

Obecná patologie

**SYSTÉMOVÉ A
LOKÁLNÍ PORUCHY
OBĚHU**

PORUCHY OBĚHU

- LOKÁLNÍ
- SYSTÉMOVÉ (celkové): různé příčiny
 - » *srdce* (ICHS, myokarditidy, kardiomyopatie, perikarditis, vrozené a získané chlopenní vady, IE)
 - » *cévy* (syst. art. hypertenze, plicní hypertenze)
 - » *choroby krve* (polycythaemia vera, anémie)

PORUCHY OBĚHU

- *oběhová insuficience*: nepoměr mezi čerpací činností srdce a periferní cévní rezistencí.
- Všechny příčiny se projeví jako **SRDEČNÍ SELHÁVÁNÍ**

Městnání krve – kongestivní srdeční selhání

selhání vpřed – nedostatečný SV

selhání vzad – kongesce v žilním systému

PORUCHY OBĚHU

morfologické projevy

- na srdci: dilatace (při akutním selhání [embolie plicnice], hypertrofie koncentrická, hypertrofie excentrická (Starlingův princip), vyčerpání adaptačních mechanismů.
- extrakardiální: venostáza (zvýšená náplň v žilách), cyanóza (deoxyhemoglobin nad 50 g/l), indurace (↑ vaziva, tužší konzistence), edém (↑ tekutiny v intersticiu)

SRDEČNÍ INSUFICIENCE

- akutní i. LK: IM, arytmie; městnání v LS, malém oběhu, venostáza a edém plic
- chronická i. LK: hypertenze, ICHS, vrozené srdeční vady, získané srdeční vady. Chronická plicní venostáza – hnědá indurace plic (siderofágy)

INDURACE: ↑ produkce vaziva při hypoxii, nekrozy se hojí zmnožením kolagenních a retikulárních vláken.

indurované orgány (plíce, játra, slezina, ledviny) jsou tužší konzistence

SRDEČNÍ INSUFICIENCE

KLINICKY: asthma cardiale – paroxysmy
dyspnoe, kašle v nočních hodinách » *ortostatická
dyspnoe, paroxysmální noční dyspnoe*: zvýšení tlaku v
plicních cévách.

Vznik plicní hypertenze, tlakové přetížení PK a
její selhávání: cor dextrum translatum.

SRDEČNÍ INSUFICIENCE

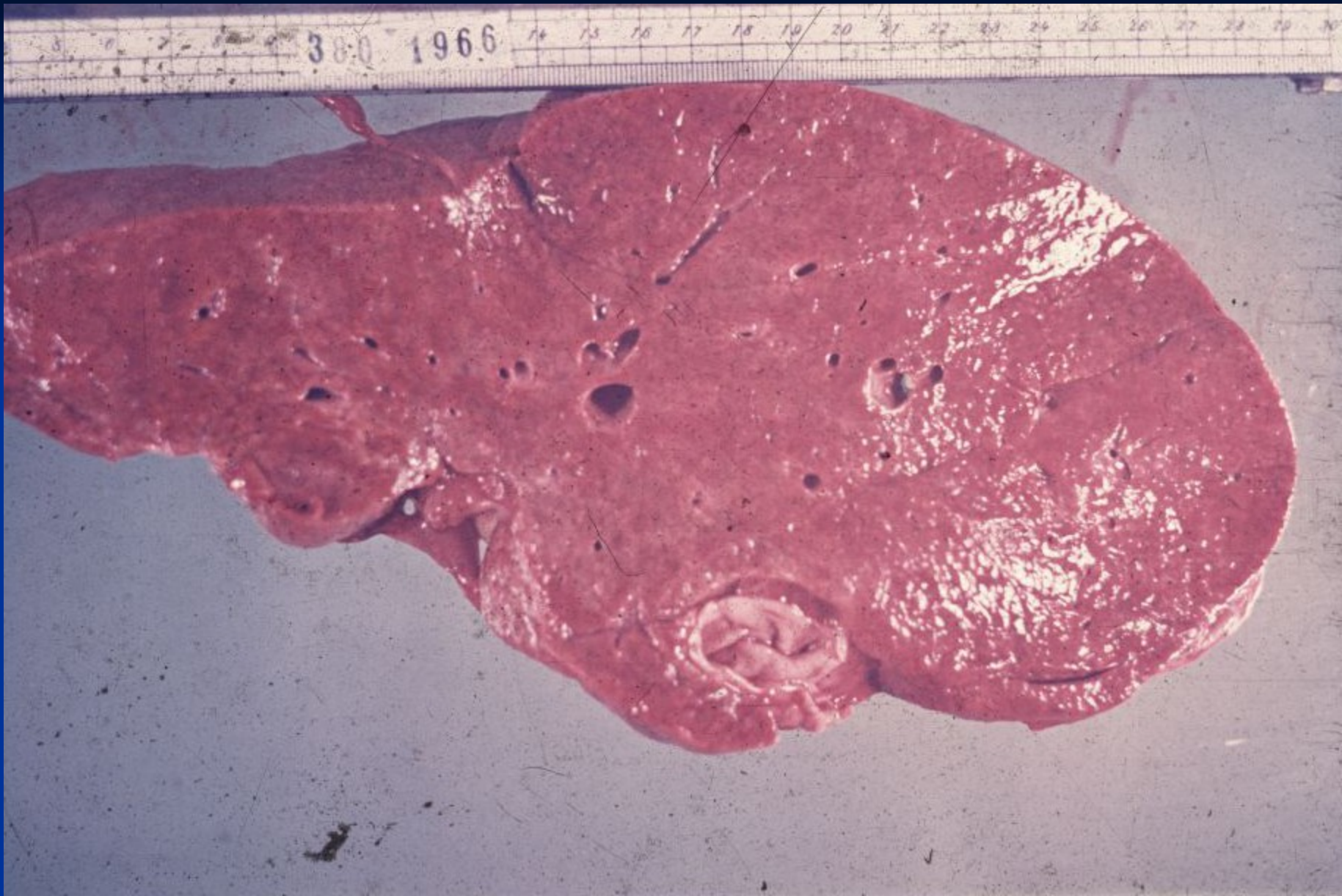
- akutní i. PK: nejčastěji trombembolie do plicní arterie.

Masivní embolie ($> 60\%$) » reflexní srdeční zástava, akutní venostáza ve velkém oběhu (splanchnická oblast).

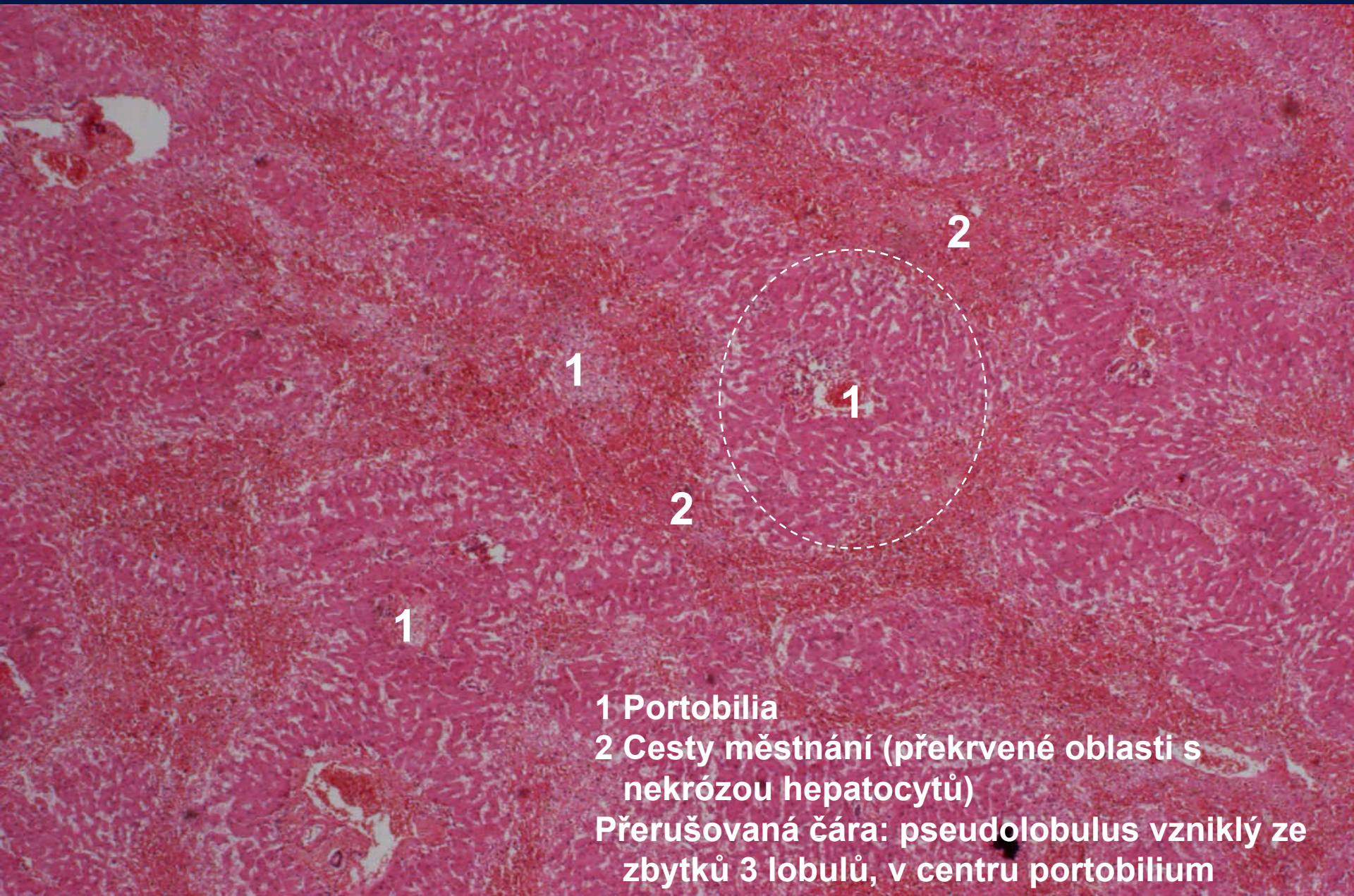
- chronická i. PK: emfyzém, chronická bronchitis, astma, koniózy, jiné intersticiální fibrózy, nejčastěji přenesené z LK. Krev stagnuje před PK, postižení jater, sleziny, ledvin, podkoží, mozku a portálního řečiště.

VENOSTÁZA V JÁTRECH

- MAKRO: zvětšena, těžší, přední okraj zaoblený, tmavě červenohnědé barvy.
- MIKRO: dilatace centrální vény a sinusoid, přeplněné krví, atrofie až zánik hepatocytů (krevní lakuny), dále spojování centrálních vén (linie městnání).
Při kombinaci s hypoxickou steatózou – *muškatová játra*.
Kardiální fibróza (indurace).



Venostáza v játrech (hepar moschatum)

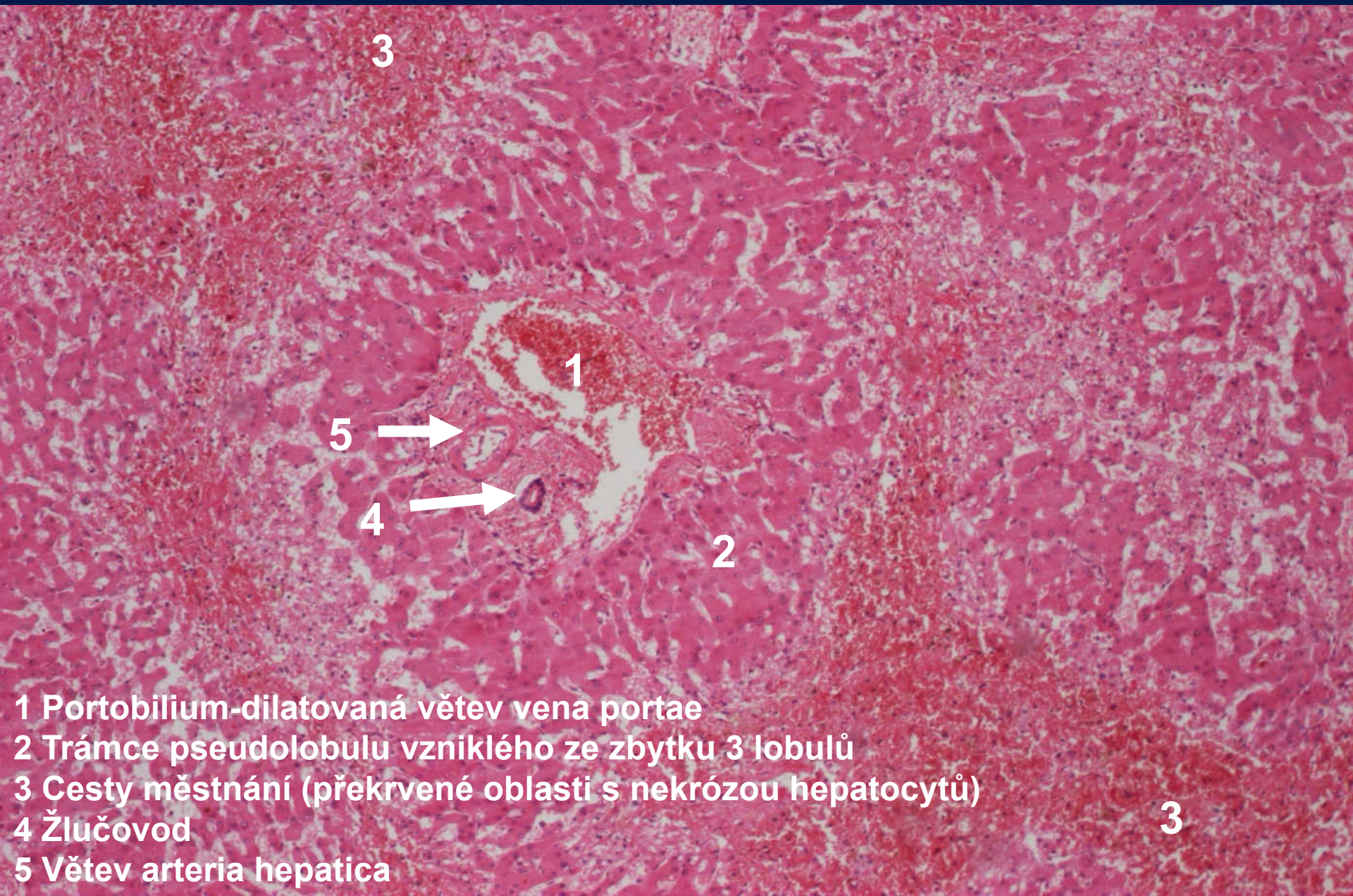


1 Portobilia

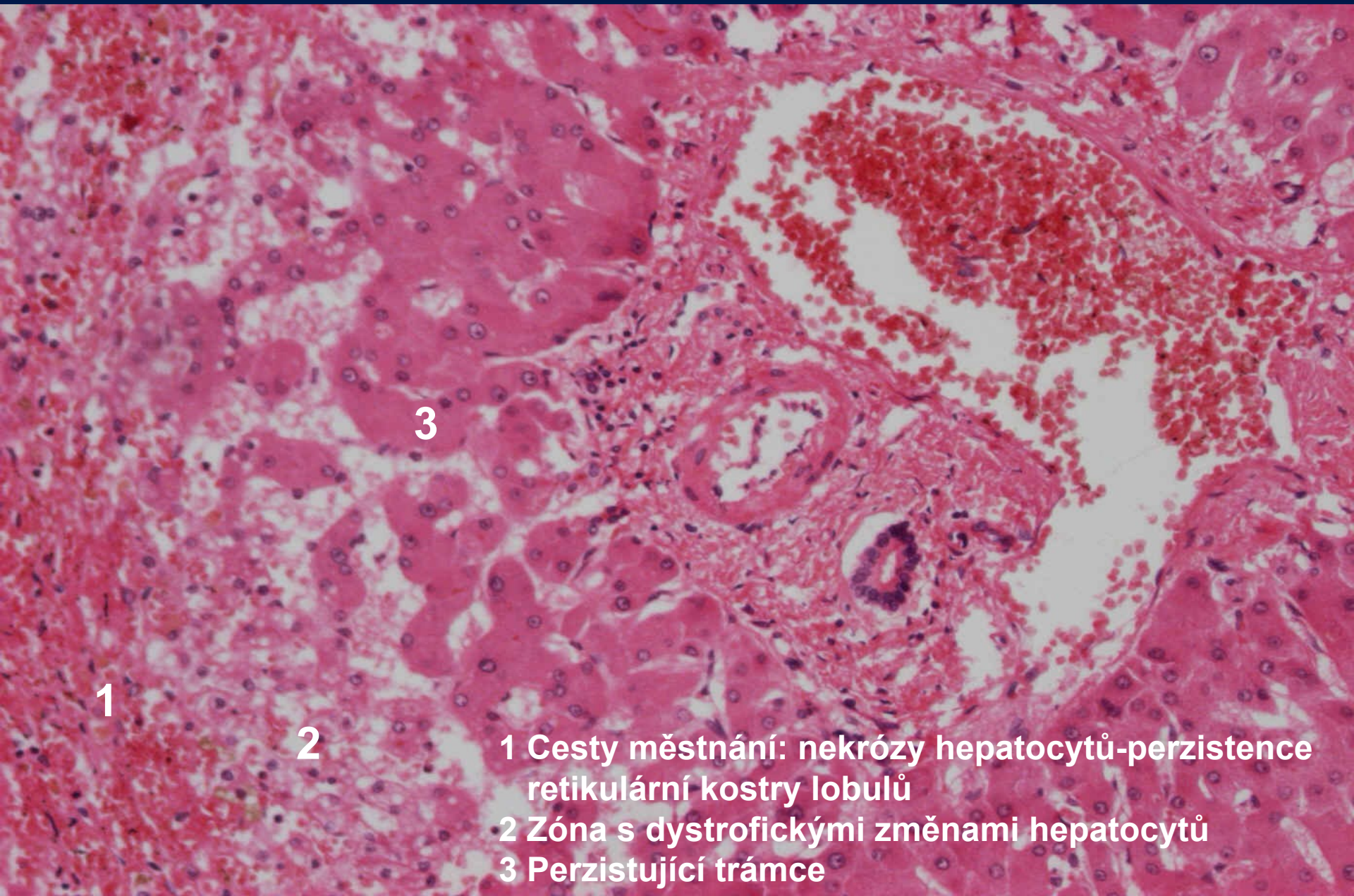
2 Cesty městnání (překrvené oblasti s
nekrózou hepatocytů)

Přerušovaná čára: pseudolobulus vzniklý ze
zbytků 3 lobulů, v centru portobilium

Venostáza v játrech (hepar moschatum), detail



Venostáza v játrech (hepar moschatum), detail v okolí portobilia



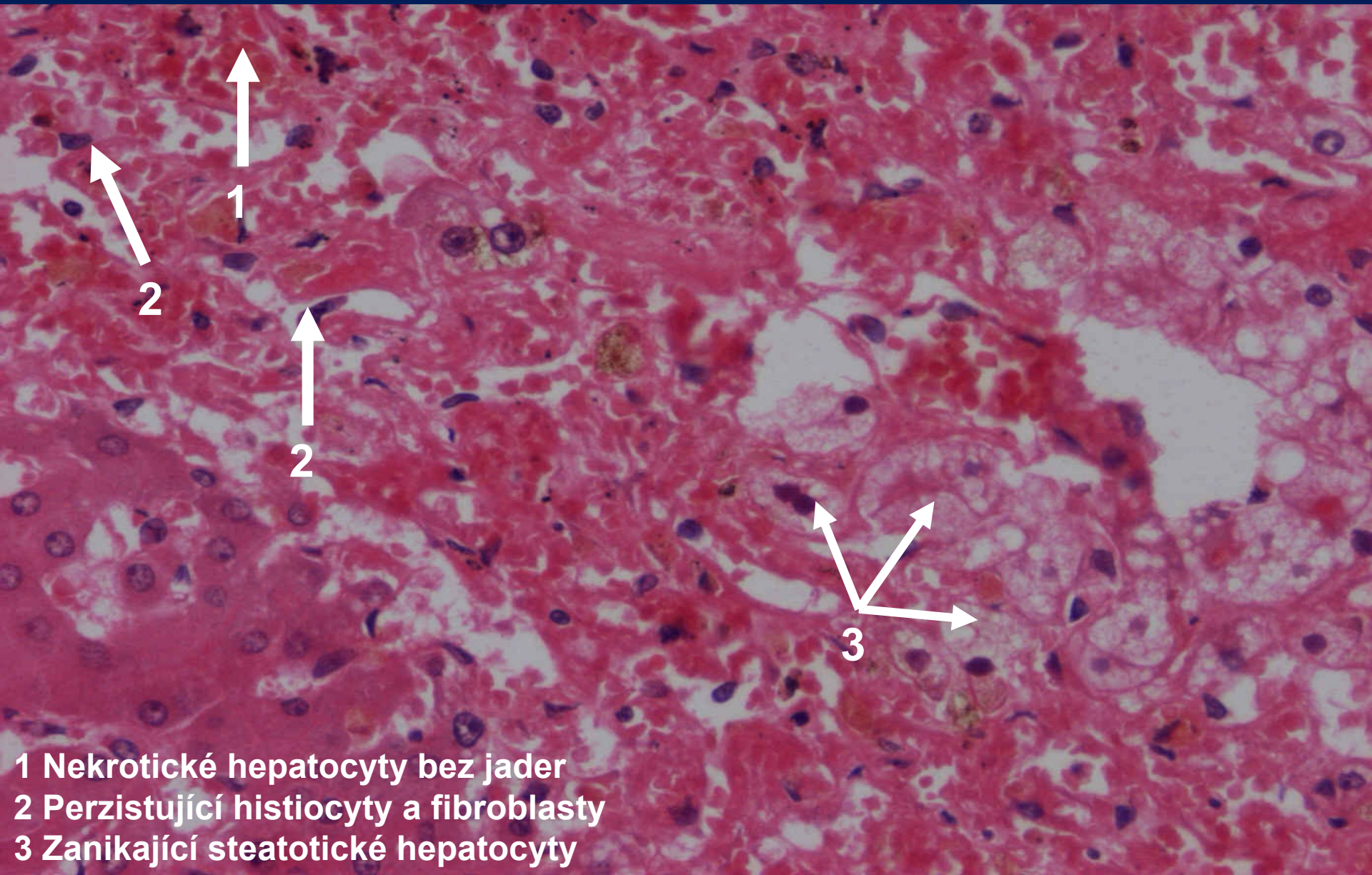
1

2

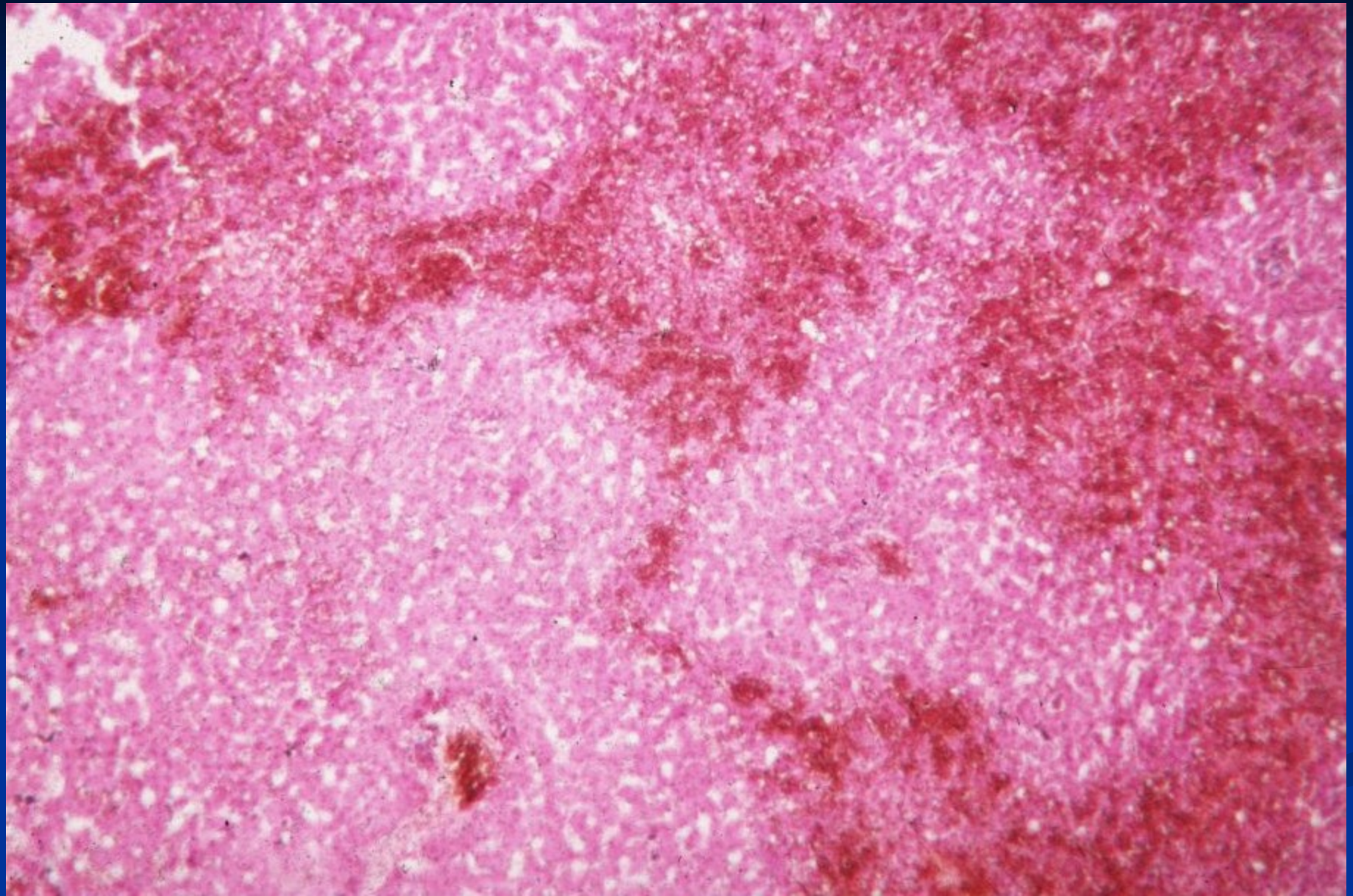
3

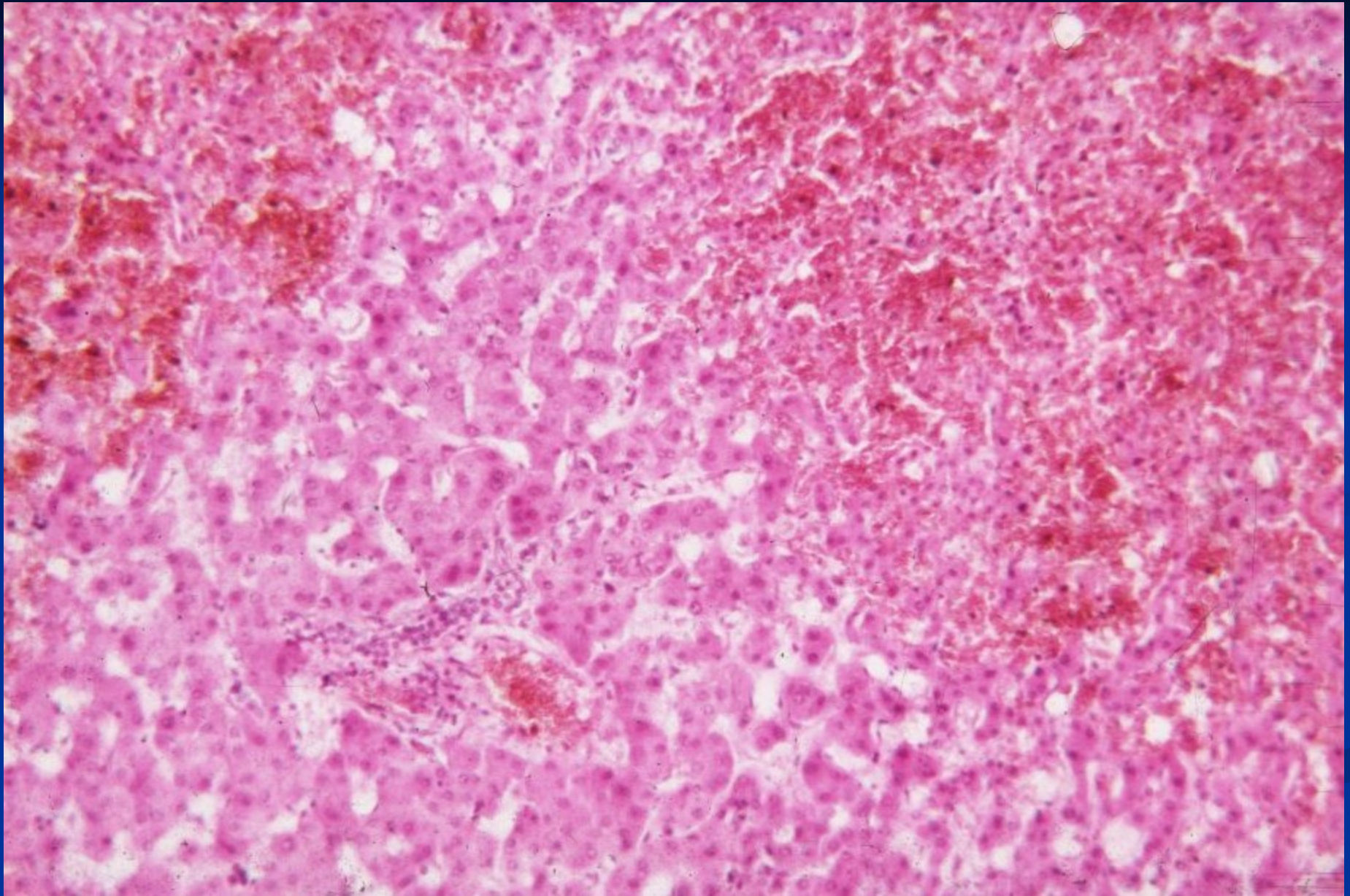
- 1 Cesty městnání: nekrózy hepatocytů-perzistence retikulární kostry lobulů
- 2 Zóna s dystrofickými změnami hepatocytů
- 3 Perzistující trámce

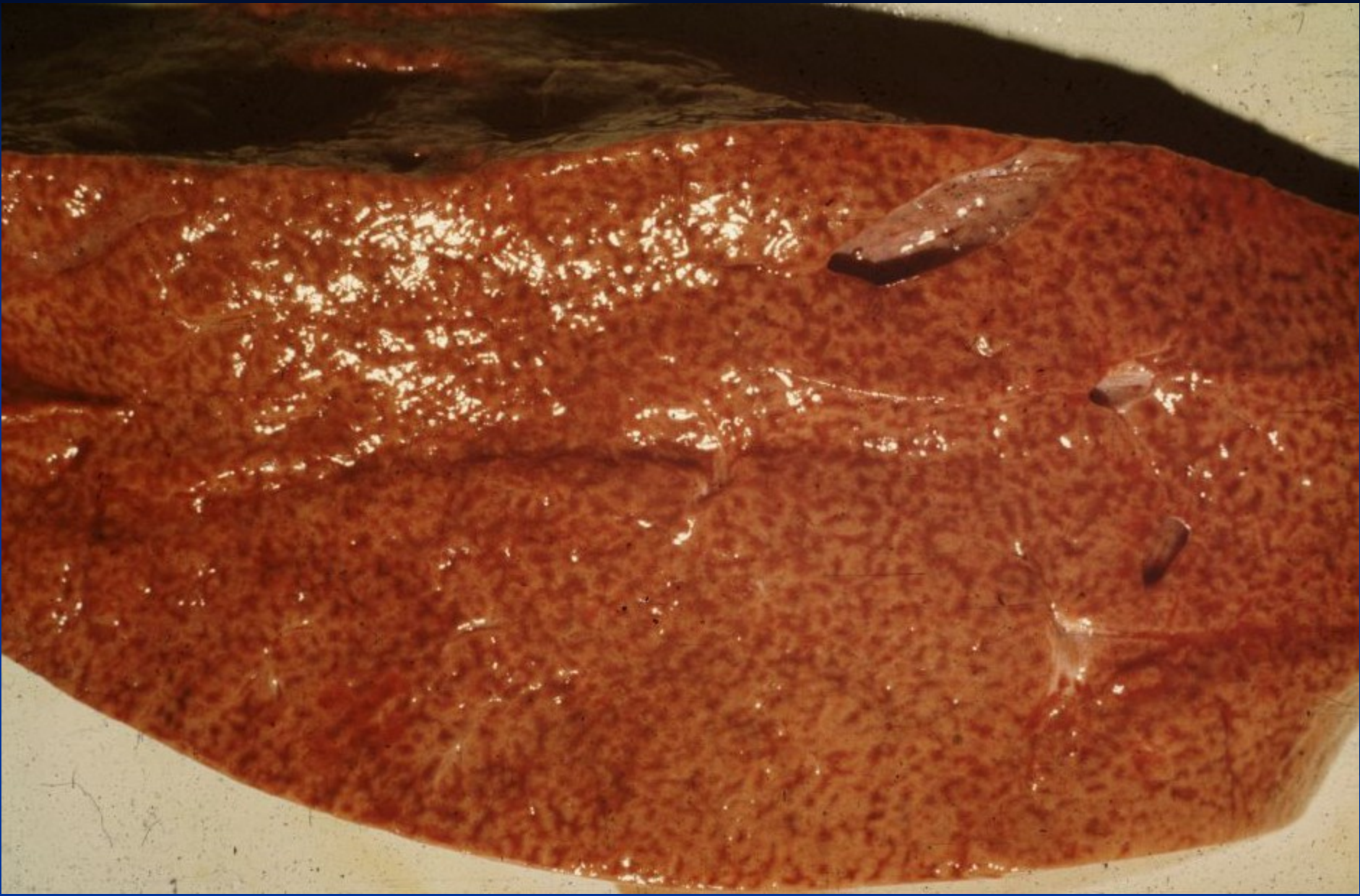
Venostáza v játrech (hepar moschatum), vymizení a regresivní změny hepatocytů v drahách městnání, přetrvání retikulinové kostry lobulů.



- 1 Nekrotické hepatocyty bez jader
- 2 Perzistující histiocyty a fibroblasty
- 3 Zanikající steatotické hepatocyty





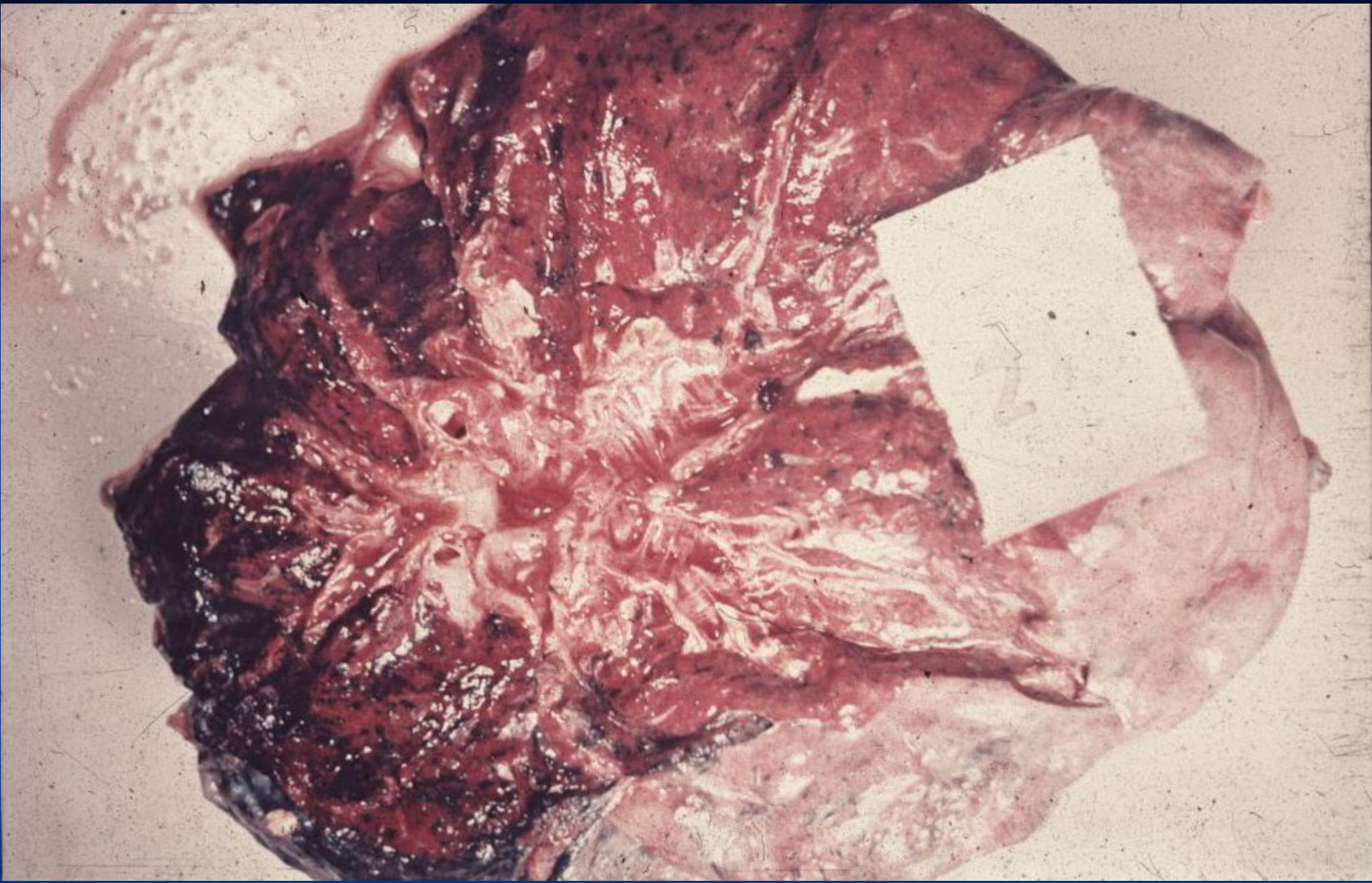


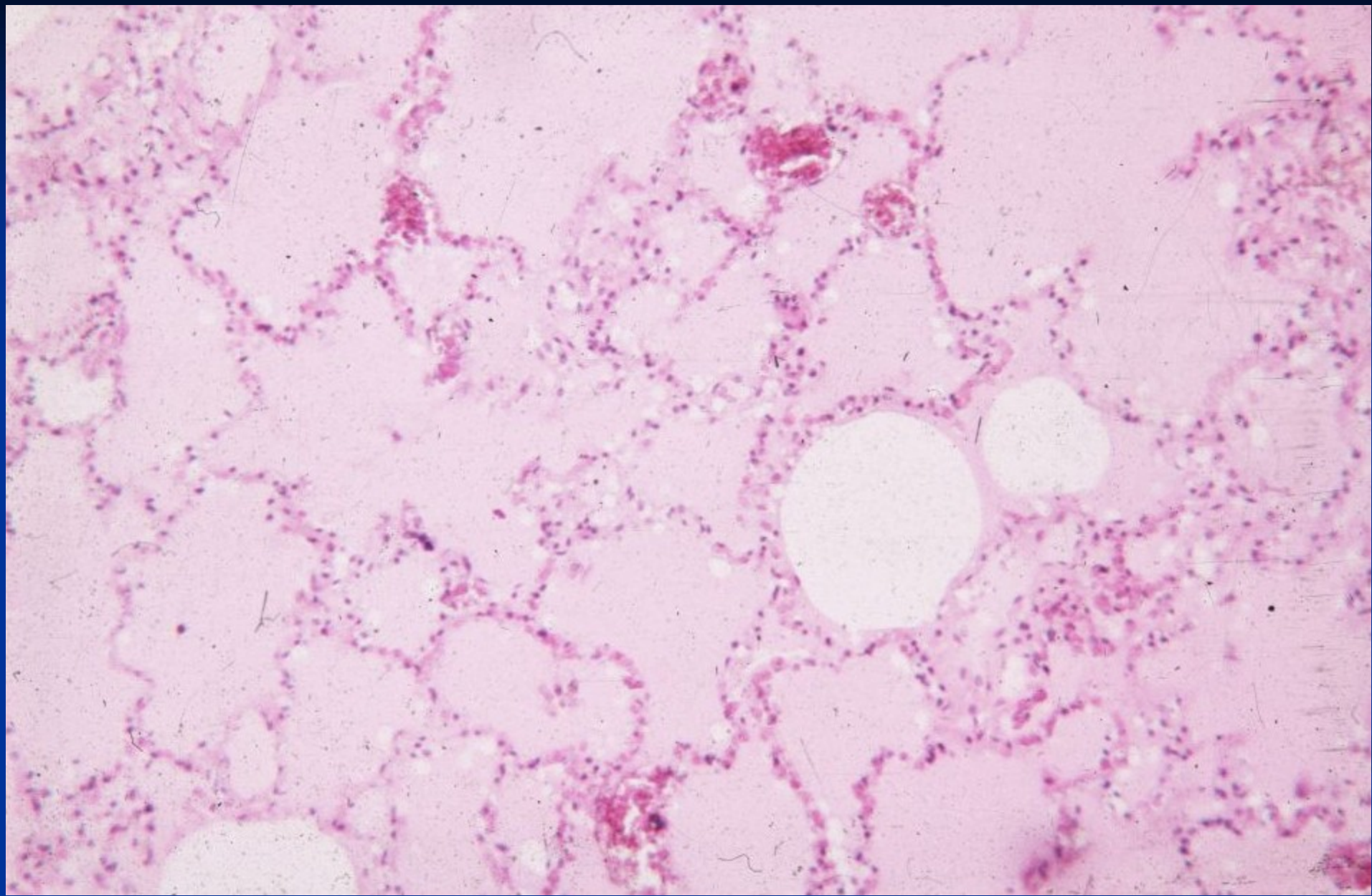
EDÉM PLIC

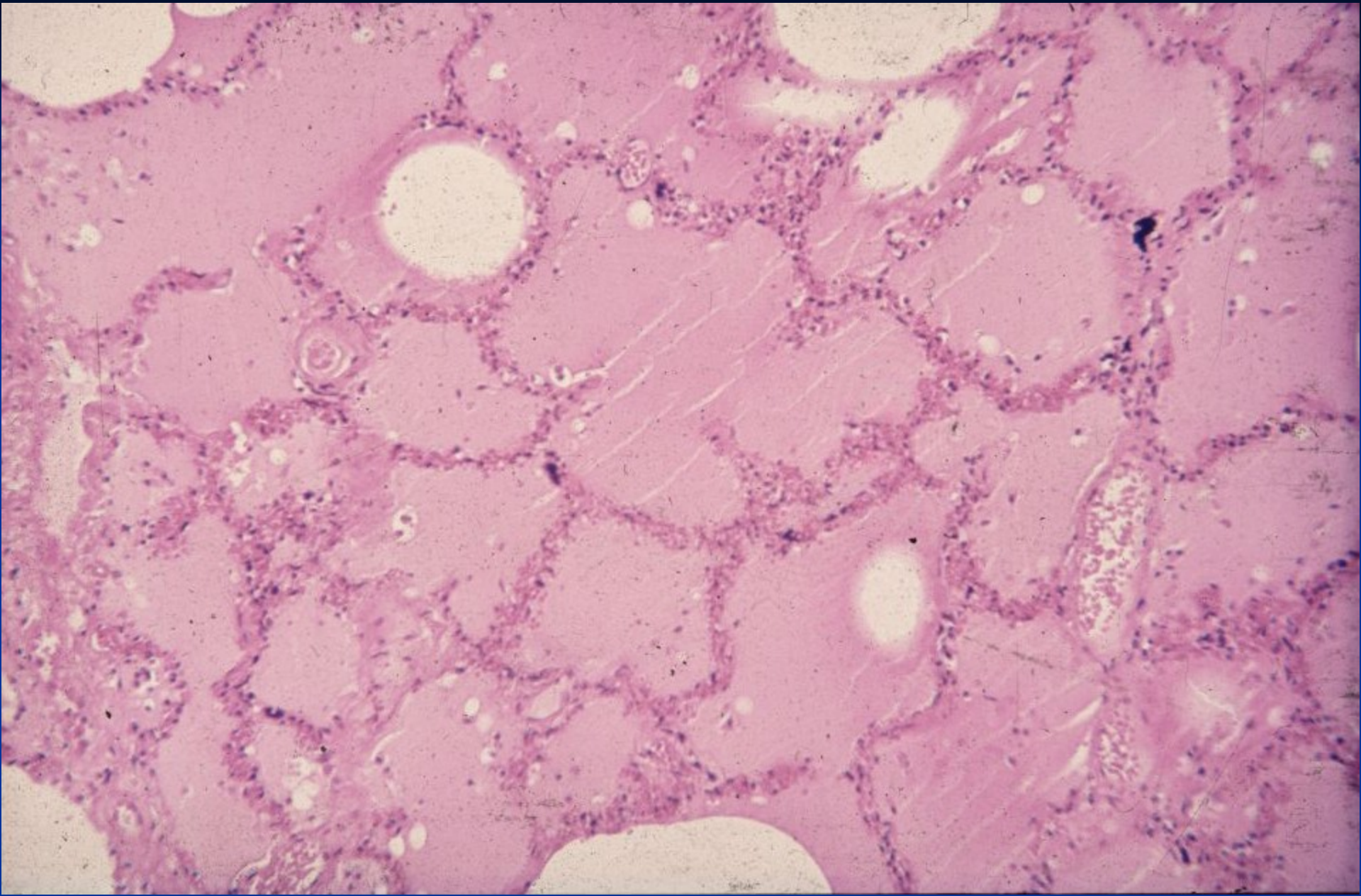
- vznik při insuficienci LK, mitrální stenóze
- městnání v plicních žilách, kapilárách
- hydrostatický tlak převýší onkotický tlak plazmy, tekutina přestupuje do sept a do sklípků

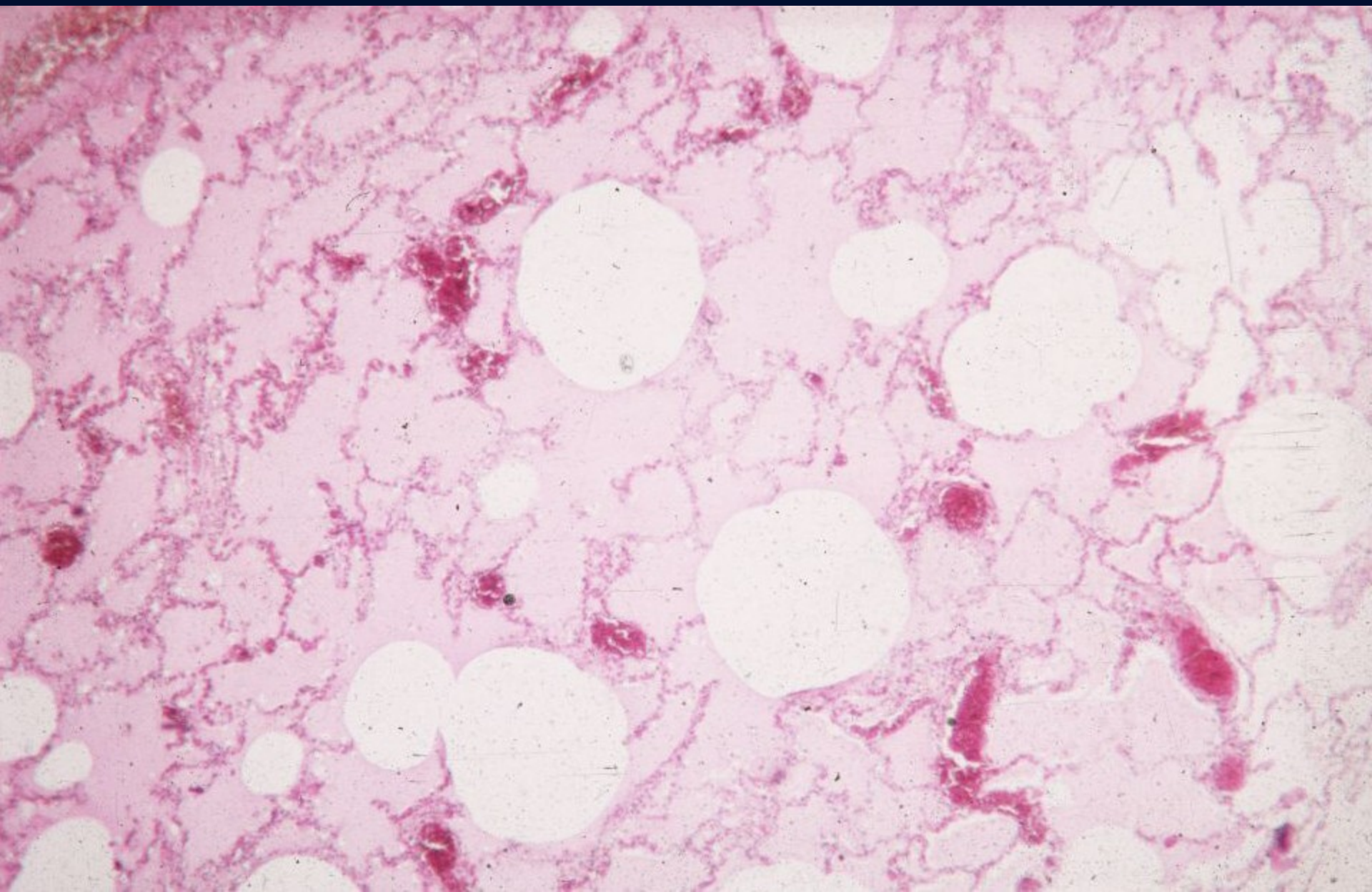
EDÉM PLIC

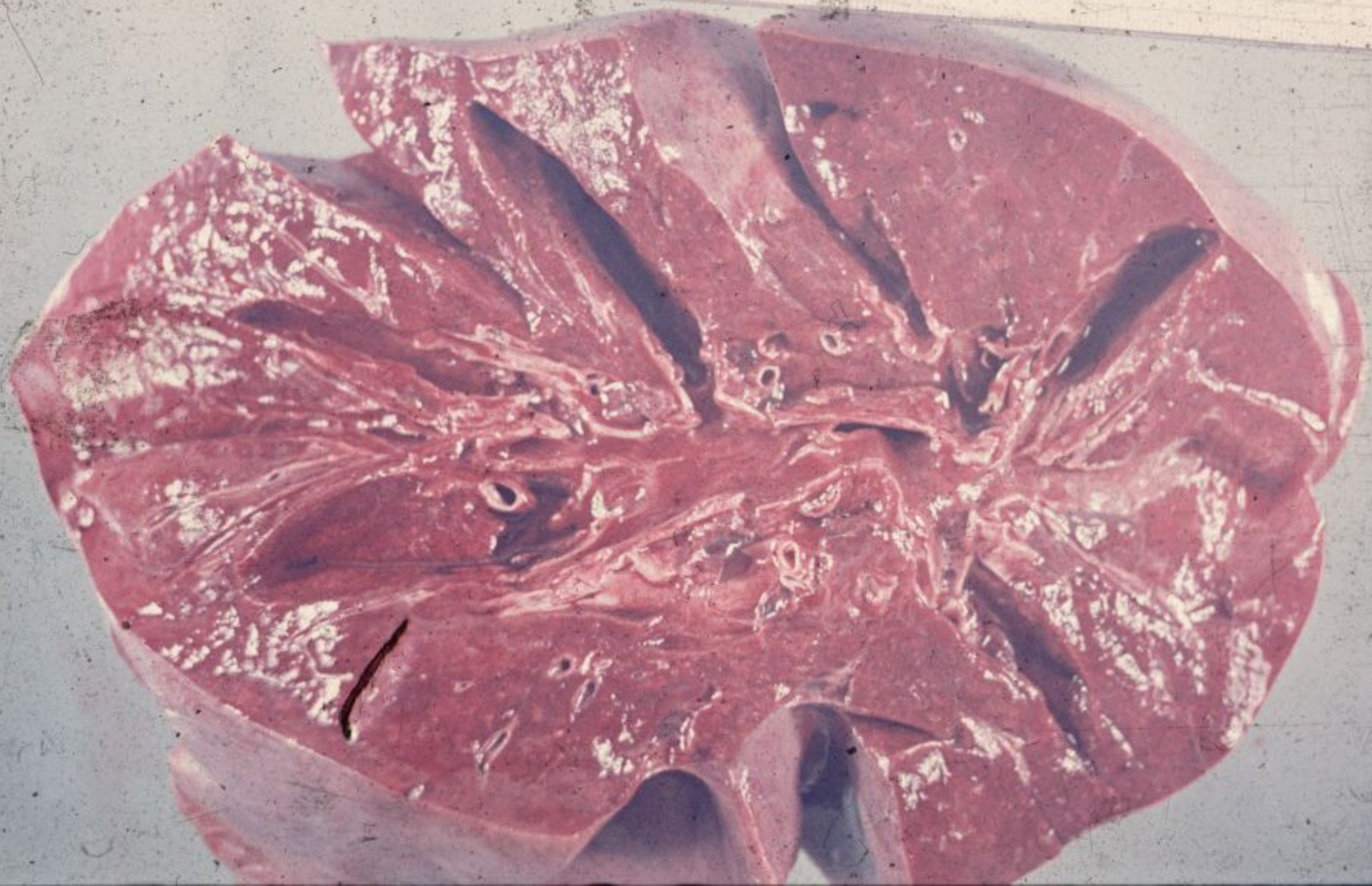
- MAKRO: zvětšené, těžké, prosáklé, na řezu zpěněná tekutina i v bronších.
Při chronické venostáze tužší, rezavě zbarvené.
- MIKRO: dilatované kapiláry v septech vyplněné krví, septa rozšířená, intraalveolárně homogenní eozinofilní materiál (edémová tekutina). Déle: přestup ery, rozpad (hemosiderin, siderofágy)

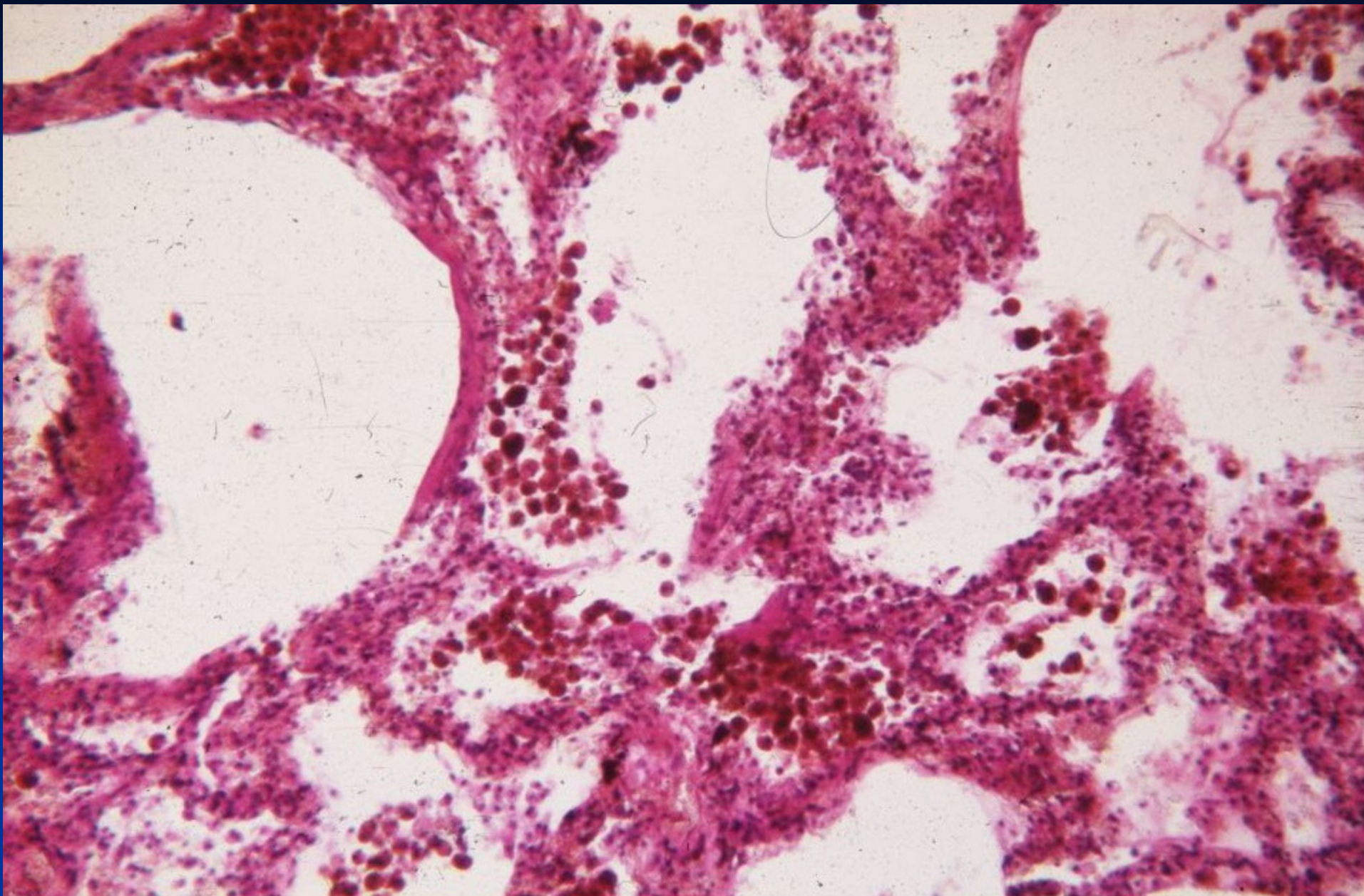


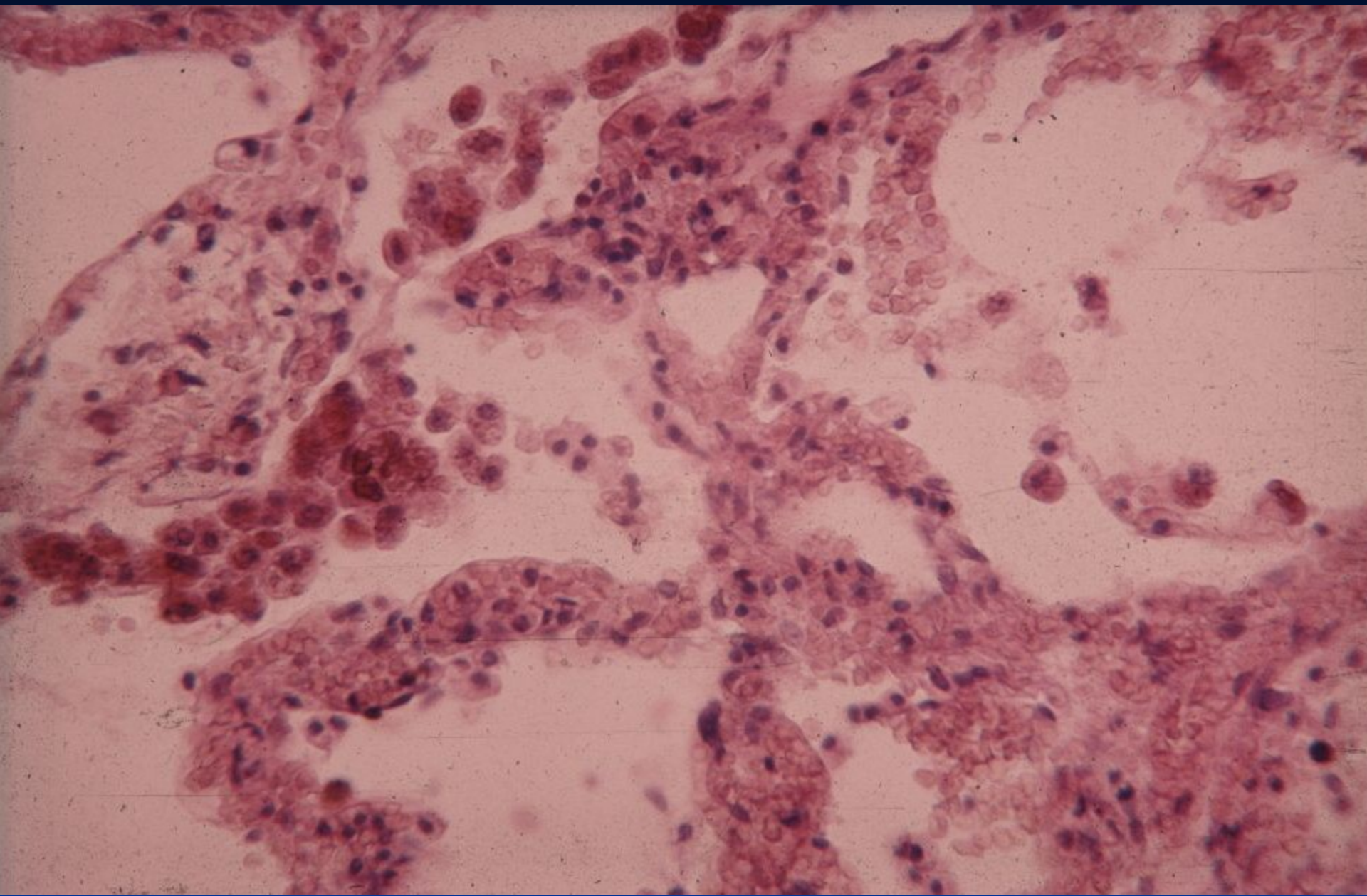


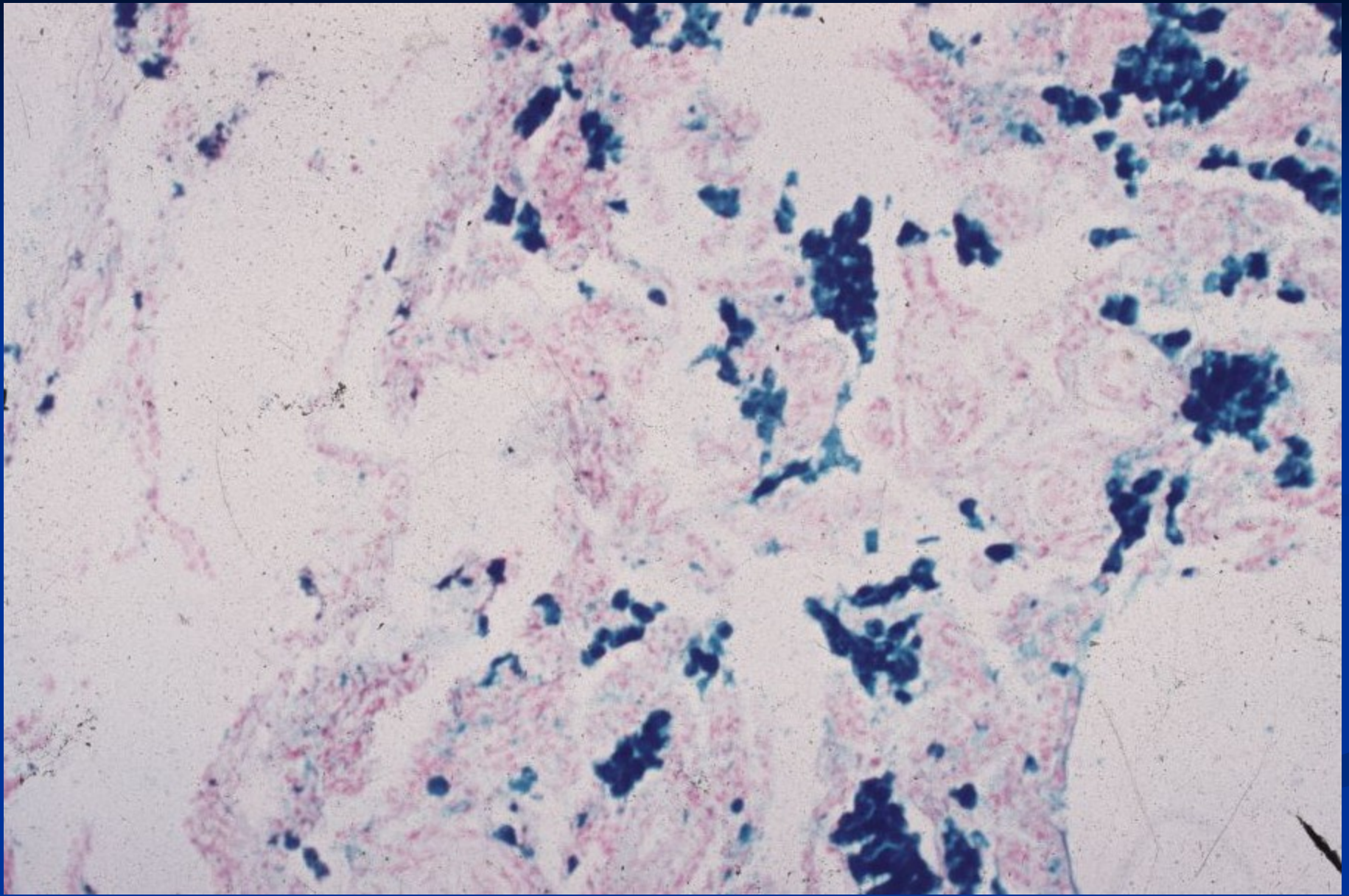










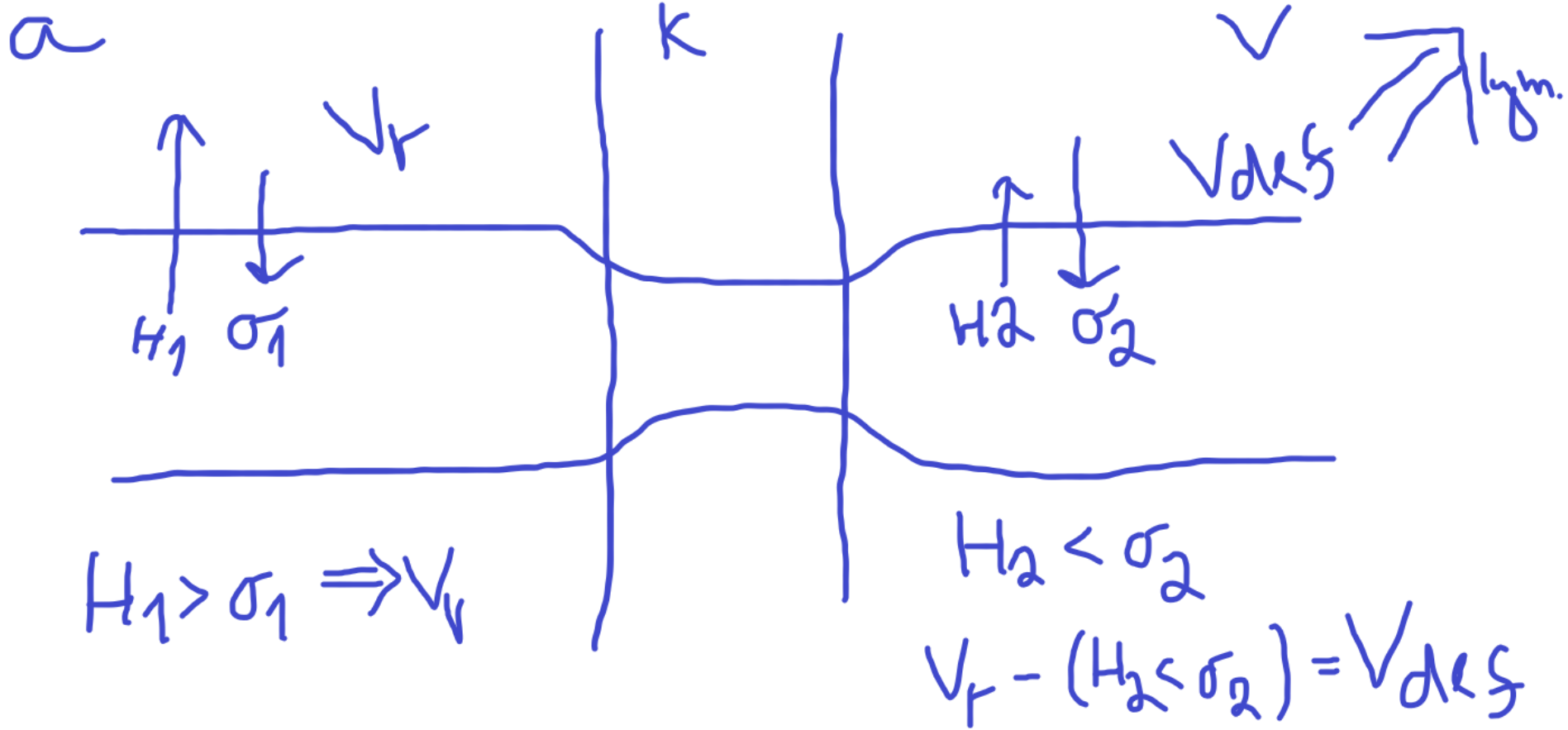


EDÉM

OBECNĚ: hromadění tekutiny ve tkáních a tělních dutinách. Příčiny:

- chronické oběhové selhání (venostáza, vzestup tlaku » venostatický edém)
- otevření intercelulárních štěrbin endotelií » u zánětů, toxického poškození
- snížená resorbce při hypoalbuminémii (pokles onkotického tlaku) – z hladu, choroby ledvin
- lymfostatický edém – při obstrukci záněty, nádory, chir zákroky

EDÉM

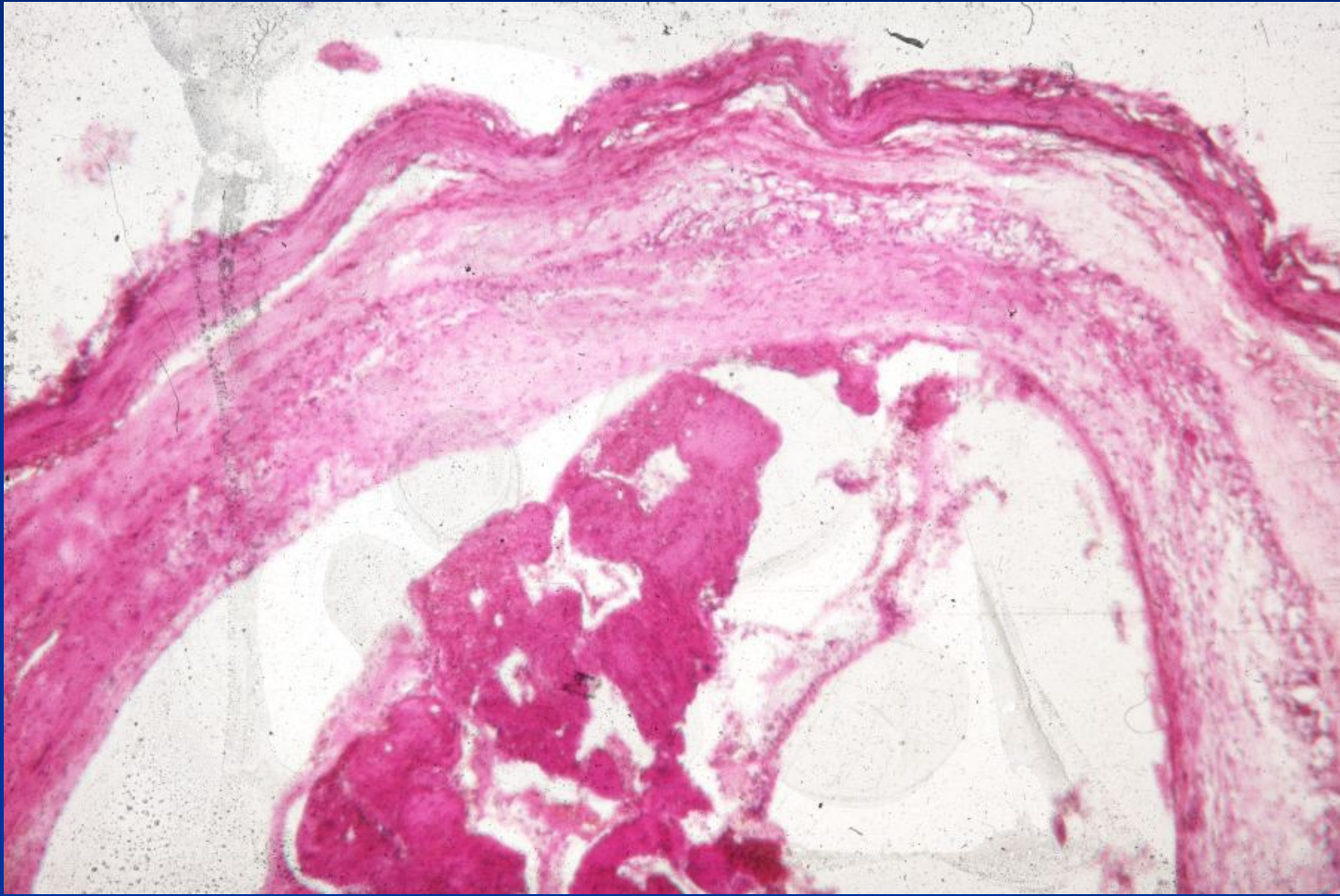


PORUCHY OBĚHU MAJÍCÍ ZÁKLAD V CÉVÁCH

- Ateroskleróza – zánětlivé onem., etiol. – kombinace infekce a rizik. faktorů (věk, pohlaví, rodinná dispozice, kouření, diabetes mellitus, hypertenze, hyperlipidémie)
- Patogeneze – poškození intimy ve stěně cévy, průnik lipoproteinů z plazmy do cévní stěny, reakce cévní stěny na poškození
- Několik stupňů změn – lipoidní skvrny, sklerotický plát – fibrózní plát, ateromový plát

PORUCHY OBĚHU MAJÍCÍ ZÁKLAD V CÉVÁCH

- Hypertenze – zvýšení krevní tlaku nad 140/90mmHg, mírná, střední, těžká
 - Primární – 90-95% - idiopatická
 - Sekundární – renální, endokrinní poruchy
- ! AT poškozují nejen tepny (viz ateroskleróza), ale především zatěžují srdce (cor hypertonicum)



PORUCHY OBĚHU MAJÍCÍ ZÁKLAD V MNOŽSTVÍ A SLOŽENÍ KRVE

- Krvácivé choroby : vrozené/získané
 - Příčiny : 1. kvantitativní změny krevních destiček
 - 2. kvalitativní poruchy krevních destiček
 - 3. poruchy cév
 - 4. poruchy plazmatických faktorů srážení

PORUCHY OBĚHU MAJÍCÍ ZÁKLAD V MNOŽSTVÍ A SLOŽENÍ KRVE

Ad 1) snížení počtu destiček(trombocytopenie)

- snížený počet prekurzorů destiček v KD – primár. sekundár. nádory KD, atrofie KD, toxic. poškoz. KD
- počet prekurzorů v normě, snížený počet zralých forem – polékové stavy, hypersplenismus(zvýšená destrukce ve slezině), stavy spojené s výskytem mnohočetných trombů(DIC)

Klin. příznaky - petechie

PORUCHY OBĚHU MAJÍCÍ ZÁKLAD V MNOŽSTVÍ A SLOŽENÍ KRVE

- Ad 2) poruchy kvality destiček
(trombocytopatie)
 - vrozené poruchy – př. Trombasthenia (porucha adhezivity a shlukování)
 - funkční poruchy

PORUCHY OBĚHU MAJÍCÍ ZÁKLAD V MNOŽSTVÍ A SLOŽENÍ KRVE

Ad 3) poruchy cévní stěny

- vrozené – př. Ehlersův-Danlosův syndrom (aneuryzmata)
- získané – př. skorbut (hypovitaminóza C), poškození endotelu mikrobiálními toxiny při sepsi – septické purpury

PORUCHY OBĚHU MAJÍCÍ ZÁKLAD V MNOŽSTVÍ A SLOŽENÍ KRVE

- Ad 4) poruchy plazmatických faktorů
 - vrozené – hemofilie A(chybí faktor VIII), hemofilie B(chybí faktor IX), autosomálně recesivně dědičné onemocnění, vázané na chromozom X, život ohrožující krvácení i z menších traumat, krvácení do kloubů – deformity

PORUCHY OBĚHU MAJÍCÍ ZÁKLAD V MNOŽSTVÍ A SLOŽENÍ KRVE

- získané – produkční/konzumpční/fibrinolytické
př. úbytek fibrinogenu – rychlý(st. spojené s vysokou hladinou tromboplastinu – embolizace plod. vodou, předčas. odluč. Placenty, operace prostaty, plic,...), pomalejší(poškoz. Tk traumaty, inf., nádory,...)

MÍSTNÍ PORUCHY KREVNÍHO OBĚHU

Trombóza, embolie, metastáza

základní příčina lokálních poruch oběhu

» *intravitální patologické srážení krve intravaskulárně s agregací trombocytů a přeměnou fibrinogenu na fibrin s tvorbou trombu.*

TROMBÓZA

3 základní patogenetické mechanismy:

- *poškození endotelu* nejvýznamnější (trauma, AS, IK, viry, bakterie, záněty, toxiny) – aktivace FXII
- *stagnace*: zpomalení proudu krve, adheze, v žilách DKK imobilních pacientů
- *poruchy koagulace*: změny ve srážlivost krve
 - a) vrozené: nejč. mutace v genu FV (Leiden)
 - b) získané: orální kontraceptiva, diseminované tumory, DIC

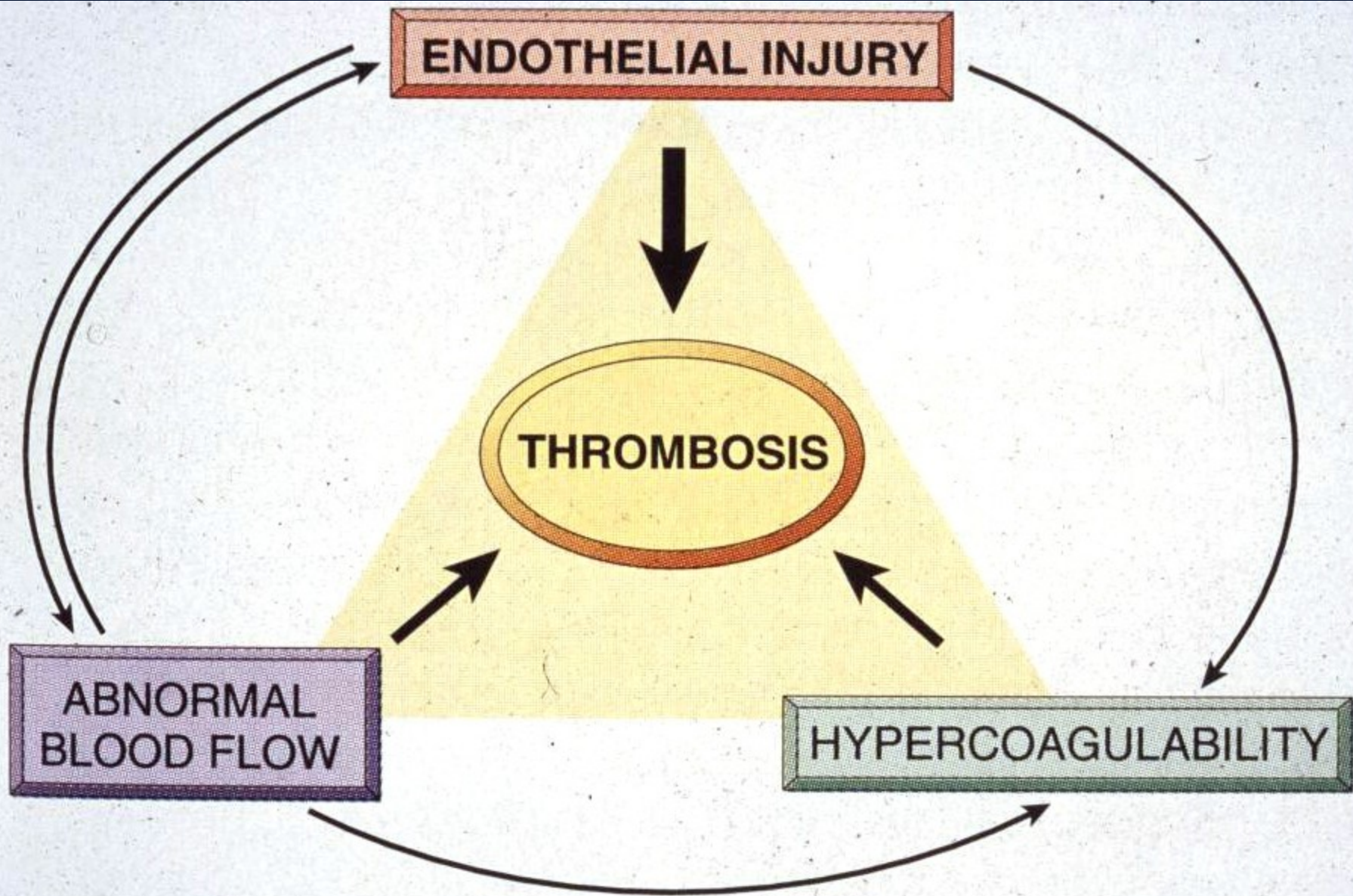


Figure 4-8

TROMBÓZA

TYPY TROMBU

MAKRO:

- nástěnný (srdeční dutiny, arterie)
- obturační (žíly)

TROMBÓZA

MIKRO:

- červený (stagnační) – ery, v žilách DKK
- bílý – Tro, fibrin (fluxní) – srdeční chlopně
- smíšený – kombinace obou (vrstevnatý trombus, např. aneurysmata srdce a aorty)
- hyalinní trombus – mikroskopické rozměry v drobných cévách a kapilárách, fi + tro, CNS, ledviny, plíce při šokových stavech, infekcích

TROMBÓZA

OSUD TROMBU

- hypoxie cévní stěny, růstové faktory destiček » reparativní fibroproduktivní zánět, fixace ke stěně cévy, fibroblasty, retrakce trombu, rekanalizace – ORGANIZACE
- narůstání trombu
- utržení » embolizace

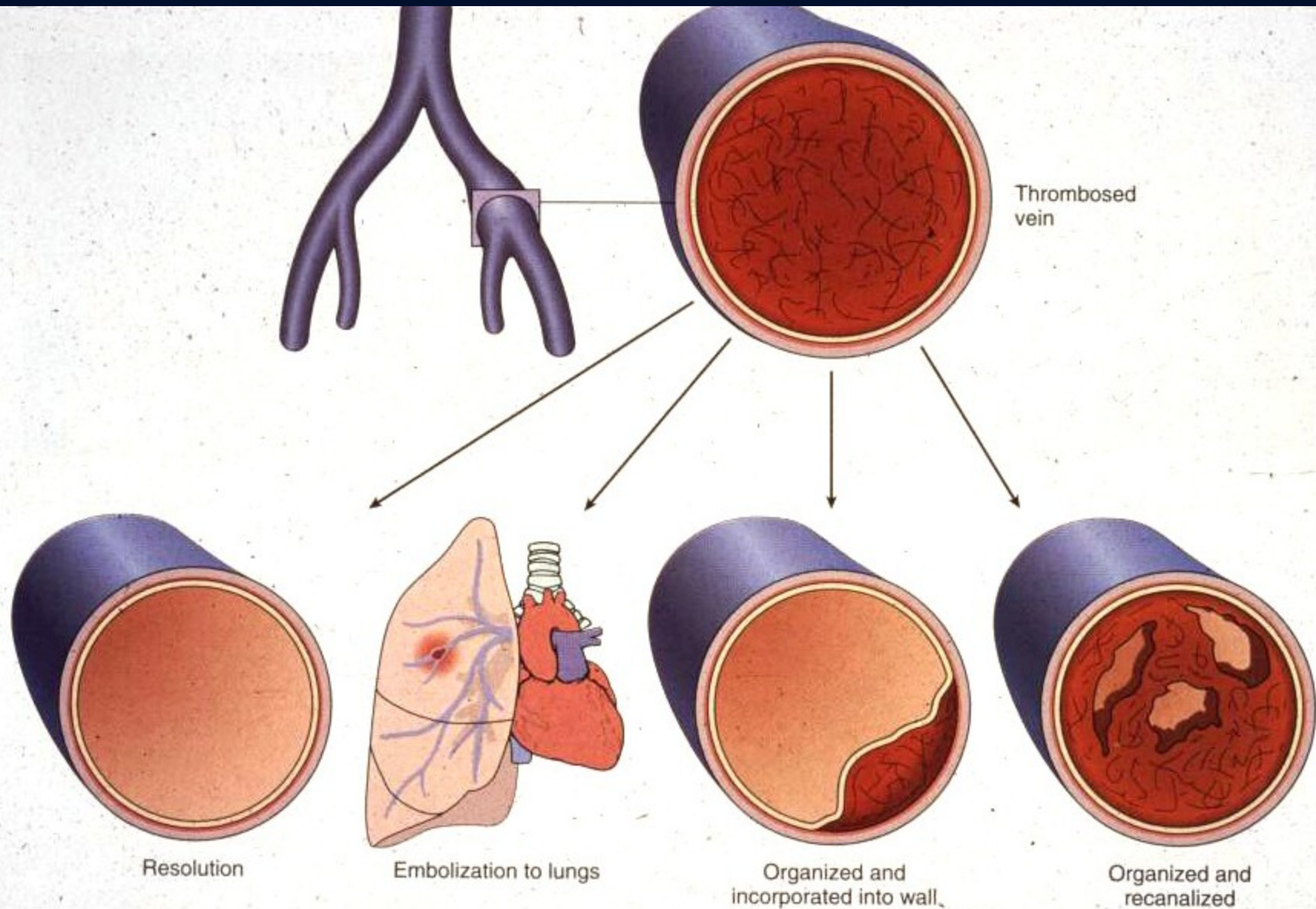
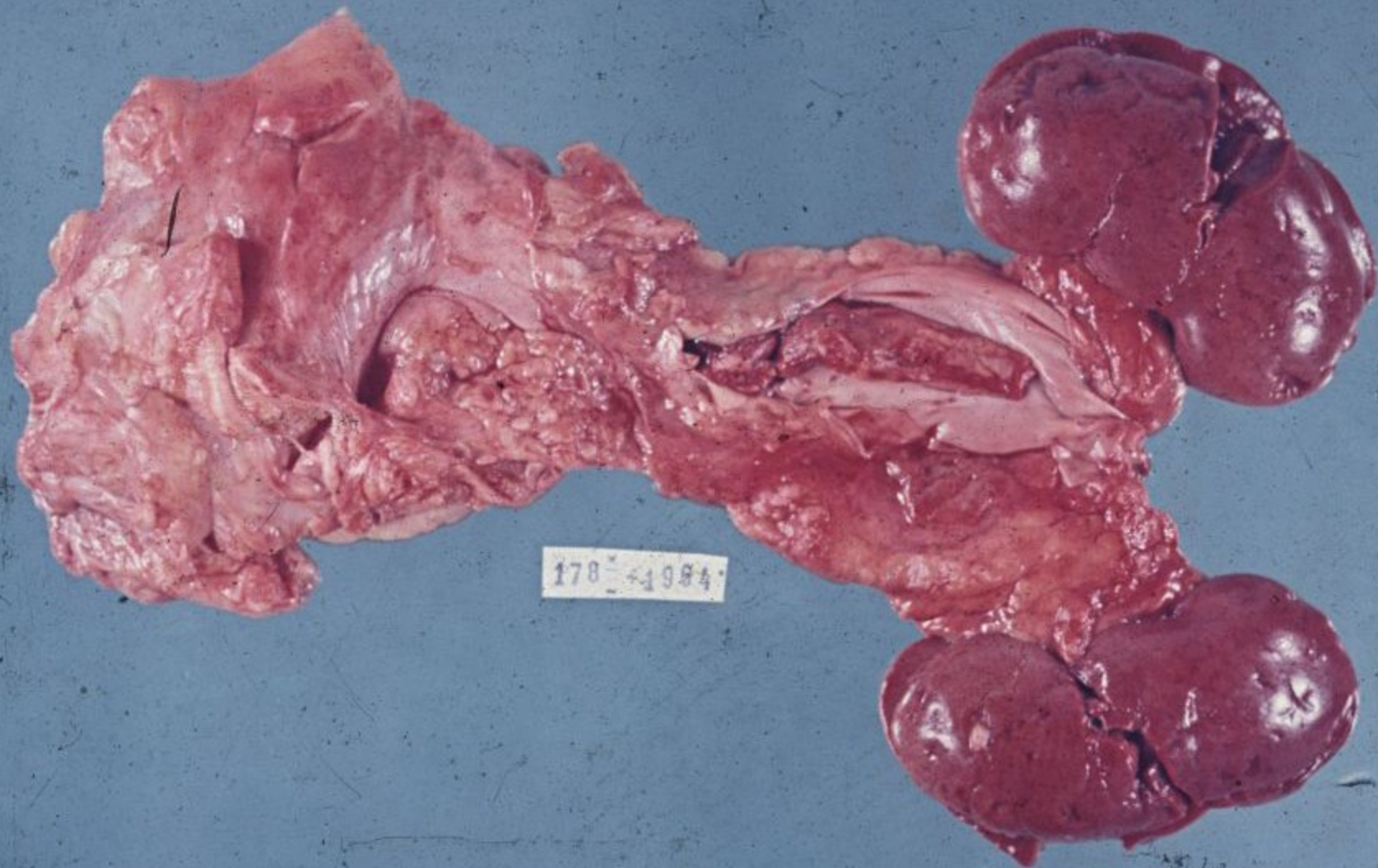


Figure 4-10





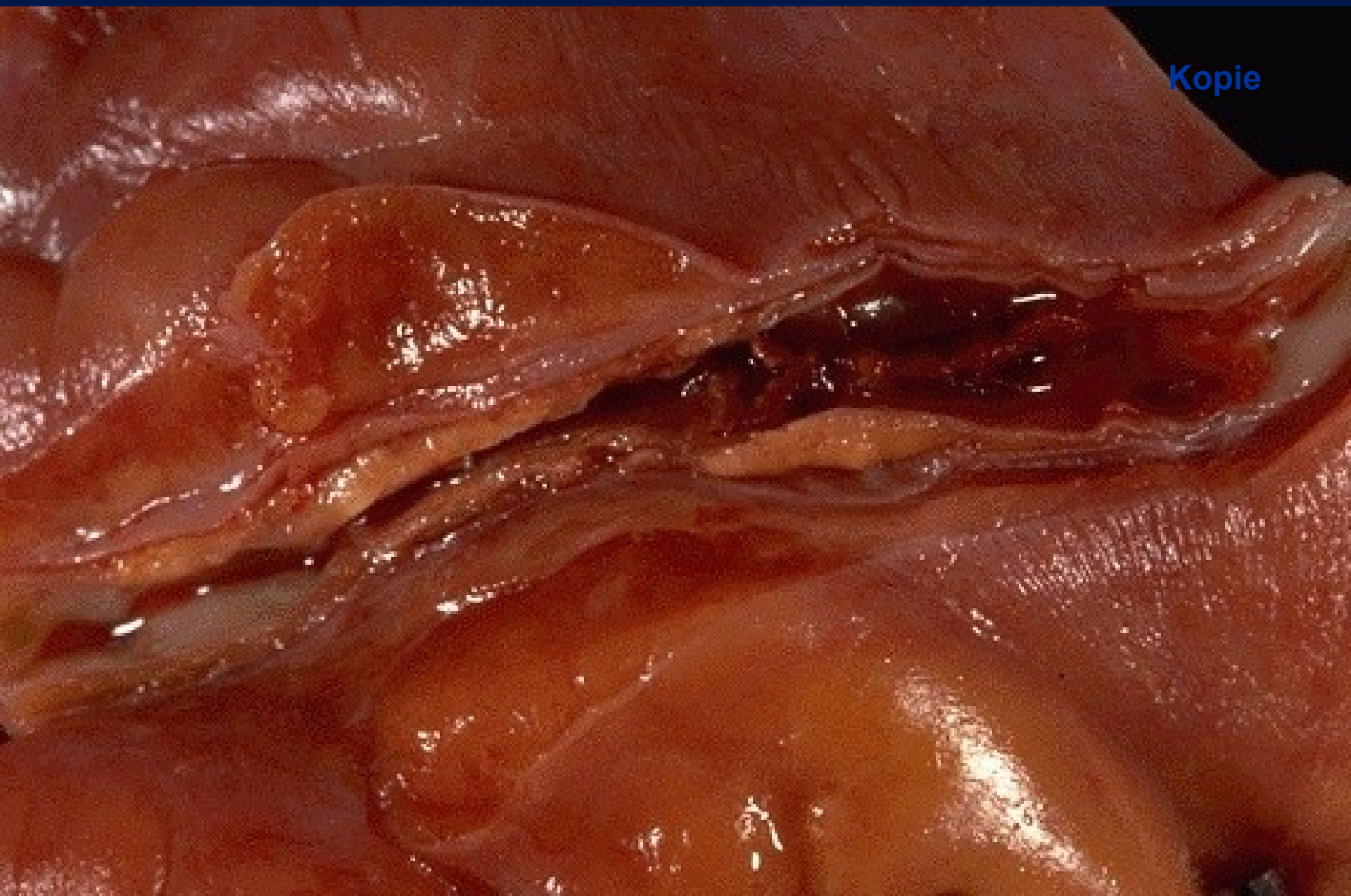


178-4984

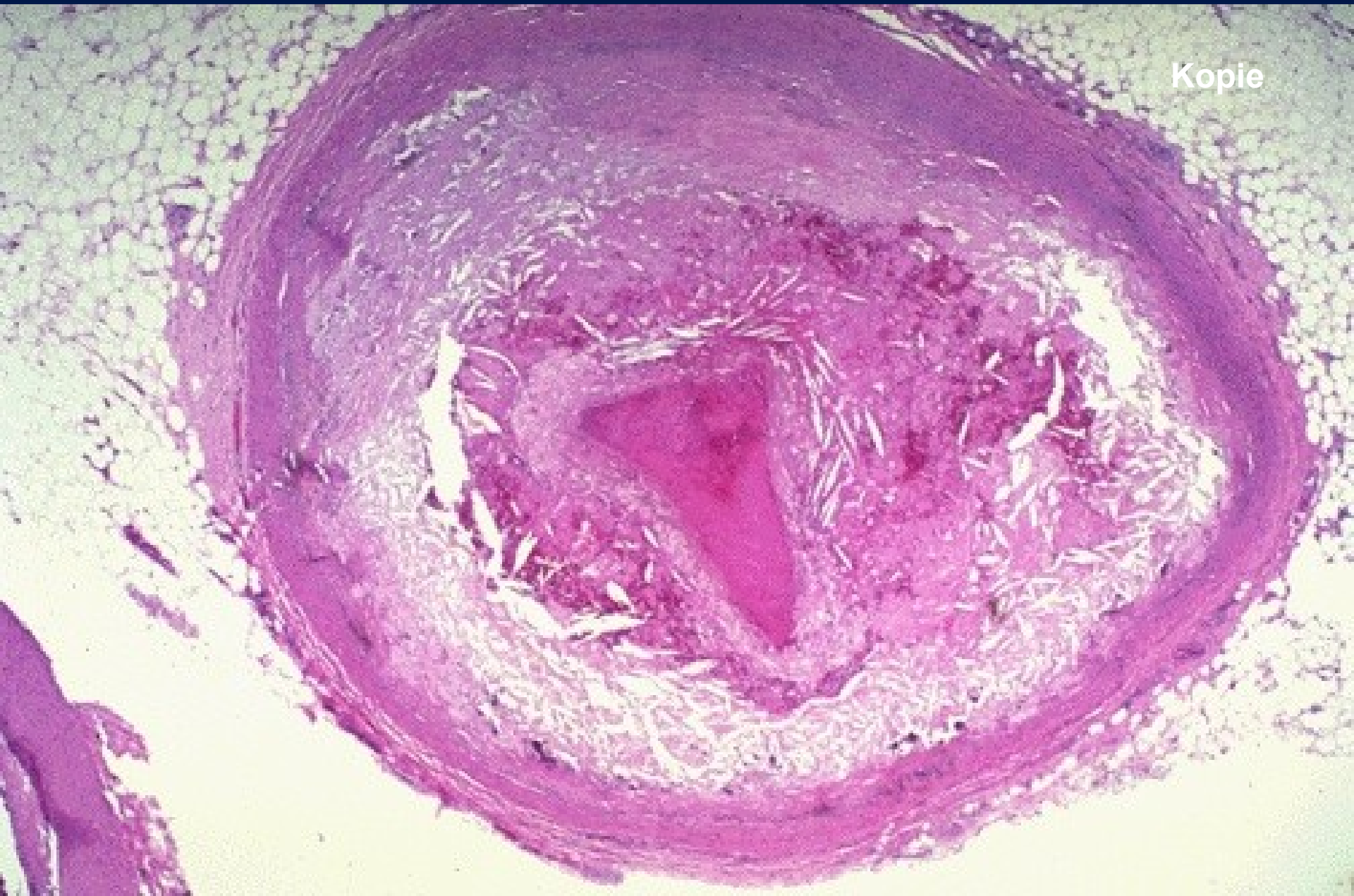
178

Trombus v koronární arterii

Kopie

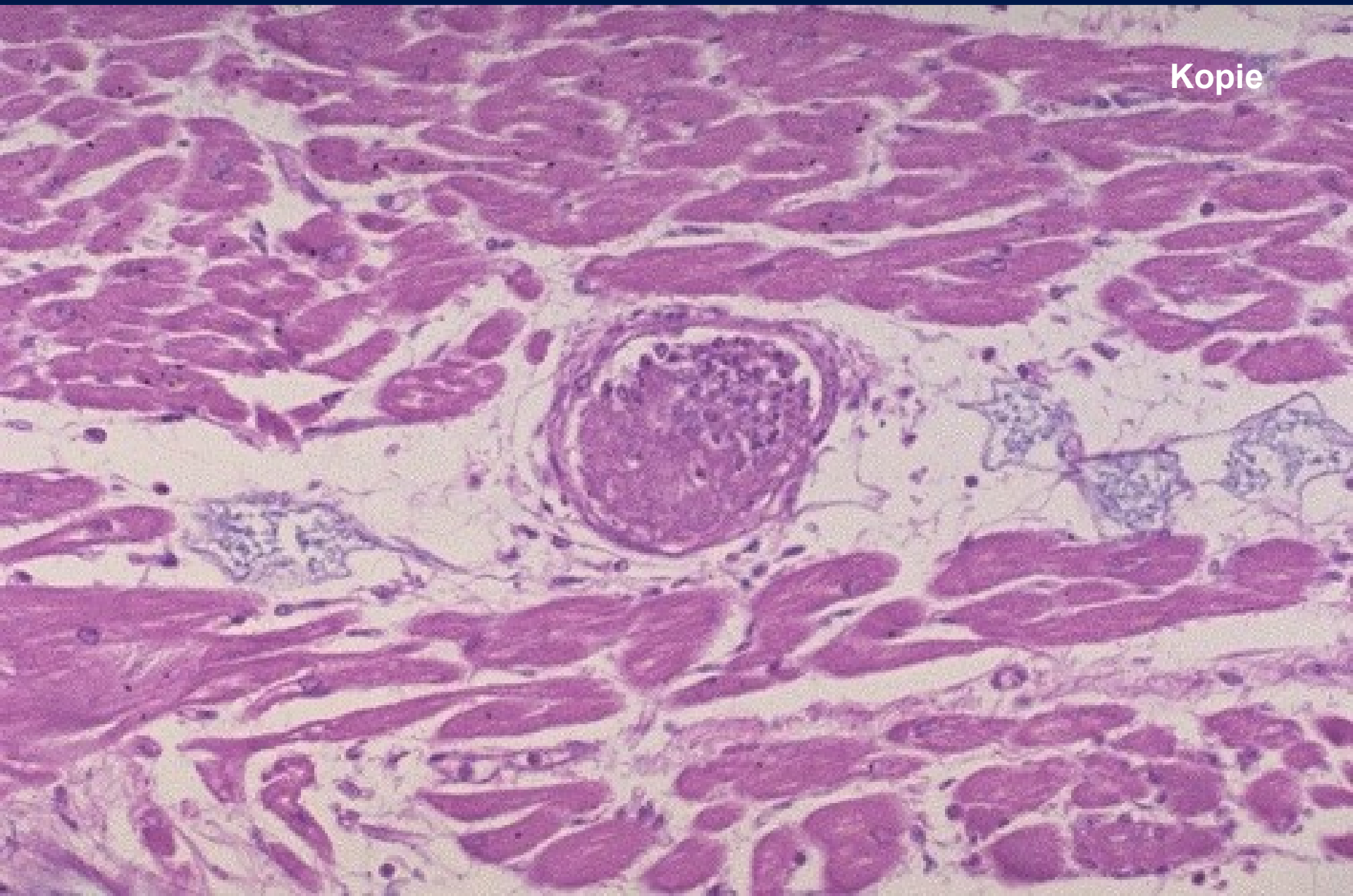


Smíšený trombus nad ateromovým plátem



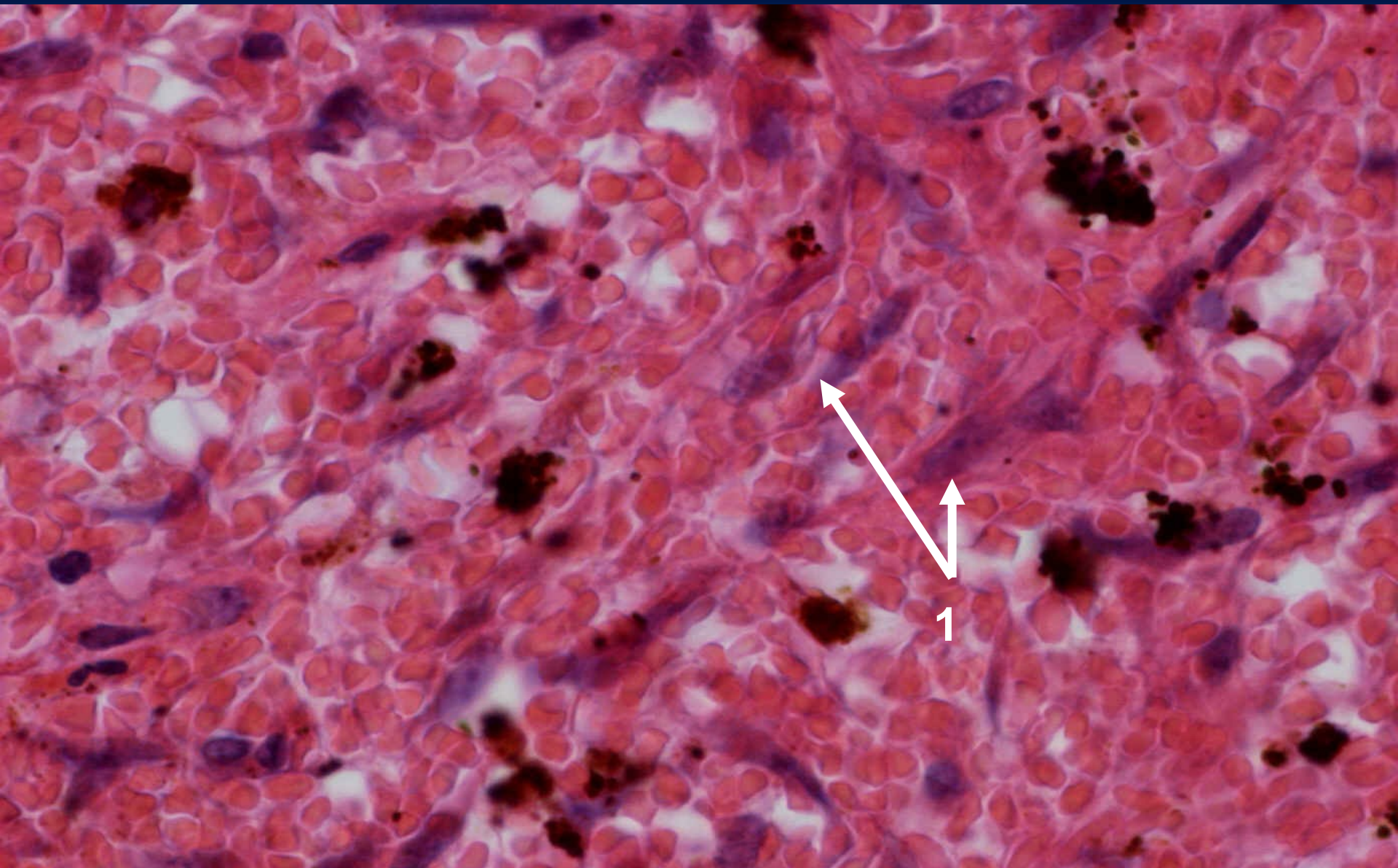
Kopie

Hyalinní trombus

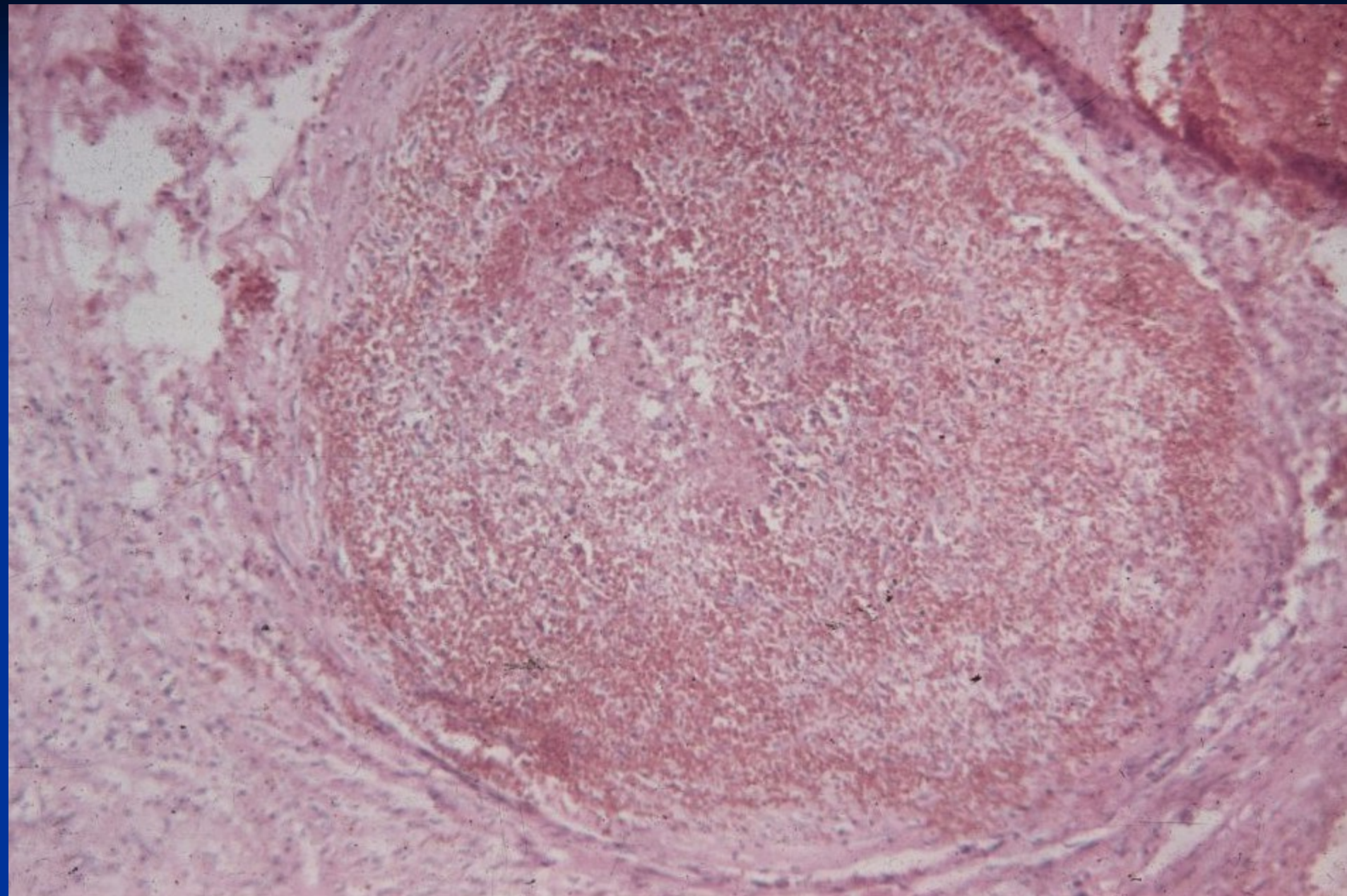


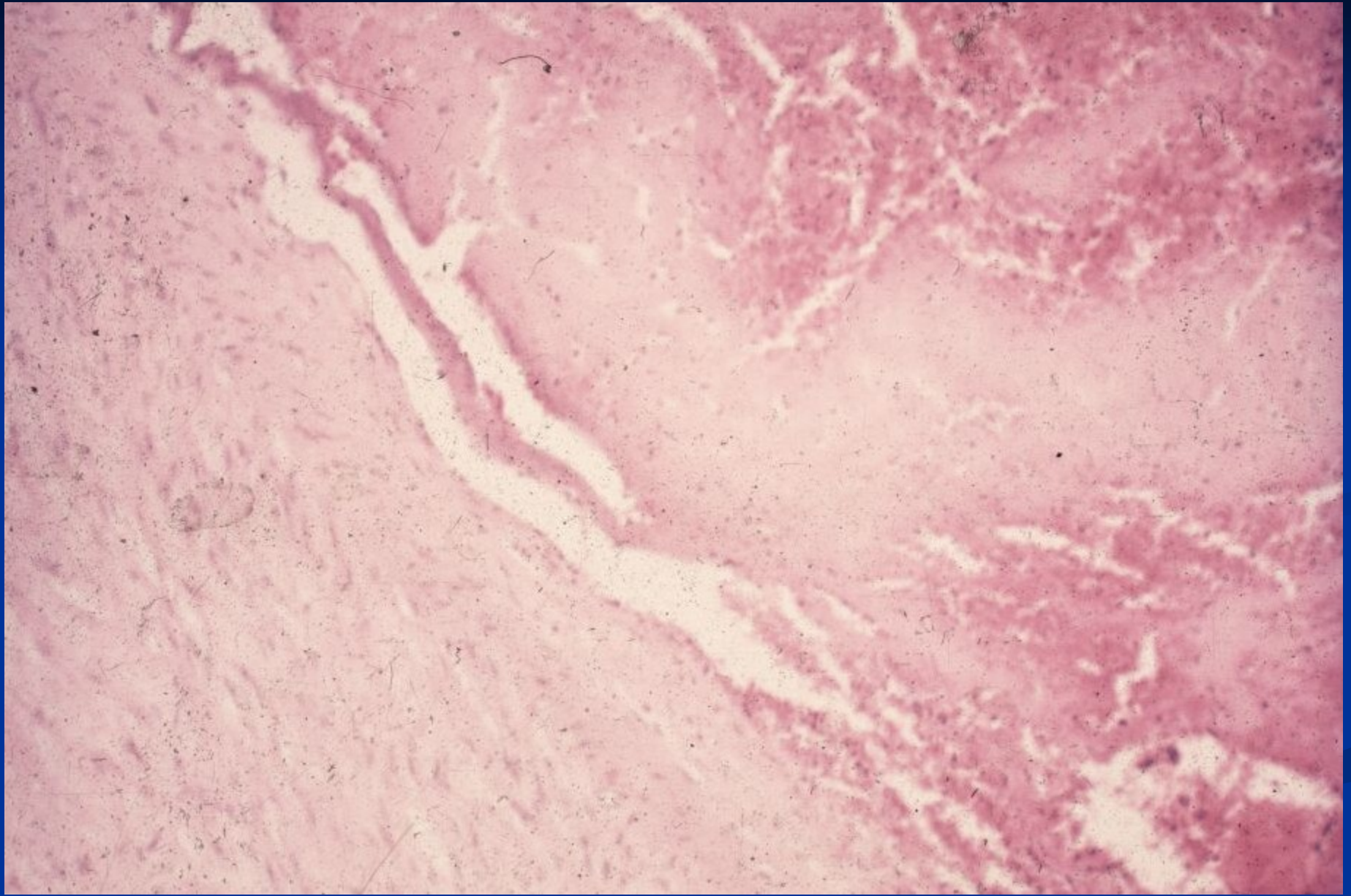
Kopie

Smíšený trombus-organizace, detail 600x



1 Fibroblasty





DIK

- Získaná koagulopatie, 40% úmrtnost

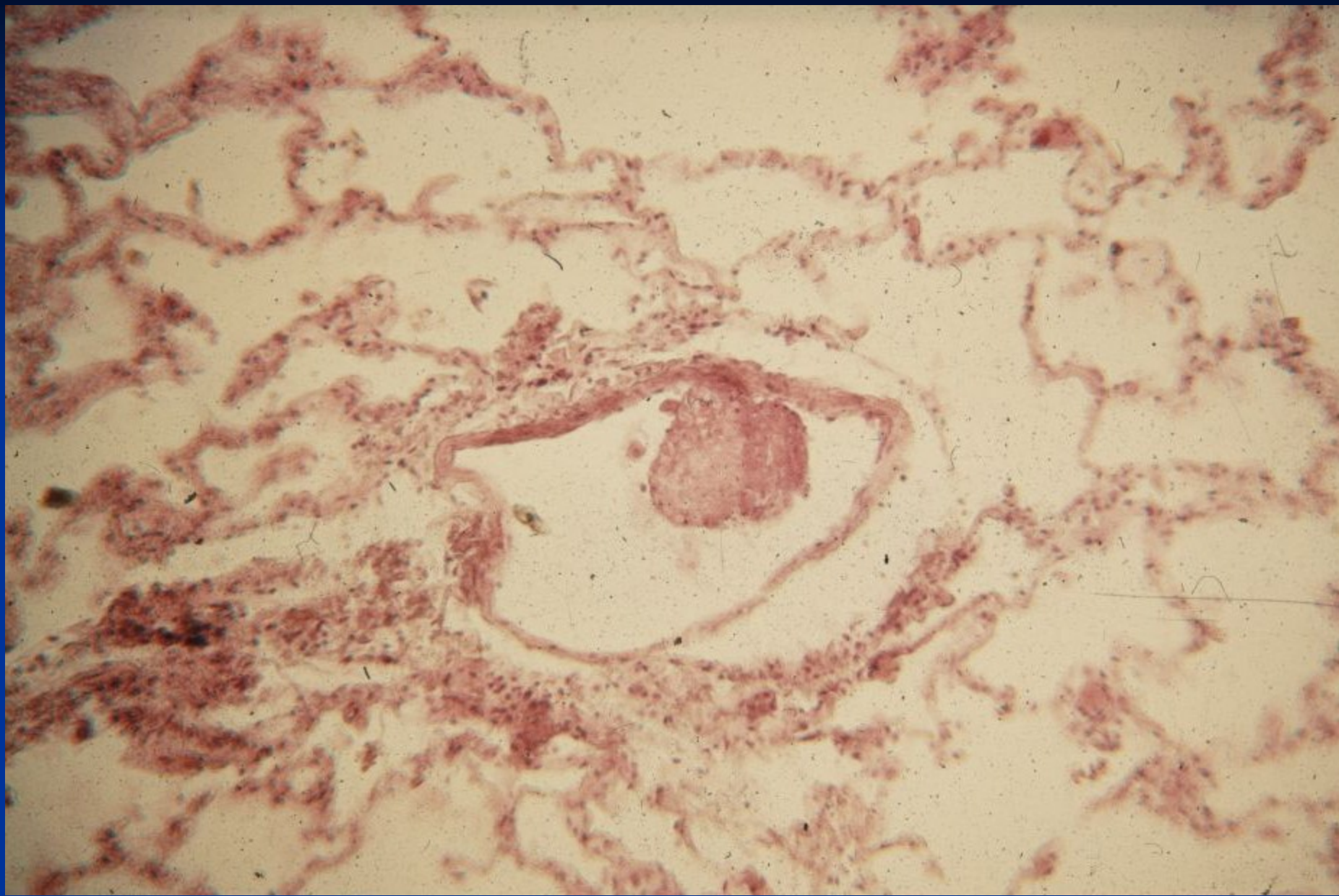
Spuštěn uvolněním tkáňového tromboplastinu (součást bb. membrán) do oběhu u:

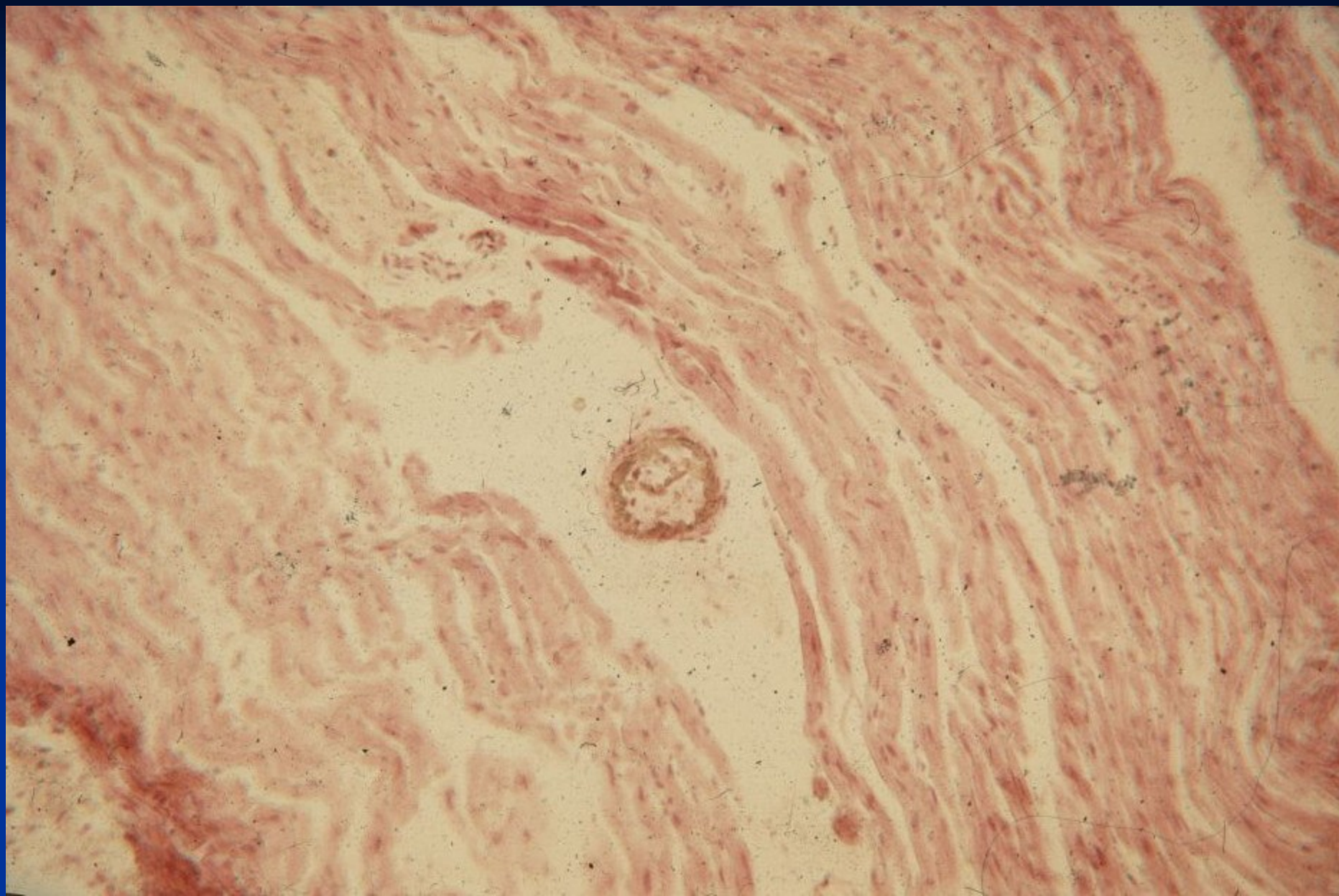
- Gynekologických komplikací: protrahovaný porod, abrupce placenty (embolie plodové vody do děložních vén)
- Infekcí (menigokoková seps)

DIK

- 1. fáze: tvorba trombů v mikrocirkulaci (mozek, plíce, ledviny) – ischemie, selhávání
- 2. fáze: hypokoagulace: nesrážlivost krve, fatální krvácení (operační rány, sliznice)







EMBOLIE

- zavlečení pohyblivého předmětu (embolu) krevním proudem na místo, kde rozměry předmětu přesahují průsvit cévy, která je tak uzavřena.
- nejčastěji trombembolie: ze žil do plicních tepen
- z plicních žil a LS do systémových tepen
- z žil při FOA a přetlaku v PS (synchronní embolie, cor pulmonale chronicum) do tepen – *paradoxní embolie*

EMBOLIE

podle charakteru embolu:

- trombotická
- vzduchová
- tuková embolie (fraktury velkých kostí, rozsáhlá zhmoždění; ischemie mozku)
- buněčná (při diseminaci pokročilých nádorů)
- subcelulární (DNA při CHT malignit, ateromové hmoty při ulceraci AS plátu)

PROJEVY MÍSTNÍCH PORUCH KREVNÍHO OBĚHU

- Místní hyperémie
- 1) Arteriální (funkční, aktivní)
- 2) Peristatická
- 3) Místní venózní

PROJEVY MÍSTNÍCH PORUCH KREVNÍHO OBĚHU

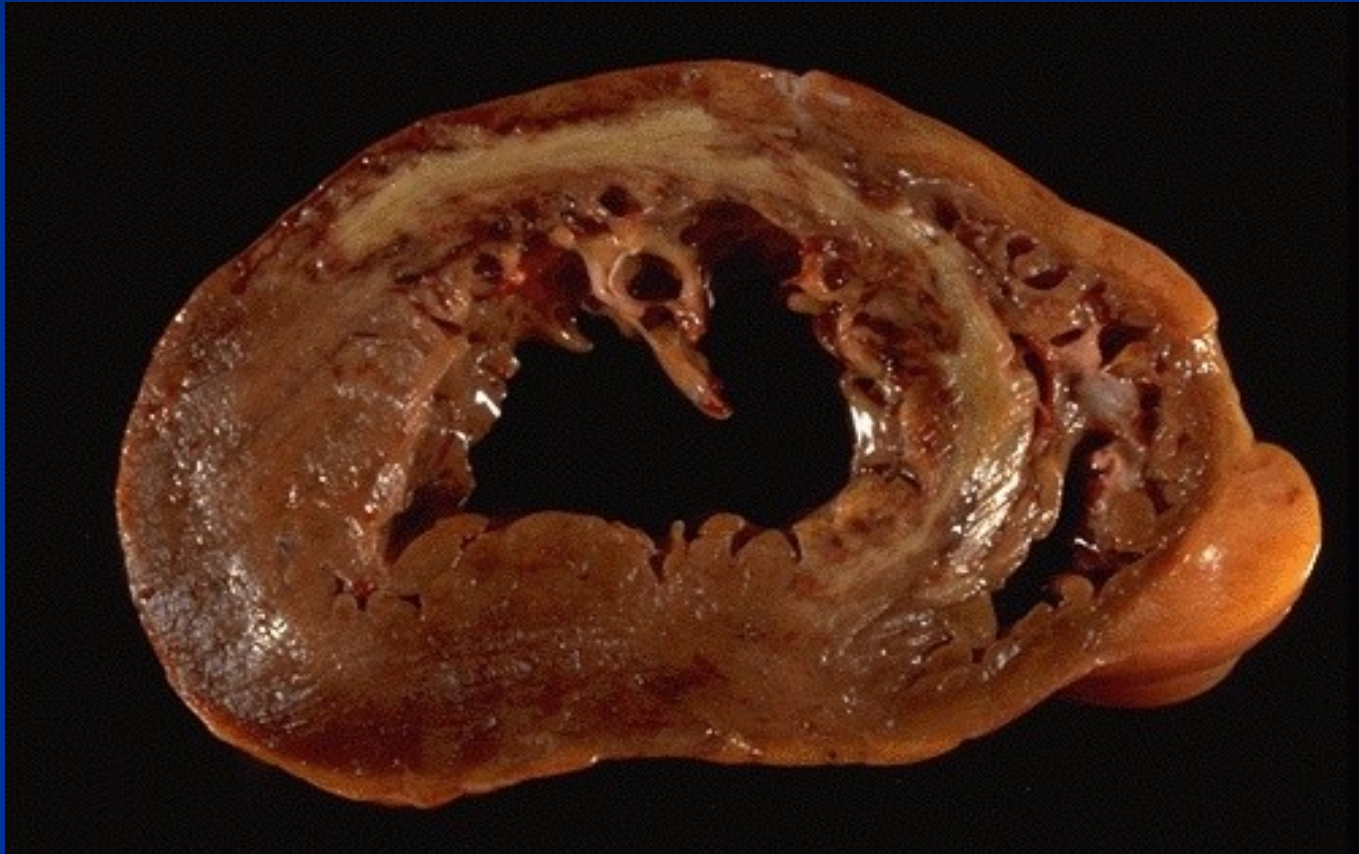
■ Místní anémie – ischemie:

Etiol. – obstrukce(uzávěr), komprese (stlačení),
spasmus přívod. Cévy

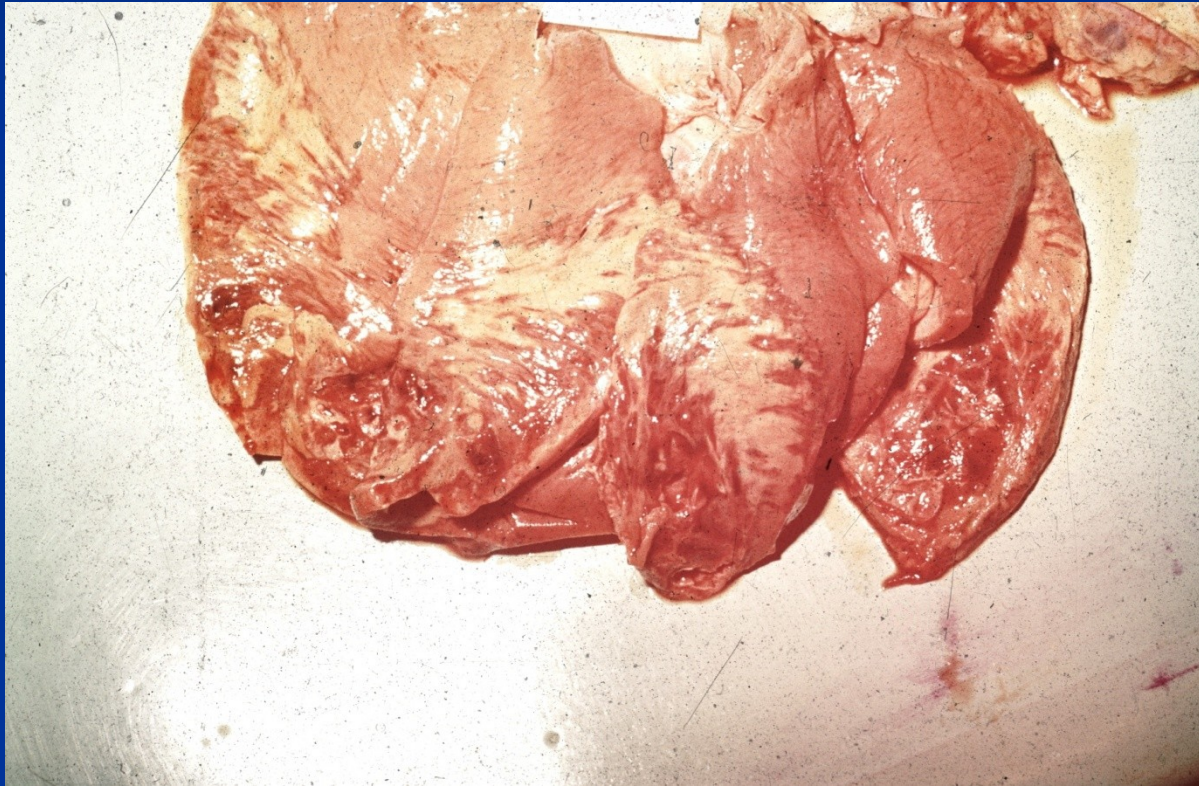
Nejvyšší stupeň ischemie → nekróza = infarkt

- Velikost a charakter ischem. lož. ovlivňuje:
Anatomicky konečné arterie, rychlost uzávěru,
požadavky org./tk. na O₂, momentální funkční
stav, celkový stav cirkulace

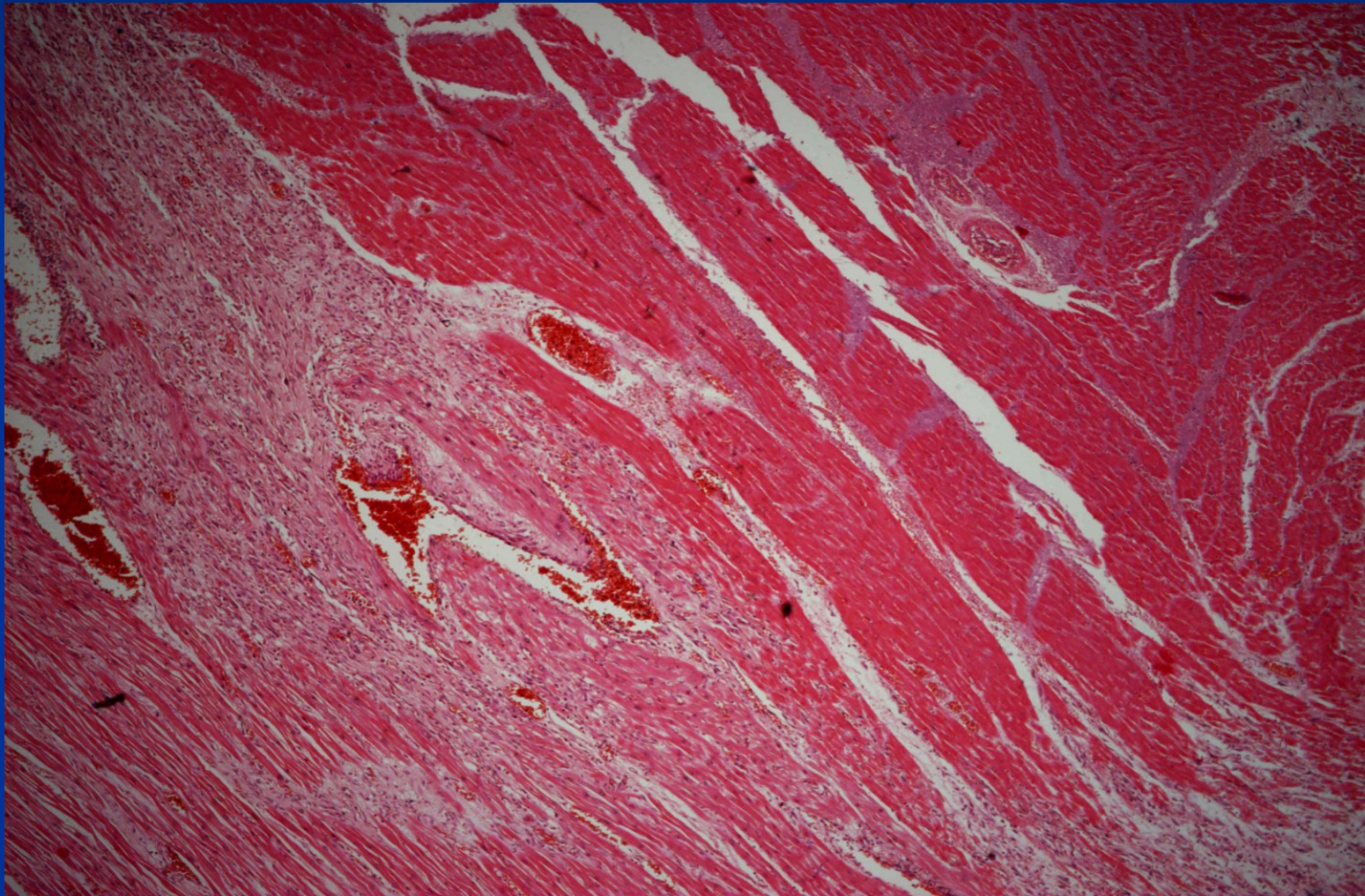
KOAGULAČNÍ NEKRÓZA MYOKARDU



KOAGULAČNÍ NEKRÓZA MYOKARDU



KOAGULAČNÍ NEKRÓZA MYOKARDU



KOAGULAČNÍ NEKRÓZA LEDVINY



HEMORAGIE

proces výstupu krve z cév, nahromadění krve ve tkáních mimo cévy – HEMATOM

- dle lokalizace: vnitřní x zevní
- dle původu: arteriální, venózní, kapilární
- dle vzhledu: petechie, ekchymózy (skvrnité na serózách), apoplexie (masivní)

HEMORAGIE

dělení dle patogeneze:

- *haemorrhagia per rhexin* (ruptura nebo poranění cévy)
- *haemorrhagia per diabrosin* (nahlodání cévy peptickým, zánětlivým, nádorovým procesem [peptický vřed])
- *haemorrhagia per diapedesin* (výstup ery z kapilár bez hlubšího poškození [stáza, toxické poškození])

PORUCHY OBĚHU LYMFY

- **Lymfangitida** – zánětl. on. Lymfatik, etiol. – nejčastěji beta hemolytický streptokok, lymf.kapiláry dilatované, vyplněné tekutinou, destruovanými bb a inf. agens; spádová lymfatická uzlina – zvětšená, hyperplastická, neutrofily v sinusech; klin. – bolestivé zarudlé pruhy v podkoží kopírující průběh lymfatik

PORUCHY OBĚHU LYMFY

- **Lymfostáza** – při obstrukci lymfatik (jizevnatý proces v okolí, tlak zvěncí, obstrukce nádor.bb, parazity, přerušeni průběhu cévy), prolongovaná lymfostáza → rozšíření cévy – lymfangiektázie, klin. – otoky postiž. oblasti - lymfedémy

PORUCHY OBĚHU LYMFY

- Lymfangiopathia carcinomatosa – ucpání lymfatik trsy nádorových buněk, př. – meta ca mammy do lymf.systemu plic – pod pleurou prosvítají bělavé provazce odpovíd. průběhu lymfatik
- Lymforagie – vytékání lymfy z poraněných cév (hydrothorax chylosus, ascites chylosus)