OBECNÁ 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

2. ZÁNIK BUŇKY – APOPTÓZA, NEKRÓZA ... 3
3. HYPERPLAZIE ... 5
4. HYPERTROFIE ... 5
5. Atrofie ... 6
6. METAPLAZIE ... 7
7. PORUCHY METABOLIZMU A INTRACELULÁRNÍ HROMADĚNÍ METABOLITŮ ... 8
8. AMYLOIDÓZA ... 11
9. HROMADĚNÍ GLYKOSAMINOGLYKANŮ A MUKOVISCIDÓZA (=hlenové dystrofie) ... 12
11. Exogenní pigmenty ... 14
12. Endogenní pigmenty ... 15
13. Patologická kalcifikace (=zvápenatění) ... 17
14. PORUCHY PŘESUNU VODY, HYDRATACE A ZDUŘENÍ BUNĚK ... 18
15. Projevy oběhového selhávání na srdci ... 19
16. Projevy oběhové nedostatečnosti mimo srdce ... 19
17. TROMBÓZA ... 20
18. EMBOLIE ... 21
19. Hyperémie ... 22
20. ISCHEMIE ... 23
21. Infarkt ... 24
22. EDÉM ... 25
23. Dehydratace ... 26
24. Hemoragie (=krvácení) ... 26
25. ŠOK A KOLAPS ... 28
26. DEFINICE ZÁNĚTU A PŘÍČINY ... 29
27. MAKROSKOPICKÉ PROJEVY ZÁNĚTU ... 29
28. ZÁKLADNÍ MIKROSKOPICKÉ PROJEVY ZÁNĚTU ... 30
29. AKUTNÍ ZÁNĚT ... 30
30. FÁZE ZÁNĚTLIVÉHO PROCESU ... 31
31. BUNĚČNÁ SLOŽKA ZÁNĚTLIVÉHO PROCESU ... 33
32. DALŠÍ VÝVOJ AKUTNÍHO ZÁNĚTU. HOJENÍ AKUTNÍHO ZÁNĚTU ... 33
33. CHRONICKÝ ZÁNĚT ... 34
34. SYSTEMATIKA (= rozdělení) EXUDATIVNÍCH ZÁNĚTŮ ... 35
35. POVRCHOVÉ ZÁNĚTY A JEJICH HOJENÍ ... 36
36. INTERSTICIÁLNÍ ZÁNĚTY A JEJICH HOJENÍ ... 38

37. GRANULOMATÓZNÍ ZÁNĚTY A JEJEICH HOJENÍ 39
38. TUBERKOLÓZA – FORMY A PROJEVY 40
39. PRIMÁRNÍ TYP TBC 41
40. ADULTNÍ TBC 41
41. SARKOIDÓZA 41
42. ZÍSKANÁ SYFILIS 43. KONGENITÁLNÍ SYFILIS 42
44. LEPRA 43
45. Celkové projevy zánětu 43
46. REGENERACE, REPARACE 43
47. HOJENÍ RAN 43
48. HOJENÍ TROMBŮ, HEMATOMŮ A FRAKTUR 43
49. MECHANIZMY POŠKOZENÍ TKÁNÍ A ORGANIZMU IMUNITNÍMI REAKCEMI 44
54. CHARAKTERISTIKY BENIGNÍCH, HRANIČNÍCH A MALIGNÍCH NÁDORŮ 47
55. LOKÁLNÍ RŮSTOVÉ VLASTNOSTI NÁDORŮ. METASTAZOVÁNÍ (= BIOLOGICKÉ VLASTNOSTI NÁDORŮ) 48
56. VROZENÉ A ZÍSKANÉ PRENEOPLASTIICKÉ STAVY, PREKANCERÓZY 49
59.TYPING, GRADING A STAGING NÁDORŮ 50
60. NEPRAVÉ NÁDORY (PSEUDOTUMORY) 51
61. EPITELOVÉ NÁDORY 51
62. MESENCHYMOVÉ NÁDORY 53
63. NÁDORY Z MEZOTELOVÉ VÝSTELKY - MEZOTELIOMY 54
64. NÁDORY KRVETVORNÉ A LYMFOIDNÍ TKÁNĚ 54
65. NEUROEKTODERMOVÉ NÁDORY 56
66. MELANOCYTÁRNÍ NÁDORY 57
67. GERMINÁLNÍ NÁDORY 58
68. SMÍŠENÉ NÁDORY 59
70. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH VIROVÝCH INFEKCÍ SLIZNIC A KŮŽE 60
71. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH VIROVÝCH INFEKCÍ RESPIRAČNÍHO TRAKTU 61
73. PROJEVY INFEKCE – CELKOVÉ A MÍSTNÍ 62
74. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH GRAMPOZITIVNÍCH INFEKCÍ 63
75. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH GRAMNEGATIVNÍCH INFEKCÍ 64
76. INFEKCE ACIDOREZISTENTNÍMI TYČKAMI 65
77. INFEKCE SPIROCHETAMI 66
78. INFEKCE ANAEROBNÍMI BAKTERIEMI 67
79. INFEKCE OBLIGATORNÍMI INTRACELULÁRNÍMI BAKTERIEMI 67
80. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH STŘEVNÍCH PARAZITÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ 68

81. TOXOPLAZMÓZA 68
82. MALÁRIE 68
83. SEXUÁLNĚ PŘENOSNÉ INFEKCE 69
84. MYKÓZY POVRCHOVÉ 69
85. MYKÓZY HLUBOKÉ 70
KLASIFIKACE ZÁNĚTŮ 71

2. ZÁNIK BUŇKY – APOPTÓZA, NEKRÓZA

Nekróza

Nekróza (nekros – mrtvý) je odumřelý okrsek vyvolávající reakci okolní živé tkáně. Vzniká při takovém stupni poškození, kdy buňka vyčerpá adaptační mechanizmy, dystrofické změny se stanou ireverzibilními a buňka odumře.

Podle makroskopického vzhledu existují 3 základní typy nekrózy:

1. **Prostá nekróza** nemění vzhled postižené tkáně, změny jsou pouze mikroskopické. Prostá nekróza se vyskytuje například v kůži a ve svalech, které se pak snadno trhají.
2. **Kolikvační nekróza** (kolikvace – zkapalnění) postihuje tkáně chudé na bílkoviny a bohaté na tuky jako bíla hmota CNS, pankreas. Kolikvační nekrózu způsobí také poleptání louhem. Makroskopicky je ložisko nekrózy nejdříve kašovité, později zkapalní. Velikost ložiska bývá řádově v mm až cm. Ložisko v pankreatu bývá navíc prokrvácené. Výsledkem kolikvační nekrózy je pseudocysta – dutina bez vlastní výstelky vyplněná čirou tekutinou.
3. **Koagulační nekróza** postihuje tkáně bohaté na bílkoviny jako myokard, ledviny, plíce, dásně, sliznice. Koagulace bílkovin způsobuje makroskopický vzhled ložiska, které je žluté, tuhé, ostře ohraničené, často s hemoragickým lemem. Velikost ložiska bývá řádově v mm až cm. Výsledkem koagulační nekrózy je šedobílá tuhá jizva.
   Variantami koagulační nekrózy je nekróza kaseifikační, Zenkerova a hemoragická.
   Kaseifikační nekróza makroskopicky připomíná měkký mazlavý sýr, barva bíložlutá. Velikost ložiska bývá několik mm až cm. Je charakteristická pro granulomatózní onemocnění, například TBC. Další osud kaseifikační nekrózy závisí na průběhu onemocnění. Ložisko buď zhoustne, zajizví se a zkalcifikuje nebo se při progresi nemoci zvětšuje.
   Zenkerova vosková nekróza postihuje příčně pruhované svaly při infekčních nemocech jako chřipka, tetanus a tyfus. Makroskopicky jsou svaly jako uvařené, někdy prokrvácené.
   Hemoragická nekróza vzniká buď jako následek stázy krve, nebo sekundárně prokrvácením nekrotického ložiska. Často postihuje střevo, plíce, mozek.
   Dalším typem nekrózy je **fibrinoidní nekróza**, která má mikroskopické rozměry, makroskopicky ji není vidno. Postihuje malé arterie při polyarteriitis nodosa, při hypertenzi a myokard a endokard u revmatické horečky.
   Nekróza kosti mění vzhled kosti jen málo, kost se však snadno láme a komprimuje.

Komplikace nekrózy:

Závažnost komplikací způsobených nekrózou závisí hlavně na lokalitě a postiženém orgánu. Příklady:

Postižený orgán	Komplikace
mozek	edém, porucha hybnosti, smrt
srdce	srdeční selhání, smrt
střevo	ileus, difuzní peritonitída
noha	gangréna
játra	jaterní selhání

Příklady vývoje nekrózy:

Regenerace (játra), reepitelizace (dutina ústní, kůže, střevo), demarkace a sekvestrace (kost), jizva (myokard), pseudocysta (CNS).

Příčiny nekrózy:

Trauma, teplo, chlad, elektrický proud, chemické látky, otrava, mikroby, hypoxie, tlak.

Gangréna

Gangréna je nekróza, která je sekundárně změněná vyschnutím, vlhkem nebo bakteriemi.

1. **Suchá gangréna** vznikne vyschnutím nekrózy. Postihuje často prsty na nohách a rukách nebo různě velkou část končetiny, která je pak černá a suchá. Pacienta neohrožuje na životě. Fyziologická je na pahýlu pupečníku po narození.
2. **Vlhká gangréna** je nekróza změněná vlhkem a hnilobnými baktériemi. Postižená tkáň je šedozelená, rozpadá se a páchne. Můžeme ji najít pod špatně padnoucí protézou u diabetiků, na diabetické noze, v zubu s pulpitídou, v nádorech.
3. **Plynatá gangréna** je nekróza infikovaná klostridiemi. Tkáň je prostoupená bublinami plynu, na pohmat třáská.

Komplikacemi způsobenými vlhkou a plynatou gangrénou je toxémie a smrt.

APOPTÓZA = programovaná smrt buňky

Napr. hepatitída

3. HYPERPLAZIE

Hyperplazie je zvětšení orgánu podmíněné zmnožením buněk. Vyskytuje se u tkání s vyšší sebeobnovou. Po odstranění příčiny se růst tkáně zastaví, tkáň se může zmenšit.

Fyziologická hyperplazie nastává v těhotenství, zvětšuje se děloha, hypofýza.

Patologická hyperplazie je často podmíněna zánětem, drážděním. Příkladem je zánětlivá hyperplazie lymfatických uzlin, epulidy. Myoadenomatózní hyperplazie prostaty vzniká z hormonální nerovnováhy, jejím následkem je hypertrofie svaloviny močového měchýře a komplikace jsou záněty močového měchýře, pyelonefritidy, hydronefróza.

Hormonálně podmíněná hyperplazie postihuje například nadočnicové oblouky, rty, jazyk, dolní čelist, nos, uši, prsty u akromegalie.

Léčebně podmíněná hyperplazie postihuje gingivu při léčbě hydantoidátovými antiepileptiky.

Dysfunkční hyperplastické endometrium vzniká z důvodu hormonální poruchy, způsobuje poruchy fertility.

4. HYPERTROFIE

Hypertrofie je zvětšení orgánu podmíněné zvětšením buněk. Postihuje tkáně s omezenou mitotickou aktivitou. Bývá reakcí na zvýšené funkční nároky.

1. **Pracovní hypertrofie** je následkem zvýšené zátěže. Příkladem je kosterní svalovina. Pracovní hypertrofie podmíněná patologickým podnětem je **kompenzatorní hypertrofie**. U hypertoniků dochází k zbytnění svaloviny levé komory – **cor hypertonicum**, u onemocnění plic zbytňuje pravá komora – **cor pulmonale**, zbytnělé obě komory **– cor bilaterale**. Hypertrofický myokard má větší nároky na přísun kyslíku a časem dochází k dilataci a srdečnímu selhání. Dalším příkladem je **hypertrofie svaloviny močového měchýře** nad zvětšenou prostatou, komplikací jsou záněty měchýře a ledvin, hydronefróza.

2. **Nervově podmíněná hypertrofie** je častá **u achalázií**, kde chybí nervové plexy zabezpečující relaxaci svaloviny trávící trubice. Příslušná část je pak trvale kontrahovaná a svalovina hypertrofuje. Úsek nad spazmem dilatuje.
3. **Vaskulární hypertrofie** při vrozených arteriovenózních zkratech postihne končetinu – **gigantomelie**. Příkladem jsou také **paličkovité prsty** u chronických plicních onemocnění.
4. **Hormonální hypertrofie –** ve skutečnost většinou jde o hyperplazii, viz ot. č.3

5. Atrofie

Atrofie je zmenšení normálně vyvinutého orgánu. Makroskopicky je orgán zmenšený **difuzně** (tvar orgánu bývá zachován) nebo **ložiskově** (orgán je na povrchu často hrbolatý). Relativně přibývá stroma, proto jsou orgány tužší.

1. **Prostá atrofie** je zmenšení **objemu** buněk orgánu. Postihuje orgány s malou obměnou buněk, například ledviny, svaly, játra, myokard, mozek. Zmenšení objemu buněk má za následek relativní zmnožení lipofuscinu v buňkách jater, myokardu a svalech. Orgány pak mají hnědou barvu (atrophia fusca). Při atrofii tukové tkáně relativně přibývá lipochromu, z buněk mizí tuk a tkáň připomíná želatinu (atrophia gelatinosa).
2. **Numerická atrofie** znamená zmenšení **počtu** buněk orgánu. Postihuje orgány s velkou obměnou buněk jako je kostní dřeň.

Snížení funkce orgánu a prázdné místo vzniklé atrofií se organizmus snaží **kompenzovat** hypertrofií zbylých částí (například glomerulů při atrofii ledvin) a zmnožením jiných tkání (například tuku při atrofii myokardu a pankreatu nebo mozkomíšního moku při atrofii mozku).

Dělení atrofie **podle příčiny**:

- **Senilní atrofie** je buď fyziologická, nebo chorobná. Fyziologicky ve stáři atrofují svaly, kůže, kosti, thymus, vaječníky, semenníky, prsy, děloha, co nazýváme involuce. Chorobné chradnutí starého organizmu způsobené onemocněním (nádor, selhávání orgánů) je cachexia senilis až marasmus senilis.
- **Vaskulární atrofii** způsobuje dlouhotrvající částečná ischémie. Příkladem je atrofie ledviny při stenóze renální tepny.
- **Inaniční atrofii** způsobí nedostatek potravy. Stav při nádorech stenozujících hltan, jícen, střevo označujeme cachexia tumorosa. Dalšími příčinami inanicí atrofie jsou striktury jícnu po poleptání, po zánětech, chronické infekce, anorexie.
- **Tlaková atrofie** vznikne například na páteři u výdutě na aortě, na kůži prstu pod prstýnkem. Městnání moči v pánvičce ledvinné vede k atrofii ledvinného parenchymu. Myomy způsobí atrofii endometriální sliznice.
- **Atrofie z RTG záření** postihuje kůži, vlasy, mazová adnexa, kostní dřeň.
- **Atrofii z inaktivity** najdeme na svalech po sejmutí sádry, na alveolárním výběžku u bezzubých.
- **Atrofie z nervových příčin** postihuje denervovaný sval.
- Příkladem **atrofie z endokrinních vlivů** je strumiprivní kachexie.
- Mezi **atrofie z neznámých příčin** řadíme progresivní svalové atrofie.

Komplikace atrofie závisí na její míře a na postiženém orgánu. Příklady: selhání ledvin u oboustranné hydronefrózy, renální hypertenze u stenózy arteria renalis, neplodnost u atrofie endometria, anémie, infekce a krvácivost u atrofie kostní dřeně.

6. METAPLAZIE

Metaplazie je přeměna diferencované (vyzrálé) tkáně v jinou diferencovanou tkáň. Bývá důsledkem **mechanického a chemického dráždění,** chybění vitamínu A nebo je pozánětlivá.

Názvosloví – **dlaždicová** metaplazie označuje nově vzniklý typ epitelu, jaký typ epitelu byl v daném místě původně, vyžaduje zavzpomínat na histologii…

Příklady:

Leukoplakie v dutině ústní (= bílá skvrna) vzniká přeměnou dlaždicového nerohovějícího epitelu (má růžovou barvu, protože prosvítají kapiláry) v dlaždicový rohovějící (bílá barva keratinu). Bývá následkem dráždění špatnou protézou, převislou výplní, piercingu. Po odstranění příčiny zmizí. Při trvalém dráždění se může zvrhnout v karcinom. Pozor – ne každá leukoplakie v ústech je metaplazie (kandidóza, nádor…)!

Leukoplakie (dlaždicbuněčná metaplazie) v bronších vniká přeměnou víceřadého epitelu v dlaždicový. Je následkem kouření a prekancerózou.

Myeloidní metaplazie znamená krvetvorbu v játrech a slezině (extramedulární hemopoeza = mimodřeňová krvetvorba), kde se v dospělosti nevyskytuje, ale během fetálního období zde byla. Příčinou je porucha krvetvorby v kostní dřeni (leukemie, infiltrace kostní dřeně lymfomem, metastázy do páteře, aplastická anémie…)

Intestinální metaplazie žaludku je přítomnost pohárkových buněk (normálně se vyskytují ve střevech) v epitelu žaludku.

7. PORUCHY METABOLIZMU A INTRACELULÁRNÍ HROMADĚNÍ METABOLITŮ

Poruchy metabolizmu (= dystrofie) se týkají **bílkovin, tuků, glycidů, vody, minerálů**. Porucha metabolizmu může být genetická nebo získaná a většinou se **projeví jako intracelulární nebo extracelulární hromadění (střádání) metabolitů**. Dystrofie je **předstupněm atrofie a nekrózy**.

1. **Poruchy metabolizmu bílkovin**
   Kalné zduření (albuminoidní dystrofie) postihuje játra, myokard, ledviny, svaly při infekčních horečnatých onemocněních jako sepse peritonitída, pneumonie. Orgán je větší a má kalnou barvu. Kalné zduření je reverzibilní.

   (Úvod do děje: Termín **hyalin** označuje bílkovinný materiál, hyalos=sklo, sklovitý. Mikroskopicky mívá různou barvu**. Fibrin je složka krevní plazmy, makroskopicky je žlutý, lepkavý, tvoří vločky (v serofibrinózním exudátu) nebo tuhé pablány**.)

   Hyalinní zkapénkovatění (mikroskopie) je termín pro výskyt eosinofilního bílkovinního materiálu v jaterních buňkách při hypoxii, v buňkách ledvin při albuminúrii, v plasmatických buňkách při chronickém zánětu.
   Hlenová dystrofie = hromadění glykosaminoglykanů (otázka č. 9)
   Fibrinoidní dystrofie (mikroskopie) znamená výskyt stejně se barvícího materiálu jako fibrin. Postihuje **stěny arteriol při hypertenzi.**
   Hyalinní dystrofie vaziva je změna stavby kolagenu, barví se stejně jako normální kolagen. Vyskytuje se v corpus albicans, v jizevnatém vazivu, při polyserositídě.
   Amyloidóza – otázka č. 8
2. **Poruchy metabolizmu tuků** se projevují jako ztukovatění = steatóza. Postižený orgán je větší, nažloutlý, na řezu mastný.
   - **Intracelulární steatóza** má 3 typy
     Steatóza z nadměrného přívodu tuků postihuje **játra při výkrmu** (=saginativní), nebo při kachexii, otravě muchomůrkou, fosforem. Další příklady jsou jahodový žlučník, pseudoxantom.
     Dystrofickou (toxickou) steatózu způsobuje toxin. Postihuje **myokard při záškrtu,** játra při otravě aflatoxinu, **leukocyty při hnisání**.
     Retentivní steatóza vzniká při **hypoxii.** Příklad je hypoxická steatóza myokardu = **tygrované srdce u anémie.**
     Do skupiny retentivních steatóz patří dále **geneticky podmíněné lipidózy**. Chybí enzym v metabolizmu tuků. Tuky se hromadí v **CNS, játrech, slezině**. Forma infantilní je vždy horší než adultní. Příklady – gangliosidózy, Fabryho nemoc, Niemann-Pick nemoc, Gaucherova nemoc. **U familiární hyperlipoproteinémie** jsou zvětšená játra a slezina a hlavně ateroskleróza. **Familiární hypercholesterolémie** má znak xantomatózu kůže, šlach a fascií.
   - **Extracelulární steatóza** potřebuje ke vzniku hypercholesterolémii + změněné vazivo. Příkladem je **ateroskleróza, arcus senilis corneae a myringis**.
3. **Poruchy metabolismu glycidů** otázka č. 10
4. **Poruchy metabolizmu vody** otázka č. 14
5. **Poruchy metabolismu minerálů** otázka č. 13
6. **Poruchy pomocných mechanizmů metabolizmu**

Za normálních podmínek jsou látky metabolizmu tekuté. Při poruše dochází ke krystalizaci a vypadávaní kamenů z roztoků.

- **Krystalizace**
  Krystaly kyseliny močové (urey) a močanu sodného (uráty) jsou při **dně** (arthitis uratica) v kloubních chrupavkách, synovialis a podkoží (dnavé tofy) paraartikulárně a na ušních bolcích. V krvi je zvýšená hladina kyseliny močové. Jde o poruchu metabolizmu purinů (endogenní, alkohol, uzené, čokoláda, vločky, rozpad jaderních buněk při léčení nádorů, leukémií, při hemolýze). V kloubech je zánět a po čase dojde až ke znehybnění.
  Cholesterolové krystaly jsou v cholesterolových plátech a pozánětlivých pseudoxantomech.
  Krystaly paraproteinu nacházíme v ledvinách při plazmocytárním myelomu jako Bence-Jonesovu bílkovinu.
- **Konkrementy** (kameny) vznikají ve žlázových vývodech při **zvýšené koncentraci kmenotvorné látky** (porucha metabolizmu = diatéza) a dehydrataci jako diatézou kameny nebo **při zánětu** jako zánětlivé kameny.

Cholelitiáza – ve žlučovodu

Cholecystolitiáza – ve žlučníku

Urolitiáza – v močovém systému (pyelolitiáza v pánvičce, ureterolitiáza v močovodech, urocystolitiáza v moč měchýři)

Sialolitiáza – slinné žlázy a vývody

Pankreatolitiáza – v pankreatu a vývodech

Prostatolitiáza

Makroskopie kamenů:

Žlučové:

Cholesterolový kámen – žlutý, oválný, jeden

Pigmentové kameny – malé, tmavě hnědé, mnohotné, ostré výběžky

Smíšené – barevné, fasetované, několik

Ledvinové:

Fosforečnanové – bílé, zbarvené krví, ostnité, tvrdé

Urátové – pískovité, hladké

Ve slinných žlazách:

Bílé, oválné, ostnité

KOMPLIKACE:

Obstrukční ikterus – popis viz pigmenty, kámen musí být v d. hepaticus communis nebo d. choledochu! Ne v d. cysticus!!!

Zánět žlučovodů – hnisavá cholangitída, sepse

Zánět žlučníku – akutní, chronická cholecystitída, dekubity na sliznici

Kolika žlučová, renální

Akutní pankreatitída při společném vyústění d. choledochu a d. pancreaticus

Hydronefróza

Hnisavá pyelonefritída, urosepse

Hematurie

8. AMYLOIDÓZA

Amyloidóza je **ukládání patologické bílkoviny** v mezibuněčném prostoru.

Amyloid makrofágy nedovedou rozložit, **má zvláštní strukturu**. Ukládá se do ledvin, střevní stěny, myokardu, jater, mozku, cévní stěny, jazyka.

Makroskopicky je orgán postižený amyloidózou zvětšený, tuhý, nažloutlý, na řezu sklovitý.

KOMPLIKACE: selhání ledvin

malabsorpce, kachexie

poruchy srdečního rytmu, selhání

jaterní selhání

DĚLENÍ:

Systémová amyloidóza

Primární, AL amyloidóza – patologické bílkovinné řetězce produkuje plazmocytom

Sekundární, AA amyloidóza - patologické bílkovinné řetězce produkuje ložisko chronického zánětu (revmatoidní artritída, chronická osteomyelitída, chronický absces, TBC, bronchiektázie)

Závěr pro praxi: Amyloid je produkován ložiskem (plazmocytom nebo zánět), ukládá se však po jiných orgánech. Pacient má příznaky selhávání ledvin, B-J bílkovinu v moči, malabsorpci, velký jazyk. Pomyslíte na amyloid, uděláte biopsii (rektum, ledvina, játra, jazyk). Patolog zjistí, jestli se jedná o primární nebo sekundární amyloid. Podle výsledku buď hledáte ložisko plasmocytomu (RTG) nebo zánět a léčíte tohle ložisko.

Lokalizovaná amyloidóza

Amyloid se ukládá v určitém ložisku, např. v nádoru produkujícím bílkovinnou látku (insulinom pankreatu, medulární ca štítné žlázy). Pacienta víc ohrožuje nádor.

9. HROMADĚNÍ GLYKOSAMINOGLYKANŮ A MUKOVISCIDÓZA (=hlenové dystrofie)

Glykosaminoglykany = mukopolysacharidy = hlen

- Hromadění hlenu epiteliálního původu

MUKOVISCIDÓZA (cystická pankreatofibróza) je genetické autozomálně recesivní onemocnění, mutace genu pro chloridový kanál způsobuje zahušťování hlenu exokrinních žláz. Hlen se hromadí v žlázkách a vývodech, cysticky je rozšiřuje a v okolní tkáni dochází k fibróze. Nejvíc postižené orgány jsou **pankreas, plíce a střevo novorozenců**.

Následkem postižení pankreatu **chybí enzymy** a dochází k malabsorpci. Stolice je mastná, páchne. **Chybí vitamíny rozpustné v tucích** (DEKA), z avitaminózy A vzniká dlaždicová metaplázie na sliznicích. Pozor postižená je endokrinní část pankreatu, proto se nerozvine DM.

U novorozenců je hustější mekónium, vznikne **mekóniový ileus**, perforace střeva a mekóniová peritonitída.

V bronších se hromadí hlen, ve kterém se snadno množí bakterie (Stafylococcus aureus). Pacienti mají **chronickou bronchitídu, bronchiektázie, bronchopneumonie a plicní abscesy. Vzniká cor pulmonale.**

ALOPECIA MUCINOSA plešatost způsobená **hromaděním hlenu ve vlasových folikulech** a mazových žlázách.

- Hromadění hlenu mezenchymálního původu: vrozené a získané

MUKOPOLYSACHARIDÓZY jsou **vrozená** onemocnění, kdy **chybí enzym** v metabolizmu a poslední produkt se hromadí. Postižené orgány jsou hlavně **mozek a játra**. Vznikají silná vlákna kolagenu, proto mají pacienti hrubou kůži, makroglosii a **obličej tvaru chrliče (gargoylismus**).

Získané hlenové dystrofie:

GANGLION je nahromadění mezenchymálního hlenu v podkožním vazivu na podkladě traumatizace. Později se opouzdří, vypadá jako hrášek pod kůží.

MYXEDÉM je hromadění hlenu ve škáře při hypotyreóze. Kůže je tuhá, bledá.

ATEROSKLERÓZA je změna poměru mukosubstancí ve stěně tepen.

IDIOPATICKÁ CYSTICKÁ MEDIONEKRÓZA AORTY je ložiskovité poškození aorty, ze kterého se může vyvinout disekující aneurysma.

SKLEROTIZACE je úbytek hlenu ve vazivu. Sklerotické vazivo je tužší.

10. PORUCHY METABOLIZMU GLICIDŮ

DIABETES MELLITUS (úplavice cukrová)

DM znamená zvýšenou hladinu glukózy v krvi pro absolutní nebo relativní nedostatek inzulinu, glykosurii, polyurii a polydipsii.

Hyperglykémie – zvýšená hladina glukózy v krvi

Glykosurie – glukóza v moči

Polyurie – zvýšené vylučování moči (i několik litrů denně)

Polydipsie - časté pití, i v noci

U DM 1. Typu chybí inzulín téměř úplně, pacienti jsou většinou mladí, výrazně hubnou. Mají ketoacidózu, ketonúrii. Bývá geneticky a autoimunitně podmíněn.

U DM 2. Typu je periferní rezistence na inzulin (bývá i zvýšená hladina inzulínu). Pacienti jsou starší, tlustí.

KOMPLIKACE

Akutní: u DM1 **hyperglykemické, ketoacidotické koma**. – pacient v komatu, z úst zápach acetonu, hluboce dýchá

U DM2 **nonketotické hyperosmolární koma** – z dehydratace

Hypoglykemické koma – po předávkování inzulinem (první pomoc cukr)

Chronické:

Diabetická mikroangiopatie – ve stěnách malých cév se hromadí glycidy a zužují lumen, orgány trpí ischémií (selhání ledvin, sítnice, nekrózy kůže DK)

Diabetická neuropatie – porucha myelinizace (poruchy senzitivity)

Diabetická makroangiopatie – rozvine se těžká ateroskleróza (ICHS, ICHDK)

Snížená imunita – vlhká gangréna DK, gangréna pod špatně padnoucí protézou, hnisavá pyelonefritída s nekrózami papil, špatné hojení ran, mykózy

Diabetická noha – mikro a makroangiopatie způsobí ischémii a vřed, snížená imunita vlhkou gangrénu.

GLYKOGENÓZA je geneticky podmíněná porucha metabolizmu glykogenu. Dochází k hromadění glykogenu, protože chybí glykogenolytický (štepící) enzym.

Nemoc začíná hned po narození, **glykogen se ukládá do jater a ledvin** (hepatorenální forma), nebo do **myokardu** (kardiomuskulární forma). Dítěti pak selhávají játra, ledviny a srdce.

11. Exogenní pigmenty

Pigmenty jsou látky s vlastním zabarvením. Exogenní pigmentace vznikají poraněním, cestou GIT a vdechováním.

- **Pigmentace poraněním = tetováž** vznikne pádem na prašnou cestu, škváru, střelným prachem, jako umění. Při proniknutí střepiny železa vzniká lokální sideróza. Některé bakterie zbarvují hnis. Na gingivě může být iatrogenní tetováž amalgámem.
- **Pigmentace cestou GIT** vzniká kovy a jejich solemi. Argyróza (stříbro) se jeví jako šedé zbarvení kůže. Těžké kovy (olovo, vizmut, antimon) způsobují **olovnatý černý lem** na okraji dásní.
- **Pigmentace vdechováním** postihuje plíce při vdechování částic, které jsou tak malé, že proniknou do alveolů.
  Antrakóza vzniká vdechováním uhlíku ve formě sazí. Plíce mají černou kresbu, černé uzliny v hilu. Čistý uhlík není fibrogenní.
  Antrakosilikóza = uhlokopská nemoc vzniká vdechováním uhlíku, křemene a talku. Plíce jsou černé, s vazivovými uzlíky.
  Silikóza vzniká vdechováním krystalického křemíku obsahujícího oxid křemičitý. Asi po 10 letech se v plicích tvoří vazivové uzlíky, později masivní fibróza. Pacient je dušný, má plicní hypertenzi a cor pulmonale.
  Azbestóza vzniká vdechováním azbestu. Pacient má na pleuře bělavé plaky, plicní fibrózu. Azbest je kancerogenní, způsobuje mesoteliom pleury!

12. Endogenní pigmenty

Pigmenty jsou látky s vlastním zbarvením.

- normální / patologické

Patologie: zvýšené / snížené množství / chybění

Dělení: Endogenní

autogenní (**melanin, lipofuscin**)

hematogenní (**hemoglobin, myoglobin, hemosiderin, bilirubin, porfyriny**)

Exogenní – pneumokoniózy

MELANIN je rezavý, černohnědý

Okulokutánní podmiňuje barvu kůže, vlasů, vousů, očí. Je to filtr slunečního záření.

Neuromelanin se vyskytuje v substantia nigra, locus caeruleus.

- **Nadbytek melaninu** způsobuje hyperpigmentaci. Je místní nebo povšechný.

Addisonova nemoc je nedostatečnost kůry nadledvin. V krvi je málo kortikoidních hormonů, osa hypotalamus-hypofýza reaguje zvýšenou tvorbou melanokortikotropního hormonu. Kortikoidů nepřibývá, protože kůra nadledvin nefunguje, zato melanin se množí. Pacient má **celkovou hyperpigmentaci kůže**, **grafitové skvrny na gingivě a bukální sliznici.** Hrozí adizonská krize = akutní nedostatek hormonů kůry nadledvin, metabolický rozvrat.

Melanodermie je hyperpigmentace kůže z místních příčin – slunce, chemikálie, záněty, traumatizace, cirhóza.

Přechodná difuzní hyperpigmentace - slunce

Pihy = ephelides

- **Nedostatek melaninu**

Získaný: Vitiligo je ostře ohraničená depigmentace Příčina je nejasná, někdy dědičná vloha.

Leukoderma neostře ohraničená lokální depigmentace často po zánětu.

Parkinsonova nemoc je způsobena depigmentací substancia nigra. Pacient má maskovitý obličej, rigiditu končetin, intenční tremor.

Vrozený: Albinizmus je autozomálně recesivné onemocnění. Pacient má bílou kůži, vlasy, červené oči. Časté nádory kůže!

LIPOPIGMENTY jsou pigmenty vznikající rozpadem lipidů, žluté, **hnědé.**

Lipofuscin se normálně vyskytuje v cytoplazme, při prosté atrofii ubývá cytoplazma ale lipofuscin ostává – relativní zmnožení - hnědá atrofie. Orgány jsou **hnědé zmenšené (játra, svaly, myokard).**

HEMATOGENNÍ PIGMENTY jsou barevné látky vznikající rozpadem krve. **Hemoglobin** (Fe2+), **hemosiderin** (Fe3+), **bilirubin**, **porfyríny**

- **Extravaskulární rozpad** krevních **výronů, trombů, venostáza, zánět**…Hemoglobin se odbarvuje na bilirubin jako modřina, nebo zanechá hemosiderinovou pigmentaci.
- **Intravaskulární rozpad** - **hemolytické anémie**. Vzniká ikterus, hemosideróza**.** Pacient má žlutou kůži, skléry, sliznice, hnědé orgány, stěžuje si na dušnost, únavu, má steatózu myokardu z anémie (tygrované srdce).

Hemochromatózu způsobuje zvýšené vstřebávání Fe duodenem. Pacient má hnědou kůži, játra, slezinu, pankreas. Vzniká fibróza pankreatu, jater, bronzový DM.

Porfýrie (Porphyrus = fialovočervený) jsou projevy poruchy metabolizmu porfyrinů (součást hemoglobinu, myoglobinu). Porfyríny se ukládají do tkání, zbarvují je do červenofialova (v UV světle fluoreskují). Kůže je citlivá na světlo, jizví se. Mléčné zuby jsou zbarvené, stálé bílé a výrazné proti tmavým rtům, moč je červená. Upíři. Komplikacemi je jizvení a defekty kůže, bolesti břicha.

Hemolytický ikterus vzniká intravaskulárním rozpadem erytrocytů.

Krev: nekonjugovaný bilirubin

Moč: tmavá žlutá, konjugovaný bilirubin

Stolice: tmavá

Kůže: žlutozelená, flavínový ikterus, nesvědí

Hepatocelulární ikterus vzniká poruchou v játrech (hepatitida, otrava, cheikálie,…).

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

Obstrukční ikterus vzniká při zamezení odtoku žluči do duodena (kámen – ne v ductus cysticus!!!, nádor, zánět, útlak zvenčí).

Krev: 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)

13. Patologická kalcifikace (=zvápenatění)

- **Dystrofická kalcifikace** znamená ukládání vápenatých solí do patologicky změněných tkání při **normokalcémii.**
  - v nekróze (TBC, aktinomykóza)
  - v benigních nádorech
  - trombus – flebolit
  - v hyalinně degenerovaném vazivu (**ateroskleróza**, chrupavky, čočka)
  - zánětlivě novotvořené vazivo **(pancéřové srdce**, porcelánový žlučník)

Makroskopicky je ložisko tvrdé, často bílé.

Komplikace: selhání srdce u pancéřového srdce

ruptura aterosklerotického plátu (následně embolizace, trombóza nad plátem)

- **Metastatická kalcifikace** znamená ukládání vápenatých solí do **plic, ledvin a žaludeční sliznice** (místa, kde se mění pH) při **hyperkalcémii** (hyperparathyreóza, hypervitaminóza D, osteolytické nádory a metastázy do kostí). Makroskopicky jsou postižené orgány tvrdé, plíce připomíná pemzu.
  Komplikace jsou selhání pravé komory, selhání ledvin.

14. PORUCHY PŘESUNU VODY, HYDRATACE A ZDUŘENÍ BUNĚK

Vakuolární dystrofie (hydropická dystrofie)znamená přítomnost vakuol s vodou v buňkách např. v játrech při hypoxii a hladovění, osmotická nefróza v ledvině po infuzi hypertonického roztoku glukózy, balónovitá degenerace buněk při **herpesu**.

Hyperhydratace

- **Hypotonická** hyperhydratace vznikně příjmem hypotonické tekutiny – otrava vodou. Klinicky se projeví jako podráždění CNS.
- **Izotonická** hyperhydratace se projeví hromaděním tkáňového moku v intersticiu. Tkáně jsou prosáklé vodou, bledé. V dutinách se hromadí transudát – **hydrotorax, hydroperikard, ascites**.

Příčiny hyperhydratace:

Venostatický edém jako projev **chronické oběhové nedostatečnosti**. Ohraničený edém za trombotickým uzávěrem žíly. **Posturální edém dolních končetin**.

Hypalbuminotický edém vzniká snížením množství bílkovin v krvi, čím klesne osmotický tlak v kapilárách. Častý je při hladovění, nádorech, ledvinném onemocnění **– renální edém**. Postihuje hlavně **víčka**.

Lymfostatický edém je bohatý na bílkoviny. Vzniká ucpáním lymfatických cév při filarióze, **po růži, při nádorech.** V terénu lymfatického edému hrubne kůže – elefantiáza.

Zvláštní druhy edému: z hormonálních příčin, při infekcích, edém mozku, hydrops fetus universalis, neurogenní edém

15. Projevy oběhového selhávání na srdci

- **Dilatace komor** je projevem **akutní** insuficience srdce.
  Komory jsou rozšířené, svalovina tenká (LK míň než 10mm, PK 1-2mm). K dilataci dochází při náhlé zátěži, kterou organizmus nedokáže kompenzovat např. dilatace pravé komory při masivní plicní embolii, při krupózní pneumonii.
- **Koncentrická hypertrofie komor** je projevem **chronické** insuficience srdce **kompenzované.**
  Komory jsou úzké, svalovina tlustá (LK víc než 10-12mm, PK víc než 3mm). Komory hypertrofují při postupné zátěži, je to projev kompenzace, např. hypertrofie levé komory u arteriální hypertenze, hypertrofie pravé komory u chronických plicních onemocnění (astma, CHOPN, opakované drobné embolie do plicních žil).
- **Excentrická hypertrofie komor** je projevem **chronické** insuficience srdce **dekompenzované**
  Komory jsou široké, svalovina normální tloušťky nebo tlustější (LK 10-12mm, PK-3mm). Vznikne dilatací hypertrofické komory jako projev dekompenzace např. při arteriální hypertenzi, nebo hypertrofií dilatované komory jako snaha o kompenzaci např. po prodělané submasivní embolii do plicnice.

16. Projevy oběhové nedostatečnosti mimo srdce

Projevy oběhové nedostatečnosti mimo srdce způsobuje hromadění krve před selhávající komorou.

- **Venostáza, cyanóza (**modravé zbarvení kůže i orgánů) – orgány jsou těžší, tmavší. **Játra** jsou větší, mají žluto červenou kresbu (muškátová játra).
- **Indurace orgánů (**ztvrdnutí) je projevem chronické nedostatečnosti krevního oběhu. **Plíce** jsou těžší, rezavé barvy (rezavá indurace). **Slezina** je tvrdší, červenohnědá.
- **Hydrops** (vodnatelnost, edém) je způsoben zvýšenou filtrací tekutiny (**transudátu**) cévami a sníženou zpětnou resorpcí lymfatikama. Tkáně jsou vodnatě prosáklé, prosáklé je podkoží (anasarka), kůže je těstovitá. Hydrops začíná na **dolních končetinách**. Transudát se hromadí v tělních dutinách **jako hydroperikard, hydrotorax a ascites**. Z orgánů jsou nejvíc poškozené **plíce**.

Selhávání PK - venostáza v játrech (hepatomegálie, muškátová játra) až indurace jater

(durus = tvrdý, zmnožení vaziva)

- venostáza až indurace sleziny (splenomegalie)

- venostáza ve sliznici GIT (venostatický katar) – nechutenství, riziko flegmóny

- venostáza ve sliznici bronchů (venostatický katar) – pacient chrchlá

- cyanóza = modravé zbarvení periferie, orgánů

- edém – mozek, DK, kůže

- výpotky – transudát v perikardu, pleurální dutině, ascites

Selhávání LK chronické - intersticiální edém plic, hnědá indurace plic, plicní hypertenze

Selhávání LK akutní – alveolární edém, bledost kůže, spojivek, slizni

17. TROMBÓZA

Trombóza je intravitální srážení krve v cévách. (posmrtné je koagulum)

Trombus je tuhý drolivý, trčí z lumina cévy. Může být obturující (úplně ucpáva cévu) nebo nástěnný.

červený – stagnační, v místech pomalého toku krve (v žílách)

bílý – fluxní, v místech rychlého toku krve (na chlopních, atero plátech)

smíšený (za ateroplátem v aortě – korálový, ve výdutích – vrstvený)

dešťičkový

hyalinní – mikro rozměry, šok, DIC

Příčiny trombózy

- Poškození cévní stěny – poranění, zánět, ateroskleróza, v srdci nad infarktem myokardu
- Změny složení krve – změny hustoty krve (polycytémia vera, dehydratace), uvolnění tkáňového tromboplastinu (účinek i na vzdálených místech – po porodu ve splavech, po operacích pankreatu)
- Zvolnění krevního proudu – DK u ležících, v ochabujícím srdci

KOMPLIKACE: - za trombem v artérii vznikne ve tkáni ischémie a nekróza (IM, bílá encefalomalacie, infarzace, …)

- před trombem v žíle vzikne venostáza, ischémie, nekróza (červená encefalomalacie – trombóza splavu, infarzace střeva)

Další vývoj trombu!!!!

Embolizace – ze srdce a aorty do arterií (**koronární arterie, mozek, ledviny, slezina, střeva, DK – nutno umět vyjmenovat!!!**), následkem je nekróza – infarkt, malácie, gangréna…

- ze žil DK do pulmonálních arterií, následkem je plicní embolie

Organizace – granulační tkáň, fixace ke stěně, jizva na endotelu

Rekanalizace lumina – kapiláry granulační tkáně se spojují do nových lumin

Kalcifikace – flebolit ve varixu, nesouvisí se stěnou – neorganizuje se

18. EMBOLIE

Embolizace je zavlečení pohyblivého předmětu krevním proudem a zaklínění v úzkém místě.

Trombotický embolus je tuhý, drolivý, trčí z lumen. Tukovou a vzduchovou embolii makroskopicky nevidíme.

- **Trombotická** – z periferních vén (dolních končetin) do plicnice
  - z levé komory (trombus nad infarktem myokardu) a z levé síně (trombus v oušku u pacientů s fibrilací), vegetace u endokarditídy do periferie

  Paradoxní – z periferních žil přes otevřené foramen ovale do levé komory a arterií

  Retrográdní – z pravého srdce nebo dolní duté žíly do jater při kašli

- **Tuková** – zlomeniny kostí
- **Vzduchová** – do plicních vén – poranění hrudníku, operacích štítné žlázy, hlavy, krku

Vývoj embolu: organizace, rekanalizace

KOMPLIKACE EMBOLIE Z ŽIL DOLNÍCH KONČETIN:

Masivní embolie do plicnice – dilatace PK a smrt

Submasivní embolie do plicnice – dilatace PK, ale lze přežít, pak excentrická hypertofie PK

Sukcesivní embolie do plicnice – koncentrická hypertrofie PK, pak po dilataci excentrická

Infarkt plic vznikne po embolii do arteria pulmonalis pouze když zároveň selhává LK!

KOMPLIKACE EMBOLIE ZE SRDCE, AORTY:

Do koronárních arterií – infarkt myokardu

Do mozkových tepen – encefalomalacie

Do mezenteriálních tepen – infarzace střeva

Do renálních tepen – infarkt ledviny

Do tepen dolních končetín - gangréna

19. Hyperémie

Hyperémie znamená stav, kdy jsou vlásečnice naplněné krví. Jde o místní poruchu krevního oběhu.

- **Arteriální (fluxní, aktivní) hyperémie je funkční** jev. Otvírají se přídatné cévy. Příklad – svaly při kontrakci.
- **Peristatická hyperémie** je způsobená **zánětem**, kapiláry jsou dilatované bez rozšíření arteriol. Histamin dilatuje kapiláry, krevní proud se zpomalí (peristáza), leukocyty, tekutina a bílkoviny pronikají ven (zánětlivá exudace).
- **Venózní hyperémie vzniká zamezením odtoku krve vénami** při stlačení vény nádorem, ucpáním trombem, útlaku zvenčí. Může dojít až k hemoragickému infarzování (nekróze), např. střevo, mozek.

20. ISCHEMIE

Ischémie je nedostatek kyslíku ve tkáni.

Příčiny místní ischémie jsou uzávěr artérie trombem, embolem, aterosklerotickým plátem, spazmem, nádorem, tlakem zvenčí, zánětem.

Následky závisí na rychlosti uzávěru a na citlivosti tkáně. Krátkodobá nebo mírná ischémie vyvolá dystrofické změny – steatózu (myokard, játra). Úplná ischémie způsobí infarkt (=ischemická nekróza). Chronická ischémie vede k vaskulární atrofii orgánu.

- **Akutní ischémie** vznikne při embolii do tepny (zdroj embolizace bývá v levém srdci – ouško, endokarditída, trombus nad infarktem myokardu, nebo trombus nad ateroplátem v aortě), trombóza nad ateroplátem, hemoragie do plátu, spazmus, zánět tepny (polyarteritis nodosa…)
  Příklady: infarkt ledviny MAKRO: žluté klínovité ložisko (koagulační nekróza)

infarkt myokardu	jílovité ložisko (koagulační n.)
encefalomalácie	kašovité ložisko (kolikvační n!)
infarzace střeva	jelito, dilatované, černé
infarkt plic	tmavě červené, klínovité ložisko
infarkt jater	žluté ložisko
infarkt sleziny	tmavě červené, pak žluté ložisko
ischémie/prostá nekróza DK	DK bledá, studená
nekróza kůže, sliznice	žluté!!!! Ložisko

  Každá koagulační nekróza je žlutá!!! Červená je v případě zakrvácení z kolaterál, po čase se krev odbarví a starší infarkt je žlutý.

  KOMPLIKACE: Rozsáhlý infarkt myokardu, velká encefalomalacie, nebo malacie životně důležité oblasti, infarzace střeva vedou ke smrti

  Koagulační nekrózy, které pacient přežije se hojí granulační tkáni v jizvu.

  Kolikvační nekróza se změní v postmalatickou pseudocystu. Podle toho, kde v mozku je, následkem je afázie, slepota, poruchy hybnosti…

- **Chronickou ischémii** způsobují pomalu rostoucí aterosklerotické pláty.
  Příklady: atrofie mozku MAKRO: úzké gyry, široké sulci, malá váha mozku, široké komory, status cribrosus a lacunaris

atrofie ledviny	zmenšená, tuhá ledvina (fibróza)
ICHS	drobné jizvy v myokardu
ICHDK	suchá kůže bez chlupů, později vředy
Chronická ischémie střev	ischemické vředy

KOMPLIKACE: vaskulární demence, renovaskulární hypertenze, angina pectoris, infarkt myokardu, gangréna dolní končetiny, infarzace střevní

21. Infarkt

Infarkt je ischemická nekróza.

Akutní ischémie způsobující infarkt vznikne

- při embolii do tepny, zdroj embolizace bývá v levém srdci – v oušku u pacientů s fibrilací síní, endokarditída, trombus nad infarktem myokardu, nebo trombus nad aterosklerotickým plátem v aortě
- trombóza nad aterosklerotickým plátem
- hemoragie do plátu
- spazmus tepny
- zánět tepny (polyarteritis nodosa…)

Příklady:

Infarkt ledviny je žluté klínovité ložisko (koagulační nekróza). Vznikne uzávěrem renální arterie.

Infarkt myokardu je jílovité ložisko (koagulační nekróza). Vznikne uzávěrem koronární arterie.

Encefalomalácie (infarkt mozku) je kašovité ložisko (kolikvační nekróza). Vznikne uzávěrem arterií Willisova okruhu.

Infarzace střeva je ohraničený úsek střeva, vypadá jako jelito, dilatované, černé. Vznikne uzávěrem arteria mesenterica.

Infarkt plic je tmavě červené, klínovité ložisko. Vznikne uzávěrem větví arteria pulmonalis při současném selhávání levé komory.

Infarkt jater je žluté ložisko. Vznikne současným uzávěrem větví arteria hepatica a vena portae.

Infarkt sleziny je tmavě červené, po odbarvení žluté ložisko. Vznikne uzávěrem arteria lienalis.

Nekróza kůže, sliznice je žluté ložisko (koagulační nekróza). Vzniká při nemocech postihujících malé arterie (polyarteriitis nodosa).

Každá koagulační nekróza je žlutá!!! Červená je v případě zakrvácení z kolaterál, po čase se krev odbarví a starší infarkt je žlutý.

KOMPLIKACE:

Rozsáhlý infarkt myokardu, velká encefalomalacie, nebo malacie životně důležité oblasti, infarzace střeva vedou ke smrti.

Koagulační nekrózy, které pacient přežije se hojí granulační tkání v jizvu.

Kolikvační nekróza mozku se změní v postmalatickou pseudocystu. Podle toho, kde v mozku je, následkem je afázie, slepota, poruchy hybnosti…

22. EDÉM

Edém je hromadění tekutin v intersticiu, nebo v dutinách, alveolech.

Z orgánů na řezu vytéká vodnatá tekutina, postižené místo je bledé (ne u zánětlivého edému), do kůže lze udělat prstem vkleslinu.

Podle příčiny:

- **Venostatický edém**
  Kardiální ze selhávání PK: otoky DK, transudát v perikardu, peritoneu, pleurálních dutinách

  ze selhávání LK: otok plic (akutní alveolární, chronický intersticiální)

  Ohraničený: za trombózou žíly (trombóza mozkového splavu – edém mozku)

- **Hypalbuminotický:** klesá osmolalita krve
  Renální: stráty bílkovin močí u nemocí ledvin (DM, glomerulonefritídy),

  periorbitální edém

  Kachektický: hladování, nádorová kachexie

  Jaterní: snížená produkce bílkovin (cirhóza)

- **Lymfostatický:** blokáda lymfatických cév nádorem (ca prsu), zánětem (růže), parazitem (filarióza), edém je **tuhý, těstovitý**

Transudát – čirá, nažloutlá tekutina, bez bílkovin

Zánětlivý edém - čirá, nažloutlá tekutina, s bílkovinami

Lymfatický edém – zkalená bíložlutá tekutina, s bílkovinami

KOMPLIKACE: akutní alveolární edém je příčina smrti

Edém mozku - smrt

Zánětlivý edém laryngu – smrt

Tekutina v perikardu ve větším množství (cca nad 1liter) – tamponáda srdeční, smrt

Pleurální výpotek – kolaps plíce

Kosmetická vada

Lymfatický otok – omezení hybnosti

23. Dehydratace

Dehydratace je nedostatečné množství vody v organizmu.

- **Isotonická hydratace** vzniká při velkých ztrátách izotonické tekutiny – popáleniny, průjem, zvracení, předávkování diuretiky, krvácení. Větší ztráty vedou k selhání oběhu a hypovolemickému šoku (viz otázka 25, nezapomenout na fáze šoku!). Pacient má snížený turgor kůže, facies hippocratica, suché lepkavé sliznice.
- **Hypertonická dehydratace** vzniká nadměrnými ztrátami hypotonické tekutiny – pocení, diabetes insipidus, renální insuficience, nedostatek vody per os.
- **Hypotonická dehydratace** vzniká při ztrátách vody a natria při poškození ledvin a endokrinních poruch.

Dehydratace způsobuje tvorbu kamenů! Ve slinných žlázách, žlučové kameny, močové kameny…

24. Hemoragie (=krvácení)

Hemoragie je výstup krve mimo cévy.

Zevní krvácení je výstup krve přes kůži ven, do GIT, do močopohlavního traktu, do bronchů.

Vnitřní krvácení je do orgánů, do svalů, do pleurální, peritoneální a perikardiální dutiny.

MAKRO: Petechie – tečkovité hemoragie v kůži

Ekchymózy – to samé ale na sliznicích, serózách (u krvácivých stavů)

Purpura- splývající petechie

Sugilace – modřina

Sufuze – větší modřina

Hematom – kompaktní ložisko krve

Epistaxe – krvácení z nosu

Hematemeze – zvracení krve (TBC, nádor)

Enteroragie – do lumen střeva, červená krev (nádor, vřed)

Meléna - do lumen střeva, natrávená černá krev (vřed, jícnové varixy)

Hemoptýza – vykašlávání krve

Hematurie – krev v moči (glomerulonefritída)

Metroragie – krvácení z dělohy mimo cyklus (nádor)

Hemartros – v kloubu (úraz, hemofilie)

Podle zdroje:

Arteriální krvácení – stříká světle červená krev pod tlakem

Venózní krvácení – vytéká tmavá krev

Kapilární – krev prosakuje

KOMPLIKACE jsou ze ztráty krve, z útlaku krví, z rozpadu krve.

- Vykrvácení = exsanguinatio – nestihne se ani vyvinout šok!
- Hemoragický šok – fáze kompenzace a dekompenzace
- Posthemoragická anémie – nejdříve akutní (normocytární, normochromní), později chronická (mikrocytární, sideropenická)

- Anémie z chronických ztrát (mikrocytární, sideropenická)
- Krvácení intrakraniální – intracerebrálně roztříštění mozkové tkáně, nebo okolní edém a zvýšení intrakraniálního tlaku
  - extracerebrálně útlak mozku
- Hemothorax – kolaps plíce
- Hemoperikard – tamponáda srdeční
- Infekce hematomu
- Hemolytický ikterus (u velkého hematomu)
- Krvácení do dutiny ústní – aspirace krve

Vývoj hematomu: Organizace granulační tkání, výsledkem je jizva

Vstřebání (rozpad hemoglobinu přes zelený biliverdin a žlutý bilirubin)

Subdurální krvácení v mozku přes chronický hematom

Pozůstatek po krvácení, hematomu – hemosiderinová hnědá pigmentace

Příčiny krvácení:

Změny cévní stěny - Hemorrhagia per rhexin – poranění cévy

- Hemorrhagia per diabrosin – nahlodání cévy nádorem, vředem

- Hemorrhagia per diapedesin – prostup krvinek bez poškození stěny cévy

při zánětu, venostáze

- skorbut, Henoch Schonlein purpura

Porucha destiček – buď je málo destiček (trombocytopenie) při leukémii, metastázách v páteři, aplastické anémii, myelofibróze, cytostatické léčbě, nebo jsou nefunkční (trombocytopatie)

Porucha koagulačních faktorů – jaterní selhání

- hemofilie
- nedostatek K vitamínu (obstrukční ikterus!)
- Warfarin
- DIC

25. ŠOK A KOLAPS

ŠOK (= sekundární šok)

Šok je nepoměr poptávky a dodávky kyslíku a živin do tkání, náhlé selhání oběhu, snížená perfúze tkání.

Pacient má studenou bledou kůži (kromě septického), rychlý pulz, nízký tlak.

Hypovolemický šok je způsoben krvácením, průjmy, zvracením, popáleninami, traumatem.

Kardiogenní šok je způsoben poruchou srdce, např. infarktem myokardu.

Šok má fázi kompenzace a dekompenzace! Kompenzací je periferní vazokonstrikce, kdy mozek, srdce a plíce jsou zásobené krví a ostatné orgány trpí ischémií a záleží na citlivosti orgánu a trvání šoku, které budou poškozené. Pokuď pacienta úspěšně resuscitujeme, doplníme krev, atd., oběh a perfuze tkání se obnoví. Jestli šok trvá, nastává dekompenzace a pacient umírá.

Anafylaktický šok je náhlé rozšíření arteriol a kapilár z vyplavení histaminu.

Endotoxinový, septický šok způsobují toxiny aktivující komplement. Rozšíří se cévy, dojde k diseminované intravaskulární koagulaci DIC (např. meningokoková sepse).

SYNKOPA (= primární šok), mdloba náhlá hypotenze provázená ztrátou vědomí.

Reflexní bradykardie a rozšíření arteriol po nepříjemném nebo silném citovém prožitku.

Oslaben průtok mozkem.

26. DEFINICE ZÁNĚTU A PŘÍČINY

DEFINICE**: Zánět je fylogeneticky ustálená odpověď organizmu na působení škodliviny.**

Má složku alterativní, exudativní, proliferační a imunitní.

Má obrannou a reparativní funkci.

Má místní a celkové projevy. ot. č. 27

(NUTNÉ TO ŘÍCT VŠE!!! NEJENOM 1. VĚTU)

PŘÍČINY:

- **Fyzikálné a chemické** příčiny způsobují aseptický zánět, který označujeme reparativní. Nevytvářejí se protilátky. Zánět má převážně místní projevy.
- **Mikroorganizmy** vyvolají defenzivní (obranný) zánět s tvorbou protilátek.

27. MAKROSKOPICKÉ PROJEVY ZÁNĚTU

- **Místní** – Celsovy znaky:
  Rubor = zarudnutí, je podmíněno zánětlivou hyperémií

  Calor = zahřátí, je podmíněno zánětlivou hyperémií

  Dolor = bolest, je způsobena působením kyselého prostředí na nervová zakončení

  Tumor = zduření, odpovídá zánětlivé exudaci a překrvení

  Functio laesa = porucha funkce. Funkce je většinou snížená, ale může být i chorobně zvýšená např. sekrece hlenu zanícenou sliznicí, křečovitý stah zaníceného svalu (záněty v orofaciální oblasti často způsobují stah žvýkacích svalů).

- **Celkové:**
  Zvýšení tělesné teploty způsobují mediátory zánětu. Klesá schopnost množení mikroorganizmů, stoupá fagocytóza.

  Subfebrilita – 37-38 stupňů

  Febrilita – nad 38

  Horečka podle průběhu může být kontinuální (delší dobu stejná), remitentní (kolísá v malém rozmezí), septickou (ráno normální, večer vysoká s třesavkou).

  Leukocytóza nad 10x10na9/l je projevem přesunu leukocytů z kostní dřeně do zánětlivého ložiska. Vyplavují se i méně zralé leukocyty. Leukocytóza se vyskytuje i při úklidových reakcích, např. infarkt myokardu.

  Zvýšená sedimentace erytrocytů je u zánětu způsobena vyšším obsahem bílkovin v krvi.

28. ZÁKLADNÍ MIKROSKOPICKÉ PROJEVY ZÁNĚTU

- **Alterace** jsou regresivní změny – **steatóza, nekróza**. Mikroskopicky je nekróza eozinofilní, bezstrukturní. Steatóza jsou tukové vakuoly v buňce, v HE jsou bezbarvé, v SUDANu červené.
- **Exudace** je pronikání složek plazmy ven z cév. Unikají edémová tekutina, bílkoviny – albuminy, globuliny a fibrinogen (mění se na vláknitý fibrin). **Fibrin** je mikroskopicky eozinofilní, tvoří tenká vlákna.
- **Infiltrace** je výstup krevních buněk ven z cévy. Vystupují:
  Erytrocyty dodávají zánětu hemoragický vzhled.
  Leukocty jsou charakteristické pro akutní a hnisavý zánět. U hnisavého zánětu jsou steatotické, proto je hnis žlutý. Mají funkci mikrofágů.
  Lymfocyty jsou charakteristické pro chronický zánět a virové infekce. Vyskytují se často ve formě perivaskulárních infiltrátů. Produkují protilátky a mediátory zánětů. Spolupracují s makrofágy.
  Plazmatické buňky patří k systému B- lymfocytů. Tvoří protilátky.
  Makrofágy (histiocyty) fagocytují baktérie, pigmenty, fibrin i to, co neutrofily nesežerou. Mají schopnost proteolýzy i v kyselém prostředí. Slouží k vyčištění prostředí. Po fagocytóze změní svůj tvar a podle toho, co obsahují se různě nazývají (lipofágy, koniofágy, siderofágy, zrnéčkové buňky, obrovské buňky z cizích těles, epiteloidní buňky).
  Fibroblasty jsou zánětem aktivované fibrocyty, vytvářejí fibrily (vazivo).
- **Proliferace** je spjata s přeměnou fibrinu. Proliferují **endotelie kapilár** a vzniká **granulační tkáň.**

29. AKUTNÍ ZÁNĚT

Akutní zánět trvá do 2 týdnů. Výjimka je akutní hepatitida do 6 měsíců.

- **Serózní zánět má serózní exudát.** Je to čirá slámově žlutá řídká tekutina. Zanícená sliznice, kůže, serózní blána je červená, edematózní, má setřelý lesk, vesikuly, zánětlivý katar.

- **Hnisavý zánět má hnisavý exudát.** Je to vazká hustá tekutina, bíložlutá, žlutozelená (stafylokoky), modrá (bakteria pyocyaneus), červená (příměs krve). Ničí tkáně - kolikvace!

Povrchový hnisavý zánět postihuje serózy, sliznice, kůži.

V pokožce tvoří dutinky vyplněné hnisem **– pustuly**, hnis se může hromadit ve vlasových váčcích **– folikulitida**).

Na sliznicích je zánět katarálně hnisavý (s příměsí hlenu), sliznice je červená, zduřelá, krytá hnisem **– lakunární angína, hnisavá bronchitida**.

Serózní blány jsou červené, pokryté hnisem – **hnisavá leptomeningitída**.

U **hnisavé bronchopneumonie** hnis vyplňuje plicní sklípky.

V dutých orgánech a v tělních dutinách se hnis hromadí a vzniká **empyém žlučníku**, **vejcovodu, hnisavá peritonitída, pleuritída, perikarditida.**

Hluboký hnisavý zánět je absces a flegmóna.

Flegmóna je neohraničené hnisavé prosáknutí tkáně. Na řezu vytékají kapičky hnisu.

Absces je dutina vyplněná hnisem vzniklá hnisavou kolikvací. Absces se může provalit navenek píštělí.

- **Fibrinózní zánět má fibrinózní exudát (fibrin je složka krevní plazmy, neplést si s „fibrózní" = vazivový!!!).** Je bíložlutý, vločky nebo tuhá hmota. Lepí!

Povrchový fibrinózní zánět tvoří na kůži a sliznicích pablány složené s nekrotické tkáně a fibrinu. Podle poměru fibrin/nekróza rozeznáváme krupózní, difterický a příškvarový zánět.

Krupózní zánět má málo nekrózy/hodně fibrinu, pablánu lze snadno strhnout, hojí se regenerací. Příklady: krupózní pneumonie – fibrin v alveolech se organizuje granulační tkání a vzniká karnifikace plic.

Difterický zánět má hodně nekrózy/hodně fibrinu, proto pablánu lze strhnout jen těžce a s krvácením. Samovolně se může pablána uvolnit demarkací hnisem.Vznikne vřed, který se hojí granulační tkání v jizvu. Příklad: záškrt - pablánová laryngytída, tracheitida, bronchitida, bacilární dysentérie.

Příškvarový zánět má hodně nekrózy/málo fibrinu. Hojí se stejně jako difterický přes vřed v jizvu. Příklady: chřipková nekrotizující tracheitida, poleptání, popáleniny III. a IV. stupně.

Serózní blány postižené fibrinózním zánětem jsou nejdříve fibrinem slepené, pak se fibrin organizuje granulační tkání v jizevnaté pruhy a srůsty, které brání pohybu plic, srdce, střev…

- **Gangrenózní zánět se vyznačuje hnilobným rozpadem a zápachem zánětlivého ložiska.** Příčinou jsou hnilobné baktérie v dutině ústní a ve střevech, ischémie, snížená imunita, vdechnutí zvratků. Příklady: sterkorální peritonitida, gangrenózní zánět plic, gangrenózní apendicitida, gangrenózní ložiska v nádorech.

30. FÁZE ZÁNĚTLIVÉHO PROCESU

Alterace jsou regresivní změny jako steatóza, nekróza (deskvamace epitelu, vředy, zániky hepatocytů)

Příklady alterativních zánětů: difterická myokarditída,virová hepatitída, nekrózy po otravách,

záněty u imunokompromitovaných

Exudace je tvorba zánětlivého výpotku, exudátu. Rozšíří se kapiláry a zvýší se propustnost pro bílkoviny (v pořadí albuminy, globuliny, fibrinogen), erytrocyty a buňky zánětlivého infiltrátu (neutrofily, makrofágy, lymfocyty, plazmocyty, endotelové buňky kapilár, fibroblasty).

Podle převažující složky se exudáty dělí na serózní, fibrinózní, hnisavý, serofibrinózní, hemoragický, nehnisavý.

- **Serózní exudát - serózní zánět**

Čirá slámově žlutá řídká tekutina

Sliznice, kůže, serózní blána červená, edematózní, setřelý lesk, vesikuly, katar

- **Hnisavý exudát – hnisavý zánět**

Vazká hustá tekutina, bíložlutá, žlutozelená, modrá, červená. Ničí tkáně - kolikvace!

Povrchový - serózy, sliznice, kůže, bronchopneumonie, dutiny (empyém)

Hluboký - akutní a chronický **absces**, pyogenní membrána, píštěl, jizvení

- flegmóna

- **Fibrinózní exudát - fibrinózní zánět**

Bíložlutý, vločky nebo tuhá žlutá hmota. Lepí!

Organizace granulační tkání, srůsty, jizvy.

Povrchový - pablána (krupózní, difterický, příškvarový), vřed, granulační tkáň, jizva

- na seróze nálety, srůsty

Hluboký - reumatická horečka, polyarteriitis nodosa, lupus

Proliferace je náprava poškození vazivovou tkání.

Reparace je náhrada méněhodnotnou tkání, jizvou. Najdeme ji při hojení tkáňových defektů, vředů nebo při chronických zánětech (způsobuje ztluštění sliznic a lze ji brzdit kortikoidy).

Tkáňové defekty a vředy se hojí granulační tkání. Kostní zlomeniny se hojí granulační tkání. Trombóza, hematomy a fibrin se organizují granulační tkání.

Nespecifická granulační tkáň je křehká, po dotyku krvácí, na povrchu má granula = zrníčká (kolínká kapilár), proto je zpočátku červená. Postupně přibývají fibroblasty a granulační tkáň se mění všedobílou tuhou jizvu, v dutinách vzniknou srůsty.

Reganerace je úplná obnova původního stavu.

Imunitní reakce je nespecifická (přirozená) a specifická (získaná) obrana organizmu. Imunitní systém rozpoznává cizí a vlastní poškozené látky a při poruchách imunity i vlastní nepoškozené látky.

Nespecifická imunita zahrnuje neutrofily, makrofágy, komplement, mediátory zánětu, lytický komplex, horečku a opouzdření ložiska.

Specifickou imunitou jsou lymfocyty a buňky imunitního systému (v lymfatických uzlinách, slezině, kostní dřeni, v mandlích a střevech) a protilátky.

31. BUNĚČNÁ SLOŽKA ZÁNĚTLIVÉHO PROCESU

- **Infiltrace** je výstup krevních buněk ven z cévy. Vystupují:
  Erytrocyty dodávají zánětu hemoragický vzhled.
  Leukocty jsou charakteristické pro akutní a hnisavý zánět. U hnisavého zánětu jsou steatotické, proto je hnis žlutý. Mají funkci mikrofágů.
  Lymfocyty jsou charakteristické pro chronický zánět a virové infekce. Vyskytují se často ve formě perivaskulárních infiltrátů. Produkují protilátky a mediátory zánětů. Spolupracují s makrofágy.
  Plazmatické buňky patří k systému B- lymfocytů. Tvoří protilátky.
  Makrofágy (histiocyty) fagocytují baktérie, pigmenty, fibrin i to, co neutrofily nesežerou. Mají schopnost proteolýzy i v kyselém prostředí. Slouží k vyčištění prostředí. Po fagocytóze změní svůj tvar a podle toho, co obsahují se různě nazývají (lipofágy, koniofágy, siderofágy, zrnéčkové buňky, obrovské buňky z cizích těles, epiteloidní buňky).
  Fibroblasty jsou zánětem aktivované fibrocyty, vytvářejí fibrily (vazivo).
- **Proliferace** je spjata s přeměnou fibrinu. Proliferují **endotelie kapilár** a vzniká **granulační tkáň.**

32. DALŠÍ VÝVOJ AKUTNÍHO ZÁNĚTU. HOJENÍ AKUTNÍHO ZÁNĚTU

Akutní zánět trvá do 2 týdnů. Může se vyhojit nebo přejít do zánětu chronického.

- **Akutní serózní serózní zánět na sliznici** se hojí ubýváním exsudace**. Příklad: akutní rýma, akutní bronchitída.** Může projít do chronického zánětu, výsledkem je pak vazivově ztluštělá sliznice.

- **Hnisavý zánět povrchový** postihuje serózy, sliznice, kůži.
  Příklady: pustuly, folikulitida, **lakunární angína, hnisavá bronchitida**, **hnisavá leptomeningitída**, **hnisavá bronchopneumonie**, **empyém žlučníku**, **vejcovodu, hnisavá peritonitída, pleuritída, perikarditida.**

  Hojení: v místech, kde má hnis možnost volného odtoku se povrchové vrstvy hojí regenerací. Šíření hnisání do hlubších vrstev a hromadění hnisu v dutinách má za následek kolikvaci a jizvení.

- **Hluboký hnisavý zánět** je absces a flegmóna.

Flegmóna se bez léčebného zákroku šíří na okolní tkáně, může dojít k sepsi a smrti.

Absces je dutina vyplněná hnisem vzniklá hnisavou kolikvací. Absces se může provalit navenek píštělí, dutina zkolabuje a zajizví se. Nebo se změní v chronický absces s pyogenní membránou.

- **Povrchový fibrinózní zánět** tvoří na kůži a sliznicích pablány složené s nekrotické tkáně a fibrinu. Podle poměru fibrin/nekróza rozeznáváme krupózní, difterický a příškvarový zánět.

Krupózní zánět se hojí odloupnutím pablány a regenerací. Příklady: krupózní pneumonie – fibrin v alveolech se organizuje granulační tkání a vzniká karnifikace plic.

Difterický zánět má hodně nekrózy/hodně fibrinu, proto pablánu lze strhnout jen těžce a s krvácením. Samovolně se může pablána uvolnit demarkací hnisem. Vznikne vřed, který se hojí

granulační tkání v jizvu. Příklad: záškrt - pablánová laryngytída, tracheitida, bronchitida,bacilární dysentérie.

Příškvarový zánět má hodně nekrózy/málo fibrinu. Hojí se stejně jako difterický přes vřed v jizvu. Příklady: chřipková nekrotizující tracheitida, poleptání, popáleniny III. a IV. stupně.

Serózní blány postižené fibrinózním zánětem jsou nejdříve fibrinem slepené, pak se fibrin organizuje granulační tkání v jizevnaté pruhy a srůsty, které brání pohybu plic, srdce, střev…

- **Gangrenózní zánět se vyznačuje hnilobným rozpadem a zápachem zánětlivého ložiska.** Příklady: sterkorální peritonitida, gangrenózní zánět plic, gangrenózní apendicitida, gangrenózní ložiska v nádorech. Gangréna se odstraňuje chirurgicky, jinak dojde k sepsi a smrti.

33. CHRONICKÝ ZÁNĚT

Chronický zánět trvá déle než 6 týdnů.

Rozlišujeme chronické záněty specifické (ot. č. 37) a nespecifické:

Nehnisavý (lymfoplasmocytární) zánět bývá často chronický s produktivními změnami**.** Má mnoho lymfocytů a plasmocytů**.**

Příklady: chronická gastritida, Crohnova nemoc, ulcerózní kolitida, chronická hepatitida, chronická cholecystitida, chronická glomerulonefritida, chronická osteomyelitida, chronická lymfocytární thyroiditíta. (uvádějte jenom příklady, o kterých něco umíte!)

Chronický absces má po obvodu nespecifickou granulační tkáň, která produkuje hnis - pyogenní membrána a na druhé straně produkuje vazivo a absces opouzdřuje.

Chronický hnisavý zánět způsobí amyloidózu.

Chronická bronchitida a bronchiolitída je důsledkem opakovaných akutních infekčních zánětů. Je definovaná jako kašel trvající 3 měsíce v období dvou po sebe následujících let. Sliznice bronchů je překrvená, v bronších je hlen nebo hlenohnis. Má formu hypertrofickou s polypy a atrofickou s tenkou sliznicí. Kolem bronchů a bronchiolů se množí vazivo.

Chronická gingivitida začíná jako zánět marginální gingivy nebo postihuje interdentální papily. Je atrofická nebo hypertrofická. Příčinou je malhygiena, kámen, převislé výplně, diabetes, gravidita, avitaminóza. Ohraničená hyperplazie se nazývá epulis.

Granuloma fissuratum vzniká v místě dráždění okrajem protézy. Jde o zánětlivou fibroprodukci s jizvením.

Anguli infectiosi je chronická kandidóza.

Atrofická glositida je průvodní jev perniciózní anémie. Sliznice jazyka je červená, vyhlazená, bez papil.

Cheilitis granulomatosa je součástí Melkersson-Rosenthalova syndromu (obrna n. facialis, lingua plicata). Ve sliznici rtu jsou granulomy s epiteloidních buněk.

Chronická hyperplastická kandidóza (kandidová leukoplakie) tvoří skvrnitá ložiska s tuhou pablánou. Častá je u kuřáků na rtu, jazyku a bukální sliznici.

Chronická pulpitída vzniká z akutní formy nebo má od začátku mírný chronický průběh.

Chronická periodontitída vzniká z akutní nebo je chronická od začátku, když je umožněna drenáž hnisu. Chronický dentoalveolární absces je opouzdřen granulační tkání, která odbourává okolní kost. Hojení: dutina se vyplňuje granulační tkání a vzniká apikální granulom.

Chronická sialoadenitída je častá při sialolitiáze a infekci pyogenními bakteriemi. Žláza je tuhá, připomíná nádor - Kuttnerův nádor.

34. SYSTEMATIKA (= rozdělení) EXUDATIVNÍCH ZÁNĚTŮ

Exudativní záněty dělíme podle charakteru exudátu.

Exudace je tvorba zánětlivého výpotku, exudátu. Podle převažující složky exudát: serózní, fibrinózní, hnisavý, serofibrinózní, hemoragický…

- **Serózní zánět má serózní exudát.** Je to čirá slámově žlutá řídká tekutina. Zanícená sliznice, kůže, serózní blána je červená, edematózní, má setřelý lesk, vesikuly, zánětlivý katar.

- **Hnisavý zánět má hnisavý exudát.** Je to vazká hustá tekutina, bíložlutá, žlutozelená (stafylokoky), modrá (bakteria pyocyaneus), červená (příměs krve). Ničí tkáně - kolikvace!

Povrchový hnisavý zánět postihuje serózy, sliznice, kůži.

V pokožce tvoří dutinky vyplněné hnisem **– pustuly**, hnis se může hromadit ve vlasových váčcích **– folikulitida**).

Na sliznicích je zánět katarálně hnisavý (s příměsí hlenu), sliznice je červená, zduřelá, krytá hnisem **– lakunární angína, hnisavá bronchitida**.

Serózní blány jsou červené, pokryté hnisem – **hnisavá leptomeningitída**.

U **hnisavé bronchopneumonie** hnis vyplňuje plicní sklípky.

V dutých orgánech a v tělních dutinách se hnis hromadí a vzniká **empyém žlučníku**, **vejcovodu, hnisavá peritonitída, pleuritída, perikarditida.**

Hluboký hnisavý zánět je absces a flegmóna.

Flegmóna je neohraničené hnisavé prosáknutí tkáně. Na řezu z tkáně vytékají kapičky hnisu.

Absces je dutina vyplněná hnisem vzniklá hnisavou kolikvací. Absces se může provalit navenek píštělí. Chronický absces má po obvodu nespecifickou granulační tkáň, která produkuje hnis - pyogenní membrána a na druhé straně produkuje vazivo a absces opouzdřuje.

V okolí abscesu a flegmóny bývají zánětem postižené i cévy a zánět se tak šíří krevní cestou – pyémie.

Chronický hnisavý zánět způsobí amyloidózu.

- **Fibrinózní zánět má fibrinózní exudát (fibrin je složka krevní plazmy, neplést si s „fibrózní" = vazivový!!!).** Je bíložlutý, vločky nebo tuhá hmota. Lepí!

Povrchový fibrinózní zánět tvoří na kůži a sliznicích pablány složené s nekrotické tkáně a fibrinu. Podle poměru fibrin/nekróza rozeznáváme krupózní, difterický a příškvarový zánět.

Krupózní zánět má málo nekrózy/hodně fibrinu, pablánu lze snadno strhnout, hojí se regenerací. Příklady: záškrt - pablánová laryngytída, tracheitida, bronchitida, krupózní pneumonie – fibrin v alveolech se organizuje granulační tkání a vzniká karnifikace plic.

Difterický zánět má hodně nekrózy/hodně fibrinu, proto pablánu lze strhnout jen těžko a s krvácením. Samovolně se může pablána uvolnit demarkací hnisem. Vznikne vřed, který se hojí granulační tkání v jizvu. Příklad: záškrt, bacilární dysentérie.

Příškvarový zánět má hodně nekrózy/málo fibrinu. Hojí se stejně jako difterický přes vřed v jizvu. Příklady: chřipková nekrotizující tracheitida, poleptání, popáleniny III. a IV. stupně.

Serózní blány postižené fibrinózním zánětem jsou nejdříve fibrinem slepené, pak se fibrin organizuje granulační tkání v jizevnaté pruhy a srůsty, které brání pohybu plic, srdce, střev…

Hluboký fibrinózní zánět tvoří mikroskopická ložiska u imunitně podmíněných nemocí. Příklady: reumatická horečka, revmatoidní artritida, polyarteritis nodosa, lupus erytematodes, Bechtěrevova nemoc. Ložiska se hojí v jizvy.

- **Nehnisavý (lymfoplasmocytární) zánět má málo serózního exudátu a mnoho lymfocytů a plasmocytů.** Často bývá chronický s produktivními změnami. Příklady: virový katar horních cest dýchacích, chronická gastritida, chřipka, myokarditidy, intersticiální pneumonie, příušnice. Hojí se často jizevnatým vazivem.

- **Gangrenózní zánět se vyznačuje hnilobným rozpadem a zápachem zánětlivého ložiska.** Příčinou jsou hnilobné baktérie v dutině ústní a ve střevech, ischémie, snížená imunita, vdechnutí zvratků. Příklady: sterkorální peritonitida, gangrenózní zánět plic, gangrenózní apendicitida, gangrenózní ložiska v nádorech.

35. POVRCHOVÉ ZÁNĚTY A JEJICH HOJENÍ

- **Povrchový alterativní zánět** jsou afty! Afta minor se hojí reepitelizací. Afta major granulační tkání a jizvou.
- **Serózní povrchový zánět**

Serózní exudát je čirá slámově žlutá řídká tekutina. Sliznice, kůže, serózní blána je červená, edematózní, má setřelý lesk, vesikuly. Katar je zánět sliznice se serózním exudátem s příměsí hlenu.

Příklady: exém, herpes, katarální bronchopneumonie.

Hojení: úbytek exudace, případně reepitelizace,ad integrum.

- **Hnisavý povrchový zánět**

Hnisavý exudát je **v**azká hustá tekutina, bíložlutá, žlutozelená, modrá (infekce pseudomonádou), červená (příměs krve). **Ničí tkáně - kolikvace**!

Příklady: akutní katarálně hnisavá bronchopneumonie, pustuly, panarícia (stafylokokové infekce kůže), hnisavá angína, hnisavá appendicitída, hnisavá pleuritída (empyém), hnisavá sinusitída, hnisavá peritonitida.

Hojení: úbytek exudace, případně reepitelizace, ad integrum.

Nebo smrt u empyému pleury, peritonitídy (sepse, paralytický ileus).

- **Fibrinózní povrchový zánět**

Fibrinózní exudát je bíložlutý, vločky nebo tuhá hmota. **Lepí!**

Pablánový zánět:

Pablána je tuhá, ostře ohraničená, žlutá, různě pevně lne ke spodině. Tvoří ji fibrin a nekrotická sliznice.

Podle hloubky nekrózy (poměru fibrin/nekróza) zánět:

1. Krupózní – málo nekrózy, hodně fibrinu, pablána lze lehce sloupnout, spodina nekrvácí, hojí se reepitelizací.

Příklad: mononukleózová angína

2. Difterický – stejně fibrinu jako nekrózy, pablána lne pevně. Hojení: demarkace pablány leukocytárním lemem, vznikne vřed ten se hojí granulační tkání v jizvu.

Příklad: záškrt, bacilární dizenterie (střevo je výjimka, nehojí se jizvou, jenom reepitelizací).

3. Příškvarový – hodně nekrózy, málo fibrinu

Příklad: popáleniny, poleptání

Hojí se granulační tkání a jizvou (ta pak dělá jizevnaté kontraktury, omezuje hybnost kloubů, polykání…)

Fibrinózní zánět na seróze vytváří tuhé, lepkavé bíložluté „nálety fibrinu“.

Příklad: seróza apendixu, žlučníku, ovária u appendicitídy, cholecystitídy a ooforitídy (nebo salpingitídy), seróza žaludku nad chronickým peptickým vředem, peritoneum a seróza střev po operaci, difuzní fibrinózní peritonitida.

Hojení: organizace granulační tkání, jizva, srůsty (můžou způsobit mechanický ileus).

- **Gangrenózní povrchový zánět**

Hniloba, ischémie

Šedivozelené, páchnoucí, rozpadající se tkáně

Příklady: na serózách (sterkorální peritonitída) sliznicích (noma, nekrotizující ulcerózní gingivitída)

Bez chirurgického odstranění gangrenózních tkání končí smrtí.

36. INTERSTICIÁLNÍ ZÁNĚTY A JEJICH HOJENÍ

- **Serózní intersticiální zánět**

Serózní exudát je čirá slámově žlutá řídká tekutina.

Přáklad: kopřivkovy pupen, alergické reakce (jazyk, ret po štípnutí osou, včelou).

Hojí se úbytkem exsudace.

- **Hnisavý intersticiální zánět**

Hnisavý exudát je **v**azká hustá tekutina, bíložlutá, žlutozelená, modrá, červená. Níčí tkáně - kolikvace!

Absces je dutina vyplněná hnisem, ohraničená forma hlubokého hnisavého zánětu.

- akutní

- chronický ohraničený pyogenní (hnisotvornou) membránou

Hojení: provalí se píštělí navenek a dutina buď zkolabuje a zajizví se nebo nezkolabuje (např. v kosti) a pyogenní membrána pořád produkuje hnis a píštěl se stává chronickou (hrozí sekundární amyloidóza).

Flegmóna je neohraničená forma, tkáň je rozbředlá a vytékají z ní kapénky hnisu.

Průběh: tendence k hojení mizivé, spíš se šíří. Riziko sepse a smrti.

(abscesy způsobuje stafylokok, flegmónu streptokok!)

- **Fibrinózní intersticiální zánět**

Makroskopicky nevidno, ložiska jsou mikroskopická!

Příklady: reumatická horečka, polyarteritis nodosa, lupus

Hojení: drobné jizvy, které způsobí poruchy vedení vzruchu v myokardu, zkrácení a deformaci chlopní, uzávěry lumin v cévách.

- **Gangrenózní intersticiální zánět**

Hniloba, ischémie

Šedivozelené, páchnoucí, rozpadající se tkáně.

Příklady: apendicitída, nádory, aspirační pneumonie (vdechnutý hnilý zub, kus nádoru)

Bez chirurgického zákroku apendix praskne a pacient zemře na sterkorální peritonitidu, nebo na gangrénu plic.

37. GRANULOMATÓZNÍ ZÁNĚTY A JEJEICH HOJENÍ

Granulomatózní zánět je chronický zánět, při kterém se tvoří granulomy (granulum=zrníčko) tvořené specifickou granulační tkání.

Obvykle je granulom reakcí na něco, co makrofágy nedokážou odstranit (cizí materiál, šití, acidorezistentní mykobaktérie, parazity, houby…). T-lymfocyty stimulují makrofágy k proměně v epiteloidní a obrovské mnohojaderné buňky.

Velikost granul je od mikroskopických rozměrů po několik mm až cm. **Barva bílošedá (neobsahuje cévy!!!)**. Konzistence tuhá. U některých je v centru nekróza, u tuberkulózy kazeózní.

PŘÍKLADY:

- TBC (Mycobacterium tbc)
- Syfilis (Treponema pallidum)
- Lepra (Mycobacterium leprae)
- Reakce na stehy
- Silikóza
- Bilharzióza (Bilharzie - parazit v moč. měchýři)
- Sarkoidóza (příčina neznámá)
- Crohnova nemoc (příčina neznámá)
- Primární biliární cirhóza (příčina neznámá)

Granulomatózní a specifický je vlastně to samé. Granulomatózní je podle makro vzhledu (dělá zrníčka). Specifický znamená, že podle makro vzhledu vímě, že zánět je způsobený něčím, o čem se ví, že tento typ zánětu vyvolává. Výběr etiologického agens je mnohem užší než u nespecifického zánětu, kde stejný makro vzhled (např. hnisání) vyvolá mnoho druhů bakterií.

Hojení TBC granulomu: kazeózní nekróza se zahustí, kalcifikuje a opouzdřuje se. Při špatné imunitě pacienta se nekróza zvětšuje a může se provalit do bronchu (vzniká TBC bronchopneumonie) nebo cévy (vzniknou izolovaná ložiska v orgánech nebo miliární TBC).

Syfilitické guma se hojí paprsčitou jizvou. Syfilitická aortitída se hojí mnohočetnými jizvami, aorta pak připomíná ruce pradleny.

Lepra zanechává jizevnatou deformaci obličeje.

Vhojování cizích těles je fibroproduktivní zánět.

38. TUBERKOLÓZA – FORMY A PROJEVY

Tuberkulóza je specifický zánět vyvolaný Mycobacterium tuberculosis. M. tuberculosis je acidorezistentné, proto odolné proti fagocytóze. Vyvolává opožděný typ hypersenzitivity, při kterém se aktivují T-lymfocyty. Ty pak produkují cytokiny aktivující makrofágy, které se promění v epiteloidní a Langhansovy obrovské mnohojaderné buňky a produkují enzymy způsobující kazeózní nekrózu a zabíjí mykobaktérie (často ale ne vždy).

Primární Tbc, dětský typ je reakce organizmu na první setkání s mykobakteriemi. Následující setkání je postprimární, sekundární, dospělý typ.

Morfologické formy tbc:

- **Tbc uzlík:** 1-2mm (milium=zrníčko pšena), šedobílý (specifická granulační tkáň nemá cévy!), buď tvrdý (bez nekrózy) nebo měkký (s kazeózní nekrózou).
- **Tbc exudát:** nažloutlý, řídký někdy s příměsí fibrinu.

Kazeózní nekróza je žlutá polotekutá s hrudkami (vypadá jako cottage sýr). Obsahuje mykobaktérie a je infekční!!!

VÝVOJ: Nekróza se může zahustit a zkalcifikovat (čím se proces zastaví) nebo podlehne kolikvaci.

Exudát většinou zkazeifikuje a zkolikvuje (a všechno co bylo prostoupené exudátem – kus plíce, kost, mozek…je nenávratně zničené!!!).

Cesta infekce – vdechnutí, polknutí mykobaktérií nebo kazeózní nekrózy, vpichem.

39. PRIMÁRNÍ TYP TBC

Primární (dětská) tbc

Zahrnuje vznik a vývoj **primárního komplexu** (**primární infekt** + lymfangitida +**lymfadenitída**). Mykobaktérium se dostane do plic a vyvolá **nejdříve nespecifický zánět** v malém ložisku (několik cm). Makrofágy baktérie fagocytují a přenesou do spádové uzliny, kde taky vyvolají nespecifický zánět. Po 4-6 týdnech se zánět **změní ve specifický**: makrofágům svitne, že acidorezistentní mykobaktérie nezdolají a aktivují T-lymfocyty. Ty zpětně aktivují makrofágy, které se mění v epiteloidní buňky a Langhansovy buňky a do okolí vypouští lytické enzymy. Tak vznikne **tbc tuberkul, granulom** = hrbol s kazeózní nekrózou v centru a na periferii se specifickou granulační tkání. To samé i v uzlině. Nekróza buď zkalcifikuje (a onemocnění se zastaví), nebo při oslabení organizmu zkolikvuje a tbc se rozjede:

Provalením kaseózní nekrózy do bronchů vzniká tuberkulózní bronchopneumonie.

Pronikáním do cév vznikají další ojedinělá ložiska (izolovaná ložiska) v ledvinách, kostech, játrech, slezině nebo ložiska mnohočetná a drobná (miliární tbc). Všechna ložiska se můžou při posílení imunity a léčbě zajizvit a zkalcifikovat. Při špatné imunitě se dále rozvíjejí a mohou být příčinou smrti.

40. ADULTNÍ TBC

Sekundární (dospělý typ) tbc:

Vzniká vdechnutím nové dávky mykobaktérií nebo znovuvzplanutí primárního infektu při snížené imunitě organizmu. Již je vytvořený primární komplex. Postihuje orgány – plíce, ledviny, kosti, mozkové pleny – orgánová tbc.

V plicích může nekróza zkapalnět a provalit se do bronchu (pacient vykašlává kazeózní hmoty a je infekční pro okolí i pro sebe – může je spolknout a vznikne tbc v GIT nebo vdechnout a **vnikne TBC bronchopneumonie**) nebo do cévy (masivní krvácení, hematogenní rozsev).

V ledvinách se může nekróza provalit do močových cest.

Kazeózní nekróza **v kostech** má za následek zborcení obratlů.

Tbc **mozkových plen** bývá exudativní s maximem na bazi (bazilární Tbc).

Vznikají poruchy dýchání, vylučování moče, krvácení z porušených cév, zborcení obratlů, amyloidóza.

Při zvýšení imunity a léčbě se ložiska můžou vyhojit jizvením a kalcifikacemi s trvalými následky.

41. SARKOIDÓZA

Sarkoidóza je chronické granulomatózní onemocnění. Vyznačuje se specifickými granulomy bez kazeózní nekrózy. Při stanovení diagnózy je třeba vyloučit jiné nemoci (hluboké mykózy, beryliózu, Tbc).

Postiženy bývají plíce, lymfatické uzliny a kůže, slzné a slinné žlázy a játra.

Pacient má dýchací potíže, zvětšené uzliny, podkožní uzlíky, červené vyvýšené plochy na kůži, suchost v ústech a očích.

Příčina neznáma.

42. ZÍSKANÁ SYFILIS 43. KONGENITÁLNÍ SYFILIS

Syfilis specifický zánět způsobený Treponema pallium. Přenáší se pohlavním stykem,

dotykem nebo transplacentárně (vrozená).

Získaná:

- **První stádium**
  Ulcus durum (tvrdý vřed) se vytvoří na penisu, vulvě, čípku děložním, na rtu 10 dní po infekci, po 5 týdnech se spontánně zahojí.

  Makroskopicky je to ploché zarudnutí, pak zduření s vředem uprostřed.

  Regionální lymfadenopatie – zvětšená spádová uzlina, nebolestivá.

- **Druhé stádium –** 5 týdnů po vyhojení vředu
  Generalizovaná lymfadenopatie + zduřelé tonsily

  Exantém – vyrážka po celém těle. Makuly, papuly, někdy v centru s krustou, u jedince vždy stejné.

  Mukózní pláty na sliznicích úst a ženském genitálu. Jsou to zarudlé plochy se špekovitě povleklými vředy.

  Condylomata lata - bradavčité výrůstky kolem genitálu Jsou hodně infekční!!

- **Třetí stádium** – 8-25 let po infekci
  Guma – šedivobílý elastický uzel velikosti několik mm až cm s kaseifikační nekrózou uprostřed. Bývá v orgánech, pod sliznicí, v jazyku, v kostech, v tvrdém patře. Zvředovatí a vytvoří komunikaci s nosem a pacient má rhinolálii.

  Neurosyfilis – tabes dorsalis (demyelinizace zadních míšních provazců, poruchy senzitivity), paralysis progresiva (postupná ztráta kognitivních funkcí, motoriky)

  Aortitída – „ruce pradleny“ (zjizvená medie a nakrabacená intima), riziko

  aneuryzmatu, ruptury, dilatace anulu aortální chlopně a náhlé insuficience.

Vrozená: Většinou se plod narodí mrtvý

Když přežije:

- **Placentární infarkty**
- **Pazourková játra –** zelenohnědá, tuhá, průsvitná (jako nerost pazourek)
- **Splenomegalie**
- **Pneumonia alba –** tuhé, šedobílé plíce
- **Chronická rýma –** coryza syphilitica, kolem nosu a úst jsou ragády
- **Periostitis ossificans syphilitica**

Když se po narození nemoc nemanifestuje, v dospělosti:

- **Keratitis parenchymatosa** (zakalení rohovky)
- **Labyrinthitis** (hluchota)
- **Hutchinsonovy řezáky** (první horní stálé řezáky mají soudkovitý tvar s defektní incizální hranou)
- **Moonův molár** (moláry ve tvaru moruše)

44. LEPRA

Lepru (malomocenství) vyvolává Mycobacterium leprae. Nejčastěji se vyskytuje v tropech a subtropech. Je to chronické granulomatózní onemocnění.

Tuberkuloidní forma postihuje nervová zakončení v kůži a vznikají necitlivé okrsky.

Lepromatózní forma vyvolává těžké deformace kůže hlavně v obličeji – facies leontina. Ve škáře jsou nakupeny histiocyty přeplněné mykobakteriemi (Virchowovy buňky).

Kombinace obou je lepra dimorfní.

45. Celkové projevy zánětu

Zvýšení tělesné teploty způsobují mediátory zánětu. Klesá schopnost množení mikroorganizmů, stoupá fagocytóza.

Subfebrilita – 37-38 stupňů

Febrilita – nad 38

Horečka podle průběhu může být kontinuální (delší dobu stejná), remitentní (kolísá v malém rozmezí), septickou (ráno normální, večer vysoká s třesavkou).

Leukocytóza nad 10x10na9/l je projevem přesunu leukocytů z kostní dřeně do zánětlivého ložiska. Vyplavují se i méně zralé leukocyty. Leukocytóza se vyskytuje i při úklidových reakcích, např. infarkt myokardu.

Zvýšená sedimentace erytrocytů je u zánětu způsobena vyšším obsahem bílkovin v krvi.

46. REGENERACE, REPARACE

47. HOJENÍ RAN

48. HOJENÍ TROMBŮ, HEMATOMŮ A FRAKTUR

Regenerace je morfologicky i funkčně rovnocenná náhrada tkáně.

- **Regenerace krycích epitelů** se děje reepitelizací z kambiové vrstvy nebo z okolí, při hlubším defektu nejdříve granulační tkáň! Výjimkou je střevo, kde se i hlubší defekt hojí pouze reepitelizací, protože kambiová vrstva (Lieberkuhnovy krypty) je hodně hluboko a obvykle část ostane zachovalá, proto po např. zánětu neostávají ve střevě jizvy.
  Epitel dutiny ústní regeneruje rychle (když se něco dlouho nehojí, je to buď nádor, nebo má pacient poruchu imunity).

- **Adnexa** neregenerují, proto je jizva suchá, bez chlupů.
- **Regenerace žlázových epitelů** – **játra** a výstelka tubulů **ledvin** regenerují dlouho a jen za určitých podmínek.
- **Myokard a CNS** neregenerují. Myokard se hojí jizvou, cns postmalatickou pseudocystou a gliózou.
- **Periferní nervy** regenerují, pokuď je po protětí v dosahu druhý pahýl.

Reparace je náhrada tkáně po poškození, obvykle nefunkční náhradou (jizvou).

- **Hojení rány per primam** je hojení bez infekce, bez větší zánětlivé reakce, čisté řezné rány,…. Málo granulační tkáně, nepatrná jizva.
- **Hojení per sekundam** je hojení komplikované infekcí, hematomem v ráně, hojení ztrátových poranění. **Hodně granulační tkáně! Hnusná jizva.**
- **Organizace hematomu** – do fibrinu vrůstá **granulační tkáň,** výsledkem je jizva a hemosiderinová pigmentace. Když je hematom velký např. subdurální hematom, granulační tkáň jej neproroste v celém rozsahu, hematom se opouzdří a obsah se odbarví (posthemoragický hygrom). Krevní bílkoviny se rozkládají na větší počet menších části, zvýší se osmolarita obsahu a začne se nasávat voda z okolí. Ložisko se tak zvětšuje a subdurální hematom začíná tlačit na mozek.
- **Organizace trombu** - do fibrinu vrůstá **granulační tkáň**, výsledkem je vazivové ztluštění intimy nebo vazivový můstek (v plicích to způsobí plicní hypertenzi).
- **Hojení zlomeniny** – nejdříve vznikne **hematom, do něj vroste granulační tkáň**, vznikne vazivový svalek, který zkalcifikuje a změní se v primitivní kostěný svalek. Remodelací vznikne definitivní kostěný svalek.
- **Vhojování cizích těles** – když je těleso infikované, vyhnisá. Když je sterilní, kolem se vytvoří specifická granulační tkáň – Schlofferův tumor.

49. MECHANIZMY POŠKOZENÍ TKÁNÍ A ORGANIZMU IMUNITNÍMI REAKCEMI

Přecitlivělost (zvýšená imunita, hypersenzitivita) je reakce na exogenní antigen (**alergie**) nebo endogenní antigen (**autoimunita**), která poškozuje organizmus. Existují **4 typy** hypersenzitivní reakce:

- **Anafylaktický, bezprostřední**: Po opakovaném styku (senzibilizace) s antigenem žírné buňky uvolní mediátory, které způsobí zvýšenou propustnost cév a stahy hladké svaloviny. PROJEVY: Kopřivka, zčervenání kůže, bronchokonstrikce, otok hrtanu, průjmy zvracení. Smrt může nastat udušením nebo šokem z propustnosti kapilár (anafylaktický šok).
  PŘÍKLADY: kopřivka, alergie na penicilin, anestetikum, senná rýma, astma

- **Cytotoxický, protilátkový:** Antigen sedí na nějakém místě v organizmu (např. glomerulus) a protilátka, která koluje v krvi se na něj naváže. Protilátka může aktivovat nebo blokovat buněčnou činnost, spustit komplementovou reakci nebo cytotoxicitu zprostředkovanou buňkami a protilátkami. Výsledkem je zničení tkání, které nesou antigen.
  PŘÍKLADY: hemolytycká anémie, glomerulonefritída Goodpasture, myasthenia

  gravis, Graves – Basedow

- **Imunokomplexový:** Normálně jsou imunokomplexy odstraňované fagocytózou (obrana proti infekci a některým jedům). U imunokomplexového typu hypersenzitivity je odstraňování

nedostatečné. Imunokomplex přiláká neutrofily, které vypustí lytické enzymy. Výsledkem je zničení tkáně v okolí antigenu a fibrinoidní nekróza.

PŘÍKLADY: poststreptokoková glomerulonefritída**,** revmatoidní artritída, vaskulitidy, sérová nemoc, SLE

- **Buněčně zprostředkovaný:** T-lymfocyty aktivují makrofágy, které uvolňují toxické produkty do okolí. Výsledkem je zničení antigenu i okolní tkáně.
  PŘÍKLADY: Tbc, kontaktní exzém, odhojování transplantátu

52. IMUNITNÍ NEDOSTATEČNOST

Snížená imunita (imunodeficit) je vrozená (vzácná, poruchy protilátek, leukocytů) nebo získaná (častější, DM, nádory, patologické procesy v kostní dřeni, léčba chemoterapií, imunosupresivní léky, HIV…)

PROJEVY: **Opakující se běžné infekce** – záněty dýchacích cest, angíny,…

Oportunní infekce – mykózy: povrchové/ hluboké (candida, aspergillus)

Virové: encefalitídy, pneumónie(herpes, cytomegalovirus)

Poruchy B-lymfocytů se projeví špatnou odolností proti bakteriím.

Poruchy T-lymfocytů se projeví špatnou odolností proti parazitům.

Poruchy protilátek se projeví opakovanými infekcemi horních a dolních dýchacích cest.

Poruchy fagocytózy se projeví hnisavými komplikacemi zánětů, tvorbou abscesů.

53. DEFINICE A KLASIFIKACE NÁDORŮ

Nádor je soubor abnormálních buněk rostoucí samostatně bez řízení organizmu.

Projevuje se jako zvětšování orgánu, boule, výrůstky, uzly, nehojící se vřed, zatvrdlina.

Nádor se od okolí odlišuje barvou, konzistencí, povrchem. Epitelové nádory bývají šedobílé, mesenchymové růžové.

Nádor - **obturuje lumen** dutého orgánu (výsledkem je obstrukční ikterus, ileus, hydronefróza, …), **zužuje lumen** tlakem zvenčí, **utlačuje krvetvorbu** (leukémie, metastázy)

- **produkuje hormony** (feochromocytom, adenom hypofýzy, karcinoid)
- destruuje okolí, vznikají **píštěle, infekce**

- **nahlodává cévy**

- **ničí životně důležité orgány**

- vůbec neovlivňuje funkci organizmu (névus, lipom), může **vadit esteticky**

Klasifikace podle biologických vlastností:

- Benigní
- S místní nebo hraniční malignitou
- S nízkou malignitou
- S vysokou malignitou
- Potenciálně maligní (chování nelze s jistotou určit)

Klasifikace podle stadia: TNM

Histologická klasifikace:

- **Mesenchymové nádory**

Benigní: fibrom, histiocytom, dermatofibrom, lipom, myxom, chondrom, osteom, angiom, myom

Maligní: fibrosarkom, chondrosarkom, osteosarkom, hemangiosarkom, lymfangiosarkom, leiomyosarkom, rabdomyosarkom, nediferencovaný sarkom

- **Nádory z krvetvorných a mízotvorných tkání**

Leukémie, lymfomy (Hodgkinův lymfom, non-Hodkinovy lymfomy)

- **Epitelové nádory**

Nádory z povrchového epitelu – benigní: papilom, - maligní: papilokarcinom, dlaždicobuněčný karcinom, bazaliom (bazocelulární)

Nádory ze žlázového epitelu – benigní: adenom, - maligní: adenokarcinom, karcinoid

- **Neuroektodermové nádory**

Nádory CNS – benigní: meningiom, - maligní: gliomy (rostou invazivně), glioblastom, meduloblastom

Nádory periferního nervového systému – benigní: neurinom (schwannom), neurofibrom, feochromocytom, - maligní: neurogenní sarkom, neuroblastom

Nádory z pigmentových buněk – benigní: pigmentové névy, -maligní: maligní melanom

- **Smíšené nádory**

Benigní: fibroadenom

Maligní: karcinosarkom

- **Germinální nádory**

Maligní: seminom, dysgerminom, nezralý teratom, embryonální karcinom, zralý teratom u mužů postpubertálně

Benigní: zralý teratom u žen, zralý teratom u chlapců prepubertálně

- **Choriokarcinom**

- **Mezoteliom**

Benigní: mezoteliom obalů varlete

Maligní: difuzní maligní mezoteliom (pleury, peritonea)

54. CHARAKTERISTIKY BENIGNÍCH, HRANIČNÍCH A MALIGNÍCH NÁDORŮ

Benigní nádory rostou expanzivně (odtlačují okolní tkáň, ale nepronikají do ní). Jsou **ostře ohraničené od okolí** (zřetelně vidno, co je nádor a co původní tkáň). Často jsou opouzdřené (ohraničený a opouzdřený je rozdíl!). Obvykle jsou kulovité, ovoidné. **Nemetastazují.** Rostou pomalu.

Epitelové nádory jsou šedobílé, tuhé.

Mesenchymové hodně připomínají výchozí tkáň.

KOMPLIKACE:

- útlak okolí
- omezení hybnosti kloubu
- atrofie okolí (např. endometria u myomů)
- v mozku vyvolá nitrolební hypertenzi a i benigní nádor může zabít
- vyplavování hormonů (feochromocytom, adenom hypofýzy)
- krvácení (hemangiom)
- bolestivost (osteoidní osteom)
- estetika

Hraniční nádory jsou na pomezí benigních a maligních nádorů, obvykle nemetastazují, ale mohou.

Maligní nádory jsou neostře ohraničené od okolí (nelze přesně určit co ne nádor a co zdravá tkáň). Recidivují. Rostou rychle. Mají kachektizující vliv (pacient hubne).

Karcinomy jsou šedobílé, tuhé, okraje vypadají jako račí klepeta (karkinos=rak).

Sarkomy mají vzhled rybího masa (sarkos=maso).

Šíření spojité: **Infiltrace** (nádorové buňky se vmísí mezi nenádorové, ale neničí tkáň)

Invaze (vnikání do okolní tkáně a destrukce tkáně)

Perineurální šíření (růst nádoru podél nervů)

Nádorová hemangiopatie a lymfangiopatie (nádor v cévách a lymfatikách)

KOMPLIKACE: **destrukce orgánu**

Nahlodání cévy a vykrvácení

Vznik píštělí a infekcí

Stenózy střev, ureterů, žlučových cest, bronchů, jícnu

Šíření nespojité, skokem = **metastazování:**

Lymfogenní – hlavně **epitelové nádory** (do uzlin nejdříve spádových)

Hematogenní – **mesenchymové nádory**, a pozní stádium epitelových (játra, plíce, kosti, mozek)

Porogenní – dutými orgánmi (močové cesty), po pleuře, peritoneu

KOMPLIKACE: **destrukce orgánu metastázami**

Otok mozku kolem metastázy

Pleurální výpotek a dušnost

Anémie, krvácivost, infekce (z metastáz v páteři)

55. LOKÁLNÍ RŮSTOVÉ VLASTNOSTI NÁDORŮ. METASTAZOVÁNÍ (= BIOLOGICKÉ VLASTNOSTI NÁDORŮ)

Benigní nádory rostou expanzivně (odtlačují okolní tkáň, ale nepronikají do ní). Jsou **ostře ohraničené od okolí** (zřetelně vidno, co je nádor a co původní tkáň). Často jsou opouzdřené (ohraničený a opouzdřený je rozdíl!). Obvykle jsou kulovité, ovoidné. **Nemetastazují.** Rostou pomalu.

Epitelové nádory jsou šedobílé, tuhé.

Mesenchymové hodně připomínají výchozí tkáň.

KOMPLIKACE:

- útlak okolí
- omezení hybnosti kloubu
- atrofie okolí (např. endometria u myomů)
- v mozku vyvolá nitrolební hypertenzi a i benigní nádor může zabít
- vyplavování hormonů (feochromocytom, adenom hypofýzy)
- krvácení (hemangiom)
- bolestivost (osteoidní osteom)
- estetika

Maligní nádory jsou neostře ohraničené od okolí (nelze přesně určit co ne nádor a co zdravá tkáň). Recidivují. Rostou rychle. Mají kachektizující vliv (pacient hubne).

Karcinomy jsou šedobílé, tuhé, okraje vypadají jako račí klepeta (karkinos=rak).

Sarkomy mají vzhled rybího masa (sarkos=maso).

Šíření spojité: **Infiltrace** (nádorové buňky se vmísí mezi nenádorové, ale neničí tkáň)

Invaze (vnikání do okolní tkáně a destrukce tkáně)

Perineurální šíření (růst nádoru podél nervů)

Nádorová angiopatie a lymfangiopatie (nádor v cévách a lymfatikách)

KOMPLIKACE: **destrukce orgánu**

Nahlodání cévy a vykrvácení

Vznik píštělí a infekcí

Stenózy střev, ureterů, žlučových cest, bronchů, jícnu

Šíření nespojité, skokem = **metastazování:**

Lymfogenní – hlavně **epitelové nádory** (do uzlin nejdříve spádových)

Hematogenní – **mesenchymové nádory**, a pozní stádium epitelových (játra, plíce, kosti, mozek)

Porogenní – dutými orgánmi (močové cesty), po pleuře, peritoneu

KOMPLIKACE: **destrukce orgánu metastázami**

Otok mozku kolem metastázy

Pleurální výpotek a dušnost

Anémie, krvácivost, infekce (z metastáz v páteři)

56. VROZENÉ A ZÍSKANÉ PRENEOPLASTIICKÉ STAVY, PREKANCERÓZY

Prekancerózy (dysplázie) jsou stavy, které často předcházejí vzniku maligních nádorů. Jde o změny tvaru, velikosti a orientace buněk, které nepřekračují bazální laminu epitelu.

- **Fakultativní prekancerózy** (stacionární, s nižším rizikem malignizace, mírná dysplázie) mají nízký potenciál neoplastického zvratu.
- **Obligatorní prekancerózy** (s vysokou pravděpodobností zvratu, pokročilá dysplázie) mají vysoký potenciál neoplastického zvratu.

- **Carcinoma in situ (**CIS, preinvazivní karcinom, intraepiteliální karcinom) má vysoké riziko přechodu v invazivní karcinom. Může se jevit jako leukoplakie (na povrchu je hyperkeratóza) nebo jako erytroplakie (bez hyperkeratózy).

Příklady:

Leukoplakie je termín pro bílou plochu, která má maligní potenciál a nelze ji klasifikovat jako jiné onemocnění. Histologicky může být bez známek dysplázie, s mírnou, středně těžkou a těžkou dysplázií.

Stomatitis fumantium je prekanceróza způsobená kouřením. Jde o hyperplázii vývodů drobných slinných žláz a hyperkeratózu patrové sliznice.

Keratoma senile je obligatorní prekanceróza. Je to šedá až hnědá olupující se, okrouhlá rohová ploška na tváři nebo pleši.

Cornu cutaneum je obligatorní prekanceróza. Je to vystouplý rohovinový útvar na kůži nebo na rtu.

Erytroplazie je dlaždicobuněčný CIS. Tvoří hnědočervené hrbolaté ložiska s erozemi.

Keratoakantom je CIS. Je to červená papula na kůži s centrální vkleslinou, rychle roste.

Lentigo maligna je melanom in situ. Je to hnědočerná makula s nepravidelnými okrajmi u starších lidí. Může přejít v lentigo maligna melanom (invazivní růst).

CIS děložního hrdla často přechází v dlaždicový karcinom.

Metaplázie dýchacích cest často přechází v dlaždicový karcinom.

Jaterní cirhóza (alkoholická, virová hepatitida) často přechází v hepatocelulární karcinom.

Autoimunitní chronická gastritida (s perniciózní anémií) často přechází v karcinom žaludku.

Vrozené stavy:

Familiární adenomatózní polypóza tlustého střeva má vysokou pravděpodobnost vzniku karcinomu tlustého střeva.

Pacienti s **Downovým syndromem** mají vyšší riziko vzniku hematologických nádorů.

Lynchův syndrom je autozomálně dominantní onemocnění, které se projevuje vznikem mnohačetných zhoubných nádorů většinou v mladém nebo středním věku. Nejčastěji vznikají v tlustém střevě, děloze a z mazových žlázkách v kůži. Dále nádory postihují vaječníky, žaludek, tenké střevo, játra, žlučové cesty, horní močový trakt, mozek, prostata.

Nezestouplé varle představuje riziko vzniku germinálních nádorů.

59.TYPING, GRADING A STAGING NÁDORŮ

Typing označuje histologický typ nádoru a jeho lokalizaci. Stejný nádor v různé lokalitě může mít jinou prognózu.

Grading určuje stupeň malignity. Značí se číslem, čím vyšší grade, tím vyšší malignita.

Staging označuje stádium nádoru. Používá se TNM (tumor, nodi, metastasis) klasifikace:

- T značí velikost nádoru a šíření nádoru do okolních struktur

- N značí postižení lymfatických uzlin metastázami
- M značí vzdálené metastázy

60. NEPRAVÉ NÁDORY (PSEUDOTUMORY)

Nepravé nádory makroskopicky připomínají nádor, ale nemají autonomní růst a jejich růst po odstranění příčiny nepokračuje.

Hyperplázie:

Benigní hyperplázie prostaty, struma, hyperplastický polyp žaludku a tlustého střeva (pozor adenomový polyp je pravý nádor!), reaktivní lymfadenopatie, bradavice, fibrocystická mastopatie.

Pseudocysty: = patologické dutiny bez vlastní výstelky.

Postnekrotická pseudocysta v pankreatu po akutní nekrotizující pankreatitídě, postmalatická pseudocysta v mozku.

Cysty: patologické dutiny s vlastní výstelkou

Retenční cysty – vznikají nahromaděním sekretu ve žláze uzavřením vývodu

- např. ranula MAKRO: cca. 2cm, pod jazykem (ranula = žabička, vypadá jako ta věc, kterou nafukuje na krku žába), mukokéla MAKRO: několik mm, na rtu, ovula Nabothi (na děložním čípku), aterom (v kůži)

Fetální cysty (dysontogenetické) – např. mediální, laterální krční cysty

Parazitární cysty – tasemnice v játrech

Hematom:

Např. subdurální hematom může zvýšit nitrolební tlak a imitovat nádor.

Chronický zánět:

Např. adnextumor vejcovodu a vaječníku, granulom kolem šicího materiálu.

61. EPITELOVÉ NÁDORY

Epitelové nádory vycházejí z epitelu, buď povrchového, nebo žlázového.

Nádory z povrchového epitelu:

benigní – **papilom** (dlaždicový, uroteliální)

MAKRO: mořská řasa, bílý, ohraničený

Bio vlastnosti: překáží mechanicky, esteticky, nemetastazuje

maligní – **dlaždicový karcinom**, **bazaliom**, **uroteliální karcinom**

MAKRO: bílý, tuhý, neostře ohraničený, exofytický (květák) nebo endofytický (drsná plocha, vřed)

Bio vlastnosti: invaze, destrukce okolí, zvředovatění, píštěle**, lymfogenní metastazování**

Příklady: ca jazyka, rtu, spodiny, jícnu, ca děložního čípku, ca plic, ca kůže

Nádory ze žlázového epitelu:

benigní – **adenom**

MAKRO: kulovitý, ostře ohraničený, bílý, ve střevě často polypózní (stopka+hlava)

Bio vlastnosti: expanzivní růst, útlak okolí, nemetastazuje

maligní – **adenokarcinom**

MAKRO: neostře ohraničený, bílý,

Typy podle podílu vaziva a buněk: medulární (měkký, hodně nádorových buněk, málo vaziva), prostý, skirhus (tvrdý, hodně vaziva)

Typy podle makro: polypózní, plochý, miskovitý, zvředovatěný, gelatinózní, difuzní (polní láhev, sliznice normální)!!!

Bio vlastnosti: infiltrace a destrukce okolí, krvácení, stenózy, píštěle, lymfogenní metastázy

Příklady: ca žaludku, tlustého střeva, ca prostaty, pankreatu, ca endometria

- adenoidně cystický ca (cylindrom)

Bio vlastnosti: v kůži na hranici malignity

v jiných žlázách maligní

- karcinoid – neuroendokrinní nádor (produkuje serotonin)

MAKRO: žlutý, kulovitý, neostře ohraničený

Bio vlastnosti: v apendixu do 2cm benigní v tenkém střevě, plicích maligní

metastazuje hlavně do jater

serotoninový syndrom (zarudnutí v obličeji, astmoidní dušnost, průjmy, vazivové ztluštění endokardu pravé síně)

62. MESENCHYMOVÉ NÁDORY

Mesenchymové nádory vycházejí z pojivové tkáně.

Benigní

Bio vlasnosti**: rostou expanzivně**

ostře ohraničeně od okolí (až na hemangiom a myxom)

nemetastazují

MAKRO: **fibrom** – kulovitý, šedorůžový, tužší, ohraničený, nebývá opouzdřený, několik mm až cm, na jazyku, v podkoží,…

lipom – měký, žlutý, často opouzdřený, 1až x cm, v podkoží

myxom – rosolovitý, méně ohraničený, recidivuje

chondrom – chrupavčitý, ohraničený, v kostech, šlachách

chordom – měkký, průsvitný, v clivu, několik mm

osteom – výrustek na kosti, nebolestivý, frontální sinus např.

osteoidní osteom – bolí, kortikalis dlouhých kostí

hemangiom – kapilární neohraničený, ret, v kůži jako tzv. oheň, červený

kavernozní modrý, kůže, játra, neohraničený

arteriovenozní pulzující

lymfangiom – bleděžlutý, ve střevě, cystický - obličej, krk = hygroma colli cysticum

leiomyom – z hladké svaloviny, kulovitý, šedorůžový, snopcovitý, ohraničený, tuhý, děloha, GIT

rabdomyom – z příčně pruhované svaloviny, u dětí obličej, krk, srdce, ohraničený

myoblastický myom – v jazyku, recidivuje, nad ním bývá v epitelu pseudoepiteliomatózní hyperplazie

KOMPLIKACE: útlak okolí, atrofie (u myomu dělohy atrofie endometria a neplodnost),

estetika, fonace, intrakraniálně smrt

Maligní: fibrosarkom, chondrosarkom, oeteosarkom, hemangiosarkom, leiomyosarkom, rabdomyosarkom

Bio vlastnosti**: infiltrativní, destruktivní růst**

neostrá hranice s okolím

metastazování (hematogenní)

MAKRO: **vzhled rybího masa (sarkos=maso)**

neohraničený růst!!!

KOMPLIKACE: **destrukce okolí, píštěle, infekce**

metastázy (játra, kosti, plíce mozek)

63. NÁDORY Z MEZOTELOVÉ VÝSTELKY - MEZOTELIOMY

Mezoteliom je nádor z mezotelu. Mezotel má možnost vývoje k epiteliálním i k vazivovým strukturám.

Benigní mezoteliom se vyskytuje na pleuře. Makroskopicky **má papilární tvar** (tenké prstovité výběžky). V blízkosti nadvarlete bývá opouzdřený, tuhý uzlík nebo plochý infiltrát. Ve stejné podobě se vyskytuje v ženském genitálu.

Maligní mezoteliom pleury bývá lokalizovaný (**vytváří uzly**) nebo difuzní (**souvislé bílé povlaky**). Později může zcela vyplnit pleurální dutinu. Prorůstá do mediastina. Metastazuje do plic a mediastinálních uzlin. Maligní mezoteliom paratestikulárních struktur je vzácný. Je prokázaná souvislost s expozicí azbestu.

Mezoteliomy se mohou vyskytnout také na peritoneu, obalech varlete a na perikardu.

64. NÁDORY KRVETVORNÉ A LYMFOIDNÍ TKÁNĚ

Hemoblastózy = leukémie (leukos = bílá, haima = krev) jsou nádory z krevních buněk, přičemž nádorové **buňky kolují v periferní krvi!!!!**. Obvykle nevytváří ložiska. Často vychází z kostní dřeně.

Hemoblastomy = lymfomy jsou nádory z krevních buněk, přičemž **nádorové buňky nekolují v periferní krvi!!!** (až v konečném stádiu). Většinou vytváří ložiska a vychází často z uzlin (primární ložisko může být i v žaludku, mozku, tonzile – extranodální lymfomy).

MAKRO: Hemoblastózy (leukémie) – můžou být ložiska ve dřeni, difuzně nebo ložiskovitě

infiltrované orgány (játra, slezina) jsou zvětšené, u CLL jsou zvětšené uzliny.

Hemoblastomy (lymfomy) – zvětšené, elastické uzliny, u HL pakety uzlin, infiltrace

jater, sleziny. Primární ložisko v žaludku bývá vřed.

VÝVOJ ONEMOCNĚNÍ, KOMPLIKACE:

Hemoblastózy – nádor obsadí kostní dřeň, chybí všechny 3 krevní řady: Pacient má

- **anémii** – je bledý, bledé sliznice, stěžuje si na únavu, dušnost, může zemřít na kardiální selhání
- **infekce** běžné, oportunní (**nejčastější příčina smrti u hematologických pacientů!)**
- **krvácivost** – spontánní krvácení z dásní, z GITu, krvácení po zákroku

- může infiltrovat játra, slezinu, uzliny, plíce, mozek,…

Reaktivní leukocytóza – zvýšený počet leukocytů nad 10x 10na 9/l, znamená zánět

Leukemoidní reakce – popáleniny, infekční mononukleóza, sepse, 30-50x 10na9/l

Leukémie – nad 100x 10na9/l

Hemoblastomy – často začne jako **zvětšená uzlina** (nebolestivá, elastická), může utlačovat tracheu, jícen

- pacient může hubnout, zvýšená teplota, noční pocení, únava
- postupně infiltrace vícero uzlin, jater, sleziny, kostní dřeně
- **když je infiltrovaná dřeň: anémie, infekce, krvácivost**
- **nejčastější příčina smrti jsou infekce!**

Když objevíte na pacientovi uzlinu, zjistit jak dlouho je zvětšená, jestli bolí (vyloučit zánět – nejčastěji mandle nebo odontogenní), jestli je přirostlá k okolí (vyloučit metastázu karcinomu – ca rtu, jazyka, spodiny). Když nenajdete jasnou příčinu, poslat k obvoďákovi. Existuje milión dalších příčin zvětšených uzlin: Tbc, sarkoidóza, toxoplazmóza, HIV,…

(Terminologie: hematologické nádory nemetastazují, ale infiltrují)

Plazmocytom je maligní nádor z plazmatických buněk. Název plazmocytární myelom se užívá pro nádor v kostní dřeni. Když je ložisek víc, používá se název mnohotný myelom = Kahlerova nemoc. Extraoseální plazmocytom znamená ložisko mimo dřeň (uzlina, měkké tkáně).

Nádor **produkuje bílkovinné řetězce a destruuje kost**.

Makroskopicky vytváří tmavěčervená **osteolytická ložiska** v kostní dřeni (kalva, obratle, pánev, diafýzy humeru, femuru).

KOMPLIKACE:

- patologické fraktury (v případě obratlů hrozí míšní léze)

- AL amyloidóza: Myokard – poruchy rytmu, srdeční selhání
  Tlusté střevo – malabsorbce

  Ledviny – renální selhání (proteinurie, periorbitální otoky, urémie)

  Játra, cévy, uzliny…

  Jazyk – makroglosie
- Myelomová ledvina – ucpání tubulů bílkovinnými řetězci – Bence - Jonesova bílkovina.
  MAKRO: bledá, tuhá, zvětšená

Pacient zemře na: selhání orgánu postiženého amyloidózou

bronchopneumonii, která se rozvine po fraktuře obratle a míšní lézi

infekci při generalizaci nádoru v kostní dřeni (stejné jako u leukémie)

65. NEUROEKTODERMOVÉ NÁDORY

Nádory vycházející z neuroektodermu (gangliové bb., glie, Schwannovy bb, melanocyty)

Neuroblastom (= maligní gangliocytom, sympatoblastom) je maligní nádor břišního sympatiku, nebo dřeně nadledvin. Makroskopicky je měkký, šedobílý, několik cm veliký. Často u dětí. Metastázuje do jater, kostí.

Feochromocytom (chromafinní paragangliom) je většinou benigní, 5% maligní, ve dřeni nadledvin.

Makroskopicky je měkký, hnědý, dobře ohraničený, prokrvácený. Produkuje katecholaminy, proto mají pacienti záchvatovitou hypertenzi. Pacienti umírají na mozkové krvácení z hypertenze. Nevyšetřovat palpací, nedělat biopsii!

Chemodektom (= tumor glomus caroticum) je benigní paragangliom.

Neurinom (neurilemom, Schwannom, neurofibrom je to samé jenom s vazivem) je benigní, dobře ohraničený, ovoidní, v souvislosti s periferním nervem. Často roste v mostomozečkovém koutu na n. VIII. A způsobuje závratě, hluchotu, nitrolební hypertenzi. Lidi s Recklinghausenovou neurofibromatózou mají mnoho neurofibromů pod kůží na periferních nervech.

Neurosarkom je maligní, neohraničený, recidivuje.

Intrakraniální neurogenní nádory

Meningeom je benigní, z měkkých plen mozkových. Makroskopicky je šedivý, tuhý, kulovitý, ohraničený, roste pomalu, dosahuje několik cm. Utlačuje mozek!

Gliomy: astrocytom, ependymom, oligodendrogliom jsou maligní svojí lokalizací (v mozku), rostou neohraničeně, jsou špatně operabilní. Můžou metastazovat liquorovými cestami.

glioblastoma multiforme je brutálně maligní (do půl roku smrt).

meduloblastom je maligní nádor mozečku, postihuje děti.

Melanocytární nádory: ot. Č. 66

66. MELANOCYTÁRNÍ NÁDORY

Melanom je maligní nádor z melanocytů.

Makroskopicky má různé odstíny hnědé, nebo je černý, svědí, krvácí, vředovatí, rychle roste, bolí, má nepravidelné okraje.

BIO VLASTNOSTI:- **metastazuje kamkoliv a kdykoliv** (do uzlin, plic, mozku, jater, kůže, kostí)

- pacient umírá na selhání orgánu postiženého metastázami

- platí: na trupu a **blízko axiální osy prognóza špatná, na akrách lepší**

(pozor není to samé jako akrální lentigiózní melanom)

Typy melanomů:

Lentigo maligna melanom – na obličeji starých lidí, roste pomalu, horizontálně, hnědá skvrna. **Superficiálně se šířící melanom** (SSM) – roste nejdříve horizontálně, pak i vertikálně.

Nodulární melanom – roste hlavně vertikálně, špatná prognóza

Akrální lentiginózní melanom - slizniční melanomy (vagina, jícen), plosky HK, DK, pod nehty, prognóza špatná pro pozdní dg

Klasifikace podle Clarka – celková **hloubka v mm**

podle Breslowa – invaze do hloubky od stratum granulosom v mm

Závisí na ní **prognóza**, čím hlubší, tím horší

Terapie – excize s pořádným okrajem

Pigmentové névy sou benigní nádory z melanocytů.

Makroskopicky jsou rovnoměrně hnědé, mají pravidelné okraje, nesvědí, nebolí, nemokvají, nekrvácí, nezvětšují se.

BIO VLASTNOSTI: benigní, nemetastazují, pouze u dysplastických névů hrozí malignizace do melanomu.

Typy névů:

Lentigo simplex – skvrny na kůži, u dospělých (hyperpigmentace bazální vrstvy epidermis)

Junkční névus – u dětí (zmnožené melanocyty jsou v kontaktu s dermoepidermální junkci, proto je junkční)

Intradermální névus – u dospělých (melanocyty jsou v dermis, ne v junkční zóně)

Smíšený (=dermoepidermální) névus – u lidí do 20 – 25 let (část melanocytů v junkční zóně, část hlouběji v dermis)

Névus vlastně s věkem vyzrává od junkčního po intradermální. Když má junkčí névus starší pacient, je třeba hlídat ostatní névy, aby někde neměl dysplastický.

Haló névus – névus s bledým lemem v okolí (to bledé je lymfocytární infiltrát)

Modrý névus – vrozený, od začátku intradermální, modravě prosvítá

Dysplastický névus – hnusný mikroskopicky, hrozí malignizace

Névus Spitzové – hnusný mikroskopicky, ale benigní!

67. GERMINÁLNÍ NÁDORY

Germinální nádory vycházejí ze zárodečných buněk.

Často jsou ve varleti (hlavně nesestouplém!), ováriu a podél axiální osy – mediastinum, retroperitoneum, sakrum, baze lební.

Seminom (v ováriu se nazývá **dysgerminom**):

- maligní
- prognóza: do 3cm dobrá, nad 3cm špatná
- MAKRO: zvětšení varlete, neohraničený útvar, šedorůžový
- Prorůstá do nadvarlete, obalů varlete, metastazuje do lumbálních! uzlin, pak hematogenně

Nádor ze žloutkového váčku:

- maligní
- MAKRO: neohraničený, žlutý

Embryonální karcinom:

- maligní
- MAKRO: šedobílý, prokrvácený, neohraničený

Choriokarcinom:

- maligní
- MAKRO: měkký, prokrvácený
- metastazuje hematogenně – plíce!!, mozek, kosti, játra
- u ženy v souvislosti s těhotenstvím prognóza dobrá, i s metastázami v plicích reaguje na chemoterapii
- u muže a u ženy bez souvislosti s těhotenstvím prognóza špatná

Teratom:

Koetánní = (ko-stejný, aetas = věk) složky nádoru jsou stejně vyzrálé jako organizmus,

diferencovyný, zralý.

MAKRO: cystický útvar obalený často kůži obrácenou pokožkou do dutiny,

uvnitř bývají kusy kostí, chrupavek, žláz, zubů, mozku,…

- benigní
- častý u žen v ováriích (když je tvořen pouze kůží nazývá se dermoidní cysta), u novorozenců bývá v sakrální oblasti nebo vyrůstá z dutiny ústní

Nezralý

- maligní

Biologické chování teratomů:

- u žen: koetánní vždy benigní
- u mužů: koetánní do puberty benigní, po pubertě maligní
- nezralý je maligní vždy a u všech

Všechny jmenované nádory se můžou vyskytovat tzv. **čisté** (jenom ten nádor) – bývá to seminom, koetánní teratom, choriokarcinom, nebo **smíšené** (směs seminomu, embr ca, nádoru ze žloutkového váčku) – vždy jsou maligní.

68. SMÍŠENÉ NÁDORY

Smíšený nádor je nádor vycházející aspoň ze 2 tkání (např. vazivová + epitelová).

Příklady:

Fibroadenom je benigní, častý v prsu. Dobře ohraničený, tuhý, šedobílý, kulovitý, roste expanzivně, nemetastazuje.

Phyllodes nádor je smíšený nádor prsu. Lokálně recidivuje, může metastazovat. Většinou se chová benigně. Roste rychle.

Karcinosarkom je maligní, bývá v děloze. Je šedorůžový, neostře ohraničený, infiltruje, destruuje, metastazuje.

Smíšené germinální nádory: směs seminomu, embr ca, nádoru ze žloutkového váčku – vždy jsou maligní.

Smíšené odontogenní nádory mají často epitelové odontogenní struktury a vytváří sklovinu, dentin.

Ameloblastový fibrom bývá u dětí v dolní čelisti (moláry, premoláry). Je benigní.

Ameloblastový fibrosarkom je maligní a vzácný.

Ameloblastový fibroodontom je podobný ameloblastovému fibromu, navíc tvoří dysplastický dentin a sklovinu.

Dentinom.

Ameloblastový odontom tvoří tvrdé zubné tkáně a struktury vzhledu ameloblastomu. Roste rychleji než jiné odontomy.

Odontomy jsou tvořeny všemi složkami vyvíjejícího se zubu. Mají vazivové pouzdro. Rostou spolu s organizmem, po ukončení růstu končí i jejich vývoj. V komplexním odontomu jsou dentální složky přeházené. Složený odontom vypadá jako drobné zoubky.

Pozor! Pleomorfní adenom není smíšený nádor.

70. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH VIROVÝCH INFEKCÍ SLIZNIC A KŮŽE

Variolu (neštovice) způsobuje poxvirus , který se přenáší kontaktem, kapénkovou infekcí nebo prachem. Je vysoce nakažlivá, s vysokou úmrtností, dnes eradikována díky očkování. Po vstupu dýchacími cestami, dojde k virémii a generalizaci. Na kůži se tvoří mnohočetné skvrny, které přejdou v papuly s perleťovou špičkou, pak se změní v puchýře s centrální vkleslinou. Puchýř s e změní v pustulu s krvácením dovnitř. Pustula zaschne, strup bohatý na virus odpadne a zbyde jizva. Ložiska můžou splývat – variola confluens, nebo jsou hemoragická s hemoragiemi v orgánech – černé neštovice, špatná prognóza.

Vakcinia (chránička) vzniká po profylaktickém očkování proti neštovicím, nebo infekcí z kravských neštovic (uzly dojičů). Po 2 dnech se vytvoří papula a z ní puchýř. Do 10 dne se zvětšuje, jeho obsah se zkalí, pak se promění v krustu a zbyde jizva.

Paravakcínia (uzly dojičů, nepravé kravské neštovice) vznikne kontaktem s vemenem nemocné krávy. Na kůži rukou vzniknou červeno fialové hrboly velikosti hrachu. Po pár týdnech spontánně zmizí.

Varicella (plané neštovice)je akutní horečnaté onemocnění dětí a někdy dospělých způsobené virem varicella-zoster. Přenáší se kontaktem a kapénkovou infekcí. Vstoupí dýchacími cestami, dojde k virémii a tvorbě varicelového enantému. Vedle sebe bývají různé fáze rozvoje. Začíná jako skvrnitý erytém, po několika hodinách se změní v papuly a vesikuly s vpáčeným středem. Puchýřek zaschne, krusta odpadne bez jizvy. Exantém bývá na obličeji a trupu, na bukální a faryngální sliznici. Komplikací může být varicelová pneumonie (nekrózy v plicích). Po vyhojení virus perzistuje v senzitivních gangliích a při snížení imunity se objeví **herpes zoster (pásový opar).** Erupce puchýřků je obvykle jednostranná, v oblasti žeber, trigeminu. Bolí, pacient má horečku.

Herpes simplex (opar)způsobuje virus herpes simplex 1 (orální) a 2 (genitální). Primoinfekce se projeví nejčastěji u dětí jako **herpetická gingivostomatitída**. Na gingivě a patře jsou herpetické puchýře, bolestivé. Po zhojení virus perzistuje v senzitivních gangliích a při snížení imunity se objeví opar. Na přechodu kůže a retní červeně vznikne erytém a pak puchýř (balónovitá degenerace buněk epitelu), který zaschne a krusta odpadne. U imunosuprimovaných virus způsobuje nekrotizující herpetickou encefalitidu a herpetickou pneumonii.

Ebstein – Barr virus (EBV) vyvolává **infekční mononukleózu**. Pacient má horečku, zvětšené uzliny mononukleózovou angínu. Může poškodit játra. Dále virus způsobuje Burkittův lymfom, nazofaryngeální karcinom a orální vlasatou leukoplakii.

Papilomaviry způsobují **verruca vulgaris** (kožní bradavice), **condyloma accuminatum** a **karcinom děložního čípku.**

Spalničky (morbilli, angl. Rubeola) jsou horečnaté onemocnění způsobené paramyxovirem. Šíří se přímím přenosem. Po 14 dnech se vytvoří skvrnitý enantém, katarální zánět horních dýchacích cest a konjunktivitida. Na ústní sliznici jsou rudé prominující skvrny velikosti čočky. Na bukální sliznici proti molárům jsou Koplikovy skvrny – žlutobílé prominující skvny s hyperemickým dvorcem velikosti špendlíkové hlavičky. Po 3 dnech se enantém změní v makulopapulózní. Zvětšují se uzliny a slezina. Komlikace jsou sekundární infekce stafylokokem a Hemofilem.U imunokompromitovaných se může vyvinout morbilová pneumonie. Spalničkový vyrus může vyvolat subakutní sklerotizující panencefalitídu (SSPE).

Zarděnky (rubeola)jsou horečnaté onemocnění způsobené togavirem. Jsou zvětšené uzliny a na kůži makulózní enantém.Virus je v prvním trimestru teratogenní.

Herpanginu (katarální zánět s vezikulami)a nemoc úst, rukou nohou způsobuje virus Coxsackie A.

71. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH VIROVÝCH INFEKCÍ RESPIRAČNÍHO TRAKTU

Adenovirová pneumonie malých dětí je způsobena adenoviry. Je závažná, někdy smrtelná. Jde o nekrotizující bronchiolitídu s intersticiální pneumonií.

Influenza (chřipka) je způsobená myxoviry. Nemoc je horečnatá a má formy: katarální, pneumonickou, kapilarotoxickou, encefalitidou a enterální. Katarální forma je katarálně hemoragický zánět průdušnice a bronchů. Sliznice je červená, pokrytá hlenem, epitel je nekrotický. Často dojde k superinfekci stafylokoky, pneumokoky a hemofilem, která může být příčinou smrti. U pneumonické formy jsou plíce hemoragicky prosáklé a tvoří se hyalinní membrány v alveolech. Často dojde k superinfekci a hnisavému rozpadu plic a hnisavým zánětům dutin. Kapilarotoxická forma může proběhnout pod obrazem DIC.

Respirační syncytiální virus (RSvirus) způsobuje **bronchitidy, bronchiolitídy a pneumonie u novorozenců a kojenců.** Projeví se hrubým kašlem a obtížným expíriem.

Rhinoviry způsobují **virovou rýmu**. Na sliznici je katarální až katarálně hnisavý zánět. Často navazuje superinfekce.

73. PROJEVY INFEKCE – CELKOVÉ A MÍSTNÍ

Místní projevy infekce odpovídají místním projevům zánětu:

Celsovy znaky:

Rubor = zarudnutí, je podmíněno zánětlivou hyperémií

Calor = zahřátí, je podmíněno zánětlivou hyperémií

Dolor = bolest, je způsobena působením kyselého prostředí na nervová zakončení

Tumor = zduření, odpovídá zánětlivé exudaci a překrvení

Functio laesa = porucha funkce. Funkce je většinou snížená, ale může být i chorobně zvýšená např. sekrece hlenu zanícenou sliznicí, křečovitý stah zaníceného svalu (záněty v orofac oblasti často způsobují stah žvýkacích svalů).

Celkové projevy infekce:

Zvýšení tělesné teploty způsobují mediátory zánětu. Klesá schopnost množení mikroorganizmů, stoupá fagocytóza.

Subfebrilita – 37-38 stupňů

Febrilita – nad 38

Horečka podle průběhu může být kontinuální (delší dobu stejná), remitentní (kolísá v malém rozmezí), septickou (ráno normální, večer vysoká s třesavkou).

Leukocytóza nad 10x10na9/l je projevem přesunu leukocytů z kostní dřeně do zánětlivého ložiska.Vyplavují se i méně zralé leukocyty. Leukocytóza se vyskytuje i při úklidových reakcích, např. infarkt myokardu.

Zvýšená sedimentace erytrocytů je u zánětu způsobena vyšším obsahem bílkovin v krvi

Bakteriémie = v krvi kolují baktérie (ale ne jejich toxiny!!!). Vznikne při furunklu, čištění zubů, extrakci zubů, zažívání,…Nemá projevy, baktérie se zachytí v retikuloendoteliálním systému a tam jsou

sežrány. Baktérie se ale můžou zachytit na předem poškozené tkáni a tam vyvolat zánět (chlopňová vada nebo náhrada).

Toxémie = v krvi kolují toxiny (ale ne bakterie!!!). Vzniká při infekcích, kde baktérie produkují hodně toxinů (diftérie, plynatá sněť, tetanus). Toxiny mají nekrotické účinky na sliznice (záškrt), svaly (plynatá s.), játra, ledviny.

Sepse = v krvi kolují baktérie i toxiny. Vzniká přímým proniknutím infekce do oběhu (tyfus, difuzní peritonitída, meningokoková sepse) a šířením ze zánětlivého ložiska přestupem nebo lymfatickou cestou (hnisavé streptokokové, stafylokokové záněty).

Znaky sepse: aktivace sleziny, zvětšené uzliny, zvýšená teplota, leukocytóza.

Riziko septického šoku (viz ot. č. 13).

Pyémie = v krvi kolují infikované tromby nebo hnis.

- **Centrální –** zdroj infikovaného trombu je v srdci (bakteriální endokarditída)
- **Periferní** – zdrojem je v žilním řečišti (tromboflebitída DK, hnisavý trombus ve splavech z mastoiditídy, puerperální sepse, osteomyelitída)
- **Portální** – zdroj je v povodí v. portae (cholecystitida, appendicitída, divertikulitída)

KOMPLIKACE: septické emboly, metastatické abscesy, septické infarkty

74. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH GRAMPOZITIVNÍCH INFEKCÍ

Stafylokokové infekce mají sklon k ohraničenému (plazmakoaguláza) intersticiálnímu hnisání s nekrotizací, tvoří se **abscesy se žlutým smetanovým hnisem**. Generalizace infekce probíhá jako pyémie s metastatickými abscesy.

- **Stafylodermie** začíná jako **furunkul** (hnisavý zánět vlasového váčku). Nahlučením furunklů vzniká **karbunku**l. Zvýšený výskyt mívají diabetici a pacienti se sníženou rezistencí.
- **Mastitis puerperalis** je hnisavý zánět laktující mléčné žlázy. Infekci přenese kojenec z nosohltanu. V žláze jsou abscesy.
- **Šokující alimentární enterotoxikózu** způsobuje kontaminovaná potrava. Zdroj infekce je furunkl, panaritium nebo fyryngitída kuchaře. Stakylokokový enterotoxin je termostabilný! Otrava má krátkou inkubaci, dávení, průjmy a rychle odeznívá.
- **Sekundární stafylokoková infekce** provází chřipku jako abscedující pneumonie.
- **Hnisavá osteomyelitída** bývá hematogenní, vleklá.
- **Stafylokoková pyémie** jako následek hnisavé tromboflebitidy se projevuje abcesy v plicích, ledvinách mozku.

Streptokoky vyvolávají místní záněty jako amygdalitida, katrálně hnisavá bronchopneumonie, nasofaryngitída a často místní neohraničené (streptokináza) intersticiální hnisání – **flegmónu**. Generalizace infekce probíhá jako septikémie bez metastatických abscesů.

- **Erysipel** (růže) je zánět škáry. Kůže je červená, teplá, pacient má příznaky sepse.

- **Scarlatina** (spála, šarlach) se projeví drsnou červenou vyrážkou v tříslech a podbřišku, vynechává oblast kolem úst. Malinový jazyk. Spálová nazofaryngitída. Toxické poškození ledvin a myokardu (nehnisavý! intersticiálný zánět).
- **Pozdní následky streptokokové nákazy – febris rheumatica a poststreptokoková glomerulonefritida** (nehnisavé!) způsobuje imunokomplexový typ hypersenzitivity.
- **Puerperální sepse** (horečka omladnic) – zdroj infekce býval porodník.
- **Streptokoková amygdalitida –** krční mandle je zduřelá, červená, v kryptách je hnis. Může přejít do okolí (retrotonsilární, retrofaryngeální absces, hnisavá mediastinitída). Bolestivě zduřelé jsou submandibulární uzliny, pacient má teplotu.
- **Katarálně hnisavá bronchopneumonie**

Streptococcus pneuminiae vyvolává záněty nosohltanu, horních cest dýchacích, zánět středního ucha, krupózní pneumonii, hnisavou pneumonii u dětí.

75. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH GRAMNEGATIVNÍCH INFEKCÍ

Neisseria meningitidis (meningokok) má vstupní bránu nazofarynx a následná bakteriémie vyústí v hnisavou meningitidu nebo meningokokovou sepsi.

- **Hnisavá meningitida** postihuje převážně děti. Intrameningeální (mezi pia mater a arachnoideou) prostor je vyplněn hnisem s maximem na bazi. Mozek je oteklý. Hnisání může prostoupit podél cév do mozku, cévy znekrotizují a dojde k nekrózam mozku. Zánět může postihnout i likvorové prostory a způsobit akutní hydrocefalus. Při hojení zánětu granulační tkání může srůst pia mater a arachnoidea a způsobit pozdní mechanický hydrocefalus.
- **Meningokoková sepse** je akutní fulminantní sepse, která může usmrtit za 24 hodin, obvykle se hnisavá meningitída nestihne rozvinout. Pacient má teplotu, zduřelé uzliny. Charakteristické jsou hemoragické projevy – purpura a oboustranné krvácení do kůry nadledvin (Waterhouse-Friderichsenův syndrom). Jde o endotoxinový šok a DIC.

Neisseria gonorrhoeae (gonokok) způsobuje kapavku a keratokonjunktivitidu novorozenců.

- **Kapavka** začíná jako akutní katarálně hnisavá uretritida a neléčená se šíří do močového měchýře, ledvin, u muže na prostatu, semenné váčky, chámovod a nadvarle, u ženy na Bartholinove žlázy, endocervix, endometrium a tuby. Hnisavá salpingitida může přejít i na peritoneum, vzniknou srůsty a zánětlivý tumor adnex. Při generalizaci infekce může gonokok způsobit hnisavou monoartritídu kolene.

Escherichia coli je normální komenzál střeva. Mimo střevo způsobuje hnisavé projevy a sepsi. Nejlépe se uplatňuje při snížené rezistenci u diabetu a po léčbě širokospektrými antibiotiky.

- Enterotoxigenní E. coli způsobuje cestovatelský průjem (teploty, zvracení)
- Enteropatogenní E. coli vyvolává těžké průjmy novorozenců
- Enteroinvazivní E. coli vyvolává dyzenterii s krví a hlenem
- Enterohemoragická E. coli způsobuje hemoragickou kolitídu a HUS
- Meningitída u novorozenců
- Hnisavá cholangoitída a pyelonefritida

Klebsiella pneumoniae vyvolává pneumonii, infekce močových cest, abscesy a meningitídy u oslabených jedinců.

Salmonella typhi vyvolává **břišní tyfus**. Vstup baktérie je přes GIT, pak lymfatikama do krve. Tyfus **začíná jako sepse!** Zjeví se roseola kůže. Zbytní lymfatická tkáň **tenkého střeva** a po 2-3 týdnech znekrotizuje a vzniknou vředy. Ty se hojí granulační tkání v jizvu. Komplikace jsou tyfové hnisání (osteomyelitída), chronická cholecystitis může být zdroj bacilonosičství.

Shigella dysenteriae vyvolává **bacilární dysenterii**, která postihuje tlusté střevo. Shigella produkuje enterotoxin, vzniká katarálně hnisavá enteritída, průjem s krví. Můžou být neurotoxické příznaky. Méně toxické Shigelly způsobí **pseudomembranózní kolitídu**.

Vibrio cholerae způsobuje **choleru**. Vibrio není invazivní, produkuje choleragen, který způsobí **ztráty vody a minerálů epitelem střev. Makroskopicky je střevo normální**. Pacient bez léčby umírá na dehydrataci nebo hypokalemickou nefrózu.

Haemophilus influenzae vyvolává pneumonie, sinusitídy, otitídy a hnisavé meningitídy u dětí.

Bordetella pertusis vyvolává **černý kašel**. Nekrotizují stěny bronchů a bronchiolů a zánětlivý exudát proniká z bronchů přímo do okolní plíce. Průvodní znaky jsou hemoragie ve spojivkách, ve svalech a edém leptomening.

Yersinia pestis vyvolává **mor**. Mor má formu **bubonickou a pneumonickou**. U bubonické Yersinie proniká do organizmu kousnutím blechy krysí. Šíří se do regionálních uzlin, které hemoragicky znekrotizují (bubo) a infekce se šíří hematogenně na další uzliny, které se provalují kůží (pestis bubonica). Septickou generalizací vznikne sekundární morová pneumonie, která vede k epidemickému šíření. Pneumonická forma se šíří kapénkovou infekcí od nemocných ze sekundární morovou pneumonií nebo vdechnutím infikovaného prachu. **Na obě formy navazuje septický stav a DIC.**

76. INFEKCE ACIDOREZISTENTNÍMI TYČKAMI

Mycobacterium tuberculosis vyvolává specifický zánět **tuberkulózu**. M. tuberculosis je acidorezistentné, proto odolné proti fagocytóze. Vyvolává opožděný typ hypersenzitivity, při kterém se aktivují T-lymfocyty. Ty pak produkují cytokiny aktivující makrofágy, které se promění v epiteloidní a Langhansovy obrovské mnohojaderné buňky a produkují enzymy způsobující kazeózní nekrózu a zabíjí mykobaktérie (často ale ne vždy).

Primární Tbc, dětský typ je reakce organizmu na první setkání s mykobakteriemi. Následující setkání je postprimární, sekundární, dospělý typ.

Morfologické formy tbc:

- **Tbc uzlík:** 1-2mm (milium=zrníčko pšena), šedobílý (specifická granulační tkáň nemá cévy!), buď tvrdý (bez nekrózy) nebo měkký (s kazeózní nekrózou).
- **Tbc exudát:** nažloutlý, řídký někdy s příměsí fibrinu.

Kazeózní nekróza je žlutá polotekutá s hrudkami (vypadá jako cottage sýr). Obsahuje mykobaktérie a je infekční!!!

VÝVOJ: Nekróza se může zahustit a zkalcifikovat (čím se proces zastaví) nebo podlehne kolikvaci. Exudát většinou zkazeifikuje a zkolikvuje (a všechno co bylo prostoupené exudátem – kus plíce, kost, mozek…je nenávratně zničené!!!).

Cesta infekce – vdechnutí, polknutí mykobaktérií nebo kazeózní nekrózy, vpichem.

Mycobacterium leprae vyvolává **lepru** (malomocenství). Nejčastěji se vyskytuje v tropech a subtropech. Je to chronické granulomatózní onemocnění.

- **Tuberkuloidní forma** postihuje nervová zakončení v kůži a vznikají necitlivé okrsky.
- **Lepromatózní forma** vyvolává těžké deformace kůže hlavně v obličeji – facies leontina. Ve škáře jsou nakupeny histiocyty přeplněné mykobakteriemi (Virchowovy buňky).

Kombinace obou je lepra dimorfní.

77. INFEKCE SPIROCHETAMI

Borrelia recurrentis vyvoláva **febris recurrens** (návratný tyf). Vznikne bakteriémie s horečkou a za několik dní odezní. Pak se rozmnoží jiná antigenní mutanta a nová bakteriémie a několikrát se to opakuje. Vzniká intersticiální nehnisavá myokarditis, fokální nekrózy v játrech, granulomy v orgánech RES. Pacient umírá na endotoxinový šok a DIC.

Borrelia burgdorferi vyvolává **lymeskou boreliózu**. Klíšťě přenáší borelie do těla hostitele během sání krve. Po rozmnožení v kůži jsou bakterie krví a lymfou transportovány do retikuloendotelového systému, kde je možné jejich dlouhodobé přežívání bez toho, aby vznikl zánět, avšak vyvolávají tvorbu protilátek. Komponenta v buněčné stěně borrelie indukuje uvolnění interleukinu z monocytů, který je přímo zodpovědný za poškození tkání. Borelióza je polysystémové onemocnění, které zahrnuje postižení kožní, muskuloskeletální a nervové. Lymeská borelióza probíhá ve 3 stádiích. Symptomy prvních dvou stádií jsou dány přímo působením borelie na organismus, do třetího stádia se zapojuje imunopatologie.

- **Erythema migrans** – červená skvrna s centrálním vyblednutím okolo místa přisátí (po 14 dní až jeden měsíc). Někdy zmizí a znovu se objeví i na jiném místě, než bylo klíště. Tato skvrna se také nemusí objevit vůbec (1. stadium). Nebolí.
- **únava**
- **neurologické obtíže**
- **bolesti zad**
- **neuroborelióza**: periferní paréza lícního nervu, boreliová meningitída
- **bolesti ve svalech**
- **bolesti kloubů**
- **poškození jater, ledvin, srdce (v**ětšinou prvně napadne nejvíce poškozený orgán -nervový systém, játra u alkoholika, klouby u starších lidí).
- **autoimunitní reakce** – neustále se opakující záněty mohou vyvolat autoimunitní reakci. Jednou z nich je třeba artritida.
- **acrodermatitis chronica atrophicans** – degenerace podkoží na akrech, nad velkými klouby, nejdříve za jeden rok od infekce, ale i po několika letech od infekce. Jde o červené léze, zpočátku těstovitě prosáklé, postupně atrofují, kůže je tenká jako cigaretový papír. Nad

kostěnými výběžky jsou hmatatelné uzlíky. Dlouhotrvající postižení je provázeno periferní neuropatií.

Borrelia Vincenti způsobuje Plaut-Vincentovu angínu u imunosuprimovaných.

Treponema pallidum způsobuje specifický zánět **syfilis**. Viz otázka č. 42.43

Leptospira interrogans (víc patogenní druhy jsou icterohaemorrhagica a grippotyphosa) způsobuje:

- **Weilovu nemoc** =febris icterohaemorrhagica, při které jsou poškozená játra, ledviny a kosterní svalstvo a hemoragie do glomerulů, seróz, kůže a do plic.
- **Blaťáckou (žňovou horečku**, leptospirosis grippotyphosa) horečku, jde o lehčí formu bez ikteru a krvácení.

Leptospirózu přenáší hlodavce, často výkaly do vody.

78. INFEKCE ANAEROBNÍMI BAKTERIEMI

Corynebacterium diphteriae vyvolává **diftérii (záškrt).** Nemá tkáňovou invazivitu, produkuje toxin, který způsobuje nekrózu sliznice a poškozuje myokard (nehnisavá intersticiální myokarditida, steatóza). Laryngeální a tonsilární diftérie je pablánový zánět. Může sestoupit dále do trachey a bronchů a pacient se udusí pablánami.

Clostridium tetani způsobuje **tetanus**. Bakterie se do těla dostane poraněním. Produkuje neurotoxin, který způsobí spazmus svalů. Pacient umírá, protože nemůže dýchat, jíst a pít.

Clostrídium perfringens vyvolává **plynatou sněť.** Viz plynatá gangéna.

Actinomyces Israelii vyvolává **aktinomykózu** (není to mykóza!). Je to chronický hnisavý zánět. Má cervikofaciální, thorakální a abdominální formu. Cervikofaciální forma: Zánět začíná jako prknovitý otok. Vznikají jizevnatá ložiska a abscesy a píštělemi. Píštělí vytéká hnis se sírově žlutými drúzami. Šíří se do okolí i na kosti. Postihuje ústní dutinu, dásně, hltan, maxilu, mandibulu. Z maxily se může rozšířit do sinusů, orbity a na bazi lební, z mandibuly na hrtan a zlikviduje chrupavky.

Fusobacterium nucleatum společně se spirochetami způsobuje fusospirochetové infekce**. Ulcerózní gingivitida (akutní nekrotizující ulcerózní gingivitida)** postihuje mladé pacienty (kolem 20) s nedostatečnou ústní hygienou. Marginální gingiva zarudne, mezizubní papily znekrotizují. Po odstranění kamenu a proplachování peroxidem se rychle zhojí. U neléčených jedinců se mohou nekrózy šířit na připojenou gingivu a na ústní sliznici za vzniku ulcerozní gingivostomatitidy. Může též dojít k postižení alveolární kosti, která se neobvykle rychle resorbuje.

79. INFEKCE OBLIGATORNÍMI INTRACELULÁRNÍMI BAKTERIEMI

Rickettsia Prowazekii vyvolává **skvrnitý tyfus (typhus exanhtematicus**). Přenašeč je veš šatní. Rickettsie poškozuje endotel kapilár, dochází k trombóze a ischémii. Na kůži je exantém, na serózách

ekchymózy. Poškozené jsou kapiláry v mozku, hlavně v kmeni. Pacient je obluzený, často umírá na komplikace typu pneumonie.

Chlamydia trachomatis vyvolává **chronickou keratokonjunktivitidu (trachom**) vedoucí k slepotě, **zánět krčku děložního, uretritídu u muže a lymfogranuloma venereum**. Je pohlavně přenosná. Lymfogranuloma venereum začíná jako kožní vřídek na genitálu. Po čase zduří inguinální uzliny, jsou prostoupeny abscesy. Hojí se jizvami. U ženy bývá primoinfekt uvnitř genitálu a spádové uzliny jsou hluboké pánevní. Po zánětu zůstane blokáda lymfatik a elefantiáza vulvy.

Chlamydia psittaci vyvolává ornitózu – atypická pneumonie.

80. MORFOLOGICKÉ PROJEVY NEJČASTĚJŠÍCH STŘEVNÍCH PARAZITÁRNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Giardiázu (Lambliáza) vyvolává bičíkovec Giardia lamblia. Žije v tenkém střevě a způsobuje mírné horečnaté průjmové onemocnění.

Amebiázu způsobuje meňavka Entamoeba histolytica. Vyvolá dyzenterii s podminovanými vředy v tlustém střevě. Může vytvořit amébový absces v játrech, v plicích a mozku.

Teniázu způsobuje tasemnice Taenia saginata. Onemocnění se projeví jako mírné gastrointestinální obtíže a anémie.

Ascaridózu způsobují škrkavky Ascaris lumbricoides. Projevy jsou alergie na kůži, můžou být plicní. Velké množství škrkavek ve střevě způsobí ileus verminosus, ve vývodech pankreatu a v žlučovodech způsobí blokádu.

Oxyuriázu způsobuje roup Oxyuris = Enterobius vermicularis. Projeví se svěděním kůže konečníku. Může se hromadit v apendixu a vyvolat chronický zánět.

Strongyloidózu způsobuje Strongyloides stercoralis – háďátko střevní. Larva proniká kůži (obvykle na dolní končetině) a v místě vstupu se může tvořit otok, petechie, pruritus. Dostává do plic, což se může projevit jako neproduktivní kašel, hemoptýza, dušnost. Dospělý červ se usazuje v tenkém střevě a vyvolá bolestí břicha, nevolnost, průjem.

Ankylostomiázu způsobuje Ancylostoma duodenale. Žije v tenkém střevě a projeví se anémií.

81. TOXOPLAZMÓZA

Toxoplazmózu vyvolává protozoa **Toxoplsma gondii**, kterou přenáší kočka výkaly. U dospělých se v mozku a svalovině se tvoří parazitární cysty (150nm). Nedochází k manifestnímu onemocnění. Můžou být zduřelé krční uzliny (lymfadenitis profunda cervicalis).

U kongenitální toxoplazmózy se dítě narodí s velkou hlavou (hydrocefalus), mikrooftalmií, chorioretinitídou. Někdy bývá asymptomatická a projeví se až později křečema.

82. MALÁRIE

Malárii způsobuje prvok **Plasmodium** (falciparum, malarie, vivax, ovale), přenašečem je komár. Plasmodia malarie, vivax a ovale způsobují benigní malárii, která obvykle pacienta neusmrtí. Tropická malárie (maligní terciana) je vyvolaná P. falciparum.

Parazit prodělává část vývoje v erytrocytech, které pak praskají. Do krve se opakovaně za vysoké horečky uvolňují paraziti a hemoglobin, který je fagocytován v RES. Játra a slezina jsou zvětšená, čokoládové barvy. Dochází k obstrukci malých cév parazity, erytrocyty, pigmentem a fibrinem. V CNS jsou trombotizované cévy a ischemická ložiska. Ischemické změny jsou i v játrech, ledvinách, myokardu.

83. SEXUÁLNĚ PŘENOSNÉ INFEKCE

Popis nemoci najdete v konkrétní otázce

Bakteriální

Syfilis (Treponema pallidum)

Kapavka (Neisseria gonorrhoeae)

Chlamydiová infekce (Chlamydia trachomatis)

Měkký vřed (Haemophilus ducreyi)

Lymfogranuloma venereum (Chlamydia trachomatis)

Virové

Herpes (Herpes simplex virus - HSV)

HIV, AIDS

genitální bradavice, cervikální dysplazie (Lidský papilomavirus - HPV)

Hepatitida B

Hepatitida D

Parazitické

Veš muňka (Phthirius pubis)

Svrab (Sarcoptes scabiei)

84. MYKÓZY POVRCHOVÉ

Akutní pseudomembranózní kandidóza (moučnivka) tvoří na sliznicích dutiny ústní a jazyku bílé povlaky, pablány, které lze lehce nebo hůř setřít, po setření zanechávají červenou někdy krvácející spodinu. Postihuje často novorozence (nezralý imunitní systém, infekce z porodních cest), pacienti na širokospektrých atb, kortikoidech (astmatici inhalující antiastmatika mají kandidózu orofaryngu), diabetiky, onkologické pacienty.

Akutní atrofická (erytematozní) kandidóza postihuje většinou dorzum jazyka pacientů dlouhodobě na atb a kortikoidech. Je to červená bolestivá plocha bez pablány.

Chronická atrofická kandidóza se vyskytuje pod špatně padnoucí nebo špatně čištěnou protézou (většinou na horním patře, může být i na jazyku), častěji u žen a pacientů, kteří náhradu nesundávají na noc. Postižená sliznice je červená a edematózní, léze bývá ostře ohraničená okrajemi protézy. Pacienti se stěžují na pálivou bolest.

Angulární cheilitída (anguli infectiosi, perleche) postihuje často pacienty s náhradami. Koutky jsou bolestivé, červené, s fisurami. Onemocnění může postihnout i slinami macerované kožní záhyby vzniklé v souvislosti se ztrátou zubů, abrazí a špatnou náhradou.

Chronická hyperplastická kandidóza (kandidová leukoplakie)tvoří bílé skvrny nepravidelné tloušťky, často oboustranně na bukální sliznici v oblasti komisury rtů. Častá u kuřáků. Může být přítomna i angulární cheilitída.

Chronická mukokutánní kandidóza je perzistující povrchová kandidóza postihující sliznici, nehty, kůži. Léze na orální sliznici jsou stejné jako u chronické hyperplastické kandidózy. Postihuje pacienty s primárním imunodeficitem, HIV nebo je autosomálně recesivní.

Mediánní rombická glositida je chronická kandidóza, postihuje mediánní fisuru dorza jazyka jako červená plocha. Někdy postihuje také protější sliznici patra. Bývá léta asymptomatická, pomalu se zvětšuje.

Povrchové mykózy kůže jsou způsobené dermatofyty, které mají schopnost zužitkovat keratin, proto rostou na epidermis, vlasech a nehtech.

Podle lokalizace existuje **tinea capitis, tinea barbae, tinea corporis, tinea pedum et manuum.**

Mezi prsty je mykóza nejčastější. Forma akutní má puchýřky a exkoriace a sklon k sekundární infekci. Chronická forma má šupiny a ragády.

Onychomykosa postihuje nehtovou ploténku od okraje směrem ke kořeni nehtu. Nehet je suchý, žlutý, bez lesku, třepí se.

85. MYKÓZY HLUBOKÉ

Primární hluboké mykózy jsou **kryptokokóza, histoplazmóza, blastomykóza, parakokcidiomykóza**, které jsou geograficky omezené na Jižní Ameriku a části USA a v neendemických oblastech postihují imunokompromitované pacienty. V dutině ústní způsobují ulcerace a nodulární granulomatózní léze. Většinou však postihují respirační trakt.

Sekundární hlubokémykózy způsobují houby s nízkou virulencí jako Candida a Aspergillus, často žijící v organizmu jako saprofyté a nepřenášejí se z člověka na člověka. Uplatní se při snížené imunitě jako oportunní infekce endogenní. Postihují hematologické pacienty, onkologické pacienty, diabetiky, pacienty na dialýze, totální trosky (alkoholici, feťáci).

Bronchopulmonální kandidóza vzniká při moučnivce (Candida albicans) dutiny ústní aspirací. Jde o nekrotizující hemoragickou pneumonii.

Kandidóza jícnu a GIT je nejdříve povrchová, může se rozšířit i na hluboké vrstvy.

Aspergilózu způsobuje Aspergillus, který je ve vzduchu, potravinách, v seně, slámě. Produkuje aflatoxin. Invaduje do cév a způsobuje trombózy. Postihuje plíce mozek, jícen. **Aspergilóza plic** je akutní nekrotizující pneumonie s plicními infarkty. **Aspergilóza mozku** tvoří šedá ložiska.

Kryptokokózu (torulózu) způsobuje Cryptococcus neoformans s výskytem po celém světě). **Kryptokokóza plic** tvoří ložiska pod pleurou, bývají šedé s pevnou konzistencí nebo gelatinozní. U **kryptokokózy mozku** jsou pleny šedé, ztluštělé a v mozku jsou rosolovitá ložiska 2mm.

Histoplazmóza (Histoplasma capsulatum, Amerika)může proběhnout benigně a asymptomaticky. V rozvinuté formě připomíná **histoplazmóza plic** tuberkulózu.

KLASIFIKACE ZÁNĚTŮ

Podle trvání: **akutní** / **chronické**

Podle projevů:

Specifické – granulomatózní (makroskopicky tvoří granula = zrníčká specifické granulační tkáně – šedá, protože neobsahuje kapiláry!!!)

(Specifický znamená, že podle toho, jak zánět vypadá makroskopicky, můžeme

přesně určit původce)

Nespecifické – stejnou makroskopii zánětu může způsobit různý původce

Dělí se podle převažující složky a charakteru exudátu na alterativní, exudativní (serózní, hnisavý, fibrinózní, gangrenózní, nehnisavý), proliferativní.