

PATOLOGIE PANKREATU
PATOLOGIE JATER
NÁHLÉ PŘÍHODY BŘIŠNÍ

NEMOCI PANKREATU

I. VROZENÉ CHOROBY – cystická fibróza

II. ZÁNĚTY – akutní hemoragická nekróza pankreatu
chronická pankreatitis

III. NÁDORY – adenokarcinom
nesidiomy

IV. DIABETES MELLITUS

CYSTICKÁ FIBRÓZA

= **AR dědičné** onemocnění:

- * plíce: vazký hlen, bronchiektazie =>
- * pankreas: vazký hlen ucpává vývody =>
- * potní žlázy:
- * střevo: hustý střevní obsah u novorozence

AKUTNÍ HEMORAGICKÁ NEKRÓZA PANKREATU

= akutní nekrotizující zánět slinivky, způsobený předčasnou aktivací enzymů pankreatické šťávy (samonatrávení žlázy)

Příčiny:

- 1.
- 2.
- 3.

Klinika: NPB (prudká břišní bolest, šokový stav, DIC)
v séru vysoké hodnoty

MA: * žláza prokrváčená, červenočerně zbarvená
* vzdálené nekrózy tukové tkáně (vč. kostní dřeně)

=

CHRONICKÁ PANKREATITIDA

= dlouhodobý mírný zánět slinivky, střídá se období klidu a relapsů (akutní exacerbace)

Důsledkem je

Příčiny:

- a) cholelitiáza
- b) alkoholismus
- c) idiopatická

Klinika:

ADENOKARCINOM PANKREATU

= nádor vycházející nejčastěji z vývodů pankreatu

Výskyt: hlava, tělo i kauda

Klinika: hlava –
tělo, kauda –

Šíření: regionální LU
perineurální prorůstání do okolí
metastázy – játra, plíce, karcinóza peritonea

NESIDIOMY (NEUROENDOKRINNÍ TUMORY, NET)

= nádory z endokrinní složky pankreatu
(Langerhansových ostrůvků)

Klinické projevy:

*

*

DIABETES MELLITUS

= onemocnění podmíněné absolutním (DM I.typu)
nebo relativním (DM II.typu) **nedostatkem inzulínu**

Hlavní účinek inzulínu:

vstup Glc z ECT do bb. =>

Klinické projevy diabetu:

✓

✓

✓

Diabetes mellitus I.typu (inzulin dependentní)

- ▶ 10–20%
- ▶ věk:
- ▶ nedostatek inzulínu je absolutní

- ▶ pacienti mívají určitý genetický předpoklad (určité HLA antigeny)

- ▶ vyvolávající faktor

Histologie: INSULITIS:

- lymfocytární infiltrace L.o., zmenšení L.o., úbytek B bb.

Diabetes mellitus II. typu (inzulin non-dependentní)

Patogeneze:

- snížená reaktivita tkání (inzulinová rezistence) při normální nebo i zvýšené hladině inzulínu =>

Histologie:

Komplikace diabetu:

- 1) akcelerace aterosklerózy
- 2) diabetická mikroangiopatie
- 3) diabetická nefropatie
 - ▶ glomeruly:
 - ▶ tubuly:
 - ▶ cévy:
- 4) diabetická neuropatie
- 5) oční komplikace – retinopatie, katarakta, glaukom
- 6) steatóza jater
- 7) snížená odolnost proti infekcím (kožním...)

NEMOCI JATER

I. ZÁNĚTY (HEPATITIDY)

II. CIRHÓZA

III. NÁDORY

ANATOMIE JATER

Základní stavební jednotka: JATERNÍ LALŮČEK
= šestihran, v centru centrální žíla, v periferii 6x portobilium (interlobulární žlučovod, větev a. hepatica a větev v. portae)

FUNKCE JATER

= ústředí metabolismu:

- ▶ syntéza řady biologicky významných látek
- ▶ detoxikace látek
- ▶ tvorba žluči
- ▶ zásobárna krve

ZÁNĚTY JATER (HEPATITIDY)

= nehnisavé difuzní záněty jater

Příčiny:

a) infekční (nejčastěji viry)

b) neinfekční – autoimunní

– toxické (vč. polékových a alkoholických)

Virové hepatitidy

Původci:

A,E – přenos

B,C,D – přenos

Společné vlastnosti virových hepatitid:

- * inkubační doba
- * virus napadá hepatocyty => regresivní změny (od mírných až po nekrózu) => zvýšení jaterních testů, popř. ikterus

Rozdíly:

A: obvykle pouze akutní (často inaparentní)
fulminantní průběh vzácný
chronický průběh nebývá

B: 95% akutní průběh

5% přechod do chronické infekce (bezpříznakové nosičství nebo chronická aktivní hepatitis)

C: 80% akutní

20% přechod do chronicity

D: vazba na VHB (koinfekce nebo superinfekce)

E: obvykle akutní a bez následků X těhotné

Společné pro B,C,D:

možnost vzniku **CHRONICKÉ HEPATITIDY:**

zánět portobilií, pokračující nekrózy hepatocytů =>
hojení fibrózou

=> možnost

Autoimunní hepatitidy

= záněty způsobené tvorbou autoprotilátek proti různým antigenům

– častější u

– histologie podobná virovým hepatitidám

– sérologicky:

CIRHÓZA JATER

=

Příčiny:



- ▶ nemoci žlučovýchodů (primární biliární cirhóza, popř. sekundární)
- ▶ metabolické poruchy (hemochromatóza, deficit A1AT, Wilsonova choroba)

Vznik:

1. nekrózy hepatocytů => hojení fibrózou
2. hyperregenerace zbylých hepatocytů => tvorba uzlů (pseudolobulů)

Důsledky cirhotické transformace:

A) **PORTÁLNÍ HYPERTENZE**

omezení průtoku krve játry => městnání v portálním řečišti => zprůchodnění portokaválních anastomóz
=>

B) PORUCHA METABOLICKÝCH FUNKCÍ JATER

1.

2. snížené odbourávání estrogenů (gynekomastie)

3. porucha tvorby močoviny => vzestup volného amoniaku =>

NÁDORY JATER

I. PRIMÁRNÍ

A) BENIGNÍ

- ▶ Kavernózní hemangiom –

- ▶ Adenom –

B) MALIGNÍ

B) MALIGNÍ

▶ Hepatocelulární karcinom (HCC)

- většinou v cirhotických játrech (komplikace chron. hepatitid)
- solitární uzel se satelitními ložisky nebo multicentrický růst
- meta: LU, později plíce a kosti

▶ Cholangiocelulární karcinom

- vychází
-

II. SEKUNDÁRNÍ NÁDORY JATER

= metastázy, zejména z GIT

NEMOCI ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST

1) CHOLELITIÁZA

= tvorba konkrementů ve žlučníku a žlučových cestách (CHOLECYSTO- a CHOLEDOCHOLITIÁZA)

Složení konkrementů:

- ▶
- ▶
- ▶

Počet: solitární nebo mnohočetné

Komplikace: a)

b)

2) ZÁNĚTY ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST

▶ AKUTNÍ CHOLECYSTITIS

obv. flegmonózní, ulceroflegmonózní nebo gangrenózní

MA: prosáklá ztluštělá stěna

MI: infiltrace leukocyty (neutrofily), popř. i nekróza

▶ CHRONICKÁ CHOLECYSTITIS

obv. fibroproduktivní

MA: zmenšený žlučník, ztluštělá stěna

MI: zmnožení vaziva, lymfocytární infiltrace

▶ hydrops –

▶ empyém –

▶ AKUTNÍ CHOLANGIITIS

= zánět extra- a pak i intra- hepatálních žlučvodů

Vznik:

Důsledek:

▶ PRIMÁRNÍ SKLEROZUJÍCÍ CHOLANGIITIS

= **autoimunní** zánět žlučvodů

– častější u

– postupně vede až k cirhóze jater

3) NÁDORY ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST

ADENOKARCINOM ŽLUČNÍKU

- nejčastější
- vyšší věk, častěji
- klinika:
- šíření: přímé prorůstání do jater, meta LU, karcinóza peritonea

KARCINOMY ŽLUČOVÝCH CEST

- ▶ intrahepatálních: **CHOLANGIOCELULÁRNÍ KARCINOM JATER**
- ▶ extrahepatálních: **KARCINOM CHOLEDOCHU, VATERSKÉ PAPILY** nebo **KLATSKINŮV TUMOR** (v hilu jater)
 - * klinika:
 - * prognóza: obvykle špatná (problematická operabilita)

Histologicky

NÁHLÉ PŘÍHODY BŘIŠNÍ (NPB)

= různorodá skupina akutních onemocnění břišních orgánů, které bez adekvátní léčby ohrožují pacienta na životě

Dělení:

I. ZÁNĚTLIVÉ

- apendicitis
- divertikulitis
- akutní pankreatitis

II. NEZÁNĚTLIVÉ

- ileus
- vaskulární onemocnění střev

1. APENDICITIS

= zánět červovitého přívěsku (apendixu)

Klinika:

MA: zduření, překrvení, matná seróza

MI: ulcerózní z., ulceroflegmonózní zánět, gangréna

Komplikace:



2. DIVERTIKULITIS

Divertikly = výchlípky sliznice sigmoidea skrze svalovinu stěny.

Vznik: starší pacienti, dieta chudá na vlákninu, zácpa

Komplikace: a)

b)

3. AKUTNÍ PANKREATITIS

4. ILEUS (NEPRŮCHODNOST STŘEVNÍ)

= stav, kdy střevní obsah nemůže postupovat dál

Klinika:

Dělení:

dle lokalizace překážky:

- ▶ vysoký ileus
- ▶ nízký ileus

dle příčiny:

I. MECHANICKÝ – A) OBTURAČNÍ

B) STRANGULAČNÍ

II. DYNAMICKÝ (FUNKČNÍ) – A) PARALYTICKÝ

B) SPASTICKÝ

OBTURAČNÍ ILEUS

- * **zúžení průsvitu** střeva – nádor, zánět, atrézie, mekonium

STRANGULAČNÍ ILEUS

- * **zaškrcení střeva** – vazivovým pruhem, uskřinutím kýly, volvulem, intususcepcí (invaginací)
- !!! kromě mechanické překážky hrozí i **hemoragická infarzace** => paralýza střeva, prostup bakterií, peritonitis

PARALYTICKÝ ILEUS

- * **ochabnutí (paralýza) stěny** a zástava peristaltiky – léky, pooperační stavy

SPASTICKÝ ILEUS

- * **stah (křeč) svaloviny** stěny

5. KÝLY (HERNIE)

Kýla = výchlipka pobřišnice mimo dutinu břišní, obsahující část břišních orgánů (střevo, omentum...)

Dělení:

- ▶ vnější kýly
- ▶ vnitřní kýly (v zadní části břišní stěny)

Stavba:

1. KÝLNÍ BRANKA (otvor)
2. KÝLNÍ VAK (peritoneum)
3. KÝLNÍ OBSAH (orgán dutiny břišní)

REPONOVATELNÁ X NEREPONOVATELNÁ KÝLA

Nejčastější kýly:

- ▶ pupeční – děti, multigravidy
- ▶ v jizvě – po CHCE apod.
- ▶ tříselná (až skrotální) – cestou sestupu varlete
- ▶ stehenní
- ▶ brániční (vrozený defekt) => hypoplazie plic
- ▶ vnitřní

Komplikace: **USKŘINUTÍ KÝLY**

–

6. VASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ STŘEV

Cévní zásobení střev: truncus coeliacus

a. mesenterica sup.

a. mesenterica inf.

Ischemie vzniká:

a) uzávěrem arterie (trombóza, embolie)

b) uzávěrem žíly (trombóza)

c) poklesem průtoku (perfuze) při zúžené přívodní tepně (šok...)

Důsledky:

a)

b)

7. NEMOCI POBŘIŠNICE

A) ZÁNĚT = PERITONITIS

Příčiny:

- * obvykle infekční (apendicitis, divertikulitis, GD vřed, hemoragická infarzáce střeva...)
- * neinfekční – př. pooperační fibrinózní zánět

Dle rozsahu:

- ▶
- ▶

Dle charakteru zánětu:

- ▶ serózní
- ▶ fibrinózní
- ▶ hnisavá (obv. fibrinózně hnisavá)

Produktivní peritonitis – organizace fibrinu granulační tkání =>

B) NÁDORY

1. PRIMÁRNÍ –

2. SEKUNDÁRNÍ (metastázy) =