

4. Ischemická choroba srdeční:

- nejčastější příčina náhlého úmrtí
- koronární ateroskleróza s kritickou stenózou (dle literár. údajů alespoň 70 – 80%) je největší podmnožinou ICHS odpovědnou za náhlou smrt

5. Akutní komplikace koronární aterosklerózy:

- a) krvácení do sklerotického plátu s rychlým dosažením kritické stenózy arterie náhlým zvětšením objemu AS plátu
- b) ulcerace AS plátu s možnou nasedající trombózou vyvolávající kritickou stenózu arterie (foto)

6. AIM:

- k méně než ¼ náhlých úmrtí v důsledku ICHS dochází následkem akutního infarktu myokardu, avšak téměř všechny AIM jsou zapříčiněny AS lézemi nebo komplikací AS změn koronárních arterií

- nejčastější bezprostřední příčinou AIM je koronární trombóza na podkladě AS změn

Datování AIM na základě morfologicky patrných makroskopických změn myokardu při pitvě:

- a) cca 18 – 24 hod. po vzniku AIM – myokard bez zjiitelných makroskopických změn!
- b) 24 hod. – 3 dny po vzniku AIM – rozvoj koagulační nekrózy projevující se ložiskovitou dekolací, někdy s hemoragické proužky perivaskulárního krvácení v ložisku (tzv. „tygrovaný“ vzhled srdce)
- c) 3 – 5 dnů po vzniku AIM – sytě žluté ložisko koagulační nekrózy, s možným cyanotickým až hemoragickým lemem (foto)
- d) od konce 1 týdne od vzniku AIM – od periferie nabývá ložisko šedavou barvu (rozvoj granulační tkáně)

7. Transmurální ruptury srdeční stěny – letální komplikace AIM:

- vznik nejčastěji po několika dnech po vzniku AIM, v terénu již dobře rozvinuté nekrózy myokardu
- nejčastější lokalizace v přední stěně levé srdeční komory

8. Následek transmuralní trhliny srdeční stěny - hemoperikard s rozvojem letální tamponády srdce

- mechanismus úmrtí – diastolické srdeční selhání.

9. Definitivní zhojení infarktu myokardu vazivovou jizvou

- proces jizvení v myokardu trvá 6 – 8 týdnů.

Riziko náhlého úmrtí v případě projizveného srdce:

- a) funkční selhání srdce
- b) srdeční arytmie – fibróza myokardu představuje arytmogenní terén

10. Plicní edém

– obecný symptom levostranné kardiální dekompenzace z různých příčin

- běžný nálezn při pitvě, nevysvětlující příčinu srdečního selhání
- klinický příznak – dušnost

11. Akutní endokarditida

- charakteristické infekční vegetace zejména levostranných chlopní – thromby prostoupené bakteriemi (Staph. aureus)

velikost vegetací až do několika cm, červenohnědé

- zdrojem může být infekce kdekoli v těle v důsledku např. chirurgických operací, extrakcí zubů či i.v. aplikace drog

- nebezpečné komplikace s možné vyústění v náhlé úmrtí:

- a) insuficience chlopně v důsledku ulcerace či perforace chlopně rostoucí vegetací
- b) stenóza chlopně (zejm. aortální) v důsledku velkého objemu vegetace
- c) septická abscedující myokarditida v důsledku embolizace částic vegetací do koronárního řečiště
- d) septické infarkty orgánů (embolizace částic vegetací), možnost rozvoje celk. septického stavu
- e) purulentní pericarditis

12. Revmatoidní endokarditida (chronické změny zejména levostranných chlopní)

- vzhled: fibrohyalinní ztlustění cípů, srůstání komisur, zkrácení cípů, kalcifikace cípů.

- komplikace: chlopní insuficience, stenóza, či jejich kombinace

13. Pericarditida

- nejčastěji coby následek transmuralního infarktu myokardu (pericarditis epistenocardiaca),

kardiochirurgického zákroku nebo jako následek revmatické horečky

- nejčastější forma je serofibrinózní zánět

- fáze:

a) červeno-purpurové zbarvení perikardu

b) srážení fibrinových depozit na perikardu, vzhledu až tzv. „chleba s máslem“

c) hojení vazivovými adhezemi perikardu s epikardem

- nebezpečná komplikace - pericarditis petrosa (tzv. „pancéřové srdce“) s difúzními vazivovými perikardiálními srůsty s plochými kalcifikacemi, úmrtí může nastat z důvodu diastolického kardiálního selhání (viz mechanismus tamponády srdce)

14. Disekce hrudní aorty

- ruptura disekce s následnou tamponádou srdce je jednou z nejčastějších příčin náhlého úmrtí u mladších jedinců

- rizikový faktor: neléčená hypertenze!

- může provázet některá vrozená onemocnění (Marfanův syndrom, Ehlers-Danlos) – nahrazování muskulo-elastických vláken medie aorty méněcenným bezstrukturním amorfním materiálem, na tomto podkladě pak může vzniknout intramurální hematom stěny aorty

- mechanismus smrti:

a) tamponáda srdce při ruptuře vnější části rozštěpené stěny aorty do vzdálenosti cca 2 cm od kořene aorty

b) hemoragický šok při ruptuře stěny aorty více distálně, rozvoj hemothoraxu

15. Aneuryzma břišní aorty na podkladě aterosklerózy

- oslabení medie stěny aorty aterosklerotickými pláty, často ulcerovanými, aneuryzma bývá částečně či zcela vyplněno thrombem

- vznik nejčastěji po 50. roku věku, muži bývají postiženi častěji než ženy

- tvar kulovitý či fuziformní (vřetenovitý)

- nejčastější lokalizace nad bifurkcí břišní aorty, může přesahovat na ilické arterie

- při ruptuře riziko život ohrožujícího krvácení do dutiny břišní a/nebo retroperitonea

- klinicky pak příznaky odpovídající náhlé příhodě břišní či bolesti zad, dif. dg. nutno odlišit ledvinovou koliku!

17. Chorobné subarachnoidální krvácení

- příčinou je nejčastěji ruptura aneuryzmatu spodinové arterie mozku

- spolu s rupturou disekce hrudní aorty je jednou z nejčastějších příčin náhlého úmrtí u mladších jedinců

- rizikový faktor: hypertenze!

- typický klinický symptom je náhle vzniklá bolest hlavy extrémní intenzity. Nutnost okamžitého neurologického a CT vyšetření!

- v případech chorobného SAKu nacházíme při pitvě arteriální aneuryzma v cca 85%, důvodem může být kolaps pouze velmi drobného aneuryzmatu, či ruptura arterie v místě oslabené stěny bez vzniku aneuryzmatu

18. Intracerebrální chorobné krvácení

- při pitvě nález typického ložiskovitého prokrvácení ve tkáni mozku, mozkového kmene či mozečku, charakteru tmavého krevního koagula s tkáňovou drtí

- stabilním obrazem je mozkový edém – rozvoj intrakraniální hypertenze

- rizikový faktor – hypertenze!

- v případě přežití vyhojení pseudocystou (za 2 – 3 měsíce)

19. Akutní purulentní meningitida

- nejčastější původci: Neisseria meningitidis, Streptococcus pneumoniae, kmen haemophilů, u kojenců E. coli

- nejčastěji infekce měkké pleny hematogenně, např. ze zánětu nasofaryngu, sinusitid, zánětu středouší

- možná též jako komplikace tříštivých zlomenin lebečních kostí

21. Plicní trombembolie

- po ICHS obecně nejčastější příčina náhlého úmrtí
- rizikové faktory: pokročilý věk, předchozí trauma či chirurgické operace s následným upoutáním na lůžko či snížená mobilita z jiných příčin
- zdrojem je nejčastěji trombóza hlubokých žil dolních končetin – ilické či femorální vény, méně často i popliteální (**obr. č. 22 a 23**)

- bezprostřední příčinou smrti je pravostranné srdeční selhání

24. Embolie nádorových hmot do plicního řečiště - kazuistika

- případ 23-letého muže trpícího testikulární malignitou, s metastatickým postižením retroperitonea
- následná aroze dolní duté žíly a embolizace nádorových hmot do arteriálního plicního řečiště, s následkem smrti

25. Plicní záněty I – lobární (též krupózní či alární) pneumonie

- postihuje difuzně celý plicní lalok

26. Plicní záněty II – bronchopneumonie

- rizikové faktory: pokročilý věk, upoutání na lůžko, např. z důvodu předešlého traumatu
- rozvoj nejčastěji v oblasti dolních laloků, při pitvě tmavě šervená či šedá ložiska v překrveném parenchymu, o průměru cca 1 cm, pohmatově tužší než okolní tkáň, v pokročilých stádiích onemocnění mohou splývat a simulovat lobární pneumonii

28. Peptické ulcerace

a) akutní ulcerace:

- do hloubky zpravidla nepřesahují submukózu stěny žaludku či duodena
- výskyt již od dětského věku
- vznik v souvislosti se stresovými podmínkami – septický, popáleninový, poúrazový šok, komplikace intrakraniálních traumat či chirurgických operací

b) chronické ulcerace:

- kompletně penetrují do l. muscularis propria stěny žaludku či duodena
- morfologicky mají typický vzhled: kulatý či oválný tvar a navalité okraje
- objevují se v dospělém věku, častěji u mužů

Rizika peptických ulcerací, s možností náhlého úmrtí:

- a) život ohrožující krvácení do GIT při arozi spodinové cévy (letalita cca 25%)
- b) perforace vředu se vznikem peritonitidy a šoku

29. Cirhóza jater

doporučení: ke zkoušce ze SL v rámci samostudia zrekapitulovat problematiku patologie jater spojenou s chronickým abusem alkoholu (steatóza, fibróza, cirhóza, rozdíly v těchto diagnózách, morfologický makroskopický i histologický obraz, etiologii).

30. Krvácení z ruptury jícnových varixů

- komplikace jaterní cirhózy s rozvojem portální hypertenze
- možnost život ohrožujícího krvácení do GIT (**obr. 31**)
- při pitvě někdy obtížně detekovatelné z důvodu kolapsu varixů, dif. dg. je třeba rozlišit krvácení z jiných příčin (peptické ulcerace)

32. Hemoragická infarzace tenkého střeva

- vznik následkem okluze přívodné arterie, obvykle a. mesenterica superior, a to AS procesem (**obr.**

33 – pokročilé AS změny břišní aorty včetně odstupů a. mesenterica superior; **obr. 34** – trombóza truncus coeliacus coby příčina hemoragické infarzace tenkého střeva)

- typický „jelitovitý“ vzhled intarzovaného střeva – výrazná kongesce nekrotické stěny, edematózní prosáknutí, tmavě červenofialové zbarvení

- možnost úmrtí v důsledku toxemie (difúzi bakteriálních toxinů z nekrotické stěny do krevního řečiště), ruptury střeva s následnou peritonitidou či krvácení do trávicího traktu

35. Infarzace kličky tenkého střeva v důsledku mechanické obstrukce a snížení krevního zásobení

- příčina v důsledku uskřínutí v hernii nebo volvulu
- v daném případě náhodný pitevní nález nemající souvislost s příčinou smrti

36. Akutní pankreatitida

- klinické symptomy akutní příhody břichní, mohou simulovat perforovanou peptickou ulceraci: bolest břicha, zvracení, kolaps, atd.

- mortalita až 50%

- makroskopický obraz: akutní peritonitida, z důvodu uvolněných pankreatických enzymů nekrózy tukové tkáně omenta, mezenteria a pankreatu, někdy v kombinaci s prokrvácením.

37. Poznámky k diagnózám spojeným s náhlým úmrtím s negativním či velmi chudým morfologickým nálezem při pitvě:

a) SIDS – syndrom náhlého úmrtí kojence:

- podmínkou je, že se jedná o náhlé úmrtí kojence z chorobných příčin během jeho spánku, kdy se pitvou ani následným laboratorním vyšetřením nepodaří určit přesnou příčinu smrti

b) geneticky podmíněné maligní arytmiické syndromy (tzv. kanálopatie): LQTS (syndrom dlouhého QT intervalu), CPVT (katecholaminergní polymorfnní ventrikulární tachykardie), Brugada syndrom:

- pitevní nález s výjimkou možného plicního edému bývá zcela negativní, srdce je obvyklé velikosti a hmotnosti, bez nálezu vrozených vad či AS změn

40. COVID-19 pneumonie – pozor! Foto i komentář dosud chybí ve video přednášce!!!

Makroskopický nález plic:

- značná hmotnost plic (často nad 1000g každá), tkáň značně překrvená (tmavě červenofialové barvy), těžce prosáklá, nevzdušná, konsolidovaná.

Histologický nález:

- venostáza, splývající alveolární edém, lymfocytární infiltráty sept, přítomny rovněž perivaskulárně, disperzně četné hyalinní membrány, hyperplázie pneumocytů, intraalveolárně makrofágy a reaktivní pneumocyty, vícejaderné buňky.

Nález se samozřejmě může lišit, popis je pouze obecný, typický pro tyto pneumonie.