

Speciální patologie

Kardiovaskulární systém

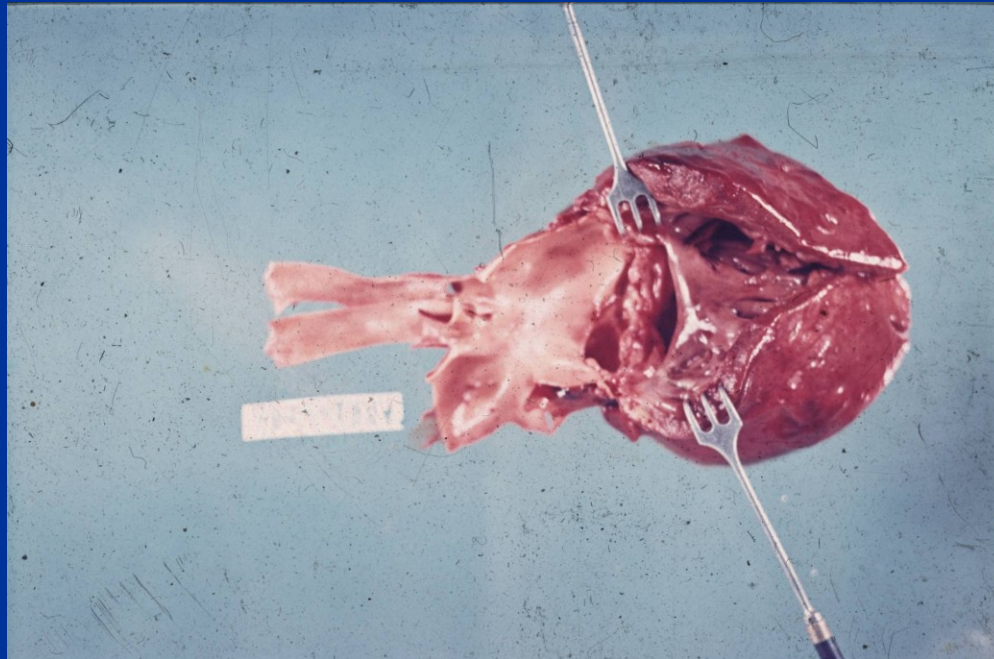
VROZENÉ SRDEČNÍ VADY

Dělení dle:

- 1) MORFOLOGICKÝCH změn.
- 2) FUNKCE – vady se zkratem nebo bez zkratu. Se zkratem:
 - Zkrat pravolevý – cyanotické srdeční vady s kardiální dystrofií, paličkovitými prsty (pachyacria) či námahovou a klidovou dušností.
 - Zkrat levopravý – acyanotické srdeční vady.

VROZENÉ SRDEČNÍ VADY - Fallotova tetralogie

- cyanotická vada s pravolevým zkratem
- Stenóza plicnice, defekt KS na který nasedá aorta v dextropozici, hypertrofie PK



ZÁNĚTY SRDCE

- ENDOKARDITIDY
- MYOKARDITIDY
- PERIKARDITIDY

ENDOKARDITIDY -záněty nitroblány srdeční

- Charakteristika: zánětlivé změny nástěnného i chlopenního endokardu.
- Etiologie:
 - 1) **infekční** - infekční vegetace
 - subakutní (méně virulentní – streptokoky, pneukomok)
 - akutní (silně virulentní - zlatý stafylokok)
 - 2) **imunitně podmíněná** (revmatická – fibrinoidní vegetace)
 - 3) **nebakteriální trombotická** (marantická) – sterilní trombotické vegetace
- Hojení: ad integrum příp. mírná fibróza až po destrukci chlopní s následným vznikem chlopenní vady (insuficience, stenóza příp. kombinace)

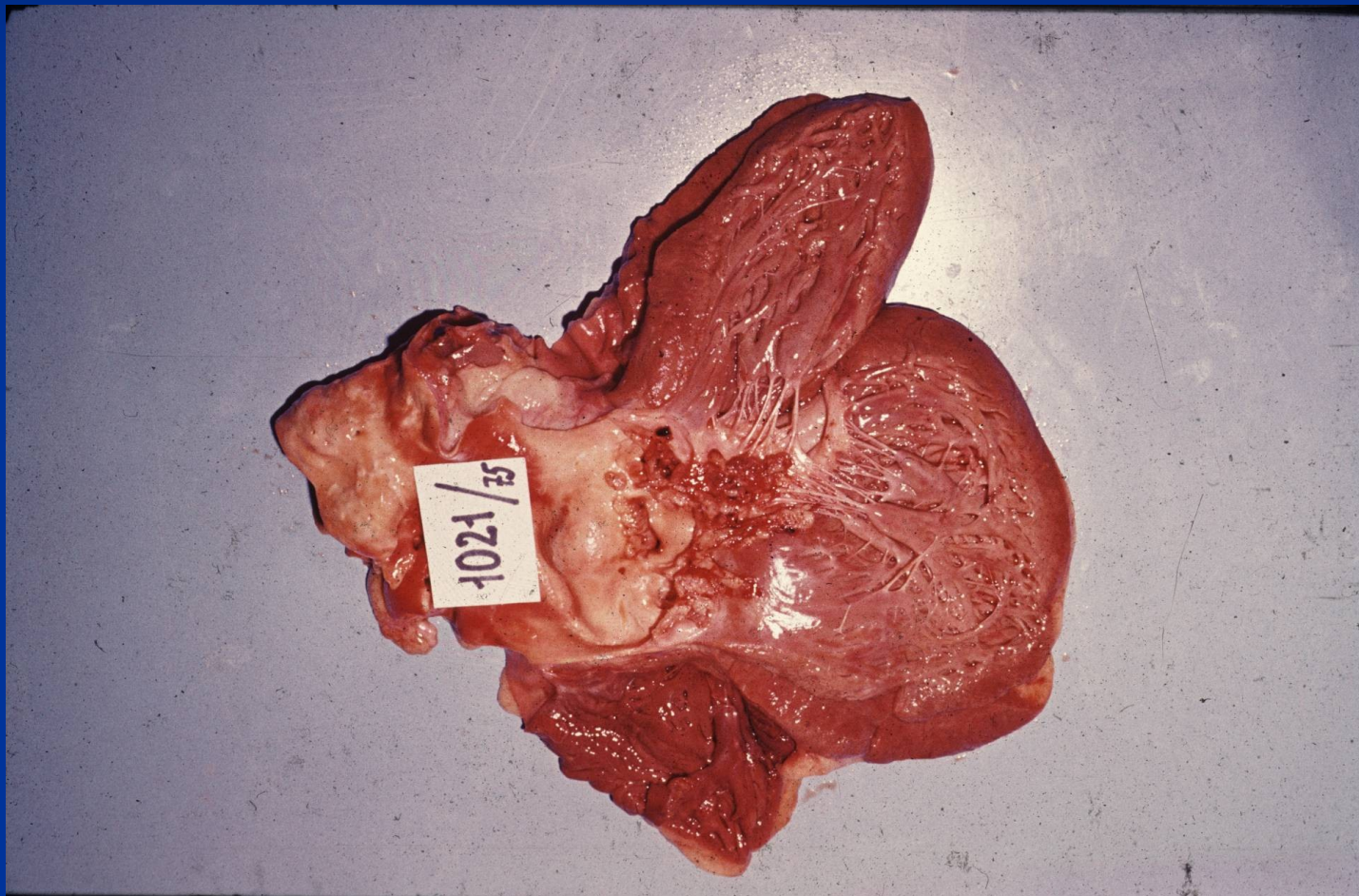
ENDOKARDITIDA REVMATICKÁ

- Akutní nehnisavé imunitně podmíněné multiorgánové zánětlivé onemocnění.
- Postihuje především děti.
- Vzniká několik týdnů po infekci B-hemolytickým streptokokem skupiny A (*Streptococcus pyogenes*) po zánětu hltanu (faryngitidě) nebo zánětu patrových mandlí (angíně).
- Nejde o přímý infekční vliv streptokoka, ale fenomén zkřížené reaktivity (autoimunitní onemocnění).
- Postižení velkých kloubů, kůže, podkoží, mozku a **srdce**.

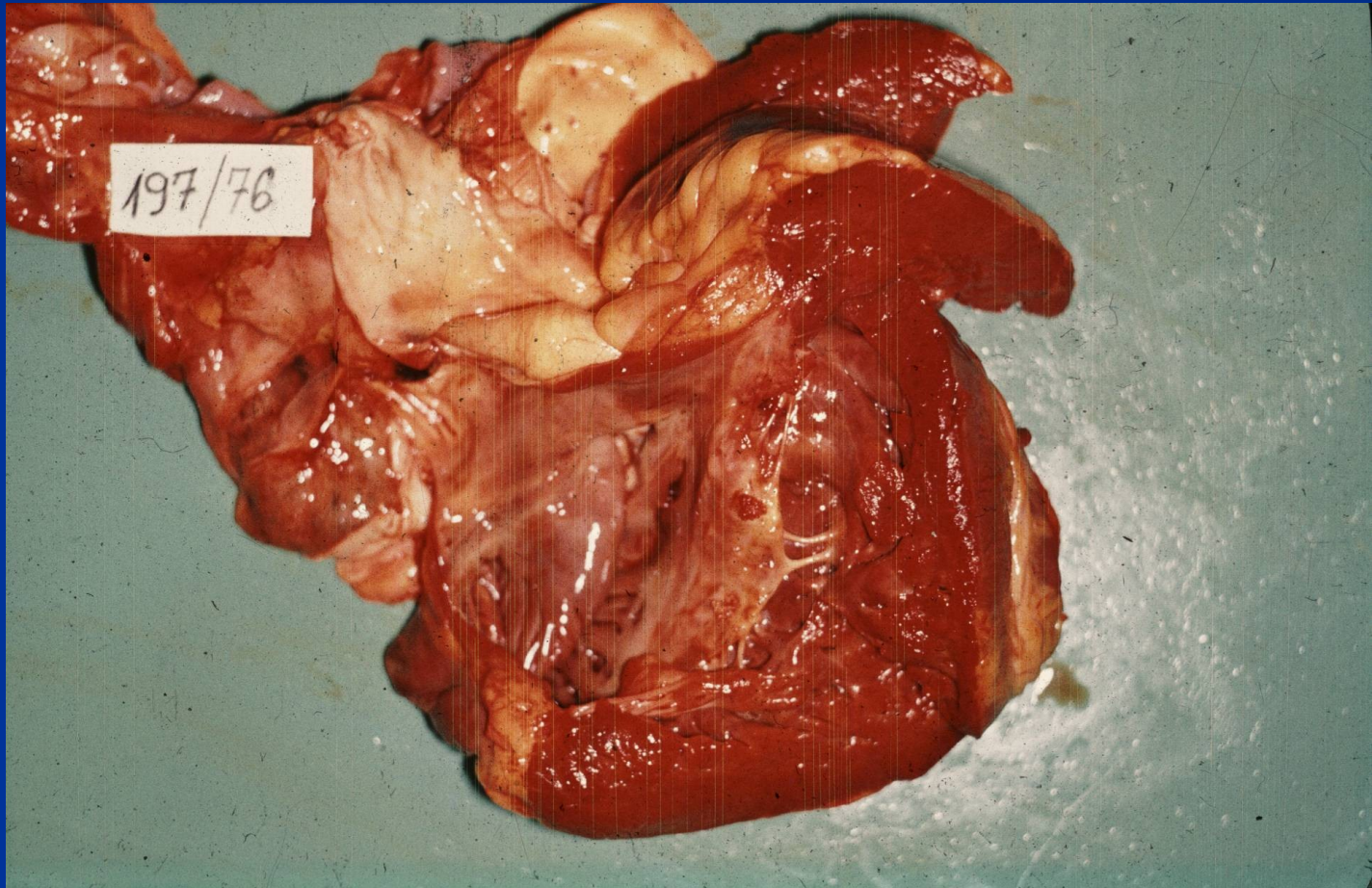
ENDOKARDITIDA REVMATICKÁ

- Nejzávažnější je poškození srdce z důvodu pozdních následků (chlopenních vad).
- Na srdci změny charakteru pancarditidy (perikarditidy, myokarditidy a endokarditidy).
- Nejzávažnější je endokarditida v případě přechodu akutních zánětlivých změn do chronického stádia.
- Nejvíce postižena chlopeň mitrální, aortální či obě.
- Vznikají stenózy, nedomykavost (insuficience) či kombinované chlopenní vady.
- Pacient dlouhodobě ohrožen kardiální dekompenzací, infekční endokarditidou či embolizací z nástěnných trombů.

Polypózní endokarditis aortální chlopně



Polypózní endokarditis mitrální chlopně



MYOKARDITIDY

- Nejčastěji postihují mladší pacienty (děti , dospívající, mladší dospělý)
- Většinou se vyhojí bez následků
- Mohou končit i fatálně náhlou srdeční smrtí
- Probíhají izolovaně nebo jsou spojeny se zánětem jinde v těle
- Etiologie – 1) *infekční* 2) *neinfekční* 3) *idiopatické*

MYOKARDITIDY - infekční

- Ad1) **viry**
- Nejčastěji adenoviry a koronaviry
- Poškozují svalové buňky přímo v časně fázi (cytopatogenní efekt) nebo později autoimunitními mechanismy
- Ad2) **bakterie**
- Nejčastěji stafylokok aureus jako komplikace infekční endokarditidy
- Ad3) **mykotická myokarditida**
- Candida
- Nejčastěji i imunokompromitovaných pacientů

MYOKARDITIDY – neinfekční, idiopatické

- **Neinfekční** - při systémovém onemocnění pojivové tkáně (revmatická horečka), urémii, diabetu či hypertyreóze
- **Idiopatické** – *Fiedlerova m. a obrovskobuněčná m.*
Etiologicky nejasné.
- **Makro** - zvětšené kulovité srdce, ochablé konzistence, u mykotické m. i perikarditida
- **Mikro** - zánětlivý infiltrát s nekrózou přilehlých svalových vláken.
- **Zánětlivý infiltrát** – neutrofilní granulocyty u bakteriální m., lymfocyty u virové m., eosinofily u Fiedlerovy m.
- **Hojení** – ad integrum nebo fibrózou

PERIKARDITIDY

- Vznikají většinou sekundárně při chorobách srdce nebo okolních orgánů či při systémových chorobách
- Infekční x neinfekční - aseptické (častější)
- Neinfekční – při infarktu (epistenokardiacká p.), urémii, nádoru (karcinomatózní p.), revmatické horečce, po ozáření, kardiochirurgické intervenci, idiopatická p.
- Histologicky nejčastěji – 1) **fibrinózní** (serofibrinózní) 2) **granulomatózní** (tbc, mykóz) 3) **hemoragická** (nádory, urémie, u chronicky dialyzovaných)

PERIKARDITIDY

- Hojení – ad integrum (resorpce zánětlivého exsudátu) nebo tvorbou vaziva (u fibrinózní p.)
- --)V perikardu vznikají vazivové srůsty až kompletní obliterace p. vaku--)klinicky nezávažné
- Závažné komplikace – 1) **adhezivní mediastinoperikarditida** 2) **konstriktivní perikarditida**, perikarditis petrosa (pancéřové srdce)

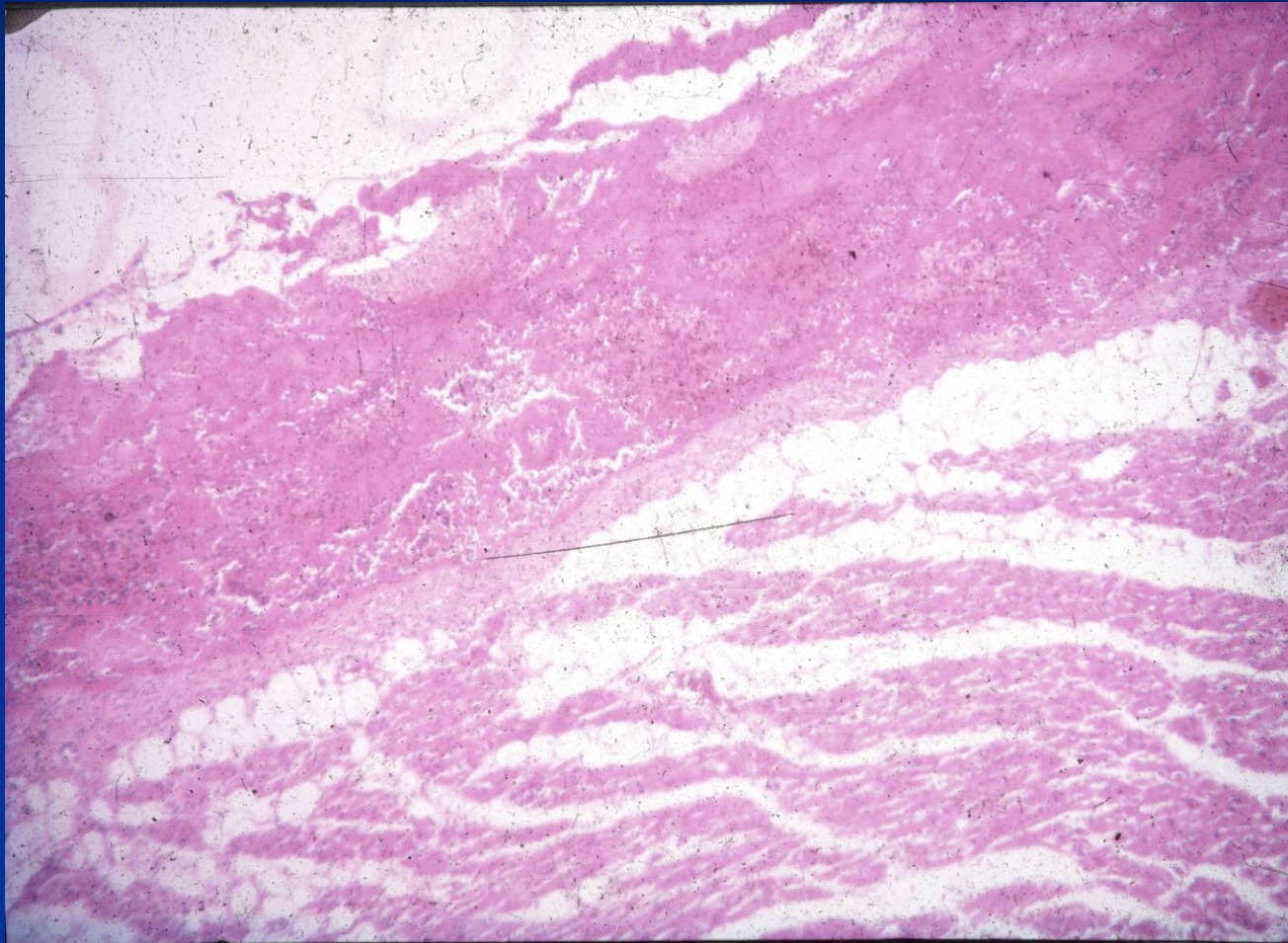
PERIKARDITIDY - komplikace

- Ad1) 1) **adhezivní mediastinoperikarditida** – výrazná fibroprodukce s adhezí k orgánům mediastina--) hypertrofie--) dilatace--) srdeční selhání
- Ad2 **konstriktivní perikarditida** – perikard se vlivem vystupňované fibroprodukce mění v silný vazivový obal s následně možným ukládáním vápníku (dystrofická kalcifikace)--) perikard tvrdý krunýř znemožňující dyastolickou roztažnost srdce (p.petrosa)--) klinicky městnavé srdeční selhání, srdce není hypertrofické

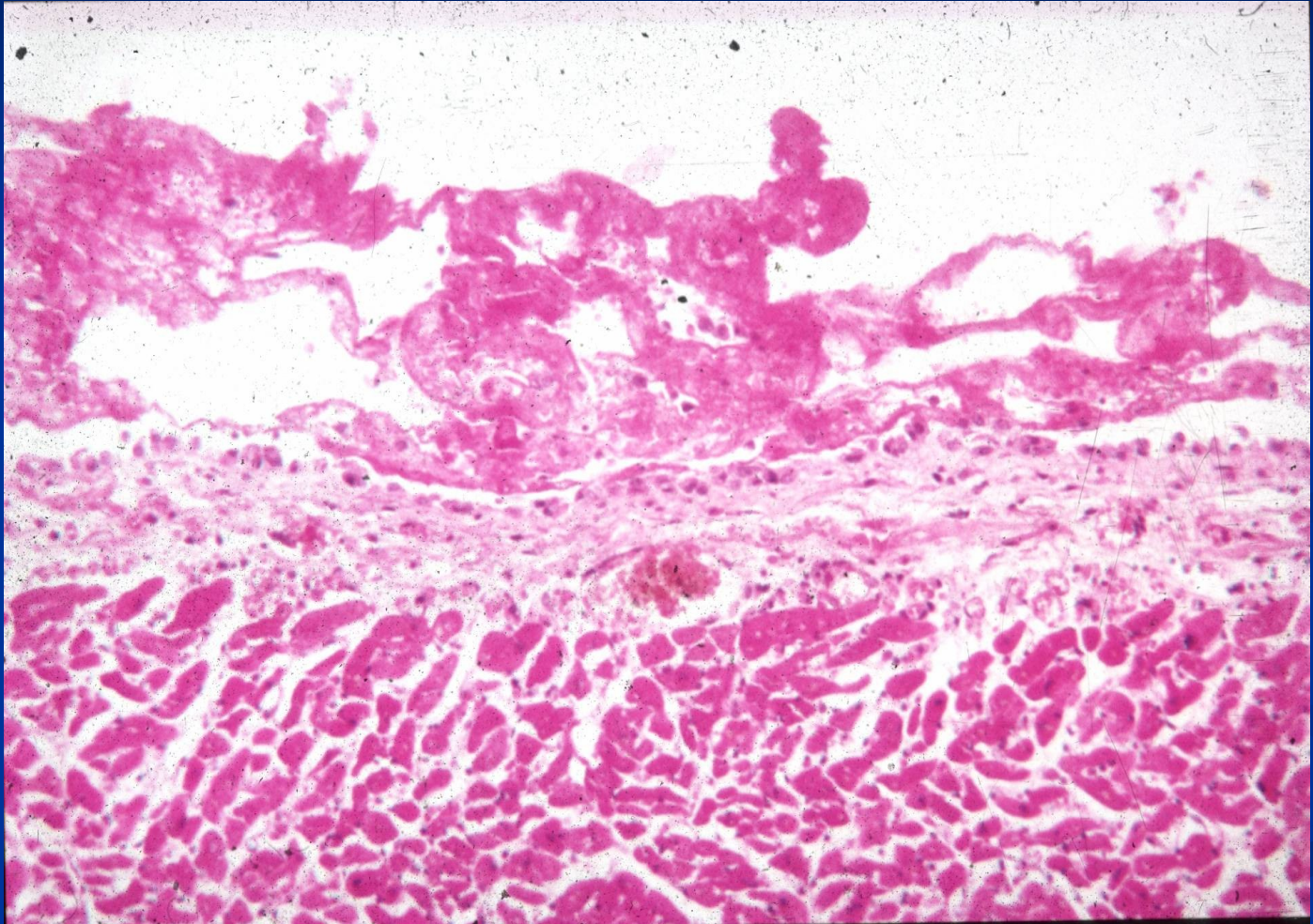
Fibrinózní perikarditis



Fibrinózní perikarditis



Fibrinózní perikarditis



ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

- Skupina příbuzných patologických stavů, při kterých vzniká ischemie myokardu z nepoměru mezi poptávkou a dodávkou okysličené krve.
- Nejběžnější příčinou je ateroskleróza koronárních arterií.
- 4 základní formy : chronické (stabilní angina pectoris, CHICHS), akutní (nestabilní a.p., IM, náhlá koronární smrt).

ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ – infarkt myokardu

- Ireverzibilní stav vznikající při 15-20 minutové těžké ischémii.
- Ložisko kompletní koagulační nekrózy.

Dělení:

- 1) Transmurální- postiženy $\frac{3}{4}$ tloušťky levé komory, příčný rozměr minimálně 2,5cm.
- 2) Subendokardiální – do poloviny šíře stěny LK.

ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ – infarkt myokardu

Makroskopický vzhled ovlivněn stářím.

- Prvotní změny patrné nejdříve po 18-24h, vzhled povařeného masa, ztenčení, červenomodrá cyanóza.
- Po 3-5 dnech typická koagulační nekróza tužší konzistence, nažloutlé barvy, v okolí hemoragický lem.
- Od konce 1 týdne změna barvy na šedou – ložisko se vazivově organizuje.

ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ – infarkt myokardu

Mikroskopický vzhled:

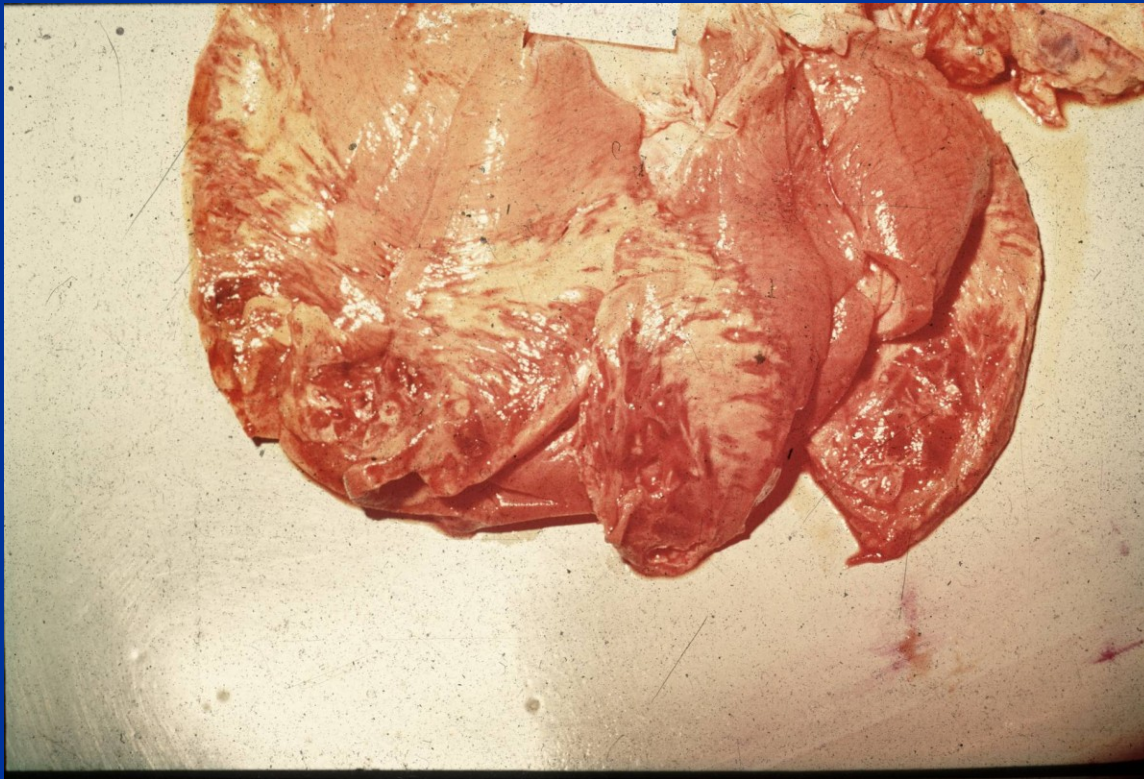
- Homogenizace alterovaného ložiska s postižením buněk i okolního intersticia, buňky se zvýšenou eosinofilií cytoplazmy, ztrátou barvitelnosti jader, ztrátou příčného pruhování, segmentací, zvlněním či protažením plazmy.
- Později (cca od 3 dne) ložisko infiltrují makrofágy s resorpcí nekrotických hmot a proliferací nespecifické granulační tkáně, jež zraje v pevnou vazivovou jizvu (cca do 6 týdnů).

ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ – infarkt myokardu

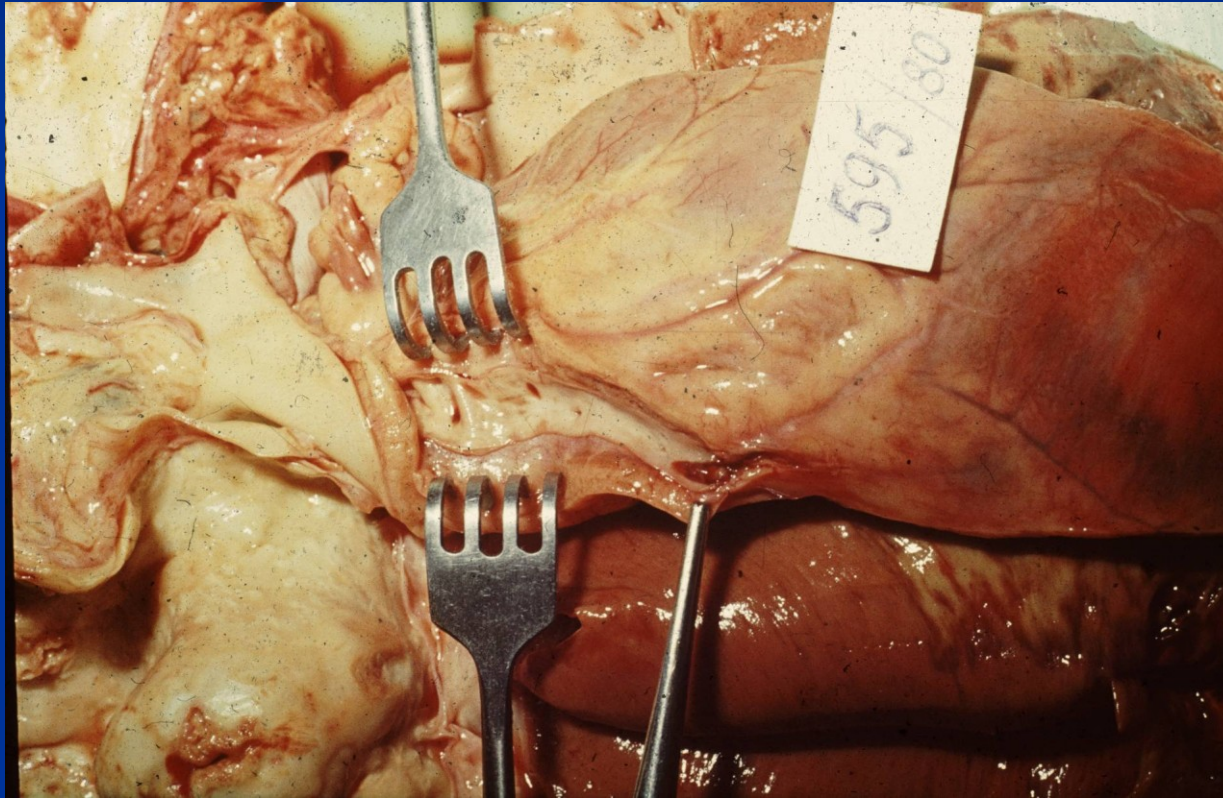
- Komplikace infarktu morfologické a funkční.
- Zánět perikardu, vznik nástěnných trombů, vznik aneuryzmat, infarkt papilárního svalu, ruptura přední stěny LK, septa nebo papilárního svalu.
- Ruptura přední stěny LK srdeční s únikem krve do perikardu a vznikem tamponády srdeční (hemoperikardu), 200 – 400ml krve.

Infarkt myokardu

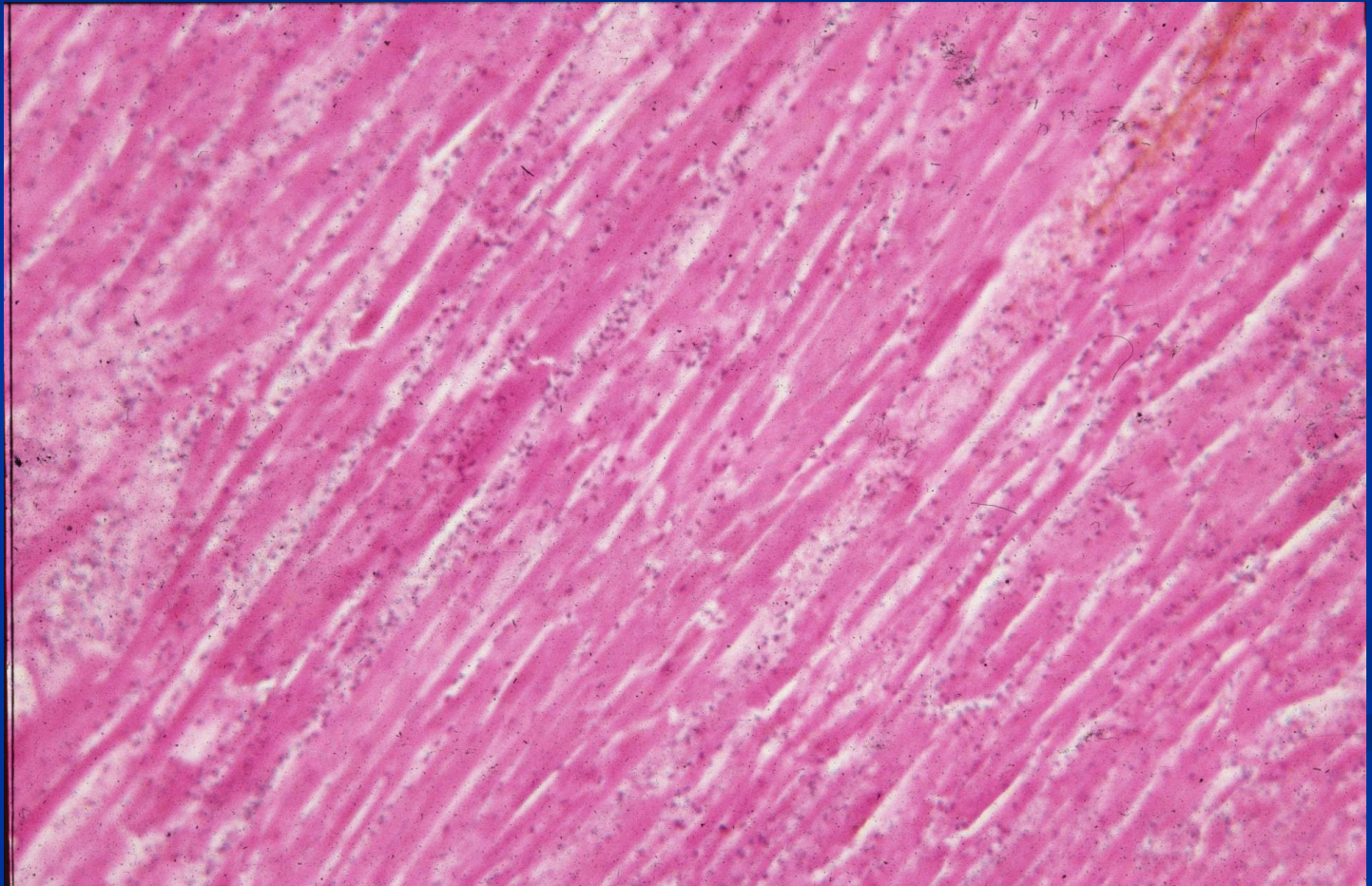
- akutní ischemická nekróza, koagulační
- transmurální, subendokardiální



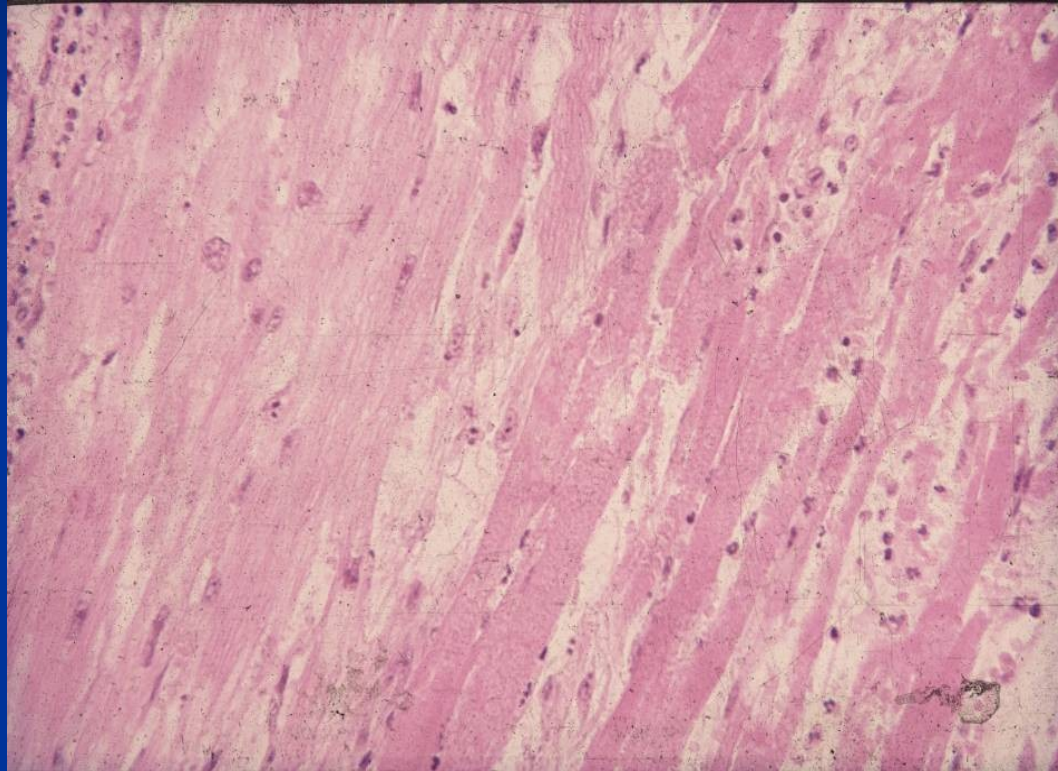
Infarkt myokardu – trombóza koronární arterie



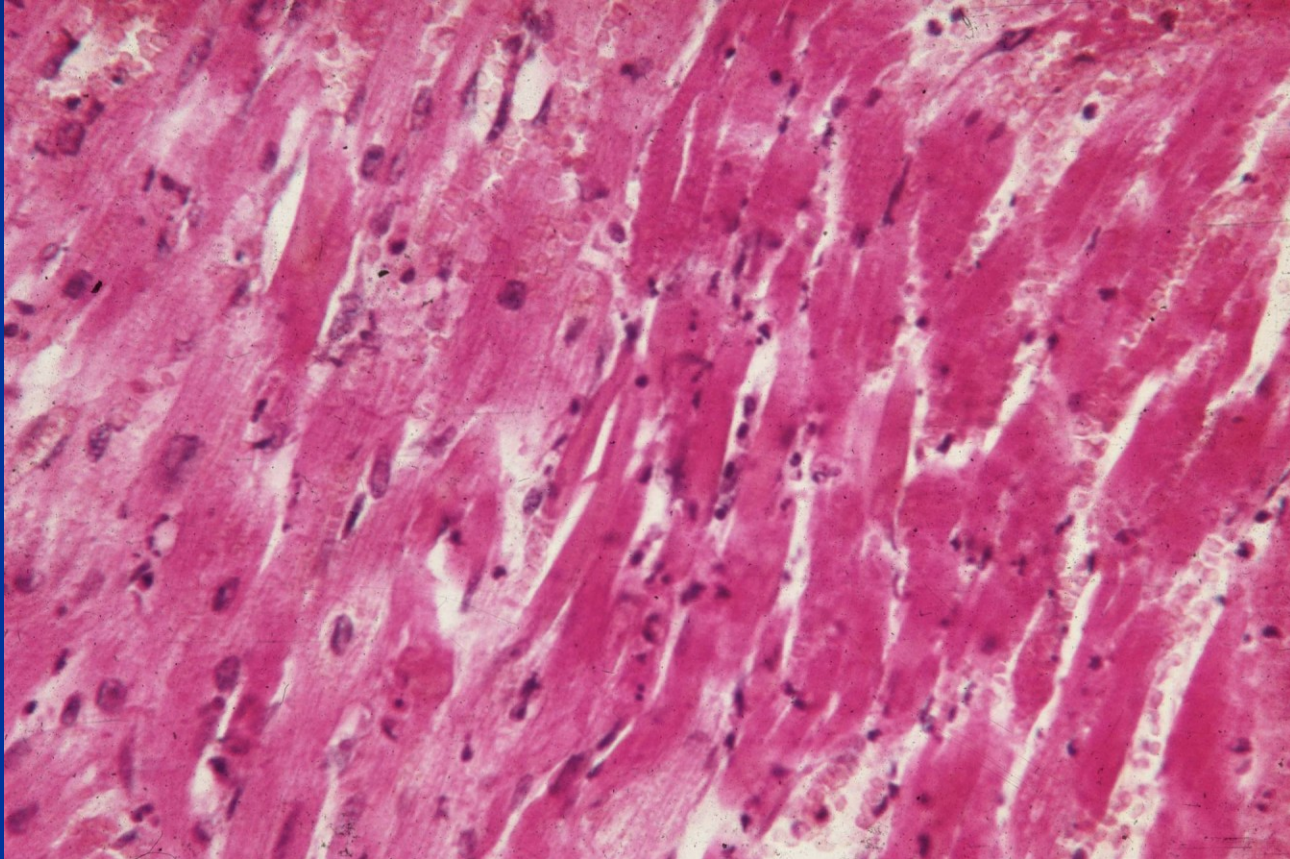
Infarkt myokardu



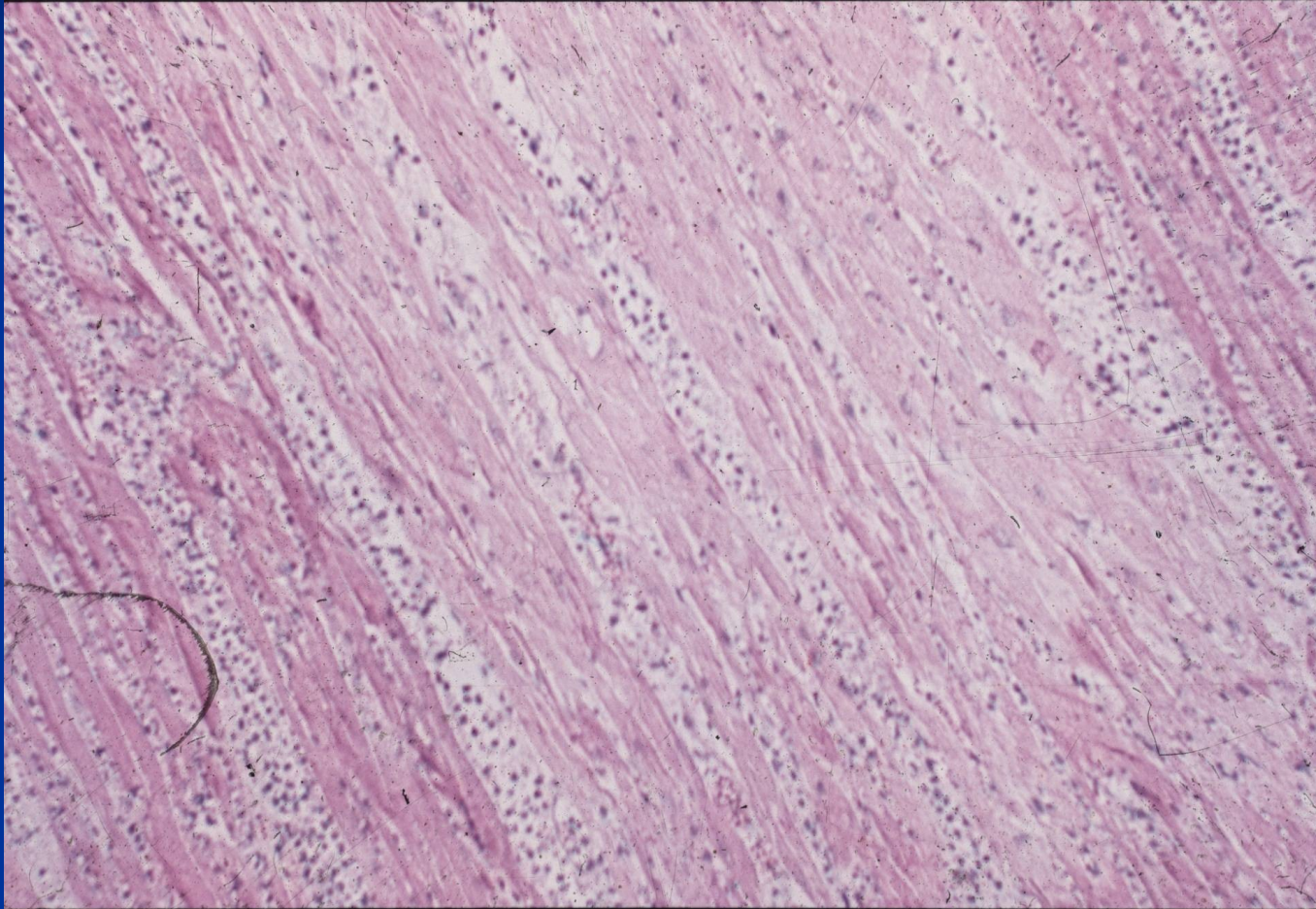
Infarkt myokardu



Infarkt myokardu



Infarkt myokardu



Následky infarktu

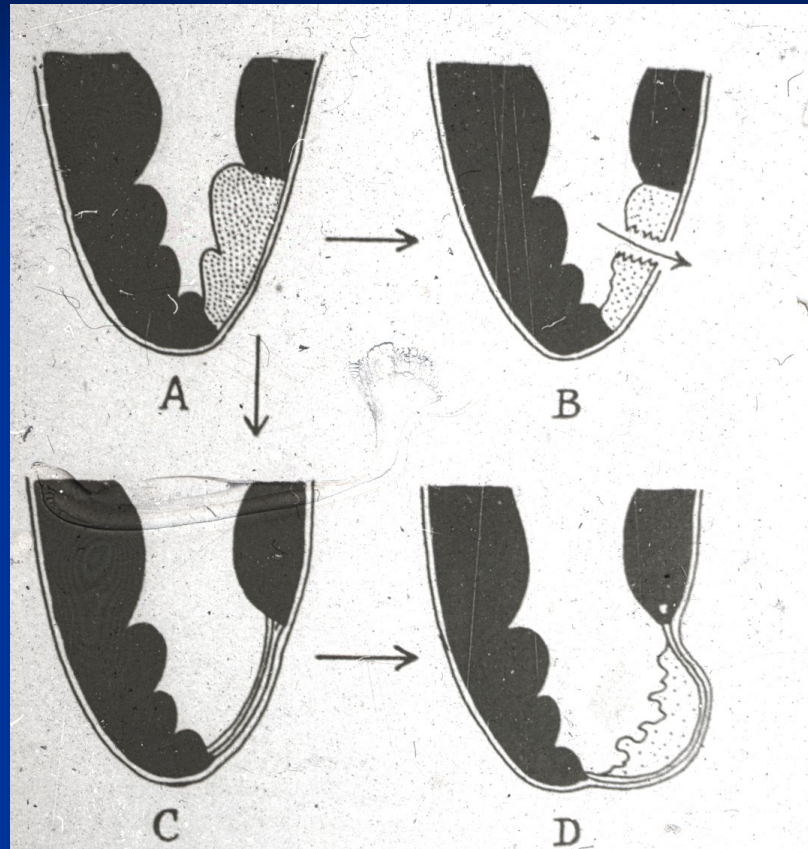
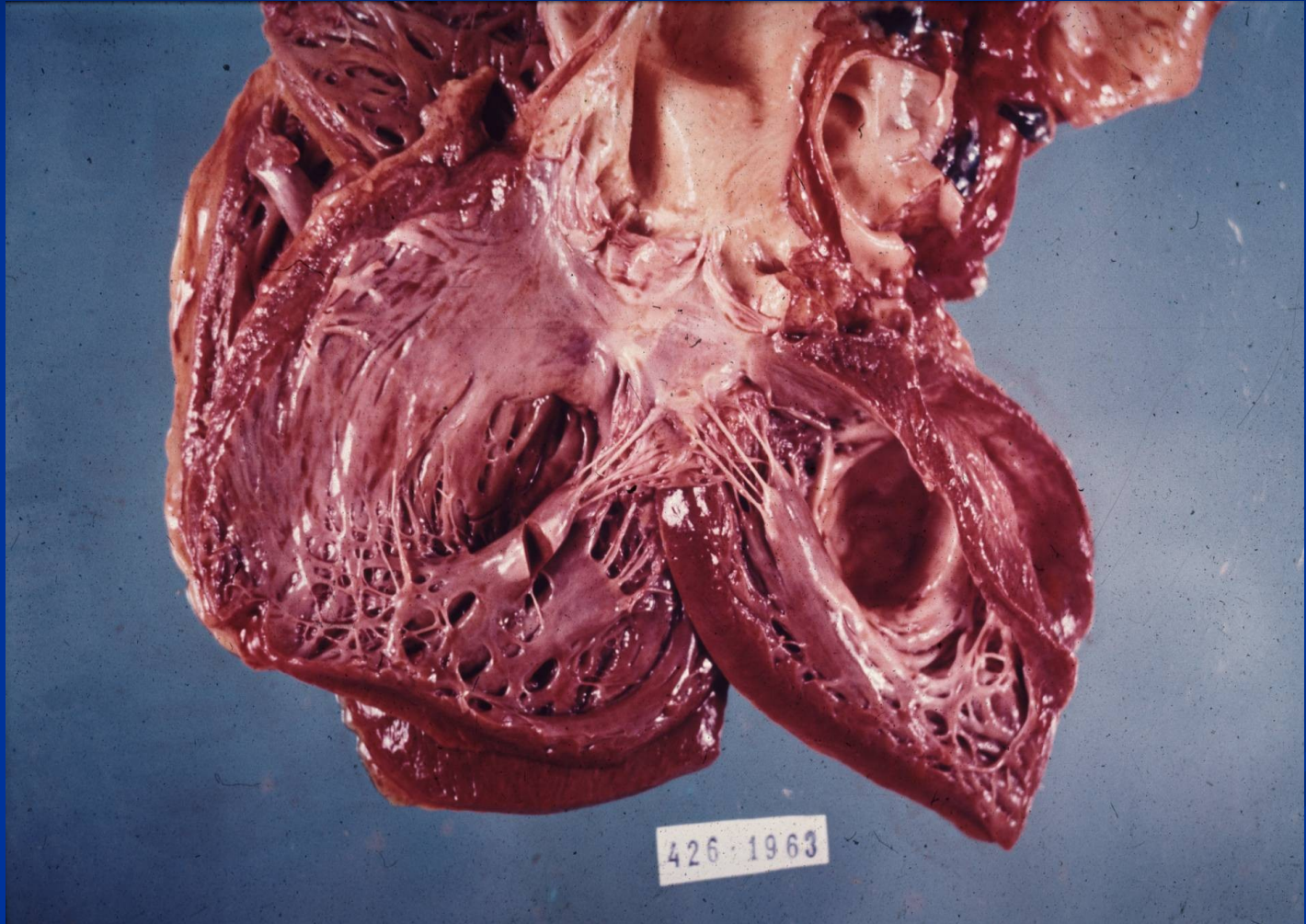
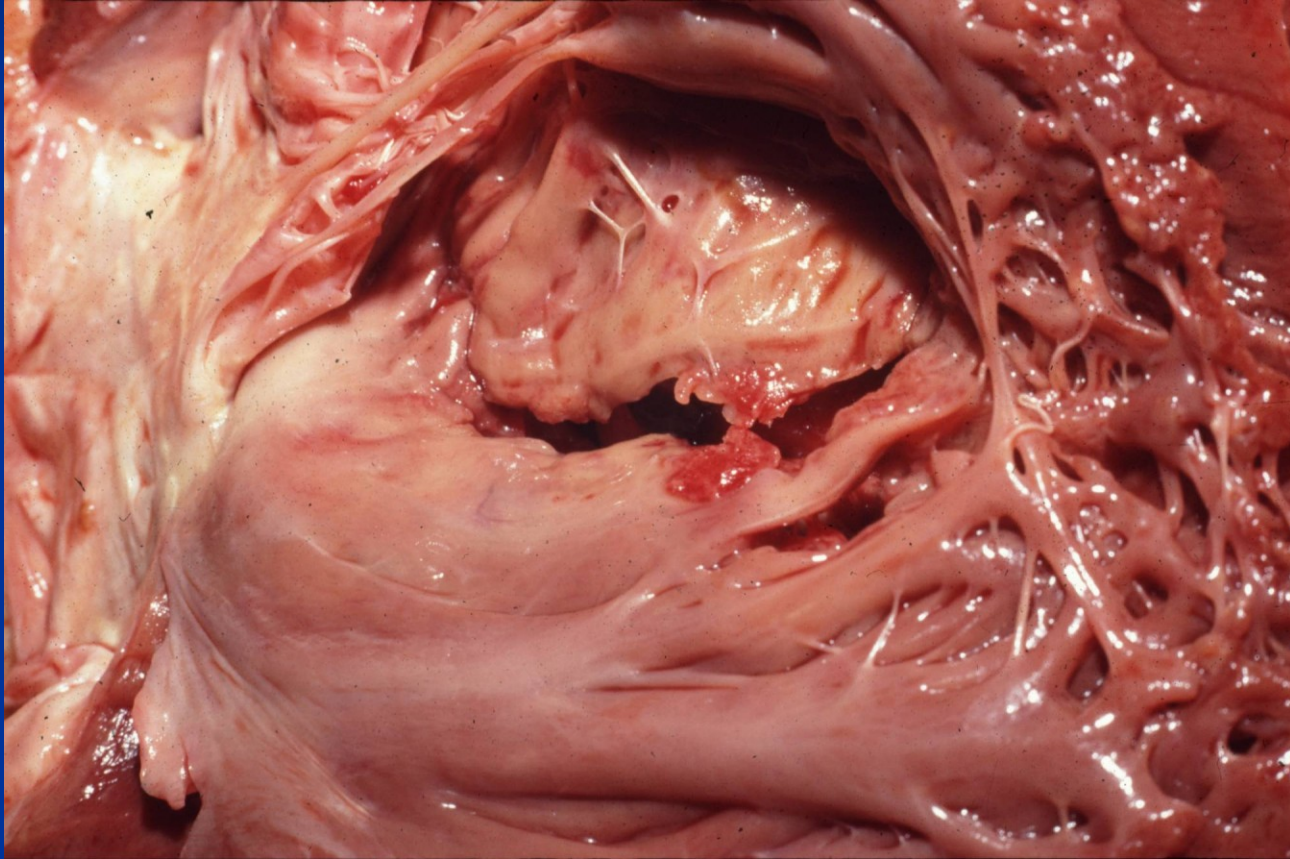


FIG. 124.—Diagram showing effects of cardiac infarction: A, recent infarct (stippled); B, rupture of heart through recent infarct; C, fibrosis of old infarct; D, cardiac aneurysm containing adherent thrombus; the aneurysm may rupture.

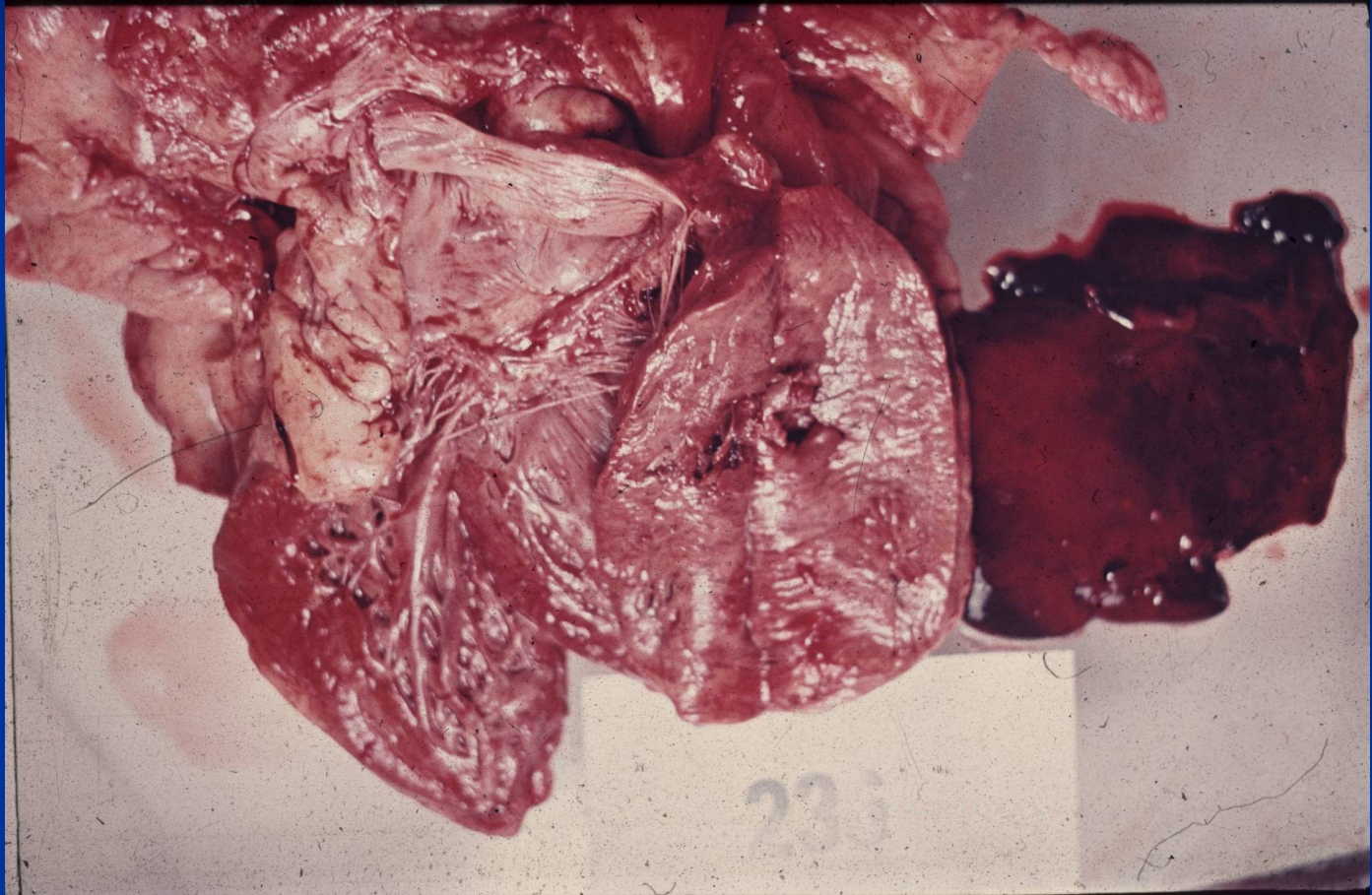
Chronické aneurysma myokardu



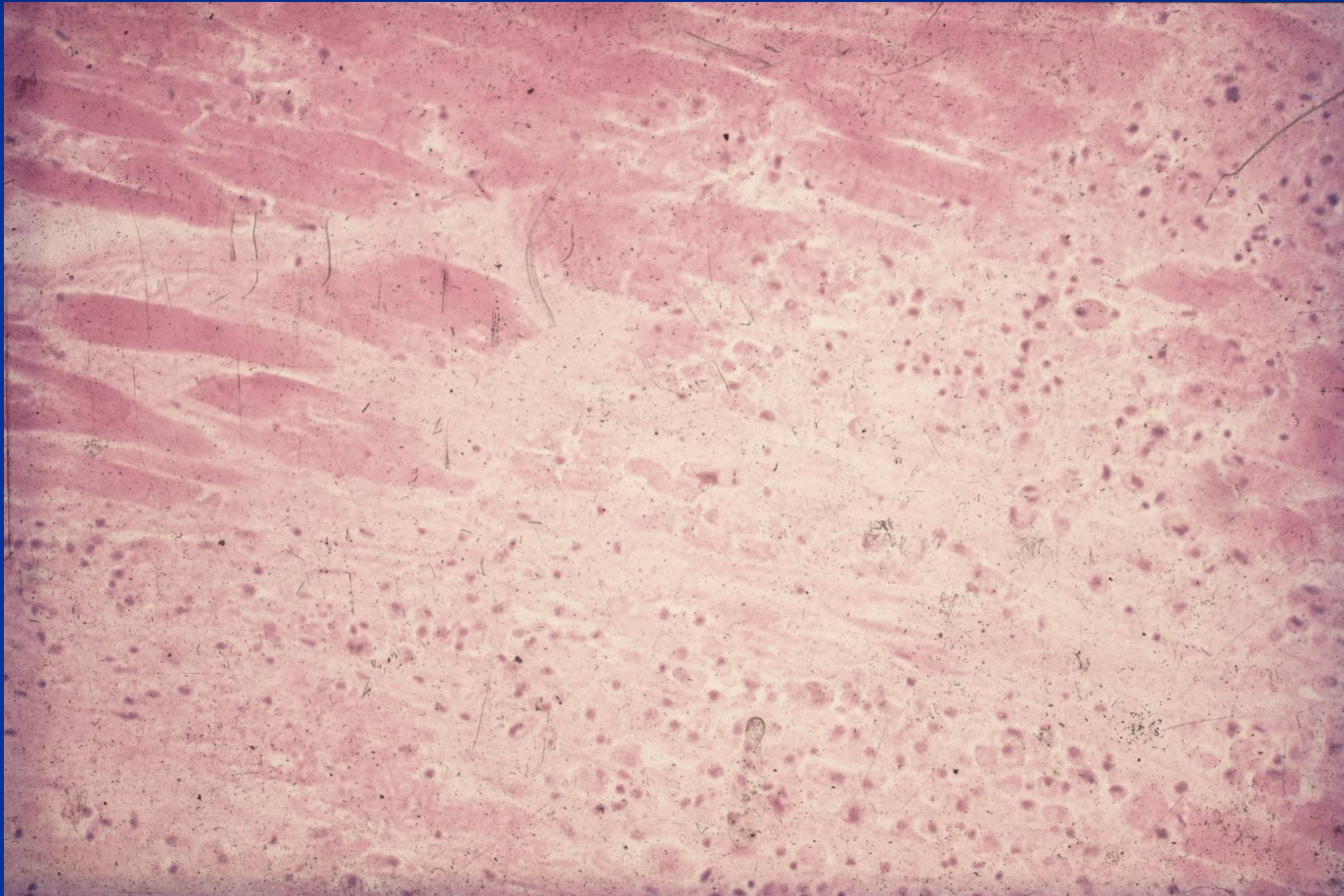
Ruptura myokardu



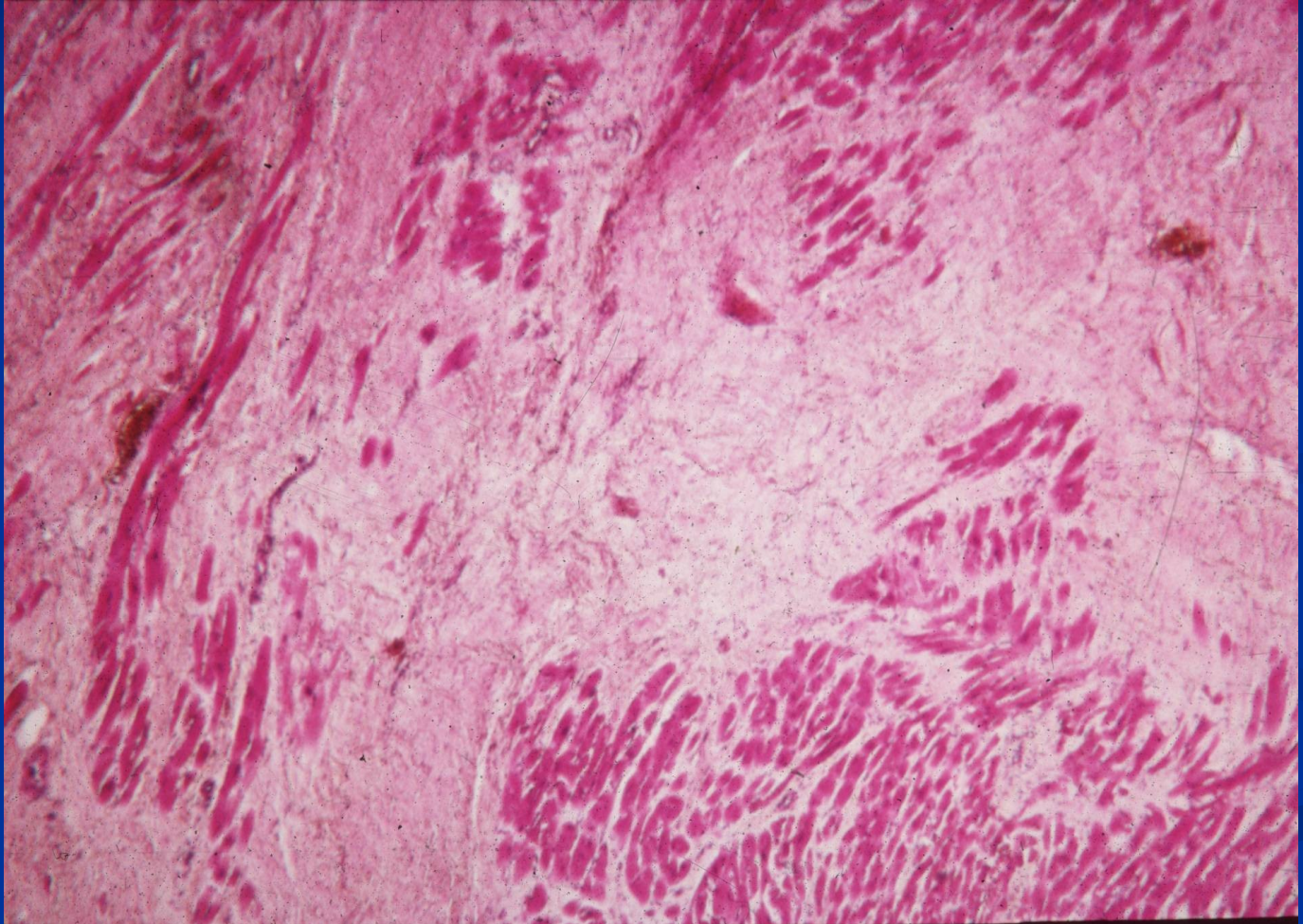
Tamponáda srdeční



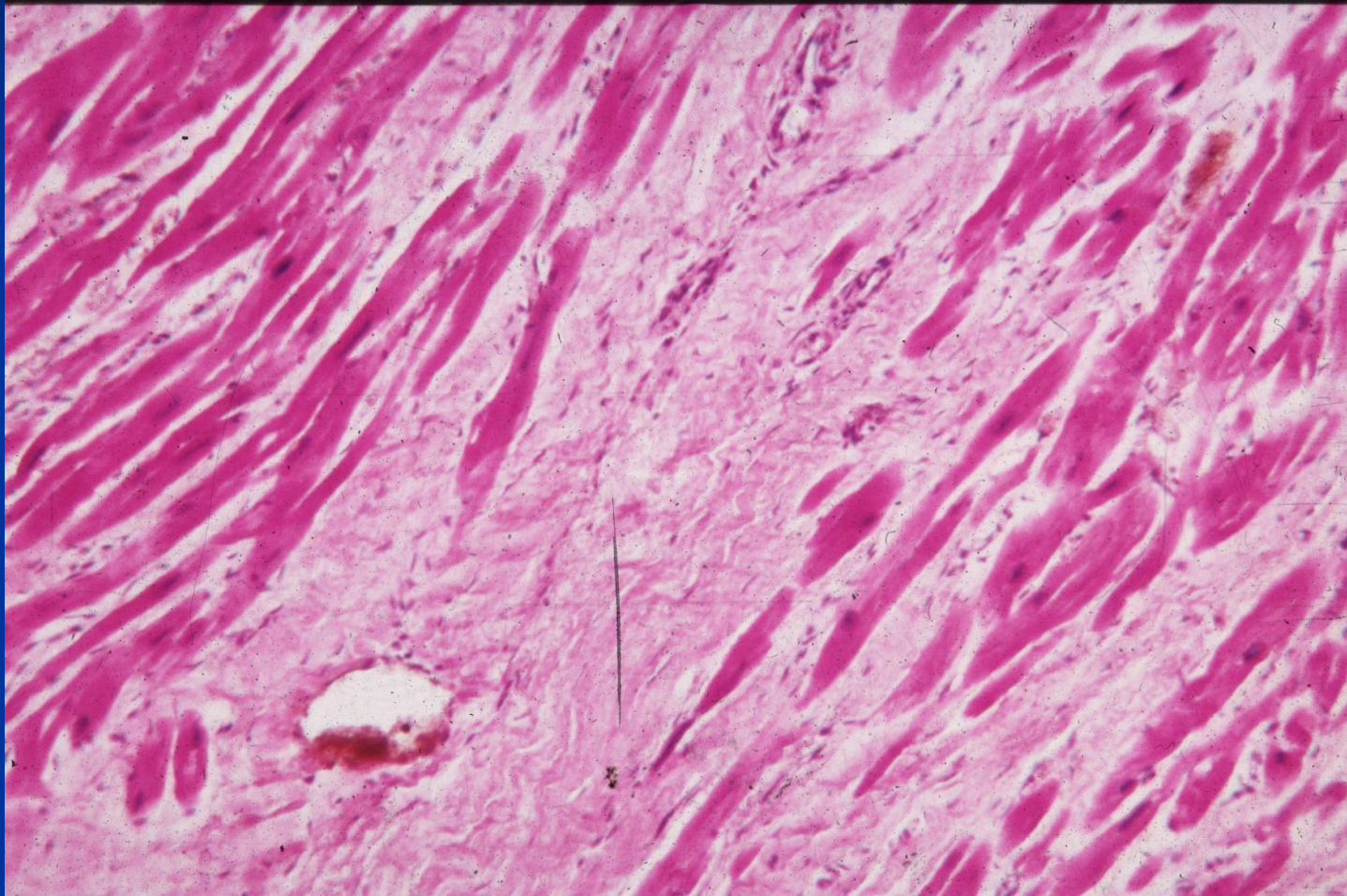
Hojení infarktu, tvorba jizvy



Dispersní myofibróza



Dispersní myofibróza



ARTERIOSKLERÓZA

- Onemocnění tepen charakterizované ložiskovou tvorbou vazivových plátů intimy cév s centrálními kašovými hmotami.
- Rizikové faktory :
 - 1) Endogenní – pohlaví (protektivní vliv ženských pohlavních hormonů), věk, rodinná dispozice (familiární hyperchólesterolémie).
 - 2) Exogenní – hyperlipidémie, kouření, hypertenze, diabetes mellitus, obezita, inaktivita, stres, hyperurikémie.

ARTERIOSKLERÓZA

- Protektivní faktory :
- Pravidelná denní konzumace alkoholu v nízkých dávkách – 0,5l piva, 2-3dcl vína, 1-2panáky/den.
- Mechanismus účinku spočívá ve zvýšení koncentrace HDL cholesterolu a antioxidantním účinku na LDL cholesterol.

ARTERIOSKLERÓZA

- Na vzniku se kromě poruchy metabolismů (zejména tuků) podílí významně i zánět (etiologie H.pylori, Chlamydia pneumonie, dentální flóra, CMV).

Patogenetický mechanismus :

- A) Nejdříve je dlouhodobě alterován povrchový endotel cév (mechanicky, hemodynamicky,..).

ARTERIOSKLERÓZA

- B) Zvýšený průnik lipoproteinů plazmy do cévní stěny (insudace).
- C) Buněčná reakce v místě poškození za účasti endotelií, makrofágů, trombocytů, hladkosvalových buněk.
- D) Proliferace hladkých svalových buněk v intimě cév s tvorbou vazivových plátů.

ARTERIOSKLERÓZA

- Morfologie :
- Lipoidní skvrny (nahromadění makrofágů – pěnité bb. fagocytující lipidy)
- Sklerotické pláty, jenž mohou být ateromové nebo fibrózní. Rozlišení dle množství tukových hmot v plátu.

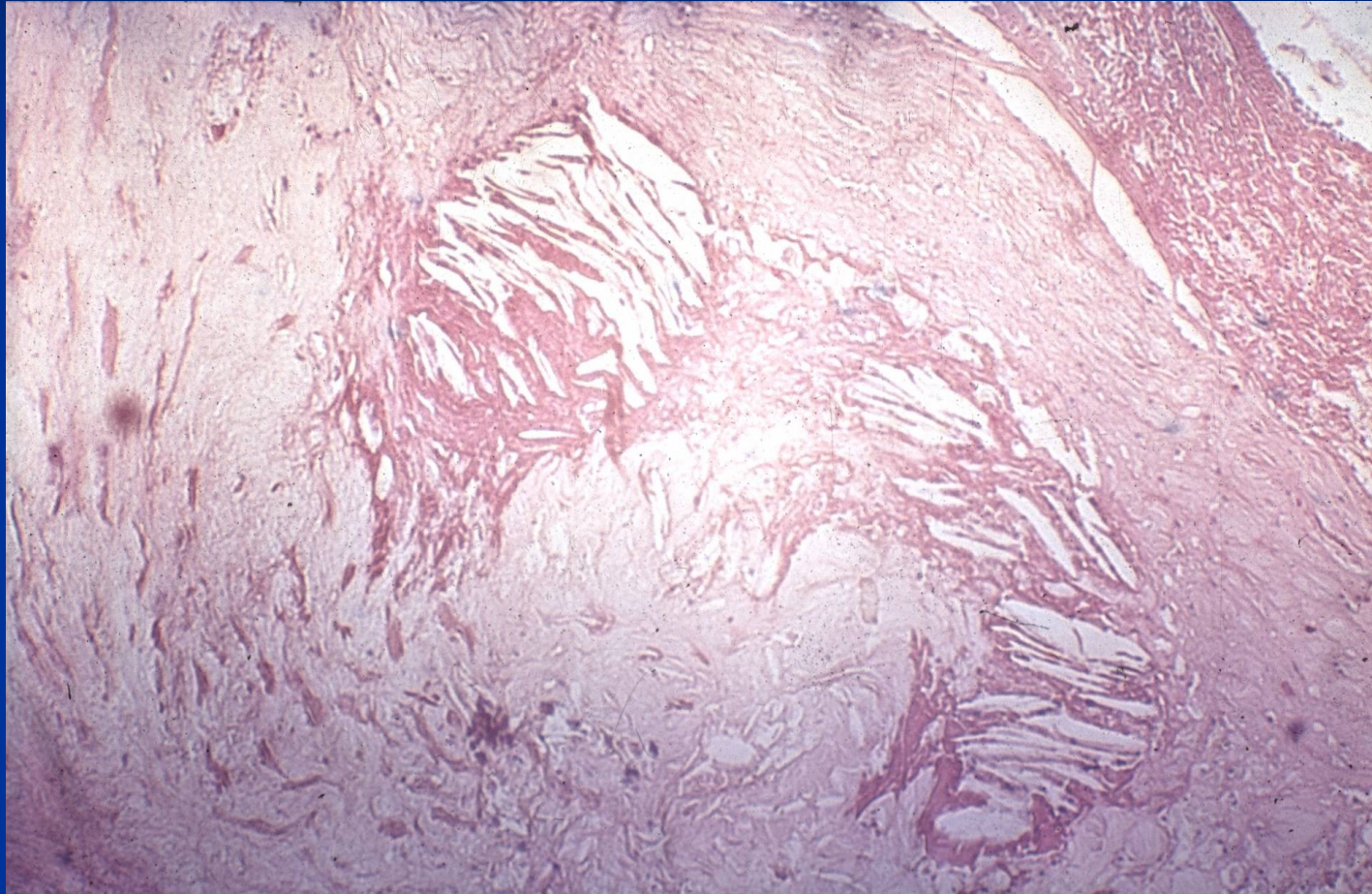
ARTERIOSKLERÓZA

- Následky tepenné sklerózy :
- Velké tepny (především aorta) – oslabení stěny s následným vyklenutím, tvorba tzv. aneuryzmat.
- Malé a střední tepny – zúžení průsvitu lumen, vznik ischemie.

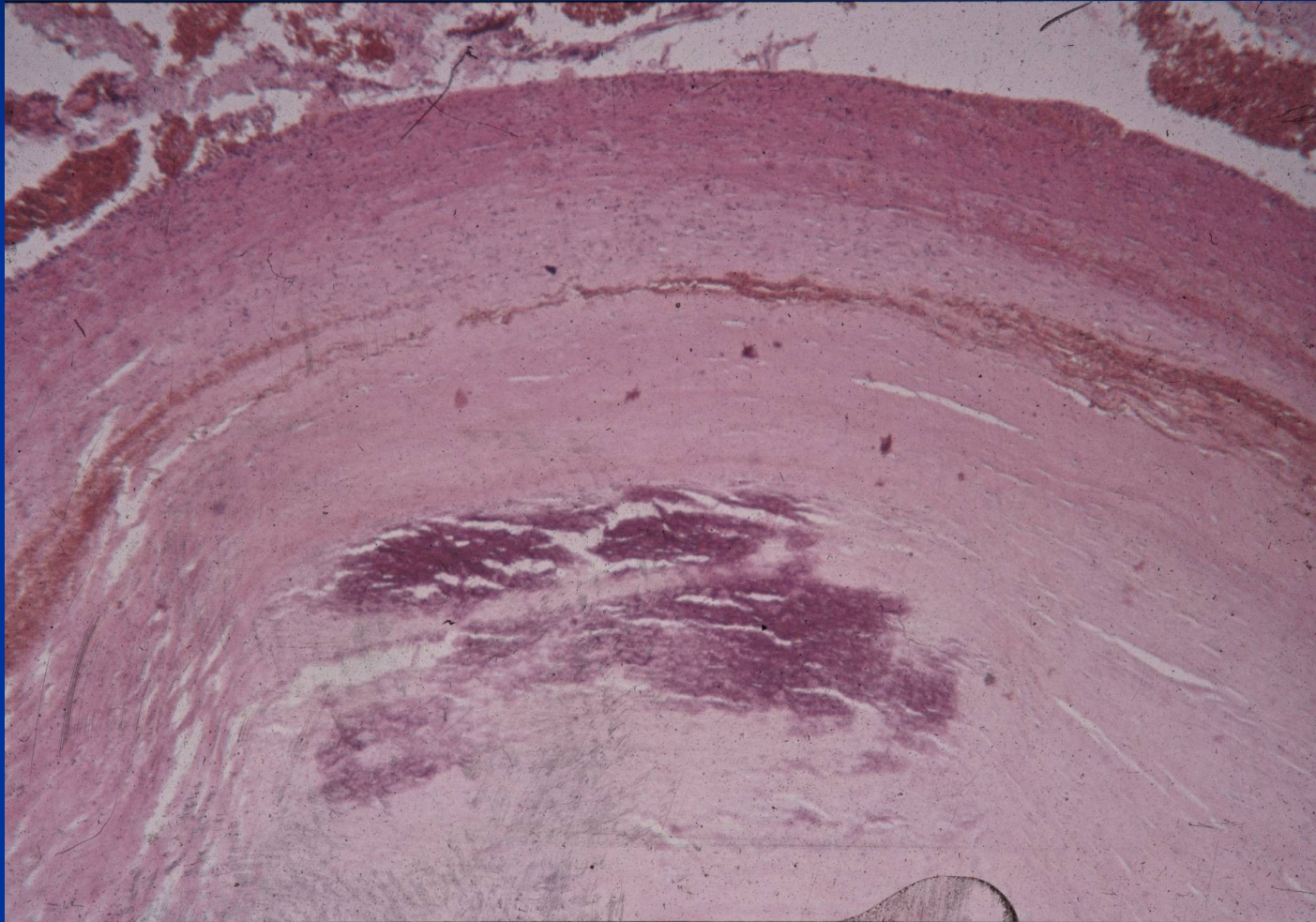
ARTERIOSKLERÓZA

- Proč je tak důležitá ?
- Ve vyspělých zemích Evropy a Severní Ameriky je nejčastější příčinou úmrtí – téměř 50% všech úmrtí, kde ve 25% jde o samostatné onemocnění koronárních arterií.

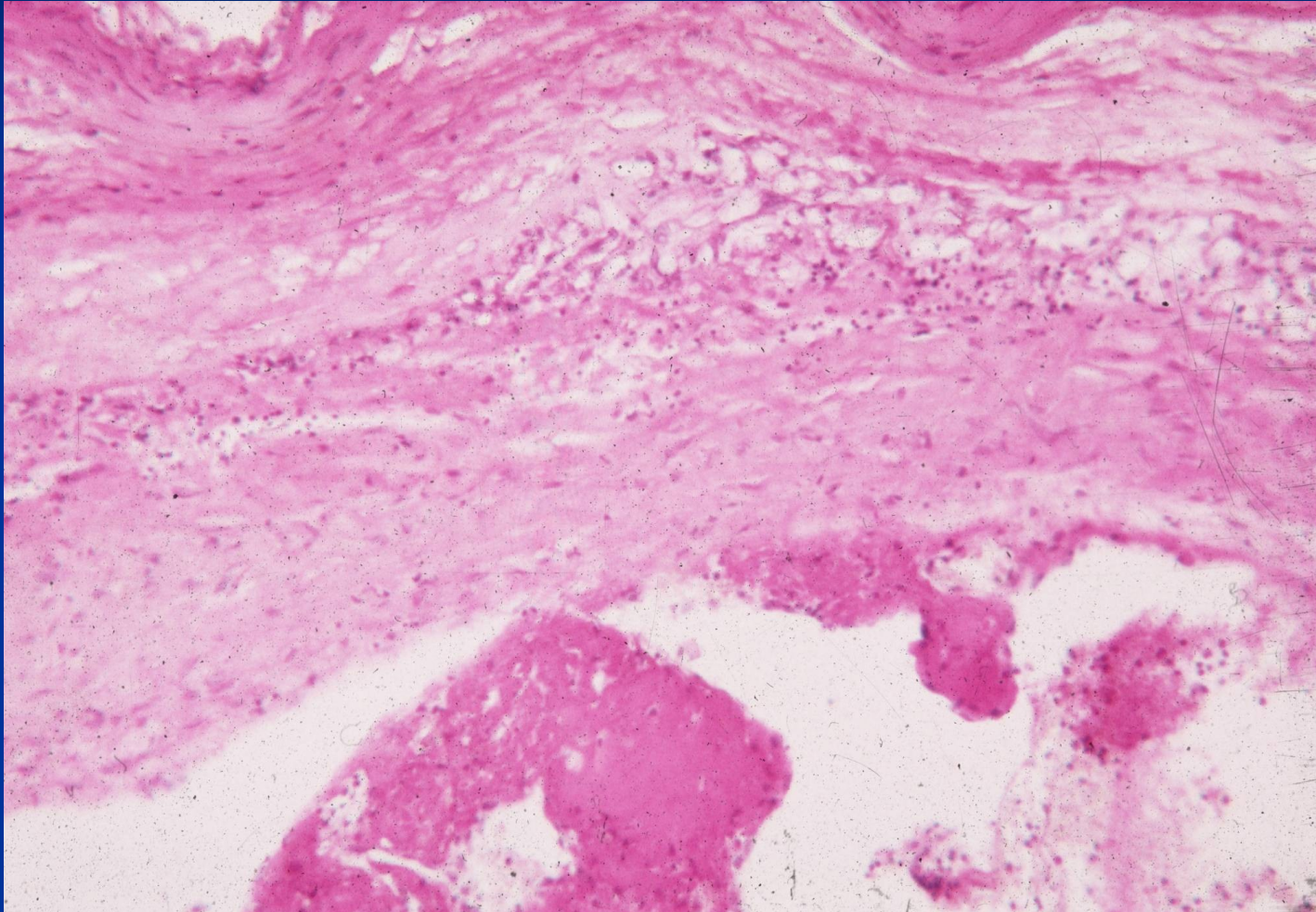
AS tepny s nástěnným trombem



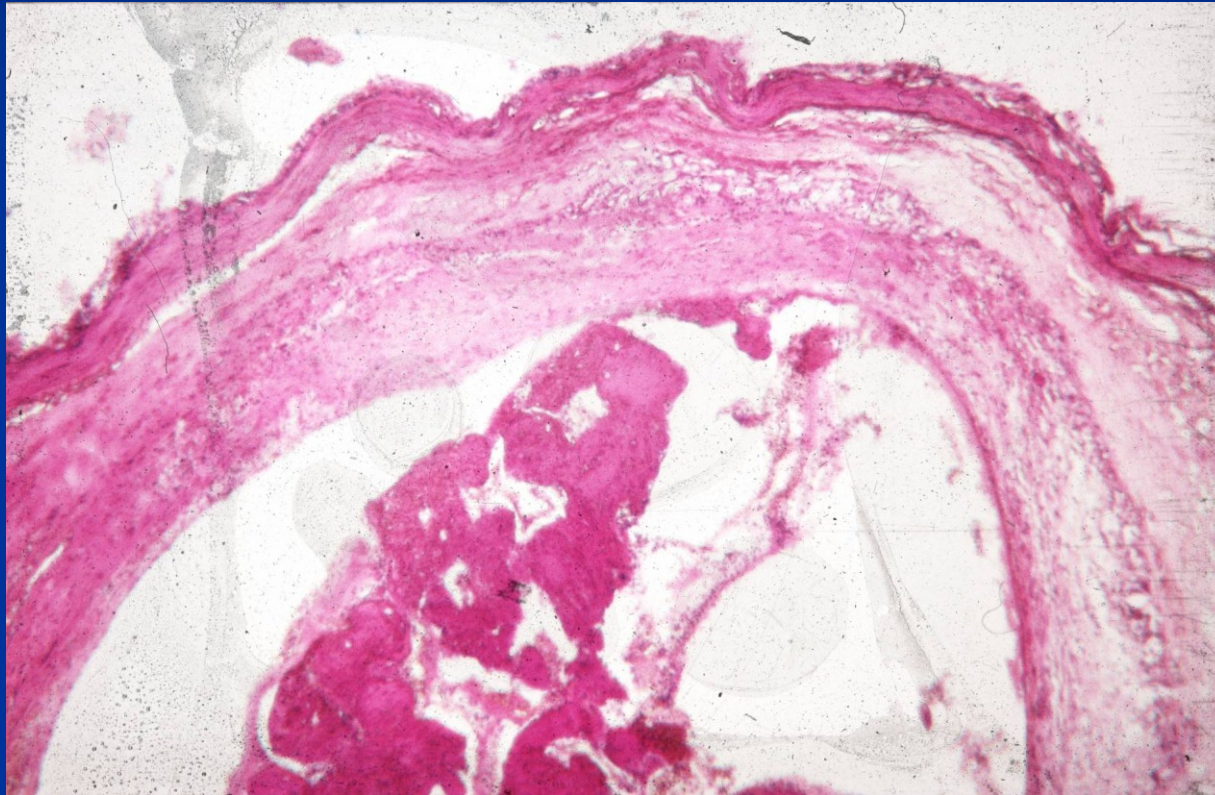
AS tepny s nástěnným trombem



AS koronární arterie s trombózou



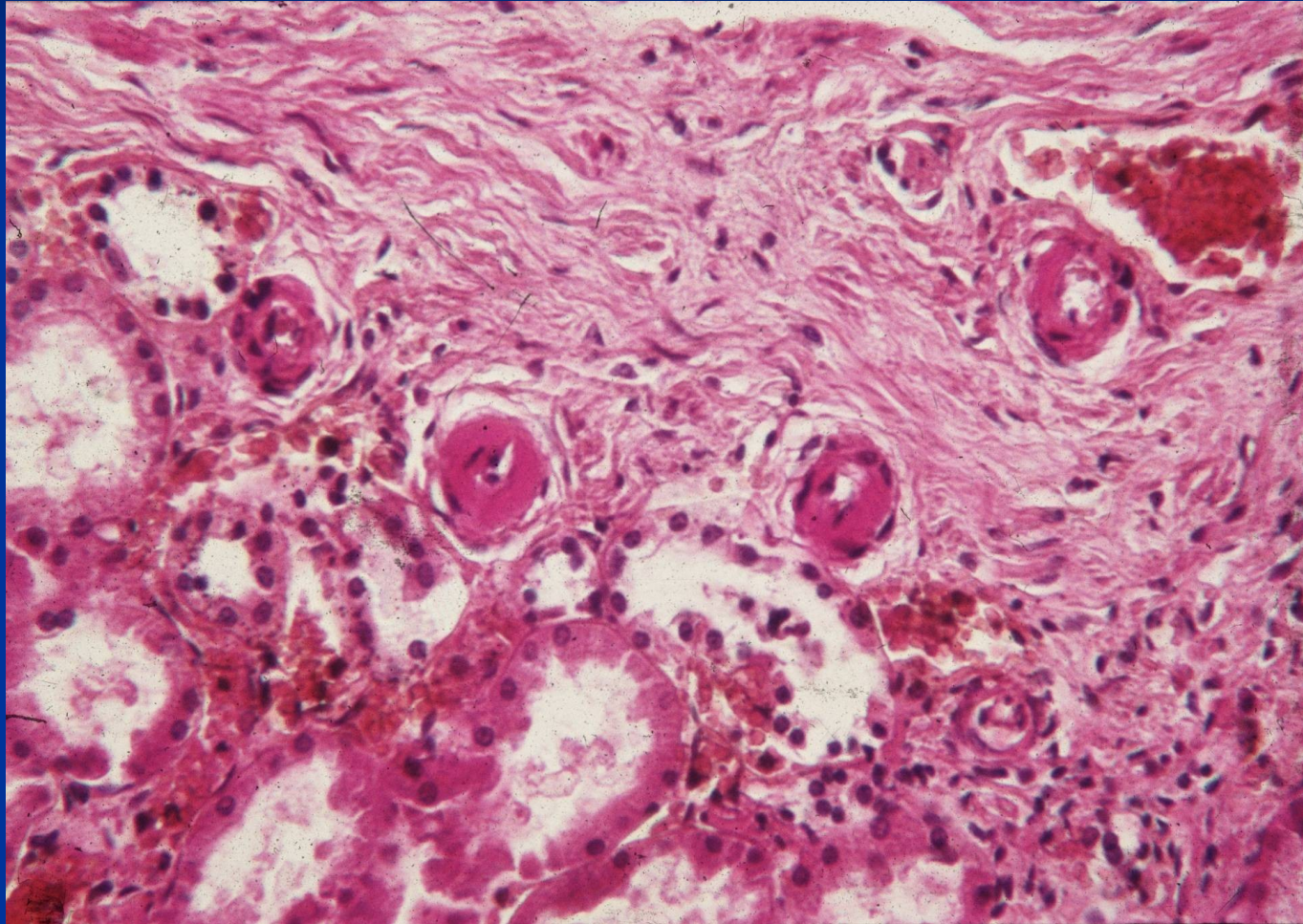
AS koronární arterie s trombózou



Arteriolskleróza v ledvině

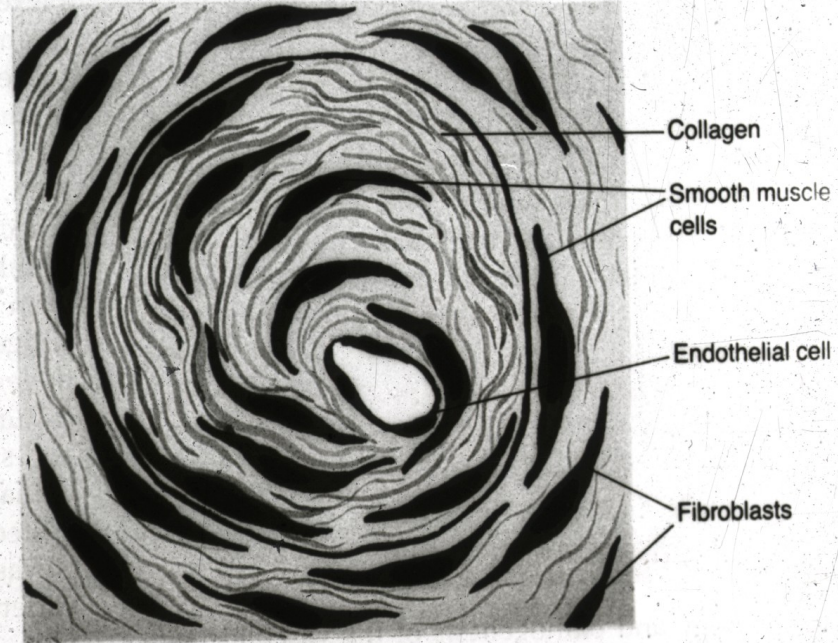


Hyalinní AS

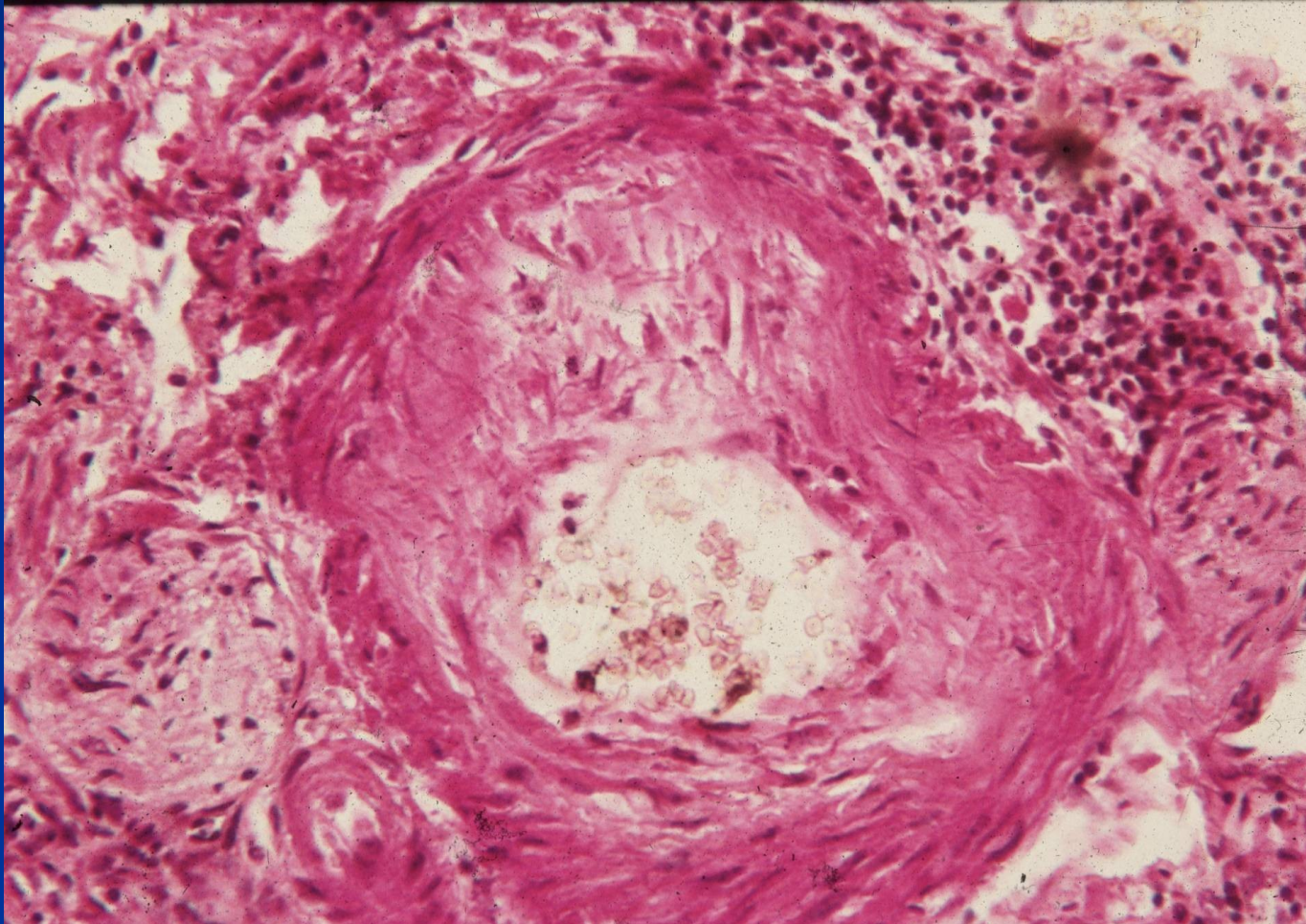


Elastickomuskulární hypertrofie arterie

10-22. Arteriosclerosis. In cases of hypertension, the arterioles exhibit smooth muscle proliferation and increased amounts of cellular collagen and glycosaminoglycans, giving in an "onion-skin" appearance. The presence of smooth muscle and associated elements tends to fix the size of the lumen and prevent the arteriole's capacity to dilate.



Elastickomuskulární hypertrofie arterie



HYPERTENZE

- Tlak vyšší než 140/90mm Hg.
- Mírná : 140 – 159/90 – 99mm Hg.
- Střední : 160 – 179/100 – 109mm Hg.
- Těžká : více než 180/110mm Hg.
- Celosvětově jí trpí cca 20% populace.
- Jeden z hlavních rizikových faktorů aterosklerózy, příčina náhlé cévní mozkové příhody, srdečního či ledvinného selhání.

HYPERTENZE

- Dělení do 2 základních typů
- 1) Primární (esenciální) hypertenze, hypertenzní nemoc – neznámá etiologie, vlivy genetické, pohlaví, rasové, stres, obezita, NaCl, alkohol.
- Tvoří cca 90 – 95%, nejčastěji mezi 35 – 45 rokem života.
- 2) Sekundární hypertenze – mladší pacienti, známá příčina (onemocnění ledvin, těhotenství, endokrinopatie).

HYPERTENZE

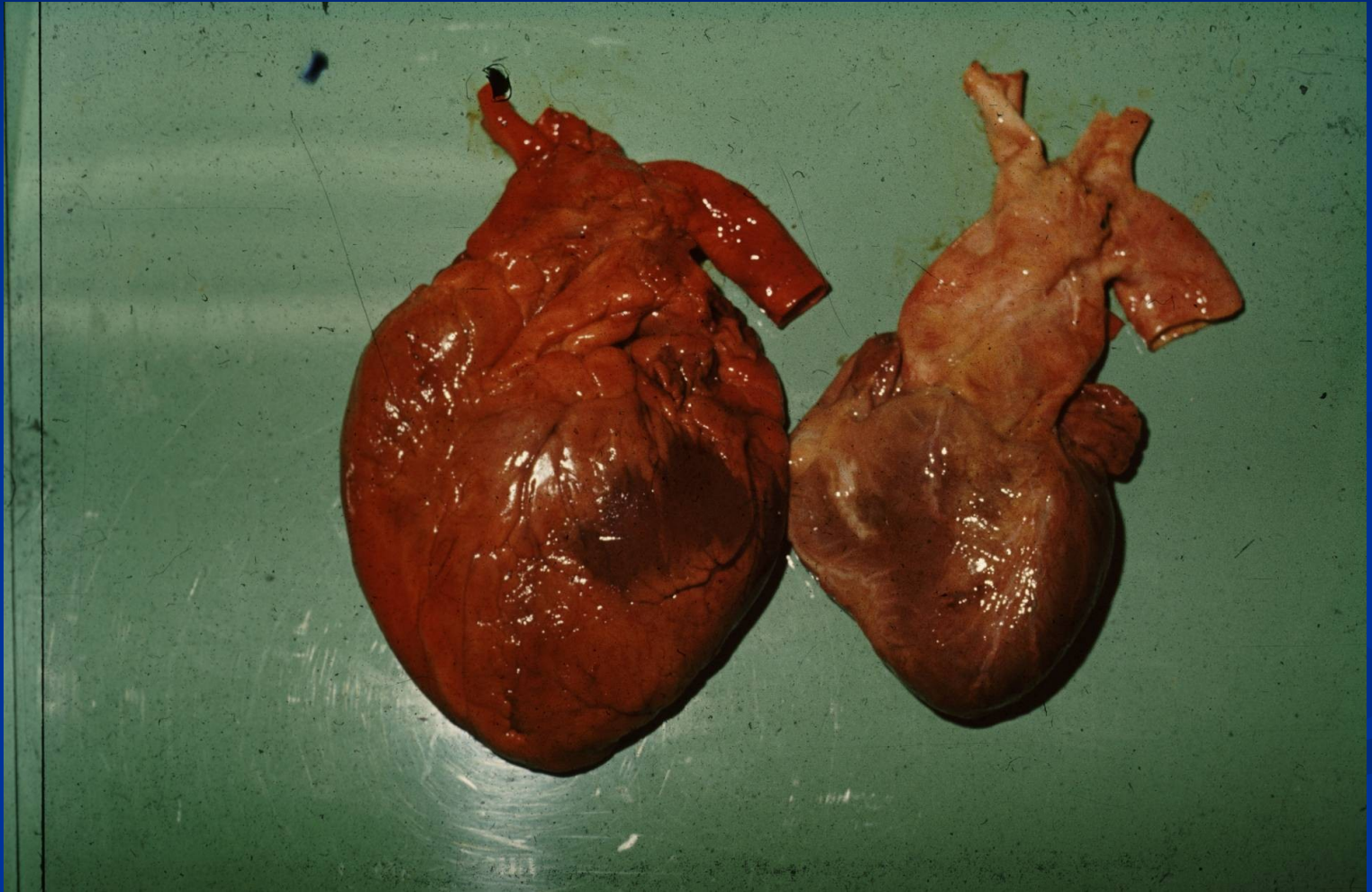
Důsledky hypertenze na srdci :

- Levá komora pracuje proti vyššímu systémovému krevnímu tlaku – dochází k pracovní hypertrofii (zesílení svaloviny).
- Normální šíře do 15mm, při hypertrofii 20mm i více.
- Vzniká cor hypertonicum compenzatum

HYPERTENZE

- Adaptační mechanismy jsou omezené.
- Posléze vzniká cor hypertonicum dekompenzatum s hypertrofovanou ale současně dilatovanou LK srdeční.
- Jedna z častých příčin levostranné (levo/pravostranné) kardiální insuficience s typickými klinickými projevy nejdříve v oblasti plic (dušnost, edém plic), později i v systémové cirkulaci (otoky, městnavé orgány,..)

Cor hypertonicum



Cor hypertonicum

