrinních žláz**. Chloridové kanály v epitelových buňkách jsou porušeny, výsledkem je **hustější sekret** žláz. Nejvíce postižené jsou **plíce, pankreas**, slinné a slzné žlázy, semenné vajíčky (azoospermie).

- Plíce: Vazký hlen se hromadí v bronších, vzniknou **bronchiektázie, chronická bronchitida, bronchopneumonie a plicní abscesy**. Vyvíjí se cor pulmonale.

- Pankreas: Sekret se hromadí ve vývodech, **vytvářejí se cysty a intersticiální fibróza a atrofie exokrinní části pankreatu** (Langerhansovy ostrůvky nejsou postižené!). Chybí pankreatické enzymy, vzniká **malabsorpce a deficit vitamínů ADEK. Stolice je mastná a páchnoucí.**
- U novorozence hrozí **mekoniový ileus** ze zvýšené viskozity střevního obsahu a poškození jater ze stagnující žluče (**biliární cirhóza**).

**Akutní intersticiální nehnisavá pankreatitida** vzniká v průběhu infekcí (spalničky, spála, CMV) a často u **epidemické parotitidy**. Jde o **serózní zánět**. Obvykle se vyléčí ad integrum, může přejít do akutní hemoragické nekrotizující pankreatitidy.

**Akutní intersticiální hnisavá pankreatitida** vzniká hematogenně při pyémii, nebo ascendentně ze střeva. Vznikají **abscesy nebo flegmóna**. Často **navazuje na akutní hemoragickou nekrotizující pankreatitidu** nebo jí předchází.

**Akutní hemoragická nekrotizující pankreatitida** je náhlá příhoda břišní, **vzniká aktivací pankreatických enzymů a samonatrávením pankreatu**. Etiologie ne vždy jasná: alkohol, žlučový kámen ve společné papile d. choledochus a d. pankreaticus, trauma, infekce. **V pankreatu i v přilehlé tukové tkáni, v omentu a retroperitoneálním tuku jsou kolikvační nekrózy, hemoragie** a zánětlivé změny. V nekrózách se vychytává kalcium, proto jsou bílé (**Balserovy nekrózy**, může se rozvinout hypokalcémie). V peritoneální dutině je serózní až hemoragický exudát. Může se vyvinout DIC. Pacient je v šoku. Onemocnění **se může vyhojit jizvama**. Nekrózy se resorbují a **vzniknou pseudocysty**. Nekrózy se mohou infikovat, **vzniknou abscesy**.

**Chronická pankreatitida** může být následkem opakovaných akutních pankreatitid, onemocnění žlučových cest, alkoholizmu. Pankreas je tužší (fibróza), zaniká exokrinní (**malabsorpce**) a někdy i endokrinní část.

**Karcinom pankreatu** je adenokarcinom. Je **bílý, tuhý, nepravidelně ohraničený**. Může být v **hlavě pankreatu (brzo se prozradí obstrukčním ikterem), v těle nebo v kaudě (dlouho klinicky němý)**. **Prorůstá do okolí** (duodenum, játra, slezina, střevo), **šíří se perineurálně (bolesti)**. **Metastazuje do uzlin, jater (jaterní selhání), plic, kostí, na peritoneum**.

## 74. Vývojová onemocnění ledvin

Podkovovitá ledvina jsou ledviny srostlé v pólu.

Zdvojená pánvička je často spojená s dvojitým ureterem.

Oboustranná aplázie ledvin je spojená s oligohydramniem, facies Potteri a hypoplázií plic.

Renální dysplázie je porucha morfogeneze ledvin. Nefrony jsou nezralé, s cystickou dilatací.

Solitární cysty jsou vedlejší nález.

AD polycystóza ledvin se projevív v dospělosti selháváním ledvin, hypertenzí a infekcemi ledvin. V ledvinách a játrech jsou mnohočetné větší cysty.

AR polycystóza ledvin postihuje děti. V ledvinách jsou mnohotné malé cysty, ledvina má houbovitý vzhled.

## 75. Onemocnění tubulů a intersticia

Akutní tubulární nekróza je poškození tubulů ischemií nebo toxiny. Projeví se akutním renálním selháním (oligurie/anurie, retence solí a vody, hyperkalémie, zvýšená močovina). Ledvina je zduřelá, bledá – šoková ledvina. Při léčbě epitel tubulů regeneruje, pacient má nejdříve polyurii (epitel je nezralý, chybí schopnost koncentrace moči), pak vyzraje a moč je normálně koncentrovaná.

Akutní pyelonefritida je hnisavý zánět pánvičky, tubulů a intersticia. Vzniká hematogenně (oboustranná) nebo ascendentně (*Escherichia coli*). Pacient má teplotu, bolest v bederní krajině, proteinurii, může dojít k urosepsi. V ledvině jsou ložiska hnisu, může vzniknout perirelální absces, hnisavá nekróza papil, pyonefros. Predispozicí k pyelonefritidě jsou kameny, prostata, katetrizace, DM, vezikoureterální reflux, těhotenství.

Chronická pyelonefritida vede k deformaci kalichů a jizvení v intersticiu. Příčinou bývá reflux nebo obstrukce močových cest.

Analgetická nefropatie postihuje pacienty užívající analgetika (phenacetin). Časté jsou nekrózy papil (obstrukce, hydronefróza).

Myelomová ledvina je světlá, zvětšená. V tubulech jsou válce bílkoviny (Bence Jonesova bílkovina). U myelomu ledvinu postihuje amyloidóza (amyloid se ukládá do glomerulů, cév, intersticia). Ledviny selhávají, proteinurie, hypertenze, oligurie, azotémie

## 76. Změny ledvin při poruchách krevního oběhu celkových a místních

Hypertenze poškozuje arterioly (oboustranně). V jejich stěnách se ukládá eosinofilní materiál, stěny jsou tlusté a lumen se zužuje. Výsledkem je ischemie glomerulů a tubulů. Vznikají drobné mnohočetné jizvy. Makroskopicky je ledvina na povrchu jemně granulovaná. Kůra je atrofická. Ledvina je tužší (nephrosclerosis arteriolosclerotica). Postupně se objevují projevy selhávání ledvin (proteinurie, zvýšený kreatinin a urea, hypertenze).

Ateroskleróza postihuje arterii renalis nejčastěji u odstupů z aorty (jednostranně/oboustranně). Aterosklerotický plát obvykle zužuje lumen postupně a celá ledvina atrofuje. Juxtaglomerulární aparát produkuje renin a rozvíjí se hypertenze. Dojde k poškození druhé ledviny.

Infarkt ledviny vznikne při náhlém uzávěru a. renalis (celá ledvina) nebo menší arterie (klínovité ložisko). Uzávěr způsobí trombembolus, ruptura plátu. Jde o koagulační nekrózu, ložisko je žluté, ostře ohraničené, klínovité, suché. Hojí se jizvou. Komplikací je infekce.

Nekrózu kůry ledvin způsobí náhlý uzávěr arteriol v těhotenství při eklampsii, při HUS, DIC, šoku. Nemocní umírá na akutní selhání ledvin.

Vaskulitidy postihují ledviny často. Můžou být způsobeny protilátkami (Goodpastureův syndrom), imunitními komplexy (Henoch-Schonleinova purpura), nebo protilátkami proti cytoplazmě neutrofilů (ANCA vaskulitida).

## 77. Diabetická nefropatie

U diabetiků je poškození ledvin způsobené hyperglykemií, diabetickou mikro a makroangiopatií a sníženou imunitou (infekce). Projeví se selháváním ledvin: proteinurií, renálními edémy, hypertenzí, azotémií, urémií.

Glomeruloskleróza je zmnožení mesangiální matrix glomerulů (difuzní nebo nodulární).

Ztluštění bazální membrány tubulů a glomerulů.

Ztluštění stěn arteriol.

Hnisavá pyelonefritida je zánět ledvinné pánvičky, tubulů a intersticia. Hrozí sepse.

Nekróza papily může způsobit ucpaní močovodu a hydronefrózu.

## 78. Glomerulonefritis

Glomerulonefritidy jsou onemocnění glomerulů způsobené nejčastěji imunitními procesy. Můžou být primární (vyskytují se samostatně) nebo sekundární (v rámci jiného onemocnění). Podle časového vývoje onemocnění: rychle progredující, akutní, chronické.

Glomerulonefritidy se klinicky projevují proteinurií, hypalbuminurií a edémy, hematurií, hypertenzí, zvýšenou hladinou močoviny a kreatininu v krvi.

Akutní poststreptokoková glomerulonefritida je imunokomplexové onemocnění po prodělané streptokokové infekci (angína, kožní infekce). Postihuje často děti. Má benigní průběh.

Membranoproliferativní glomerulonefritida je často sekundární při hepatitidě B a C, bakteriální endokarditidě, SLE, nádorech.

Rychle progredující glomerulonefritidy se vyznačují rychlým poklesem renálních funkcí. Příklad: Anti GBM glomerulonefritida je autoimunitní onemocnění. V krvi jsou protilátky proti bazálním membránám. V případě postižení ledvin a plic jde o Goodpastureův syndrom.

## 79. Nádory ledvin

Karcinom ledviny ze světlých buněk (Grawitzův tumor) je adenokarcinom. Je pestrobarevný (žlutá – tuk, nekrózy, červená a černá – hemoragie). Bývá kulatý, ohraničený, někdy opouzdřený. Prorůstá do pouzdra ledviny, do okolního tuku, do pánvičky (hematurie), do cév (trombóza). Metastazuje do uzlin, kostí, mozku, plic. (buňky nádoru obsahují glykogen a tuk, proto jsou světlé v mikroskopu)

Papilární renální karcinom, chromofobní renální karcinom (stačí vědět, že existují)

Nefroblastom (Wilmsův tumor) je maligní nádor dětí. Je velký, ohraničený, šedý s nekrotizací a krvácením. Pacienti mají hematurii a nádor tlačí na okolí. Prognóza velmi dobrá.

## 80. Nemoci vývodných cest močových

Nejčastější malformace jsou aplázie pánvičky a ureteru, zdvojení pánvičky a ureteru. Pacient má větší náchylnost k infekcím. Vrozené obstrukce vedou k hydronefróze. Hypospadiie a epispadiie jsou chybné vyústění uretry.

Záněty vznikají většinou ascendentně a můžou se šířit až na renální parenchym. Dispozice: ženy, těhotenství, prostatita, diabetes, abúzus vitamínu C, cévkování, litiáza. Pacient má teplotu, dysurii, polakisurii, krev/hnis v moči. Zánět může být katarální, hnisavý, pseudomembranózní, ulcerózní. Komplikací je šíření do okolí, flegmóna, absces (často při zadní kapavce).

Malakoplakie je typ chronického zánětu v močových cestách. Je to žlutavé plošné ložisko.

Urolitiáza jsou kameny v močových cestách (pánvička, ureter, močák, uretra). Vznikají při alkalizaci moče při infekci, při stagnaci moči (prostatita), zvýšené koncentraci kamenotvorné látky (dehydratace, metabolické poruchy). Urátové kameny jsou ovoidní, hnědé. Oxalátové jsou ostnité, zbarvené krví. Kalciumfosfátové jsou bílé, odlitkové. Komplikace: kolika, záněty močových cest – pyelonefritida, uroseps, hydronefróza, hematurie.

Hydronefróza je patologické rozšíření pánvičky a kalichů, vzniká tlakem stagnující moči při překážkách v močových cestách (kámen, nádor, fibróza, komprese dělohou, nádorem, prostatita). Dojde k atrofii ledvinového parenchymu. Může se přidat zánět.

Prekancerózy (hyperplazie urotelu a dysplazie) se projevují hematurií. Podle cytologických změn se dělí na intraepitelovou urotelovou neoplázií nízkého stupně (LG IUN), intraepitelovou urotelovou neoplázií vysokého stupně (HG IUN) a karcinoma in situ.

Papilom je benigní epitelový nádor. Bývá v měchýři, ureteru, pánvičce. Makro: mořská řasa, bílý. Může krvácet, ucpat ureter.

Papilární urotelová neoplázie nízkého maligního potenciálu (PUNLMP) recidivuje se stejnou histologií a obvykle nepřechází do karcinomu.

Urotelový karcinom je maligní nádor z urotelu. Je bílý, papilární, nebo plochý, nebo jako kvěťák. Neostře ohraničený. Projevuje se hematurií. Metastazuje do uzlin. Prorůstá do okolí – do stěva, do vagíny a dělohy (uroseps).

## 81. Onemocnění penisu a skrota

Hypospadiie a epispadiie je anomálně vyústění uretry, vzniká nedostatečným uzávěrem uretrální rýhy.

Fimóza je úzké zakončení předkožkového vaku a nemožnost přetáhnout předkožku. Hromadí se smegma, rozvíjí se infekce a po létech hrozí vznik karcinomu.

Edém skrota je častý u oběhovém selhávání a hypalbuminémii.

Záněty penisu postihují nejčastěji žalud (balanitis) a předkožku (posthitis). Etiologie: syfyilis, kapavka, herpes, streptokoky, stafylokoky, kandida. Zánět bývá serózní, hnisavý, ulcerózní. Mohou vzniknout srusty, komplikující fimózu.

Induratio penis plastica je zatvrdnutí penisu a laterální zakřivení při erekci způsobené proliferací vaziva.

Condyloma acuminatum je benigní epitelový nádor vyvolaný HPV6, 11. Jsou to výčetné bradavičnaté útvary

Carcinoma in situ existuje na penisu jako Bowenoidní papulóza (mnohotné hnědočervené papule spontánně regredující, HPV 16,18), Bowenova choroba (hnědá papula s hyperkeratózou, přechází v karcinom) a Pagetova nemoc (intraepidermální karcinom, ztlustělé, bílé plaky).

Karcinom penisu postihuje muže kolem 60let. Nevyskytuje se u osob s obřízkou. Karcinom je bílý, tuhý, neostře ohraničený, exofytický, nebo exofytický, s vertikálním, superficiálním nebo multicentrickým růstem. Nádor roste pomalu, metastazuje do regionálních uzlin, jater, plic a kostí.

Karcinom skróta se vyskytoval u kominníku.

## 82. Nemoci varlete

Kryptorchyzmus (jednostranný/oboustranný) je zadržení varlete v dutině břišní nebo v inguinálním kanálu z důvodu mechanických, endokrinních, genetických. Do 1 roku má varle sestoupit do šourku. Zadržené varle atrofuje (infertilita) a je častý výskyt germinálních nádorů. Kryptorchyzmus může provázet tříselná kýla.

Nekróza varlete při torzi semenného provazce (hemoragická infarzace). Stav je bolestivý a doprovázený šokem.

Atrofie varlete bývá senilní, vaskulární, pozánětlivá, z kachexie, hormonální (nadbytek estrogenu při jaterní cirhóze). Výsledkem je infertility.

Bakteriální zánět způsobují chlamýdie, Neisseria gonorrhoeae, E.coli. Zánět bývá hnisavý, komplikací jsou abscesy a píštěle a pozánětlivá infertility.

Příušnice vyvolávají nehnisavou intersticiální orchitidu. Obvykle nemá vliv na plodnost, nebo až po mnoha letech.

Germinální nádory:

Germinální nádory jsou maligní (kromě diferencovaného zralého teratomu prepubertálně). Nejlepší prognózu má čistý seminom. Metastazují do paraaortálních uzlin, plic, jater, mozku a kostí. Predispozicí je kryptorchyzmus.

Seminom je maligní, šedoružový, často bývá varle zvětšené. Roste destruktivně, prorůstá do nadvarlete, semenného provazce, skróta, metastazuje. Muže být hormonálně aktivní (gynekomasti, hypertyreóza). Seminom může být čistý nebo je součástí smíšeného germinálního nádoru.

Embryonální karcinom je maligní, šedoružový, prokrvácený. Prorůstá do okolí, metastazuje do uzlin retroperitonea a mediastina a do plic. Obvykle je součástí smíšeného nádoru.

Nádor ze žloutkového váčku je maligní, neohraničený, žlutý. Obvykle je součástí smíšeného nádoru. Produkuje AFP.

Choriokarcinom je maligní nádor z buněk trofoblastu. Obvykle je součástí smíšeného nádoru. Bývá hodně prokrvácený, červený. Metastazuje do plic, mozku, GIT, jater, do retroperitoneálních uzlin. Produkuje hCG.

Teratomy jsou smíšené nádory z germinálních buněk, které se mohou diferencovat do všech 3 zárodečných listů.

Teratom diferencovaný zralý je složený z vyzrálých tkání (kuže, chrupavka, zuby, GIT). Makroskopicky to bývá cysta s výstelkou, vyplněná produktem výstelky (hlen, serózní tekutina) a uvnitř zuby, kuže, chrupavka. Když se vyskytne DO PUBERTY je BENIGNÍ. POSTPUBERTÁLNĚ mají nejistou biologickou povahu nebo jsou MALIGNÍ.

Teratom diferencovaný nezralý nemá plně diferencované tkáně. Je maligní.

Smíšené germinální nádory jsou kombinace více uvedených nádorů. Makroskopický vzhled závisí na zastoupení složek. Jsou maligní.

Gonadostromální nádory jsou nádory z Leydigových buněk a nádory ze Sertoliho buněk. Většinou jsou benigní (10 procent maligní), jsou hormonálně aktivní, vyvolávají gynekomastii, předčasnou pubertu.

Z lymfomu je ve varleti nejčastější DLBCL.

Metastázy: karcinom prostaty, melanom, sarkomy, lymfomy.

### 83. Onemocnění prostaty a semenných váčků



Záněty prostaty bývají akutní hnisavý zánět ve formě abscesu nebo flegmóny (etiologie *Neisseria gonorrhoeae*, *E.coli. ascendenti* cestou), nebo chronická prostatitída (*Chlamydia trachomatis*). U akutního zánětu má pacient horečku a dysurii.

Uzlovitá hyperplazie prostaty (benigní hyperplazie) postihuje hlavně periuretrální část prostaty a zužuje uretru. Hyperplasické uzly jsou ružové nebo bílé, tuhé, ohraničené. Pacient má přerušovaný proud moče, retenci moče, infekce močového měchýře a ledvin. Močový měchýř je dilatovaný a má hypertrofickou svalovinu (trabekulární hypertrofie). Muže vzniknout hydroureter a hydronefróza. Není prekanceróza.

Karcinom prostaty je adenokarcinom. Vzniká často v periferní části prostaty, často multifokálně. Je tuhý, bílý, neostře ohraničený. Šíří se do okolí, do močového měchýře (uroinfekce, pyelonefritída, sepse), semenných váčků, do rekta. Metastazuje do uzlin, kostí (osteoplastické metastázy), plic a jater. Pro pacienta má význam skóre dle Gleasona (grading, určuje agresivitu nádoru, 10 je nejhorší, 2 nejlepší) a TMN staging a hodnoty PSA.

#### 84. Onemocnění vulvy

Herpes simplex 2 způsobuje puchýře a eroze.

*Candida albicans* vyvolá mykotickou vulvovaginitídu.

Tvrký vřed způsobuje *Treponema pallidum*.

Hnisavý zánět vyvolá *Neisseria gonorrhoeae*.

Cysty mohou být retenční hlenová (cysta Bartholinovy žlázy) nebo ateromy. Komplikace: zhisání, absces.

*Condyloma acuminatum* vyvolává HPV. Jde o dlaždicobuněčný papilom. Je ružový, hnědý, sexuálně přenosný.

Vulvární intraepitelovou neoplázií (VIN) vyvolává HPV, je prekancerózou.

Karcinom vulvy je většinou dlaždicobuněčný karcinom. V počátečním stádiu jde o leukoplakii, v dalším průběhu má vzhled květáku (exofytická forma) nebo vředu (endofytická forma). Nádor dlouho ostává na primárním místě, po čase prorůstá do okolí a metastazuje do uzlin.

Melanom vulvy je extrémně agresivní.

## 85. Onemocnění vaginy

Kolpitidy bývají katarální nebo hnisavé, projevují se výtokem, svěděním. Predispozicí je DM, antibiotická léčba, poruchy imunity.

Vaginální kandidózu vyvolává *Candida albicans*. Výtok má vzhled sraženého mléka, tvarohu.

*Trichomonas vaginalis* vyvolá šedozelený zápachající výtok.

Vaginální intraepitelová neoplazie (VAIN) a dlaždicobuněčný karcinom postihují staré ženy. Karcinom prorůstá do močového měchýře a rekta (píštěle, infekce).

## 86. Onemocnění děložního hrdla

Ektropium je povrchová slizniční eroze na čípku. Vznikne přesunem transformační zóny (přechod sliznice ektocervixu ve sliznici exocervixu) vaginálním směrem a působením kyselého pH vaginy. Eroze se reepitelizuje dlaždicovým epitelem, který překryje i ústí hlenových žlázek a tvoří se retenční cysty (ovula Nabothi). Nemá vztah ke karcinomu.

Cervicitis vyvolávají streptokoky, stafylokoky, *E. coli*, *Chlamydia trachomatis* (nejčastější), *Trichomonas vaginalis*, *Candida*, *Neisseria gonorrhoeae*, Herpes simplex 2 (nebozpečí pro novorozence), HPV. Zánet může být akutní hnisavý nebo chronický. Cervicitis HPV je prekanceróza.

Endocervikální polyp je ložisková hyperplázie sliznice, často zánětlivá. Může krvácet. Není prekancerózou.

Cervikální intraepitelová neoplázie (CIN) může spontánně regredovat nebo přejde do invazivního karcinomu. Je vyvolaná HPV. Lze ji odhalit cytologickým screeningem. Histologický nález na sliznici je rozdělen podle změn na CIN I, CIN II a CIN III (čím vyšší číslo, tím vyšší riziko přechodu do karcinomu). Cytologický nález popisuje SIL (skvamózní intraepitelová léze), LG SIL odpovídá CIN I, HG SIL odpovídá CIN II a CIN III. Makroskopicky může jít o bílou plochu nebo ružovou až hnědou (plochý kondylom).

Karcinom děložního hrdla je většinou dlaždicobuněčný na podkladě CIN, nebo adenokarcinom. Začíná v oblasti transformační zóny. Je bílý, tuhý, květákovitý (exofytický) nebo endofitický, který infiltruje

cervix a vej je pak zvětšený. Prorůstá do parametrií, močového měchýře a rekta (píštěle, infekce). Metastazuje do uzlin, plic, jater, kostí.

## 87. Onemocnění děložního těla

Akutní endometritis je bakteriální infekce v souvislosti s porodem nebo potratem. Hrozí sepse.

Chronická endometritis bývá v souvislosti s chronickou kapavkou a upacientek s nitroděložním tělískem.

Adenomyóza je prorůstání bazálního endometria do myometria. Projeví se menoragií, bolestí v souvislosti s menstruačním cyklem, ale bazální endometrium nepodléhá funkčním změnám.

Endometrióza je přítomnost endometria mimo děložní sliznici (ovária, myometrioum, tuby, peritoneum. Endometrium podléhá funkčním změnám, vznikají hemoragické cysty, které se organizují a vznikají srusty. Pacientka má bolesti, dysmenoreu, neplodnost.

Hyperplazie endometria vzniká z převahy estrogenu nad progesteronem (ovariální nádory, terapeutické podávání estrogenu, polycystická ovária. Projeví se menometroragií. Prostá hyperplázie je bez rizika vzniku karcinomu. Atypická komplexní hyperplázie je prekancerózou. Léčbou je kyretáž.

## 88. Nádory děložního těla

Adenokarcinom endometria je maligní, bílý, tuhý, neostře ohraničený. Prorůstá do okolí (močový měchýř, rektum, píštěle, infekce) a metastazuje. Klinicky se projeví krvácením mimo cyklus, po menopauze. Predispozicí jsou stavy s vyšší hladinou nebo produkcí estrogenu.(obezita, neplodnost, bezdětnost, nádor ovária..)

Polypy endometria jsou na pomezí hyperplázie a benigního nádoru. Krvácejí.

Leiomyom myometria je benigní mezenchymový nádor. Jsou hormonálně dependentní, rostou při stimulaci estrogenu, regredují po menopauze. Jsou kulovité, tuhé, ostře ohraničené, šedobílé, s kalcifikacemi, krvácením. Malá pravděpodobnost malignizace. Submukózní myom se projeví krvácením, způsobuje atrofii endometria a neplodnost. Intramurální a subserózní myom může tlačit na pánevní orgány.

Leiomyosarkom je maligní nádor z hladké svaloviny. Je vzhledu rybího masa, neohraničený. Prorůstá do okolí (močák, rektum, píštěle, infekce). Metastazuje hematogenně do plic, koszí, jater. Recidivuje.

Karcinosarkom je smíšený nádor. Je extrémně agresivní. Prorůstá do okolí, metastazuje.

## 89. Nemoci vejcovodů

**Salpingitis** je zánět vejcovodu. Vzniká obvykle ascendentní cestou z dělohy. Etiologie: N. gonorrhoeae (tuboovariální abscesy), Chlamydie, aktinomykóza (pacientky s IUD), streptokoky, stafylokoky (poporodní infekce). Zánět je obvykle **hnisavý, může se hematogenně šířit**. Po zánětu **ostávají srůsty**, které jsou **příčinou sterility**. Projeví se horečkou, bolestí.

**Tubární těhotenství** ohrožuje pacientku **krvácením**.

**Endometrióza** je výskyt endometria mimo děložní sliznici. Okrsky endometria prodělávají menstruační cyklus, vznikají **hemoragické cysty, jizvení, neplodnost**. Pacientka má bolesti.

**Adenokarcinom** vejcovodu se projeví až šířením do okolí, prorůstá do ovária, dělohy, močového měchýře, střev, vznikají **píštěle a infekce**. Metastazuje po peritoneu, do jater, GIT.

## 90. Nádory a cysty ovária

**Cysty** jsou dutiny s vlastní výstelkou.

Folikulární cysty vznikají z Grafova folikulu. Cysta žlutého tělíska mívá v centru hemoragii. Komplikací obou může být ruptura a hemoperitoneum.

Polycystická choroba ovárií se projeví oligomenoreou, anovulací. V ováriích jsou mnohočetné cysty.

**Endometroidní cysty** vznikají u endometriózy. Obsahují krev. Může v nich vzniknout **endometroidní karcinom**.

**Inkluzní cysty** vznikají vchlípením povrchového epitelu do ovária. Jsou **prekurzorem nádorů** z mulleriánského epitelu.

**Nádory ovárií** se dělí na nádory z povrchového epitelu (většina ovariálních nádorů, často maligní), nádory z germinálních buněk (kromě zralého teratomu maligní) a nádory z ovariálního stromatu (často benigní, hormonálně aktivní).

- **Epitelové nádory: Nádory z mulleriánského epitelu** (prekurzorem jsou inkluzní cysty) se klasifikují podle makroskopického vzhledu (exofitické, papilární, cystické, solidní), podle typu nádorových buněk (serózní, mucinózní, endometoidní), podle biologického chování (benigní, hraničně maligní, maligní). **Nádory z přechodního epitelu** (Brennerův tumor) mohou být benigní, hraniční i maligní. Epitelové **nádory bývají součástí hereditárních syndromů** (maligní syndrom mléčná žláza-ovarium, Lynchův syndrom II). **Prognóza ovariálních karcinomů je špatná**.
- **Nádory z germinálních buněk** postihují většinou mladé pacientky. **Zralý teratom je benigní**, cysta se zralými strukturami (kůže, vlasy, zuby, štítná žláza) uvnitř. **Nezralý teratom je maligní**. **Dysgerminom** (ve varleti se nazývá seminom) je maligní, s dobrou prognózou. **Nádor ze žlutkového vāčku** je maligní, agresivní, má špatnou prognózu, produkuje AFP. **Choriokarcinom ovária** je agresivní a chemoresistentní, produkuje hCG. Embryonální karcinom a polyembryom jsou maligní. Nádory mohou být čisté (pouze jedna složka) nebo smíšené.
- **Stromální nádory** vychází z gonadálního stromatu. Nádory z buněk granulózy jsou **nejistého bio chování**, thekom a fibrom jsou **benigní**, mohou být **estrogeně aktivní (riziko**

**endometroidního karcinomu**). Nádory ze Sertoliho-Leidigových buněk jsou většinou benigní, **androgenně aktivní** (maskulinizace).

- **Metastázy karcinomů** (**žaludku**, prsa, cervixu, žlučníku, pankreatu) do ovárií jsou časté, bilaterální.

## 91. Choroby placenty

**Placenta praevia** je **vcestné lůžko**. Překáží při porodu plodu, riziko předčasného odloučení a krvácení.

**Placenta accreta** je **přirostlá placenta** do myometria. Po porodu se sama neodloučí, **krvácení** nelze zastavit, nutná hysterektomie.

**Abrupce placenty** je **předčasné odloučení placenty**. Vznikne **retroplacentární hematoma** a **plod umírá**. Matka strácí krev, může dojít k embolii plodové vody a DIC.

**Záněť** může postihnout plodové obaly (chorioamniitida), placentární klky (villitida) nebo pupečník (funisitida). Infekce je ascendentní (z vagíny a cervixu, při předčasném protržení vaku) nebo hematogenní (u celkových infekcí). Obvykle dojde **k potratu** nebo předčasnému porodu.

**Infarkty placenty** jsou časté u **kuřáček a hypertoniček**. Plod bývá menší.

## 92. Patologie těhotenství

**Ektopické těhotenství** je implantace vajíčka jinde než v děloze (tuba, ovárium, břišní dutina). Příčinou jsou **srůsty ve vejcovodech po zánětech**. Trofoblast prorůstá do stěny vejcovodu, nahlodá arterii a dojde **ke krvácení do dutiny břišní**.

**Spontánní potrat** je samovolné ukončení gravidity před 20. týdnem. Důvody mohou být na straně plodu (**chromozomální defekty, malformace, mola**) nebo na straně matky (**abnormality dělohy, endokrinní poruchy, infekce, systémové choroby**).

**Gestační trofoblastová nemoc** je proliferace trofoblastu s maligním potenciálem. **Mola hydatiosa** se projeví krvácením v 16. týdnu těhotenství, neadekvátním růstem dělohy bez přítomnosti plodu a vysokým hCG. V děloze je hroznovitá masa, podle typu moly mohou být přítomny části plodu. Většinou je mola benigní, může přejít invazivní molu nebo choriokarcinom. **Invazivní mola** je lokálně invazivní ale nemetastazuje. **Choriokarcinom** z gestačního trofoblastu je maligní, metastazuje do plic. Je červený, solidní, s hemoragiemi a nekrotizací. Výborně reaguje na chemoterapii (i ve stádiu metastáz v plicích).

**Těhotenské gestózy** jsou chorobné stavy, které se vyskytnou v těhotenství u předtím zdravých žen. Rané gestózy jsou nezávažné: slinění, zvracení. Pozdní gestózy se vyskytují v posledním trimestru a ohrožují na životě matku i plod: edémy, proteinurie, hypertenze, eklampsie (křeče).

## 93. Nemoci prsu

**Vývojové a získané odchylky**: amastie, hypoplazie, makromastie, ektopický prs, gynekomastie (cirhotici, terapie estrogény).

**Puerperální mastitida** se projeví **bolestí, teplotou, zarudnutím a abscesy** (u neléčené i píštěle). Etiologie: *Stafylococcus aureus*.

**Fibrocystická mastopatie** je **nenádorová léze**, v prsu je fibróza a cysty.

**Fibroadenom** je **benigní smíšený nádor**, většinou u mladých žen, multifokálně a bilaterálně. Je **bílý, tuhý, ostře ohraničený, volně pohyblivý**.

**Phyllodes tumor** je smíšený nádor, který **rychle roste, recidivuje a může metastazovat** (málo často).

**Karcinom prsu** je **maligní** epitelový nádor. Je **tuhý, bílý, neostře ohraničený**. Může být **vpáčená bradavka, výtok z bradavky, vtažená kůže**. Nádor **prorůstá do kůže, hrudních svalů, metastazuje do axilárních a dalších uzlin, do plic, kostí, do mozku, jater, rozsev po pleuře**. Pacientka **umírá často na maligní výpotek v hrudní dutině a plicní komplikace**. Nejčastější typy karcinomu prsu jsou lobulární a duktální karcinom, vyvíjí se z duktálního a lobulárního karcinomu in situ. Karcinom může mít receptory pro estrogeny a progesteron (léčba hormonálními antagonisty) a může exprimovat protein HER2/neu (léčba Herceptinem). Může postihnout i muže!

**Pagetova nemoc** je nádor bradavky/dvorce. Buňky adenokarcinomu jsou rozptýlené v dlaždicovém epitelu bradavky. Často je spojen s duktálním karcinomem.

## 97. Fraktury lebky, komoce a kontuze

**Zlomeniny klenby lební** jsou lineární (po pádu), vpáčené (nárazy větších předmětů), terasovité (koncentricky uspořádané cirkulární zlomeniny), diastatické (rozestup švů). Může být zlomená pouze jedna kostní deska. Komplikací je roztržení meningeální arterie a epidurální hematom.

**Zlomeniny obličejového skeletu** mají po správné a časně repozici a fixaci dobrou prognózu i estetický výsledek.

- Poranění zubů a dentoalveolárního výběžku
- Zlomeniny dolní obličejové etáže (poranění TMK, mandibula)
- Zlomeniny střední obličejové etáže (nosní kosti, nasomaxilární komplex, Le Fort I, II, III, blow out fraktura)
- Zlomeniny horní obličejové etáže (lineární, impresivní)
- Frontobazální poranění

**Zlomeniny baze lební** mají typický průběh, kost praská v anatomicky slabých místech, linie často spojuje otvory pro výstupy hlavových nervů a cév. Můžou být provázené roztržením dury (vytéká likvor z nosu, ucha), můžou být poškozené nervy.

**Komoce mozku** je dočasná, traumatická ztráta vědomí s retro i antegrádní amnézií, bez nálezu na mozku.

**Kontuze mozku** je traumatická povrchová encefalomalacie. Ložisko je v místě nárazu (coup), nebo na protilehlé straně (contrecoup).

## 98. Záněty mozkových obalů, mozku a míchy

**Epidurální absces** vzniká jako komplikace otevřeného poranění lebky nebo rinogenní a otogenní osteomyelitidy.

**Hnisavá leptomeningitída** je zánět měkké pleny mozkové. Etiologie: E. coli u novorozenců, Haemophilus influenzae u kojenců, Neisseria meningitidis u mladých, pneumokoky, stafylokoky, streptokoky u všech. Infekce může být hematogenní, nebo z okolního zánětu středouší a sinusitíd. Hnis se soustřeďuje mezi pia mater a arachnoideou, a kolem cév, ve kterých může vzniknout trombóza s infarkty a zánětem mozku (meningoencefalitida). Mozkové pleny jsou prosáklé,

překrvené, zkalené hnisem. Pacient má meningeální příznaky. Můžou být trvalé psychomotorické následky. Zánět může zanechat srůsty v likvorových prostorech, vznikne hydrocefalus.

**Nehnisavá (lymfocytární) meningitida** bývá u virových onemocnění – příušnice, EBV, echoviry, coxsackie. Obvykle se vyhojí bez následků. Pleny jsou edematózní překrvené.

**Meningitis tuberculosa** je lokalizovaná na bazi mozku (bazilární meningitis). Vzniká hematogenně, často u dětí a imunokompromitovaných pacientů. U exudativní formy tbc je baze mozku pokrytá rosolovitou žlutozelenou vrstvou. Při proliferativní formě jsou na bazi tuberkulózní uzlíky. U obou typů postižená tkáň (meningy, cévy, nervy, mozek) propadnou kazeifikaci. Pacient je spavý, má meningeální příznaky, a postupně výpadky funkcí mozkových nervů a částí mozku.

**Mozkový absces** je dutina v mozku vyplněná hnisem. Vzniká u pyémie, nebo šířením zánětu z okolí (střední ucho, procesus mastoideus). V okolí abscesu je edém. Obsah abscesu vzácně může zahoustnout a zvápenatět. Může se provalit do mozkových komor (pyocefalus internus), nebo do subarachnoidálního prostoru (pyocefalus externus), nebo píštělí středouším navenek. Chronický absces má stěnu z granulární tkáň.

**Encefalitida** je zánět mozku. Primární způsobují neurotropní viry (vzteklina, herpetická encefalitida, CMV, SSPE, poliomyelitis acuta anterior, klíšťová encefalitida). Sekundární encefalitidy vznikají jako komplikace jiného onemocnění (enteroviry, rickettsie, toxoplazmóza, malárie, lues).

- Vzteklinu (rabies, lyssa) vyvolává virus vztekliny. Člověk se nakazí pokousáním od nemocného zvířete. Virus se replikuje ve svalu, vniká do periferního nervu a retrogradně do míchy a ganglií. Po 3-8 týdnech se rozvíjí příznaky: bolest v místě pokousání, excitace, křeč polykacího svalstva (hydrofobie), delirium, křeče, paralýza dýchacího svalstva, smrt.
- Herpetická encefalitida je vyvolaná virem herpes simplex 1(dospělí), 2(děti). Vznikají nekrózy v kůře mozku a v bazálních gangliích.
- Poliomyelitis acuta anterior je způsobená poliioviry. Infekce je alimentární, virus se replikuje v orofaryngeální a střevní sliznici a lymfaticky vniká do krve. Příznaky jsou necharakteristické, viróza. V 90% se infekce zastaví ve střevě, u poloviny případů zanechá trvalou imunitu. U 10% se rozvine poliomyelitida, postihuje hlavně šedou hmotu míchy (přední rohy) a mozku. Vznikne atrofie svalů a nemocný má trvalé následky.
- Klíšťová encefalitida střeoevropská je přenášena klíštětem. Může mít formu meningeální, meningoencefalitickou a encefalomeningeální. Většinou probíhá benigně a bez následků. Mozek je překrvený, edematózní. Může dojít k zánikům neuronů a nekrotickým v kůře, které zanechávají trvalé následky.
- Subakutní sklerozující panencefalitida postihuje děti a mladé. Vede ke smrti za měsíce až roky. Je porušena psychika, pohyby, demence. Vzniká za několik let po spalničkách, patogenezis nejasná.
- Typhus exanthematicus postihuje endotelie, v kapilárách jsou tromby a vznikají nekrózy v prodloužené míše, pontu, kůře a v bazálních gangliích.
- Neurosyfilis postihuje CNS v II. a III. stádiu. Postihuje mozek, cévy, meningy. Výsledkem je progresivní paralýza a syndrom zadních provazců (tabes dorsalis). Mozkové guma je vzácné.

## 99. Degenerativní onemocnění CNS

Degenerativní onemocnění mozku zahrnuje větší počet klinických jednotek. V šedé hmotě zanikají neurony. Nelze prokázat zánětlivý, toxický nebo vaskulární původ. Bývá dědičné, projeví se v dospělosti. Změny na mozku jsou symetrické a charakteristicky umístěné u jednotlivých onemocnění. Tvoří se proteinové agregáty (inkluze), které jsou diagnostickým znakem.

Degenerativní onemocnění postihující mozkovou kůru:

**Alzheimerova nemoc** začíná před 50. rokem. Mozek je zmenšený, závity zúžené, rýhy rozšířené, hlavně v okcipitálních a frontálních lalocích, komory jsou rozšířené. Dochází k redukci neuronů, histologicky lze najít senilní drůzy a amyloidózu cév. Postupně se horší kognitivní i motorické funkce. Pacient umírá na bronchopneumonii.

**Pickova nemoc** postihuje frontální a temporální lalok, kde je atrofie a zmnožení glie, takže postižená oblast je tužší.

Degenerativní onemocnění postihující extrapyramidový systém:

**Huntingtonova nemoc** je AD dědičná, začíná od 30roku. Ubývají neurony v nukleus caudatus a v putamen. Pacient má choreatické pohyby a demenci.

**Parkinsonova choroba** postihuje nukleus niger a striatum úbytkem neuronů produkujících dopamin. Makroskopicky je vidět depigmentaci ncl niger a locus ceruleus. Pacienti mají strnulý výraz tváře, svalovou rigiditu, zpomalený začátek volných pohybů a tremor, demence je málo častá. Umírají na bronchopneumonii.

## 100. Demyelinizační onemocnění

Postihují myelinové pochvy (bílou hmotu). Etiologie demyelinizačních onemocnění je nejasná, infekční nebo toxická.

**Sclerosis cerebrospinalis multiplex** postihuje častěji ženy kolem 20let. V bílé hmotě jsou tuhá šedohnědá ostře ohraničená ložiska (plaky). Onemocnění probíhá v atakách, někdy jsou ataky mírné a onemocnění trvá řadu let, jindy pacient umírá po několika týdnech. Pacienti mají psychomotorické poruchy, atrofie svalů, kachexii, umírají na urosepsi nebo bronchopneumonii.

**Neuromyelitis optica** postihuje optický nerv a míchu (slepota a příznaky jako u transverzální míšní léze).

**Akutní diseminované encefalomyelitidy** jsou pravděpodobně imunitní reakcí na virem poškozené tkáně. Vznikají (vzácně) u dětí po očkování (neštovice) nebo jako komplikace infekcí (spalničky, plané neštovice, zarděnky, chřipku, příušnice spálu). Asi 20% případů je smrtelných.

## 104. Nádory mozku a mozkových plen

Gliomy jsou nádory vycházející z glie. Rostou neohraničeně, někdy destruktivně. Obvykle nemetastazují mimo CNS. Zvyšují nitrolební tlak (navíc ještě edém kolem ložiska). Většina je maligní. Existují i benigní formy, vzhledem k intrakraniální lokalizaci a neohraničenosti jsou ve výsledku také maligní.

- **Astrocytom** je šedorůžový neostře ohraničený, může infiltrovat větší část hemisféry a prorůstat do druhé.



- **Oligodendrogliom** roste pomalu, často ve frontálních lalocích. Je šedivý, solidní, s kalcifikacemi.
- **Ependymom** vyrůstá ze stěny komor. Může způsobit hydrocefalus.
- **Glioblastoma multiforme** je agresivní, roste invazivně, prorůstá do plen, do ependymu. Bývá prokrváčený a nekrotický.

**Meduloblastom** je častý u dětí, vyrůstá ze stropu IV. komory. Je vysoce maligní. Způsobuje hydrocefalus, prorůstá do plen a subarachnoidálního prostoru.

**Meningiom** vychází z obalů. Je benigní, ale bez chirurgického odstranění pacient zemře na vysoký nitrolební tlak. Je kulovitý, šedobílý, tuhý, souvisí s dura mater. Odtlačuje mozek. Roste pomalu a může recidivovat.

Z lymfomů je v mozku častý **difuzní velkobuněčný lymfom**.

**Metastázy** nádorů (plíce, prso, melanom, ledvina) do mozku jsou kulovité, ohraničené, solitární nebo mnohočetné, s edémem v okolí.

Mozkové obaly jsou často infiltrované hematologickými malignitami.

## 106. Rachitis a osteomalacie

Rachitis a osteomalacie jsou **choroby z nedostatku vitamínu D**: vegetariáni, staří lidé, nedostatek slunce, GIT poruchy vstřebávání vitamínů rozpustných v tuku, stavy po resekcích GIT, celiakie, poruchy metabolismu vitamínu D (hepatitidy, cirhóza, porucha hydroxylace v ledvinách), bisfosfonáty.

**Rachitis** (křivice) vzniká u **děti** při chybění vitamínu D. Děti mají **deformity** lebky (caput quadratum), nálevkovitý hrudník (ptačí hrudník) se zduřelými kostochondrálními spojeními (rachitický růženec), oploštělou pánev, deformity dlouhých kostí, pozdní erupci chrupu, zvýšenou křivost nebo defekty skloviny. Změny jsou **způsobené poruchou mineralizace**. Po podání vitamínu D se mineralizace obnoví, ale deformity zůstanou.

**Osteomalacie** je demineralizace kostí u **dospělých**. Vznikají **deformity** hrudníku (vpáčený hrudník), kyfoskolióza, oploštění pánve, deformity dlouhých kostí a obratlů. Kosti jsou ohebné a dají se krájet nožem.

## 107. Fibrózní osteodystrofie a renální osteopatie

**Fibrózní osteodystrofie** vzniká u **hyperparathyreózy**. Kosti jsou demineralizované a přestavěné, ztrácí pevnost. **Vznikají deformity**: platybazie lebky, rybí obratle, ohnuté dlouhé kosti. Jsou časté zlomeniny a uvolňování zubů. V kostech se **tvoří osteolytická ložiska** (hnědé nádory). Kosti jsou lehké.

**Renální osteopatie** se vyvíjí u **pacientů s chronickou ledvinovou nedostatečností**. Pacient má málo vitamínu D a hypokalcémii (protože poškozené ledviny nehydroxylují vitamin D a nevstřebává se kalcium ze střeva) a dojde k hyperplázii příštítných tělísek a sekundární hyperparathyreóze. Na **kostech se kombinují následky osteomalacie (chybění D) a fibrózní osteodystrofie (z hyperparathyreózy)**.

## 109. Nekróza kostí

Traumatická nekróza vzniká v místě zlomenin a chirurgie.

Kostní nekrózy můžou vzniknout po ozáření, trombózou cév (polycytémie), po terapii kortikoidy, bisfosfonáty,...

Mezi idiopatické aseptické kostní nekrózy patří Perthesova nekróza hlavice femuru (často děti), Kohlerova nekróza navikulární kosti.

Nekrotické místo je míň pevné, vznikají zlomeniny a deformity. Nekróza se hojí granulační tkání (vznikne vazivo a pak kost), nekrotické kostní trámce se resorbují osteoklasty.

### 113. Onemocnění kloubů

Traumata:

- Hemartros je nahromadění krve v kloubní dutině po úrazu nebo u hemofiliků. Organizací hematomu vzniknou vazivové srůsty omezující pohyb.
- Distorze vzniká nadměrnou torzí nebo hyperextenzí kloubu, nadměrné natažení až natržení vazů a kloubního pouzdra a někdy i synoviální membrány (krvácení). V kloubu se hromadí serózní tekutina, kloub je oteklý. Defekty se hojí jizvou, tekutina se vstřebá, hematom se organizuje.
- Ruptura menisku může být spontánní (u regresivně změněného menisku) nebo traumatická. Nehojí se.
- Luxace je trvalé vysunutí kloubních konců z normální polohy. Bývá porušené pouzdro, zlomené kosti, hemartros.

Arthritis uratica (dna) je zánět kloubů způsobený ukládáním krystalů solí kyseliny močové v chrupavce a tkáních kolem kloubu. Postihuje palce na noze a velké klouby.

Hnisavá artritida je bakteriální hematogenní nebo přímo zvenčí (strepto, stafylokok, gonokok). Hnis se může provalit pístělí. Můžou zůstat pozánětlivé srůsty, hnisavá destrukce chrupavek proto se hnis punktuje.

Arthritis rheumatica je následek streptokokové nákazy (angína, panaricium,...). Postihuje velké klouby (fibrinoidní nekróza synoviální membrány a periartikulárně). Vyhojí se obvykle bez následků.

Arthritis rheumatoides je autoimunitní onemocnění, často ženy. Postihuje hlavně malé klouby na rukách. Imunokomplexy se ukládají do synoviální membrány a atrahují neutrofile a makrofágy, které lytickými enzymy ničí chrupavku. Výsledkem je vazivová a později kostěná ankylóza (nehybný kloub) kloubu a deformity.

Skolióza je vybočení páteře ve frontální rovině (bočně). Má tvar S. Funkční (posturální) vzniká větším zatěžováním pravé strany u praváků, cvičením se srovná. Strukturální skolióza vzniká poruchami obratlů a plotének, je trvalá.

Kyfóza je konvexné dorzální ohnutí hrudní páteře po TBC, osteoporózou nebo přetěžováním mládeže sportem. Bývá spojená s lumbální hyperlordózou.

Arthrosis deformans (artróza) je nezánehlivé, degenerativní onemocnění synoviálních kloubů. Postihuje namáhané klouby (kolena a kyčle starších lidí a tlustochů, kolena, lokty a kotníky hypersportovců, TMK u ortognátních vad). Chrupavka je obroušena, může mít defekty až na kost, kostní hlavice je deformovaná, na okraji jsou osteofyty (kostěné výrůstky). Kloub bolí, je ztuhlý, omezená pohyblivost, slyšet praskoty, vrzání při pohybu. Na rtg vidět zúžení kloubní štěrbiny.

Spondylarthrosis deformans je artróza apofyzeálních synoviálních kloubů páteře (ty malé na boku).

Spondylosis deformans (nezánětlivé, degenerativní) postihuje klouby mezi těly obratlů, hlavně ploténky. Přetěžováním vzniknou trhliny ve fibrózním prstenci ploténky a vyhřezne nukleus pulposus, který může tlačit na míchu a míšní kořeny. Na obvodu kloubní plochy těl obratlů vznikají osteofyty, které omezují pohyblivost a můžou tlačit na nervy.

Spondylitis ankylosans (Bechtěrevova choroba) je autoimunitní (HLA-B27) chronický zánět kloubů a vazů páteře, postihuje častěji muže. Podélné vazy páteře jsou osifikované (zánět v oblasti úponu vazů – entezopatie), malé klouby páteře jsou změněné ankylózou, meziobratlové ploténky jsou osifikované. Páteř připomíná bambusovou hůl.

- Synoviální sarkom je maligní karcinosarkom měkkých tkání v sousedství synoviální membrány. Lokálně recidivuje a destruuje, metastazuje do plic.

## 116. Nemoci hypofýzy

Úvod do děje: **Adenohypofýza** produkuje hormony **somatotropin STH** (růstový hormon), **prolaktin PRL** (stimulace mléčné žlázy), **kortikotropin ACTH** (vzniká z proopiomelanokortinu, ovlivňuje funkci nadledvin), **folikulotropin a lutropin FSH a LH** (ovlivňuje gonády), **thyreotropin TSH** (ovlivňuje štítnou žlázu). Periferní žlázy (štítná, nadledviny a gonády) produkují hormony (tyroxin, kortikoidy), které jsou nutné pro metabolismus a musí jich být v krvi ani málo ani moc. Při jejich nadbytku nebo nedostatku hypofýza sníží nebo zvýší produkci hormonů, čím inhibuje nebo stimuluje periferní žlázy (**princip zpětné vazby**). Hypotalamus produkuje **vazopresin** (antidiuretický hormon) a **oxytocin** (děložní stahy) a v **neurohypofýze** se uvolňují do krve.

### Hypofyzární syndromy:

**Hypopituitarismus** znamená sníženou sekreci hypofyzárních hormonů. Může být parciální nebo částečný. Příčinou je nekróza, zánět, destrukce nádorem, nebo útlak hypofýzy afunkčním adenomem. Pacient má projevy **hypofunkce (a atrofie) periferních žláz: atrofie gonád, sterilita, ztráta sekundárních pohlavních znaků, hypothyreóza, hypokortizolismus**. Nedostatek STH v dětství způsobí **proporcionální nanismus (trpaslictví)**, inteligence odpovídá věku nebo je snižená. V dospělosti se nedostatek STH výrazně neprojeví. Nedostatek prolaktinu mimo těhotenství nemá projevy. Nedostatek vasopresinu se projevuje jako **diabetes insipidus**.

**Hyperpituitarismus** je nadbytek hormonů (tomu odpovídá zvětšení periferních žláz) hypofýzy. Příčina: nádor produkující hormon. Hyperprolaktinémie se projevuje **galaktoreou, amenoreou a snížením libida**. Nadbytek STH u dětí vede ke **gigantizmu**, u dospělých k **akromegálii**. Nadbytek ACTH (Cushingova nemoc, centrální hyperkortikalismus) způsobí **faciotrunkulární obezitu s hubenými končetinami, osteoporózu, fialové strie, hypertenzi, steroidní diabetes**. Nadbytek TSH vede k **hyperthyreose: zvýšená teplota, tachykardie, hubnutí, exoftalmus**. Hypersekrece gonadotropinů u mužů způsobí **neplodnost**.

Nemoci hypofýzy:

**Nekróza hypofýzy** vzniká traumaticky, z ischemie při protrahovaném šoku a DIC nebo jako poporodní nekróza (Sheehanův syndrom). **Výsledkem je hypopituitarismus**.

**Záněty hypofýzy** se můžou vyhojit bez poruchy funkce, nebo zanechají hypopituitarismus.

**Hyperplazie hypofýzy** vzniká při zvýšené zpětné regulaci (gravidita, hypothyreóza, kastrace).

**Adenomy** jsou benigní nádory. Podle zastoupení buněk jsou somatotropní, laktotropní, kortikotropní, gonadotropní, tharotropní. **Můžou být hormonálně aktivní (příznaky viz hyperpituitarismus), nebo inaktivní (pak utlačí zdravou tkáň hypofýzy a výsledkem je hypopituitarismus). Rostou expanzivně, vzniká nitrolební hypertenze, útlak chiasma optikum.** Onkocytární adenom je hormonálně inaktivní, projeví se útlakem.

**Kraniofaryngom** je benigní nádor z dlaždicového epitelu faryngeální výchlípky. Projeví se poruchou zraku a hypopituitarizmem.

Karcinomy hypofýzy jsou vzácné. Metastazují likvorovými prostory, do krčních uzlin, do jater a kostí. Jsou hormonálně aktivní, prorůstají do okolí.

### 117. Nenádorová onemocnění štítné žlázy a tyreoidální syndromy

**Hypertyreosa (tyreotoxikosa)** je syndrom z nadprodukce hormonů štítné žlázy. Projeví se **zrychlením metabolismu: hubnutí, zvýšená teplota, tachykardie (hypertrofie srdce, může dojít k selhání!), pocení, exoftalmus.**

**Hypotyreosa** je syndrom s nedostatečné produkce hormonů štítné žlázy. Získaná hypotyreóza se projeví tuhým elastickým zduřením kůže (**myxedém**), **hromaděním hlenových substancí v myokardu a cévách. Kůže je suchá, chladná. V obličeji je tupý výraz a vrásky, jazyk je velký, vyčnívá s velkých rtů. Pacient má pomalý tep, sníženou teplotu (je mu pořád zima), retardaci mozkových funkcí, hypercholesterolémii.** Vrozená hypotyreóza (kreténizmus) se projeví **poruchami osifikace, retardací růstu, tupým výrazem s protruzí velkého jazyka, poruchami vývoje zubů a mentální retardací.** Navíc ještě všechny změny jako u dospělých.

**Záněty** štítné žlázy jsou často **autoimunitní** (Hashimotova chronická lymfoplazmocytární thyroditída), **virové** (subakutní granulomatózní thyroditída), málo často bakteriální (absces). Na začátku virových a autoimunitních zánětů bývá žláza zvětšená, bolestivá, může být hyperfunkce. Po čase často hypofunkce, žláza bývá zvětšená, tuhá. Často postihují ženy.

**Struma** (hyperplazie) je zvětšení štítné žlázy (tkáň/koloidu) z důvodů:

- aktivace osy hypothalamus-hypofýza-thyroida z nedostatku jódu (struma endemická), nebo působením strumigenů, enzymovou poruchou, adenomem hypofýzy (struma sporadická)
- imunitních důvodů **Graves-Basedowova nemoc (hyperfunkční)**

**Struma může být hyperfunkční, eufunkční, hypofunkční. Může utlačovat tracheu, ztěžovat polykání.**

### 118. Nádory štítné žlázy

**Folikulární adenom** je benigní, opouzdřený šedivý uzel. Může být hormonálně aktivní (hypertyreóza). **Onkocytární adenom** je hormonálně inaktivní.

**Folikulární a papilární karcinom** jsou maligní nádory z folikulárních buněk štítné žlázy, metastazují do uzlin, kostí, plic, mozku, prorůstají do okolí. Bývají hormonálně inaktivní. Makroskopicky jsou uzlovité šedivé nebo mají mikro rozměry.

**Medulární karcinom** je maligní nádor z parafolikulárních buněk. Sporadický/v rámci MENII. Produkuje kalcitonin, pacient má hypokalcémii, oběhové poruchy, průjmy).

## 119. Nemoci příštítných tělísek a paratyreoidální syndromy

**Hypoparathyroidismus** je syndrom ze snížené funkce příštítných tělísek (**chybí parathormon**). Pacient má **hypokalcémii, tetanii, u dětí patologické kalcifikace v mozku, porucha dentice**. Příčina: ageneze tělísek, nebo jejich vyjmutí při thyreoidektomii.

**Hyperparathyreoidismus** je syndrom z **nadprodukce parathormonu** adenomem příštítného tělíska, nebo hyperplastickým tělískem. Pacienti mají **hyperkalcémii, bolesti kostí, nefrokalcinózu, zvápěnatění v plicích, měkkých tkáních, kloubech, podkoží**.

- Primární hyperparathyroidismus způsobuje adenom, hyperplázie nebo karcinom příštítných tělísek
- Sekundární hyperparathyroidismus vzniká jako kompenzatorní hyperplázie při hypokalcémii, jako důsledek chronické renální insuficience.

**Adenom** je benigní, bývá opouzdřený, šedohnědý. Je příčinou primárního hyperparathyroidismu.

**Karcinom** příštítných tělísek je vzácný. Invaduje do okolí, recidivuje a metastazuje do uzlin.

## 120. Nemoci kůry nadledvin a adrenokortikální syndromy

Úvod do děje: Kůra nadledvin produkuje aldosteron (regulace systémem renin-angiotensin) a glukokortikoidy a androgeny (regulace ACTH).

Hyperfunkční syndromy:

- **Cushingův syndrom** je způsoben dlouhodobě **zvýšenou hladinou kortizolu**. Pacient má **faciotrunkulární obezitu s hubenými končetinami, osteoporózu, fialové strie, hypertenzi, steroidní diabetes**. Primární (periferní) CS vzniká při nádoru kůry nadledvin, sekundární (centrální) vzniká jako následek zvýšené produkce ACTH např. nádorem hypofýzy, paraneoplastický CS vzniká produkcí ACTH jiným nádorem a iatrogenní CS je vyvolaný dlouhodobou kortikoterapií.
- **Hyperaldosteronizmus** je syndrom z **nadprodukce mineralokortikoidů**. Následkem je **retence sodíku a vody, hypertenze a zvýšené vylučování draslíku a vodíku a metabolická alkalóza**. Pacient má **nekrózy myokardu, dystrofie kosterních svalů**. Primární hyperaldosteronizmus je nejčastěji způsoben adenomem kůry nadledvin (Connův syndrom). Sekundární hyperaldosteronizmus má příčinu mimo nadledvinu, jde o normální odpověď na změny sodíku, draslíku.
- **Adrenogenitální syndrom** vzniká z **nadprodukce estrogenů** (vzácný) nebo **androgenů nadledvinami**. U vrozeného adrenogenitálního syndromu je enzymová porucha syntézy korových steroidů, je snižená tvorba kortizolu a odbrzdí se sekrece ACTH. Výsledek je vysoká hladina adrogenních steroidů a nízká hladina kortizolu (a někdy i aldosteronu). Kůra nadledvin je hyperplastická, plody ženského pohlaví mají pseudohermafroditismus femininus, chlapci mají zvýrazněné mužské pohlavní znaky a pseudopubertas praecox isosexualis.

Hypofunkce:

- **Akutní insuficience kůry nadledvin** (Addisonská krize) nastává po **hemoragické nekróze kůry nadledvin** (vzniká u Waterhous – Friderichsenově syndromu při meningokokové sepsi. Onemocnění je obvykle smrtelné.) nebo po **náhlém vysazení dlouhodobé kortikoterapie**. Pacient má těžkou **hypotenzi a elektrolytový rozvrat**.
- **Chronická insuficience kůry nadledvin** (Addisonova choroba) je následkem zničení kůry nadledvin zánětem, nádorem (periferní Addisonova choroba) nebo poruchy hypotalamu, hypofýzy (sekundární Addisonova choroba). Projeví **se ztrátami sodíku ledvinami, hyperkalémií, hypovolémií a hypotenzí, hypoglykemií, vyhublostí, ztrátou svaloviny**. Při náhlé zátěži dojde k addisonské krizi. **Při primárním addisonu** je navíc hyperpigmentace ze zvýšené produkce MSH (melanocyty stimulující hormon) – **grafitové** skvrny na sliznici u prvních horních molárů.

**Primární atrofie kůry** (a Addisonova choroba) nadledvin vzniká po zánětech – autoimunitní intersticiální epinefritidě a tbc epinefritidě.

**Sekundární atrofie kůry** nadledvin vzniká útlumem regulačního systému **při dlouhodobé terapii kortikoidy**, po destrukci hypotalamu, nebo hypofýzy. Po vysazení kortikoterapie se stav upraví.

**K aktivaci kůry** nadledvin dochází při akutních infekčních a toxických stavech, operačním zákroku, psychické zátěži.

**Hyperplázie kůry nadledvin** bývá oboustranná. Difuzní hyperplázie je způsobena stimulací ACTH, pacient má hyperfunkční syndrom. Nodulární hyperplázie je častá u hypertoniků, je bez hyperfunkčního syndromu.

## 123. Záněty kůže

Virové záněty:

**Herpes simplex** (virus herpes simplex I a II) tvoří v kůži (ret, sliznice genitálu) puchýře, po pár dnech se vytvoří krusta, která odpadne a léze se vyhojí. Onemocnění recidivuje při oslabení imunity. Primoinfekce se projeví jako herpetická gingivostomatitída (většinou u dětí).

**Varicella** tvoří v kůži puchýře, výsev je postupný, na kůži jsou různé vývojové stádia léze (papule, puchýře, krusty). Virus varicella-zoster pak přežívá v gangliích nervů a při oslabení imunity se reaktivuje.

**Herpes zoster** tvoří puchýřky seřazené do pruhů sledující průběh nervů. Výsev puchýřů bývá jednostranný, na hrudníku (nn. intercostales), na hlavě (n. trigeminus).

Autoimunitní a jiné:

**Psoriasis vulgaris** tvoří červenohnědé skvrny nebo papulky, které splývají v ložiska, nejvíce nad extensori (lokty, kolena). Ložiska zvýšeně rohovějí, jsou šupinatá. Onemocnění je chronické s remisemi a exacerbacemi, geneticky podmíněné.

**Pemphigus vulgaris** je autoimunitní onemocnění, ohrožuje život. Tvoří velké intraepidermální puchýře po celém těle i po sliznicích. Pacient ztrácí bílkoviny, riziko infekce.

**Bulózní pemfigoid** je autoimunitní choroba s benigním průběhem. Na trupu a končetinách se tvoří subepidermální puchýře.

**Alergická kontaktní dermatitida** je reakce na látky, materiály, rostliny,... Tvoří se vesikuly a krusty, které se vyhojí.

**Lichen ruber planus** je pravděpodobně autoimunitní choroba. Tvoří hladké růžové papule na kůži i sliznicích, které svědí.

Bakteriální záněty:

**Impetigo contagiosa** je streptokokový nebo stafylokokový zánět kůže. Vytváří puchýře přecházející ve žlutavé krusty. Často u dětí.

**Folikulitis** je povrchový hnisavý zánět vlasového folikulu. **Furuncul** je hluboký hnisavý zánět, začíná jako folikulitis a hnisavá kolikvace se šíří dál. Splynutím furunklů vzniká **carbunculus**.

**Acne vulgaris** postihuje adolescenty. Zvýšená produkce mazu a keratinizace, stres, hormony a *Propionibacterium acne* způsobují papuly, pustuly s okolním zánětem na obličeji a ramenou. Hojí se jizvama.

**Erysipel** je akutní streptokokový zánět kůže. Na kůži jsou mapovitá červená bolestivá ložiska ostře ohraničená od okolí. Zánět postihuje i lymfatika, může zanechat vazivovou obliteraci a vznikne elefantiáza. Pacient má horečku a sepsi.

**Povrchové mykózy** jsou zarudlé, nebo světlé plochy (*Pityriasis versicolor*).

## 124. Benigní nádory kůže

Epitelové:

**Seboroická keratóza** tvoří hnědé mastné vyvýšené plochy u starších lidí.

**Keratoakantom** je rychle rostoucí rohovinový útvar na tváři starších lidí. Obvykle regreduje a jizví se.

**Verruca vulgaris** je bradavice způsobená HPV. Přenáší se kontaktem.

**Condyloma acuminatum** je sexuálně přenosné onemocnění, HPV. Jde o bradavičnaté špičaté výrůstky.

Mesenchymové:

**Dermatofibrom** je benigní nádor z fibroblastů, kapilár a histiocytů. Jeví se jako uzlík.

**Kapilární hemangiom** je benigní nádor z cév. Hranice nádoru jsou neostré. Může být již po narození a pak regreduje. Může růst s nositelem.

**Névus flammeus** často na krku a obličeji, tmavé červené i vyvýšené skvrny.

**Pyogenní granulom** je reaktivní cévní hyperplazie po traumatu.

## 125. Maligní nádory kůže

Epitelové:

**Bazaliom** je maligní epitelový nádor kůže (z buněk stratum basale). Často u starších lidí na obličeji (uši, nos), v místech vystavených slunci. Může se jevit jako nehojící se vřed, jako bíložlutá, nebo nahnědlá drsná plocha. Je **lokálně destruktivní, recidivuje, obvykle nemetastazuje**.

**Spinocelulární karcinom** je maligní epitelový nádor kůže (ze stratum spinosum). Je způsoben sluncem, chronickým drážděním (chemikálie, hnis u píštěle). Je to bílá drsná šupinatá plocha, nebo kvěťák, nebo nehojící se vřed. Je **lokálně destruktivní, metastazuje pozdě a do regionálních uzlin. Na kůži má mnohem lepší prognózu než v dutině ústní, jícnu a plicích**.

Mesenchymové:

**Angiosarkom** bývá na hlavě v terénu lymfostázy nebo po radiaci. Je **agresivní, destruktivní**.

**Kožní lymfomy** mívají **lepší prognózu než uzlinové**. Mycosis fungoides je T-lymfom, jde o červenohnědá někdy ulcerovaná ložiska. Folikulární lymfom v kůži tvoří nodulární infiltráty, dobrá prognóza.

## 126. Pigmentové névy a melanom

Pigmentové névy jsou kožní léze z nakupených melanocytů.

Získané névy :

**Lentigo simplex** jsou benigní skvrny na kůži u dospělých.

**Pigmentový junkční** (normální u dětí), smíšený (mladí lidé) a intradermální **névus** (starší lidé) jsou benigní, hnědé, ostře ohraničené mateřské znamínka, nesvědčí, nekrvácí.

**Kongenitální névus** je přítomen od narození. Může být velký, ochlupený, riziko malignizace.

**Dysplastický névus** je prekurzorem maligního melanomu (většina melanomů vzniká de novo). Rychle roste, svědí, krvácí, nemá pravidelnou barvu a okraje.

**Maligní melanom** je nádor z melanocytů. Obvykle je **různě sytě hnědý až černý, nepravidelně zbarven, nepravidelné okraje, svědí, bolí, krvácí, ulceruje, roste rychle. Metastazuje do plic, mozku, uzlin, kostí, po kůži, do jater, myokardu**. Čím blíže k axiální ose se nádor nachází, tím horší prognóza (kromě akrolního lentiginózního typu). Průběh nemoci lze odhadnout podle klasifikace dle Breslowa a dle Clarka (obojí je založeno **na hloubce nádoru**). Špatnou prognózu mají melanomy vulvy, vaginy, jícnu pro pozdní dg.

**Lentigo maligna melanom** bývá na obličeji starých osob jako nepravidelná hnědá skvrna i několik cm velká. Dlouho roste do šířky až pak do hloubky.

**Povrchově se šířící melanom** SSM roste nejdříve do šířky až později do hloubky.

**Nodulární melanom** roste od začátku vertikálně, má špatnou prognózu.



## 127. Mors praenatalis a mors neonatalis

**Mors praenatalis** je narození mrtvého plodu z důvodu úmrtí nitroděložně nebo v průběhu porodu. Příčiny jsou na straně plodu (**metabolické vady, genetické poruchy, chromozomální aberace, vrozené malformace, vrozené nádory**), na straně matky (**DM, srdeční vady, nemoci ledvin, autoimunitní nemoci, hypertenze, preeklampsie, kouření, alkohol, drogy, léky, věk matky**), nebo v placentě a pupečníku (**předčasné odlučování lůžka, trombózy a infarkty placenty, vcestná placenta, uzel a omotání pupečníku**). Rizikový je **porod překotný, prolongovaný a vícečetné těhotenství**. **Intrauterinní infekce** může být ascendentní (při předčasné ruptuře plodových obalů se roznine chorioamniitis a adnatní pneumonie, herpes simplex II) nebo hematogenní transplacentární (listerióza, syfilis, toxoplazmóza, hepatitida B, HIV, rubeola, CMV, herpesvirus).

Fetální hydrops je nahromadění tekutiny v tělních dutinách a v podkoží. Vzniká při Rh inkompatibilitě a poruchách srdečního rytmu plodu, infekcích a metabolických poruchách plodu.

Známky intrauterinní asfyxie (dušení) na mrtvém plodu jsou petechie na serózách, hemoragie v plicích a ledvinách, edém mozku se subependymálními hematomy, hemocefalus, zkalená plodová voda mekoniem, aspirace mekonie, intrauterinní autolýza).

**Mors neonatalis** je úmrtí do 28 dní po porodu. Nejčastěji umírají **nedonošení novorozenci** z důvodu nezralosti plic, CNS, GIT a ledvin.

## 128. Porodní poranění

Poranění hrozí při abnormální poloze, překotných a prolongovaných porodech, při nepoměru velikosti porodních cest a plodu.

Porodní nádor je hemoragický edém v podkoží hlavičky. Obvykle se resorbuje za pár dnů.

Subperiostální hematom se obvykle rovněž resorbuje. Dítě mívá delší novorozenecký ikterus.

Intrakraniální poranění vznikají nadměrným posunutím lebečních kostí. Můžou být natrženy cévy, splavy a vzniká subdurální krvácení.

Fraktura klavikuly vzniká při vybavování klavikuly.

Mohou být traumatizovány svaly, periferní nervy, vnitřní orgány.

## 129. Časný a pozdní asfyktický syndrom

Příčinou asfyxie je přerušení nebo omezení dodávky kyslíku.

**Časný asfyktický syndrom** se projeví ihned po narození, může **navazovat na nitroděložní asfyxii vzniklou placentární poruchou, omotaným pupečníkem, oběhovou insuficiencí matky** (projeví se tachy/bradykardií plodu). Často **postihuje nedonošené děti s nezralými plicemi** (nezralost dechového centra, málo surfaktantu a atelektáza), novorozence **po aspiraci plodové vody**. Rizikem pro vznik asfyxie jsou sedativa podávané matce.

**Pozdní asfyktický syndrom** (RDS, syndrom hyalinních membrán) postihuje hlavně nedonošené a nezralé novorozence, donošené děti diabetiček a děti po císařském řezu. Vyvíjí se po 30min po narození. Jde o poškození plic **vznikající z nedostatku surfaktantu** a neschopnosti jej udržet. Plice se nerozvinou (atelektáza), poškodí se alveolární výstelka, v alveolech se vytvoří hyalinní blanky. Když

novorozenec přežije, v plicích se rozvinou reparativní změny, obliterace bronchiolů a intersticiální fibróza. Jde o chronický stav nazývaný bronchopulmonální dysplázie.

### 130. Mozkové krvácení, nekrotizující enterokolitis a další komplikace novorozeneckého období

**Mozkové krvácení** u novorozence je důsledkem asfyxie, nejvíce ohroženi jsou nezralí novorozenci. Krvácení poškozuje periventrikulární zárodečnou zónu neuroblastů (subependymální hematom). Krev se může vylít do mozkových komor a vzniká hemocefalus. U menších hemoragií se hematom organizuje, vzniká glióza, která může být překážkou v proudění mozkomíšního moku a výsledkem je obstrukční hydrocefalus.

V periventrikulární zóně u donošených i nedonošených novorozenců mohou vznikat **leukomalacie**. Ty se změní v pseudocysty. Dítě má pak opožděný psychomotorický vývoj.

**Nekrotizující enterokolitida** postihuje převážně nezralé novorozence. Vyvolává ji hypoperfúze a bakteriální kolonizace po zahájení umělé výživy per os. Střevo je postižené segmentálně, je dilatované až gangrenózní, snadno perforuje a rozvíjí se peritonitida.

#### Jiné komplikace novorozeneckého období:

Infekce od matky nebo nozokomiální se obvykle projeví pneumonií, leptomeningitidou a sepsí.

**Umbilikální sepse** vzniká při nesterilním ošetření pupečního pahýlu (již se nevyskytuje). Infekce přechází i na peritoneum. Hnisavá tromboflebitida žíly vzniká při dlouhodobé katetrizaci.

**Hemoragická nemoc novorozence** je způsobená fyziologicky sníženou hladinou vitamínu K, predispozicí je chybění bakteriální flóry a nezralost jater. Dochází ke krvácení do CNS, GIT, kůže.

## INSUFICIENCE KREVNÍHO OBĚHU A JEJÍ PŘÍČINY

Insuficience krevního oběhu je neschopnost oběhu (srdce, cévní řečiště, krev) plnit svoji funkci (pumpa, rozvod krve, výměna O<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub>)

#### Příčiny oběhové nedostatečnosti

- **CELKOVÉ**
  - srdce** – klesá minutový objem
  - cévy** – stoupá odpor v periférii, nebo vazodilatace
  - krev** – množství a složení

#### Porucha v srdci

Srdeční vady získané: revmatická a bakteriální endokarditida, degenerace chlopní

Srdeční vady vrozené: stenóza chlopní, defekty septa, otevřený ductus arteriosus

Onemocnění myokardu: ICHS, IM, myokarditida, kardiomyopatie

Poruchy převodního systému: arytmie

Nemoci perikardu: hydroperikard, exudát, hemoperikard, produktivní perikarditída

### **Porucha cévního systému**

Ateroskleróza

Hypertenze

Mdloba (kolaps)

Šok

### **Porucha složení krve**

Plethora polyglobulica: - zmnožení erytrocytů, reaktivní, vysokohorská, polycytémia vera

MAKRO: zalitý pitevní stůl krví

Oligémie: - málo krve, akutní posthemorrhagická enémie, exsanguinatio (vykrváčení)

MAKRO: všechny orgány bledé

Hydrémie: = plethora serosa, infuze fýzáku, otrava vodou, po pivním excessu (hypochlorémie, terapie:slané)

Anhydrémie: pocení, zvracení, průjmy, dehydratace = exsikosa

MAKRO: lepkavé serosy

Hyperproteinémie: plasmocytom, těhotenství, Kala – azar

Hypoproteinémie: po krvácení, nefrotický syndrom, hepatopatie, hladovění

- MÍSTNÍ  
trombóza  
embolie  
metastáza

