

Záchranné otázky u zkoušky z PATOLY:

1. Karcinom plic
2. Rozdělení Hodgkinovských, non-Hodgkinovských lymfomů
3. Onkogenní viry
4. carcinom in situ
5. Krupozní a katarální pneumonie
6. paradoxní embolie
7. Laurenova a Dukesova klasifikace nádorů
8. Amyloidóza
9. Barretův jícn
10. Nádory prsu
11. Gravidita
12. Leukemie
13. Štítná žláza
14. Odlišení adenomu hypofýzy od normální hypofýzy – pro diagnostiku adenomu je nutné, aby chirurg napsal k tomu vzorku, že je tkáň zvětšená (nad okolo 10 mm) – histologicky je to totiž naprosto stejné jako normální tkáň hypofýzy
15. Cysty a pseudocysty v dutině lební –zmínit KRANINGOFARYNGEOM
16. Shehanův sy – dochází k hypoxické nekroze, hojí se fibrotickou tkání
17. Paraneoplastický syndrom – běží paralelně s neoplazií, ale nemá s ní nic společného, nemusí korelovat s velikostí tumoru, někdy se může objevit i dříve
18. Akromegalie
19. STRUMA = makroskopický popis zvětšené štítné žlázy – může být pohyblivá, nepohyblivá, difúzní, uzlovitá, bolestivá
20. Jak se rozezná hyperfunkce od hypofunkce štítné žlázy v preparátu ???
Hyperfunkce – málo foliklů, málo koloidů
Hypofunkce – naopak, koloidů je mnoho
21. Dif dg obrovskobuněčných granulomů
De-quervain's chronický zánět štítné žlázy
Granulom kolem cizího tělesa
Sarkoidóza ..
22. Chronické záněty štítné žlázy
Hashimotova – nejčastější (dg podle nálezu – T-bb vypadající jako folikly a Hurtle cell)
De-quervain's
Riedel's
Infekční – vzácná
Lymphocytic
23. Nádory štítné žlázy (seřazeno podle prognózy přežití a výskytu dle stáří člověka)
Papilokarcinom (jádra jako kávové zrno, nebo jako slepé oko)
Folikulární karcinom
Karcinom z medulárních bb
Adenokarcinom
24. DIC
25. IKTERUS = SYMPTOM (kdo řekne, že je to nemoc, tak od zkoušky letí)

1) karcinom plic

- vyskytuje se mezi 40. – 60. rokem, daleko častěji u mužů než u žen
- **rizikovými faktory** jsou kouření cigaret, znečištění ovzduší (spalovací motory, fosilní paliva, kovové páry Cr, Ni, Rn, formaldehyd), ionisující záření, asbest a jizvící plicní procesy – tyto faktory zvyšují risiko vzniku dlaždicobuněčného a ovískového karcinomu (jejich incidence neustále stoupá), zatímco incidence ostatních typů plicního karcinomu je relativně stálá a stejná u mužů i žen
- plicní karcinom může vycházet z: bronchiální výstelky (bronchogenní karcinom) – tj. epitel víceřadý cylindrický s řasinkami;
bronchiálních mucinózních žláz;
alveolárního epitelu

makroskopie

- má podobu bělavé nádorové infiltrace ve stěně bronchu, vyklenuje se do lumen, vzácně polyposně
- podle místa vzniku se dělí na:
 - a) centrální typ** – ze sliznice hlavních bronchů (bronchy I. řádu), nejčastěji pro dolní lalok (hilová forma)
 - b) intermediární typ** – ze sliznice lobárních bronchů (bronchy II. řádu)
 - c) periferní typ** – ze sliznice segmentálních bronchů (bronchy III. řádu)
- podle typu růstu se dělí na formy:
 - a) peribronchiální** – šíří se ve stěně bronchů a v peribronchiálním vazivu podél větvení bronchů v podobě bělavých pruhů
 - b) lymfatická** – propagace lymfatickými cévami
 - c) lobární** – zachvácení celého laloku při prorůstání per continuitatem z hilu do přilehlého parenchymu
 - d) pulmomediatinální** – z hilu se nádor šíří do mediastina
 - e) pleuropulmonální** – z hilu přechází na pleuru, v níž se šíří a obrůstá plíci
 - f) cirkumskriptní (periferní)** – ostře ohraničený uzel v periferních oblastech plíce, nejčastěji v bronchiektasii nebo plicní kaverně
 - g) primárně mnohouzlová** – plíce je prostoupená množstvím nádorových uzlů
 - h) difusní** – makroskopicky se podobá kruposní pneumonii ve stadiu hepatizace
 - i) Pancoastův nádor** – karcinom v plicním hrotu, odkud prorůstá do kupuly a okolí, zachvacuje plexus brachialis (parezy nervů HK) a sympatikus (Hornerova trias – ptosis, miosis, enoftalmus)
 - j) karcinom v jizvě** – vtažená ložiska s karcinomem, např. v pneumokoniotické nebo tuberkulózní jizvě

mikroskopie

- klinicky se rozlišuje - 1. karcinom malobuněčný (neuroendokrinní)=léčba Chemoterapií, protože jsou rozvinuté metastázy a 2. karcinomy nemalobuněčné (tj. dlaždicobuněčný, adenokarcinom a nediferencovaný velkobuněčný karcinom)=léčba chirurgická

1) malobuněčný karcinom

- vychází z neuroendokrinních buněk rozptýlených ve sliznici bronchů, nejdůležitější je průkaz neurosekrečních granul (tzv. atypické karcinoidy)
- skládá se z malých, hustě nahromaděných buněk s nehojnou, špatně ohraničenou cytoplasmou a sytě se barvícím jádrem podobným lymfocytům (**kulatobuněčný karcinom**) nebo s jádrem lehce

oválným (**ovískový karcinom**, oat cell carcinoma), špatně diferencované nádory mají malý obsah granul a větší buňky intermediárního typu

- prorůstá do alveolů a pak mezi nimi Kohnovými stomaty (alveoly jsou vyplněné hustě natlačenými buňkami, septa zůstávají delší dobu zachována)
- pseudotumorousní leze z nakupených neuroendokrinních buněk se nazývají tumorlety

2) dlaždicobuněčný karcinom

heterologní nádor, vzniká na podkladě dlaždicobuněčné metaplasie – carcinom in situ (častá v bronších u kuřáků) nebo tato změna nastává až v průběhu nádorového bujení, diferencovaná forma má buňky podobné stratum spinosum epidermis s mezibuněčnými spoji a rohověním, pozitivní na vysokomolekulární cytokeratiny

3) adenokarcinom

charakterisuje jej přítomnost nízkomolekulárních cytokeratinů a produkce hlenu nebo surfactantu, vychází z epithelu bronchiálního, alveolárního nebo z bronchiálních žlázek respektují alveolární strukturu a nešíří se mimo hrudní dutinu histologicky se dělí na několik variant:

tubulární – nízce diferencovanou variantou je solidní hlenotvorný karcinom

bronchioloalveolární – papilární struktury nebo solidně vyplňující alveoly (z buněk mucinosních, Clarových, pneumocytů II. typu – produkce surfactantu)

nediferencovaný karcinom

vysoce maligní nádor se špatnou prognosou

nejčastěji velkobuněčný z extrémně pleomorfních buněk, bývají vícejaderné s mitosami, často připomínají obrovskobuněčný sarkom, dále sem patří i některé malobuněčné a klarocelulární karcinomy

smíšené karcinomy

např. adenoskvamosní nebo dlaždicově-malobuněčný karcinom

šíření karcinomu plic

per continuitatem – prorůstání do bronchů a alveolů, do mediastina, pleurální dutiny, do cév (až do pravého srdce)

metastasování

lymfogenní – do uzlin bronchopulmonálních, tracheobronchiálních, mediastinálních a krčních, z media-

stinálních uzlin se nádor může rozšířit i na perikard, karcinomová lymfangiopathie může ucpat lymfatika a vést k intersticiálnímu plicnímu edemu s plicní hypertensí a cor pulmonale

hematogenní – do mozku, jater, nadledvin, kostí (většinou osteolytická ložiska)

implantační – po pleuře (pleuritis carcinomatosa)

komplikace karcinomu plic

implantační metastasy po pleuře – pleuritis carcinomatosa s hemoragickým výpotkem změny v plicích podmíněné zúžením nebo ucpáním bronchu (atelektasa, bronchiektasie, bronchostenotická

pneumonie až plicní absces nebo gangraena plic komplikovaná hrudním empyemem), arose cévy s mnohdy smrtelným krvácením (hemoptysa, hemoptoe)
útlak cév v mediastinu a horní hrudní apertuře – syndrom SVC – tzv. Stokesův límec (edem krku a obličeje)
obrna nervů plexus brachialis a sympatiku u Pancoastova tumoru
plicní edem při bloádě lymfatických a vznik cor pulmonale
paraneoplastické endokrinní syndromy (hlavně malobuněčný karcinom, příměs endokrinních buněk může být i v nádorech dlaždicových nebo žlazových) – produkce steroidů, serotoninu, PTH, ACTH, TSH, ADH

2) Rozdělení Hodgkinovských, non-Hodgkinovských lymfomů

ne-Hodgkinova typy

- nepřítomnost znaků charit. pro Hodgkinovu nemoc, většinu buněčné populace tvoří nádorové lymfoidní bb., malá příměs nenádorových, nádorové lymfoidní bb. jsou větš. monoklonální, monofonní, = tumory imunitního systému, vycházejí z B nebo T-bb., - 65% vychází z lymfatických uzlin, zbytek z lymf. tkáně mimo uzliny – GIT, respirační trakt, schopné se diseminovat do jiných lymf. uzlin, dalších org. (slezina, játra, kostní dřeň)

1. malobuněčný lymfocytární lymfom řady B

- nad 50 let, probíhá pomalu mnoho let, únava, hemolytická anemie, hepatosplenomegalie, zvětš. lymf. uzlin, infiltrace kostní dřeň, - dlouhá remise, - lymf. uzliny-setřelá struktura, v játrech infiltrovány portobiliární prostory; I. stadium – zvětš. lymf. uzl. v různých místech, II. st. - I+hepatosplenomegalie, III. - II+anemie

IV-III+trombocytopenie

2. Folikulární lymfom-- z bb. zárodečného centra, dospělé osoby, často asymptomaticky, přežití 6-8 roků, nádorové centrocyty a centroblasty bb. a retikulární dendritické bb., - podle množ. centroblastů 3 skupiny: grade I-III, I-folikulární, II-víc centroblastů. III-převaha centrál.

3. lymfom z plášťových bb.--u starších mužů, postiženy lymf. uzliny, waldayeruv okruh, slezina, kost. dř. GIT, -špatná prognóza, přežití 3-5let, -výrazná proliferace plášť. bb. lymf. folikulu kolem zárodečného centra-při infiltraci zárod. center přechází v difuzní typ

4. Difuzní velkobuněčný B-lymfom- nejčast. 1. 7. dec., rychle roste, 40% mimo uzliny, roste agresivně, potenciálně léčitelný, lymf. uzlina-setřelá struktura velkými bb. se zřetelnými jádérky-centroblasty/1 jáderko -imunoblasty

5. Lymfoblastový lymfom-z B-bb--male nebo středně velké bb. řady B, malý proužek cytoplazmy kolem jader s zářezy, vztah k akutní lymfocytární leukemii- vznik v jejím průběhu, nebo do ní přejde, dobrá prognóza, často recidivuje; z T-bb.- vyšší mitot. aktivita,

6. mediastinální thymický velkobuněčný B-lymfom-vznik v mediastinu z B-bb. thymu, 3-5-dekáda, šíří se na pleuru a do plic, sy horní duté žíly, -lokálně agresivní růst, dobře reaguje na léčbu

7. monoklonální gamapatie – lymfomy tvořené nádorovými plazmatickými bb.,

-nádorová proliferace vycházející z jedné bunky B-řady, tvoří 1 typ imunoglobulinu/jeho fragmenty

Plazmocytární myelom- maligní proliferace myelomových bb., kostní dřeň, bolestivost kostí, patolog. fraktury, anemie, hyperkalcemie, selhání ledvin-myelomová ledvina, paraprotein a Bence-jones. protein v plazmě a moči

Leukemie z plazmatických bb – proliferace plazmatických bb.-vyplavují se do periferní krve

Doutnající myelom-v průběhu 5 let bez známek progresu

Plazmocytom-solitární v kosti a mimo-nos, nosohltan

lymfoplazmocytární lymfom=Waldenstromova makroglobulinemie-z malých bb. ,lymf. uzliny, kosti dren, slezina,63 let, IGM paraprotein v seru, hyperviskouita krve, precipituje v akrálních částech org. a kapilárách glomerulů, v jadrech eozinofilní globule.Duchterova teliska a v plazme Russelova tel.

8. Burkittův lymfom- rovníkové Afriky, malé děti, obraz hvezdného nebe-svetle makrofágy na tmave modrem pozadí, vysoce maligní, dobrá prognoza

9. Mycosis fungoides(lymfom kůže) a Sézaryho sy (kombinace kožních zmen a nádorové bb.v periferní krvi,agresivnejsi)– patří k T-řadě,neprav.červené skvrny na kůži, dlouhodobé, šíří se do lymf.uzlin, sleziny, plic a jater,-epitelotropismus - horní dermis a epidermis infiltrovány lymfoidními bb., jádro zprohýbané = cerebriformní, dobrá prognoza

10. anaplastický velkobun. lymfom-řada,struktura lymf.uzlina setrena jen z části, velké pleomorfni bb. s rozsáhlou cytoplazmou, velké jádra, CD 30 pozitivní

11. Maltomy-- extranodální lymfomy, ve sliznicích nebo lymf. tkáni sliznic, nejvíc MALTlymfomy GIT, často vyvolatel Helikobacter pylori

Hodgkinova choroba

definie: maligní lymfom z B-buněk (Hodgkinův lymfom), nejasné pathogenese, postihuje primárně lymfatické uzliny, je charakterisován převahou nenádorové reaktivní buněčné populace nad vlastními nádorovými buňkami – RS-buňky (Reedové-Sternberga) a Hodgkinovy buňky postihuje více muže než ženy, nejvíce mezi 20. – 30. rokem, druhý vrchol je kolem 50. roku, jeho prognosa je vzhledem k moderní terapii dobrá

klinické příznaky

Hodgkinův lymfom se začíná vyvíjet v jedné uzlině, postupně se šíří na další uzliny a dále lymfogenně a hematogenně s infiltrací různých tkání (játra – infiltráty v periportálních prostorech, slezina – tmavě červenohnědá se žlutavými ložisky nekros, připomíná leštěný porfyr – tzv. porfýrová slezina, kostní dřev, plíce, vzácně CNS), v krvi někdy eosinofilie

lymfadenopathie

nejčastěji začíná v krčních uzlinách, méně v inguinálních a axilárních, dále postihuje uzliny mediastinální – klinicky nebolestivé, tužší zvětšení uzlin, které později splývají v pakety, tendence k nekrosám a jizvení

cytokiny způsobené příznaky

neinfekční zvýšení teploty nad 38°C, horečky kolísavého (undulujícího) průběhu (tzv. Pell-Ebsteinův typ), noční pocení a ztráta hmotnosti, kromě těchto klasických příznaků může být svědění kůže bez patrných patologických změn na kůži a bolest v oblasti lymfadenopathie po požití alkoholu

příznaky způsobené poškozením orgánů a tkání

z rozsáhlé mediastinální lymfadenopathie může vzniknou syndrom horní duté žíly, vzácně uzlovitý infiltrát štítnice, bolesti kostí na podkladě osteolysy a patologických fraktur, únava z anemie, hypersplenismus

typy nádorových buněk: Reedové-Sternbergovy buňky (diagnostické buňky) – velká buňka (15 – 45 µm) s lehce acidofilní cytoplasmou a dvěma (nebo více) zrcadlově postavenými jádry s hutnými, acidofilními jádérky vzhledu inklusí, kolem jader je perinukleární projasnění, jaderná membrána je dobře barvitelná

Hodgkinovy buňky (méně vyzrálé prekursory RS-buněk) – jednojaderné buňky podobné RS-buňkám

nádorové buňky tvoří 1 – 10 % buněčné populace v uzlině, zbylé buňky představují zánětlivé elementy – lymfocyty, plasmocyty, eosinofily, epitheloidní histiocyty, v některých případech se nacházejí i lakunární buňky (fixační artefakt, kdy se smrští cytoplazma buňky a kolem se objevuje prázdný prostor – lakuna), dále mohou být i atypické RS-buňky a lymfoidně-histiocytární buňky

(LH-buňky – velké, mnohojaderné buňky s nepravidelnými, laločnatými jádry s malými nukleoly (tzv. popcorn cells))

histologická klasifikace Hodgkinových lymfomů

nodulární lymfocytová predominance HL

klasický HL

bohatý na lymfocyty (klasický HL)

nodulární sklerosa

smíšená buněčnost

lymfocytová deplece

klasické typy HL vycházejí z marginální zóny a nádorové buňky jsou CD 30+, nodulární

lymfocytárně predominantní maligní lymfom vychází ze zárodečných center a je CD 30– a CD 20+

ad 1.) nodulární lymfocytová predominance

postižená uzlina má setřelou strukturu nodulárními infiltráty, které sestávají z malých lymfocytů a LH-buněk, RS-buňky nejsou přítomny, uzly nejsou ohraničené vazivem

velmi vzácný, je méně agresivní než klasický HL, průběh pomalý a příznivější, indolentní s možností spontánních remisí (vymizení příznaků a projevů onemocnění, nikoli však nemoci samotné)

ad 2a.) klasický HL bohatý na lymfocyty

setřelá struktura lymfatické uzliny, na pozadí velkého množství lymfocytů jsou nečetné RS-buňky a Hodgkinovy buňky (jejichž přítomností se liší tato forma od nodulární lymfocytové predominance, kde jsou přítomny LH-buňky)

ze všech typů HL má nejlepší prognosu

ad 2b.) nodulární sklerosa

různě velké uzly nádorové populace obklopené vrstvou vaziva (kolagen typicky dvojlomný v polarisovaném světle), které hyalinišuje, přítomny jsou lakunární buňky, RS-buňky a Hodgkinovy buňky, v některých případech dochází k výraznému nahromadění lakunárních a SR-buněk s nezřetelnými membránami, které vytváří dojem syncytia – tzv. syncytiální varianta nejčastější forma HL, postihuje hlavně ženy, prognosa je relativně dobrá

ad 2c.) smíšená buněčnost

difusní infiltrace uzliny (v době diagnózy bývají často postiženy slezina, játra a kostní dřeň) RS-buňkami, Hodgkinovými buňkami, epitheloidními histiocyty, eosinofily, lymfocyty a plasmocyty (některý z těchto buněčných typů může převažovat), mohou být přítomny nekrosy a jizvení je druhým nejčastějším typem HL, postihuje hlavně muže, prognosa je horší než u předchozích variant

ad 2d.) deplece lymfocytů

difusní infiltrace větším množstvím RS-buněk, často atypických, s malým zastoupením lymfocytů přichází ve dvou formách:

difusní fibrosa – zmnožená kolagenní vlákna, mezi nimi menší počet pleomorfních histocytů, typických i atypických RS-buněk s málo lymfocytů, kolagen není (na rozdíl od nodulární sklerosy) dvojlomný v polarisovaném světle

retikulární forma – mnohem buněčnější, množství velkých, anaplastických pleomorfních buněk připomínajících RS-buňky, obraz se blíží non-Hodgkinskému lymfomu

jde o agresivní formu HL, se špatnou prognosou, vyskytuje se hlavně u starších lidí

3) Onkogenní viry

biologické mutageny

při vzniku nádorů člověka mají virové infekce menší význam než kancerogene fyzikální či chemická, mezi transformující viry patří:

HPV (human papiloma virus) – napadá buňky kůže a sliznic, způsobuje dlaždicobuněčné leze dvou typů:

low-grade – verruca vulgaris, condyloma accuminatum, papilomatosa laryngu + CIN I

high-grade – CIN II + CIN III + carcinoma in situ

EBV (virus Epstein-Baarové) – uplatňuje se u Burkittova lymfomu a nasofaryngového karcinomu

HIV-1 (human immunodeficiency virus) – uplatňuje se u Kaposiho sarkomu a některých B-lymfomů

HBV (hepatitis B-virus) – uplatňuje se u vzniku hepatocelulárního karcinomu

HTLV-1 – uplatňuje se u vzniku adultní T-leukemie

mechanismy působení viru jsou trojí:

rychle transformující viry (oncornaviry) – obsahují virový onkogen, který se včlení do genomu hostitelské buňky a jeho exprese se tvoří onkoproteiny

pomalou transformující viry – jejich genom se včlení do blízkosti protoonkogenů hostitelské buňky a funguje jako jeho promotor nebo enhancer

virová infekce buňky může vést k translokaci chromosomu (část chromosomu s protoonkogenem je přenesena k místu s vysokou transkripční aktivitou – např. 8. chromosom s c-myc protoonkogenem se dostane k lokusu pro IgH na 14. chromosomu v B-lymfocytech – Burkittův lymfom)

4) *carcinom in situ*

carcinoma in situ (preinvasivní prekancerosa, těžká dysplasie, intraepitheliální neoplasie stupně IIIb)

nádor, který netvoří ohrazené nádorové okrsky, ale prostupuje v podobě jednotlivých buněk epidermis v široké ploše (dráždí okolní epithel ke zvýšené proliferaci a rohovění), neprorůstá přes basální membránu a je proto v podstatě benigní, ale může přejít do invazivní formy

příkladem jsou Pagetův karcinom (prsní bradavka), Bowenova nemoc (kůže) a de Queyratova erythro- plasie (glans penis)

duktální DCIN – intradukta. Proliferující epitel. leze (mitozy + atypie), ale BM je zachována, 3 stupně: dobře, středně a málo diferencovaný, lobulární LCIN – uniformní, malé, málo soudržné bb, v terminál. Duktulo-lobulár.oblasti, lobuly dilatovány; atypická hyperplazie- duktální i lobulární, vždy spojena se zvýšením rizika pro vznik karcinomu (2 - 10× vyšší), pokud se v ložisku kombinují změny typu AH s CIS, je možné dg. AH stanovit tehdy, nejsou-li změny CIS přítomny v ložisku větším než 2 mm

5) *Krupozní a katarální pneumonie*

katarální – bronchopneumonie – zánět začínající v průduškách, dále se šíří intra- nebo peribronchiál-

ně, postižení bývá ložiskové (lobulární pneumonie), hlavní vyvolavatelé jsou stafylokoky a streptokoky, postihuje především děti a starší lidi

fibrinózní – krupózní pneumonie – zánět začíná v alveolech a dále se šíří Kohnovými stomaty, postižení bývá difúzní (lobární pneumonie), hlavním vyvolavatelem je pneumokok, postihuje především jedince středního věku

6) *paradoxní embolie*

embolus (thrombus) se z periferních žil dostane do tepenného oběhu přes průchozí for. ovale (podmínkou je, aby tlak v PS byl větší než v LS – např. při současné embolisaci plicnice nebo hypertrofii pravého srdce), případně z aorty do plicnice průchozím ductus arteriosus

7) *Laurenova a Dukesova klasifikace nádorů*

Dukesova klas (A- infiltrace sliznice bez prorůstání do muscularis mucosae, B I.- infiltrace m.m., B II- přes m. m.+ infiltrace tukové tkáně, C- BI/BII + postižením lymfatických uzlin),

Laurenova: 1. typ intestinální –z intestinálně metaplastické sliznice (na podkladě chronické atrofické gastritidy, starší jedince), tubulárního cylindrocelulárního carcinoma adenomatosum, nádorové buňky produkují kyselé hleny

2.typ difúzní –vznik přímo ze žaludeční sliznice bez metaplasie a výraznější gastritidy (mladší jedince, prognosa horší než u typu intestinálního), buňky typu pečetního prstenu ve vazivovém stromatu (difúzní skirhus – při difúzní infiltraci celého žaludku – linitis plastica – dříve považována za chronický produktivní zánět), méně často jsou buňky rozptýleny v hleny (gelatinózní, mucinózní karcinom)

8) Amyloidosa

- definice: regresivní změna (dystrofie – porucha metabolismu bílkovin), charakterisovaná extracelulárním ukládáním vláknité nerozpustné bílkoviny – amyloidu (tvoří jej majoritní F a minoritní P složky)
- amyloid tvoří majoritní F (fibrilární – struktura β -skládaný list, 90 %) a minoritní P (pentagonální – glykoproteiny, 10 %) složka, dále GAG a insudované plasmatické bílkoviny
- makroskopie: velká ložiska amyloidu jsou makroskopicky viditelná jako žlutavě šedobílá, poloprůsvitná, na řezu matně se lesknoucí hmota (připomíná slaninu), na pohmat jsou orgány tužší (zachovávají tvar) a pružnější, jsou větší (amyloid vytváří nádorovitá ložiska – imituje nádor), světlejší (steatosa z poškození cév)
- makroskopicky jej lze prokázat vložení do Lugolova roztoku (místa s amyloidem se barví hnědě) a poté přenesením do roztoku zředěné kyseliny sírové (barva se mění na modrozelenou)
- mikroskopicky: podobný hyalinu (amorfni, v HE oxyfilní), ale barví se Kongo červení (ukládá se do záhybů β -struktury skládaného listu), v polarizačním mikroskopu pak jeví zelený dichroismus, v EM svazky fibril s P komponentou
- rozdělení:

a) generalisovaná (systémová) amyloidosa – postihuje více orgánů současně
primární (AL – Amyloid Light chain u chorob B-lymfocytů – amyloid odpovídá L řetězcům Ig)
sekundární (AA – Amyloid Associated – u chronických zánětů – amyloid pochází z SAA)
ostatní (např. AH – u hemodialysovaných pacientů, AF – familiární)

b) lokalisovaná – ukládání amyloidu jen v jednom jediném místě (např. v nádoru)
nádorovitá

AE (amyloid v nádoru endokrinní tkáně)

AS (senilní amyloid)

AD (dermální amyloid)

cerebrální

primární amyloidosa (AL) – chybí u ní základní onemocnění

vyskytuje se často u chorob B-lymfocytů (plasmocytom, mnohotný myelom), ve většině případů byl amyloid identifikován jako lehké řetězce imunoglobulinů (jejichž nadbytek nejsou makrofágy schopny likvidovat), nutná konverse původní α -struktury v β -strukturu, v moči bývá prokazatelná Bence-Jonesova bílkovina, jindy základní onemocnění (na rozdíl od AA amyloidosy) chybí postiženo je hlavně svalstvo kardiovaskulárního ústrojí a jazyka, vzácněji plíce, kůže a jiné tkáně amyloid se barví Kongo červení, ale (na rozdíl od AA) jej nelze odbarvit oxidací hypermanganem, někdy může být reakce negativní (achromatický amyloid nebo paraamyloid), v okolí amyloidu je často obrovsko- buněčná reakce

sekundární amyloidosa (AA) – provází jiná onemocnění

vznikají při těch procesech, jejichž důsledkem je uvolňování IL-1 fagocyty (např. při chronickém zánětu – revmatoidní artritida, tuberkulóza, lepra, chronické hnisavé záněty (osteomyelitis), Crohnova choroba, chronické infekce močových cest u paraplegie, karcinom ledvin...), který navozuje syntézu proteinů akutní fáze játry – jedním z nich je i SAA (serový amyloid A), jehož zvýšené množství nejsou schopny fagocyty zcela odbourat – v lysosomech se štěpí na menší fragmenty, které pak byly identifikovány jako základ amyloidu (jeho F složka)

postiženy jsou (v sestupném pořadí): nadledviny, slezina, mízní uzliny, ledviny, játra, střevo (klinicky důležité je ukládání amyloidu v ledvinách (v basální membráně kliček glomerulů – ztížení filtrace, protein-urie), ve střevě (basální membrána střevního epithelu – může vést k malabsorpci a následné kachexii), v játrech se amyloid ukládá v Disseho prostorech střední zóny lalůčku, v nadledvinách v zona fasciculata, ve slezině buď ve folikulech (ložiska – ságová slezina) nebo v červené pulpě (difusně – šunková slezina)

amyloid se barví Kongo červení, na rozdíl od AL jej lze odbarvit oxidací hypermanganem

AH amyloidosa (dlouhodobě hemolysovaných)

amyloid vzniká relativním nahromaděním β 2-mikroglobulinu (prochází přes glomerulární membránu, ale ne přes hemodialyzační membránu), nejčastěji v lokalisaci karpální (sy karpálního tunelu), vzácně v uzlinách a meziobratlových ploténkách

AF amyloidosa (familiární)

prekursorem je TBP (thyroxine-binding prealbumine, transthyrenin) nebo AA amyloid, nejčastěji postihuje GIT a sympatická nervová zakončení (obrní sfinkterů), jinak se vyskytuje ve formách: nefropatické (prekursorem AA amyloid) – familiární středozevní horečka, syndrom kopřivka-hluchota

neuropatické (prekursorem TBP) – progresivní neuropathie HK nebo DK

kardiopatické – městnavá srdeční choroba

nádorovitý amyloid

jde o místní nahromadění amyloidu (oční spojivka, kůže, jazyk, močový měchýř...), které makroskopicky tvoří uzel připomínající nádor, mikroskopicky bývají v jeho okolí často plasmocyty (zřejmě souvislost s místním plasmocytomem)

AE amyloid (ve stromatu endokrinních nádorů)

má podobu amyloidu (prohormon, snad ve vazbě s protilátkami) ve vazivovém stromatu nádoru, pravidelně v solidním medulárním karcinomu štítné žlázy (prokalcitonin), častý je i v nesidiomu (neboli insulinom – nádor z B buněk pankreatu, produkujících insulin), feochromocytomu (nádor z buněk dřene nadledvin) a v karcinoidu (nádor z buněk DNES)

AS amyloid (senilní anuloid)

vzniká ve stáří při ztrátě funkcí lymfocytů (vede k hromadění konečných produktů, jež jsou prekursory tohoto amyloidu) ve formách:

kardiální – lokalisace atriální (prekursorem amyloidu je ANP) nebo aortální (prekursorem TBP)

cerebrální – podklad Alzheimerovy nemoci – atrofie mozkové kůry vedoucí k demenci – příčinou je mutace genu APP na 21. chromosomu, který kóduje β -amyloidové peptidy (ze 40 a 42

aminokyselin – jejich agregací pak vzniká A- β -amyloid, jenž se ukládá v mozkové tkáni a kolem cév, aktivuje fagocyty (oligodendroglie), které produkují látky (např. NO) navozující apoptosu neuronů) – v mozkové kůře jsou pak oblasti s chybějícími neurony obsahující A- β -amyloid

AD (dermální amyloid)

pathogeneticky je vázán na keratin epidermis, lokalizuje se v povrchní škáře

cerebrální amyloid

tzv. Islandský typ, prekursorem amyloidu je cystatin C, amyloid se ukládá ve stěně mozkových cév a působí hereditární cerebrální hemorhagie

9) Barretův jícen

metaplasie sliznice distálního jícnu (vrstevnatý dlaždicový epithel nerohovějící) ve epithel jednovrstevný cylindrický připomínající žaludeční sliznici (juncčního typu – připomínající normální kardiální sliznici, korporálního typu – podobný sliznici ve fundu a těle žaludku) nebo intestinální sliznici s pohárkovými buňkami, příčinou dlouhodobé dráždivosti sliznice při gastro-esofageálním refluxu nebo snížení odolnosti žaludeční sliznice (kouření, alkohol), začíná jako zánět (hyperplasie buněk basální vrstvy, zánětlivá celulisace), eroze až vředy, později dysplasie až metaplasie, typickou prekancerosu, může vyvinout adenokarcinom,

10) Nádory prsu

1. EPITELOVÉ

PREKANCERÓZY: neinvazivní (ca in situ): duktální DCIN – intradukta. Proliferující epithel.leze (mitozy + atypie), ale BM je zachována, 3 stupně: dobře, středně a málo diferencovaný, lobulární

LCIN – uniformní, malé, málo soudržné bb, v terminál. Duktulo-lobulár.oblasti, lobuly dilatovány; atypická hyperplazie- duktální i lobulární, vždy spojena se zvýšením rizika pro vznik karcinomu (2 - 10× vyšší), pokud se v ložisku kombinují změny typu AH s CIS, je možné dg. AH stanovit tehdy, nejsou-li změny CIS přítomny v ložisku větším než 2 mm

BENIGNÍ EPITELOVÉ: intraduktální a intracystický papilom - solitárně/mnohočetně, centrální/periferní; tubulární adenom - ohraničený, tubulární i myoepitel.bb; duktální adenom - tubulár.struktury + vývodové formace; laktující adenom -intenzivní sekreční aktivita, většinou v souvislosti s těhotenstvím; apokrinální adenom; pleomorfní adenom;

MALIG.EPITEL.NÁDORY: Invazivní duktální ka - nejčastější, různá velikost, tuhá konzistence, nepřesně ohraničený, E-cadherin – soudržnost, ložiska oddělené snopci vazivového stromatu, podle velikosti: Mikroinvazivní (do 1mm), S minimální invazí (do 1cm), S invazí (nad 1cm), prognóza – grading podle Elstona a Elise (pč.mitoz, morfologie jader, přítomnost tubul.struktur); Invazivní lobulární karcinom - bez E-cadherinu, varianty: klasická, solidní, solidně alveolární, tubulolobulární, z prstencových bb, pleomorfní, histiocytoidní, typické – malé kulaté bb disociované v kolagen.vazivu (jednotlivě/řádky), někdy s hlen.vakuolami; Ostatní invazivní nádory - tubulární, papilární, mikropapilární, medulární, metaplastický, malobuněčný, cystický hypersekreční, adenoidně cystický, kribiformní, bohatý na tuky, bohatý na glykogen, z acinár.bb, onocytární, apokrinální

2. MYOEPITELOVÉ

PREKANCEROZA: Adenomyoepiteliální hyperplasie - zmnožení myoepiteliál bb kolem lobulárních acinů

BENIGNÍ: Adenomyoepiteliom - ohraničený uzel; hyperplasie myoepitelií + mohou být známky papilární intraduktální proliferace a lobulární hyperplasie; základní struktura - malé, kulaté nebo oválné žlásky tvořené kubickými buňkami, obkroužené polygonálními nebo větvenými myoepiteliemi s jasnou cytoplasmou a zřetelou bazální membránou, někdy buněčné atypie; Myoepiteliom -velmi vzácný z myoepiteliálních bb., které podléhají myoidní transformaci (hladkosvalový aktin+, ER+), storiformně uspoř. větvenité bb/ bb. se světlou cytoplasmou, zřídka roste invazivně; Myofibroblastom -Aktin+, CK-.

MALIGNÍ: Myoepiteliální karcinom: invazivní růst, metastázy

3. MEZENCHYMOVÉ (nejsou časté)

BENIGNÍ: Fibrozní tumor, nádor z granulár.bb, leiomyom, myoidní hamatom, myxom, lipom, hemangiom

MALIGNÍ: Stromální sarkom, leiomyosarkom, liposarkom, osteosarkom, chondrosarkom, maligní fibrozní histiocytom, fibrosarkom, rhabdomyosarkom, hemangiosarkom, pericytom, angiosarkom, lymfomy

4. SMÍŠENÉ (velmi časté)

Fibroadenom: Benigní, ohraničený, většinou u mladých žen, nejčastější mamární nádor této skupiny; dva typy – perikanalikulární a intrakanalikulární bez prognost rozdílu; Epiteliální struktury někdy projevují sekreční změny (v první polovině gravidity se sekreční zvýrazňují - rychlému růstu tumoru a podezření na karcinom); komplexní fibroadenomy -cysty, ložiska apokrinální metaplasie, kalcifikace, sklerozující adenózy, atypické hyperplasie i karcinomu (zvýšení rizika 2-4x); celulární fibroadenom- více buněčná stromální složka (možná záměna s fyloidním nádorem); juvenilní fibroadenom se někdy používá pro celulární a rychle rostoucí nádor, převážně u mladých žen

Fyloidní nádor:architektura může být stejná jako fibroadenom , rozdíly: potenciál pro lokální recidivu a metastazování, vysoce celulární stroma (můžou být i atypie); stroma- hemoragie a nekrózy, někdy rozsáhlejší ložiska hleny a myxoidní přestavby. Výjimečně zde probíhá diferenciací směrem k hladké svalovině, chrupavce, kosti, tukové tkáni, fibrohistiocytárním elementům; epitelová složka- jako v normálním prsu; může být neohraničený a invadovat okolí; zpravidla větší než fibroadenom; dobré prognózy a nízké rekurence: do 4 cm a nízký mitotický

index (méně než 3 mitózy v 10 HPF); v každém věku (medián 45 let); efektivní léčba - kompletní excise ve vzdálenosti minimálně 1 cm od okraje

11) Gravidita

12) Leukémie

=hemoblastozy; heterogenní skupina difuzních nádor.proliferací buněk kostní dřeně včetně lymfocytů

-Mnohastupňová postup.transformace kmen.buňky krvetvorby + populace od ní odvozené

Příčiny: nejasné, komplikace někt.genet.úchylek, ioniz.zář., chem.látky, léčiva, viry(HTLV-1)

Klasifikace: p.typu prolifer.bb.:myeloidní, lymfocytární,p.klinického průběhu: akutní, chronické
AKUTNÍ LEUKÉMIE-Myeloidní – hl.staří; lymfoblastová – hl.malé děti, Klin.projevy:anemie, krvácivé projevy, infekce,Příč.smrti:mozkové krvácení, nekrotizující

pneumonie,Kost.dř.:hypercelul., vymizení nenádor.populace nebo hypocelulár.typ - jako MDS, jen >20%blastů,Extramedul.neoplast.infiltr. ↓než u chron. Diagnostika – imunohistochemie, napr:

CD34-kmenové krvetvor.bb.

Who klasifikace-AKUTNÍ

MYELOIDNÍ LEUKÉMIE (AML)

4 skupiny: 1.AML s char.cytogenet.poruchou, 2.s dysplast.rysy, 3. sekundární, 4. ostatní(FAB)

- MYELOIDNÍ SARKOM-Extramedul.infiltrace nádorových myeloblastů, chlorom

Předchůdce AML, CML, jiné myeloprolif.nemoci, známka relapsu

-AKUTNÍ TROFOBLASTOVÁ LEUKÉMIE-Prekurzorová B a T-lymfoblastová leukémie, 75% - B,Méně časté, hl.děti, většinou dobře léčitelné

CHRONICKÉ LEUKÉMIE

CHRONICKÁ MYELOIDNÍ LEUKÉMIE (CML)-Patří mezi myeloprolif.onem

z abnormál.pluripotent.kmen.buňky -t(9;22)(q34;q11)-filadelf.chromosom, fúze BCR/ABL, fáze:

chronická(CML-CP), akceleroaná(CML-AP), blasová(CML-BP),hl. staří ; záření,asymptom /

úbytek na váze, noční pocení, splenomegalie,chron.fáze: krev – ↑↑leukocyty, ↑eosinofily,

↑bazofily, mírná anemie, blastů<2%, ↓leukocytární alkalická fosta fáze; k.dřeň – hypercelularita

(hl.↑granulo), ery↓, megakaryocyty menší, hypolobul.,Akceler.a blast.fáze: krev – blastů 10-19%, těžká anemie, ↓tro ; k.dřeň - ↑blasty,Příč.smrti – hemoragie, infekce ; vyléčení – transplantace

CHRONICKÁ LYMFOCYT. LEUKÉMIE-Malé diferenc.B-lymf. Infiltrují kost.dřeň, lymf uzliny,

slezinu, játra, ↑v perif.krvi,Starší dospělí, pomalu, umírají spíš na jiné onem.,Perifer lymfocytoza,

autoinum.hemolyt anemie, infekce/asymptom, vždy-lymfadenopatie, hepatosplenomegalie,

infiltrace orgánů,Lymf uzliny – setřelá struktura, infiltrace, pseudofolikly (prolymfocyty,

paraimunoblasty),Játra – infiltrace portál polí,Kost.dř.- roztroš.lymfoid.uzličky→disperzní

infiltrace→difuzní+vytlačení původ hematopoézy,B-prolymfocytární leu, T-prolymfocyt.leu, T-

buněč.leu.dospělých

TRICHOLEUKÉMIE-Z B-lymf.bb (oválné ledvin.jádra, obšírná cytoplasma s jemným

vláskovitými výběžky – elmi),↓časté, starší muži,Splenomegalie, pancytopenie, opak.infekce,

masiv.infiltrace kost.dř.(síťovité uspoř, ↓mitot aktivita, potlacena původ hematopoeza, znožené

mastocyty a retikul.vlákná), ↓změny v krvi, disperzně infiltrovaná Č pulpa sleziny=angiomatozní transformace sleziny, játra – v sinusoidách

13) Štítná žláza

Nádory

1.EPITELOVÉ (nejčastější)

BENIGNÍ:

folikulární adenom - větší solitární uzel, opouzdř, roste expansivně (útlak okolní tkáně), jednotná vnitřní úprava, časté sekundární změny (edém stromatu a hyalinoso, prokrvácení, nekrozy, kalcifikace), mikro podobný hyperplastickému uzlu nodosní koloidní strumy (odlišnosti: opouzdření, homogenita nádorové tkáně a normální vzhled okolní tkáně); typy podle mikro struktury: adenoma papillare simplex – folikuly stejné velikosti jako v normální thyroideální tkáni, makrofolikulární – koloidní adenom (podobný difusní koloidní strumě), trabekulární – embryonální adenom, mikrofolikulární – fetální adenom, onkocytární adenom – z onkocytů (Hurthleho buněk –

objem.eosinofil.granul.cytoplazma, zmnožené mitochondrie, excentr.jádro s nápad.jadérkem)
cystopapilární adenom – opouzdřený, cystický, mikroskopicky papilární, časté sekundární změny stromatu; přechod v karcinom je velmi plynulý (proliferace epithelu, jeho vrstvení a převaha nad stromatem, přítomnost mitos, buněčné atypie, invaze do lymfatických nebo do krevních cév) – někteří považují všechny nekoloidní papilárně utvářené epithelové nádory štítné žlázy za karcinomy
MALIGNÍ: (z folikul.bb – folikulární, papilární, oxyfilní; z C bb- medulární; nediferenc; smíšený; častěji ženy, vznik na podkladě chladných uzlů nodosní koloidní strumy / adenomu (většinou papilárního), velmi výrazný vliv má i ionizační záření)

papilární karcinom – nejčastější; makro - uzel na řezu cystická dutina vyplněná papilárními formacemi; mikrokarcinomy -okultní (tj. nezjistitelné makroskopicky ani klinicky, projeví se teprve metastasami); mikro: papilární, měnlivé množství stromatu, bb kubické až cylindrické, diagnost. - matricové jádra (větší než jádra normálních thyreocytů, nejsou okrouhlá, mají zřetelné kontury a uprostřed cytoplazmat.inkluze), mohou být psamomatozní tělíka; mts lymfogenně do laterálních krčních uzlin, vzdálené metastázy pozdě

folikulární karcinom - malignisací folikulárního adenomu; šedobělavý uzel, napodobuje folikulární strukturu žlázy; hlavním projevem malignity je angioinvaze / růst přes pouzdro expansivně; metastázy - regionálních uzlin, vzácněji plic, kosti, mozku (pozitivní na thyreoglobulin); onkocytární varianta - pomalý, expansivní růst = proliferující struma Langhansova karcinom z oxyfilních buněk -varianta příslušného diferenc adenokarcinomu (papilárního/ folikulárního) -společ biolog vlastnosti

solidní medulární karcinom - z parafolikulárních (C) buněk, sporadický-solitární / familiární – multifokální (v rámci MEN II); šedavý, ostrůvky nebo pruhy z malých polygonálních nebo větvených buněk, char. – amyloid ve stromatu (AE – nakupení prohormonu), klinicky - příznaky z nadprodukce kalcitoninu (hypokalcemie, průmy, oběhové poruchy); metastasování je pozdní, generalisace vyjimečná, relativně dobrou prognosu mají formy sporadické, formy sdružené v MEN mají průběh podstatně agresivnější

anaplastický (nediferencovaný) karcinom - vysoce maligní , v 7. – 8. dekadě, šíří se invazivně (často kůže na přední straně krku – ulcerace) a zakládá časně metastázy; makroskopicky bývá nápadně tuhý, mikroskopicky malobuněčný, velkobuněčný, sarkomatoidní, metaplastický

2.MESENCHYMOVÉ– vzácné

hemangiom, sarkom, B-lymfomy – na bázi imunitní thyreoiditidy

3.SEKUNDÁRNÍ

ka ledviny, plic, prsu melanoblastom, maligní lymfomy

ZÁNĚTY

zvětšení štítné žlázy zánětlivého původu - struma inflammatoria

akutní hnisavá thyreoiditis (thyroideální absces)

při centrální pyemii nebo při přechodu hnisavého zánětu (flegmony) z okolí

akutní nehnisavá thyreoiditis

v rámci akutních viros -bolestivé zduření, v intersticiu kulatobuněč.celulisace+regres. změny epithelu

iniciaci autoimunitní reakce, možnost přechodu v chronickou formu (např. Hashimotova struma)

subakutní granulomatosní thyreoiditis (de Quervain)

ženy střed.věku, hl.po virové infekci, náhlé bolestivé zduření+celkové příznaky
 přechodná hypofce, odeznívá spontánně během několika týdnů až měsíců
 zvětšená, měkká→tuhá (fibrotisace); ložisková smíšená celulísace, ložisk. dystrofie až nekrosy,
 koloidofágy, epiteloidní bb, později celulísace ubývá a nastupuje fibrotisace
 chronická lymfoplasmocytární (intersticiální nehnisavá) thyreoiditis (Hashimoto)
 autoimunitní thyreoiditida s prokazatelnými protilátkami proti mikrosomům (peroxidasa)
 thyreocytů, případně proti koloidu, T3, T4, u některých pacientů jsou i protilátky proti TSH-
 receptoru (Graves-Basedow), hl.ženy
 fokální nebo difusní- organoidně upravená lymfat.tkáň, ojedinělé folikuly, tyreocyty onkocytárně
 transform. (obraz podobný metastáze folikul.nádoru do lymfat.uzliny)
 Přechod.hyperfce→hypofce (+fibrotisace); riziko primár.B-lymfomu a karcinomu štít.žlázy
 chronická sklerosující (invasivní) thyreoiditis (Riedel)
 Chron.prolifer.zánět (dřevěná, železná struma); část žlázy/lalok/celou; tuhé vazivo,
 kulatobuněč.celulizace, mikrofolikly s regres.a regenerač.atypiemi tyreocytů
 vždy hypothyreosa, Vždy prostupuje na pouzdro a okolní struktury, hl. krční cévy
 konečný stav jiného zánětu (Hashimotova thyreoiditis) / součást systémových chorob pojiva
HYPERPLAZIE
 >60g=struma, s.amyloidea, inflammatoria, hyperplastica diffusa/nodosa, adenomatosa, maligna;
 mediastinalis, retrosternalis; stavba-makrofolikul.až cystická, mikrofolikul., krvácení, jizvení,
 kalcifikace
 Parenchymatozní X koloidní; endemická X sporadická (strumigeny, enzym.poruchy
 tyroid.hormonů, tyreotropný adenom hypofýzy); difuzní parenchymatozní toxická=Gravesova-
 Basedowova (hyper)

14) Odlišení adenom hypofýzy od normální hypofýzy

Pro diagnostiku adenomu je nutné, aby chirurg napsal k tomu vzorku, že je tkáň zvětšená (nad
 okolo 10 mm) – histologicky je to totiž naprosto stejné jako normální tkáň hypofýzy

15) Cysty a pseudocysty v dutině lební

CYSTY-Jednotlive rozlisenie podľa lokal., naplné, vystelky, Dif.dg. od cystických nádorov CNS,
 po infakt., destruk. procesov a cysty inf.povodu.; Vacs asymptomat
 ARACHNOIDNE (leptomeningeálne)-Vrodene-rozdelenie arachn.membr, obsah. Likvor,
 nekomunikuje so subarach.priest., kdekoľvek kde je arachnoidea, vacs asymptomat.= nahodny
 nález pri inom vyšetrení., Chirurg.T- parciál. resekcie steny cysty. Dif dg. od sekund. arach. cysty
 (trauma, krvácanie, infekcie, chron.zanetliva infiltrace).
 EPIDERMOIDNE s rohov. dlazdic. Epitelom, povod: EKTOPICKA: tkan sa sem dostala
 v priebehu uzavere neuralnej trubice. IATROGENNA a TRAUMAT. implantace koznych
 ciastociek do CNS, moze prasknut- vyliatie obsahu- chem. Meningitida, malignizovat→
 dlazdicobbb ca; casto nad sedlom- dif dg. Ratkeho cysta, kranio fraryngeom
 DERMOIDNE-obdobny povod ale obsahuju aj kozne adnexa;
 EPENDIMALNE- v komorach a paraventricularnej bielej hmote, obsah. vodnatu tekutinu,
 ohranicena endymoidnymi bunkami, BEZ BM – lezi priamo na gliach
 ENTEROGENNE a BRANCHIOGENNE- intraduralne, pred miechou; spojene s inymi
 malformaciami (obratlov, miechy); vystelka z cylindr. epitelu (riasinky a pohar. bunky)
 KOLOIDNA CYSTA III.KOM-blizko foramen Monroi →bolesti hlavy, prechodne obstrukce for.
 Monroi, bsah. mukoidny material, vystelka cylindr. epitel

CYSTA RATKEHO VYCHLIPKY-v okolí sedla, obsah- vodnatý sekret, vystelka-cylindrická, pars intermedia hypofýzy, normálně mnohocytné malé cystické zbytky, vzácně vacsia a symptomat.

EPIFIZALNE mnohocytné malé jako známka degener. Zmizení, vzácně symptomat, vystelka z glii CYSTA CHONDROID. PLEXU-najcast. lat. komory, obsah. mok, vystelka z choroid.bb, mála asymptomat.

PSEUDOCYSTY-gummata(syfilis), postnat. Pseudocysta, tasemnice, tropická malaria, posttraumat., postinfekční, nádory- PRIMÁRNĚ – kraniofaryngeom; SEKUND

16) Shehanův syndrom

nedostatečnost hypofýzy hypopituitarismus vznikající po porodu v důsledku infarktu hypofýzy či krvácení tzv. poporodní nekróza hypofýzy. Hypofýza je během těhotenství zvětšena, a je proto zranitelnější. Stav se zpočátku obvykle projevuje neschopností kojit, ta může mít ovšem i jiné příčiny a další příznaky se mohou objevit až po delší době. dochází k hypoxické nekroze, hojí se fibrotickou tkání

17) Paraneoplastický syndrom

běží paralelně s neoplazií, ale nemá s ní nic společného, nemusí korelovat s velikostí tumoru, někdy se může objevit i dříve

18) Akromegálie

onemocnění způsobené nadbytkem růstového hormonu STH v dospělosti, kdy již není možný růst dlouhých kostí, a proto ani celkový vzrůst. Zvětšují se proto jen okrajové akrální části těla, jako je obličej, jazyk, brada, prsty apod. Příčinou bývá adenom hypofýzy. Onemocnění se vyvíjí pomalu, po mnoho let. Pacient si všimne, že se nevejde do bot, že si nesundá prstýnek, že se mu výrazně změnila podoba apod. Častější bývá rovněž vznik diabetu, hypertenze, popisuje se i častější výskyt kolorektálního karcinomu. Operace se provádí obvykle přístupem transsfenoidálním pro pacienta šetrnějším, ev. transfrontálním. V některých případech je rovněž zvýšena koncentrace prolaktinu. Farmakologická léčba spočívá v podávání dopaminergních agonistů, v těžkých případech somatostatinu

19) Struma

makroskopický popis zvětšené štítné žlázy – může být pohyblivá, nepohyblivá, difúzní, uzlovitá, bolestivá

= zvětšení štítné žlázy. Funkce štítné žlázy může být při s. normální eufunkční s., zvýšená hypertyreóza či snižená hypotyreóza. Dříve se rozsáhlé s. často vyskytovaly v oblastech s nedostatkem jodu. I dnes se malá s. vyskytuje poměrně často, zejm. u mladých dívek, a při léčbě malými dávkami hormonů štítné žlázy ustupuje bez následků. Jinými příčinami s. může být zánět, Gravesova-Basedowova nemoc, nádor. Může být hladká nebo uzlovitá s. nodosa. Velká s. může stlačovat průdušnici nebo způsobovat poruchy polykání. Retrosternální s. je uložena za hrudní kostí. Někdy je vhodný či nutný chirurgický zákrok strumektomie. Čes. vole lat. struma od struo kupit na sebe

20) Jak se rozezná hyperfunkce od hypofunkce štítné žlázy v preparátu

Hyperfunkce – málo folikulů, málo koloidů

Hypofunkce – naopak, koloidů je mnoho

21) Dif. dg. obrovskobb. granulomů

Dif dg obrovskobuněčných granulomů

De-quervain's chronický zánět štítné žlázy

Granulom kolem cizího tělesa

Sarkoidóza ..

granulom = nakupení granulační tkáně, někdy s velkými mnohojadernými buňkami

Langhansovými. Vzniká při chronickém zánětu vyvolaném např. některými bakteriemi, cizím tělesem aj. Je typický pro tuberkulózu, syfilis, lepru, sarkoidózu, Crohnovu nemoc, reakci na některé cizí látky a tělesa apod. Nemoci s mnohočetným výskytem g. se označují jako granulomatózy. Eozinofilní g. – viz histiocytóza X. Periapikální g. – „zubní váček“. Ohraničený zánět ozubice periodontitida, který přešel do chronického stadia

22) Chronické záněty štítné žlázy

viz 13

23) Nádory štítné žlázy

viz 13

24) DIC

Získaná koagulační porucha. Významná aktivace hemostázy s tvorbou nitrocévních trombů, spotřeba koagulačních faktorů, aktivace sekundární fibrinolýzy, tendence ke krvácení nebo významné klinické krvácení.

diseminovaná intravaskulární koagulace coagulation. Chorobný stav charakterizovaný vznikem mnohočetných trombů mikrotrombů v drobných cévách mnoha orgánů a současným či následným silným krvácením. Patologická konverze protrombinu na trombin s následnou spotřebou koagulačních faktorů a destiček a vystupňovanou fibrinolýzou. Ve vývoji DIC se rozlišuje několik fází, zejm. hyperkoagulační s aktivací hemostázy, kompenzovaná, dekompenzovaná fáze, fáze aktivace fibrinolýzy. Dochází k ischemizaci a následně silnému krvácení, které těžce poškozuje

postižené orgány. DIC vzniká jako komplikace těžších infekcí, těhotenství a porodu, nádorů, operací aj. V diagnostice se používají kromě základních koagulačních vyšetření stanovení D-dimerů, FDP, ze starších testů ethanolový test či protaminsulfátový precipitační test. Při hemolýze mohou být přítomny schistocyty. Vyžaduje včasnou intenzivní léčbu, v terapii se uplatňuje léčba základní příčiny, podávání heparinu, substituce spotřebovaných faktorů, krevní transfuze k hrazení krevních ztrát, léčba orgánových komplikací

25) Ikterus

IKTERUS = SYMPTOM (kdo řekne, že je to nemoc, tak od zkoušky letí)

definice: žlutavé zabarvení sklér, kůže a sliznic podmíněné hyperbilirubinemií, při které nestačí vazebná

kapacita albuminů pro bilirubin, který pak difunduje do tkání (bilirubinemie nad 35 $\mu\text{mol/l}$)

znaky ikteru

makroskopicky – zbarvení sklér, kůže, sliznic a tělních tekutin:

flavinový ikterus – žlutozelené, u hemolytického ikteru

verdinový ikterus – zelenavé, u obstrukčního ikteru

icterus melas – olivově šedozelené, u těžkého obstrukčního ikteru

rubínový ikterus – oranžovožluté, u hepatocelulárního ikteru

kromě toho lze u novorozenců (nezralá hematoencefalická bariéra) pozorovat žlutozelené zbarvení jader thalamu, mozečku, basálních ganglií a olivárních jader oblongaty – tzv. jádrový ikterus (Kernikterus)

mikroskopicky – dobře prokazatelné v ledvinách, kde v proximálních tubulech tvoří bilirubin granula, v distálních tubulech pigmentované válce

rozdělení ikterů

podle příčiny:

prehepatální (hemolytický, dynamický) – zvýšená tvorba bilirubinu

hepatální (hepatocelulární, hepatotoxický) – porucha transportu bilirubinu do hepatocytu, porucha intracelulárního transportu a konjugace, porucha exkrece do žluči

posthepatální (obstrukční, cholestatický, mechanický) – porucha transportu bilirubinu žlučovými cestami

podle typu zvýšeného bilirubinu:

nekonjugovaný ikterus – hemolytický ikterus

smíšený ikterus – hepatální ikterus

konjugovaný ikterus – obstrukční ikterus

ad 1.) hemolytický ikterus

ke zvýšení bilirubinemie vede zvýšené odbourávání hemoglobinu při intra- i extravaskulární hemolyse, množství bilirubinu přiváděné do jater překračuje jejich kapacitu pro jeho zpracování – v seru se zvyšuje koncentrace nekonjugovaného bilirubinu (který je však nerozpustný a nepřestupuje do moči – acholurie), žluč odtéká do střeva a obsahuje zvýšené množství bilirubinu – tvoří se více urobilinogenu (resorbuje se do krve a vylučuje ledvinami – urobilinogen v moči) s sterkobilinogenu (který na vzduchu tmavne za vzniku sterkobilinu – hypercholická stolice) na kůži se objevuje flavinový ikterus, žlučové kyseliny se do oběhu nedostávají a není přítomno svědění (pruritus) kůže

příkladem mohou být ikterus při hemolytických anemiích z příčin korpuskulárních (hereditární sferocytosa) i nekorpuskulárních (imunitní destrukce erythrocytů), při perniciosní anemii a především u novorozenců, kde se vyskytuje jako:

icterus neonati simplex

fysiologická žloutenka novorozenců, mající příčinu v postnatální redukci počtu erythrocytů (z 8.1012/l se snižuje na 5.1012/l), spolupůsobí při tom nezralost jaterního systému pro příjem, kongugaci a exkreci bilirubinu, objevuje se 2. – 3. den po porodu, mizí mezi 5. – 7. dnem, závažnější je u nedonošených novoro- zenců

icterus neonati gravis

vzniká jako důsledek imunitní destrukce erythrocytů Rh+ plodu protilátkami Rh– matky, která byla předtím imunisována (předchozím porodem nebo potratem, inkompatibilní transfusí), vzácněji z jiných příčin (např. sepse – hlavně streptokoková – z infekce pupečníku)

může mít různý stupeň závažnosti:

foetus maceratus – intrauterinní odúmrt' plodu

hydrops foetus universalis – mrtvorozený plod nebo zmírá do 2 dnů

icterus neonati gravis – těžká žloutenka, vyvíjí se po porodu (u plodu in utero ikterus nevznikne, neboť bilirubin je odváděn placentou), smrtí během několika dnů

anemia neonati – zpravidla probíhá benigně

u přeživšího plodu se rozvíjí fetální erythroblastosa – kromě jádrového ikteru a hemolytické

anemie s přítomností nezralých krevních elementů v krvi (erythroblasty) je přítomna

hepatosplenomegalie jako výraz extramedulární hemopoese

ad 2.) hepatocelulární ikterus

při poškození jaterního parenchymu (hepatotoxickými látkami – chloroform, amfetaminy, tetrachlormethan, toxiny muchomůrky, záněty – virová hepatitida) nebo při vrozených enzymopathiích hepatocytů:

hyperbilirubinemie retenční – zvýšení nepřímého (nekonjugovaného) bilirubinu

- Gilbertův syndrom – porucha příjmu bilirubinu hepatocyty, projevuje se v dospělosti

- Crigler-Najjarův syndrom – snížená aktivita UDP-glukuronáttransferasy (chybí úplně – I. typ nebo pouze částečně – II. typ), projevuje se po porodu (Kernikterus)

hyperbilirubinemie regurgitační – zvýšení přímého (konjugovaného) bilirubinu

- Dubin-Johnsonův syndrom – porucha jaterní sekrece bilirubinu do žluče, aktivita UDP-glukuronát-transferasy je normální, mikroskopicky patrná pigmentace hepatocytů

- Rotorův syndrom – obdoba Dubin-Johnsonova syndromu, ale bez pigmentace

je zvýšený přímý nebo nepřímý bilirubin (ale bez zvýšení cholesterolemie a průniku žlučových kyselin do krve), přímý přestupuje do moče, v níž je přítomen i urobilinogen, střevní obsah je hypocholický, barva kůže oranžovožlutá – rubínový ikterus

ad 3.) obstrukční ikterus

způsoben obstrukcí odvodných cest žlučových:

vrozená atresie

konkrement ve žlučových cestách

nádor choledochu, hlavy pankreatu, Vaterské papily

pozánětlivé jizvení

obstrukce žlučových cest vede k městnání žluče (cholestasa) – nejprve je kompensována

nahromaděním žluče ve žlučníku (resorpce vody a solí – jeho obsah je tmavý a hustý), žluč se

z malých žlučodů dostává do intersticia jater, později až do Disseho prostorů (zpočátku v centru lalůček a šíří se na periferii), kde vytváří tzv. žlučové thromby, často se připojuje ascendentní

infekce ze střeva (Escherichia coli) – vzniká hnisavá cholangitis se sepsí, zánět vede

k fibroprodukcí až k tzv. cholestatické cirhose jater (sekundární biliární cirhosa)

do krve přestupuje konjugovaný bilirubin (je vylučován do moči, která ovšem neobsahuje urobilinogen) spolu s ostatními součástmi žluče (cholesterol – vede k hypercholesterolemii,

žlučové kyseliny – vyvolávají pruritus (svědění kůže) – tzv. cholemie), je zvýšená hladina

alkalické fosfatasy, žluč neodtéká do střeva (acholická stolice, spojená s malabsorbcí tuků – steatorhoea – důležitý je nedostatek vitaminů E (poruchy CNS) a K (krvácivost), barva kůže je tmavě zelená – verdinový ikterus

typ ikteru	bilirubin v krvi		moč		stolice
	nepřímý	přímý	bilirubin	urobilinogen	
prehepatální	+	normální	–	+	hypercholická
hepatální	+	+	+	+	hypocholická
posthepatální	mírně +	+	+	–	acholická

Ahoj přátelé kamarádi – od starších:

posílám seznam pár problémových otázek z patoly, u kterých nám doktor Jozef Škarda stručně doporučil, o čem a jak mluvit...

Plicní fibrózy - pneumokoniózy, idiopatická NSIP, sarkoidóza

Avitaminózy - viz fyziologie a patofyziologie

Celkové uchylky růstu - nanismus, akromegali, je na to myslím celkem pohodová kapitola v Bednářovi

Nádory

hormonálně aktivní - hypofýza, APUDomy, nesidiomy, neuroendokrinní nádory, choriokarcinom, feochromocytom

a hormonálně senzitivní - prostata, prs, endometrium, ovarium

Dif. dg. svaštělých ledvin - definice - váha pod 100 g,

1 onemocnění - těžká vaskulární nefroskleróza, art. hypertenze, diabetická nefropatie, chron. pyelonefritidy, glomerulonefritidy, arteriitidy, myelomová ledvina

kombinace onemocnění - nejč. vaskulární nefroskleróza + hypertenze + diabetická nefropatie

Pozdní gestóza - preeklampsie, eklampsie, HELP syndrom, DIC

Cysty a pseudocysty v dutině lební - nejdříve rozdělit cysty z obecné patologie, pak zmínit posthemoragickou, parazitární, z ependymu III. komory, po srůstech plen

Onemocnění se známými cytogenetickými abnormalitami - syndromy z prváku - Down, Klinefelter, Turner, ... Leukemie a lymfomy

Poleptání jícnu - nejdříve obecně říct poleprání kyselinou a louhem, že horší je louh a zmínit mediastinitidu, pak mluvit o refluxní nemoci - endogenním poleptání

Glomerulonefritidy - jen rozdělení na základní typy - fokální, segmentální, difuzní, ...

Gastritidy - dělení asi oboje - i z přednášky i z Povýšila