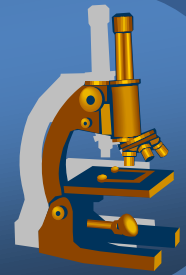


Praktikum ze speciální patologie



Patologie
KARDIO-VASKULÁRNÍHO
systemu

ateroskleróza



- onemocnění tepen doprovázené ukládáním lipidů do cévní intimy
- dříve považována za degenerativní chorobu X nyní **zánětlivý (aktivní) proces**
- **endogenní RF:**
 - **věk, pohlaví** (role estrogenu?), *rodinná dispozice (familiární hypercholesterolémie), hereditární homocysteinémie*
- **exogenní RF:**
 - **hyperlipidémie** (LDL) ←←← *hypothyreóza, nefrotický sy;*
 - **hypertenze, kouření** (nikotin, CO), **diabetes mellitus**, *orální antikoncepce, málo pohybu, ↑CRP*

ateroskleróza - patogeneze



1. Poškození endotelu

- *mechanicky* ($\uparrow T_k$, *turbulence*)
- *vliv endotoxinů, IK, chem. sloučenin cigaretového kouře, \uparrow cholesterol*

2. Insudace lipoproteinů (LDL), které v intimě **oxidují**

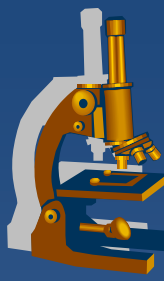
3. Zánět

- *krevní monocyty (\rightarrow pěníté makrofágy), T-lymfocyty, trombocyty, endotelie, hladkosvalové buňky*

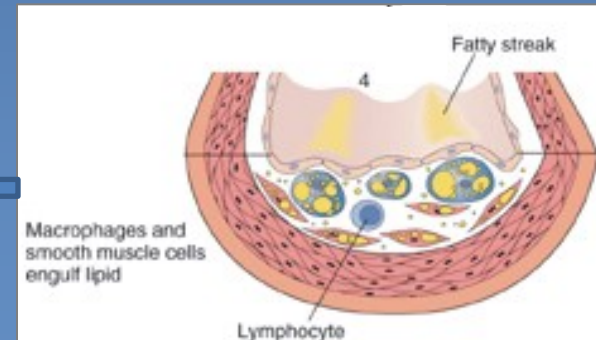
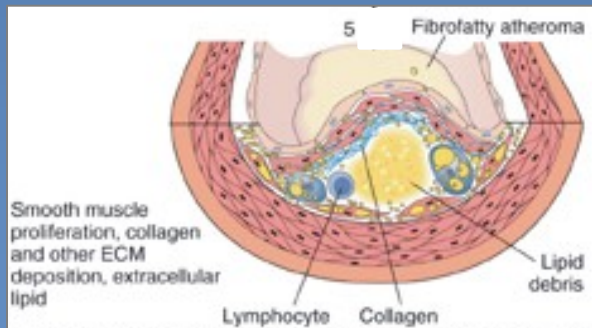
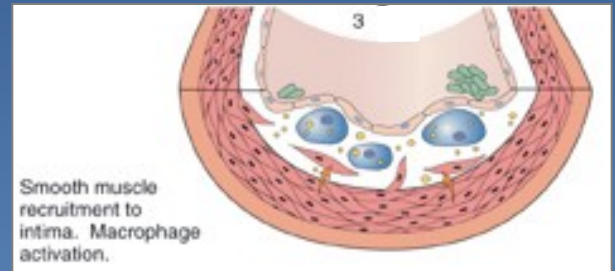
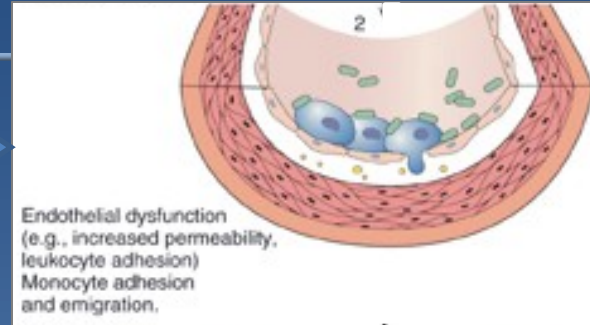
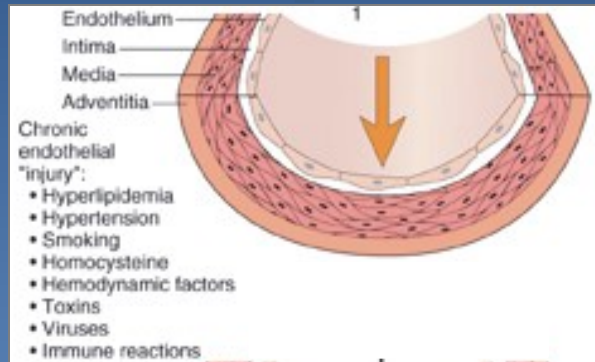
4. Proliferace hladkosvalových bb. v intimě

- *kolagen, elastin, proteoglykany \rightarrow **fibrózní plát**, při výraznější akumulaci lipidů **ateromový plát***

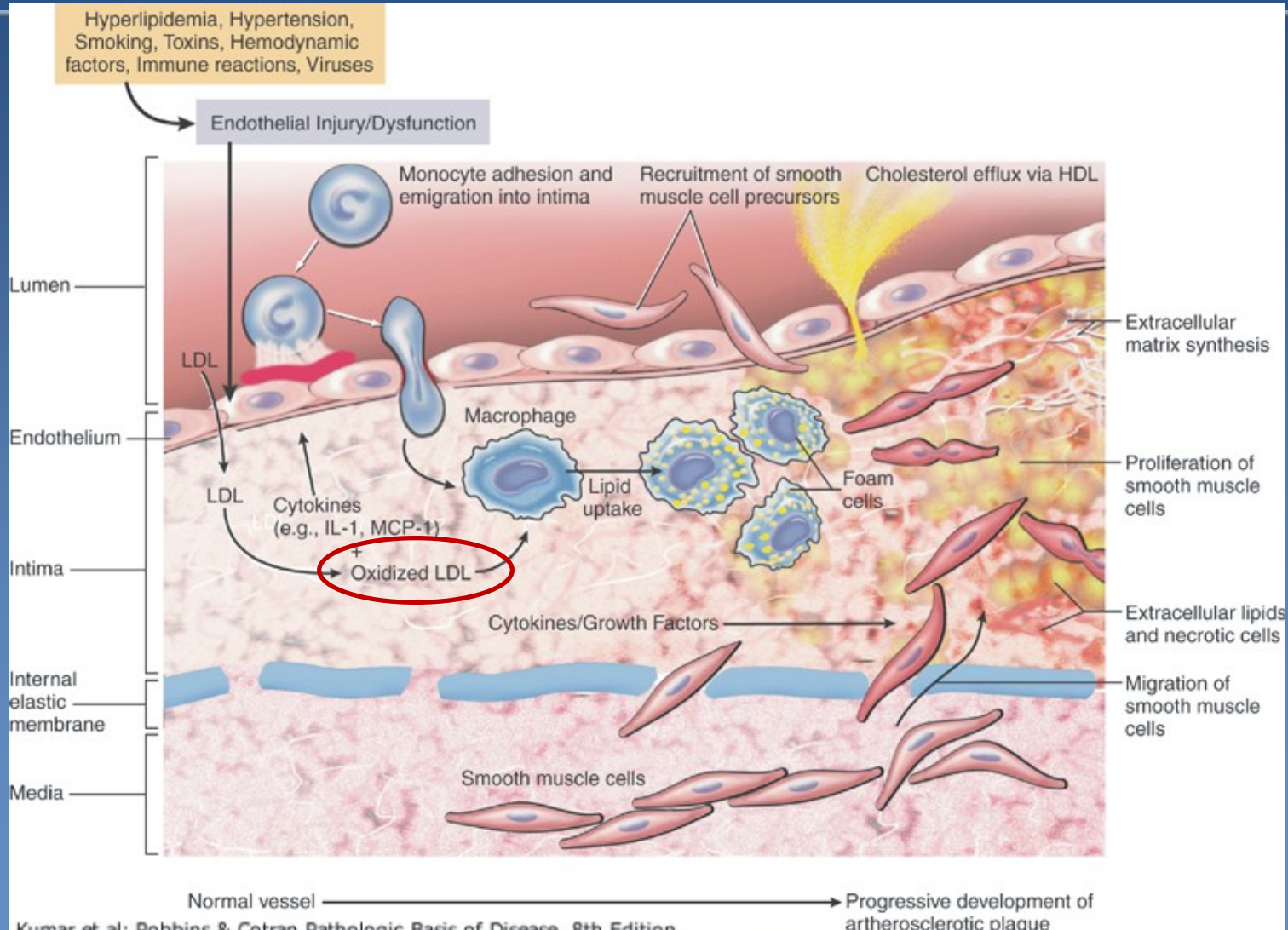
Pozn. *stabilní plát se při opětovném spuštění zánětu mění v plát nestabilní – praská fibrózní čepička i endotel a vzniká trombus*



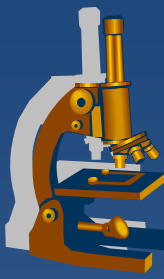
ateroskleróza - patogeneze



ateroskleróza – buněčné interakce v ateromovém plátu



komplikace aterosklerózy



- ✘ **zvředovatění** (intimální defekt)
 - *trombóza, embolizace ateromových hmot*

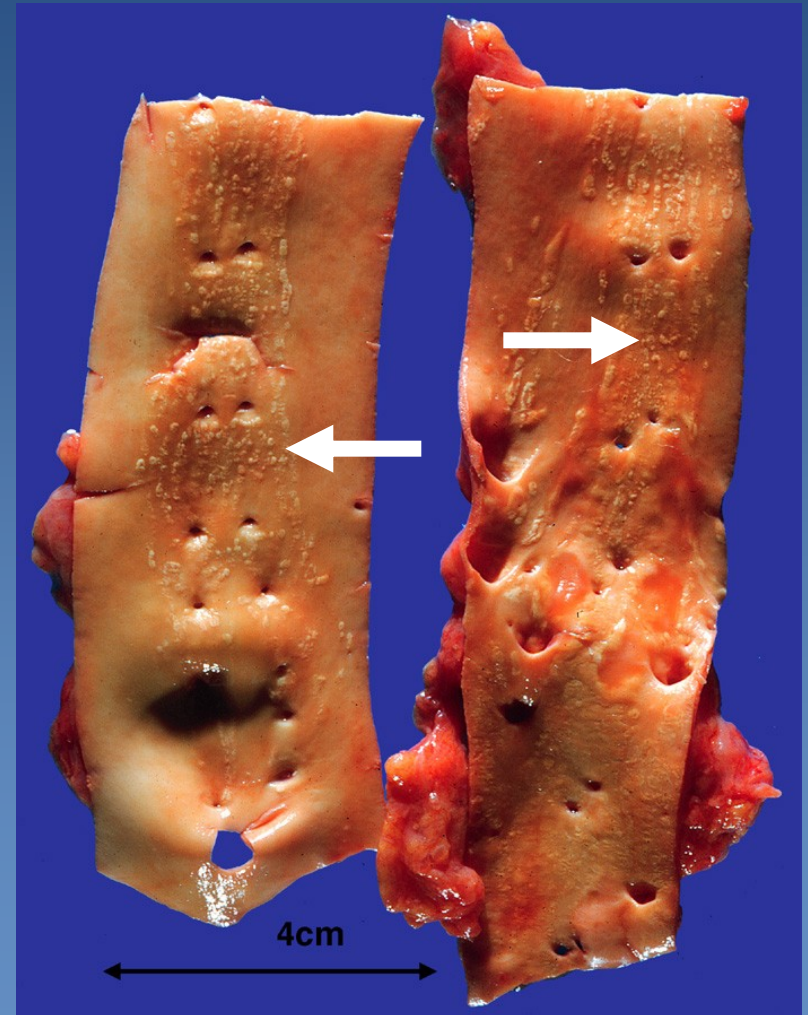
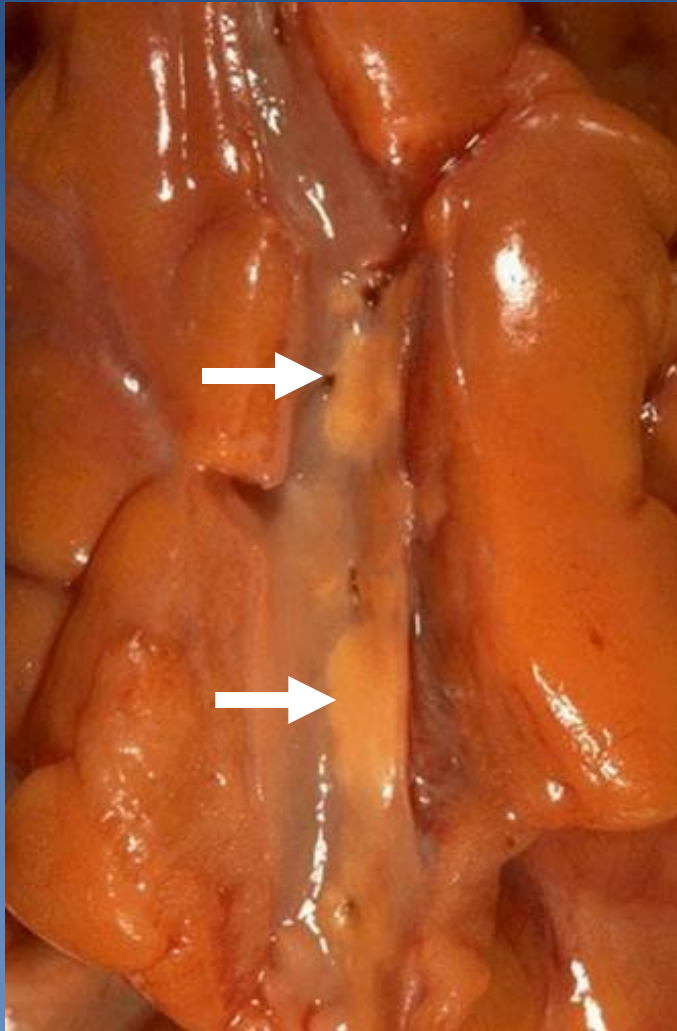
- ✘ **trombóza**
 - *akutní ischémie / embolizace*

- ✘ **krvácení**
 - *fisurou z lumen / z cév v plátu → akutní ischémie*

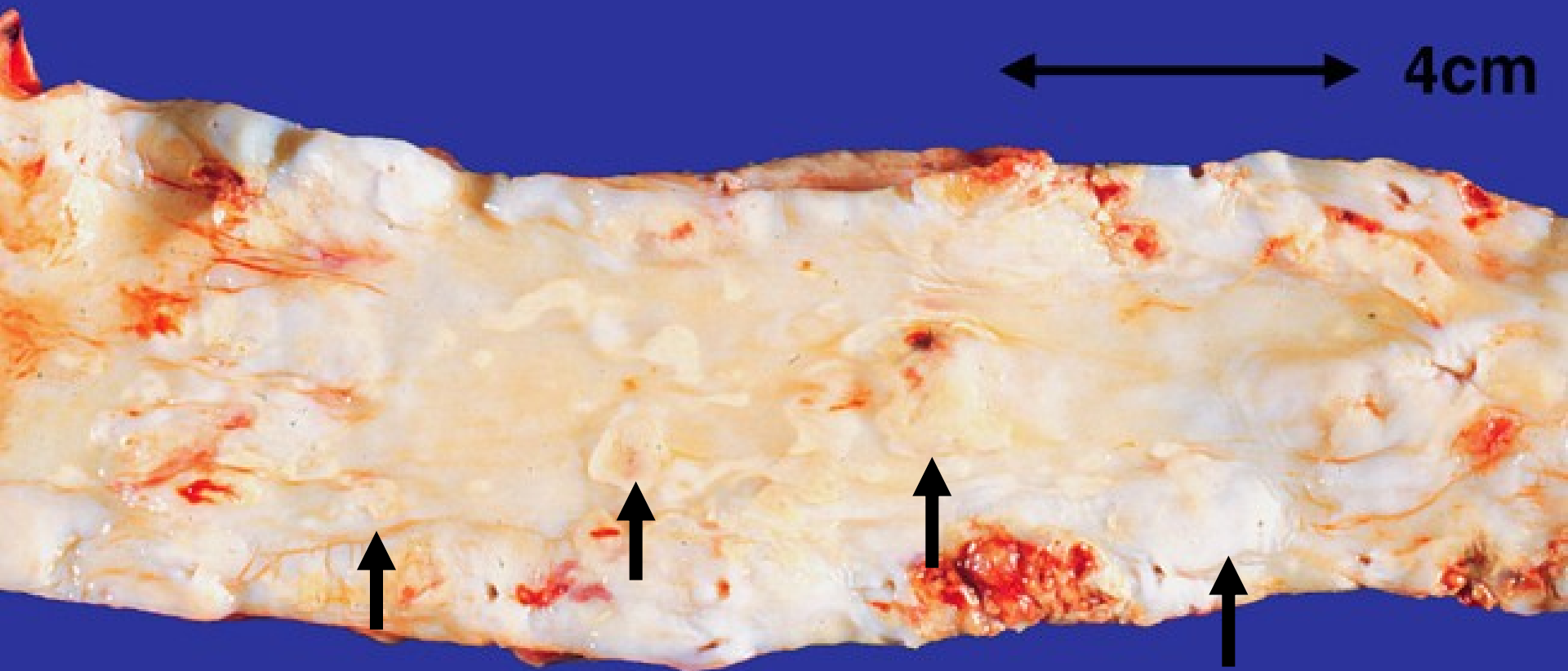
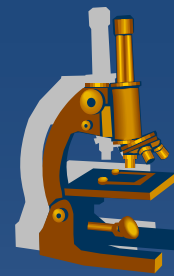
- ✘ **kalcifikace**
 - *pružníková hypertenze → → →*

- ✘ **aneurysma**
 - *zeslabení medie + ↑Tk*

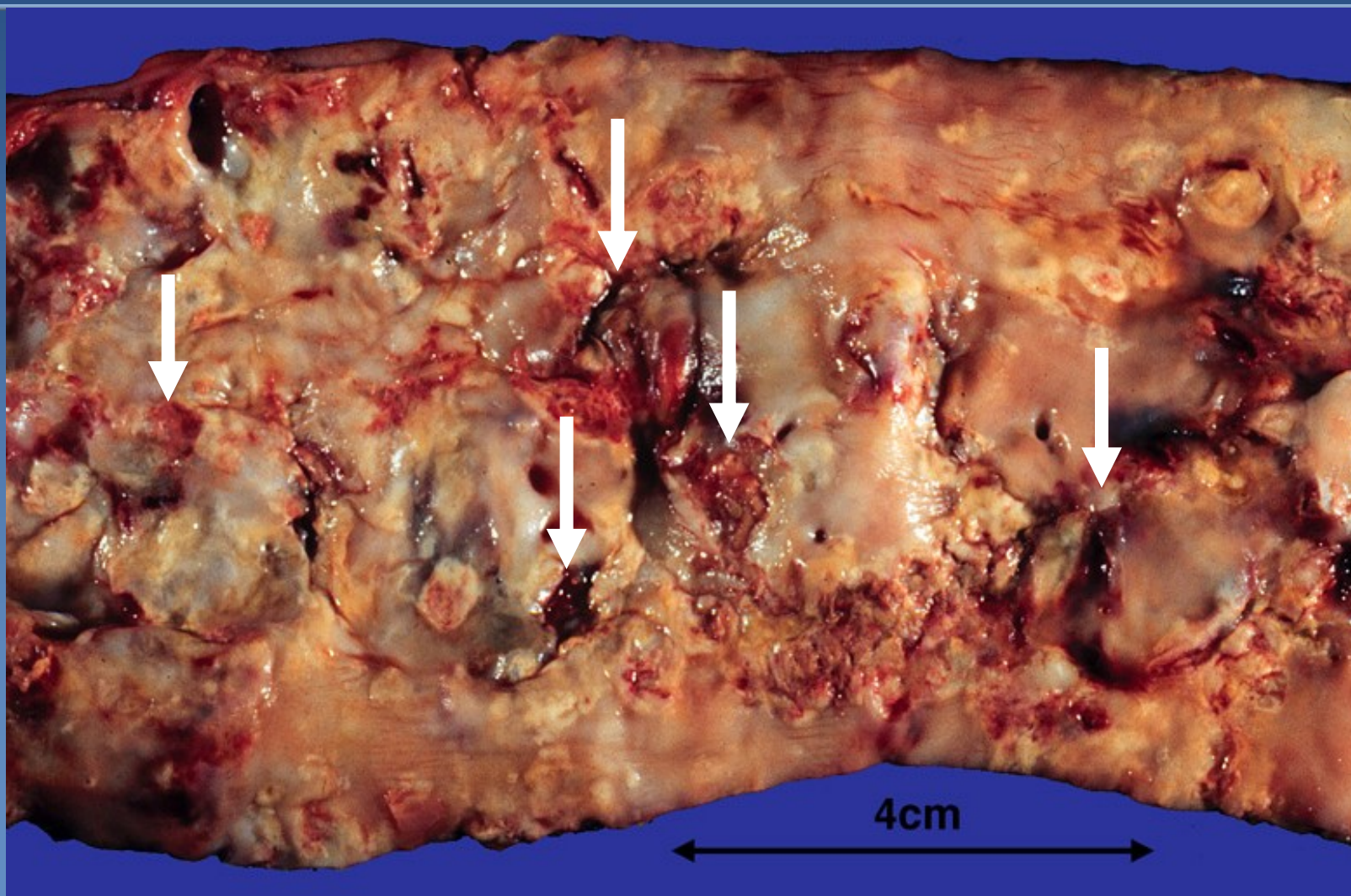
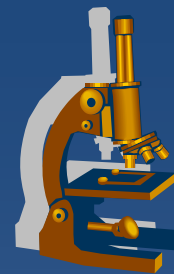
ateroskleróza – lipoidní skvrny



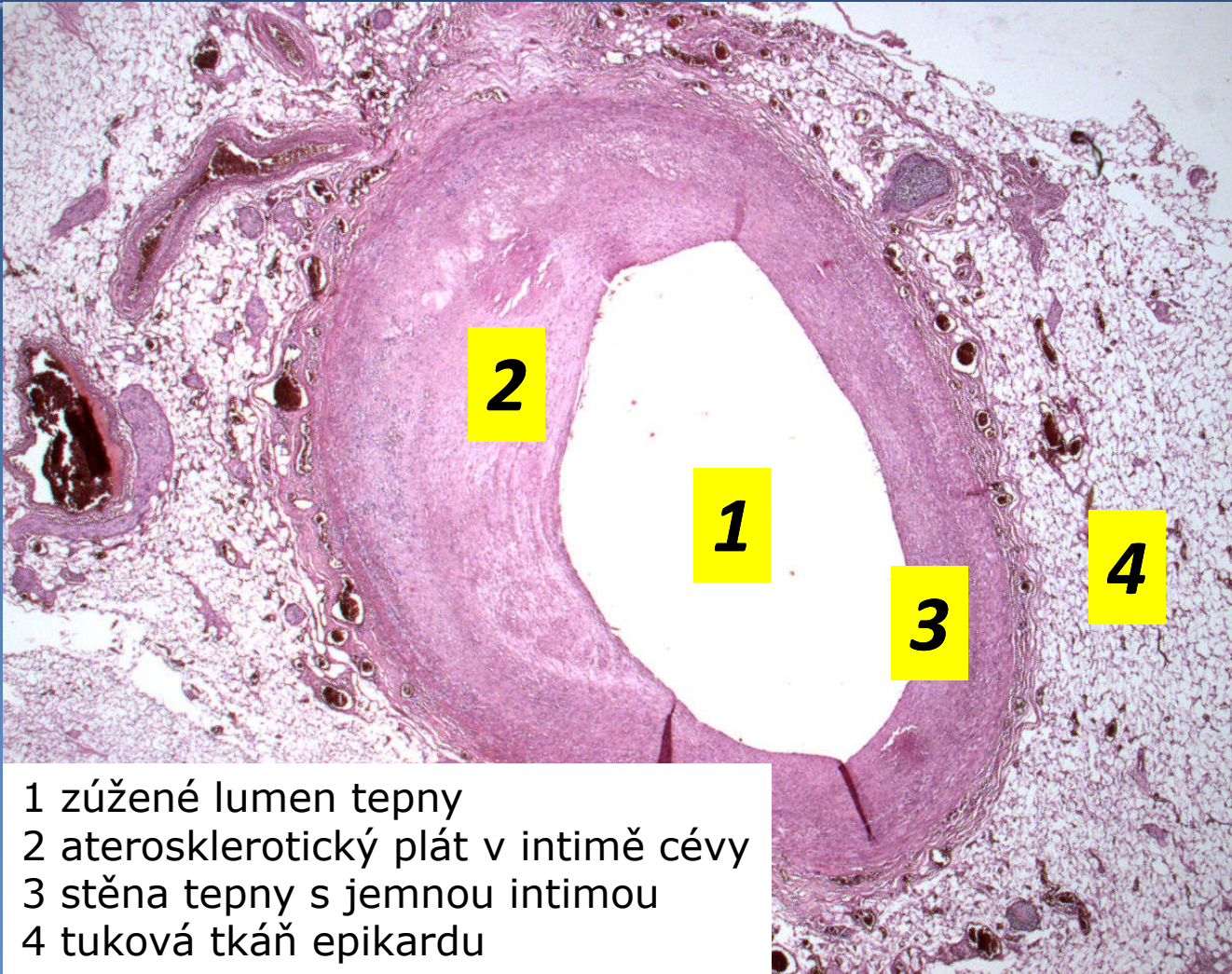
ateroskleróza - fibrózní a ateromové pláty



***ateroskleróza –
ulcerace plátů, nástěnná trombóza***

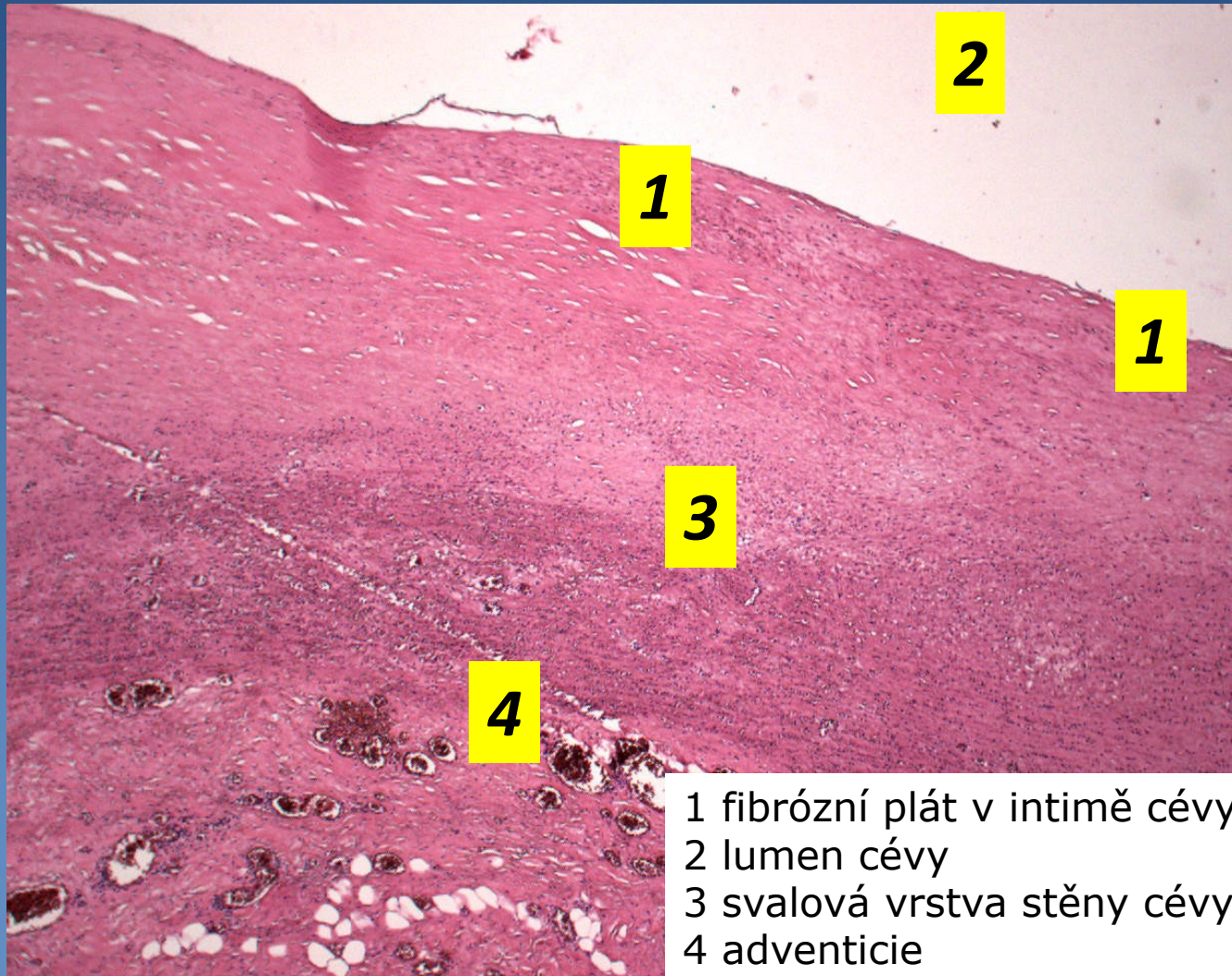


ateroskleróza – koronární arterie



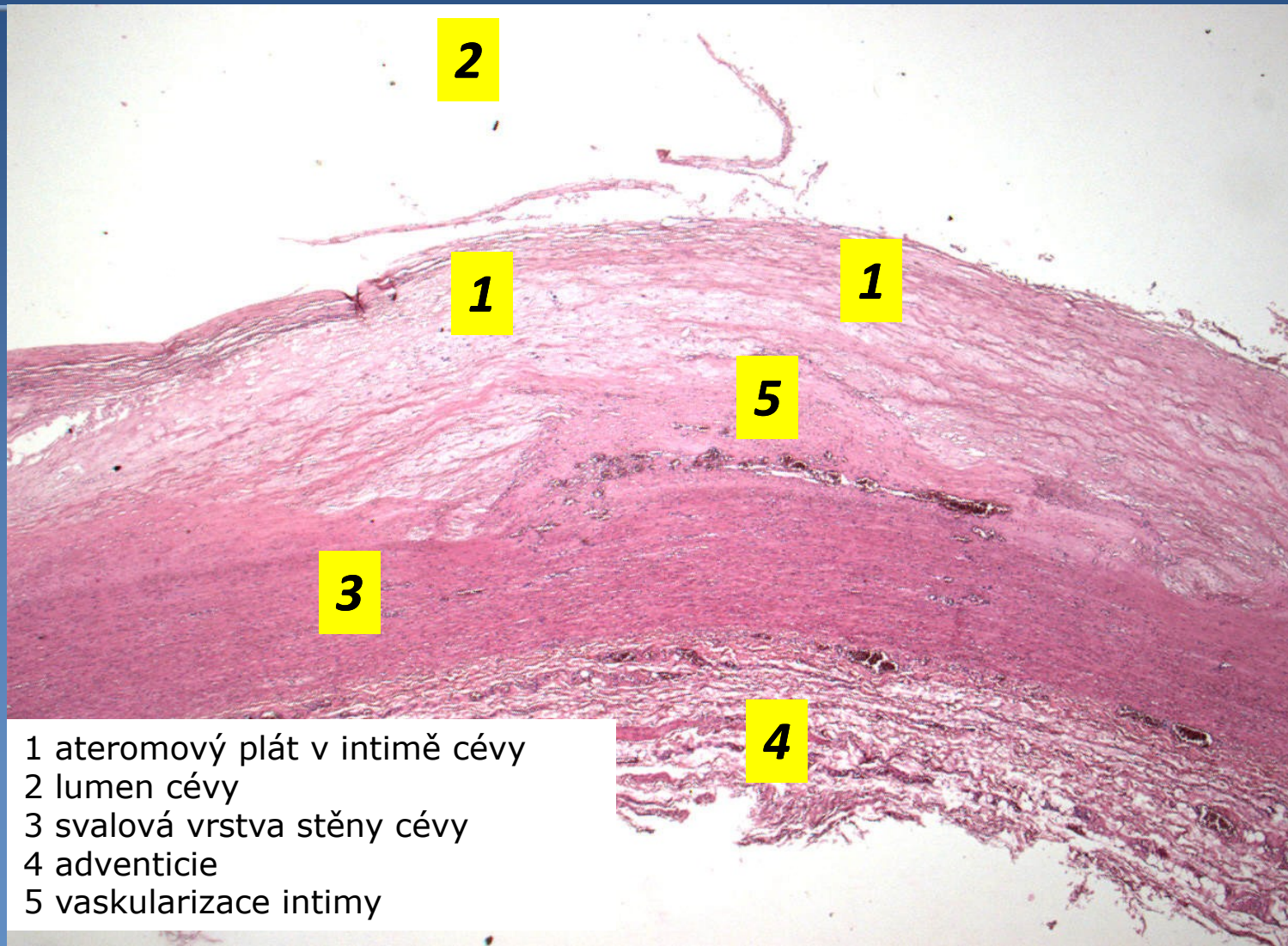
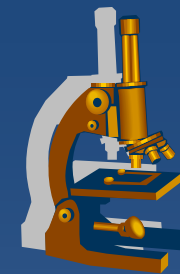
- 1 zúžené lumen tepny
- 2 aterosklerotický plát v intimě cévy
- 3 stěna tepny s jemnou intimou
- 4 tuková tkáň epikardu

ateroskleróza – fibrózní plát



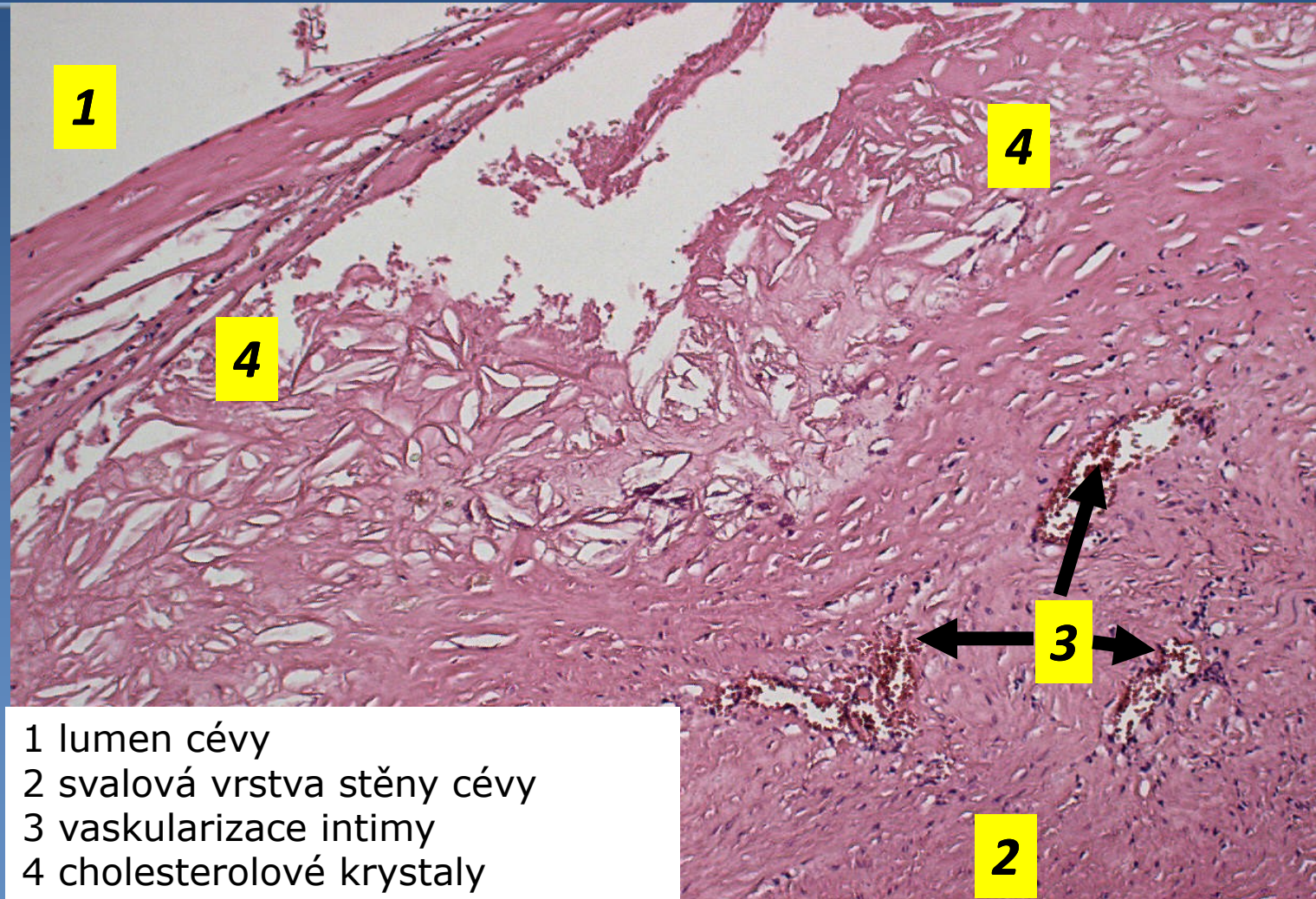
- 1 fibrózní plát v intimě cévy
- 2 lumen cévy
- 3 svalová vrstva stěny cévy
- 4 adventicie

ateroskleróza – ateromový plát



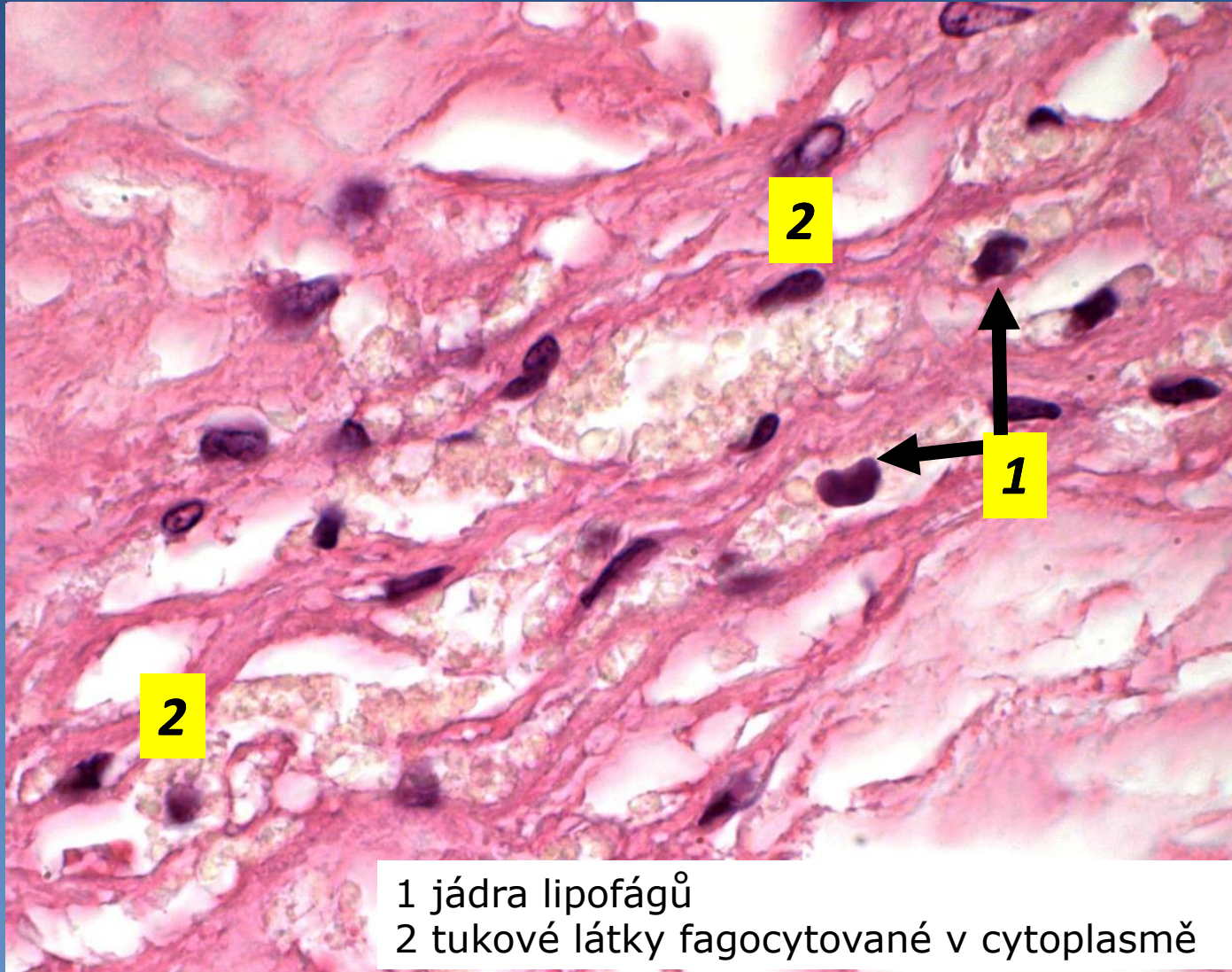
- 1 ateromový plát v intimě cévy
- 2 lumen cévy
- 3 svalová vrstva stěny cévy
- 4 adventicie
- 5 vaskularizace intimy

ateroskleróza – ateromový plát, kapilarizace intimy



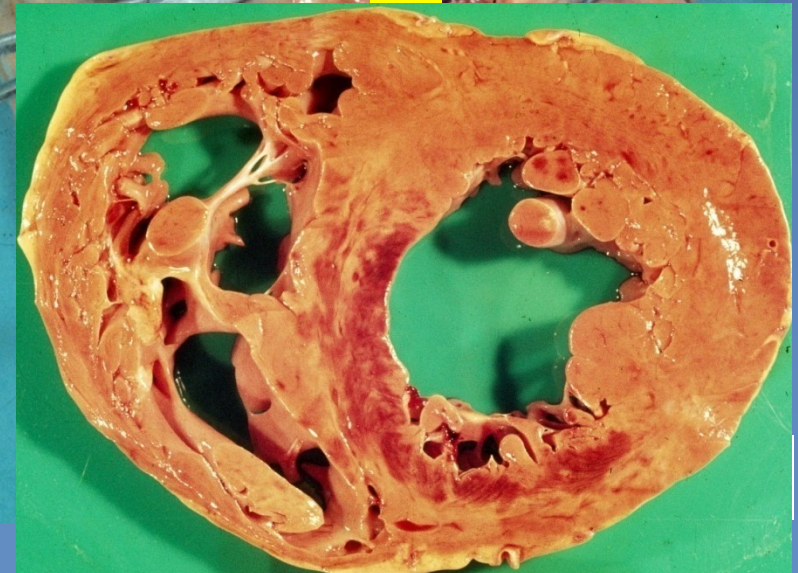
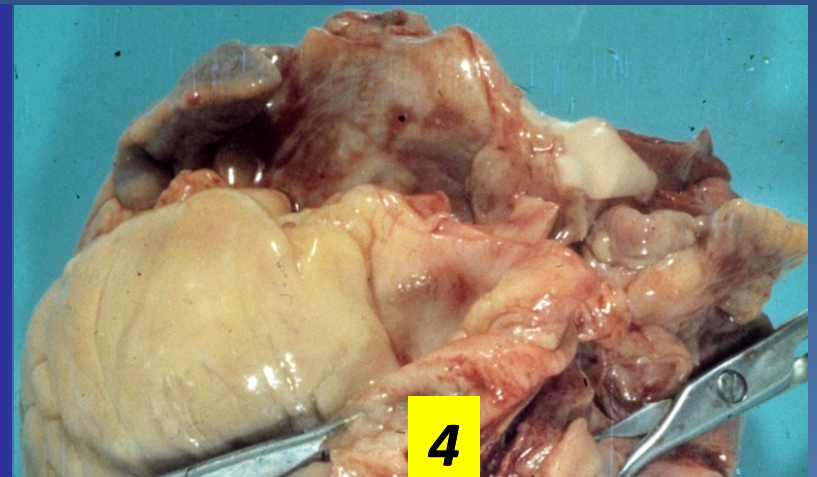
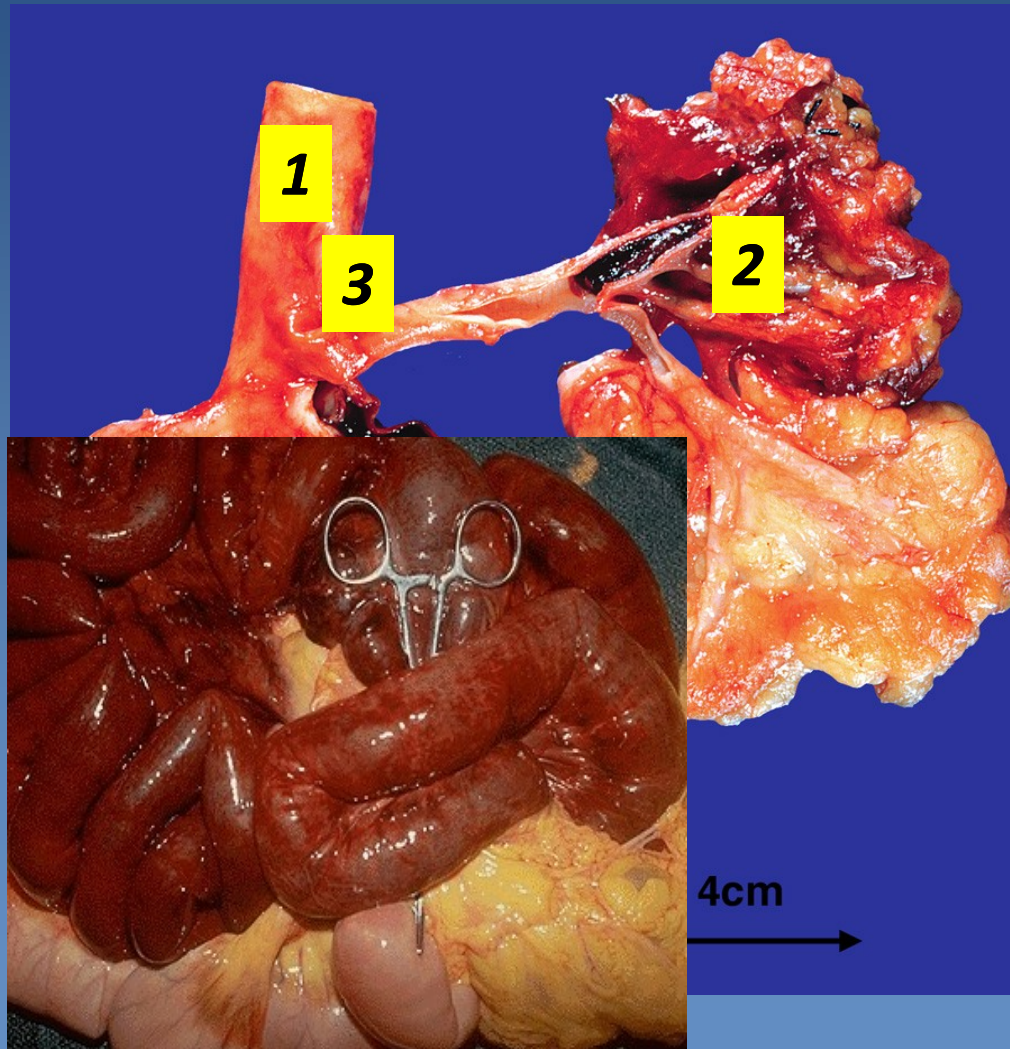
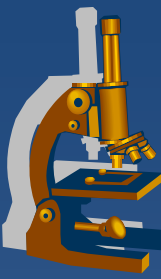
- 1 lumen cévy
- 2 svalová vrstva stěny cévy
- 3 vaskularizace intimy
- 4 cholesterolové krystaly

ateroskleróza – lipofágy v ateromovém plátu



1 jádra lipofágů
2 tukové látky fagocytované v cytoplasmě

komplikace aterosklerózy – trombóza/trombembolie

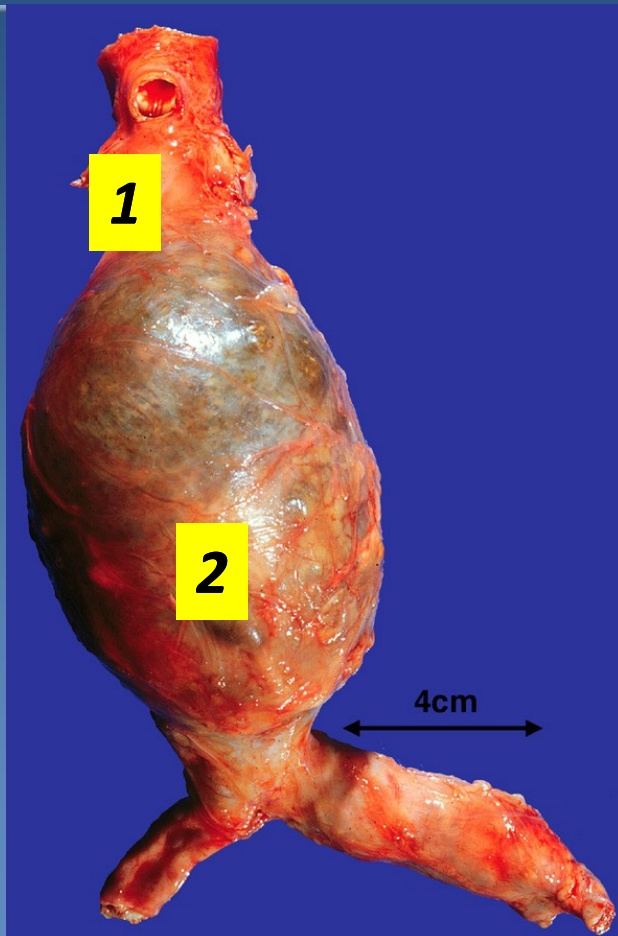


aneuryzma

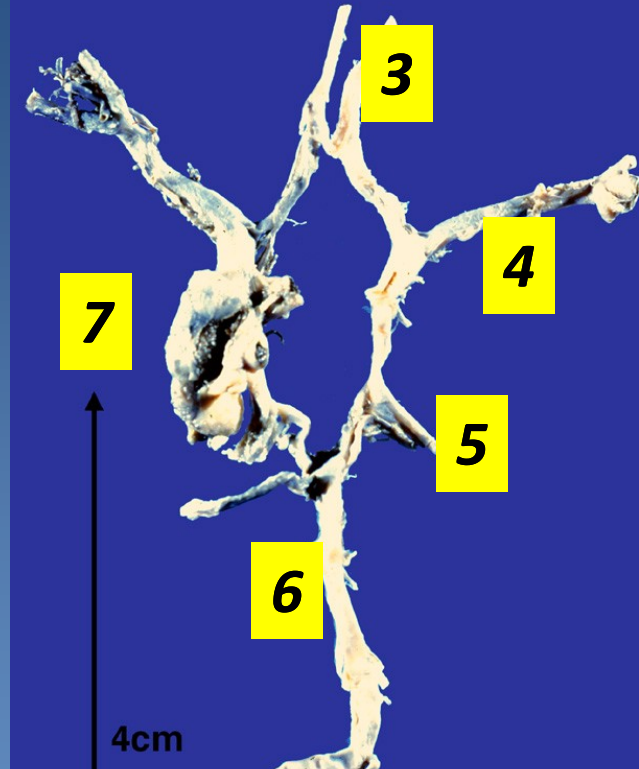


- ✗ lokalizované vakovité rozšíření tepny
 - ⇒ *nejčastěji aorta, mozkové tepny*
- ✗ aterosklerotické aneuryzma x luetické
- ✗ příčiny:
 - ⇒ *vrozené defekty struktury, ateroskleróza, záněty, chorobné procesy, úrazy ...*
- ✗ nepravé aneuryzma
- ✗ hadovité, arteriovenózní aneuryzma

komplikace aterosklerózy – aneurysma



1 abdominální aorta
2 vakovité aneurysma



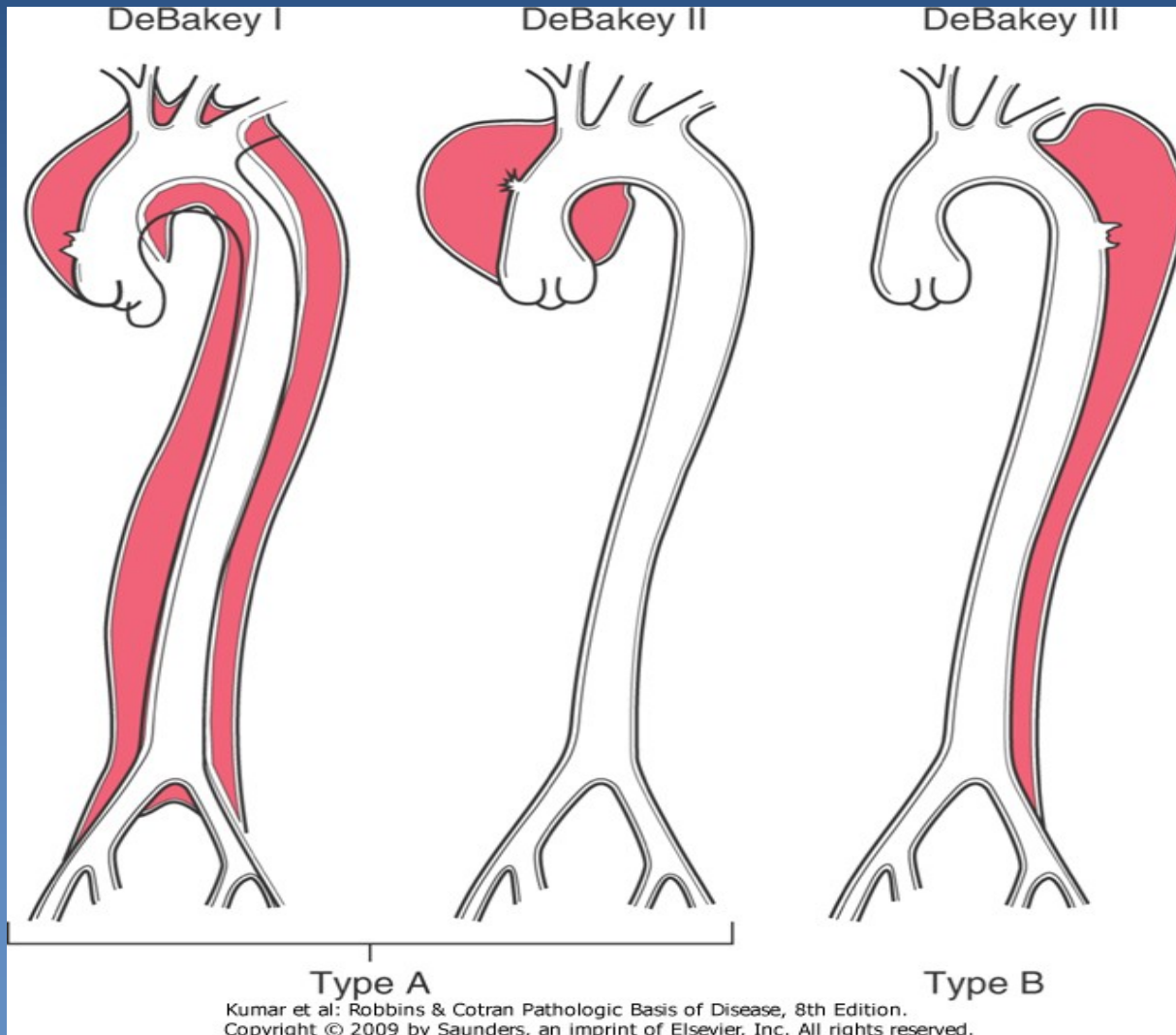
3 a. cerebri anterior
4 a. cerebri media
5 a. cerebri posterior
6 a. basilaris
7 aneurysma

disekce aorty

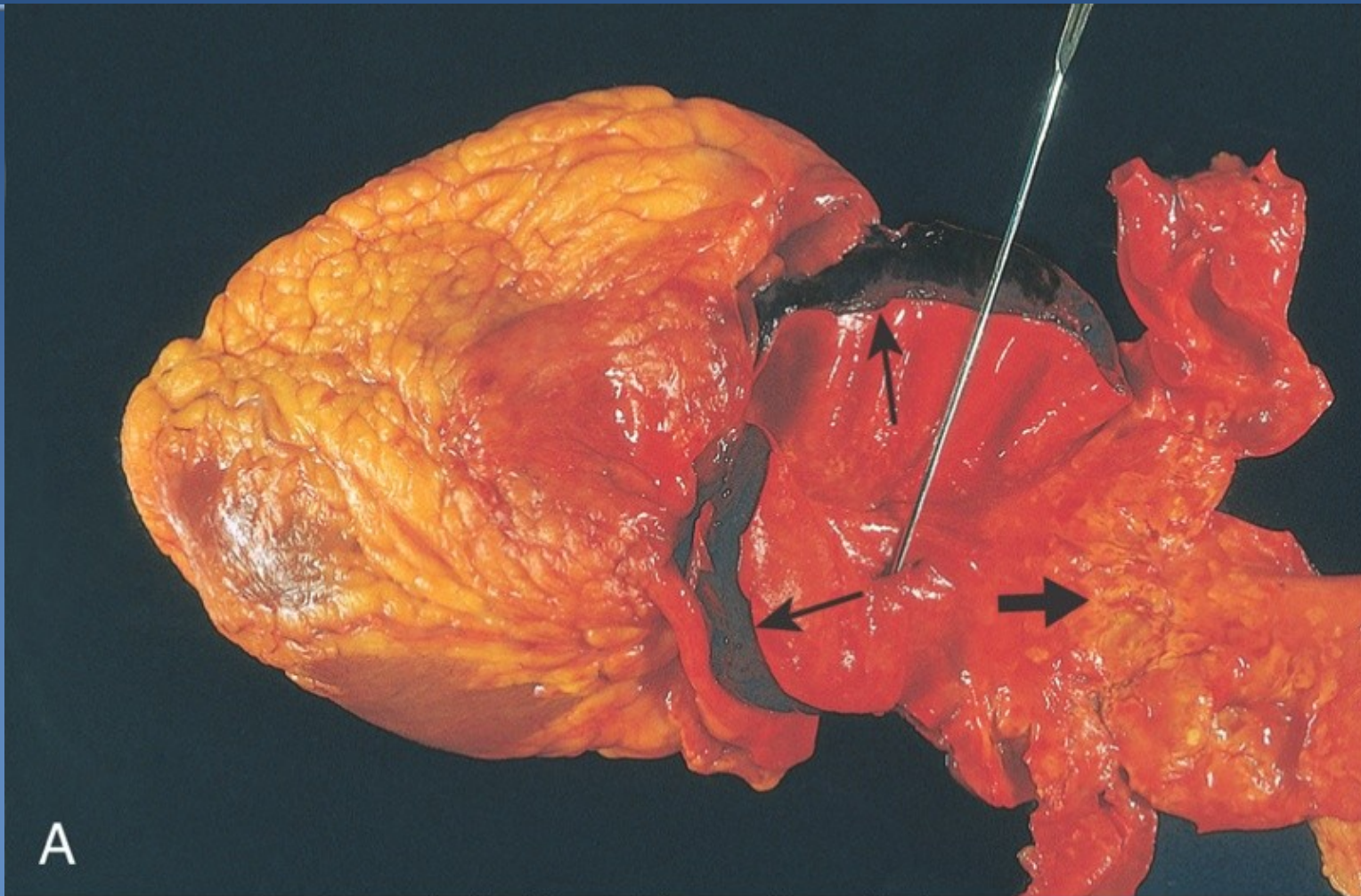


- × krevní proud vniká do stěny aorty (intramurální krvácení) a šíří se stěnou na různou vzdálenost
- × typicky ve vzestupné části hrudní aorty, 1–8 cm nad aortální chlopní
- × trhlina intimy a části medie, vzniká nepravé lumen
- × šíří se ante– i retrográdně až ke kořeni aorty
- × v nepravém luminu se často tvoří tromby
- × hrozí zevní ruptura (→ **hemoperikard**), přechod disekce na větve aorty (→ **ischémie orgánů**) a **také selhání srdce**
- × predispozice – hypertenze, Marfanův sy, rodinný výskyt, ...

disekce aorty

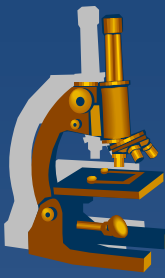


disekce aorty



Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

vaskulitidy



- ✘ zánět cévní stěny
- ✘ postižené orgány: všechny, které mají cévy 😊
- ✘ základní dělení:
 - ⇒ **NEINFEKČNÍ** :
 - ANCA⁺ vaskulitidy
 - ANCA⁻ vaskulitid
 - ⇒ **INFEKČNÍ**

vaskulitidy



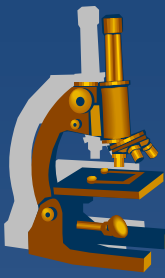
× **ANCA⁺ vaskulitidy** (nerozpoznané jsou velmi závažné a během několika let fatální)

- ⇒ **granulomatóza s polyangiitidou** (Wegenerova granulomatóza)
- ⇒ Churg-Straussově syndrom
- ⇒ mikroskopická polyangiitida

× **ANCA⁻ vaskulitidy:**

- ⇒ polyarteritis nodosa
- ⇒ Kawasakiho nemoc
- ⇒ obrovskobuněčná arteritida (Hortonova)
- ⇒ Takayasuova nemoc
- ⇒ trombangiitis obliterans (Bürgerova nemoc)
- ⇒ leukocytoklastická (alergická) vaskulitida – cca 30% případů)

etiologie vaskulitid



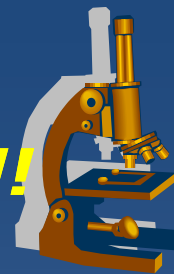
× autoimunitní procesy

× infekce

⇒ *např. streptococcus, ...*

⇒ *infekce může být příčinou jak infekční tak neinfekční vaskulitidy, kdy se infekcí nashodují patologické imunitní reakce*

Kdy pomyslet na systémovou vaskulitidu??!!!



ORL: - opakované záněty HCD, DCD
- hojné plazmocyty + eozinofily

LEDVINY: - glomerulonefritidy

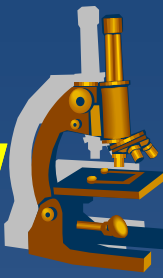
Plíce: - měnlivý obraz plicních chorob + hemoptýza

Kůže: - ulcerace, nekrózy, petechie-purpura

GIT: - ischemické ulcerace (ostré ulcerace bez HP, s minimálním zánětem)

Chronické onemocnění s povšechným chátráním – klinicky imponuje jako tumor!!

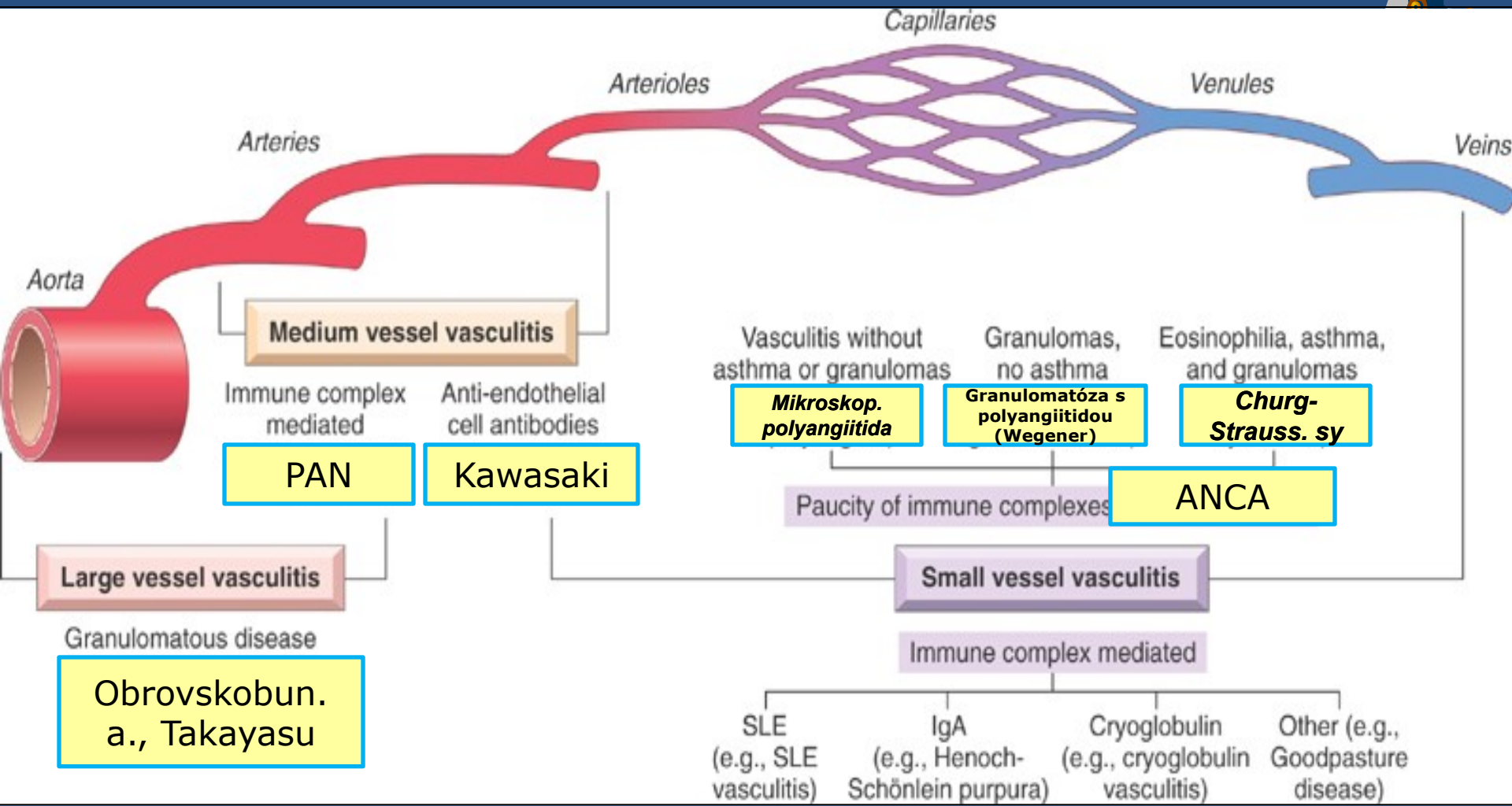
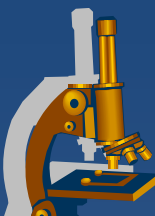
Jak vypadá pacient s vaskulitidou??!!!



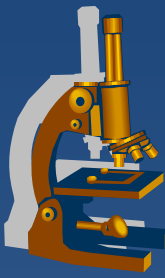
- horečka, nevolnost, myalgie, artralgie
 - na kůži purpura
 - projevy nefritidy
 - bolesti břicha



celková schvácenost (~ těžká chřipka, ale trvá dlouho a nereaguje na běžnou th.)
klinický průběh má sinusový charakter (vzplanutí --- remise --- vzplanutí--)



ANCA+ vaskulitidy



✗ incidence v ČR: ?????

⇒ $\leq 20/1$ mil. obyvatel

⇒ ale ve věku 65+ je to již 53/1 mil. obyvatel

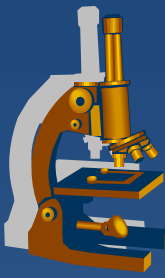
✗ prognóza:

⇒ neléčená ANCA⁺ vaskulitida $\geq 80\%$ fatální do 2 let

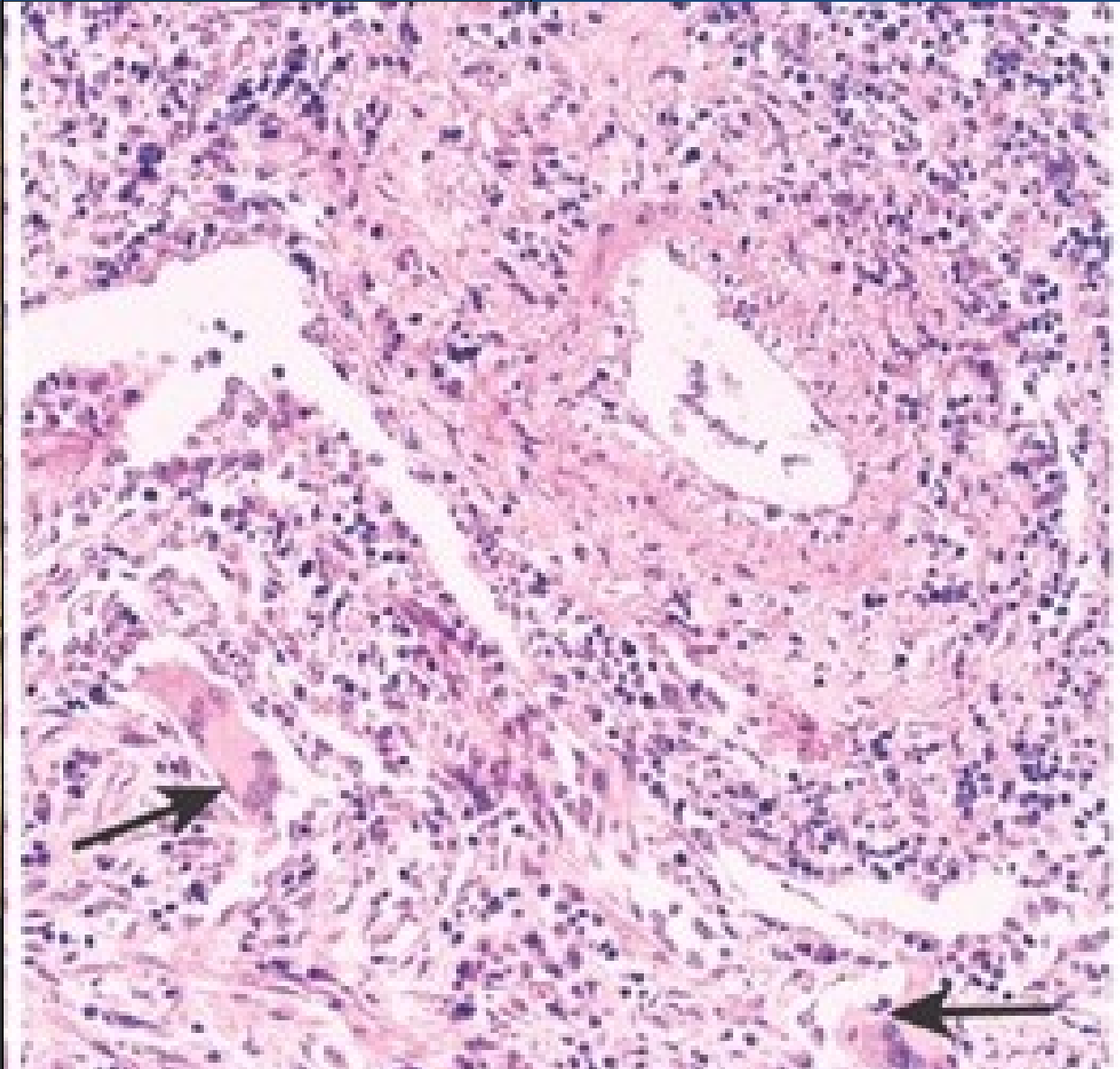
⇒ léčená ANCA⁺ vaskulitida: $\geq 80\%$ přežívá 5 let

⇒ příčinou renálního selhávání u starších 70 let je ve 40% ANCA⁺ vaskulitida

granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

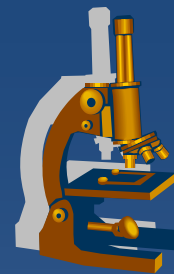


- ✗ klinicky jako perzistující **pneumonitida** na **RTG** s bilat. nodulárními infiltráty, **chronická sinusitida** se slizničními **ulceracemi nazofaryngu** (někdy až destruující středočárové struktury), **ARI/CHRI** (fokální nekrotizující, srpkovitá GLN)



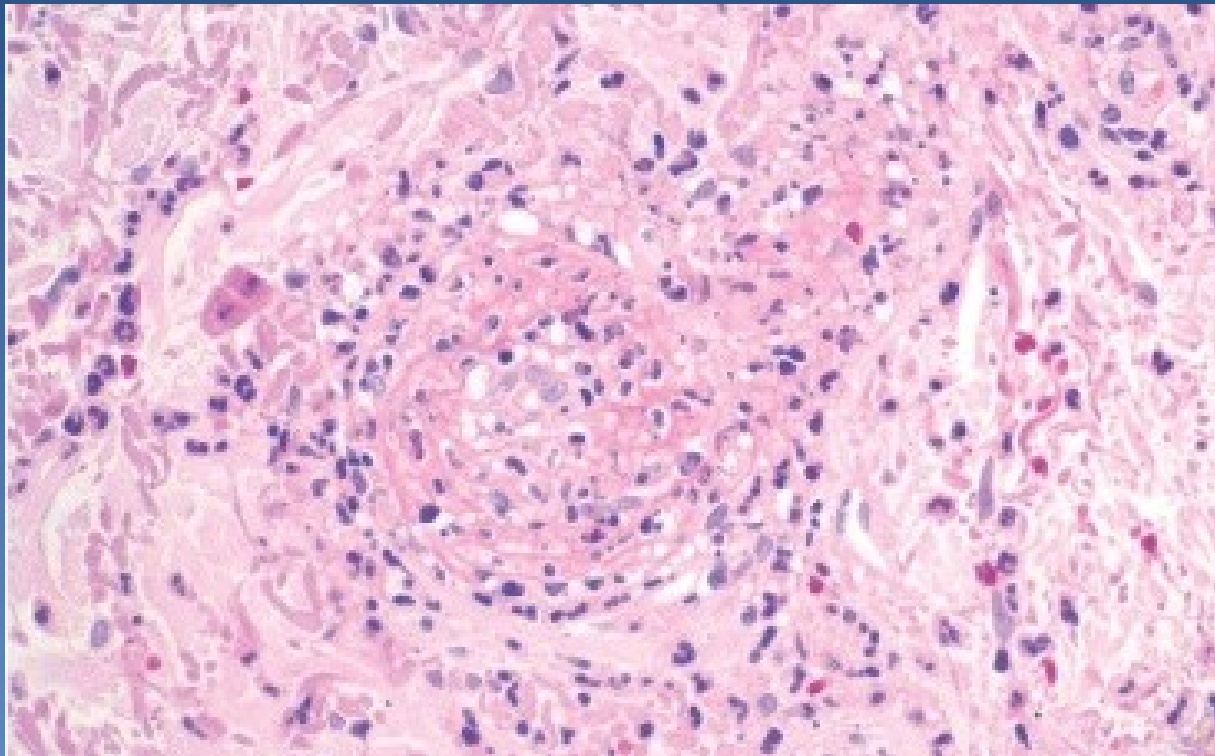
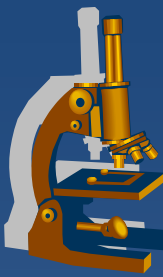
Vaskulitida malé cévy s doprovodnou obrovskobuněčnou granulomatózní reakcí (šipky)

mikroskopická polyangiitida



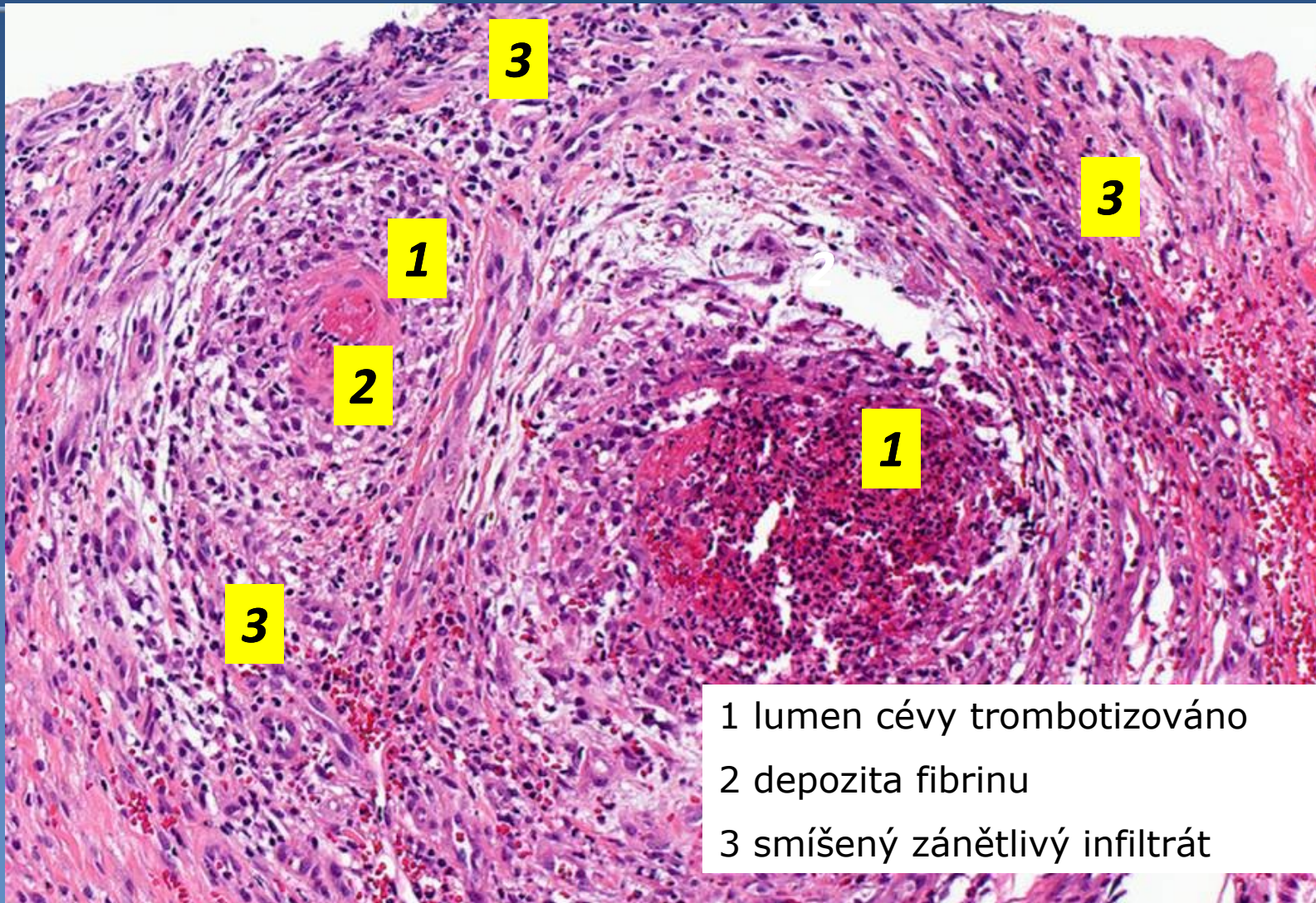
- ✗ **ANCA** prokazujeme v cca **70%** (zbývající příklady vyvolané imunokomplexy či protilátkami)
- ✗ = **nekrotizující vaskulitida** postihující kapiláry, arterioly a venuly (synonyma: leukocytoklastická v., hypersenzitivní v., alergická v.)
- ✗ postižené orgány: **KŮŽE**, ledviny, plíce, GIT, mozek...
- ✗ etiopatogeneze velmi různorodá (spolu se systémovými chorobami pojiva; jako alergická odpověď na exogenní antigeny – bakterie, viry, léky)
- ✗ mikro:
 - ⇒ *fibrinoidní nekróza stěny cév prostoupená neutrofily a chromatinovým popraškem z neutrofilních jader (tzv. leukocytoklázie)*
 - ⇒ *všechny léze jsou ve stejném stádiu vývoje (X polyarteritis nodosa)*

leukocytoklastická vaskulitida



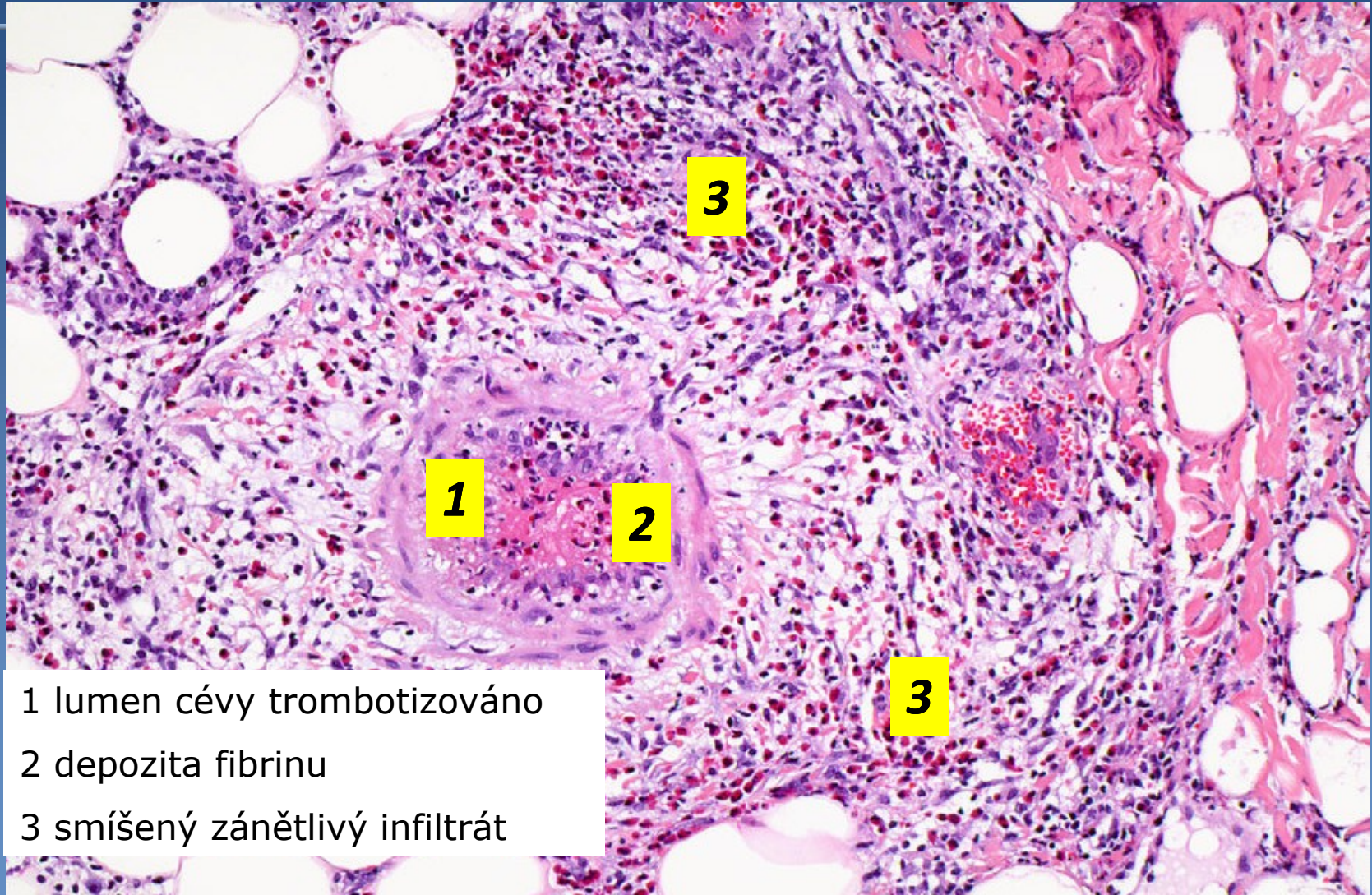
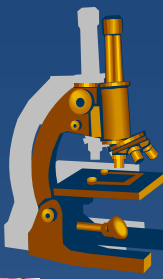
Ve stěně malé cévy a kolem ní jsou fragmenty jader neutrofilních granulocytů.

polyarteritis nodosa



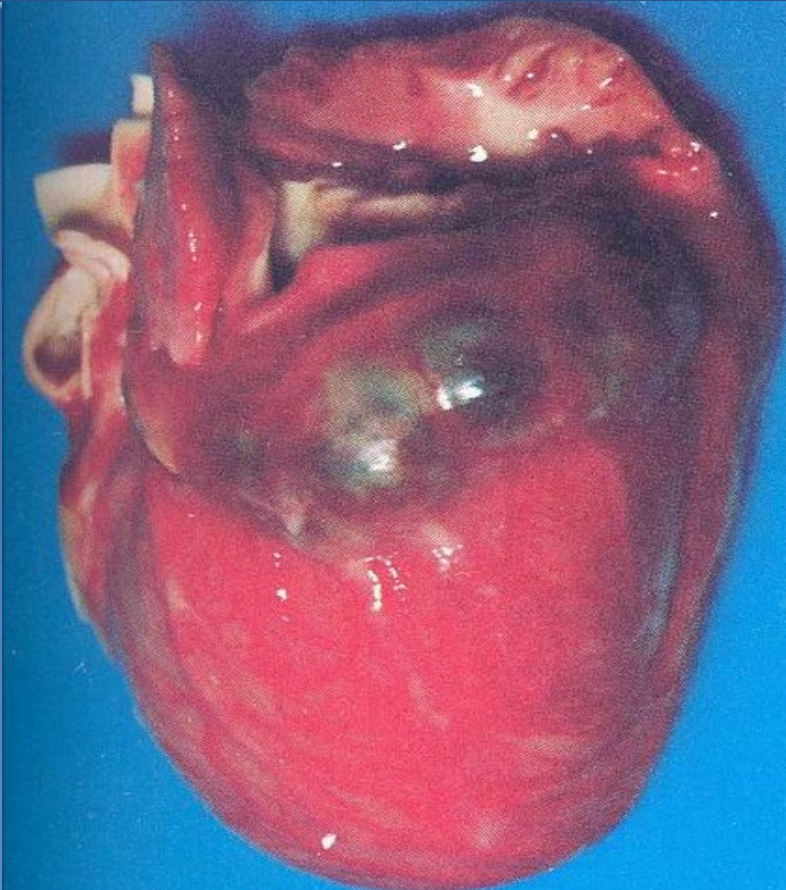
- 1 lumen cévy trombotizováno
- 2 depozita fibrinu
- 3 smíšený zánětlivý infiltrát

polyarteritis nodosa

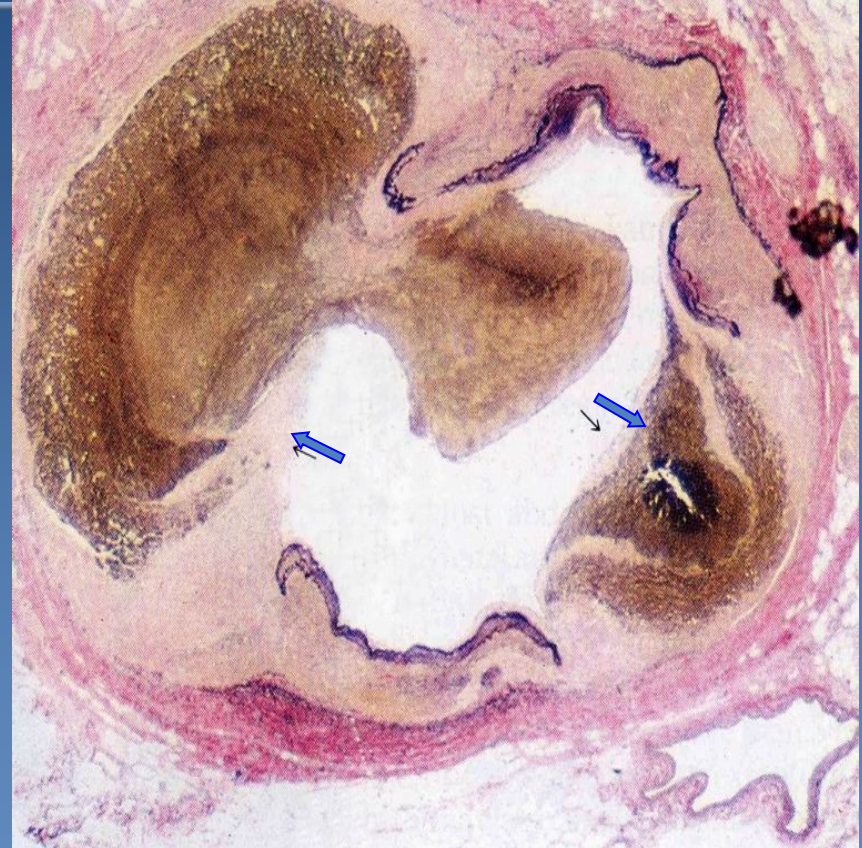


- 1 lumen cévy trombotizováno
- 2 depozita fibrinu
- 3 smíšený zánětlivý infiltrát

Kawasakiho nemoc

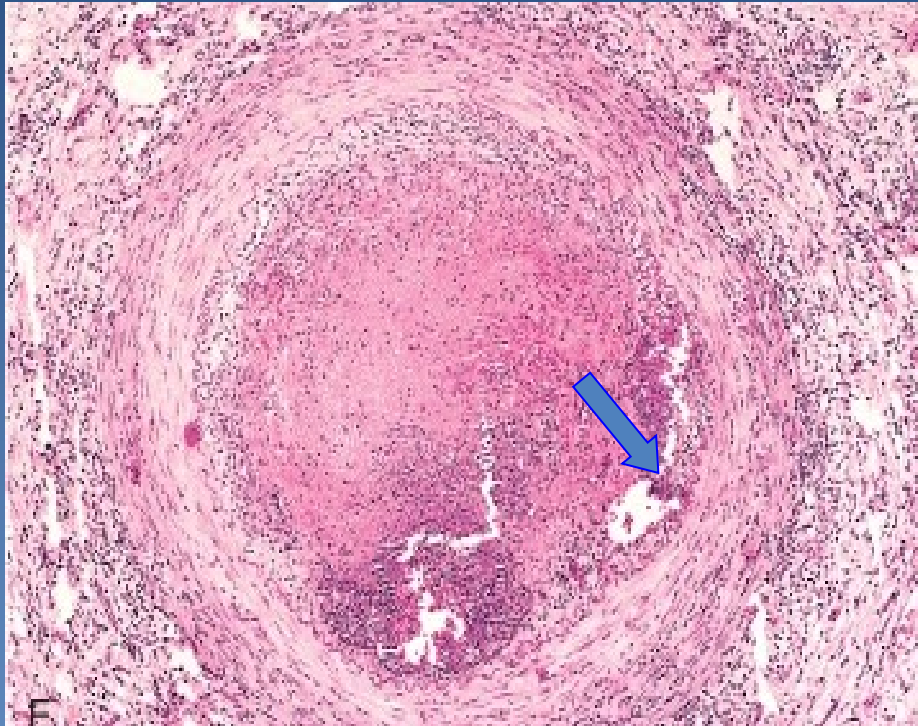


Srdce dítěte zemřelého na Kawasakiho nemoc s velkými koronárními neurysmaty



Koronární tepna s dvěma velkými defekty lamina elastica interna (šipky) a s dvěma aneurysmaty vyplněnými trombem

trombangiitis obliterans (*Bürgerova nemoc*)



V lumen postižených tepen bývá trombóza s granulomem, v jehož centru je mikroabsces (šipka)

nekrózy konců prstů

infekční vaskulitidy



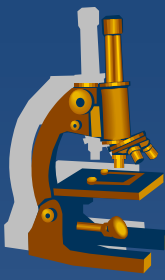
× vzácné

× vznikají:

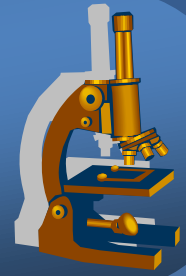
- ⇒ přestupem infekce z okolních tkání
- ⇒ infikovaným embolem při pyémii

× příklady:

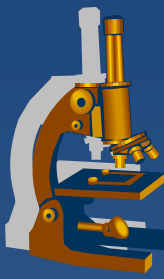
- ⇒ **aortitis luetica**
- ⇒ **bacilární angiomatóza** = oportunní infekce (např. u AIDS) ???



patologie srdce



morfologie



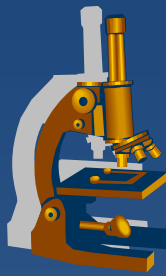
- ✗ uloženo v perikardiálním vaku – cca 30ml nažloutlé tekutiny

- ✗ muž = 300 – 350 g,
- hypertrofie > 400g

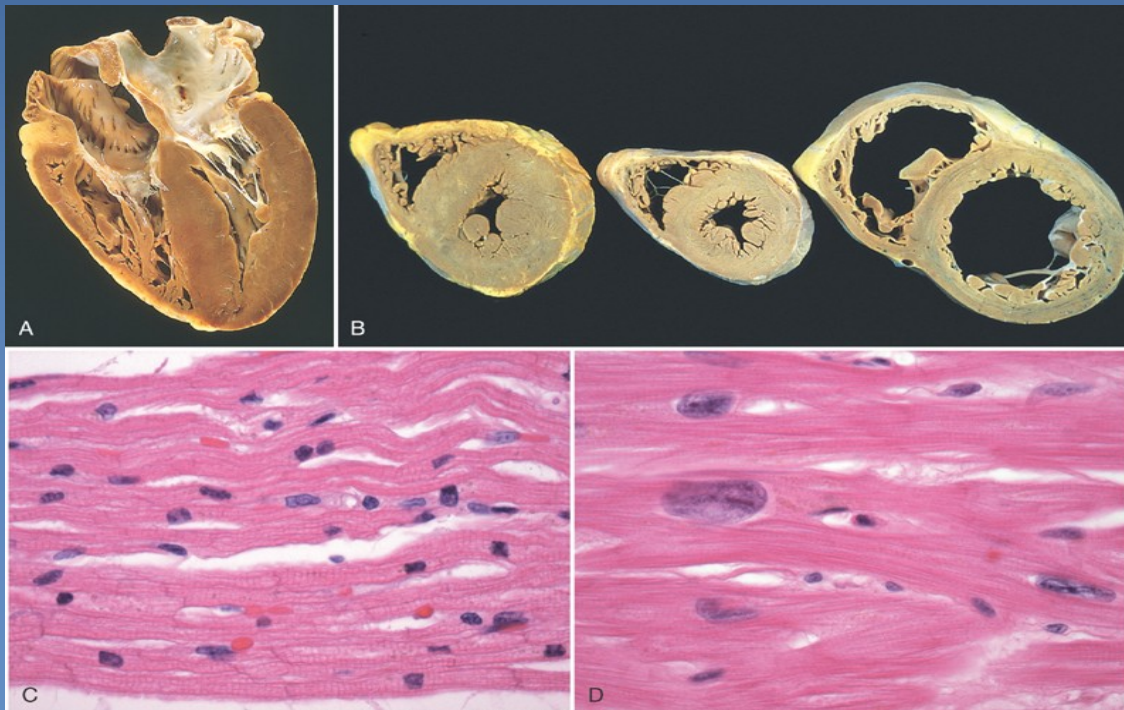
- ✗ tloušťka myokardu:
 - PK 3 – 4 mm
 - LK 12 – 15 mm

- ✗ foramen ovale
 - uzavřené x otevřené → paradoxní embolie

systemová hypertenze a srdce



- × 90–95% esenciální , rizikový faktor aterosklerózy
- × **zatěžuje srdce** → LK se adaptuje na \uparrow rezistenci periferie = **cor hypertonicum** (koncentrická hypertrofie LK) → omezené kompenzační mechanizmy → **cor hypertonicum decompensatum** (dilatace hypertrofické LK)
- × → **srdce selhává** ← relativní koronární nedostatečnost

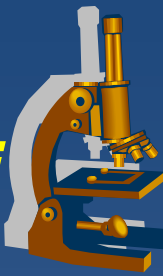


srdeční selhávání



- ✘ porucha normální čerpací činnosti srdce
- ✘ selhávání vpřed i vzad → až kardiogenní šok
- ✘ projevy na srdci i mimo srdce

projevy oběhového selhávání na srdci



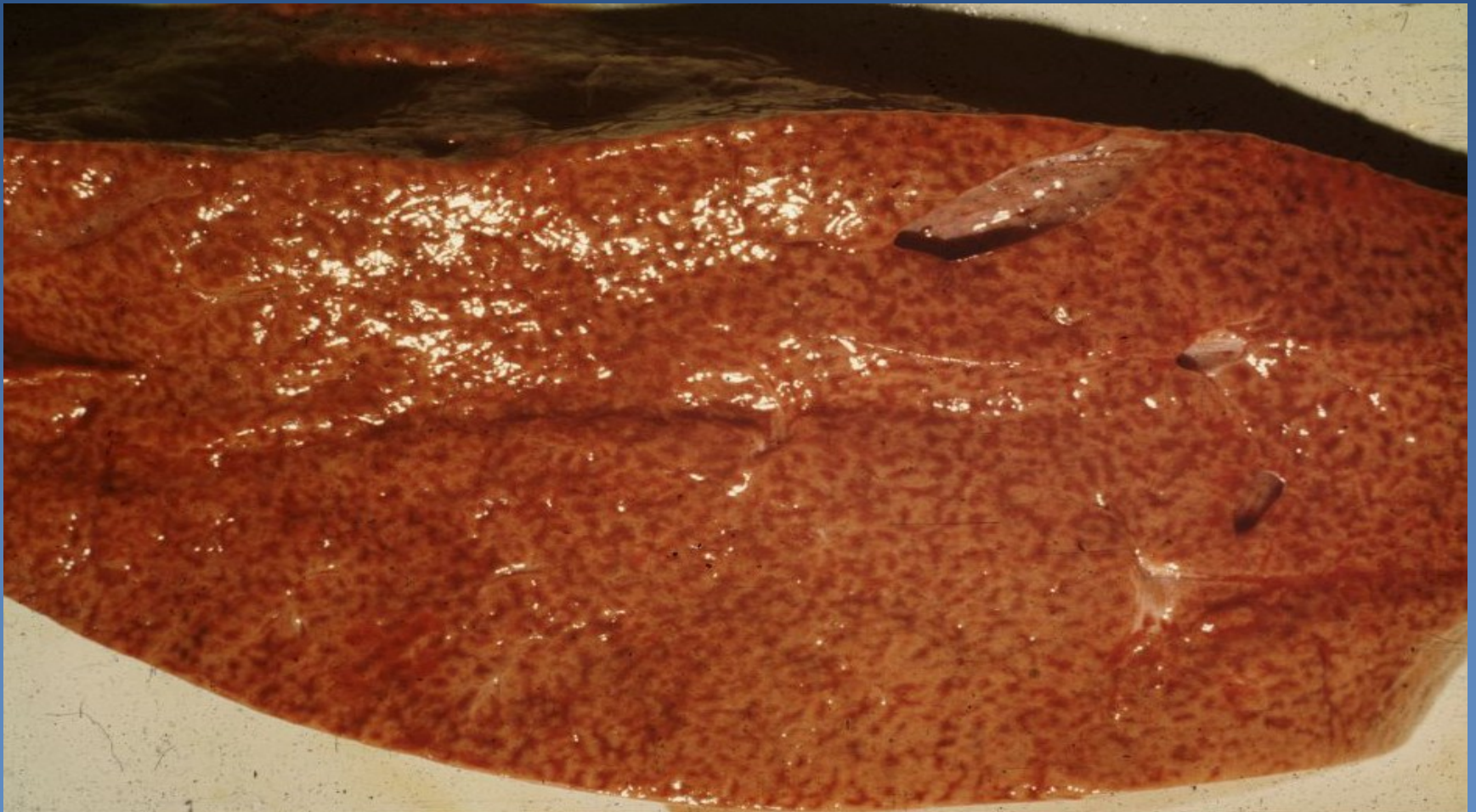
- × nepoměr mezi činností srdce a rezistencí periferního řečiště
- × závisí na rychlosti vzniku:
 - **náhle** → akutní dilatace
 - **pozvolna** → adaptace prostřed. kompenzačních mechanismů → → →
hypertrofie myokardu (↑ fce, vyšší nároky na výživu) a dilatace komory (účinnější kontrakce – Starlingův princip)

projevy oběhového selhávání mimo srdce

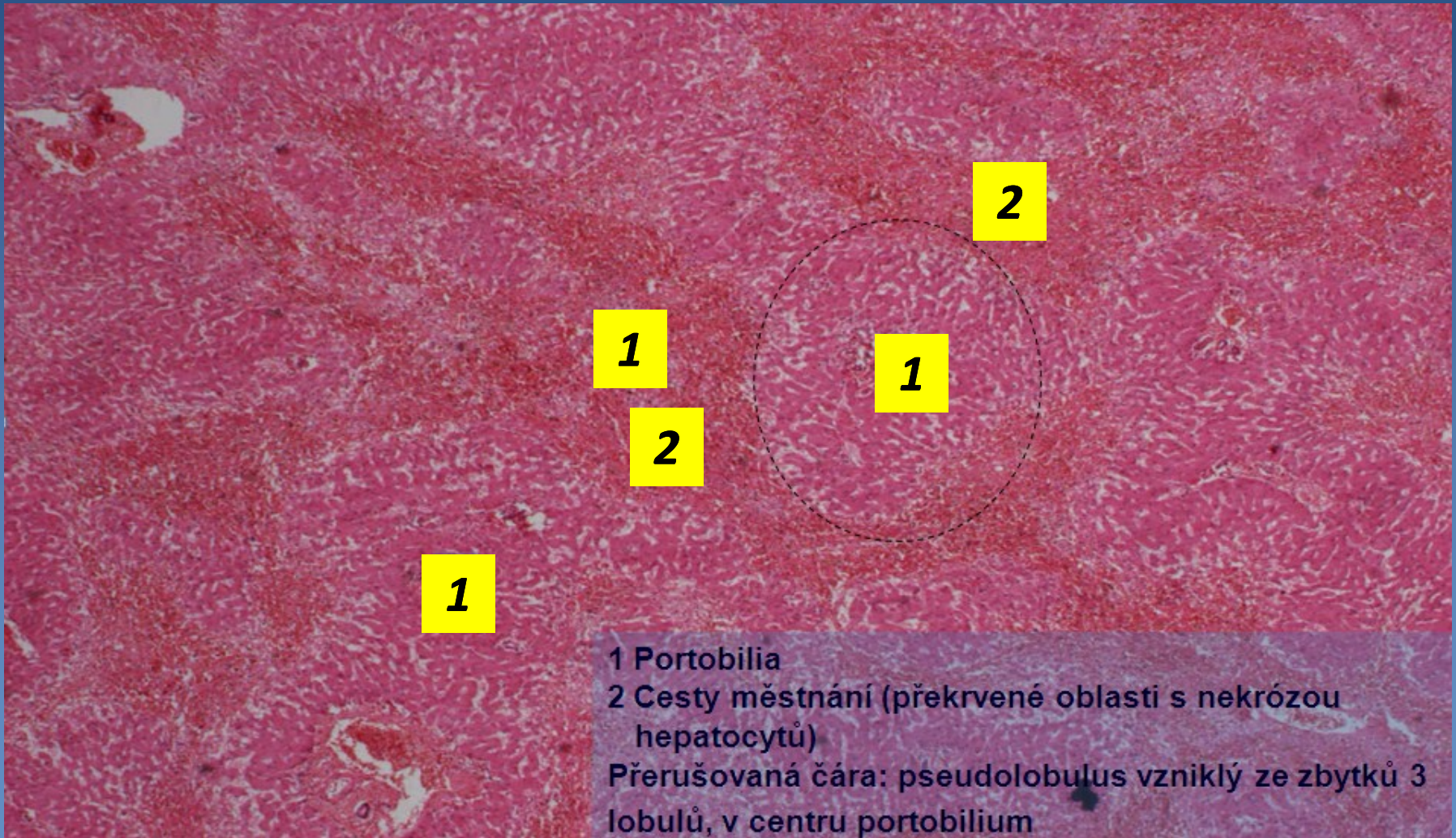


- ✗ **venostáza** – *játra (-> hepar moschatum)*
- ✗ **indurace** – *venostatická fibróza (játra, slezina, ledviny)*
- ✗ **edém** – *hromadění tekutin v intersticiu, v tělních dutinách*
- ✗ **cyanóza** – *akrální části těla*

***chronická venostáza jater
(hepar moschatum)***



chronická venostáza jater (*hepar moschatum*)

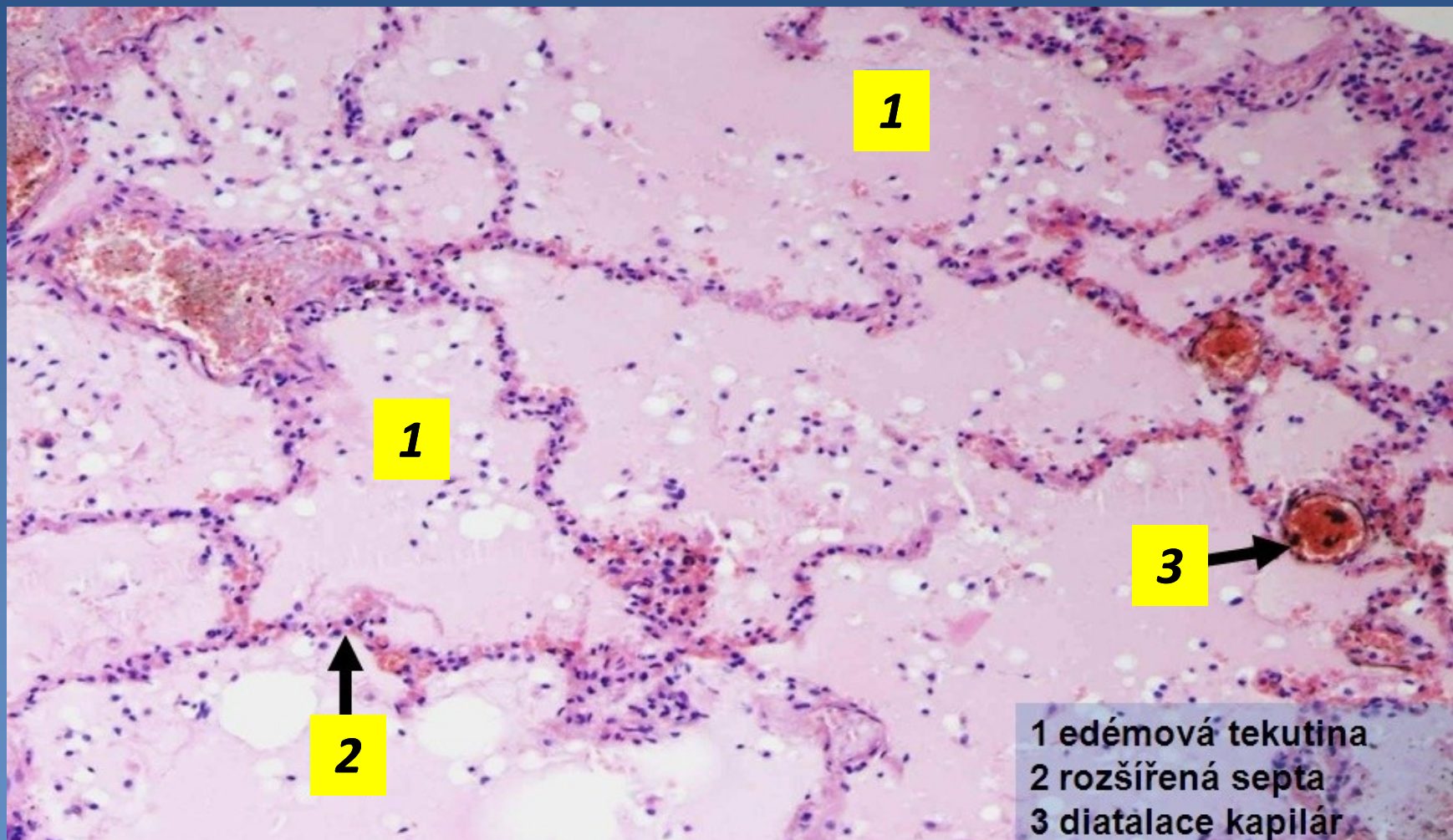
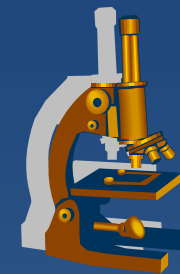


1 Portobilia

2 Cesty městnání (překrvené oblasti s nekrózou hepatocytů)

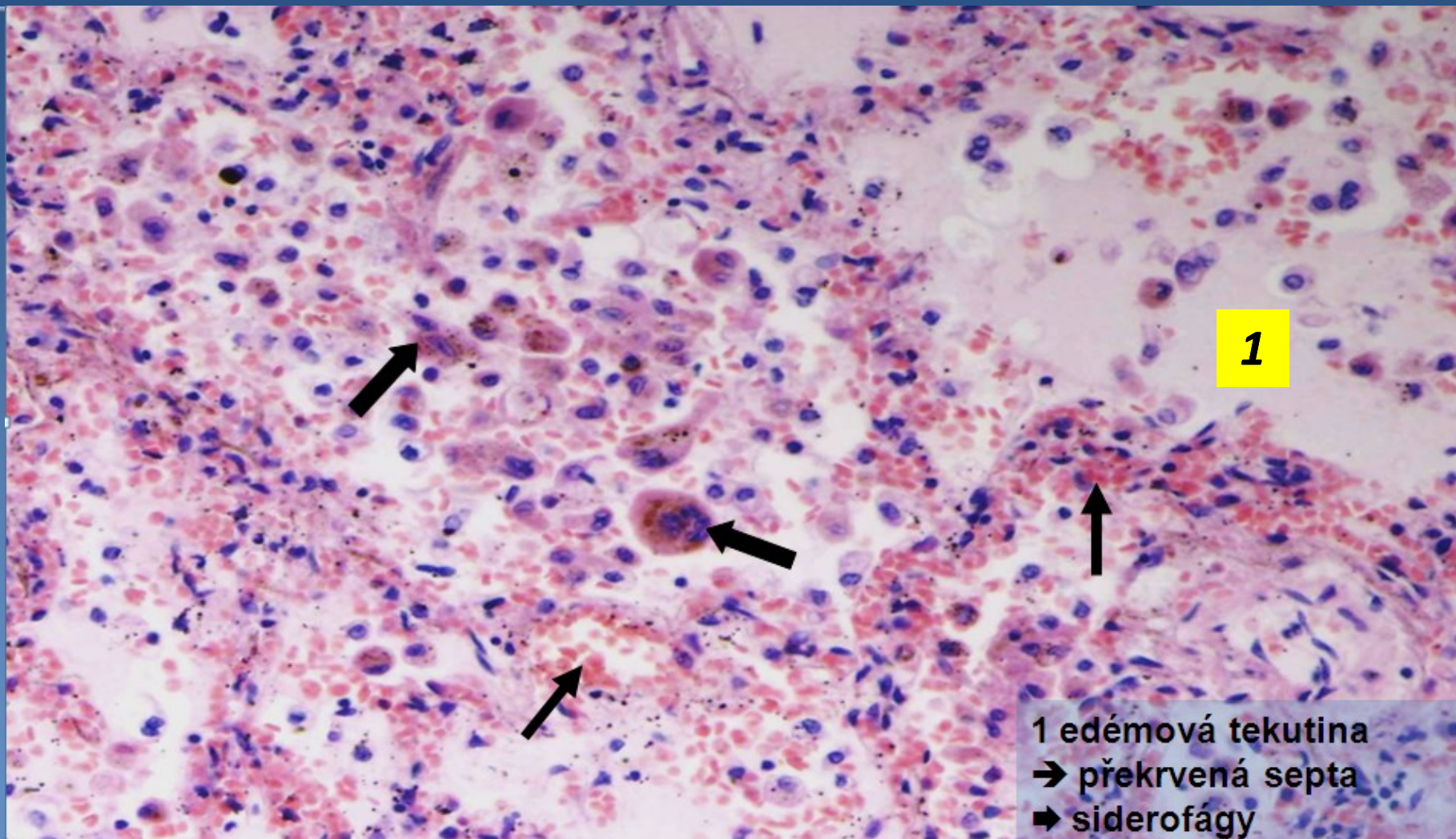
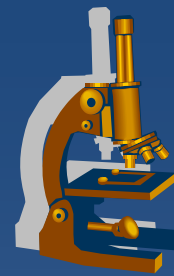
Přerušovaná čára: pseudolobulus vzniklý ze zbytků 3 lobulů, v centru portobilium

alveolární edém



1 edémová tekutina
2 rozšířená septa
3 dilatace kapilár

Chronická venostáza – siderofág (detail)



1

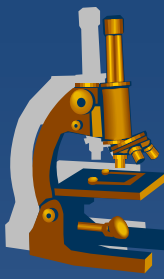
1 edémová tekutina
→ překrvená septa
→ siderofágy

ischemická choroba srdeční (ICHS)



- ✘ skupina příbuzných patologických jednotek, jimž je společný stav **ischémie myokardu** s jeho hypoxií či anoxií
- ✘ nepoměr poptávky po okysličené krvi myokardem a dodávky koronárními aa.
- ✘ role koronární aterosklerózy
- ✘ formy:
 - ⇒ *angina pectoris*
 - ⇒ *akutní infarkt myokardu (AIM)*
 - ⇒ *chronická ischemická choroba srdeční (CHICHS)*
 - ⇒ *náhlá koronární smrt*

patogeneze ICHS



1) postižení koronárních aa. arteriosklerózou

- hlavně při odstupech
- cirkulárně nebo excentricky
- typy plátu (fibrózní, ateromový)
- 75% stenóza - ischemie myokardu při námaze
- 90% stenóza - ischemie myokardu v klidu

2) neaterosklerotické příčiny

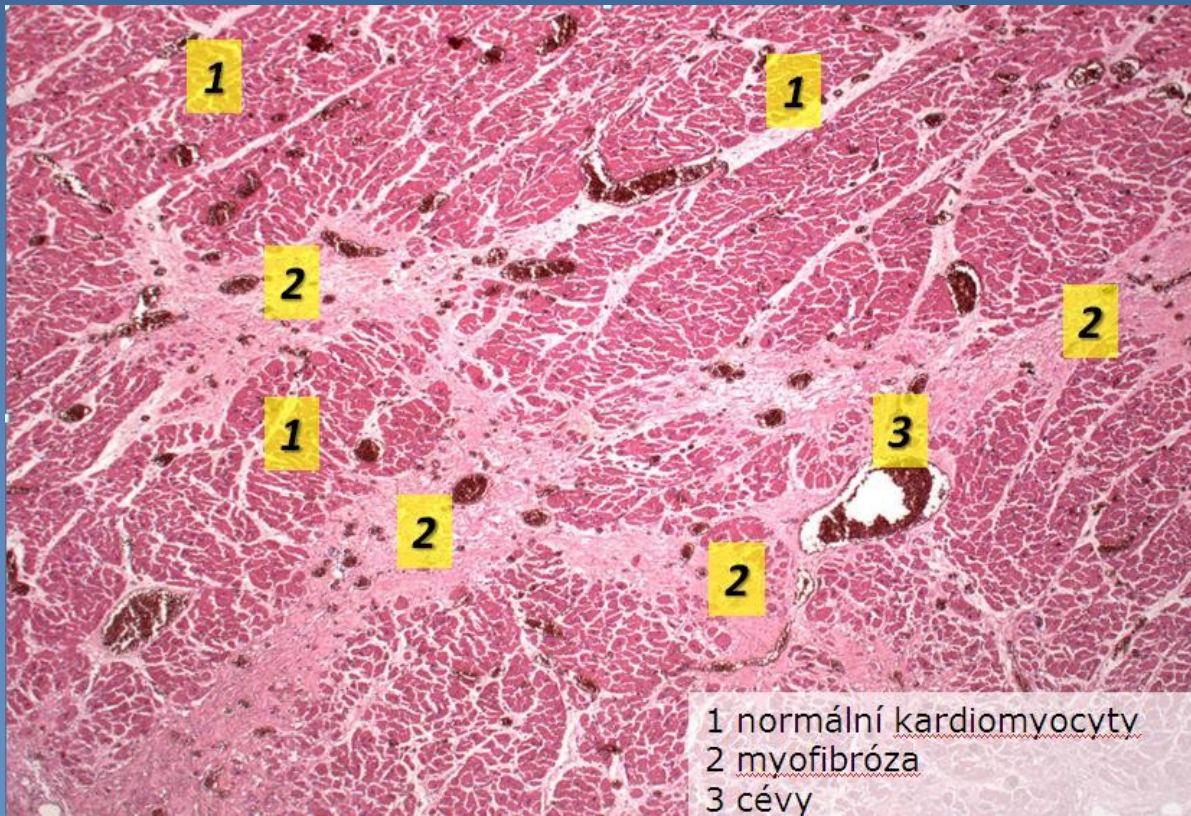
- koronární embolie – endokarditidy
- přechod disekce aorty, prim. disekce
- koronární arteritidy
- vrozené malformace koronárních aa.

ischemická choroba srdeční (ICHS)

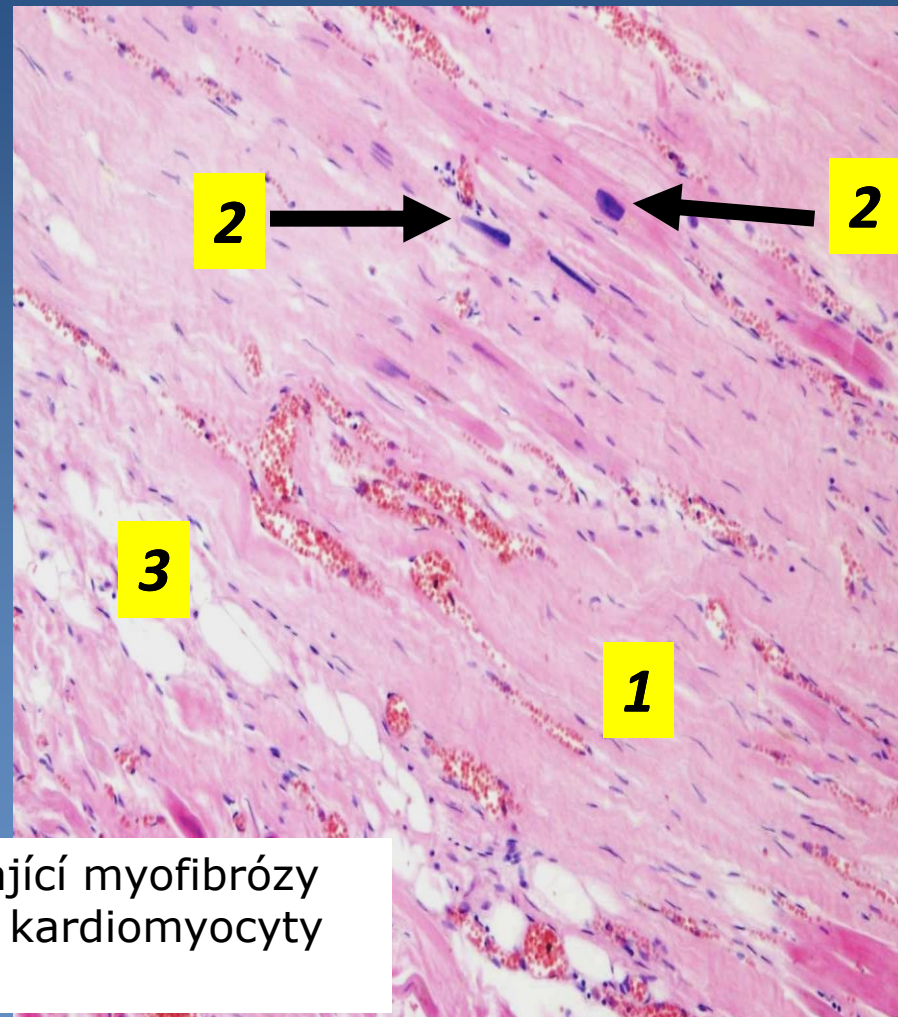
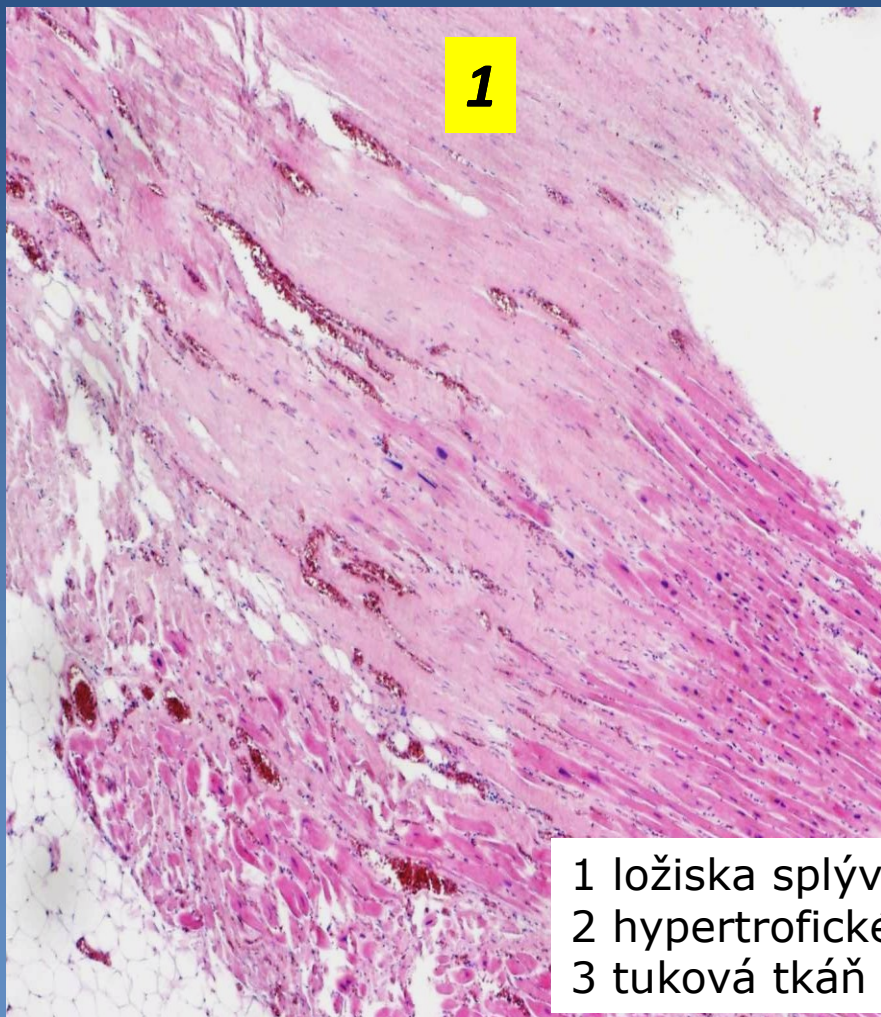
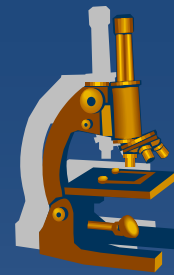


✘ morfologický korelát ischemie myokardu:

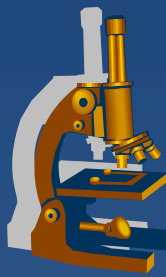
- ⇒ *steatóza myokardu*
- ⇒ *myomalacie (= částečná nekróza – pouze kardiomyocytů)*
- ⇒ *disperzní / splývající myofibróza*
- ⇒ *infarkt myokardu: transmurální/subendokardiální (koagulační nekróza buněk i intersticia)*



splývající myofibróza a lipomatóza myokardu



1 ložiska splývající myofibrózy
2 hypertrofické kardiomyocyty
3 tuková tkáň



angina pectoris (AP)

× **reverzibilní ischémie myokardu → bolest !!!**

1. stabilní (typická)

- námahová, ustupuje v klidu, trvá do 15 min
- nedochází k nekrotickým myokardu
- trpí subendokardiální myokard LK
- ekg: deprese ST úseků

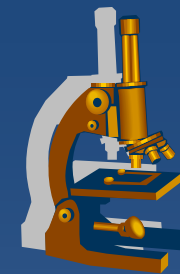
2. nestabilní

- vznik i v klidu, bolest intenzivnější, trvá delší dobu
- ↑ četnost záchvatů
- preinfarktový stav
- příčina – náhlé ↓ koronárního přívodu krve ← akutně vzniklá změna AS plátu (

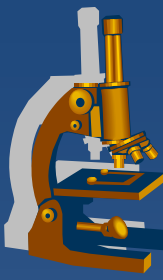
3. variantní (Prinzmetalová)

- nestabilní, vznik v klidu, spasmus koronárních aa.

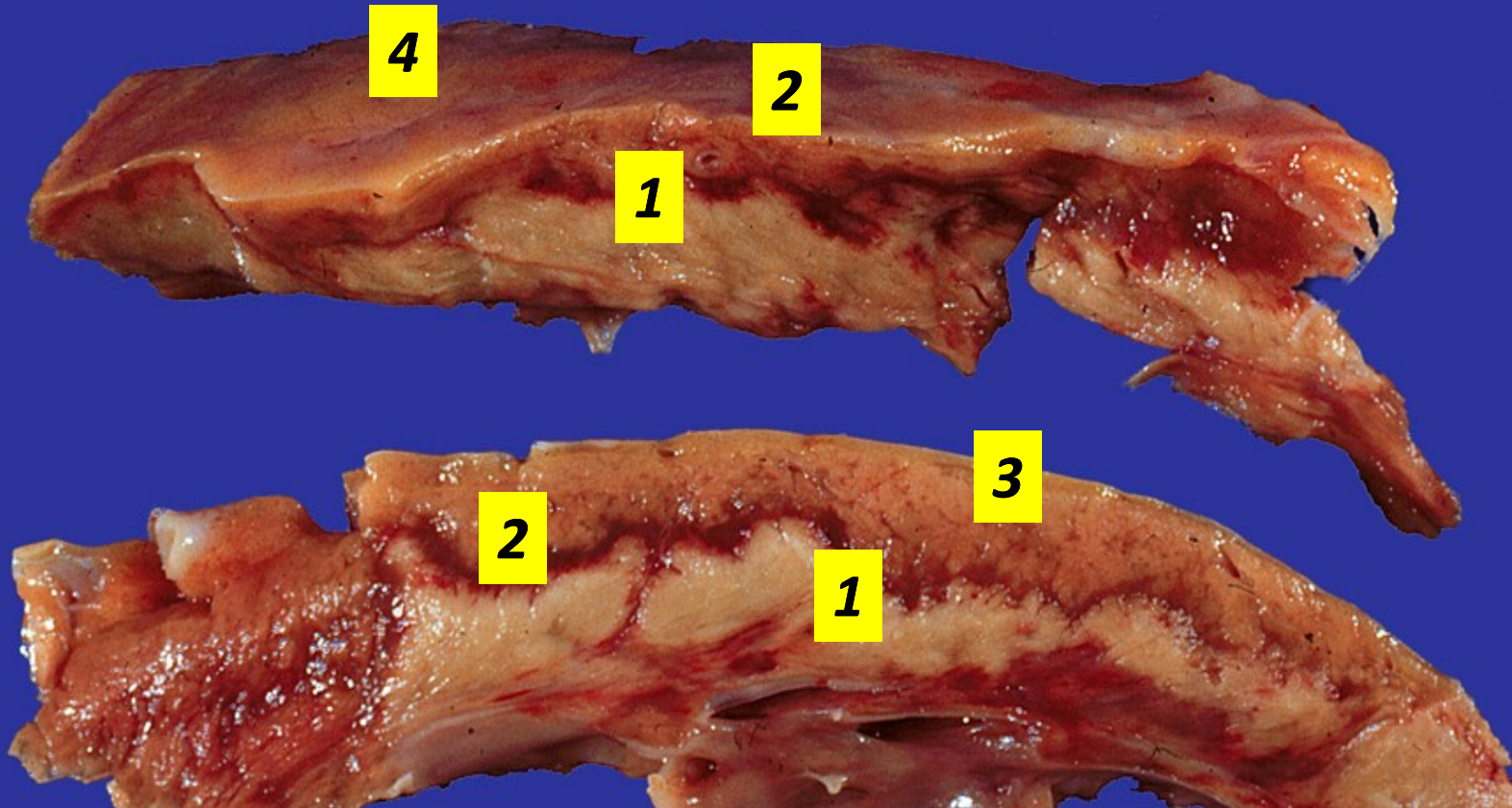
AIM – akutní infarkt myokardu



- ✗ 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)
- ✗ makroskopické změny ložiska:
 - ⇒ **24 hod:** ->> bledost / červenomodrá cyanóza
 - ⇒ **3 - 5 dnů:** ->> žluté, hemoragický lem
 - ⇒ **6 - 8 týdnů:** ->> jizva



AIM – koagulační nekróza



1 koagulační nekróza subendokardiálně 2 hyperemický lem 3 normální myokard 4 epikard

AIM – akutní infarkt myokardu



× mikroskopické změny ložiska:

- ⇒ **12-24 hod:** edém, hypereozinofilie cytoplazmy, karyolýza/pyknóza
- ⇒ **2-3 dny:** polymorfonukleáry
- ⇒ **3-7 dny:** makrofágy
- ⇒ **cca od 7.dne:** granulační tkáň
- ⇒ **4.-6. týden:** kompletní vazivová jizva

disperzní myomalacie, infarkt myokardu

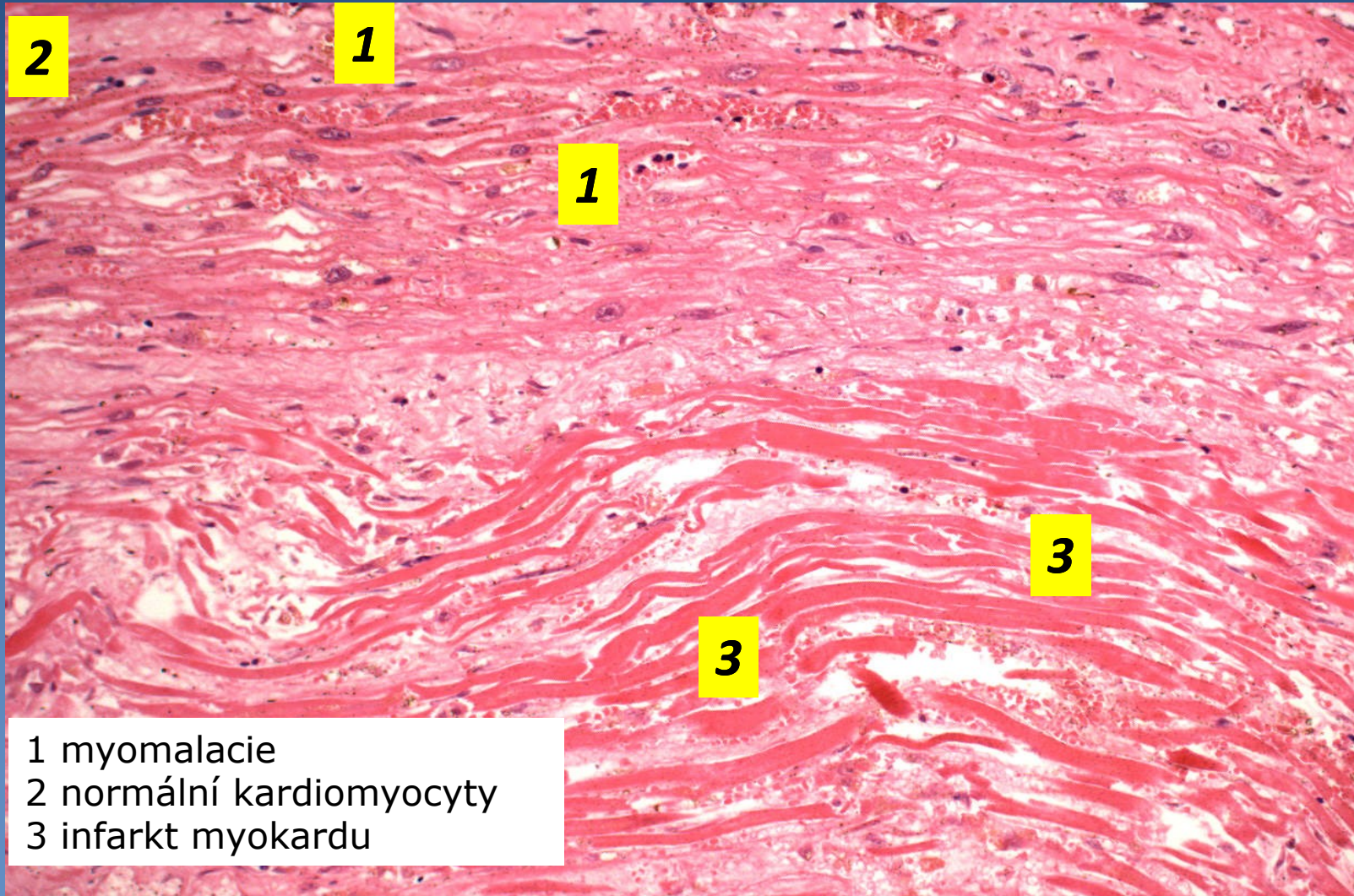
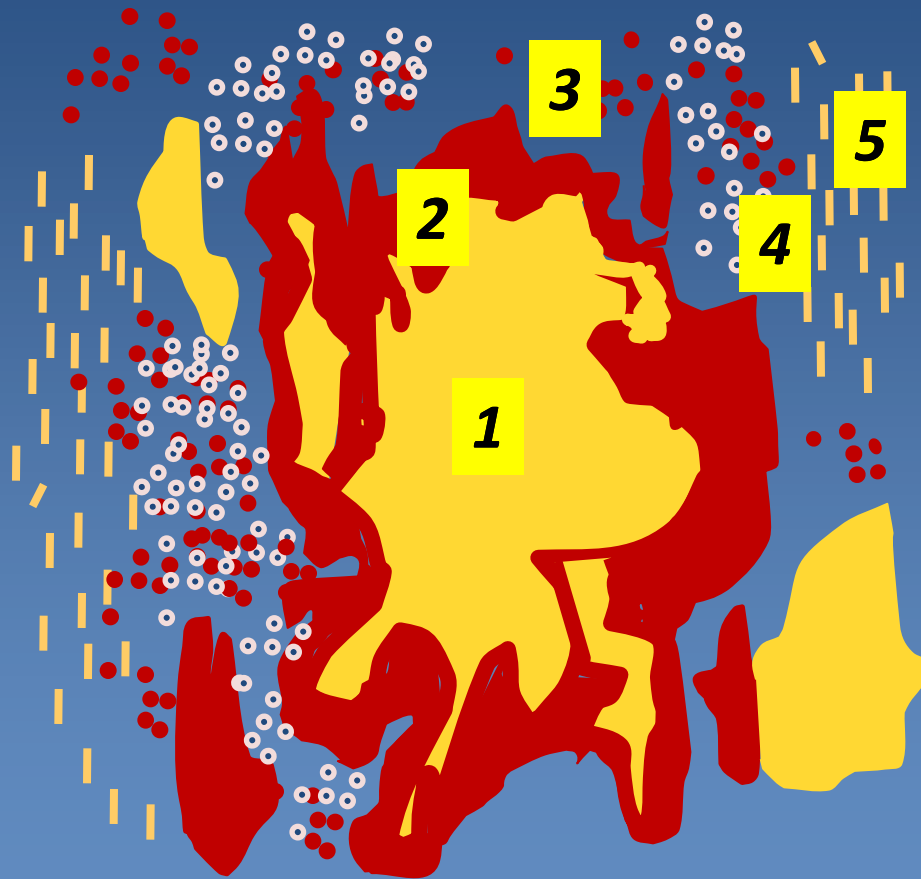
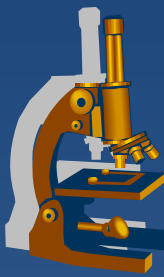







schéma mikroskopických změn vyvinutého AIM



- 1 koagulační nekróza 
- 2 myomalacie 
- 3 hyperemický lem 
- 4 leukocytární infiltrace 
- 5 steatóza 

komplikace AIM



1. smrt

2. pericarditis epistenocardiaca

-> *fibrinózní /serofibrinózní záněť*

3. nástěnná trombóza

-> *embolizace do systémového oběhu (-> infarkty mozku, ledvin, sleziny, střev)*

4. aneurysma

-> *vrstevnatý trombus = riziko embolizace, ruptury*

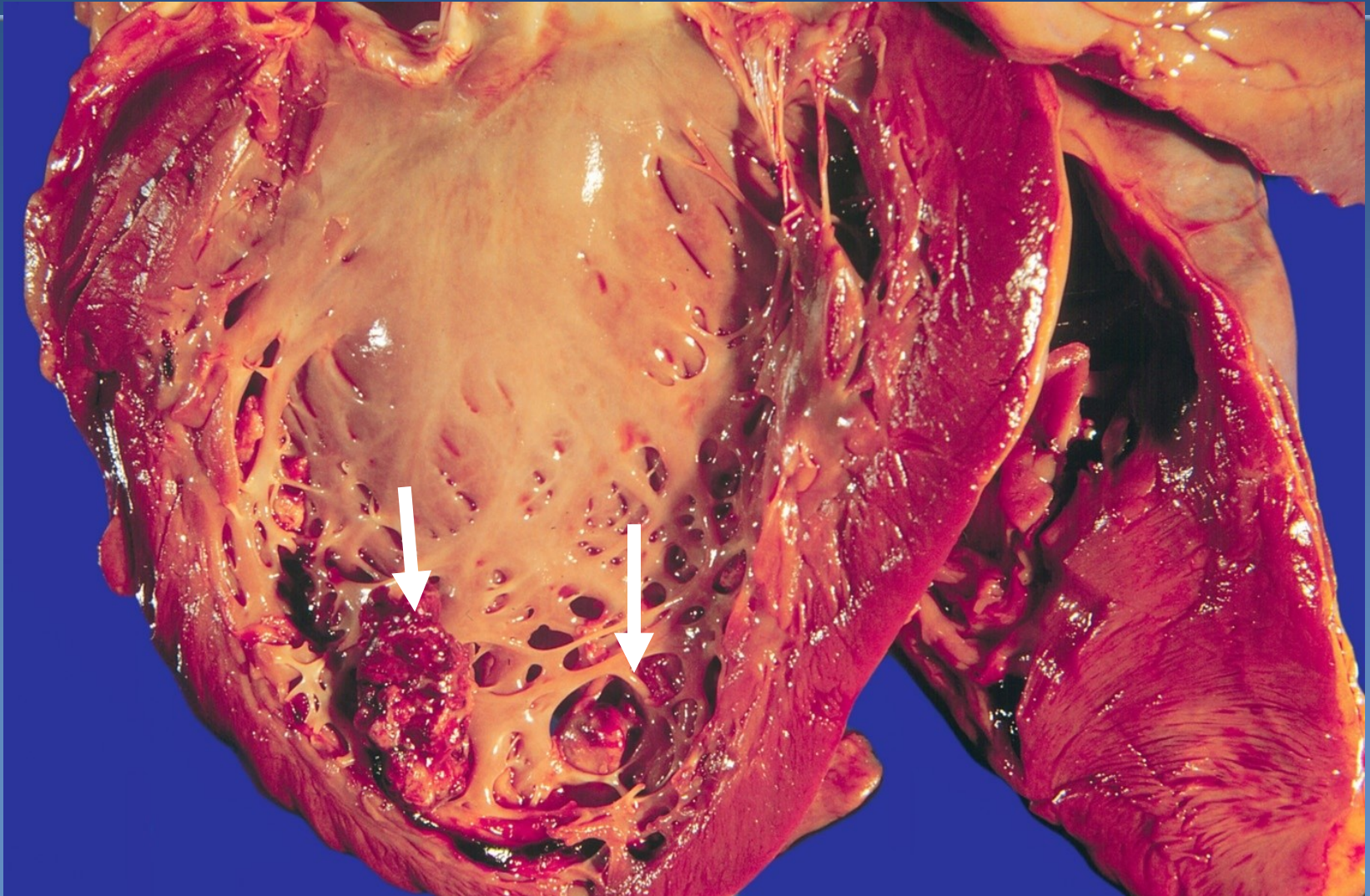
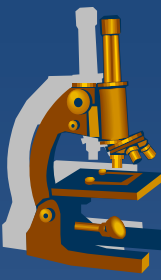
5. ruptura myokardu

-> *tamponáda srdeční/akutní selhání srdce*

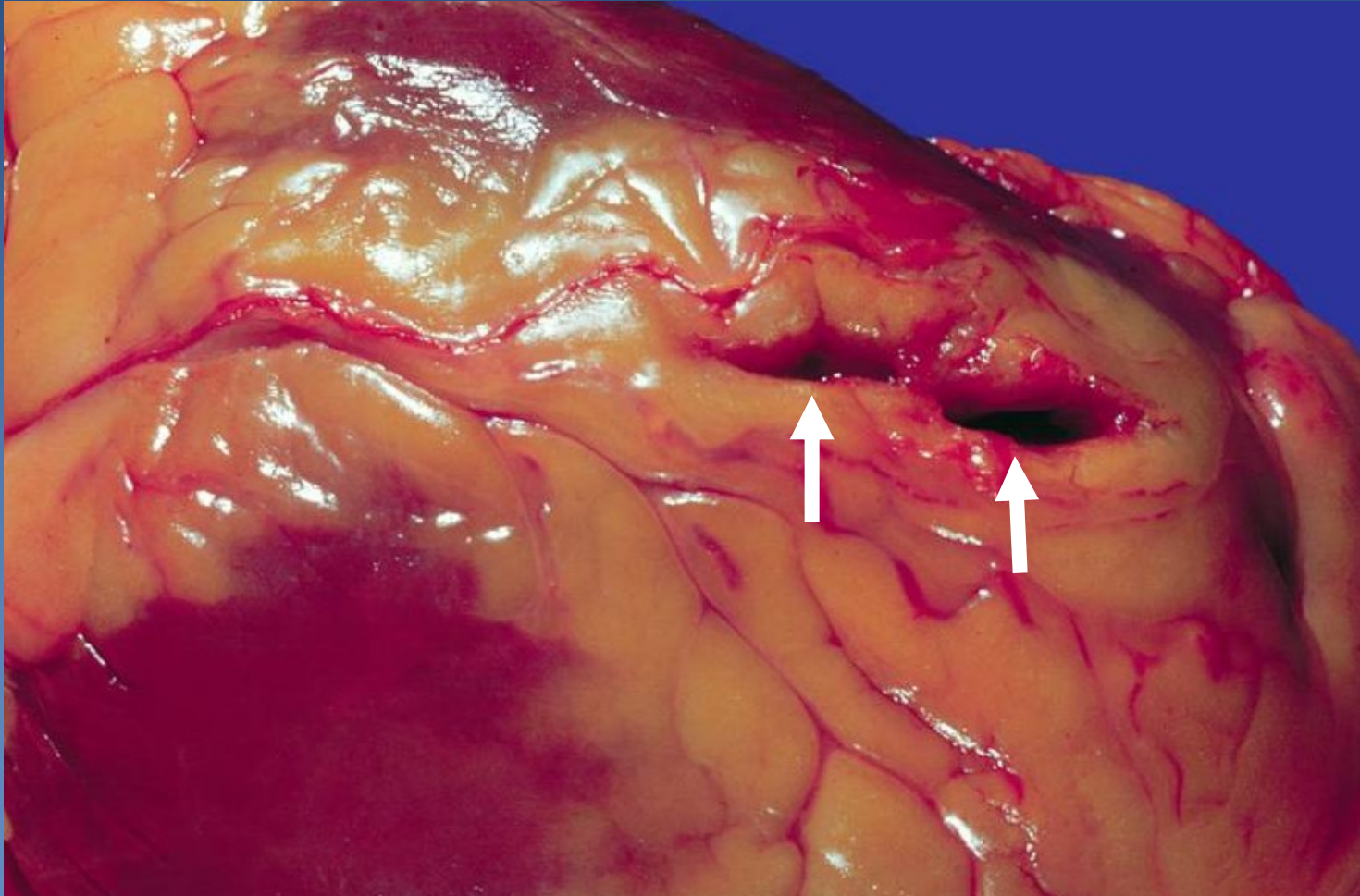
6. ruptura papilárního svalu

-> *chlopenní insuficience → akutní selhání srdce*

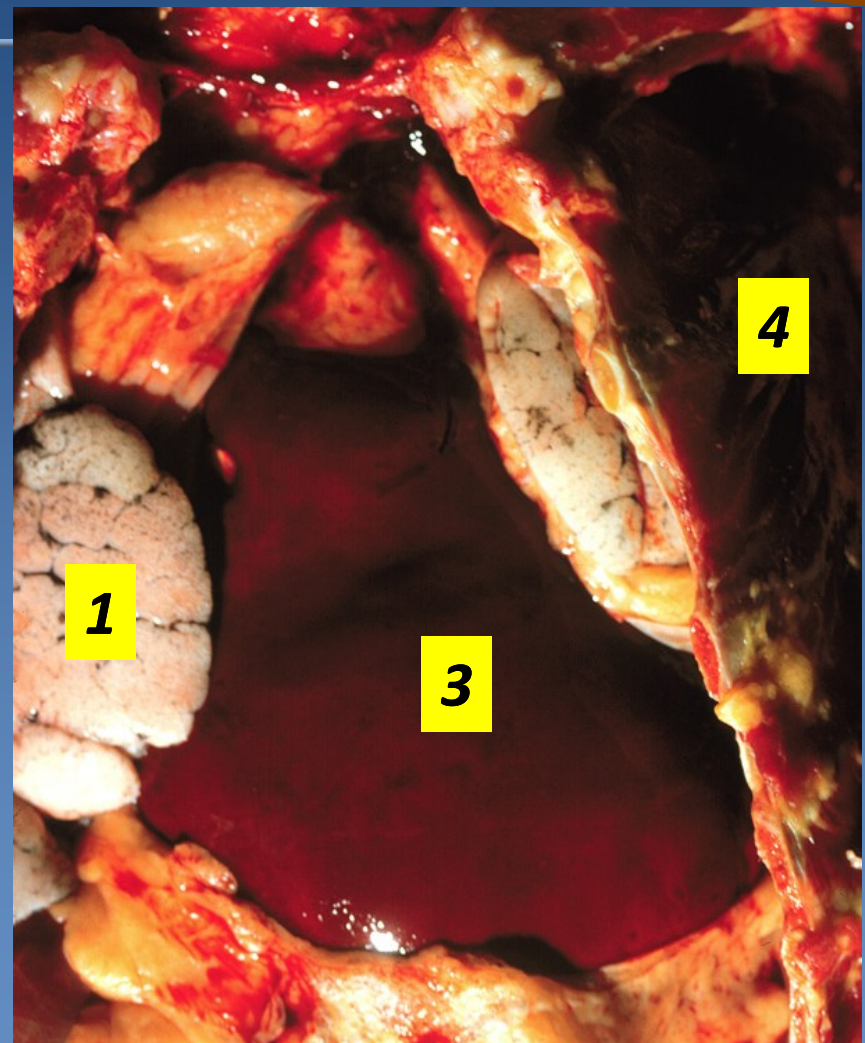
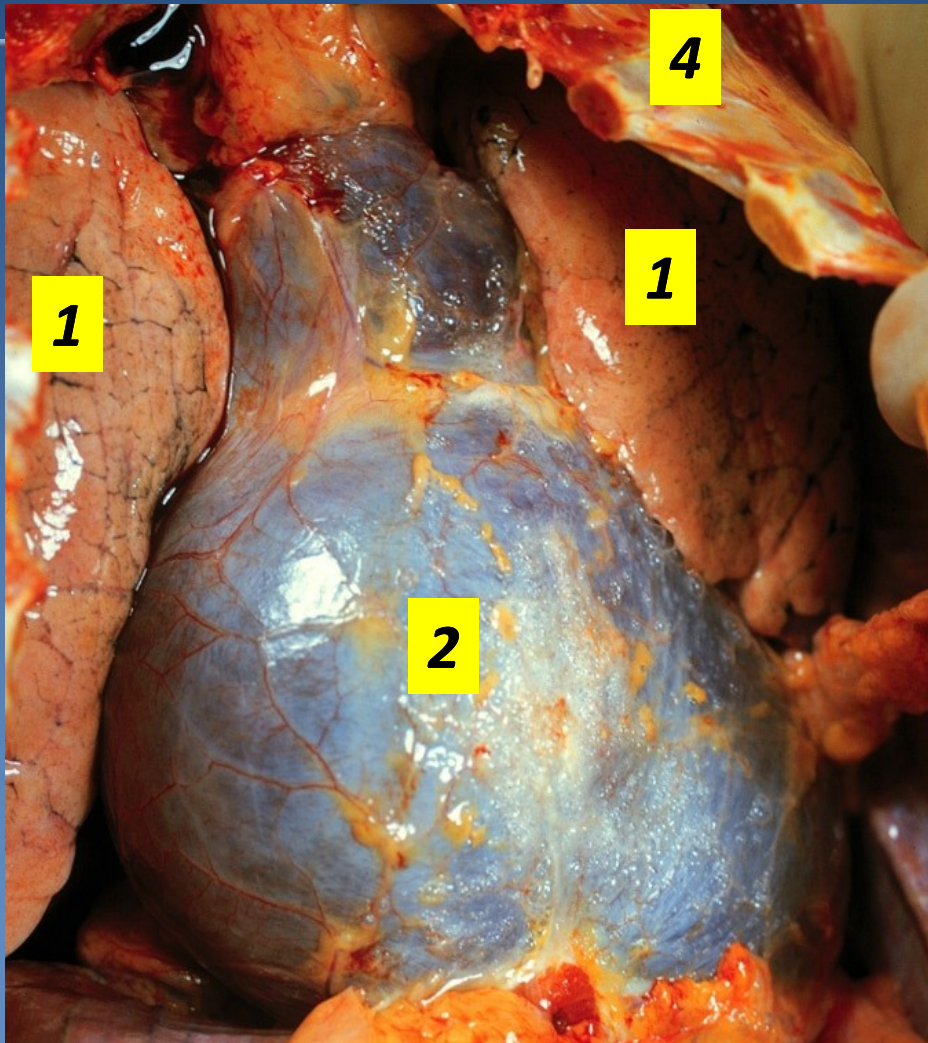
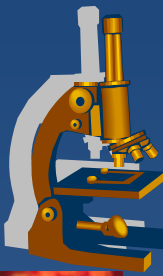
AIM – nástěnná trombóza



AIM – ruptura myokardu

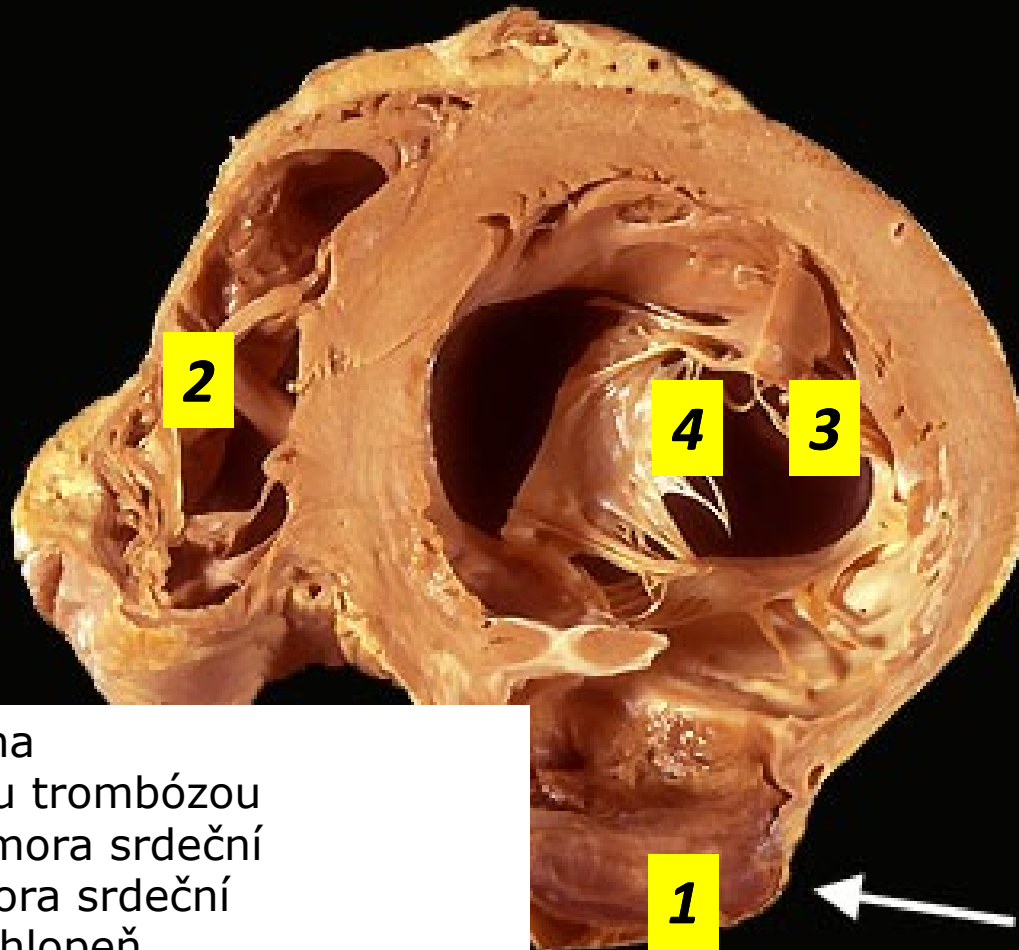


AIM – ruptura myokardu, tamponáda



1 plíce 2 perikardiální vak 3 krevní koagulum 4 stěna hrudní

AIM – aneurysma levé komory



- 1 aneurysma
s nástěnnou trombózou
- 2 pravá komora srdeční
- 3 levá komora srdeční
- 4 mitrální chlopeň

chronická ischemická choroba srdeční (CHICHS)



- ✘ anamnéza anginy pectoris nebo infarktu myokardu
- ✘ ubývá koronárních rezerv → dekompenzace + městnavé selhávání (LK a pak přeneseně PK)
- ✘ srdce hypertrofické, v myokardu disperzní myofibróza nebo poinfarktové jizvy
- ✘ koronární arterie s výrazným aterosklerotickým postižením
- ✘ hrozí AIM, náhlá smrt z arytmie, srdeční selhání

náhlá koronární smrt



= neočekávaná smrt ze srdečních příčin bez symptomů nebo do 1 hodiny od vzniku symptomů

✗ nejčastěji na podkladě maligní arytmie (fibrilace komor)

✗ **klinicky**: náhlý kolaps – „vteřinová smrt“ bez projevů akutního infarktu myokardu

choroby endokardu a chlopní



- × endokarditidy

 - ⇒ *infekční či imunitní zánět endokardu*

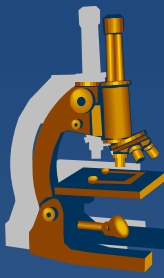
- × degenerativní choroby

 - ⇒ *kalciřující aortální (vzácně mitrální) stenóza, prolaps mitrální chlopně, anulární a marginální skleróza*

- × endokrinní choroby

 - ⇒ *karcinoidový syndrom, nebakteriální trombotická endokarditida*

infekční endokarditida



- × často způsobené silně virulentním mikroorganismem
 - ⇒ *pyogenní streptokok, pneumokok, stafylokok..., ev. mykózy*

- × **z klinického hlediska:**
 - ⇒ *akutní*
 - ⇒ *subakutní*

- × **predispozice:**
 - ⇒ *anatom. změněná chlopeň, umělá chlopeň, katetrizace síně/komory, i.v. narkomani*

- × mikrob se usadí na chlopni -> množí se -> vzniku trombu = infekční vegetace
-> organismus reaguje zánětem

infekční endokarditida



× **makro:** křehká hnědočervená prominence na vtokové ploše

× **mikro:**

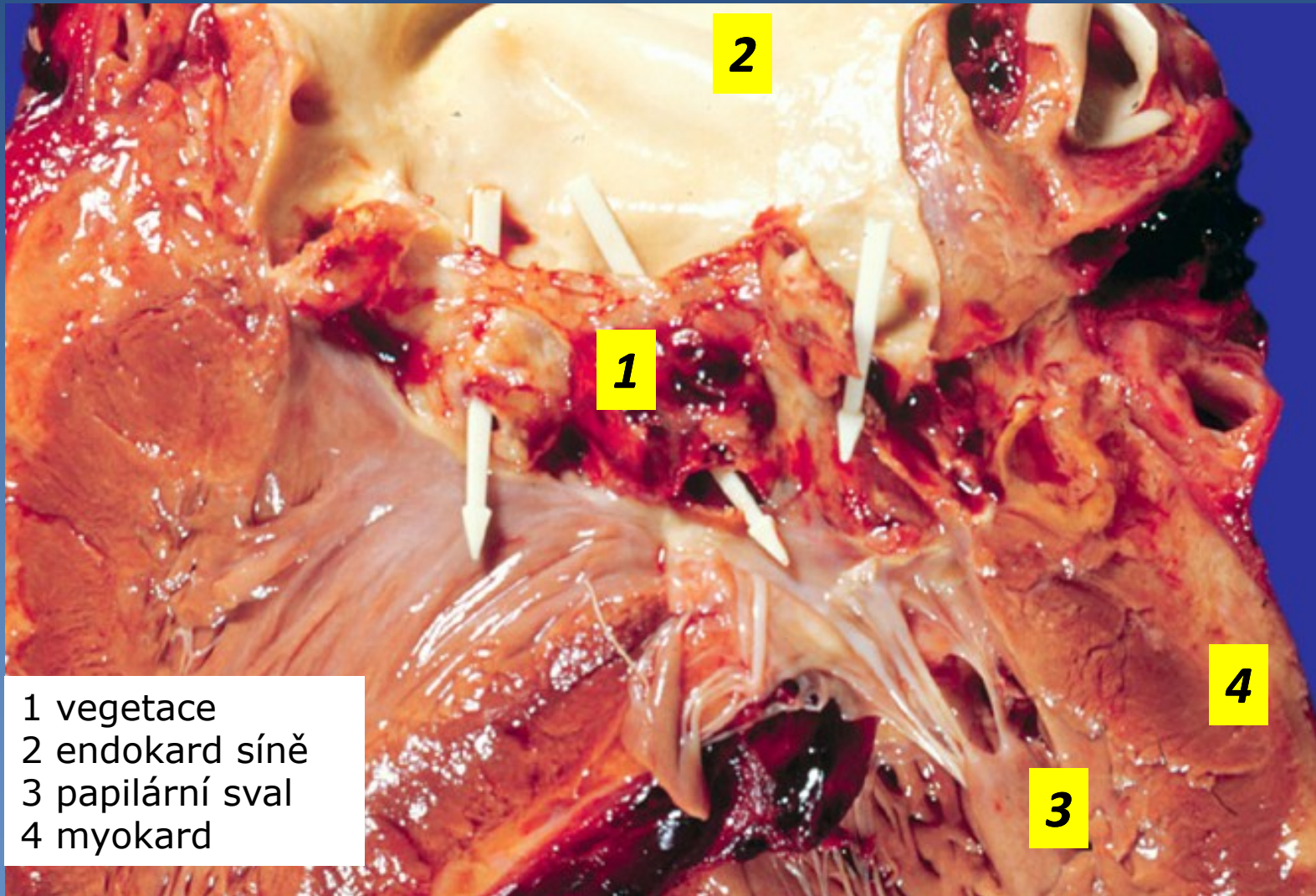
⇒ *fibrin + kolonie bakterií + polymorfonukleáry (+ granulační tkáň)*

⇒ *v přilehlé chlopni zánět (ev. nekróza)*

× **komplikace:**

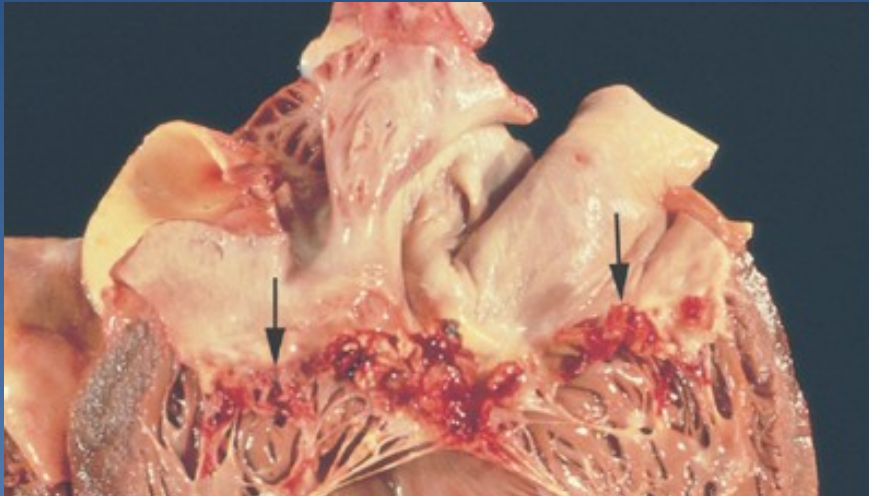
⇒ *poškození chlopní, septická abscedující myokarditida, centrální pyémie, embolizace vegetací (infarkty)*

infekční endokarditis – destrukce chlopně

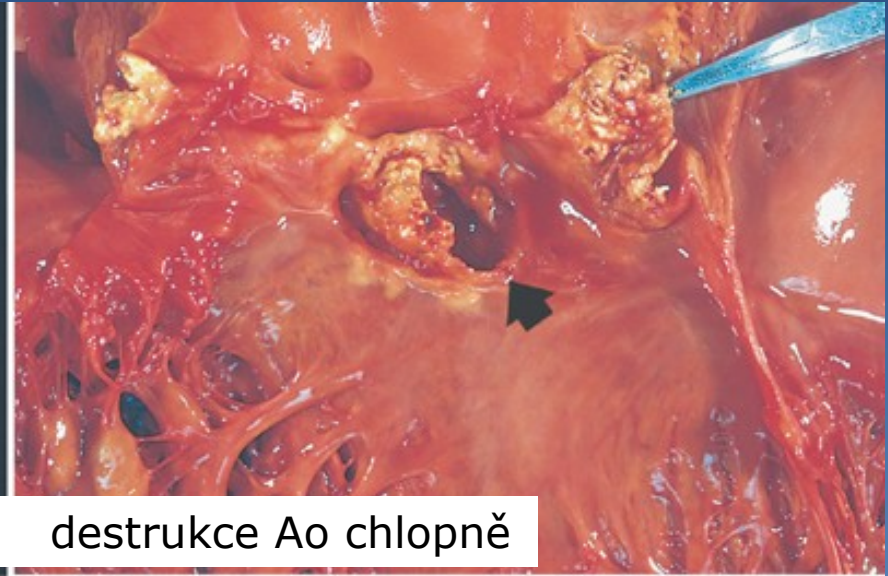


- 1 vegetace
- 2 endokard síně
- 3 papilární sval
- 4 myokard

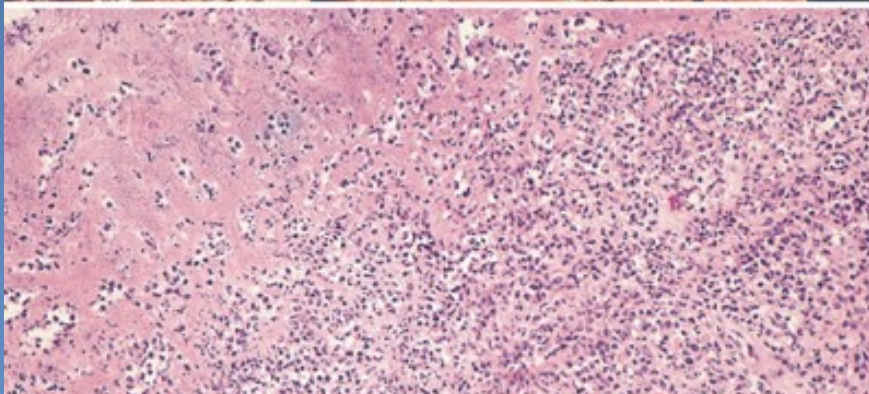
infekční endokarditida



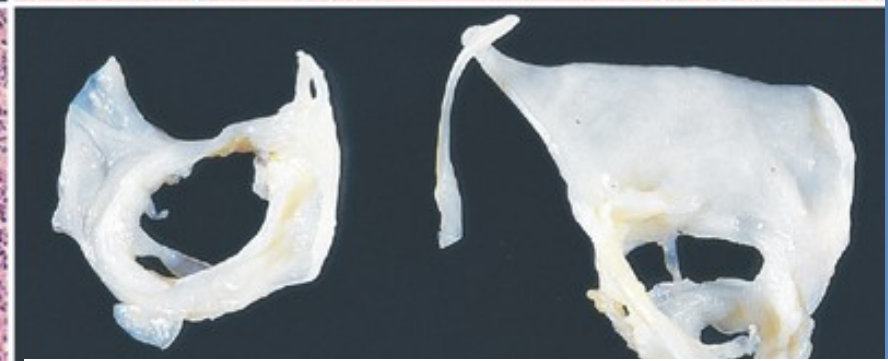
křehké červené vegetace na Mi chlopni



destrukce Ao chlopně

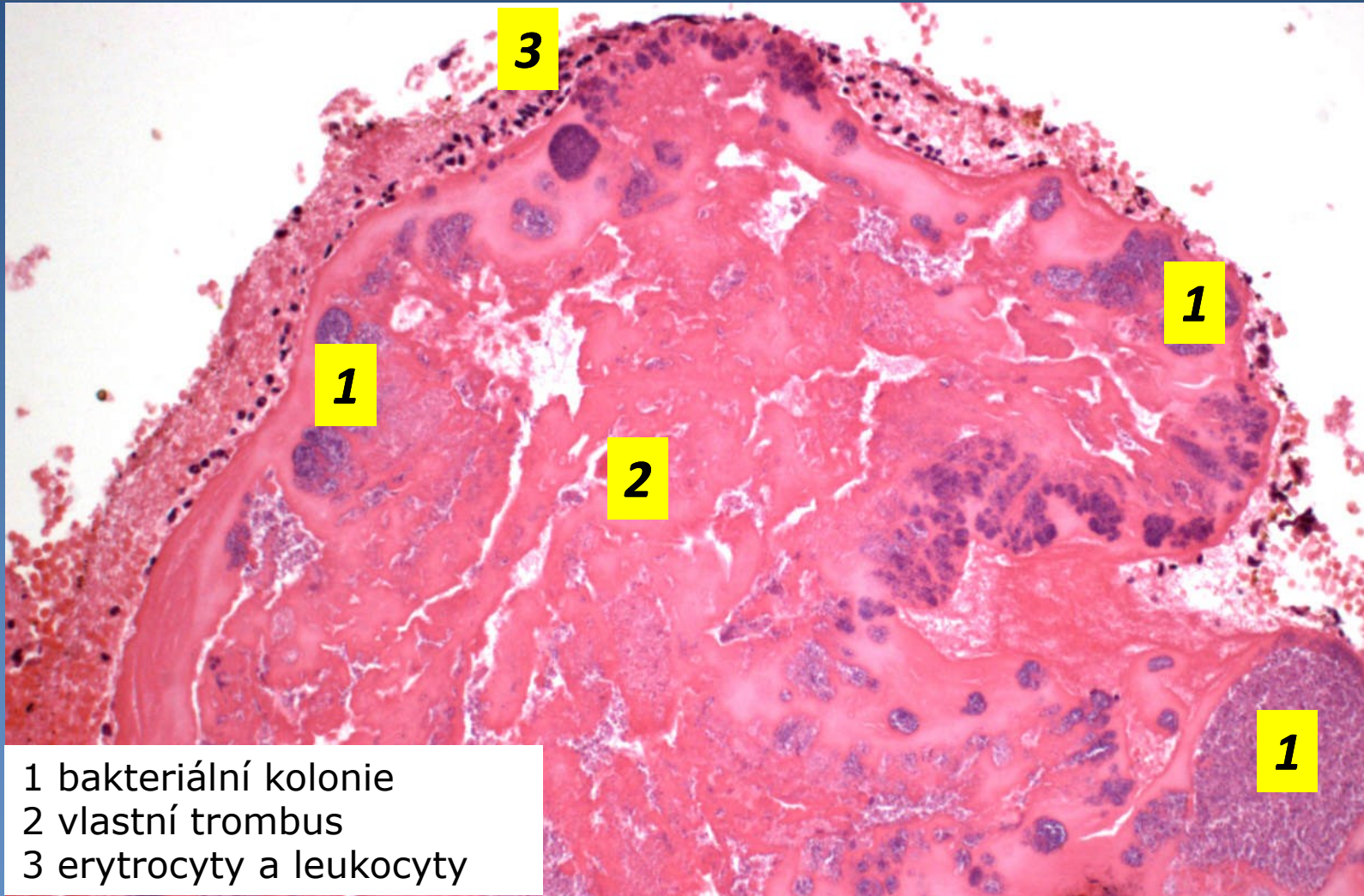


purulentní zánět ve vegetaci



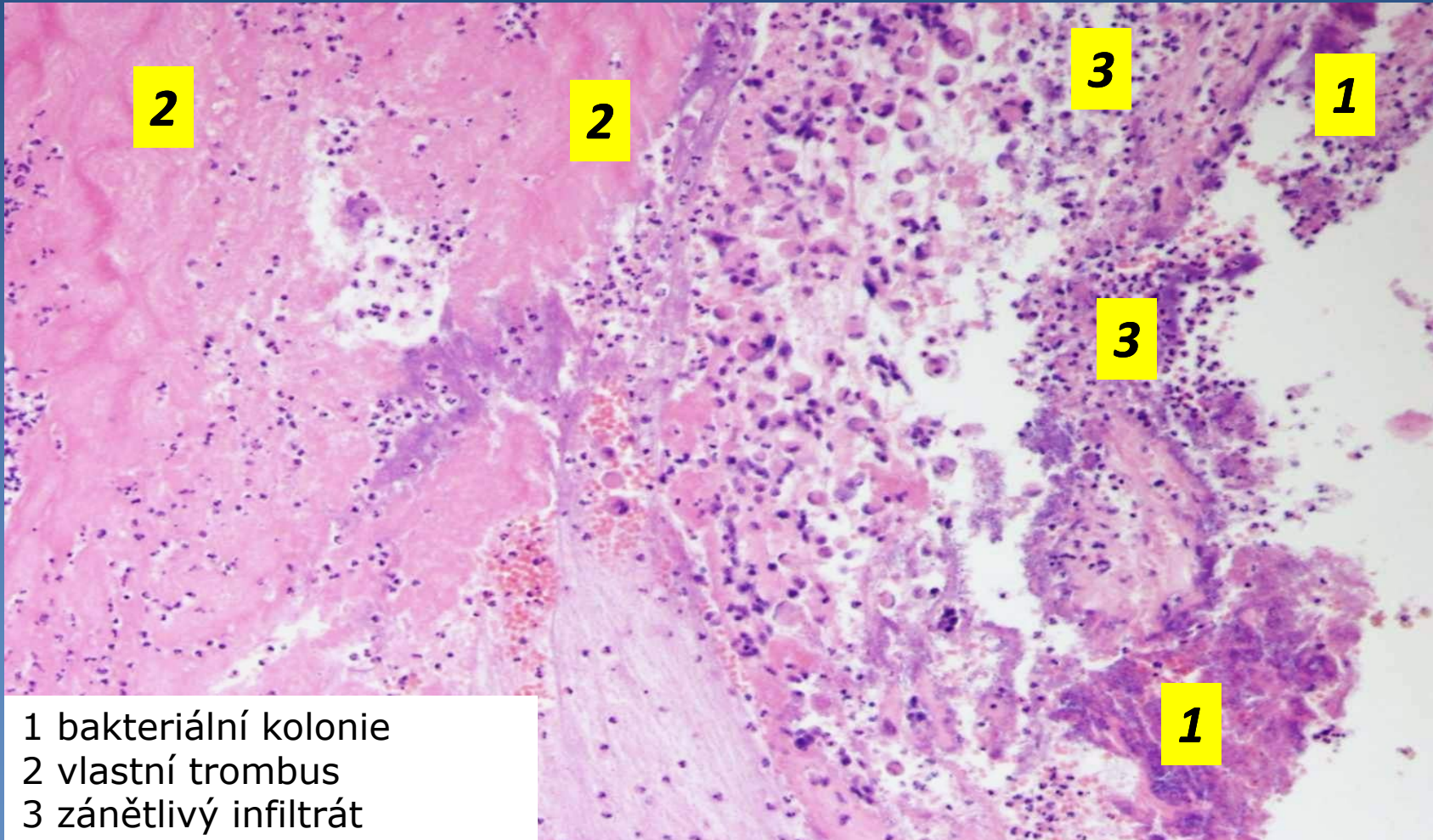
zhojená IE (destrukce Mi chlopně, ale bez akutních vegetací)

infekční endokarditis - vegetace



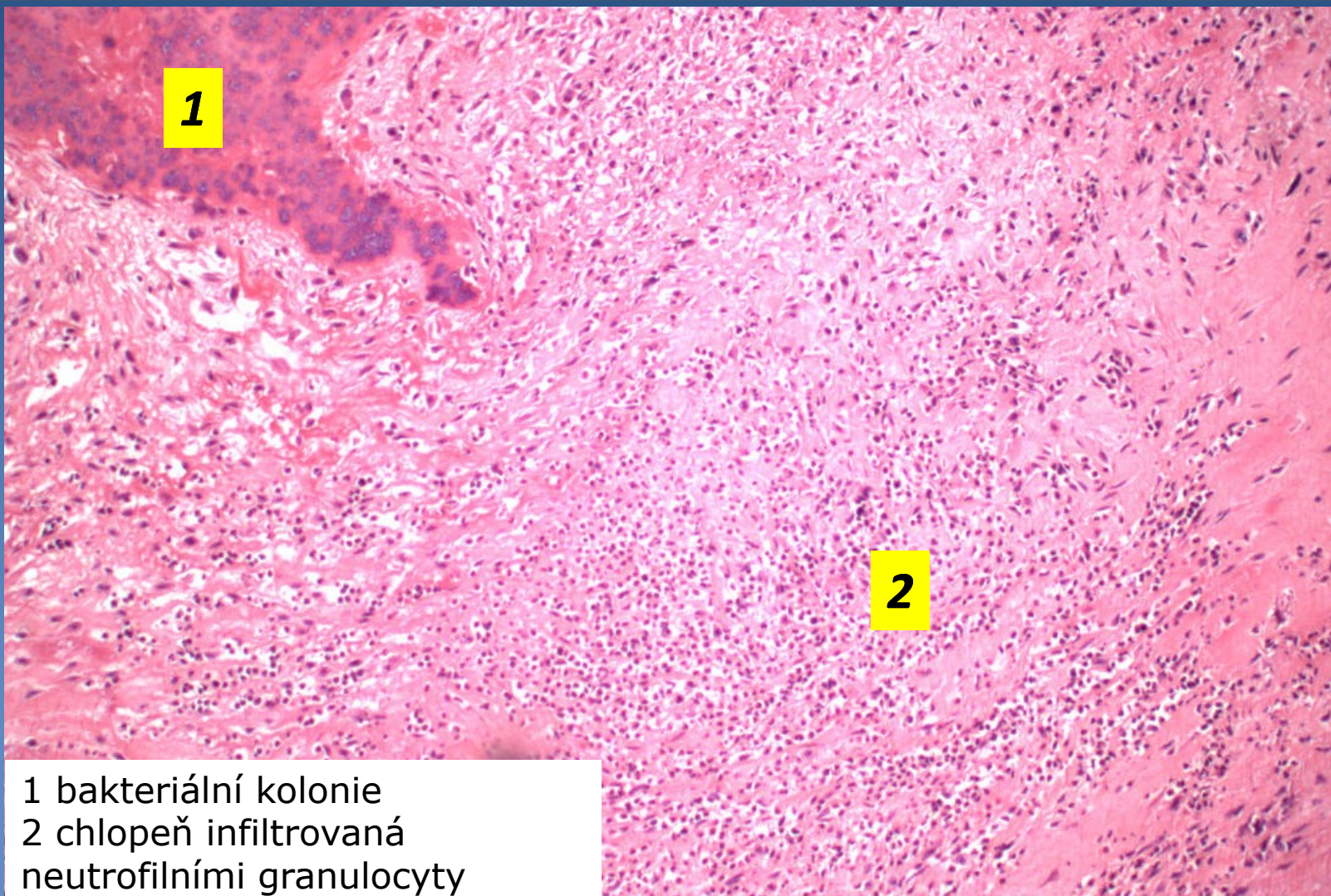
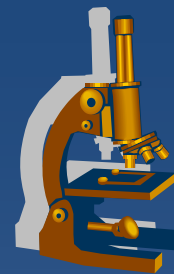
- 1 bakteriální kolonie
- 2 vlastní trombus
- 3 erytrocyty a leukocyty

infekční endokarditis - vegetace



- 1 bakteriální kolonie
- 2 vlastní trombus
- 3 zánětlivý infiltrát

infekční endokarditis - vegetace



1

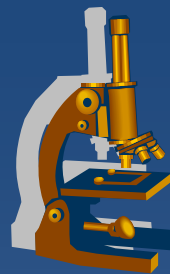
2

1 bakteriální kolonie
2 chlopeň infiltrovaná
neutrofilními granulocyty

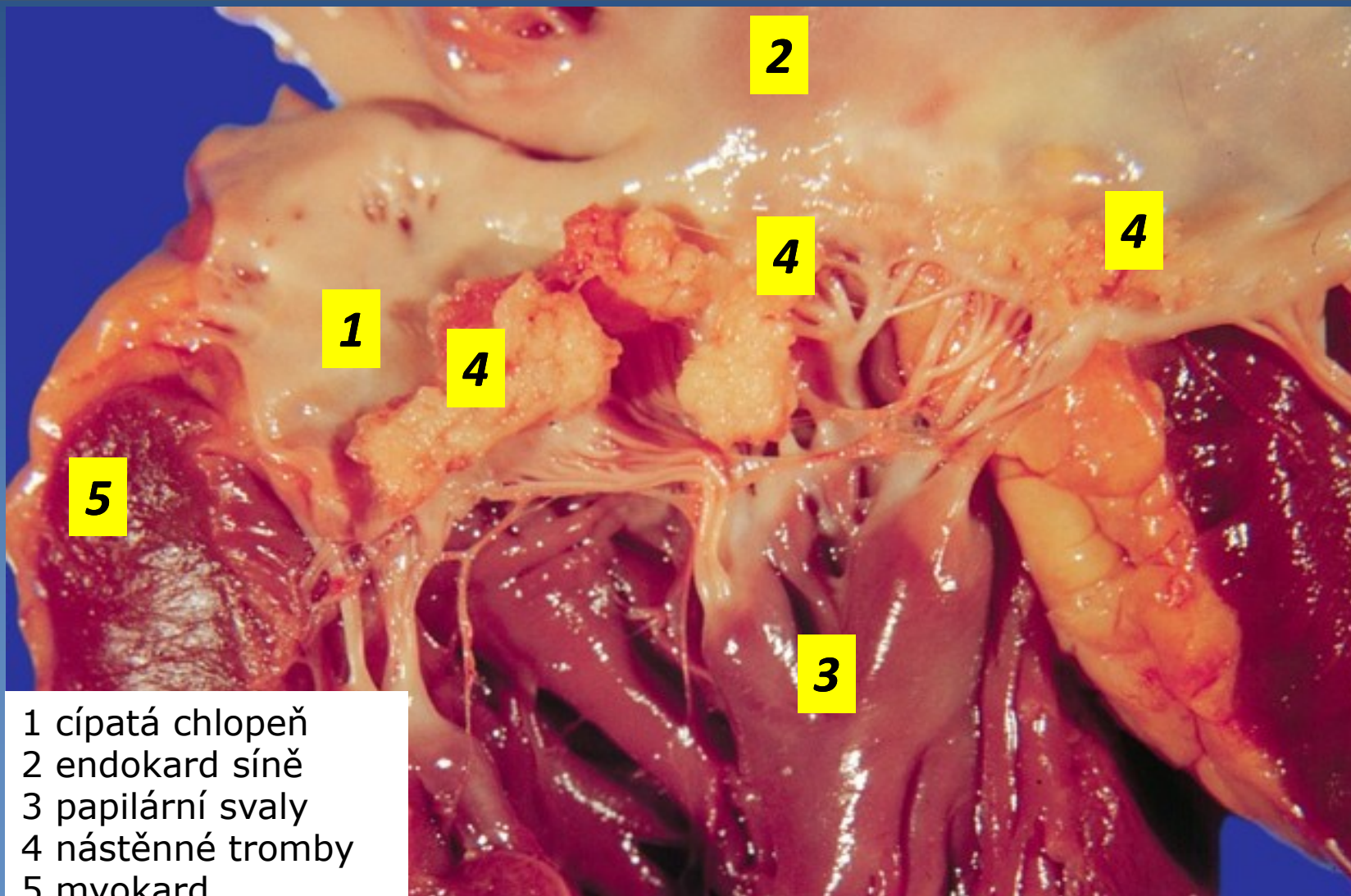
nebakteriální trombotická endokarditida



- ✗ **sterilní** trombotické vegetace jsou projevem **hyperkoagulačního stavu** ⇒ současně jsou i žilní trombózy a plicní embolizace
- ✗ při generalizovaných zhoubných nádorech, ale i při chronických nefropatiích s urémií, CHOPN aj.
- ✗ nejčastěji na **mitrální** chlopni (normální, nepoškozené !)
- ✗ mikro: bradavčité vegetace (solidní x vícečetné), 2-10mm, chlopeň bez známek zánětu
- ✗ komplikace: **embolizace** do systémového oběhu → infarkty



neinfekční trombotická endokarditis



- 1 cípatá chlopeň
- 2 endokard síně
- 3 papilární svaly
- 4 nástěnné tromby
- 5 myokard

revmatická horečka a porevmatické postižení srdce



x akutní nehnisavý, **imunitně podmíněný** systémový zánět jako reakce na předchozí infekci β -hemolytickým streptokokem

x akutní fáze: **PANKARDITIDA**

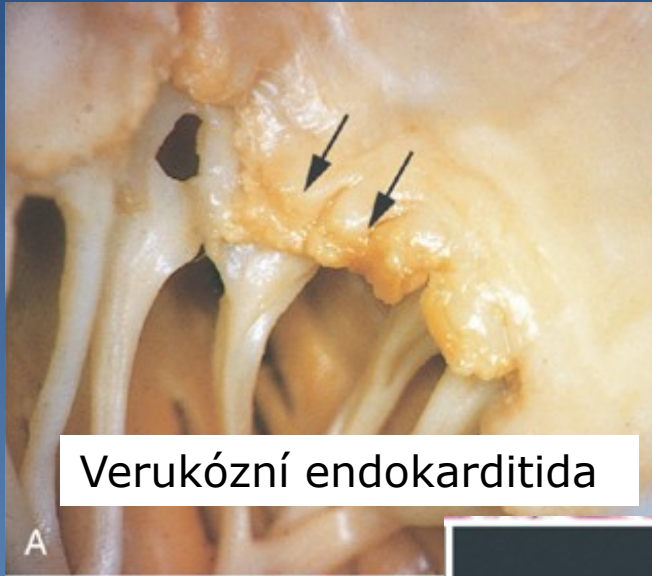
⇒ *fibrinózní perikarditida + myokarditida s Aschoffovými uzly + verukózní endokarditida*

⇒ *akutní endokarditida může přejít do chronické fáze*

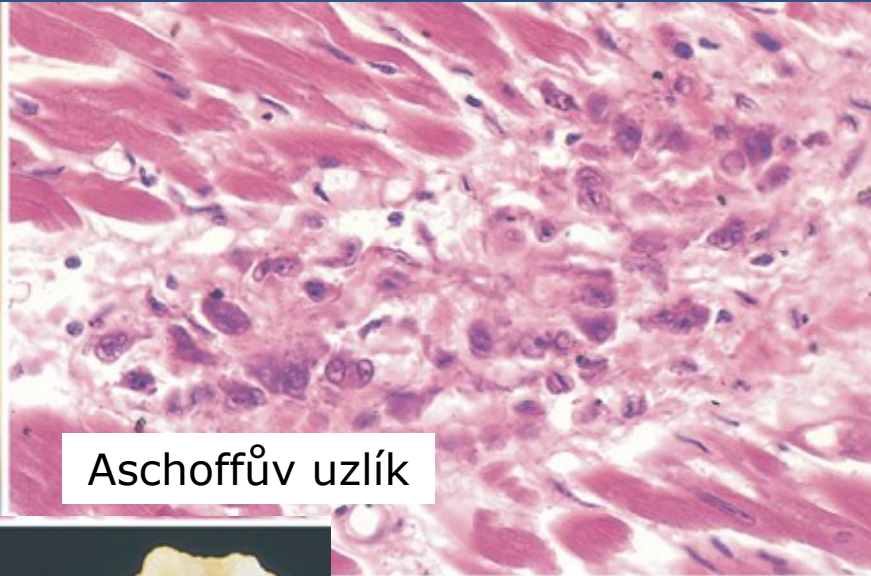
x chronické fáze:

⇒ *fibrohyalinní ztlustění chlopní (kapří ústa/knoflíková dírka) → srůsty komisur → dystrofická kalcifikace → porušená funkce chlopní (stenóza + insuficience)*

revmatické poškození srdce



Verukózní endokarditida

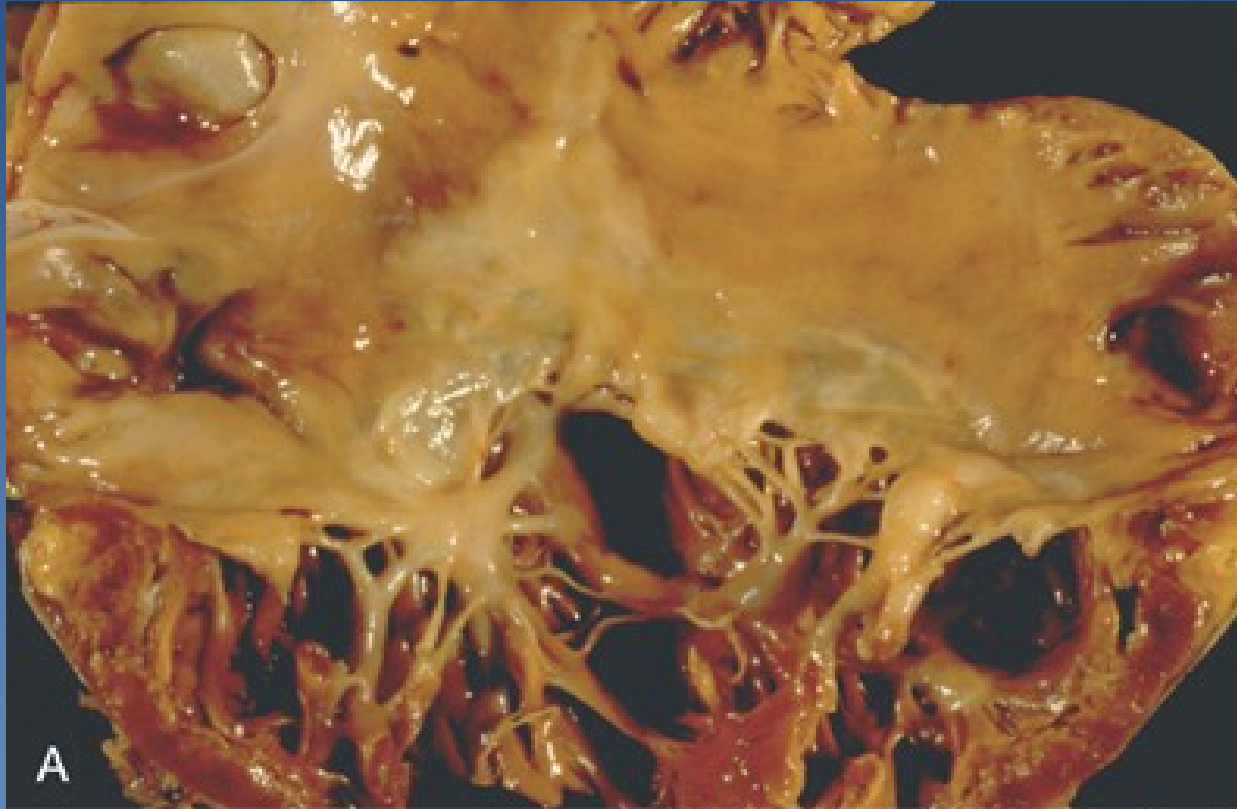


Aschoffův uzlík



Srůst komisur

karcinoidový syndrom



ztluštění endokardu pravostranných srdečních oddílů

myokarditidy



× zánět + poškození myokardu bez ischemické příčiny

× **makro:**

⇒ dilatace srdečních oddílů, myokard je chabý, bledý/strakatý

× **mikro:**

⇒ zánětlivý infiltrát (složení závisí na etiologii) + nekrózy kardiomyocytů

× **etiologicky:**

⇒ viry

⇒ rickettsie, chlamydie, bakterie (septikémie), mykózy, prvoci, paraziti

⇒ imunologické vlivy (alergie, revmatická horečka, rejekce)

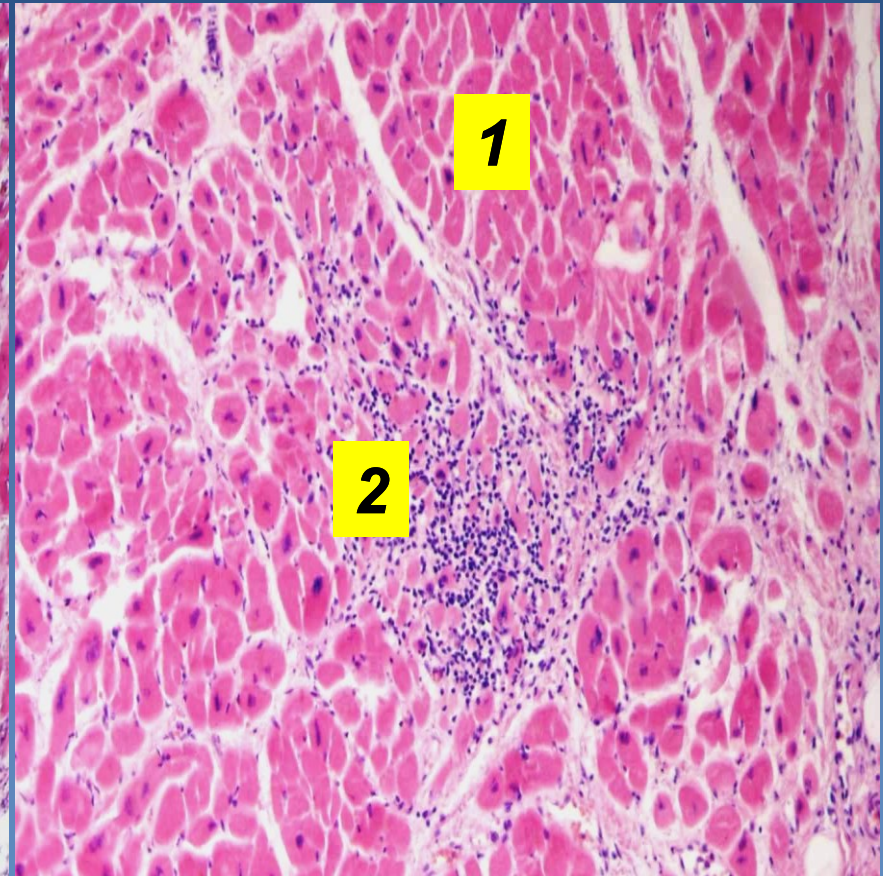
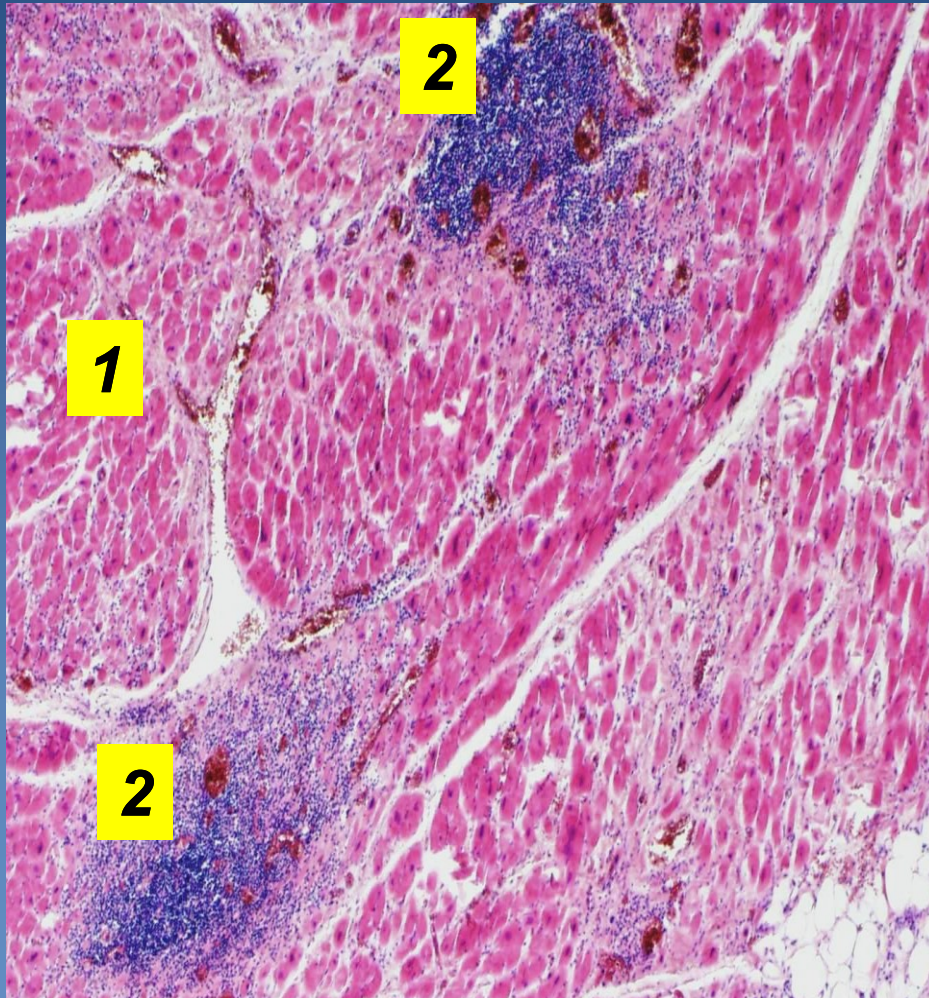
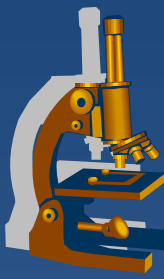
⇒ idiopatické (obrovskobuněčná myokarditida, Fiedlerova)

virové myokarditidy



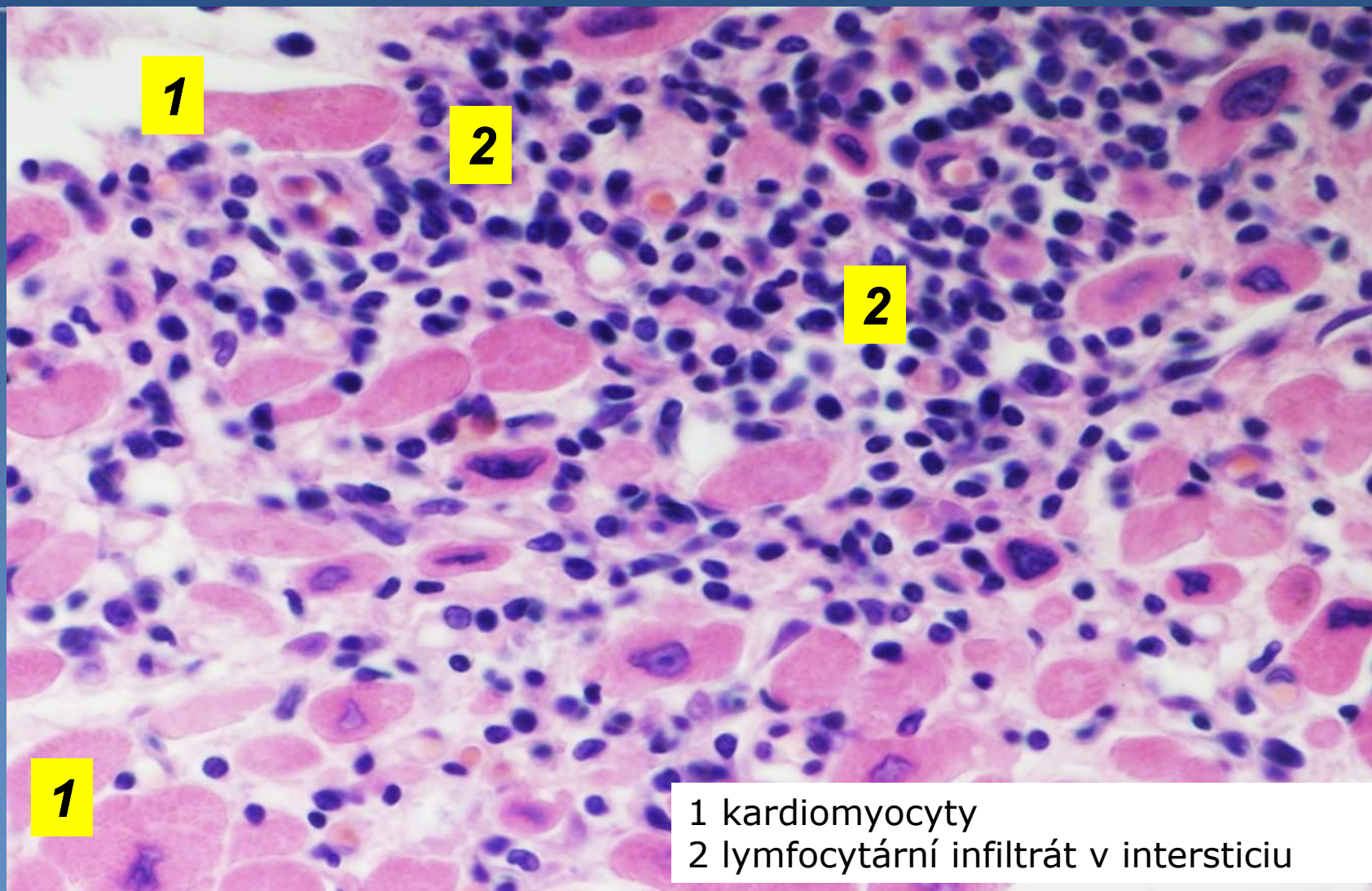
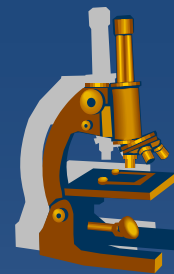
- ✗ enteroviry (Coxsackie A, B); virus chřipky, CMV, HIV
- ✗ zánětlivý infiltrát: lymfocyty (T-ly)
- ✗ po první atace často následuje autoimunitní destrukce kardiomyocytů a fibróza → dilatovaná KMP (cytopatogenní i autoimunitní efekt)

virová (lymfocytární) myokarditis



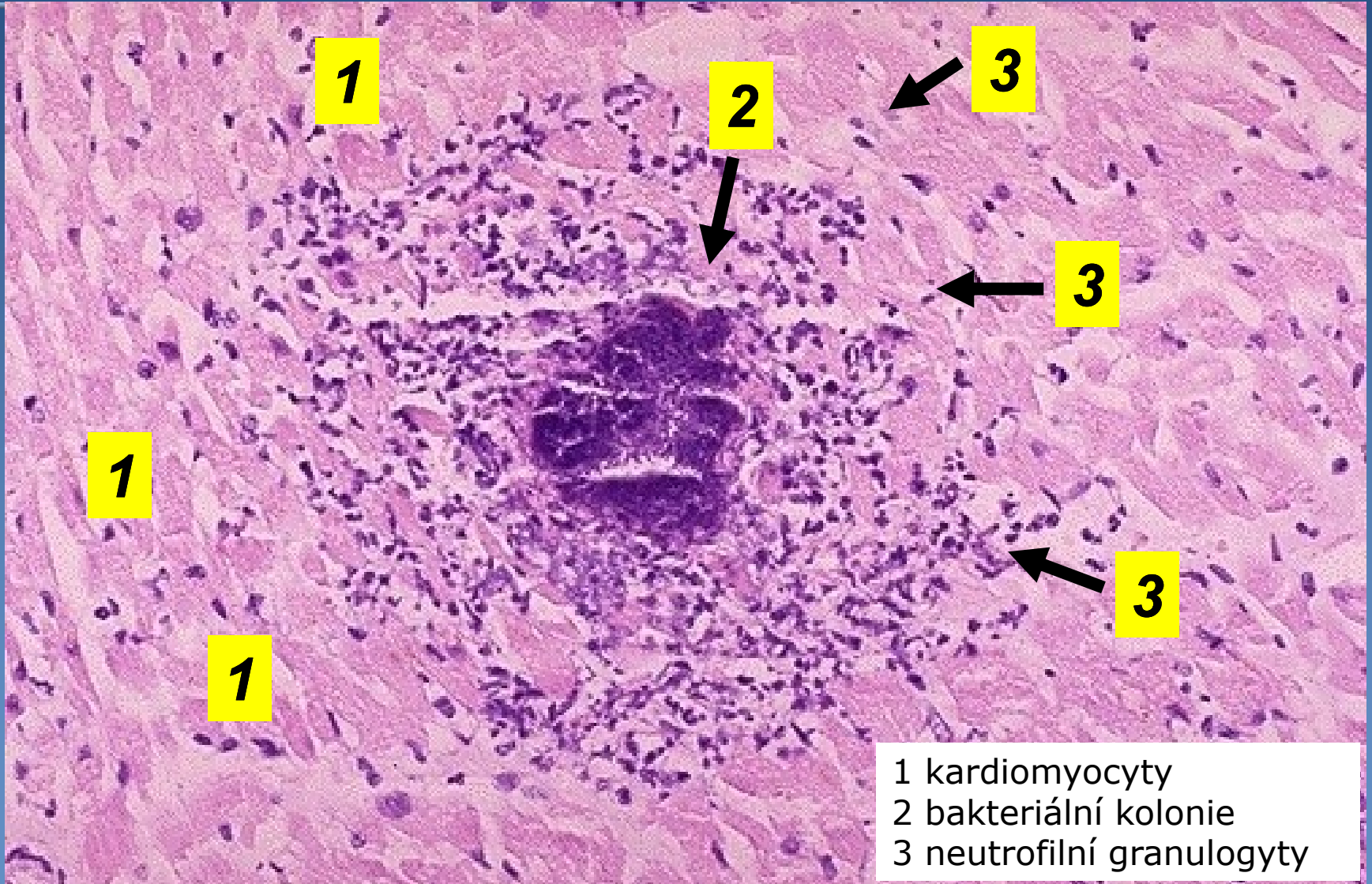
1 kardiomyocyty
2 lymfocytární infiltrát v intersticiu

virová (lymfocytární) myokarditis



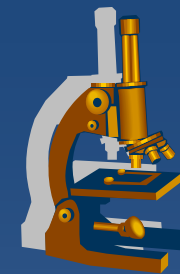
1 kardiomyocyty
2 lymfocytární infiltrát v intersticiu

septická myokarditis



- 1 kardiomyocyty
- 2 bakteriální kolonie
- 3 neutrofilní granulocyty

kardiomyopatie



= onemocnění myokardu spojená se srdeční dysfunkcí

× heterogenní skupina – typy:

⇒ dilatovaná KMP

- dilatace a ↓ kontrakce LK, současně i hypertrofie, časté nástěnné tromby; 20–30% geneticky podmíněné (často AD); *alkoholická, peripartum, ...*

⇒ hypertrofická KMP

- typicky: hypertrofie srdce, malá velikost komorových dutin, histologicky „disarray“

⇒ restriktivní KMP

- omezené plnění, ↓ diastolický objem

⇒ specifické KMP

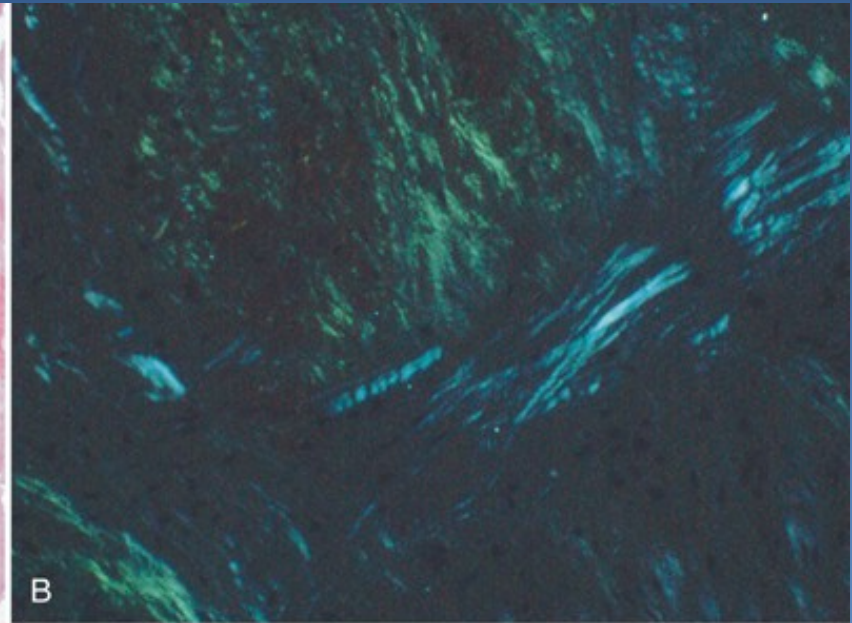
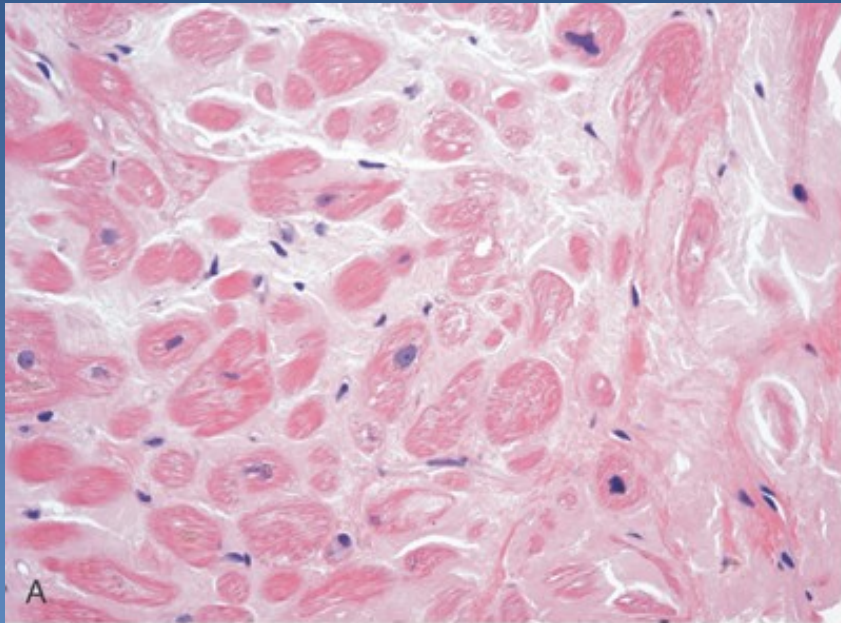
- při svalových hereditárních dystrofiích (např. Duchenneově, ...), toxicky (léky, cytostatika), endokrinní choroby, poruchy metabolismu (hemochromatóza, amyloidóza, glykogenóza, ...)

amyloidóza myokardu



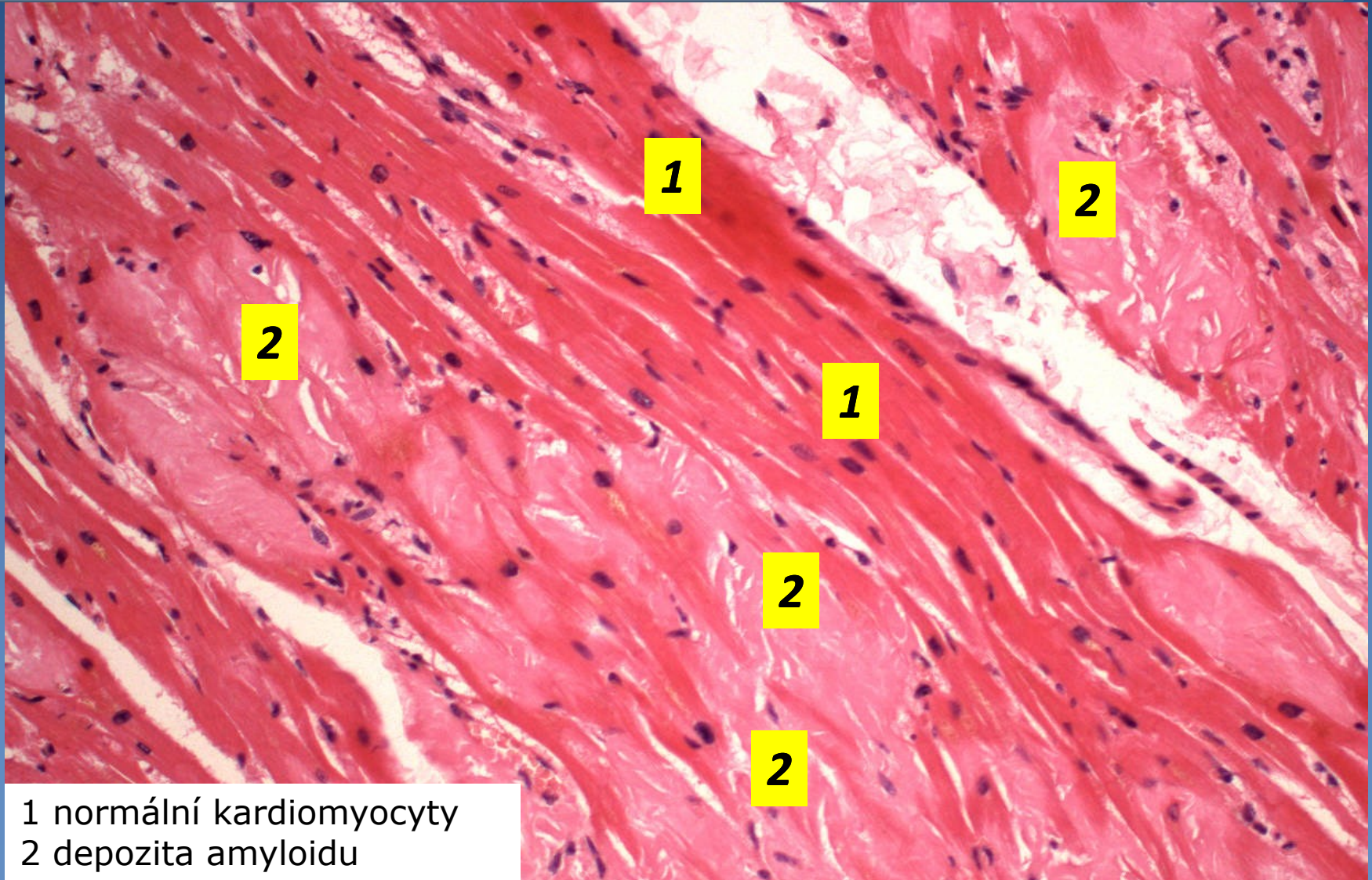
- ✗ lokalizovaná x systémová
- ✗ jako součást systémových amyloidóz (nejčastěji AL amyloidózy)
- ✗ při senilní systémové amyloidóze
 - ⇒ *postihuje myokard komor i síní; amyloidový protein = prealbumin (transthyretin)*
- ✗ při izolované atriální amyloidóze
 - ⇒ *amyloidový protein = atriální natriuretický peptid*
- ✗ **makro**: norma či tuhá (gumovitá) konzistence
- ✗ **mikro**: různě rozsáhlá depozita amyloidu v intersticiu a stěně koronárních arterií, průkaz – kongo červeň

amyloidóza myokardu



Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

stařecká amyloidóza myokardu



1 normální kardiomyocyty
2 depozita amyloidu

patologie perikardu



1) hydroperikard

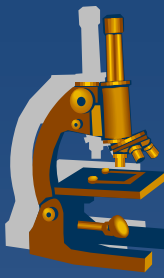
- transsudát při městnavém srdečním selhání nebo při hypoproteinémii, pomalé hromadění tekutiny (až 1000ml) → **tamponáda srdce**

2) hemoperikard

– při ruptuře volné stěny při IM LKS nebo při disekci aorty → **tamponáda srdce**

pozn. tamponáda srdce - porucha diastolického plnění srdce při vysokém intraperikardiálním tlaku

patologie perikardu



3) zánětlivý exsudát při perikarditidě:

a) *neinfekční*

– pericarditis epistenocardiaca, při urémii, chron. hemodialyzovaných, Dresslerův sy

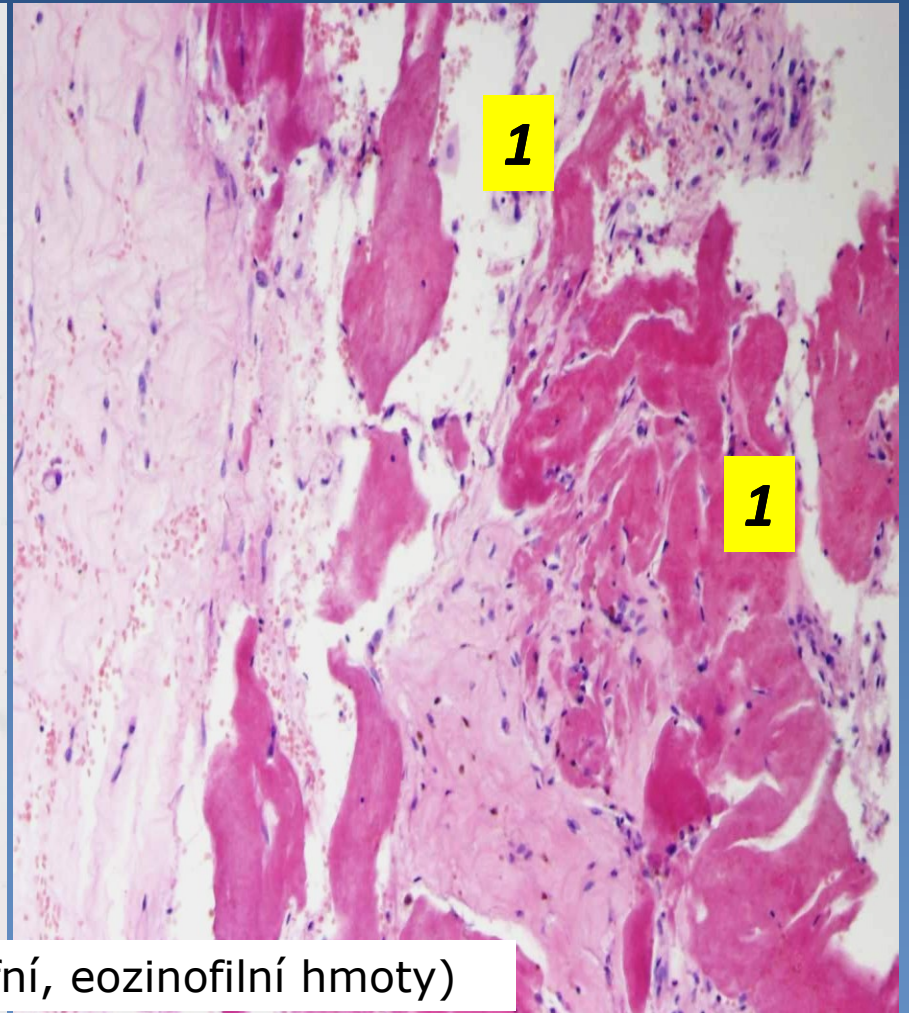
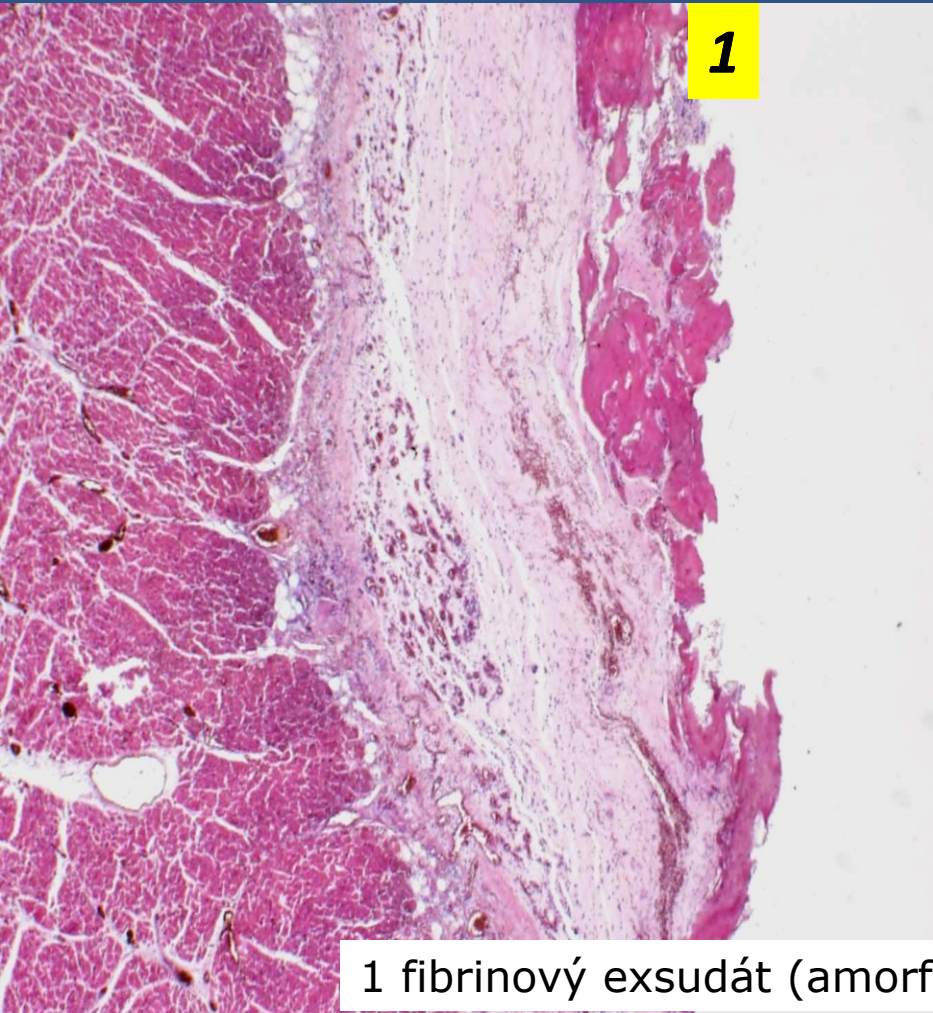
b) *infekční*

– hematogenně, přechodem z okolí, lymfogenně

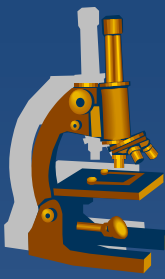
c) *idiopatická*

Pozn. hojení – serózní a část. i fibrinózní exsudát → vstřebávání x zbývající fibrin se organizuje → **perikardiální adheze /konstriktivní perikarditida** (pericarditis petrosa) → omezuje plnění komor

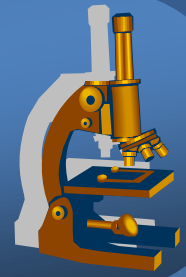
fibrinózní perikarditida



1 fibrinový exsudát (amorfní, eozinofilní hmoty)



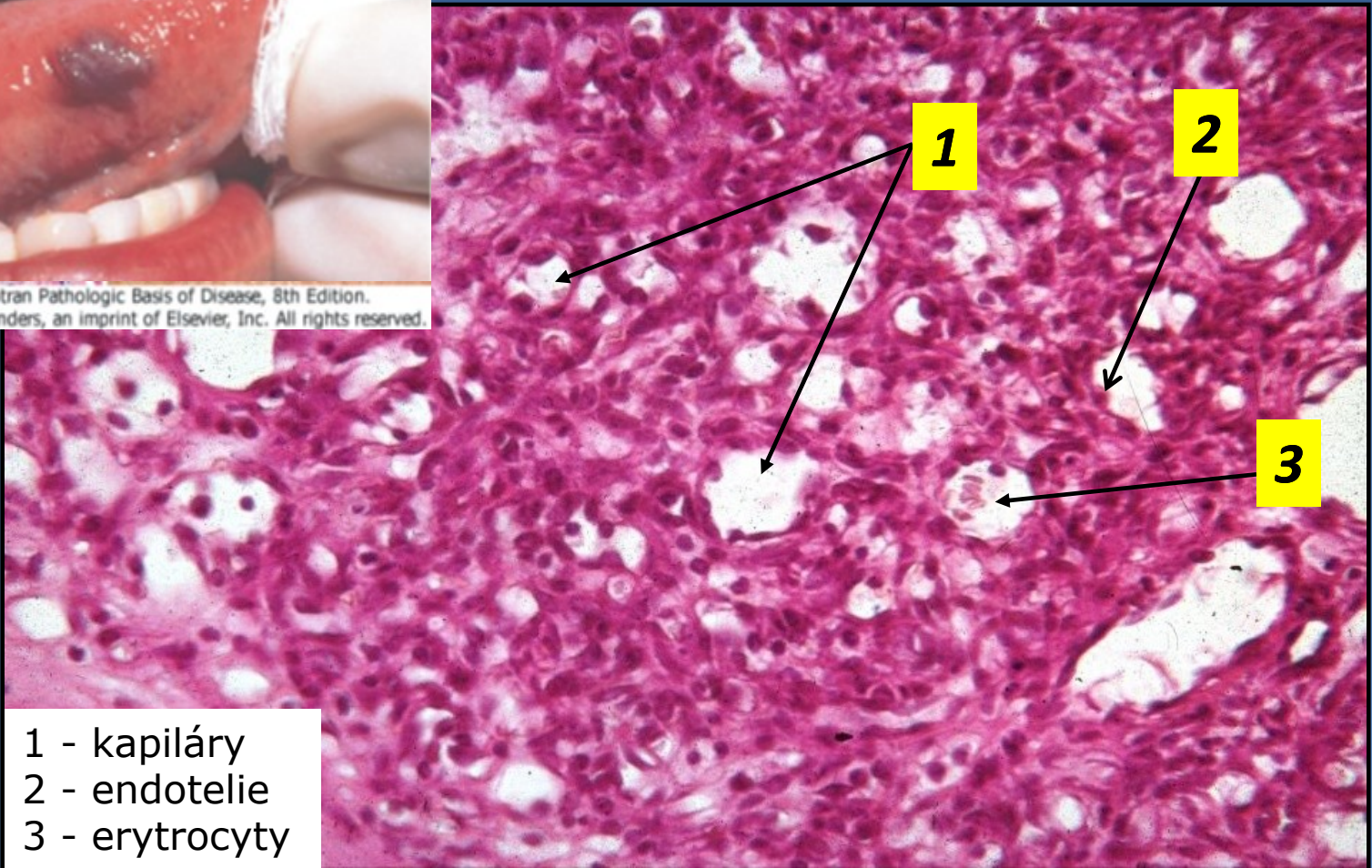
nádory cév a srdce



kapilární hemangiom



A
Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.



- 1 - kapiláry
- 2 - endotelie
- 3 - erytrocyty

kavernózní hemangiom



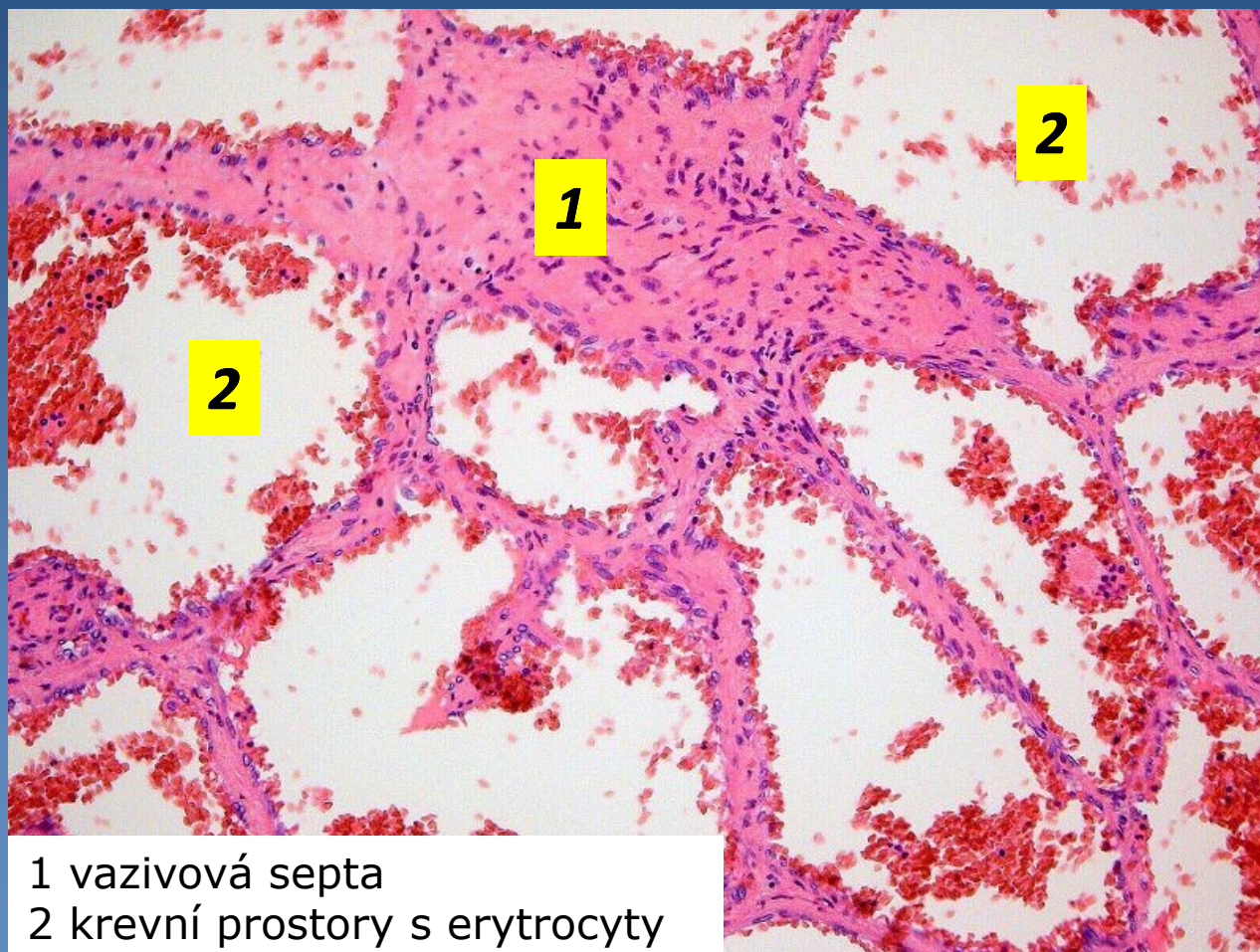
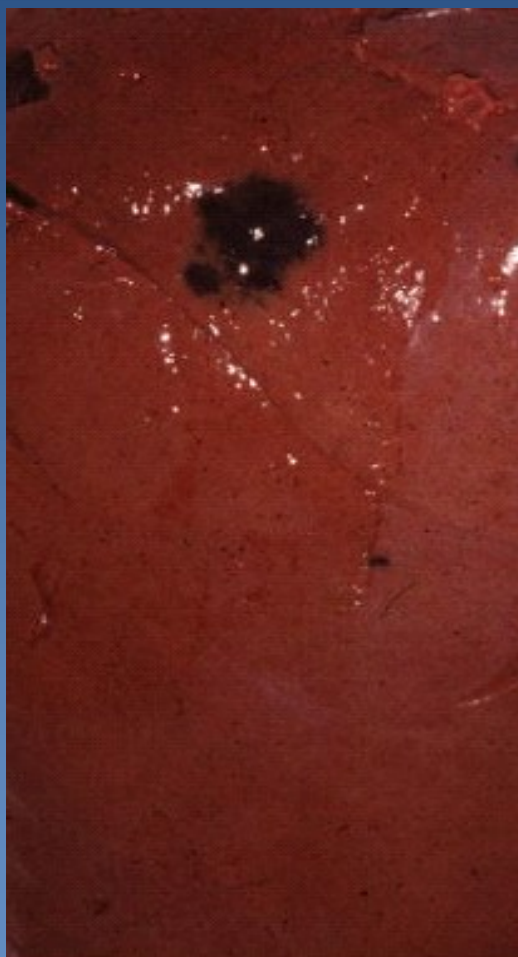
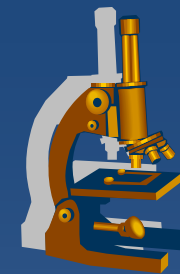
× makro:

- ⇒ uzel červené až modré barvy
- ⇒ může dosáhnout značných rozměrů
- ⇒ výskyt v játrech, méně slezina, kůže

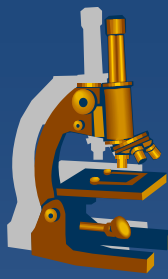
× mikro:

- ⇒ široké prostory oddělené fibrózními septy, obsahují erytrocyty (podobné kavernám topořivých těles)

kavernózní hemangiom



1 vazivová septa
2 krevní prostory s erytrocyty

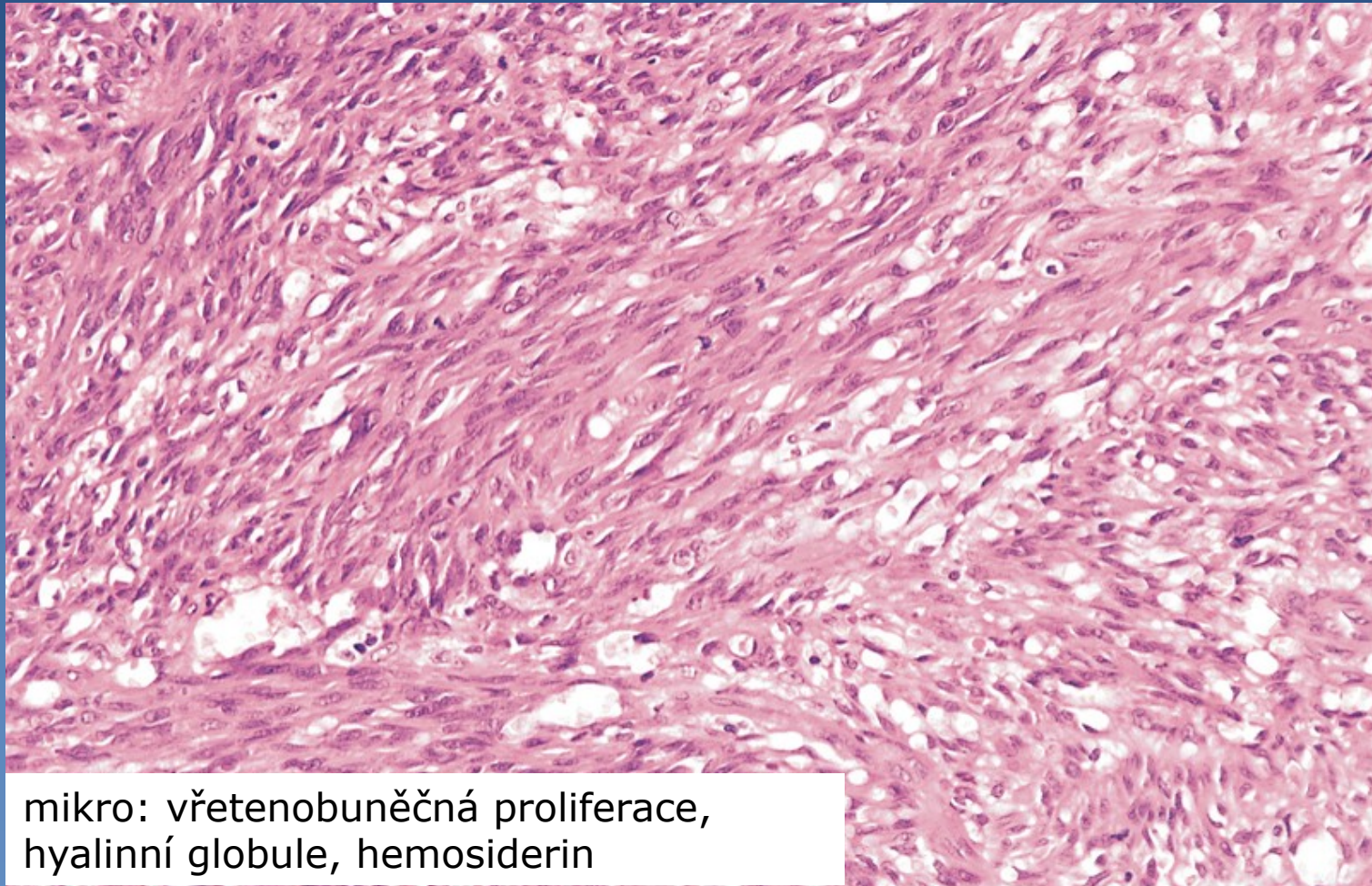
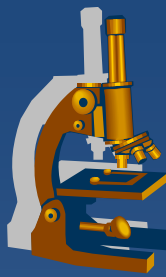


Kaposiho sarkom

- infekce (HSV 8)
- klasický (na kůži DKK u starších mužů ve středomoří)
- při AIDS (epidemický)
- makro: červenomodré skvrny, uzly na kůži i v podkoží



Kaposiho sarkom



mikro: vřetenobuněčná proliferace,
hyalinní globule, hemosiderin

nádory srdce



- ✗ primární nádory srdce jsou vzácné, v naprosté většině jde o **benigní myxomy**
- ✗ maligní mezenchymálního původu (sarkomy)
 - ⇒ *leiomyo - , rhabdomyo - , hemangio - , fibrosarkom*
- ✗ sekundární nádory
 - ⇒ *20-30 x častější než primární*
 - ⇒ *metastázy : karcinomy plic, prsu, maligní melanom, maligní lymfomy a leukémie*
 - ⇒ *přímé prorůstání z okolí*
 - ⇒ *postižen osrdečník (pericarditis carcinomatosa), výpotek hemoragického charakteru*

benigní nádory

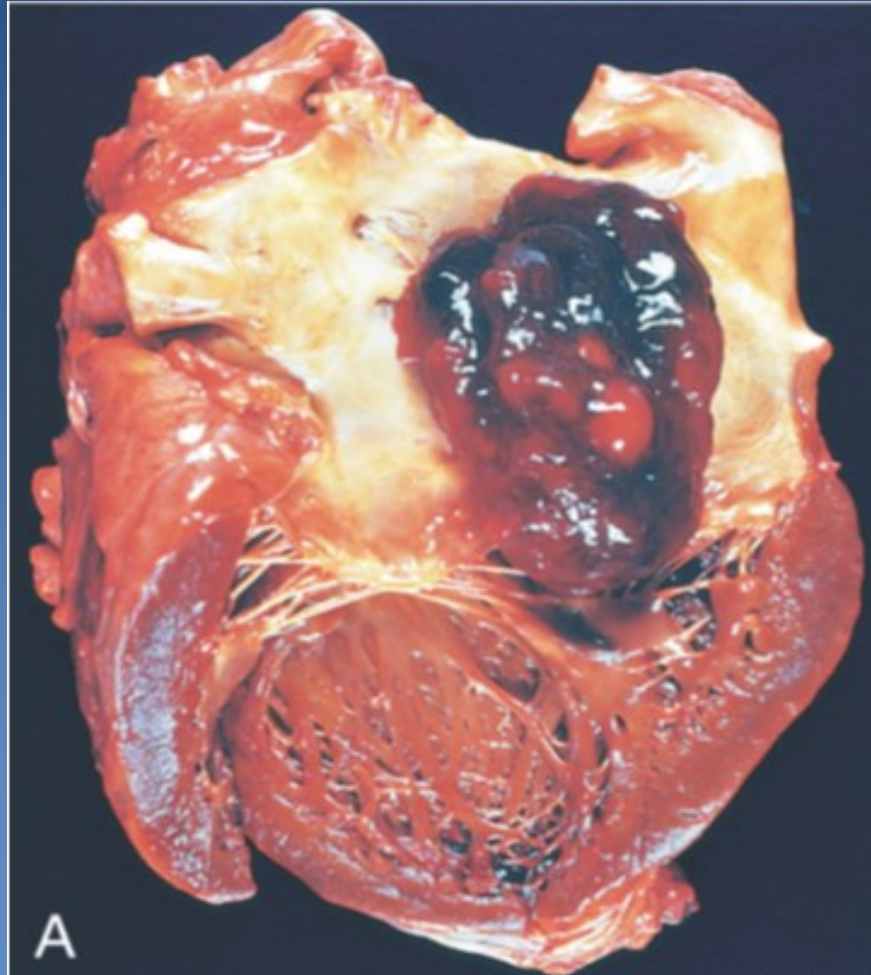
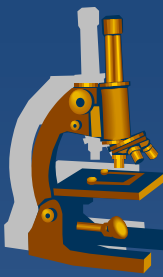


* myxom

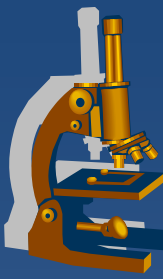
- ⇒ nejčastěji vyrůstá v levé síni v oblasti fossa ovalis septa síni
- ⇒ velikost většinou 4 – 6 cm, tenká stopka, téměř vždy solitární
- ⇒ vzhled: přisedlý x stopkatý, papilární x laločnatý povrch, měkký až rosolovitý
- **mikro:** polygonální (hvězdicovité / cípaté) buňky řídce uložené v hlenovité základní hmotě (kyselé GAG); buňky jednotlivě nebo tvoří hnízda, často hemorágie a jizvení

* další: hemangiom, lipom, rhabdomyom...

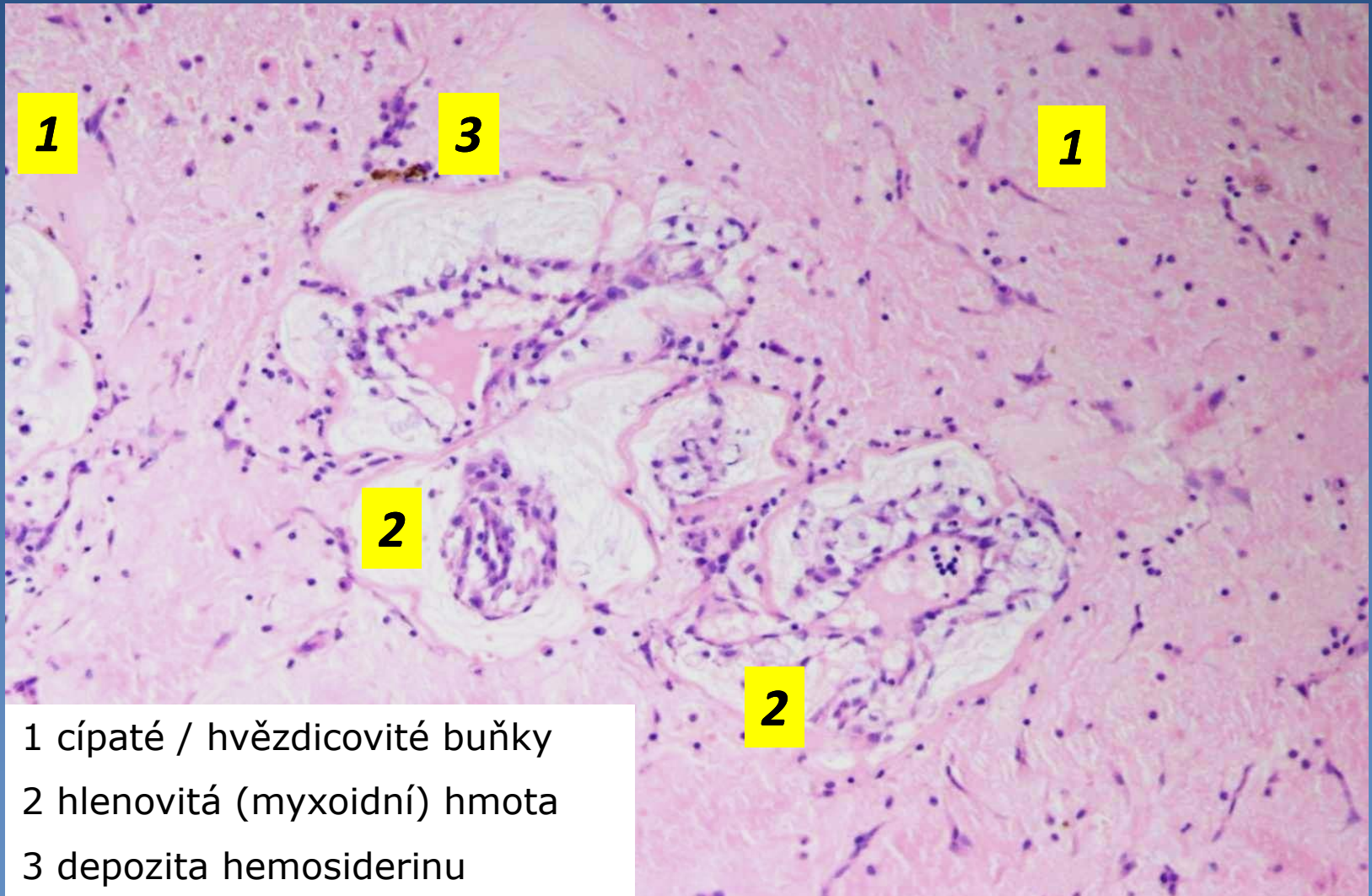
myxom levé síně srdeční



Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.



myxom (100x)



1

3

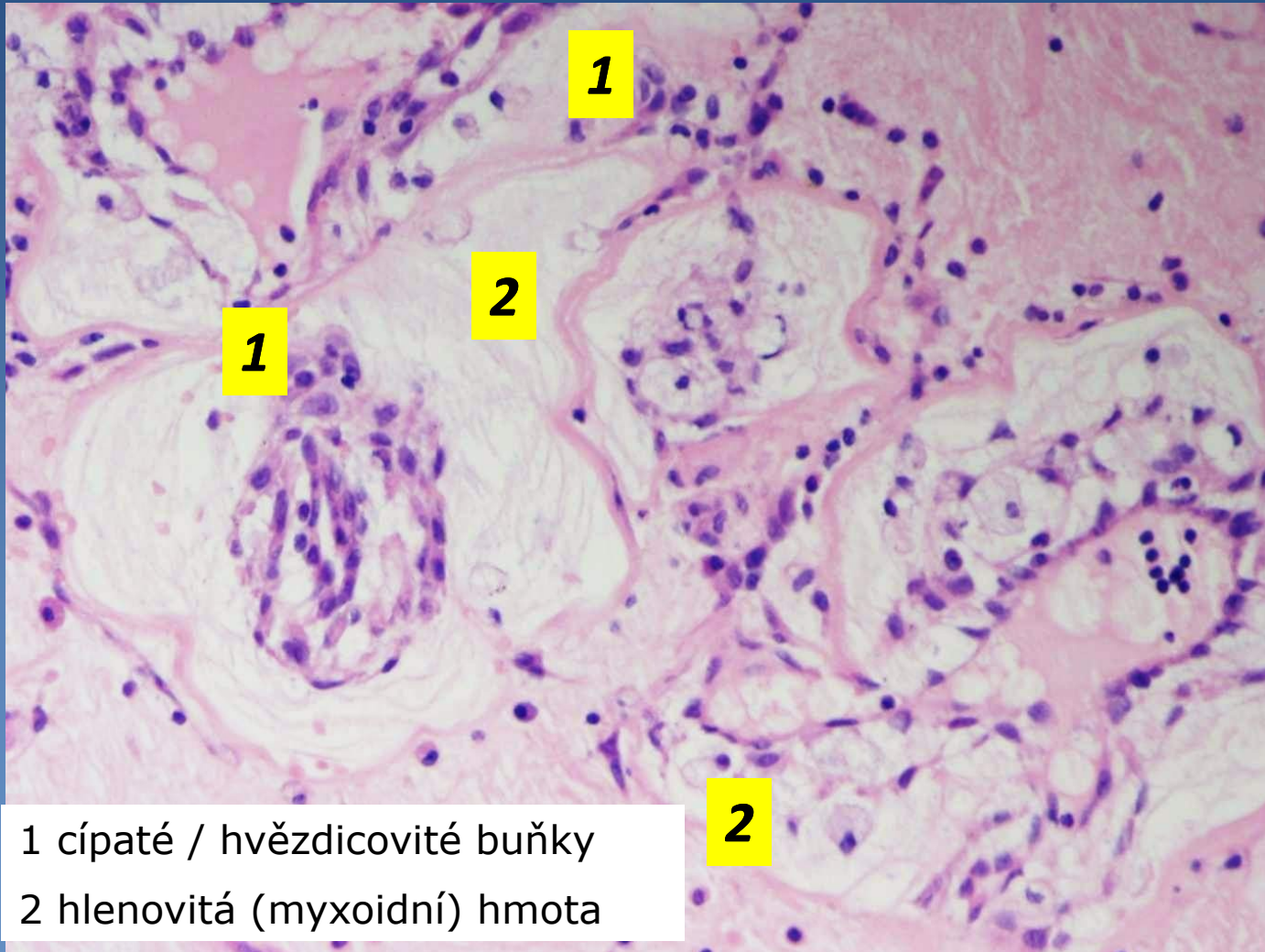
1

2

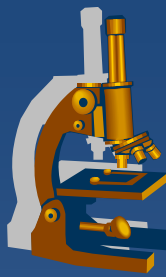
2

- 1 cípaté / hvězdicovité buňky
- 2 hlenovitá (myxoidní) hmota
- 3 depozita hemosiderinu

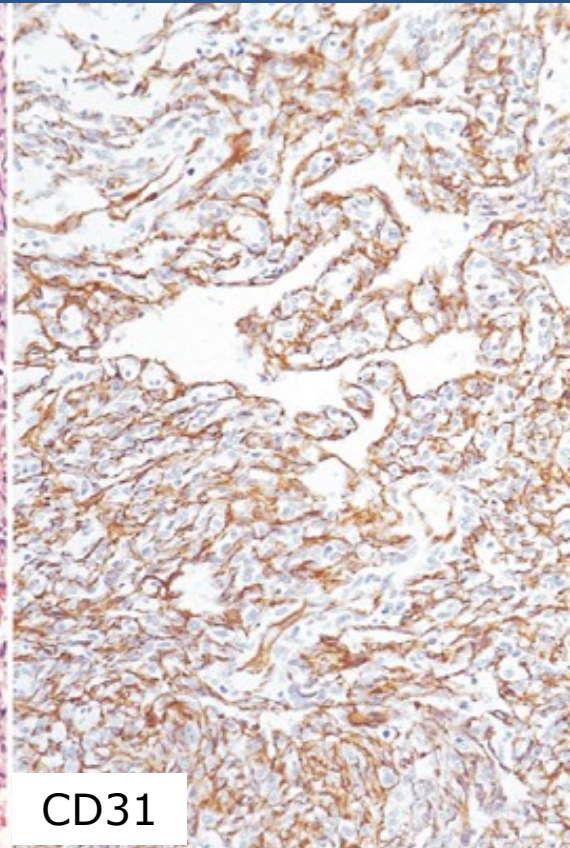
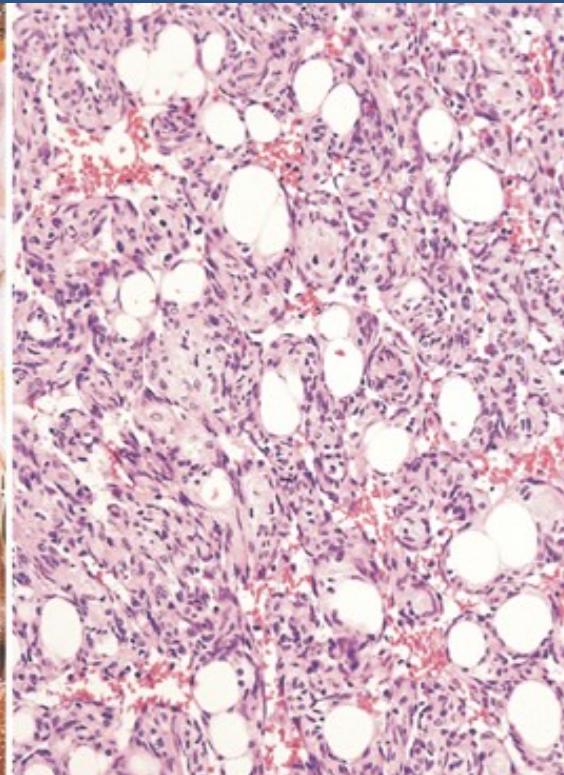
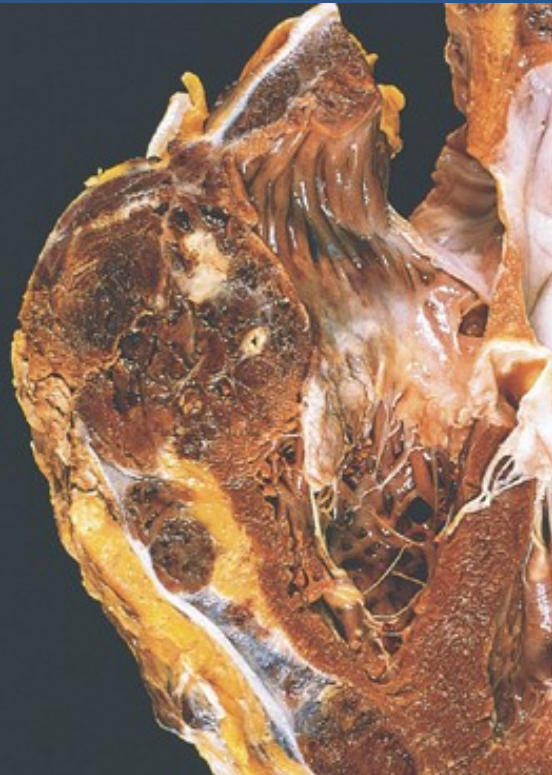
myxom - mikro (400x)



1 cípaté / hvězdicovité buňky
2 hlenovitá (myxoidní) hmota



angiosarkom

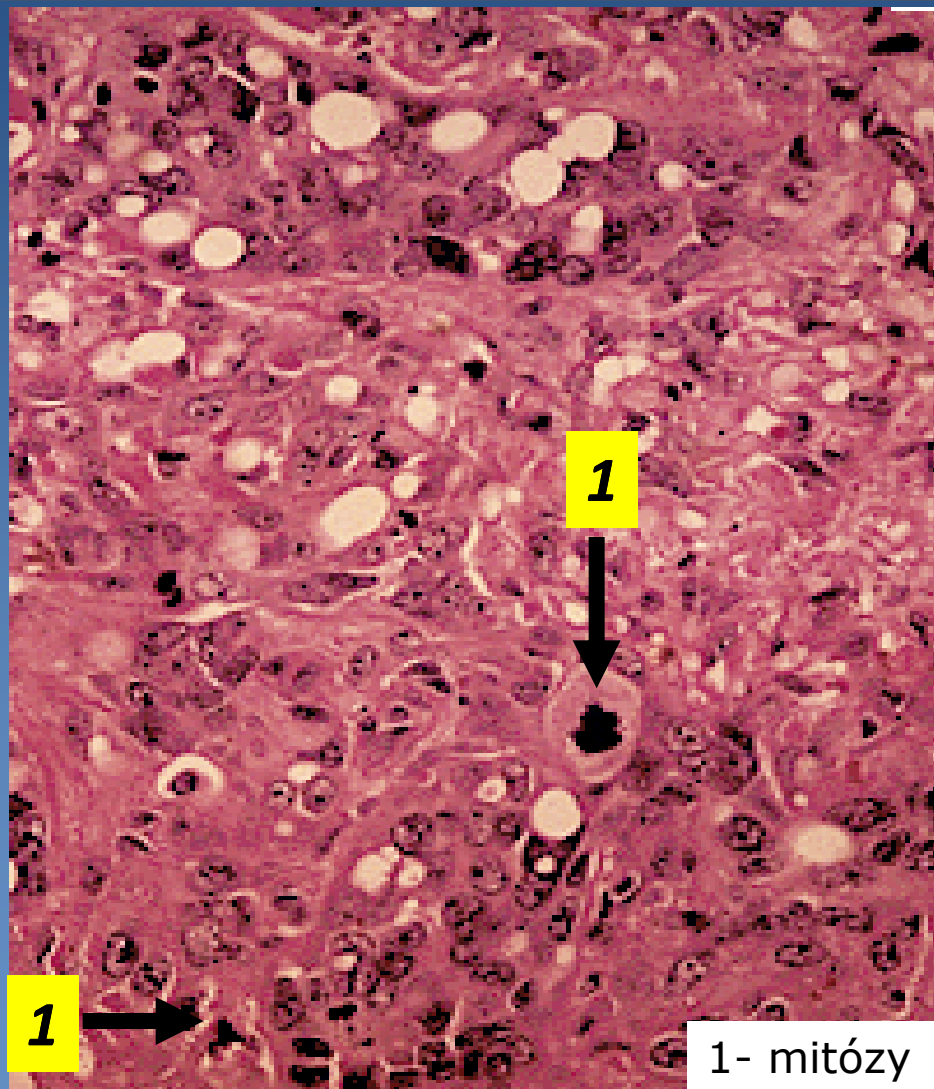
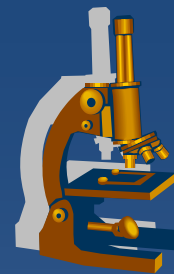


angiosarkom PK srdeční

CD31

Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

angiosarkom



1- mitózy