

# Patologie kardiovaskulárního systému

---

ŠÁRKA POKOROVÁ

I. PAŮ

# Kardiovaskulární onemocnění

---

Onemocnění srdce a cév (řec. *kardia* – srdce, lat. *vas* – céva)

Nemoci způsobené aterosklerotickými degenerativními změnami (ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin, ischemická CMP)

Hlavní příčina morbidity a mortality (až 1/3 úmrtí)

## Rizikové faktory:

- endogenní RF:
  - věk, pohlaví, rodinná dispozice
- exogenní RF:
  - hyperlipidémie, hypertenze, kouření, diabetes mellitus, málo pohybu, obezita, metabolický syndrom,

# Klinické příznaky KV onemocnění

---

- Slabost, únava, intolerance tělesné zátěže
- Bolesti hlavy, závratě, poruchy zraku
- Bolesti na hrudi, palpitace
- Kašel, dušnost, cyanóza
- Klaudikace, periferní edémy

# Implikace pro fyzioterapeuty

---

Zhodnocení příznaků kardiovaskulárních onemocnění

Odhad možného rizika vzniku náhlých srdečních příhod

Zhodnocení stupně funkčního orgánového postižení, funkčních limitací a rezerv

Navržení individuálního cvičebního programu (režim, délka, intenzita, frekvence)

## Cvičení:

- Primární a sekundární prevence vzniku kardiovaskulárních chorob
- Zvýšení funkční kapacity KV systému, nižší nároky myokardu na dodávku O<sub>2</sub>
- Doplnková terapie poruch lipidového metabolismu (cvičení na výdrž)

# Indikace pro přerušení/změnu cvičení

---

## Symptomy:

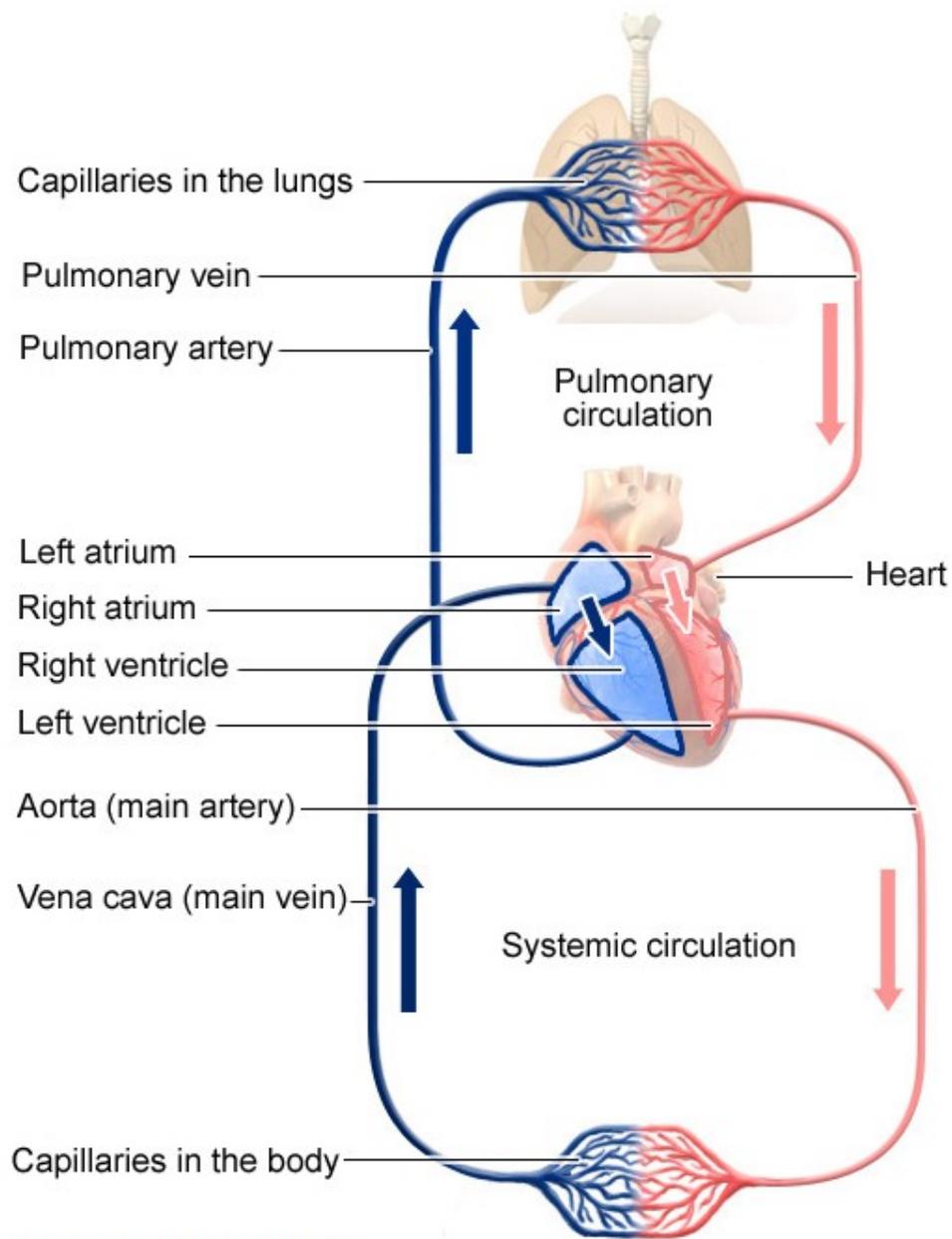
- Bolest na hrudi (nově vzniklá, vyšší intenzity, delšího trvání)
- Závratě, mdloby
- Náhle vzniklá, těžká dušnost
- Nadměrné vyčerpání
- Nausea, zvracení
- Bolesti v zádech během cvičení

# Indikace pro přerušení/změnu cvičení

---

## Klinické známky:

- Bledost, periferní cyanóza, vlhká a chladná kůže
- Klidová tepová frekvence  $>130/\text{min}$  nebo  $\leq 40/\text{min}$
- Arytmie (nepravidelný srdeční rytmus, palpitace)
- Změny krevního tlaku: pokles systolického tlaku během zvyšující se tělesné zátěže, nárůst systolického tlaku  $>250 \text{ mm Hg}$  a/nebo diastolického tlaku  $>115 \text{ mm Hg}$
- Neschopnost mluvit během fyzické aktivity
- Známky postižení CNS (zmatenost, delirium, CMP...)
- Čerstvě prodělaný infarkt myokardu (za posledních 48 hodin)
- Akutní infekce nebo horečka  $>37,8 \text{ C}$



Red: Oxygen-rich blood  
Blue: Oxygen-poor blood

# Morfologie lidského srdce

---

- Uloženo v perikardiálním vaku s obsahem cca 30 ml čiré nažloutlé tekutiny
- Velikost přibližně pěsti
- Průměrná hmotnost 250 g u žen, 300-350 g u mužů
- Přepumpuje cca 5 litrů krve za minutu
- Stáhne se cca 72-krát za minutu
- Stěnu tvoří 3 vrstvy: endokard, myokard, epikard

## **Hypertrofické srdce:**

- Hmotnost nad 400g
- Tloušťka myokardu levé komory >15 mm, pravé komory >5 mm

# Srdeční selhání

---

Porucha normální čerpací činnosti srdce, selhání srdce jako pumpy

Systolická dysfunkce: nižší kontrakční schopnost myokardu (ischémie myokardu, chlopenní vady, hypertenze, kardiomyopatie)

Diastolická dysfunkce: nedostatečné plnění srdce (masivní hypertrofie myokardu, myofibróza...)

Selhávání směrem vpřed (nedostatečný výdej krve) a vzad (nedostatečné přečerpávání krve, hromadění krve před srdcem)

# Srdeční selhání

(kardiální insuficience, městnavé (kongestivní) srdeční selhávání)

---

## Insuficience levého srdce (LSS)

- akutní
- chronická

## Insuficience pravého srdce (PSS)

- akutní
- chronická

# Srdeční selhání - příčiny

---

- Choroby srdce

Nemoci myokardu (ICHS, myokarditidy, kardiomyopatie)

Nemoci endokardu (chlopenní vady, revmatická a infekční endokarditida)

Nemoci osrdečníku (konstriktivní perikarditida, tamponáda srdeční)

Vrozené srdeční vady (VSV)

- Poruchy cévního systému

Systemová hypertenze

Plicní hypertenze

- Choroby krve

Polyglobulie

Anémie (hypoxie myokardu)

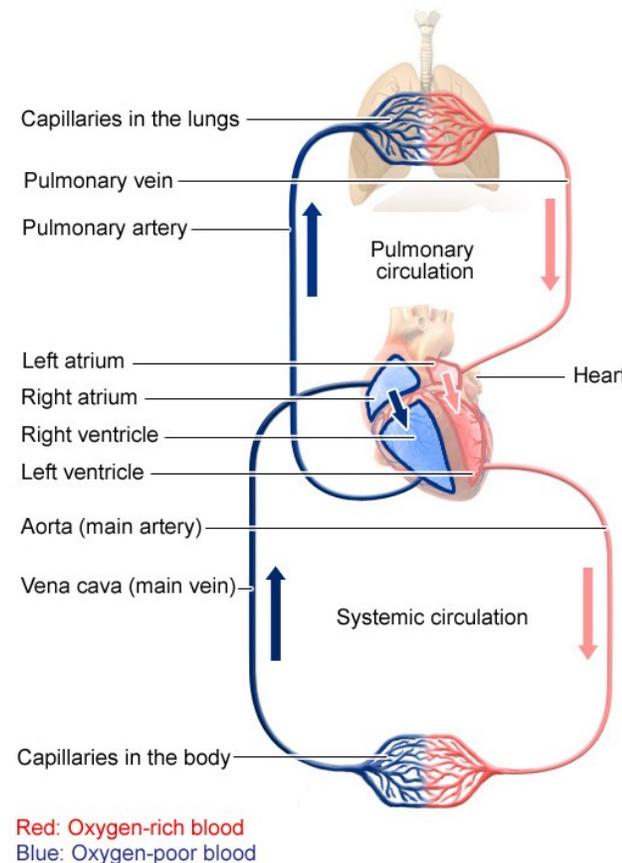
# Projevy srdečního selhání

## Na srdci

- dilatace
- hypertrofie
- \* koncentrická (hypertrofie)
- \* excentrická (hypertrofie a dilatace → dekompenza)

## Mimo srdce

- venostáza (městnání, kongesce, pasivní hyperémie)
- indurace (ztvrdnutí, venostatická fibróza)
- edém (otok; kardiální edém - transudát)
- edém plic u LSS
- cyanóza (↑redukovaného hemoglobinu; P-L zkraty, ')

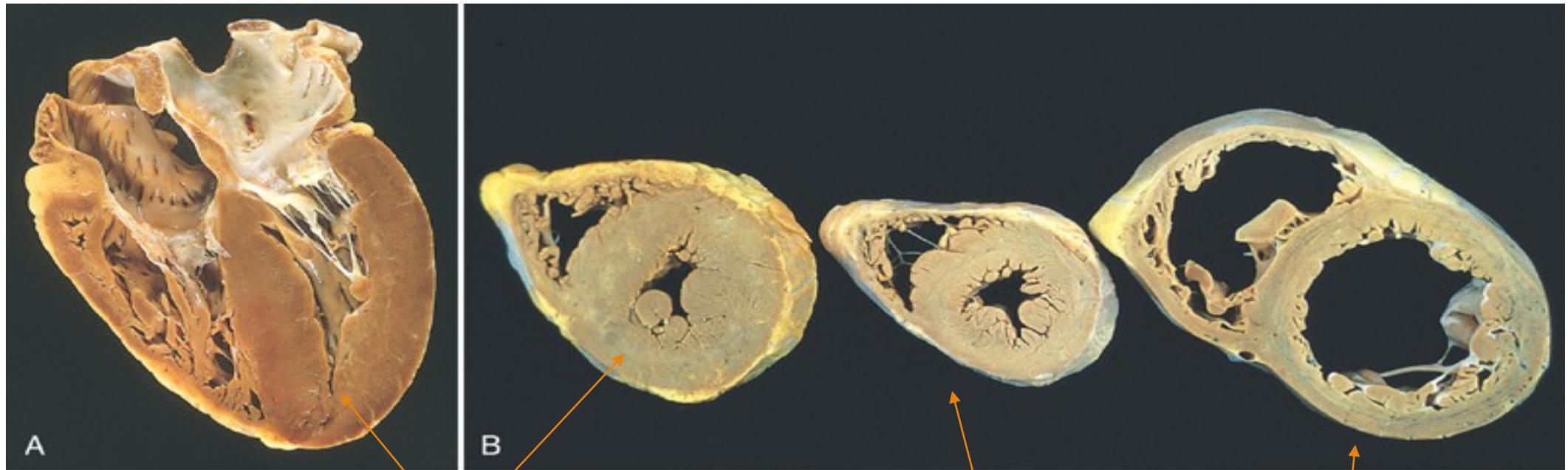


Edém plic a hydrothorax u LSS;  
hnědá indurace plic u  
chronického LSS (fibróza,  
pneumorrhagie, hematogenní  
pigmentace)  
...dyspnoe (noční), orthopnoe,  
kašel-rezavé sputum....

Venostáza v játrech (hepar  
moschatum), ledvinách, slezině,  
sliznicích GITu (venostatický katar),  
mozku u PSS a u přeneseného zleva

Edémy perimaleolárně, anasarka, ascites,  
u PSS a u přeneseného zleva

# Hypertrofie levé srdeční komory



Koncentrická hypertrofie LK

Normální srdce

Excentrická hypertrofie

# Ischemická choroba srdeční (ICHS)

Ischémie (nedokrvení) → Hypoxie → Infarkt (ischemická nekróza, koagulační)

Etiopatogeneze: **AS**, (embolizace, disekce aorty, aortitidy, vaskulitidy, malformace koronárních tepen,...)

Formy ICHS:

- **Angina pectoris**

- \* stabilní (retrosternálně bolest po námaze)
- \* nestabilní (klidové bolesti retrosternálně)

- **Infarkt myokardu** (koagulační ischemická nekróza)

- \* transmurální
- \* subendokardiální

- **Chronická ICHS** (myomalacie, myofibrózy, excentrická hypertrofie LK, kolaterální oběh)

- **Náhlá koronární smrt** (arytmie – fibrilace komor)



# Akutní infarkt myokardu

---

ložisko akutní ischemické nekrózy myokardu – **koagulační nekróza**

při náhlém výrazném zúžení či úplné obliteraci lumina koronární a.

**nejčastější příčina** – trombosklerotický uzávěr koronární a.

patogeneze – ireverzibilní poškození (nekróza) buněk myokardu (po 20 min nastává těžká akutní ischemie)

**transmurální** (STEMI) x **netransmurální** (subendokardiální, NSTEMI)

# Komplikace infarktu myokardu

---

- **smrt**
- **pericarditis epistenocardiaca** (fibrinózní/serofibrinózní zánět perikardu)
- **nástěnná trombóza** → embolizace do systémového oběhu (→ infarkty mozku, ledvin, sleziny, střev)
- **aneurysma** (vakovité vyklenutí cévní stěny, usazení vrstevnatého trombu → riziko embolizace, ruptury)
- **ruptura myokardu** (→ tamponáda srdeční/akutní selhání srdce)
- **ruptura papilárního svalu** (→ chlopenní insuficience → akutní selhání srdce)
- **arytmie** (poruchy přenosu a vedení vzruchu)

# Chronická ischemická choroba srdeční (CHICHS)

---

- anamnéza anginy pectoris nebo infarktu myokardu
- ubývá koronárních rezerv → dekompenzace + selhání srdce
- srdce hypertrofické, v myokardu disperzní myofibróza nebo poinfarktové jizvy
- koronární arterie s výrazným aterosklerotickým postižením
- hrozí AIM, náhlá smrt z arytmie, srdeční selhání

# Náhlá srdeční smrt

---

- neočekávaná smrt ze srdečních příčin bez předchozích symptomů nebo do 1 hodiny od vzniku symptomů
- nejčastěji na podkladě maligní arytmie
- klinicky náhlý kolaps – vteřinová smrt bez projevů akutního infarktu myokardu

# Myokarditida

---

- zánět a poškození myokardu (nekróza) bez ischemické příčiny
- rychle progredující srdeční nedostatečnost
- srdce zvětšené, dilatované, myokard ochablý, bledý/strakatý

## **Etiologie:**

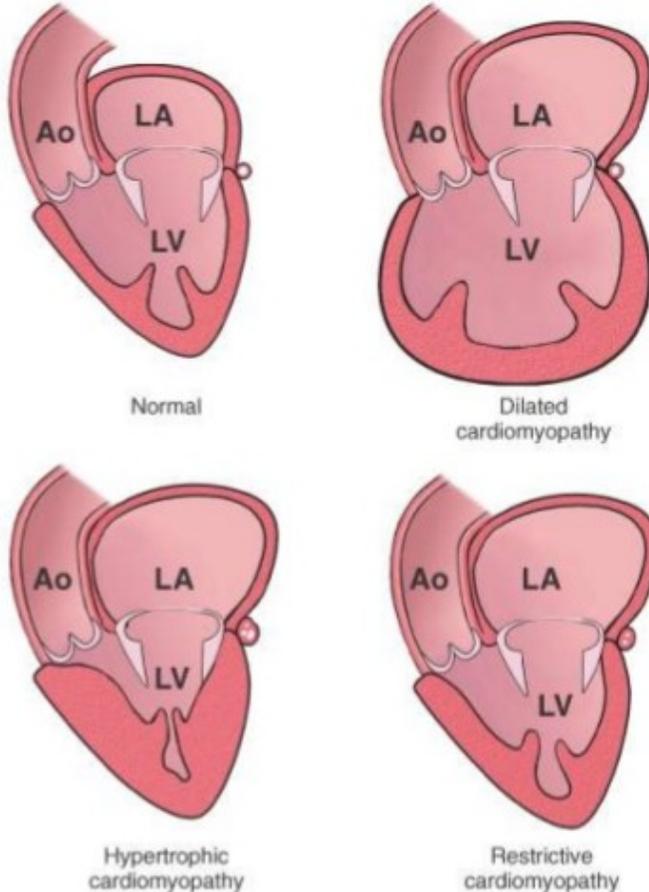
- viry, rickettsie, chlamydie, bakterie, mykózy, paraziti
- imunologické vlivy (poléková přecitlivělost, systémová onemocnění pojiva...)
- idiopatická

# Kardiomyopatie

---

- skupina onemocnění srdečního svalu vedoucích k poruše jeho funkce
- diagnóza až po vyloučení ICHS, onemocnění chlopní, vrozených vad a hypertenzního poškození
- možná příčina náhlého úmrtí mladých lidí

# Kardiomyopatie



## Dilatovaná KMP

- nejčastější, diagnóza per exclusionem, po vyloučení všech jiných příčin; často komplikace virové myokarditidy
- porucha systolické funkce, hypokontrakce

## Hypertrofická KMP (AD dědičná)

- zbytnění LK, postižení septa
- chaotické uspořádání hypertrofických vláken
- porucha diastolické funkce, hyperkontrakce, restrikce (vázne plnění komor ze síní)

## Restriktivní KMP

(omezené plnění srdce, menší diastolický objem)

# Arytmie

---

Poruchy srdečního rytmu, srdeční frekvence, šířerní vzruchu v srdci

## **Dle patologických mechanismů:**

- porucha tvorby vzruchu
- porucha vedení vzruchu
- kombinace

## **Dle místa vzniku:**

- sinusové
- supraventrikulární
- komorové

## **Dle srdeční frekvence:**

- bradykardie
- tachykardie

# Onemocnění srdečních chlopní

---

- Vrozené/získané defekty
- Endokarditida (infekční či imunitní zánět)
- Degenerativní změny (kalcifikace, prolaps)

## **Chlopenní vady:**

- Stenóza (zúžení, neschopnost chlopně se otevřít)
- Insuficience (nedomykavost, neschopnost chlopně se uzavřít) → regurgitace
- Nejčastěji postižena aortální a mitrální chlopeň

# Hlavní příčiny chlopenních vad

Mitrální chlopeň	Aortální chlopeň
<b>Mitrální stenóza</b>	<b>Aortální stenóza</b>
Revmatická endokarditida (objemné vegetace) (myxom)	Kalcifikace malformované chlopně Stařecká kalcifikace Revmatická endokarditida
<b>Mitrální insuficience</b>	<b>Aortální insuficience</b>
Poruchy cípů <ul style="list-style-type: none"><li>- Revmatická endokarditida</li><li>- Mitrální prolaps (u chorob pojiva)</li><li>- Infekční endokarditida</li></ul>	Revmatická endokarditida
Poruchy závěsného aparátu <ul style="list-style-type: none"><li>- Jizvení papilárního svalu</li><li>- Ruptura papilárního svalu</li><li>- Ruptura šlašinky</li></ul>	Infekční endokarditida
Poruchy tvaru dutiny LK a anulus fibrosus <ul style="list-style-type: none"><li>- Dilatace LK</li><li>- Anulární skleróza</li></ul>	Nemoci aorty <ul style="list-style-type: none"><li>- Luetická aortitida</li><li>- Marfanův syndrom</li><li>- Ankylozující spondylitida</li></ul>

# Infekční endokarditida

---

Mikrobiální infekce (bakteriální, mykotická,..) srdečních chlopní (a nástěnného endokardu), s formacemi tzv. vegetací (infikovaných trombů), často s destrukcí postižených struktur, nejčastěji chlopní

## Dvě klinické formy:

**Akutní** (vysoce virulentní agens (př. *Staphylococcus aureus*); prudký septický průběh; postižení i normálních chlopní; rychlý vznik nekrotizujících a destruktivních lézí)

**Subakutní** (méně virulentní agens (př. viridující streptokoky); postižení chlopní předem změněných (vrozené malformace, získané chlopenní vady, předcházející výkony na srdci); vleklý, nespecifický průběh)

**Podmínka rozvoje:** bakteriémie (fokus infekce v těle, předchází zákrok (extrakce zubu, katetrizace), i.v. narkomani); pomnožení agens na chlopni

**Predilekce:** levostranné chlopně (mitralis>aortalis); pravostranné u i.v. narkomanů, hemodialyzovaných, s katetrem v pravém srdci)

**Patogeneze:** mikrob se usadí na chlopni → množí se → vznik trombu – tzv. infekční vegetace → organismus reaguje zánětem → poškození a destrukce chlopně

**Predispozice:** imunodeficity, imunosuprese, intravenózní narkomanie, hemodialyzování, nozokomiální infekce

# Infekční endokarditida - komplikace

---

- poškození chlopní infekčním procesem (ulcerace, perforace), následná insuficience
- stenóza chlopně objemnou vegetací
- přestup zánětu na myokard (myokarditida)
- hnisavá perikarditida
- městnavé srdeční selhání
- sepse (centrální pyémie)
- embolizace vegetací (infarkty)

# Nebakteriální trombotická endokarditida

---

- Sterilní trombotické vegetace na chlopních
- Absence zánětlivé reakce
- Často při generalizovaných nádorech vlivem hyperkoagulace (v rámci paraneoplastického syndromu)
- Embolizace hmot vegetace z levostranných lézí (mitrální a aortální chlopně) do systémového řečiště (- vznik infarktu myokardu, ledvin, mozku, sleziny,..)

# Revmatická horečka

---

- Akutní, nehnisavý, imunitně podmíněný systémový zánět, se sklonem k recidivování
- **Komplikace infekce beta-hemolytickým streptokokem (*Streptococcus pyogenes*) ze skupiny A** (nejčastěji po streptokokové angíně či faryngitidě, za 2-4 týdny)
- **Patogeneze:** Nejedná se o přímý infekční vliv streptokoka ani i poškození toxiny; uplatňují se zejména autoimunitní mechanismy, protilátky primárně zaměřené proti streptokokům (M proteinu) zkříženě reagují i s antigeny struktur srdce; v séru pacientů protilátky např. antistreptolysin O (ASLO)
- **Klinické znaky:**
  - **pankarditida** (perikarditida, myokarditida, **endokarditida – vznik získaných chlopenních vad**)
  - migrující polyartritida, erythema marginatum (kůže), subkutánní revmatické uzly, meningoencefalitida (chorea-minor)

# Revmatická horečka

## - porevmatické poškození srdce

---

- Fibrinózní perikarditida
- Revmatická myokarditida (fibrinoidní nekrózy se zánětlivými granulomy perifokálně – tzv. Aschoffovy uzlíky)
- **Verukózní endokarditida**
  - postižení zejména **aortální a mitrální chlopně**
  - bradavčité vegetace na chlopních – endocarditis verrucosa
  - následkem je fibrotizace chlopní, srůsty komisur, deformace, kalcifikace, ztluštění a zkrácení šlašinek → **získaná chlopenní vada, stenóza a insuficience** → chirurgická náhrada chlopně

# Patologie perikardu

---

## Nahromadění tekutiny v osrdečnickovém vaku

- **hydroperikard** (transudát při městnavém srdečním selhání a hypoproteinémii)
- **chyloperikard** (hromadění lymfy při obstrukci ductus thoracicus, např. při nádorech)
- **hemoperikard** (tamponáda srdeční při ruptuře myokardu při IM, iatrogeně perforací při katetrizaci, při léčbě antikoagulancii,..)

## Perikarditidy

- **neinfekční** (při IM, urémii, u systémových onemocnění pojiva (SLE, revmatická horečka), u malignit, po ozařování, po srdečních operacích,...)
- **infekční** (hematogenně, lymfogenně či přímým šířením vzniklé; virové, bakteriální, tbc, mykotické)

**Komplikace hojení perikarditidy:** organizace exsudátu (často fibrinózního) granulační tkáně → fibrotizace → adheze epikardu a perikardu (konstriktivní perikarditida)

# Vrozené vývojové vady srdce

---

Přibližně 1% novorozenců

Většinou příčina srdečního selhání v dětském věku

- **Úchylka polohy celého srdce** (ectopia cordis)
- **Patologické shunty - komunikace** (defekt septa síní, defekt septa komor, defekt atrioventrikulárního septa)
- **Vrozená stenóza až atrézie** (např. plicnice, aorty...)
- **Kombinované vývojové vady** (Fallotova tetralogie...)

# Ateroskleróza

---

Onemocnění tepen doprovázené ukládáním lipidů (hlavně cholesterolu) do cévní stěny

**Patogeneze:** poškození endotelu → ukládání lipidů v intimě cév → **zánětlivý proces** → proliferace vaziva a hladkosvalových buněk v intimě cév → vznik **aterosklerotických plátů** (fibrózní pláty, ateromové pláty)

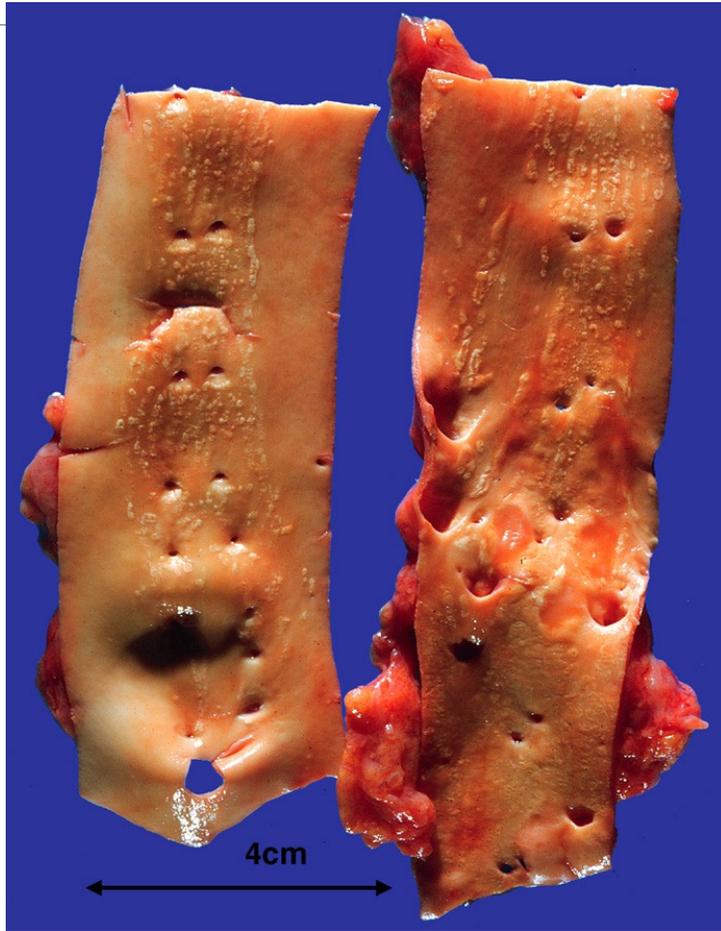
## Rizikové faktory:

- **Endogenní:** věk, pohlaví, ,rodinná dispozice
- **Exogenní:** hyperlipidémie, hypertenze, kouření, diabetes mellitus, orální antikoncepce, nedostatečná pohybová aktivita, metabolický syndrom

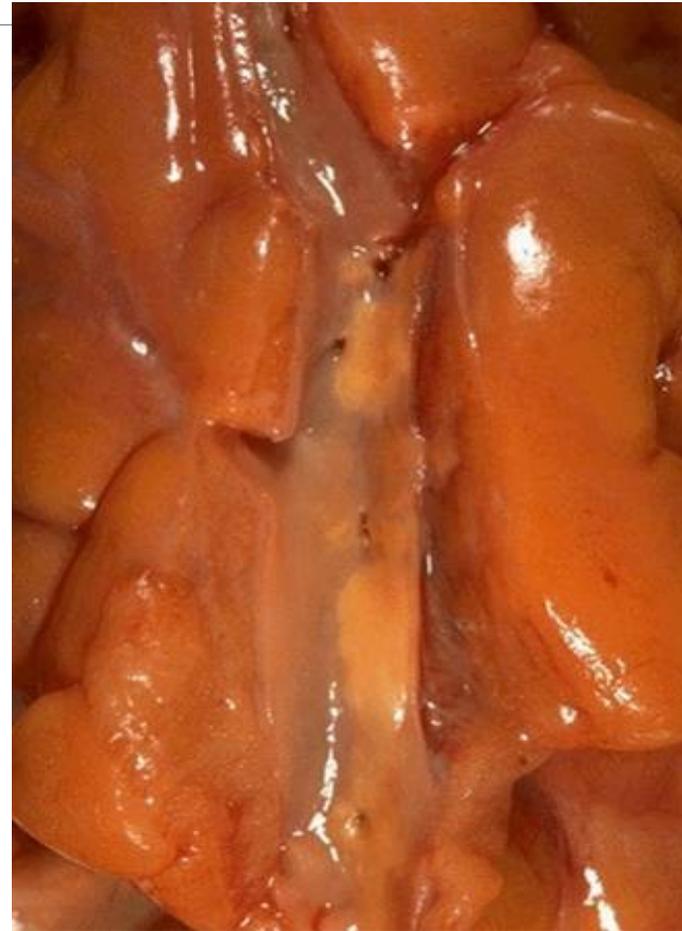
## Stupně aterosklerotického postižení:

- lipidní skvrny (reverzibilní)
- fibrózní plát
- ateromový plát
- ateromový plát s komplikacemi (kalcifikace, ulcerace, trombóza)

# Ateroskleróza



Lipoidní skvrny



Atersklerotické pláty (fibrózní)

# Komplikace aterosklerózy

---

## Zvředovatění

- intimální defekt
- → trombóza, embolizace ateromových hmot

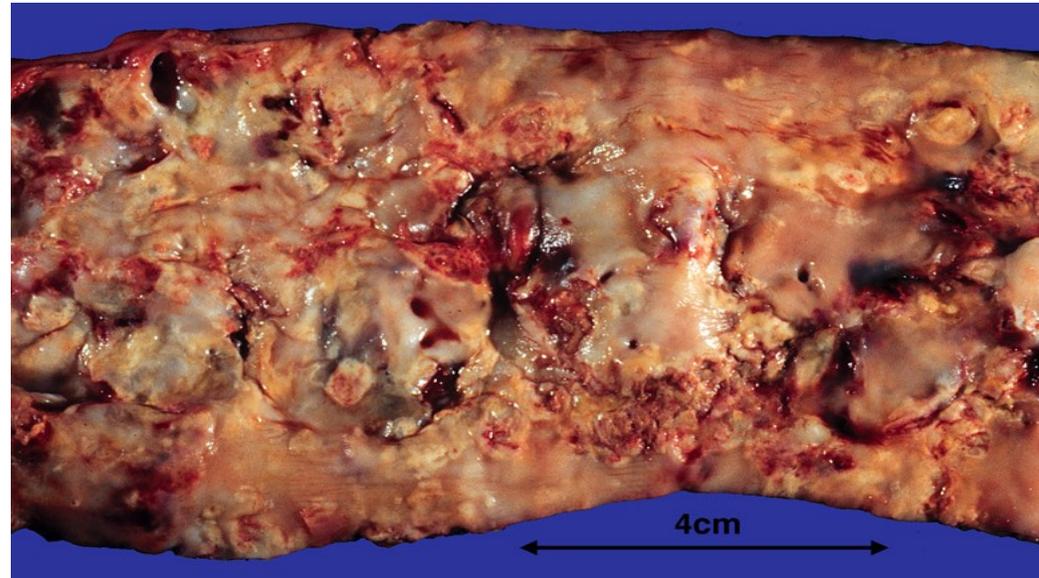
## Trombóza

- → akutní ischémie, embolizace

## Krvácení

## Kalcifikace

## Aneurysma



# Aneuryzma

---

Lokalizované vakovité rozšíření tepny

Nejčastěji postihuje aortu a mozkové tepny

→ riziko ruptury a fatálního krvácení

## Příčiny:

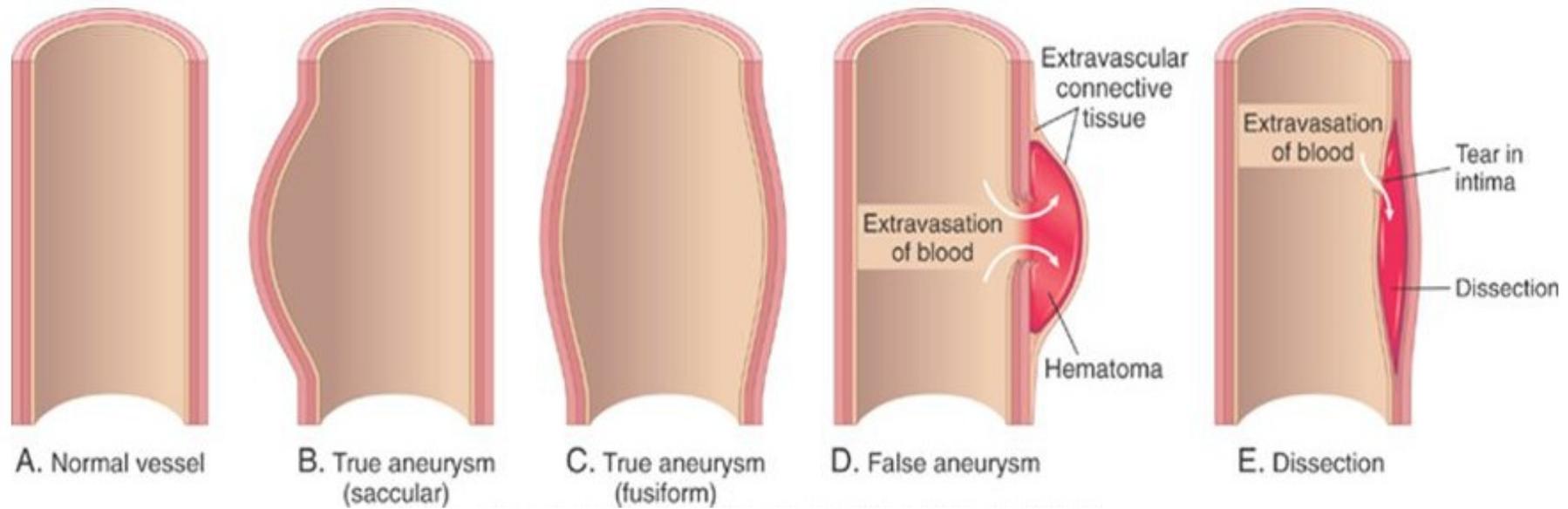
- Vrozené defekty struktur cévní stěny
- Ateroskleróza
- Záněty, chorobné procesy, úrazy

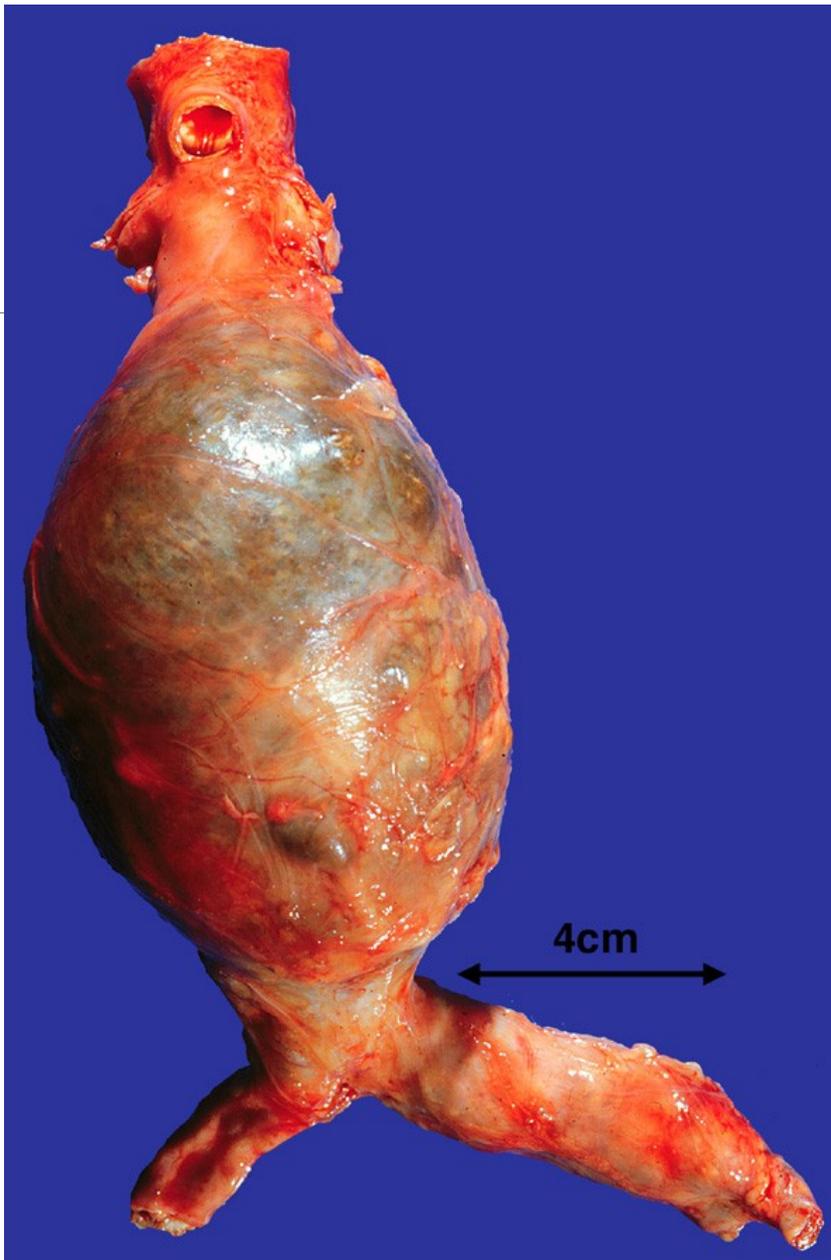
## Nepravé aneurysma

Vazivově opouzdřený paeriarteriální hematom vzniklý jako následek perforace stěny tepny s následnou zástavou krvácení a ohraničeným krevním výronem

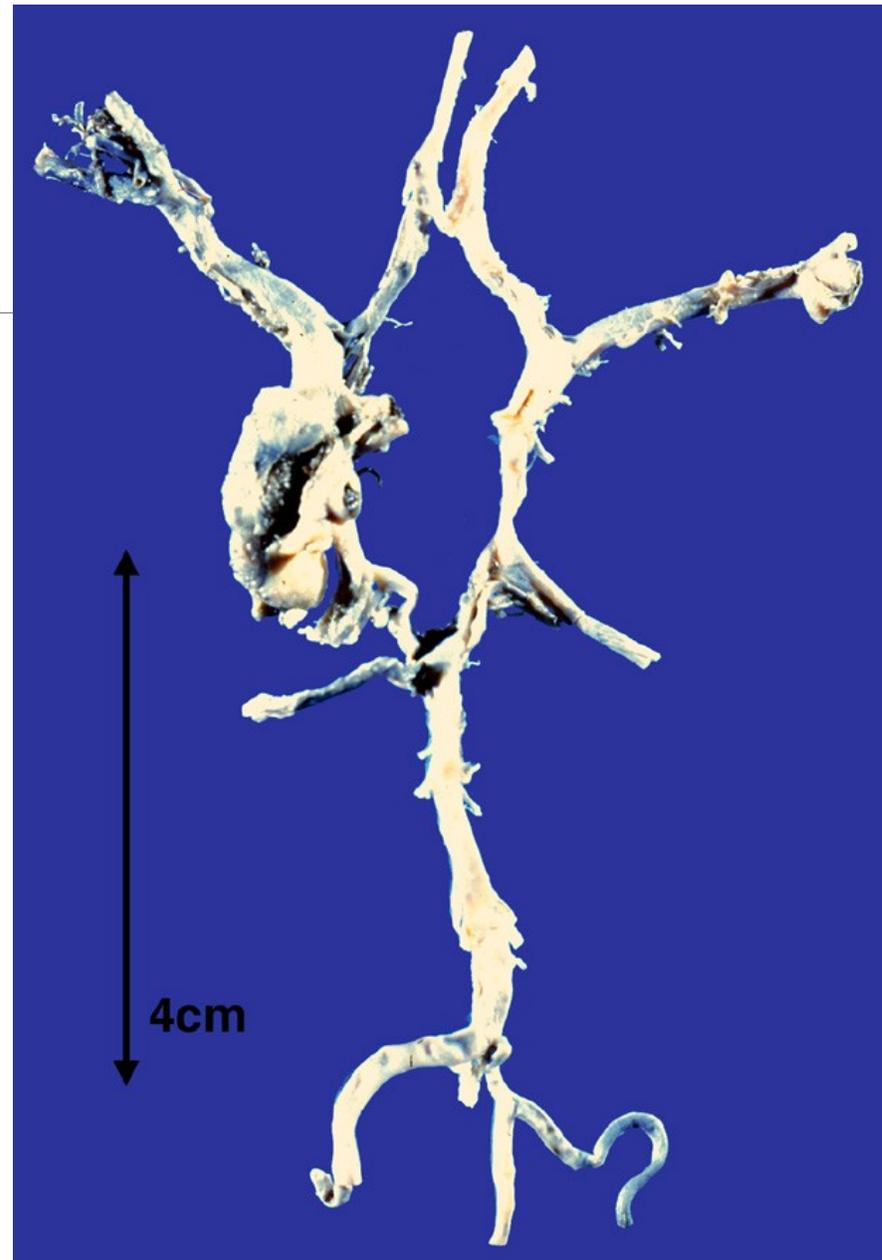
# Aneuryzma

---





AS aneuryzma abdominální aorty



„Borůvkovitě“ aneuryzma Willisova okruhu

# Disekce aorty

---

- rozštěpení cévní stěny, trhlina mezi medií a intimou
- → v cévní stěně vzniká tzv. **nepravé lumen** → krevní proud vniká do stěny aorty (**intramurální krvácení**) a šíří se stěnou na různou vzdálenost
- vstupní trhlina (entry) nejčastěji ve vzestupné části hrudní aorty
- krvácení ve stěně se šíří anterogradně i retrogradně

## Komplikace:

- přechod diskece na koronární arterie či větve aortálního oblouku → **ischémie orgánů**
- v nepravém lumen se často tvoří **tromby**
- zevní ruptura cévní stěny → **fatální krvácení, hemoperikard**

# Hypertenze

---

- opakované/přetrvávající zvýšení krevního tlaku nad hodnoty **140/90 mm Hg**
- nejčastější onemocnění kardiovaskulárního systému
- prevalence v ČR ve věku 25-64 let cca 40%, u osob nad 60 let až 70%
- až  $\frac{3}{4}$  hypertoniků o své nemoci neví
- důsledek zvýšené periferní vaskulární rezistence

## **Primární (esenciální) hypertenze:**

- 90 – 95% hypertoniků
- neznámá příčina, multifaktoriální původ (dědičné vlivy, získané rizikové faktory, stres, vysoký příjem soli, sympatikotonus...)

## **Sekundární hypertenze (symptomatická):**

- příčiny renální, endokrinní, mechanické (koarktace aorty), medikamentózní...
- vyžaduje specifickou terapii vyvolávající příčiny

# Hypertenze

---

## Benigní hypertenze:

- pozvolný, pomalý rozvoj a progres orgánového postižení (roky až desetiletí)

## Maligní hypertenze (akcelerovaná):

- → těžké změny na orgánech (ledviny, sítnice, srdce, mozek...)

## Patofyziologické mechanismy:

→ zvýšená periferní vaskulární rezistence → srdce pracuje proti odporu → kompenzační mechanismy → hypertrofie myokardu (**cor hypertonicum**) → vyčerpání kompenzačních mechanismů → **cor hypertonicum decompensatum** (dilatace srdečních komor) → městnavé srdeční selhání

# Vaskulitidy

---

Zánět cévní stěny

Postihuje všechny cévně zásobené orgány → systémové onemocnění

Jednotlivé vaskulitidy postihují cévy velkého, středního nebo malého kalibru

## Základní dělení:

- **Neinfekční**
  - ANCA + vaskulitidy
  - ANCA - vaskulitidy
- **Infekční**

## Etiologie vaskulitid:

- Autoimunitní
- Infekční (např. streptokok..., při navození patologické imunitní reakce může být prvotní infekce též příčinou vzniku neinfekční vaskulitidy)

# Vaskulitidy – klinické příznaky

---

**ORL:** opakovaná záněty horních a dolních cest dýchacích

**Ledviny:** glomerulonefritidy

**Plíce:** měnlivý obraz plicních chorob + hemoptýza

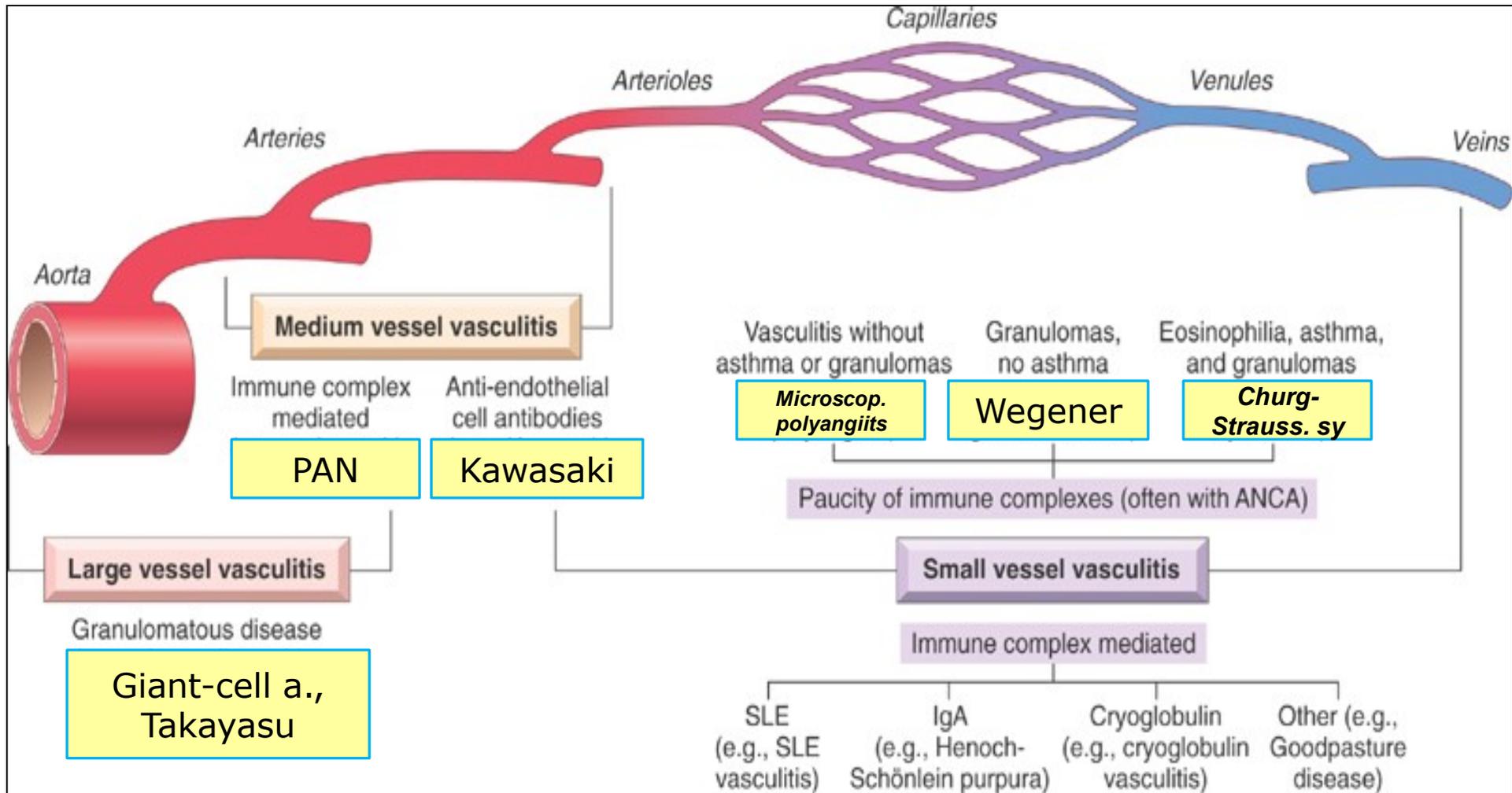
**Kůže:** ulcerace, nekrózy, petechie, purpura

**GIT:** ischemické ulcerace

→ chronické onemocnění s povšechným chátráním → klinicky imponuje jako tumor

## Jak vypadá pacient s vaskulitidou:

- horečka, nevolnost, myalgie, artralgie
- purpura na kůži
- bolesti břicha
- projevy nefritidy
- celková zchvácenost
- sinusový charakter obtíží (vzplanutí, remise, vzplanutí)



# Trombóza

---

**Patologické intravitální srážení krve v cévách (intravaskulárně) → agregace trombocytů → koagulační kaskáda → vznik trombu**

Základní příčina lokálních poruch oběhu

## 3 základní patogenetické mechanismy:

- **Poškození endotelu**
  - trauma, záněty, toxiny...
- **Poruchy proudění krve (stagnace, turbulentní proudění)**
  - zpomalení proudu krve, adheze, v žilách dolních končetin imobilních pacientů
- **Poruchy koagulace**
  - změny srážlivosti krve (vrozené – Leidenská mutace, získané – diseminované tumory, DIC, hyperlipidémie, kouření, orální antikoncepce...)

# Trombóza

---

## Trombus:

- nástěnný (většinou v srdci, v tepnách)
- obturační (v žilách)

## Osud trombu:

- narůstání trombu
- utržení → embolizace
- fibrinolýza → rozpuštění
- organizace (ischémie cévní stěny → zánět → fibroprodukce → fixace k cévní stěně → rekanalizace)

# Diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC)

---

Získaná koagulopatie s tvorbou trombů v mikrocirkulaci

40% úmrtnost

## **Etiopatogeneze:**

- Uvolnění bakteriálního endotoxinu nebo tkáňového tromboplastinu z buněčných membrán do oběhu, poškození endotelu

## **Příčiny:**

- rozsáhlé poškození tkáně (popáleniny, rozsáhlé operace...)
- šokové stavy
- infekce (meningokoková/stafylokoková seps, akutní pankreatitida...)
- gynekologické příčiny (protrahovaný porod, abrupce placenty, embolie plodové vody...)

# Diseminovaná intravaskulární koagulace (DIC)

---

## 1. fáze: hyperkoagulační:

- tvorba trombů v mikrocirkulaci
- postižení ledvin, mozku, plic, srdce, jater → ischemie, selhávání orgánů

## 2. fáze hypokoagulační:

- konzumpce koagulačních faktorů, aktivace fibrinolýzy
- nesrážlivá krev → fatální krvácení (operační rány, sliznice)

# Nádory srdce

---

## Primární nádory srdce:

- vzácné, většinou benigní

### Myxom

- lokalizace v srdečních síních, nejčastěji vlevo
- benigní, stenozuje mitrální ústí
- jeho fragmenty embolizují (zleva do systémového oběhu)

### Rabdomyom

- u dětí do 1 roku, benigní

Lipom, Fibrom,.....

Maligní primární nádory: sarkomy (velmi vzácné)

## Sekundární metastatické nádory srdce:

- 20-30x častější než primární
- metastázy (karcinom plic, prsu, maligní melanom)
- infiltrace při leukémiích a lymfomech
- prorůstání z okolí

# Nádory cév

---

## Benigní:

### Hemangiom

- kapilární (kůže, sliznice...)
- Kavernózní (játra, slezina...)

### Lymfangiom

## Maligní:

### Hemangiosarkom

- vzácný, agresivní

### Kaposiho sarkom

- zvláštní typ angiosarkomu
- u imunokompromitovaných pacientů (např. s HIV...)

---

*Děkuji za pozornost....*

