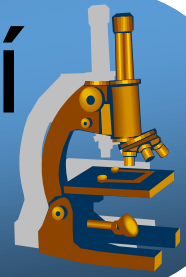
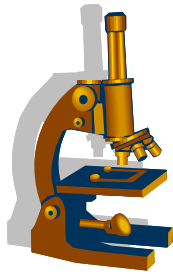


---

# Praktikum ze speciální patologie



***Patologie***  
***KARDIOVASKULÁRNÍHO***  
***systemu***



# Hypertenze

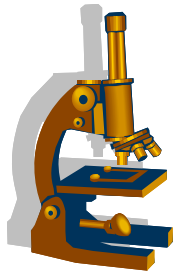
---

- systémová
- plicní
- portální

Různé lokalizace, odlišná etiologie a problematika

## Systemová esenciální hypertenze

- multifaktoriální příčiny
- genetika vč. abnormálního transmembránového transportu Na/K v renálních tubulech
- vrozené změny (vč. nízké porodní váhy a počtu nefronů)
- získané rizikové faktory životního stylu (obezita, příjem Na a P, stres, nedostatek pohybu, aj.)



# Systemová hypertenze

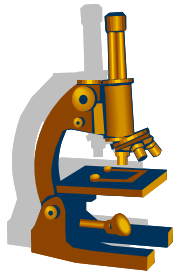
---

Dle etiologie

- esenciální (primární) v 90 %
- sekundární (jiné základní onemocnění – ledviny, endokrinní, aj.)

Dle klinického průběhu

- benigní
  - 95 %, dlouhodobě asymptomatická, komplikace pozdní, ale závažné – nutný screening + terapie
- maligní
  - diastolický TK > 140 mmHg
  - rychlý rozvoj (i týdny), nutná okamžitá terapie
  - akcelerovaná fáze „benigní“ HT léčené špatně nebo vůbec
  - nebo v rámci sekundární HT (renální, feochromocytom nadledviny, některé autoimunitní choroby)
  - fibrinoidní nekróza malých arterií/arteriol, zvl. ledvin – maligní nefroskleróza → hematurie, selhání
  - hypertrofie + dilatace LK → selhání LK
  - bolest hlavy, intracerebrální krvácení
  - hypertenzní retinopatie s hemoragiemi, edémem papily optického nervu

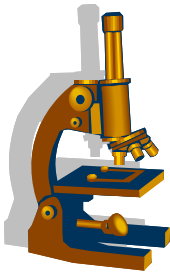


# Systemová hypertenze

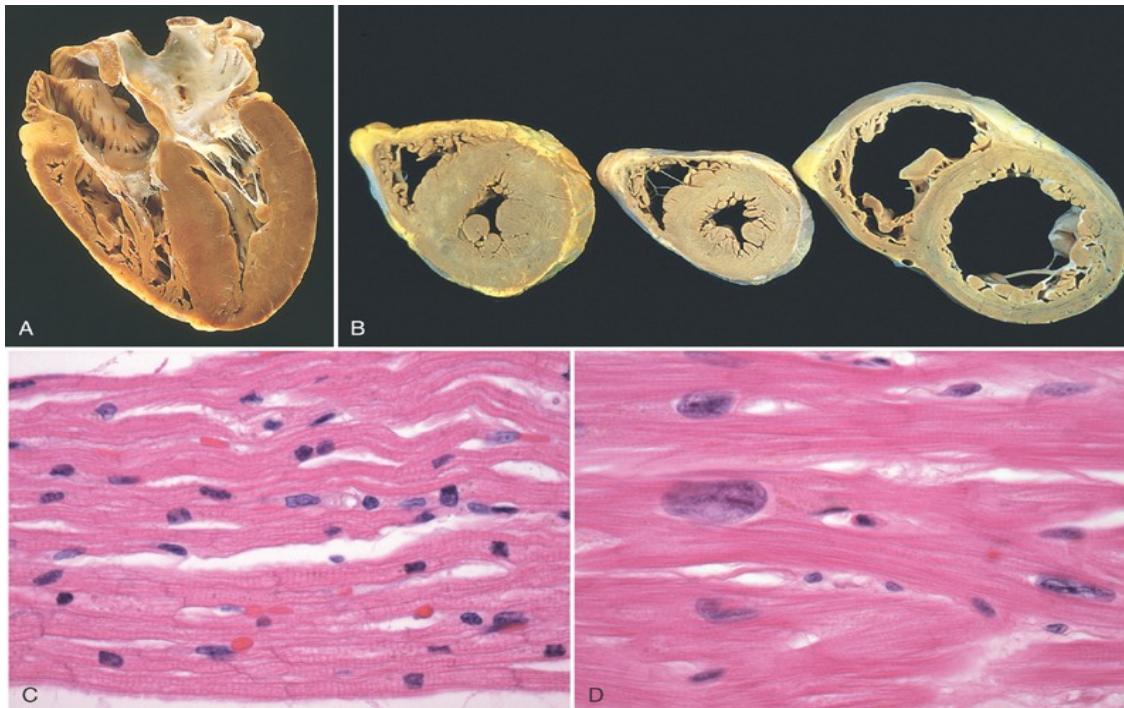
---

- morfologicky léze endotelu + cévní stěny
- akcelerace AS
- arterioly
  - plazmatické insudáty ve stěně – hyalinní arterioloskleróza s homogenním vzhledem
  - postupně cirkulární hyperplastická arterioloskleróza,
  - fibrinoidní nekróza + trombóza u maligní hypertenze
- arterie
  - poškození endotelu s dysfunkcí ( $\downarrow$  NO vazodilatace +  $\uparrow$  sekrece vasokonstriktorů vč. prostaglandinů)
  - intimální hyperplázie, fibroelastóza, hyperplazie hladké svaloviny, zúžené lumen
- kapiláry
  - možná ruptura, trombóza

# Systemová hypertenze a srdce

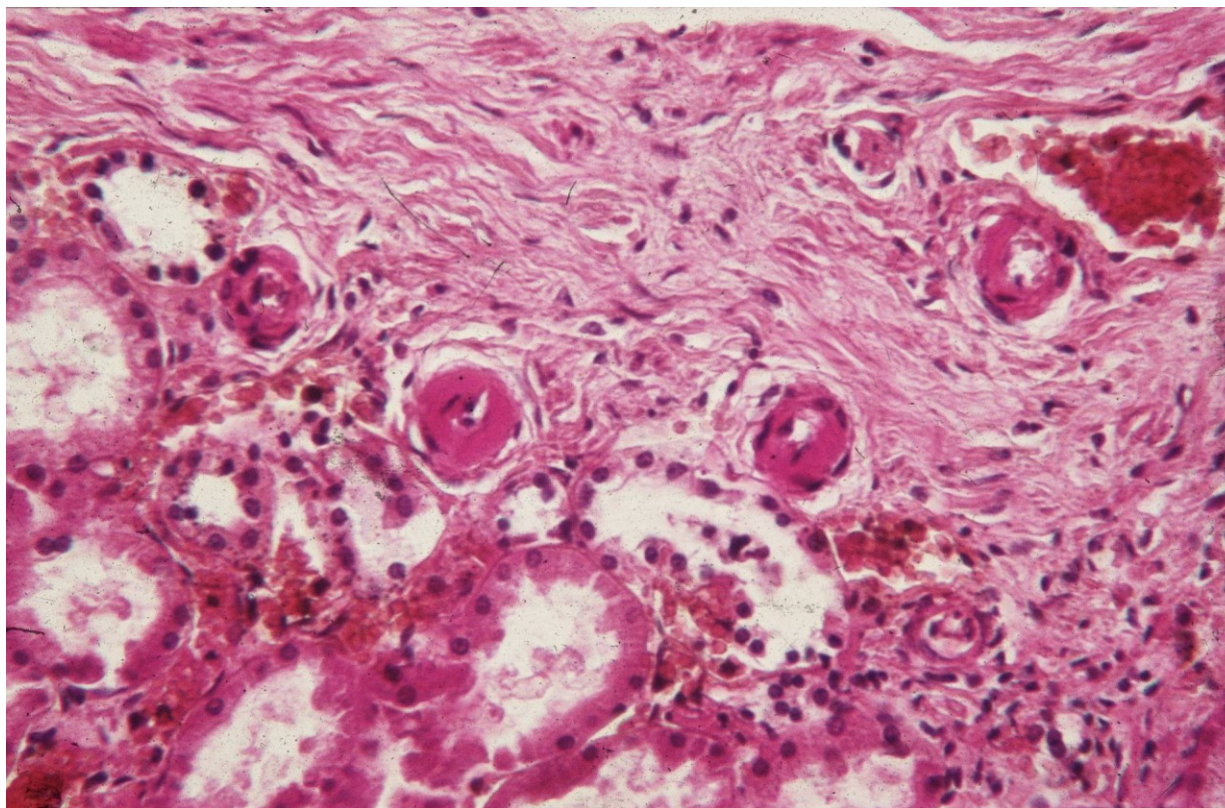
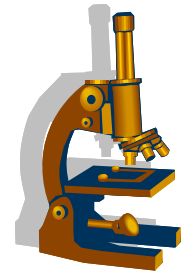


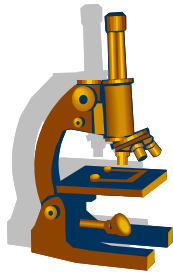
- 90–95% esenciální , rizikový faktor aterosklerózy
- zatěžuje srdce → LK se adaptuje na ↑ rezistenci periferie = **cor hypertonicum** (koncentrická hypertrofie LK) → omezené kompenzační mechanismy → **cor hypertonicum decompensatum** (dilatace hypertrofické LK)
- → **srdce selhává** ← relativní koronární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



# Hyalinní arterioloskleróza

---

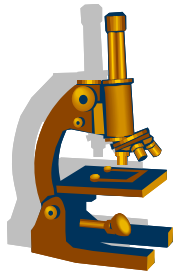




# Plicní hypertenze

---

- zvýšení středního tlaku v plicnici nad 25 mmHg (v klidu), 30 mmHg (při zátěži)
- hyperkinetický typ
  - vrozené srdeční vady s levoprávním zkratem
- pasivní žilní typ
  - porucha plicního žilního odtoku – selhání LK, mitrální stenóza
- hypoxemický typ
  - difuzní onemocnění plic – CHOPN, fibróza
- hypoventilační typ
  - snížená pohyblivost hrudníku
- idiopatická
  
- ateroskleróza plicních arterií; hypertrofie svaloviny + fibrointimální změny arterií;  
hypertrofie PK – cor pulmonale chronicum

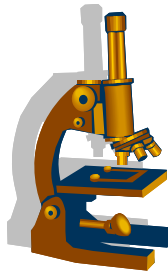


# Degenerativní nemoci tepen

---

- Ateroskleróza
  - chronická progresivní inflamatorní choroba s tvorbou aterosklerotických plátů ve velkých a středních arteriích
- Arteriolskleróza
  - morfologický projev hypertenze v arteriolách, viz dále
- Mediální degenerace aorty
  - nespecifická etiologie (hypertenze, vrozené léze – Marfanův sy, aj.)
  - asociované s aneurysmaty a disekcí, viz dále
- jiné

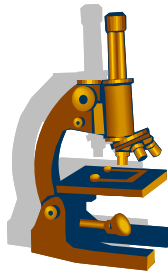




# Ateroskleróza

---

- onemocnění tepen doprovázené ukládáním lipidů do cévní intimy
- zánětlivý (aktivní) proces
- Rizikové faktory neovlivnitelné x modifikovatelné
- **endogenní RF:**
  - věk, pohlaví (role estrogenu?), rodinná dispozice (familiární hypercholesterolémie), hereditární homocysteinémie
- **exogenní RF:**
  - životní styl, viscerální obezita → adipokiny z tukové tkáně → endoteliální dysfunkce + zánět
  - hyperlipidémie (LDL) ←←i hypothyreóza, nefrotický sy;
  - hypertenze, kouření (nikotin, CO), diabetes mellitus, orální antikoncepce, málo pohybu, ↑ hladina fosfátů (dysregulace, příjem potravou)



# Ateroskleróza - patogeneze

---

## 1. Poškození endotelu

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

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

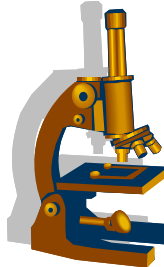
## 3. Zánět

- antigenní i nespecifická odpověď
- krevní monocyty ( $\rightarrow$ pěnité makrofágy), T-lymfocyty, trombocyty, endotelie, hladkosvalové buňky

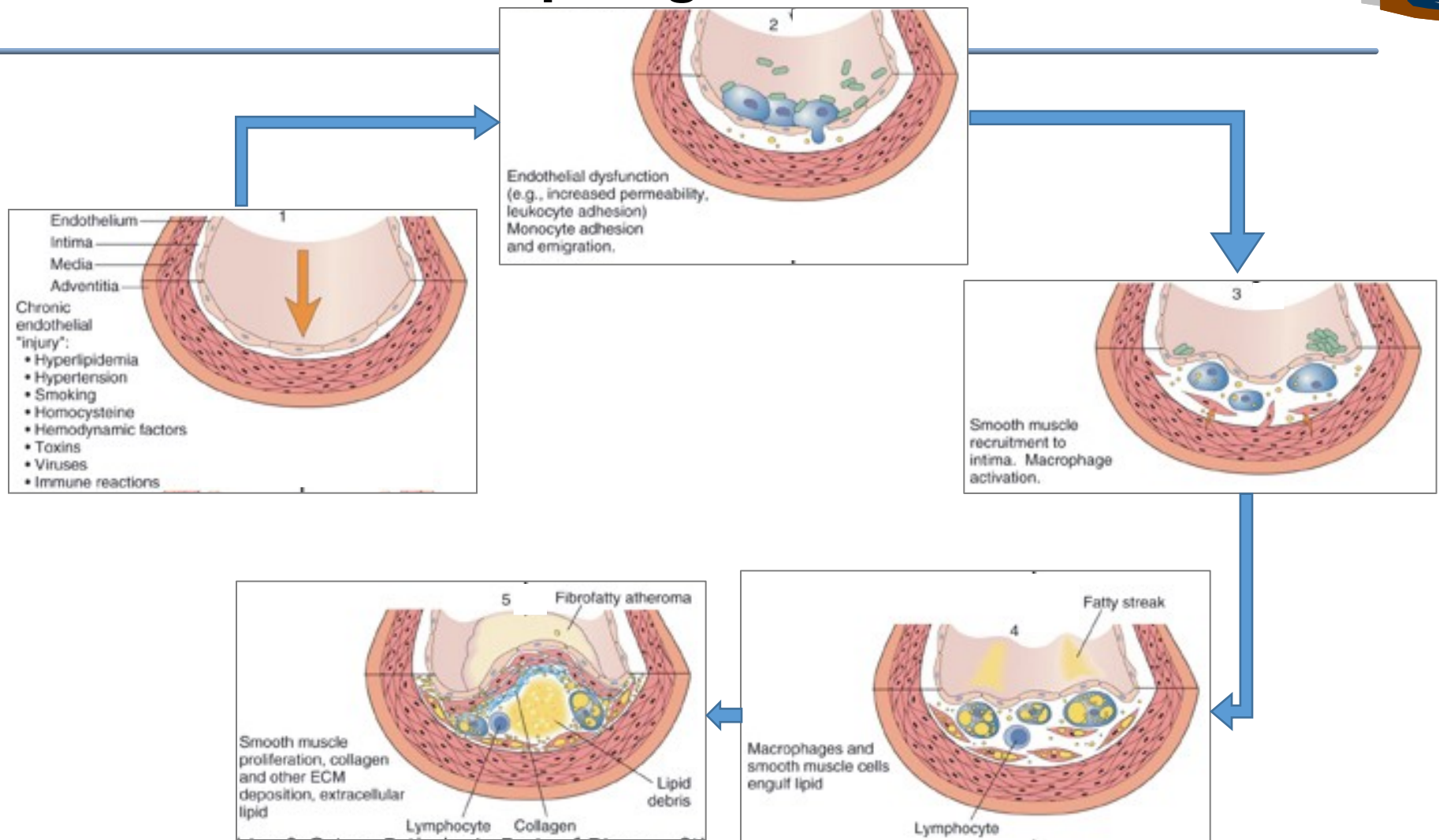
## 4. Proliferace hladkosvalových bb. v intimě

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

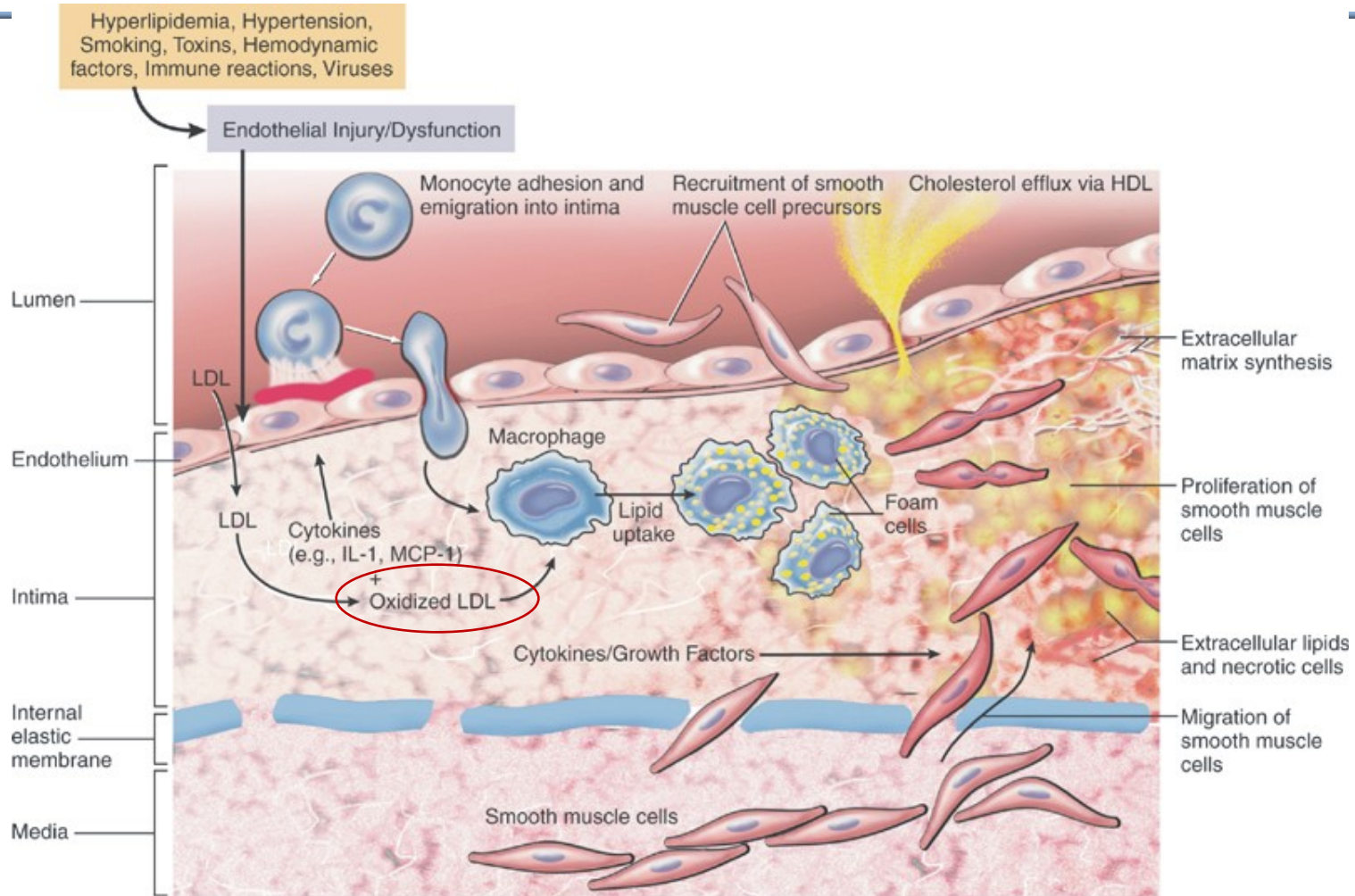
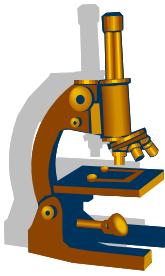
Pozn. stabilní plát se při opětovném spuštění zánětu mění v plát nestabilní – praská fibrózní čepička i endotel a vzniká trombus

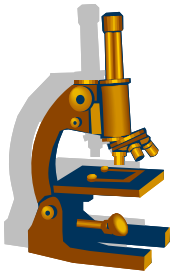


# Ateroskleróza - patogeneze



# Ateroskleróza – buněčné interakce v ateromovém plátu

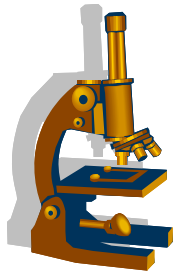




# Komplikace aterosklerózy

---

- **zvředovatění** (intimální defekt)
  - eroze, ruptura plátu, embolizace ateromových hmot
- **trombóza**
  - akutní ischémie / embolizace
- **krvácení**
  - fisurou z lumen / z cév v plátu → akutní uzávěr → akutní ischémie
- **kalcifikace**
  - pružníková hypertenze → → →
- **aneurysma**
  - zeslabení medie + ↑TK

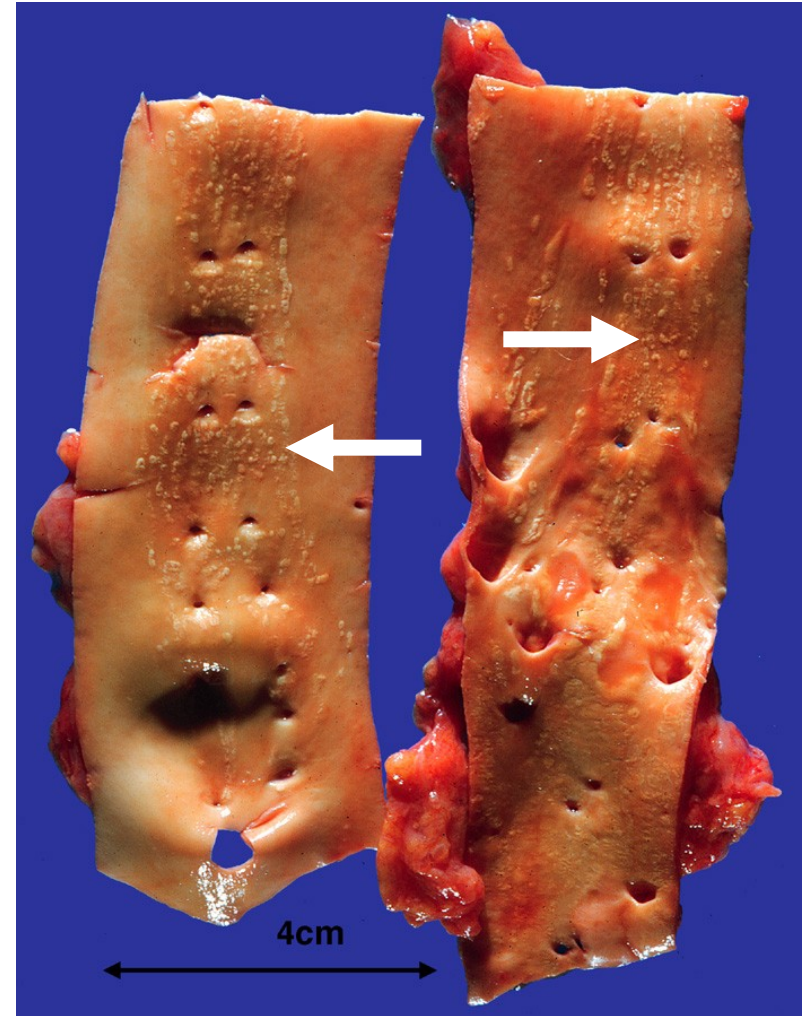
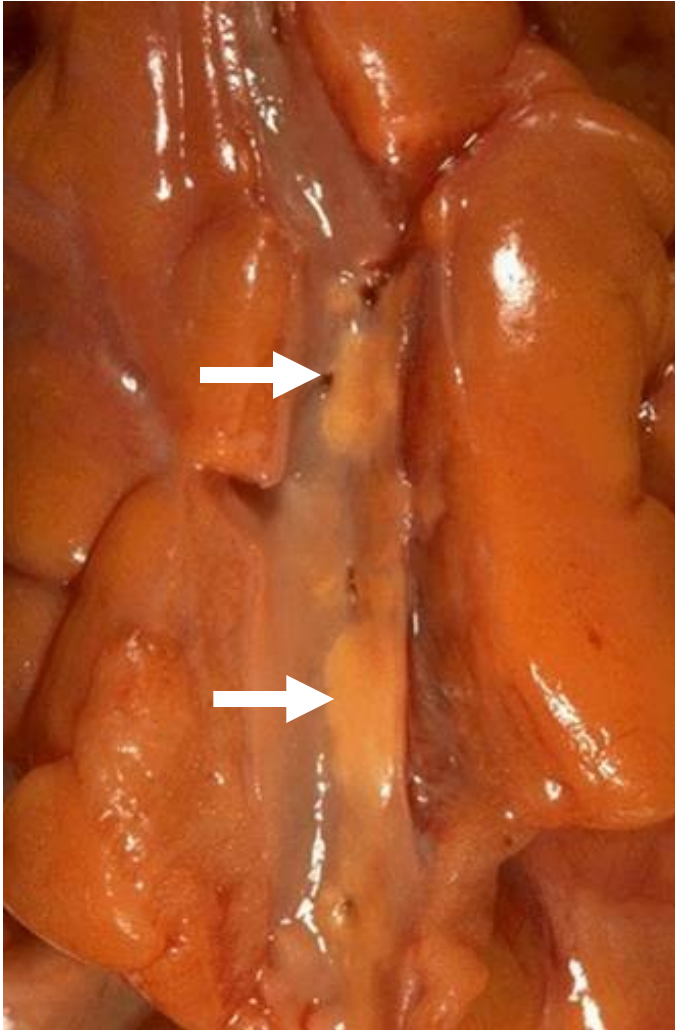
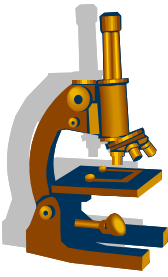


# Komplikace aterosklerózy

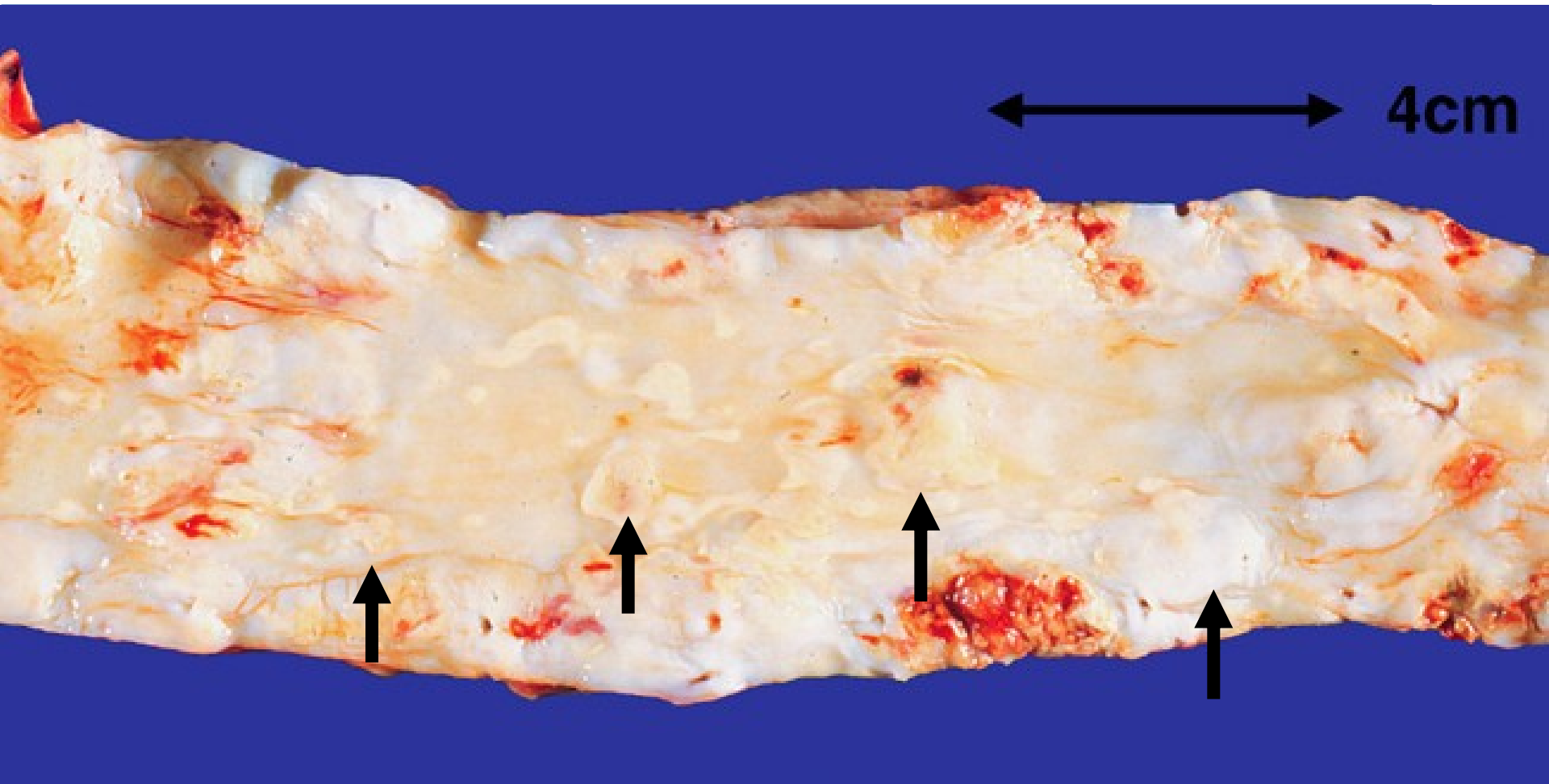
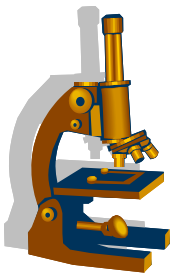
---

- akutní
  - akutní ischémie/nekróza
  - trombóza
  - embolie
- chronické
  - hypoxická/vaskulární atrofie (mozek, ledvina - + renální hypertenze)
  - angina pectoris, progredující selhání LK
  - aneuryzma zvl. abdominální aorty
  - hypoxie/ischemizace s funkčními poruchami (claudicatio intermittens DK, angina abdominalis)

# Ateroskleróza – lipoidní skvrny

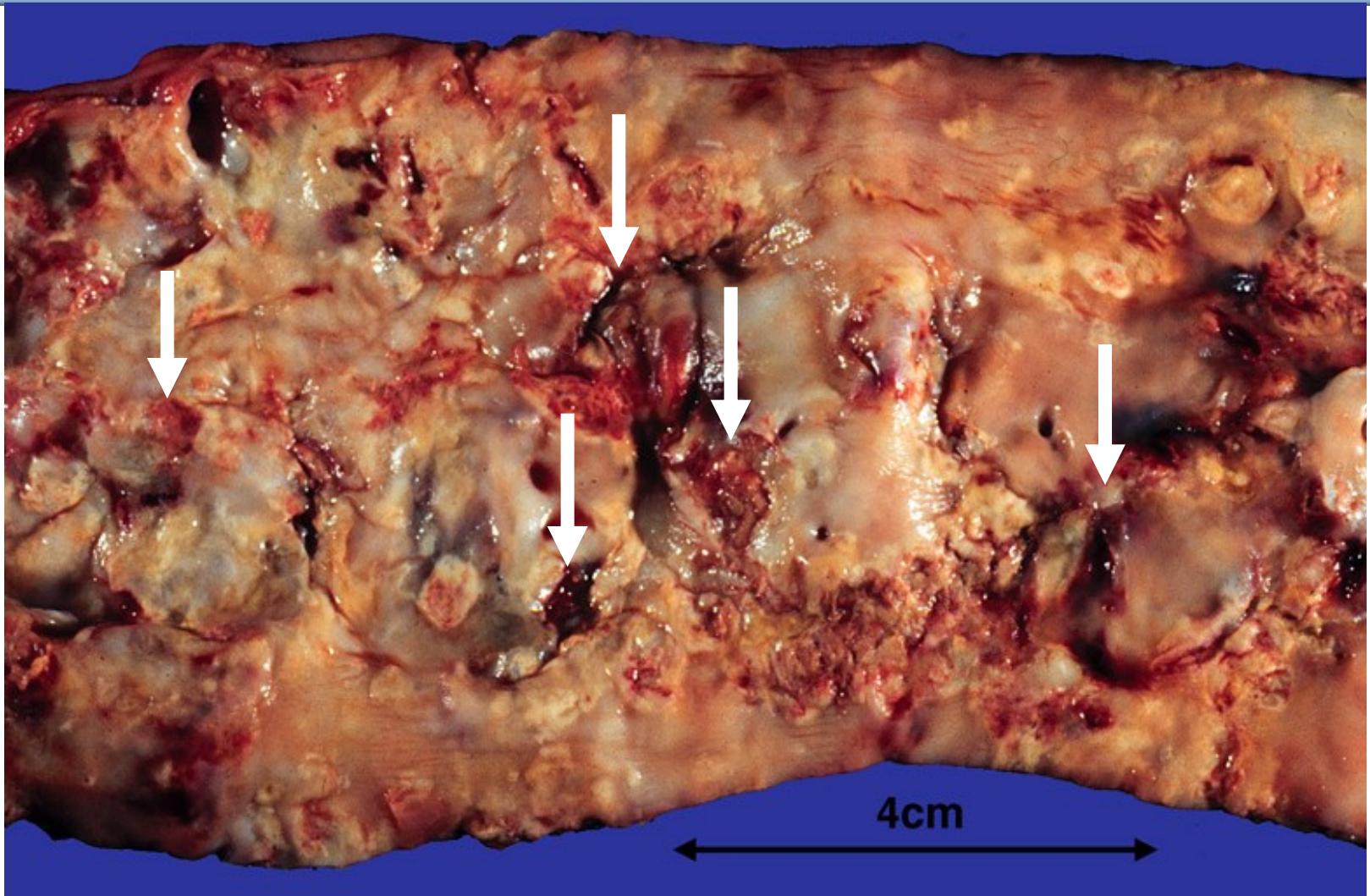
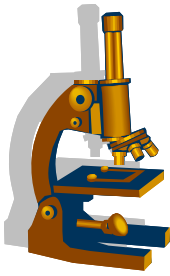


# Ateroskleróza – fibrózní a ateromové pláty

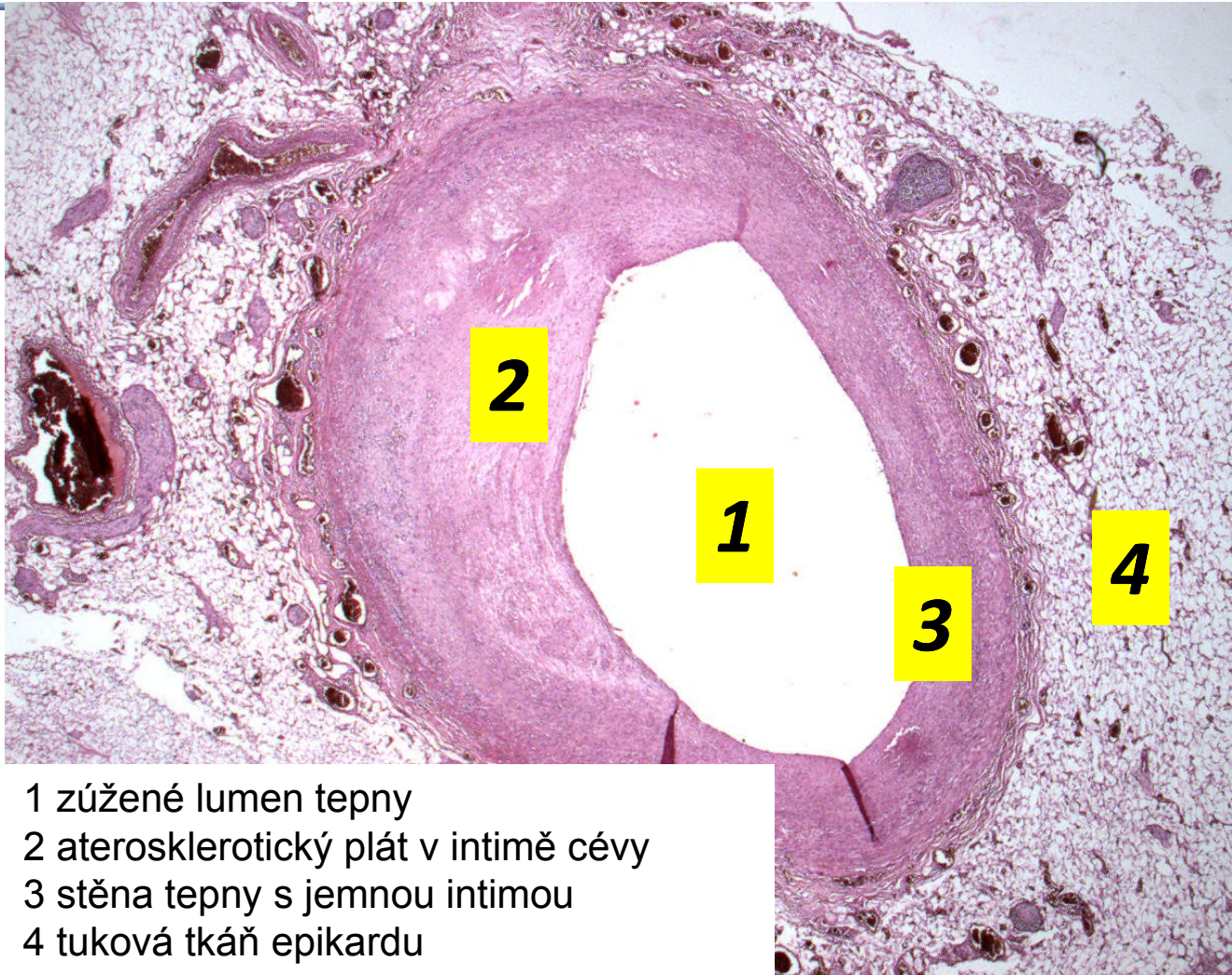
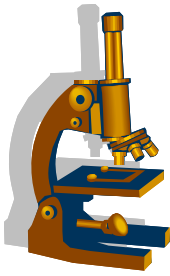




# Ateroskleróza – ulcerace plátů, nástěnná trombóza

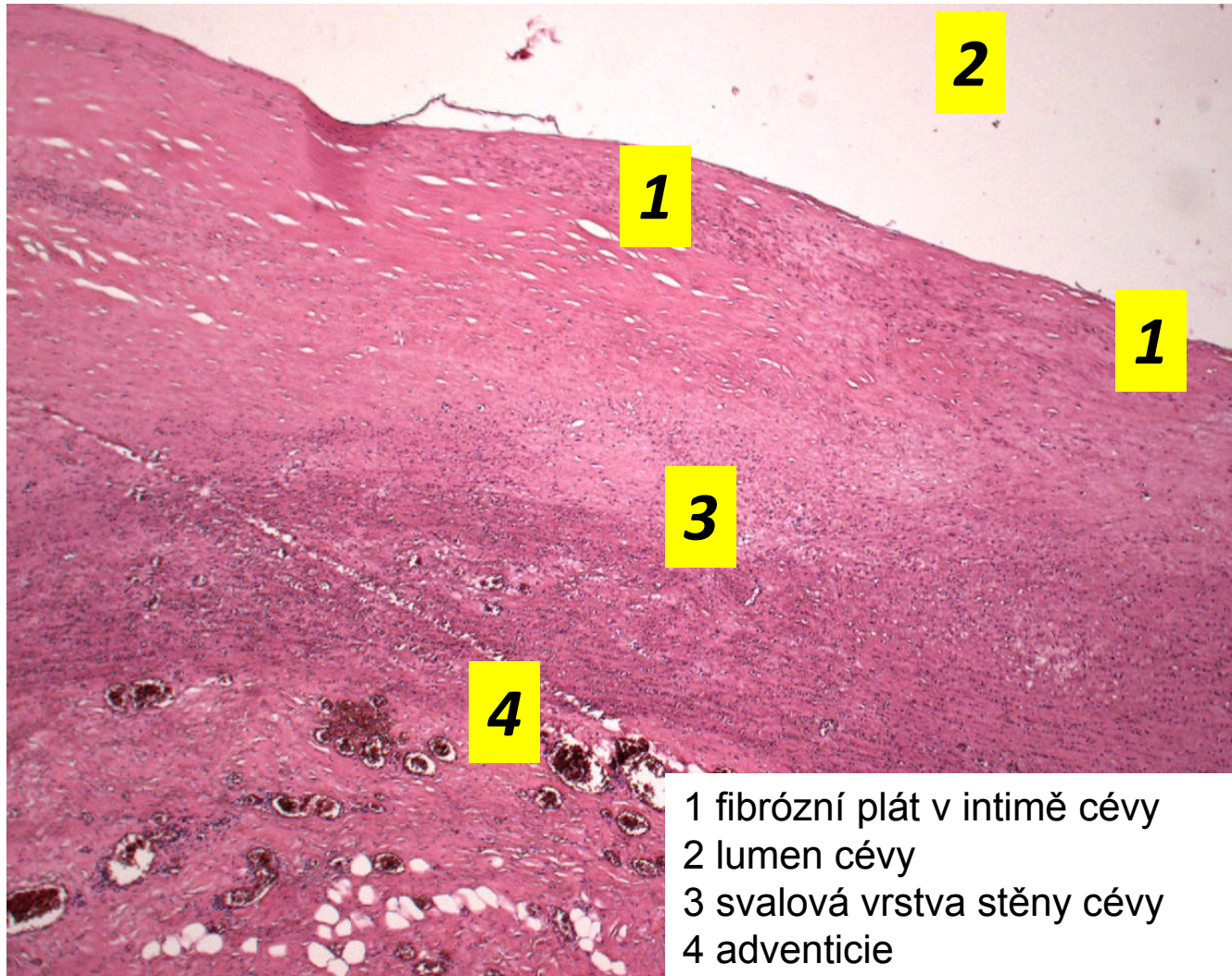
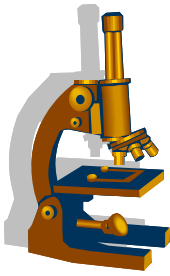


# Ateroskleróza – koronární arterie

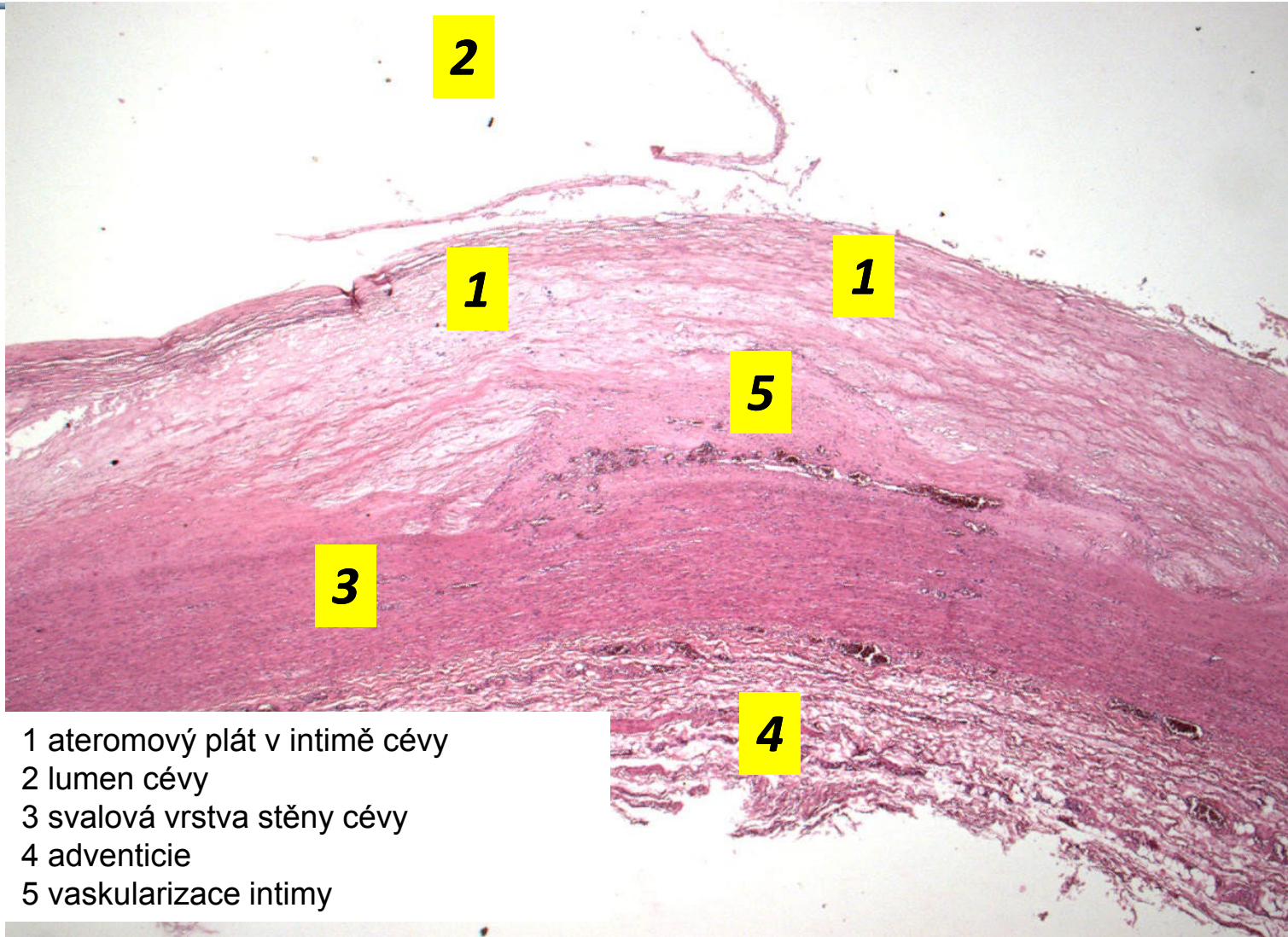
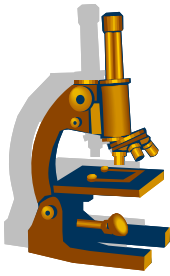


- 1 zúžené lumen tepny
- 2 aterosklerotický plát v intimě cévy
- 3 stěna tepny s jemnou intimou
- 4 tuková tkáň epikardu

# Ateroskleróza – fibrózní plát

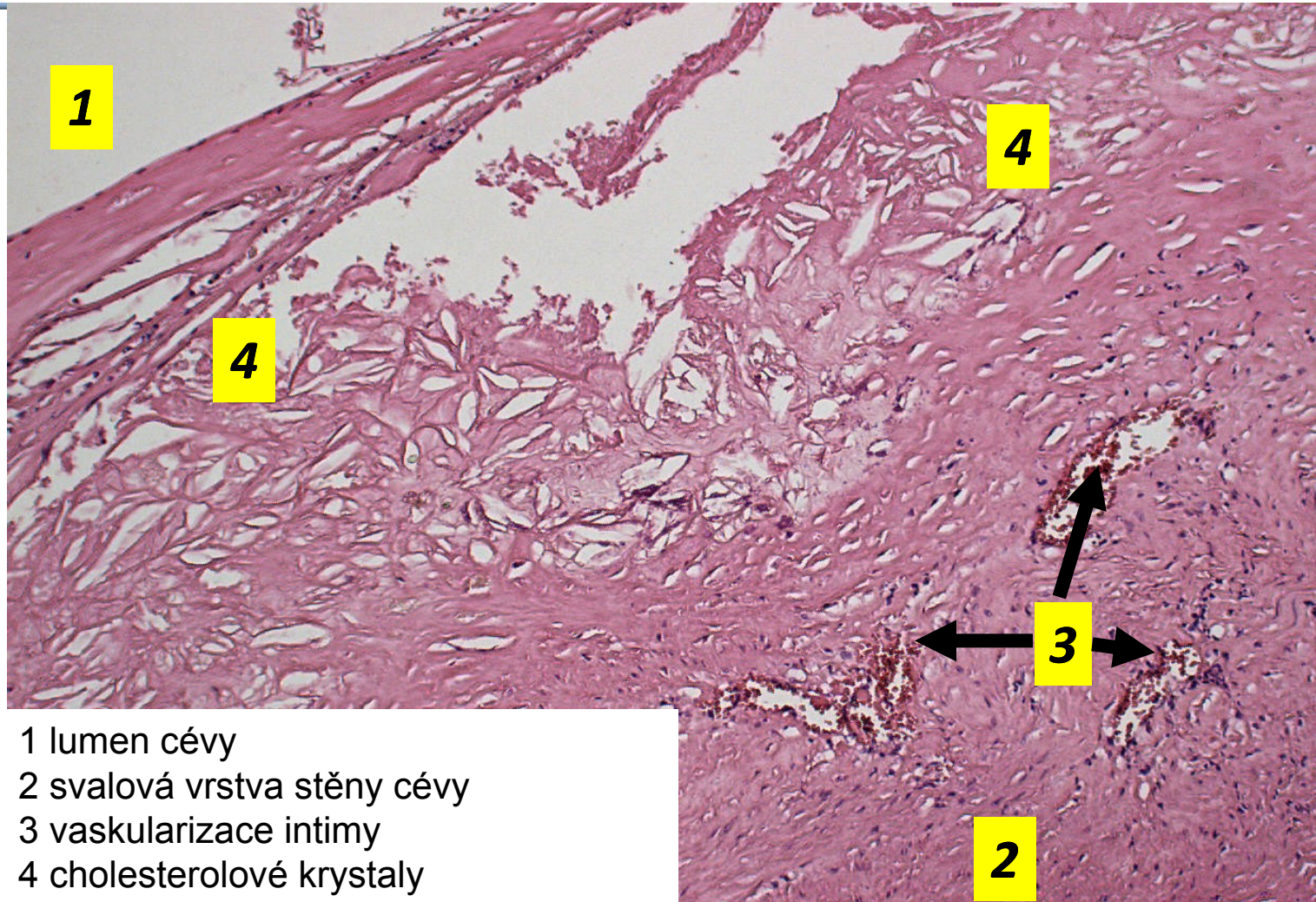
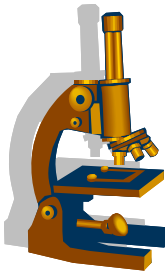


# Ateroskleróza – ateromový plát



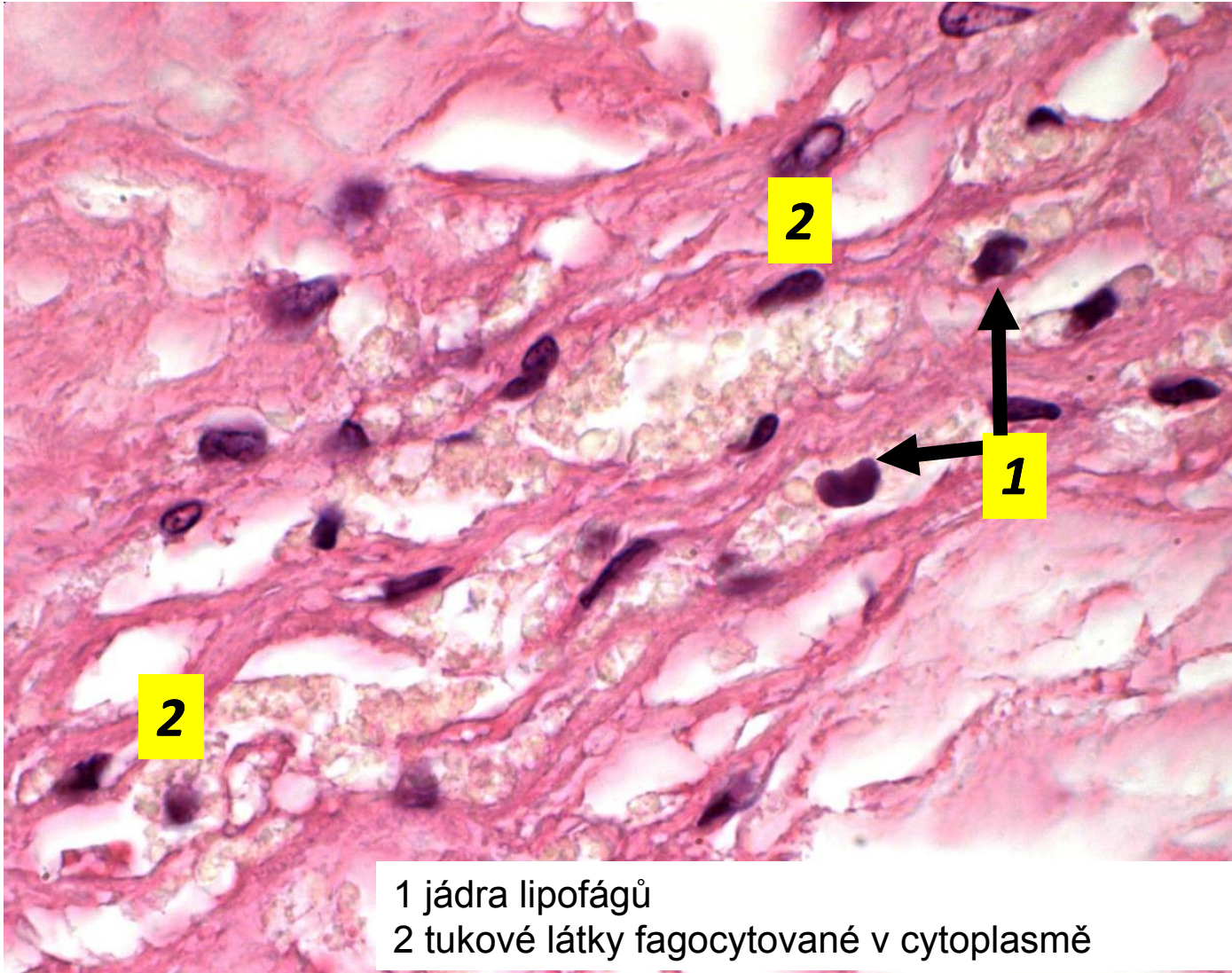
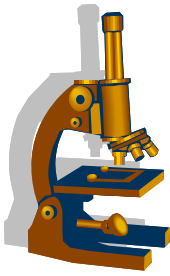
- 1 ateromový plát v intimě cévy
- 2 lumen cévy
- 3 svalová vrstva stěny cévy
- 4 adventicie
- 5 vaskularizace intimy

# Ateroskleróza – ateromový plát, kapilarizace intimy



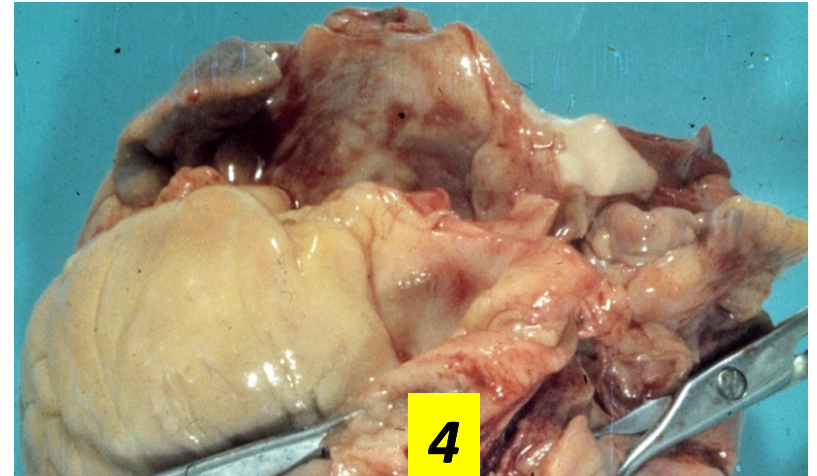
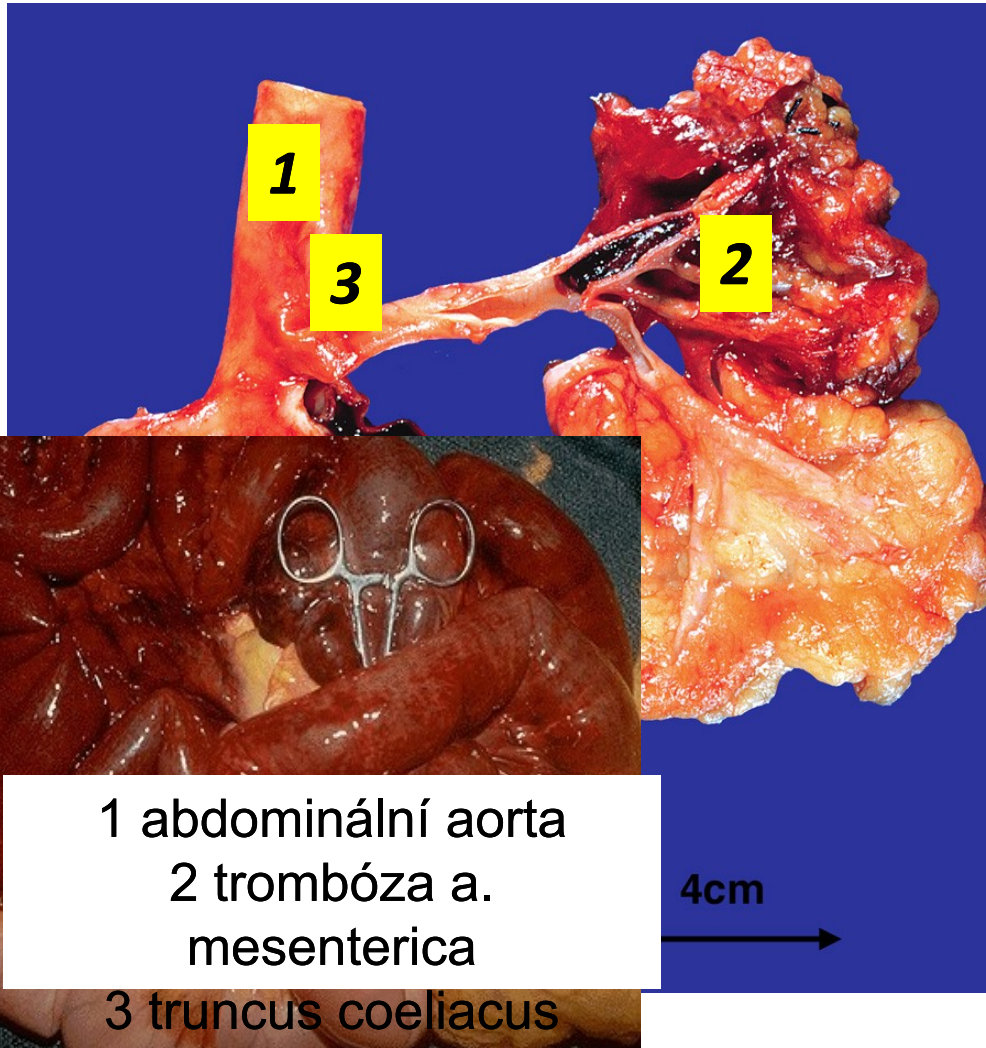
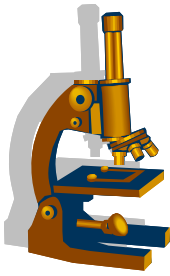
- 1 lumen cévy
- 2 svalová vrstva stěny cévy
- 3 vaskularizace intimy
- 4 cholesterolové krystaly

# Ateroskleróza – lipofágy v ateromovém plátu



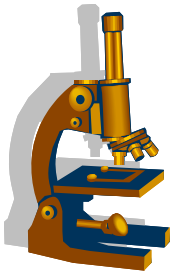
1 jádra lipofágů  
2 tukové látky fagocytované v cytoplasmě

# Komplikace aterosklerózy – trombóza/trombembolie



# Aneuryzma

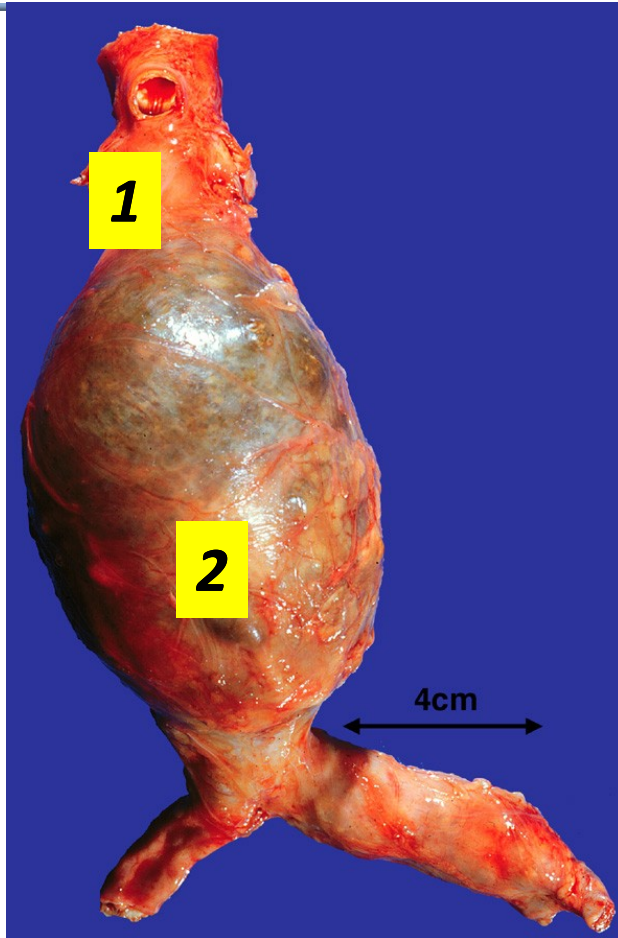
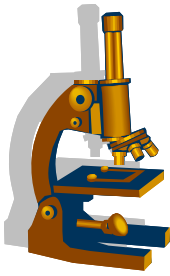
---



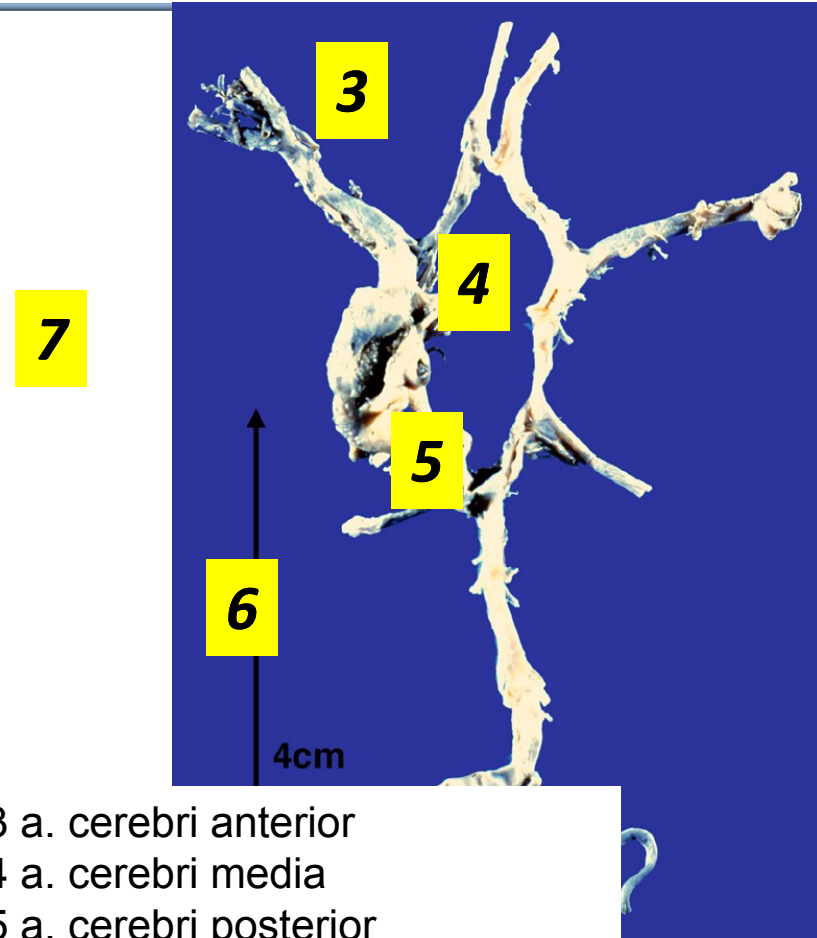
- nejčastěji aorta, mozkové tepny
- různé formy
  - vakovité
  - fuziformní
  - hadovité
  - arteriovenózní malformace/aneuryzma
- příčiny:
  - vrozené i získané defekty struktury (elastika, hladká svalovina)
  - ateroskleróza, záněty (vaskulitidy i perifokální záněty), úrazy ...
- nepravé aneuryzma
-



# Aneuryzma



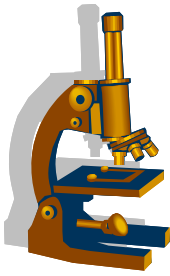
1 abdominální aorta  
2 vakovité aneurysma



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

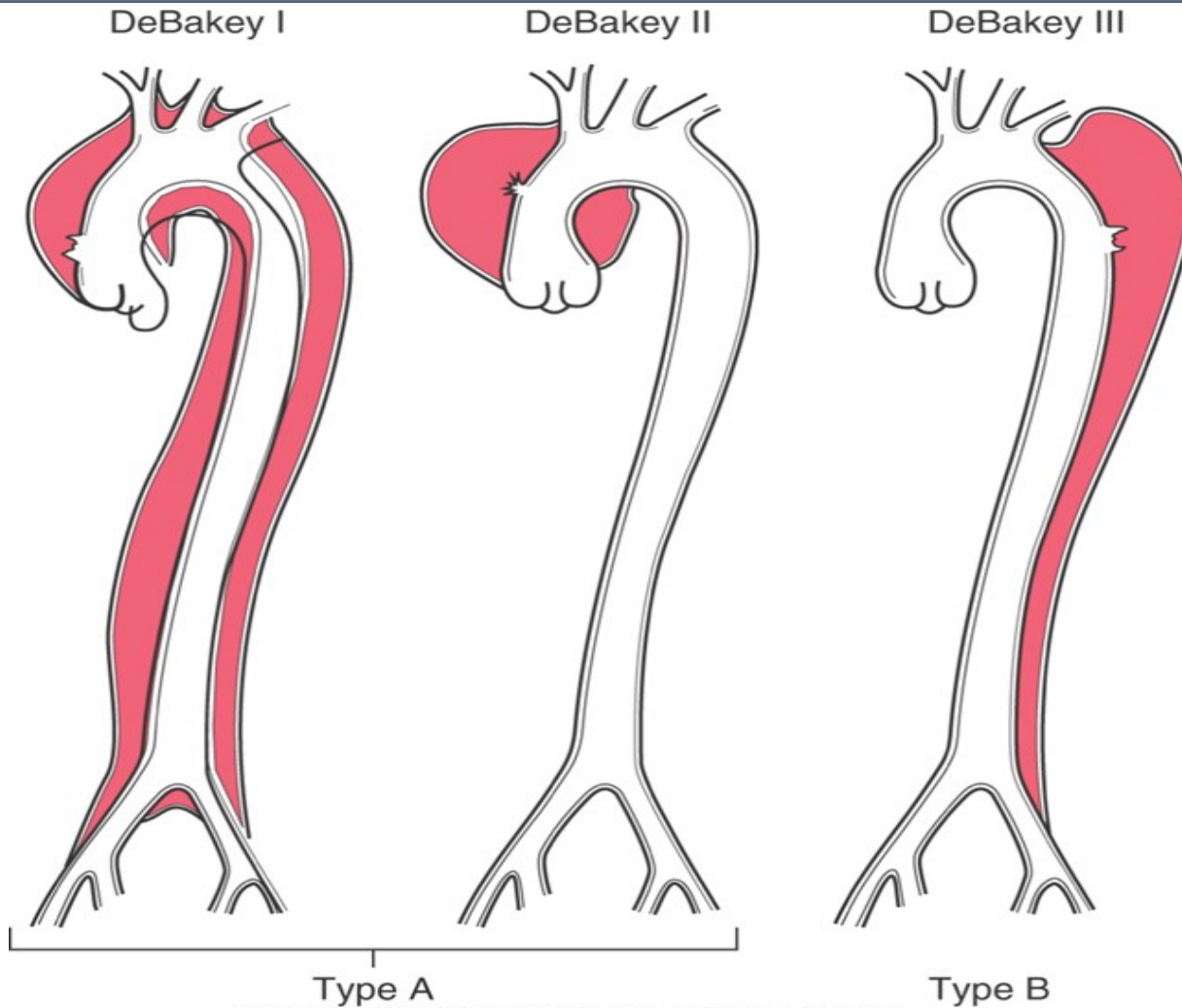
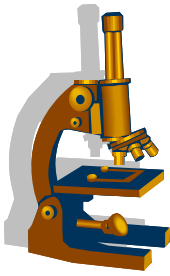
# Disekce aorty

---

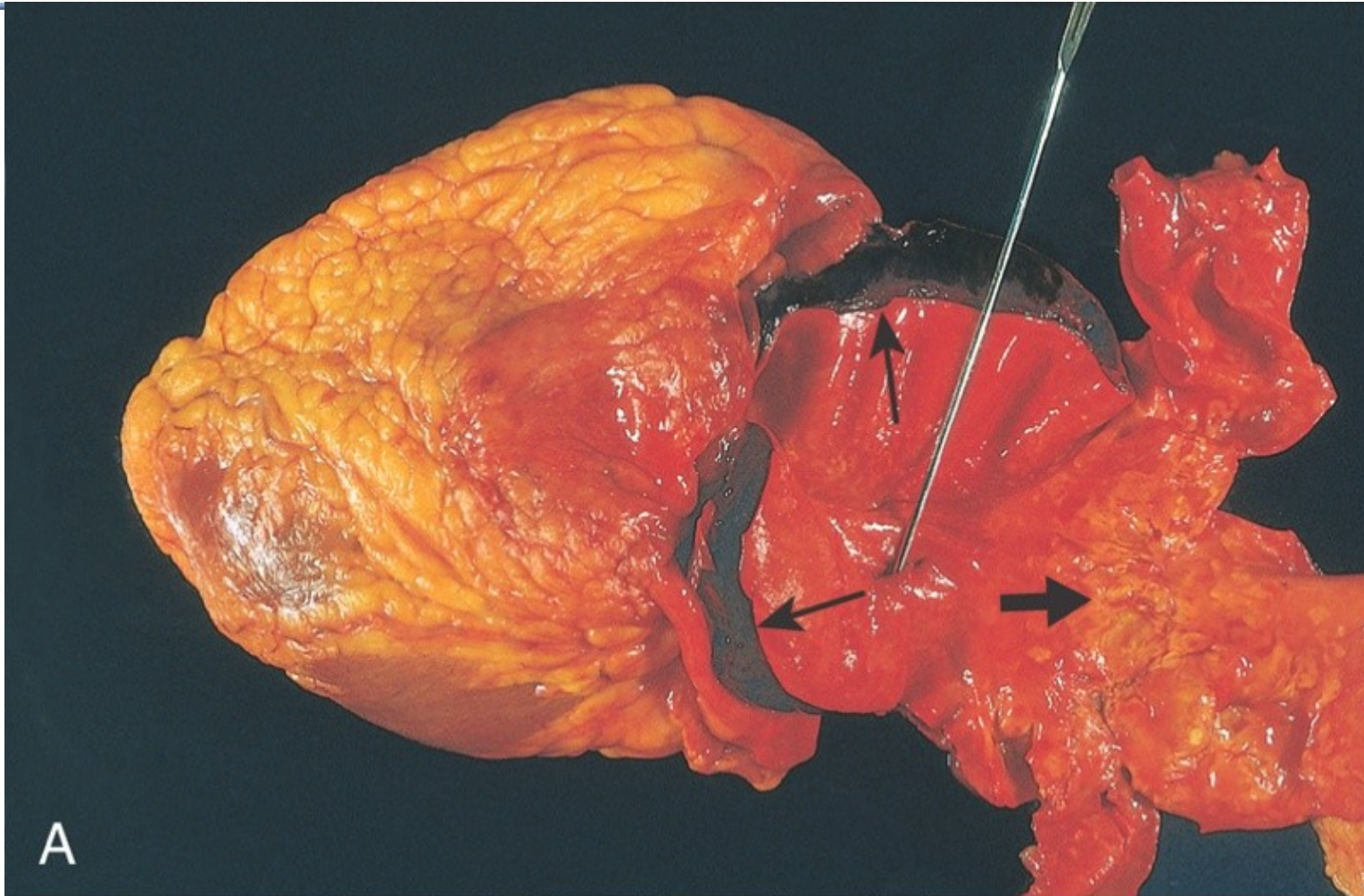
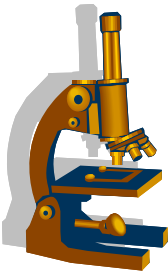


- typicky ve vzestupné části hrudní aorty, 1–8 cm nad aortální chlopní
- trhlina intimy a části medie, vzniká nepravé lumen
- šíří se ante– i retrogradně až ke kořeni aorty
- v nepravém luminu se často tvoří tromby
- hrozí zevní ruptura (vč. hemoperikardu a tamponády), aortální regurgitace, přechod disekce na větve aorty (→ ischemie orgánů) a také selhání srdce
- predispozice – hypertenze, mediální degenerace vč. Marfanova sy, aj. familiární léze

# Disekce aorty



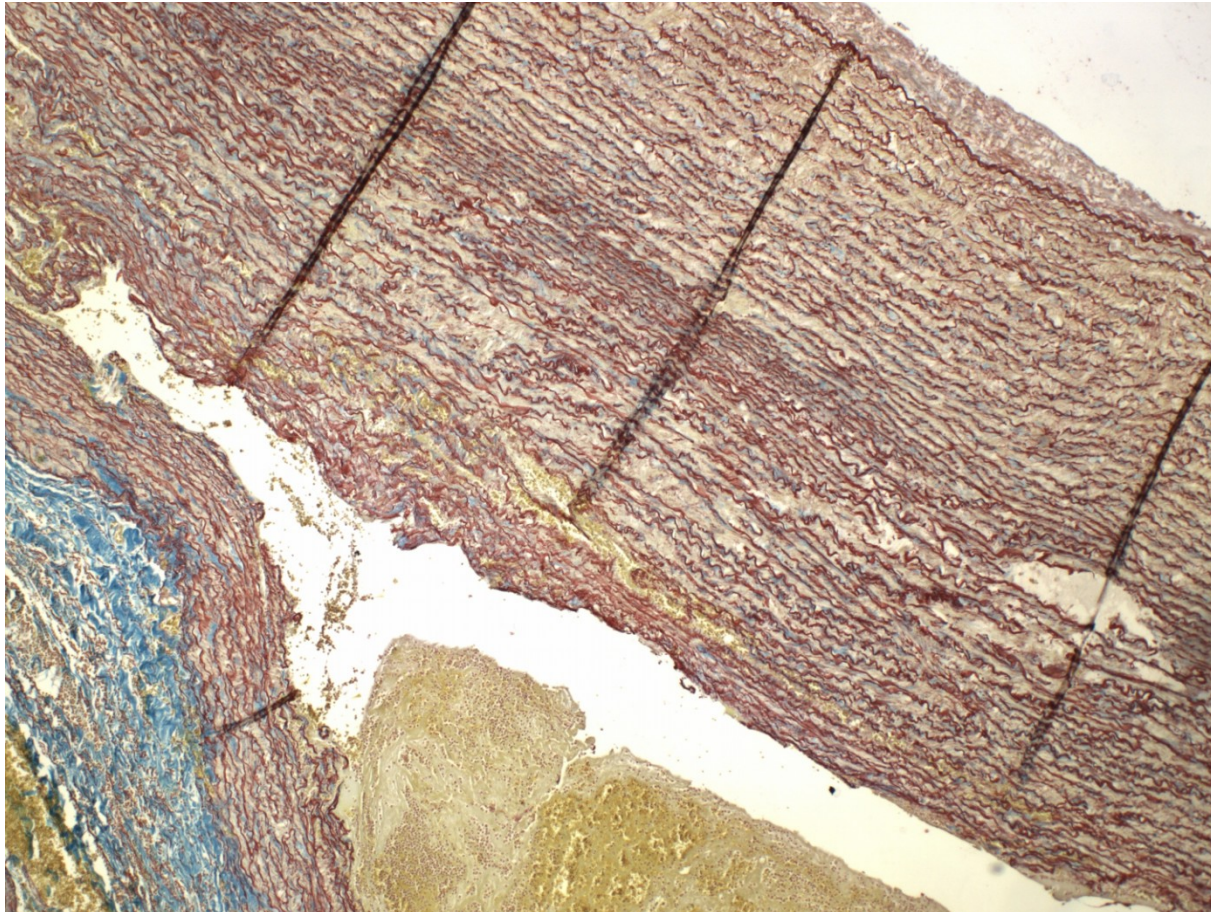
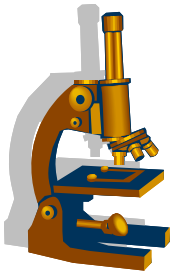
# Disekce aorty



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

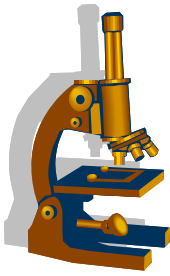
# Disekce aorty

(barvení na elastiku)



# Vaskulitidy

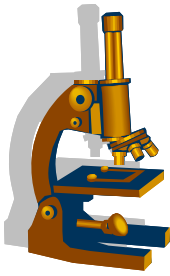
---



- zánět cévní stěny
- postižené orgány: všechny, které mají cévy 😊
- symptomy
  - lokální : ischemie → nekróza (infarkt, ulcerace)
  - systémové při chronické zánětlivé lézi
- základní dělení:
  - NEINFEKČNÍ :
    - ANCA<sup>+</sup> vaskulitidy
    - ANCA<sup>-</sup> vaskulitidy
    - toxiny, trauma, radiace
  - INFEKČNÍ (mykózy, syfilis, aj.)

# Vaskulitidy

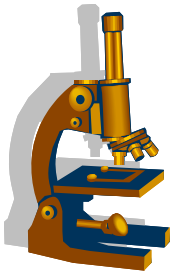
---



- **ANCA<sup>+</sup> vaskulitidy**
  - granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)
  - Churg-Straussové syndrom
  - mikroskopická polyangiitida
  
- **ANCA<sup>-</sup> vaskulitidy:**
  - polyarteritis nodosa
  - Kawasakiho nemoc
  - obrovskobuněčná arteritida (Hortonova)
  - Takayasuova nemoc
  - trombangiitis obliterans (Bürgerova nemoc)
  - leukocytoklastická (alergická) vaskulitida – cca 30% případů

# Etiologie vaskulitid

---

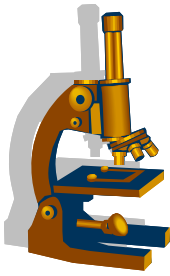


- **imunitně podmíněné/asociované procesy**
- **infekce**
  - např. streptococcus, ...
  - infekce může být příčinou jak infekční, tak neinfekční vaskulitidy, kdy se infekcí nastartují patologické imunitní reakce
- **jiné**



# Kdy pomyslet na systémovou vaskulitidu??!!!

---



- opakované záněty HCD, DCD
- hojné plazmocyty + eozinofily

**LEDVINY:** - glomerulonefritidy

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

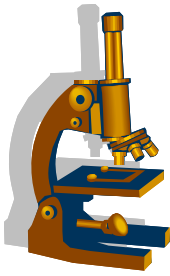
**Kůže:** - ulcerace, nekrózy, petechie-purpura

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

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

# Jak vypadá pacient s vaskulitidou??!!!

---

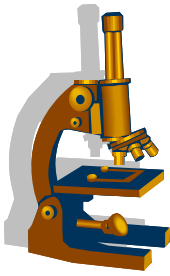


- horečka, nevolnost, myalgie, artralgie
  - na kůži purpura
  - projevy nefritidy
  - bolesti břicha

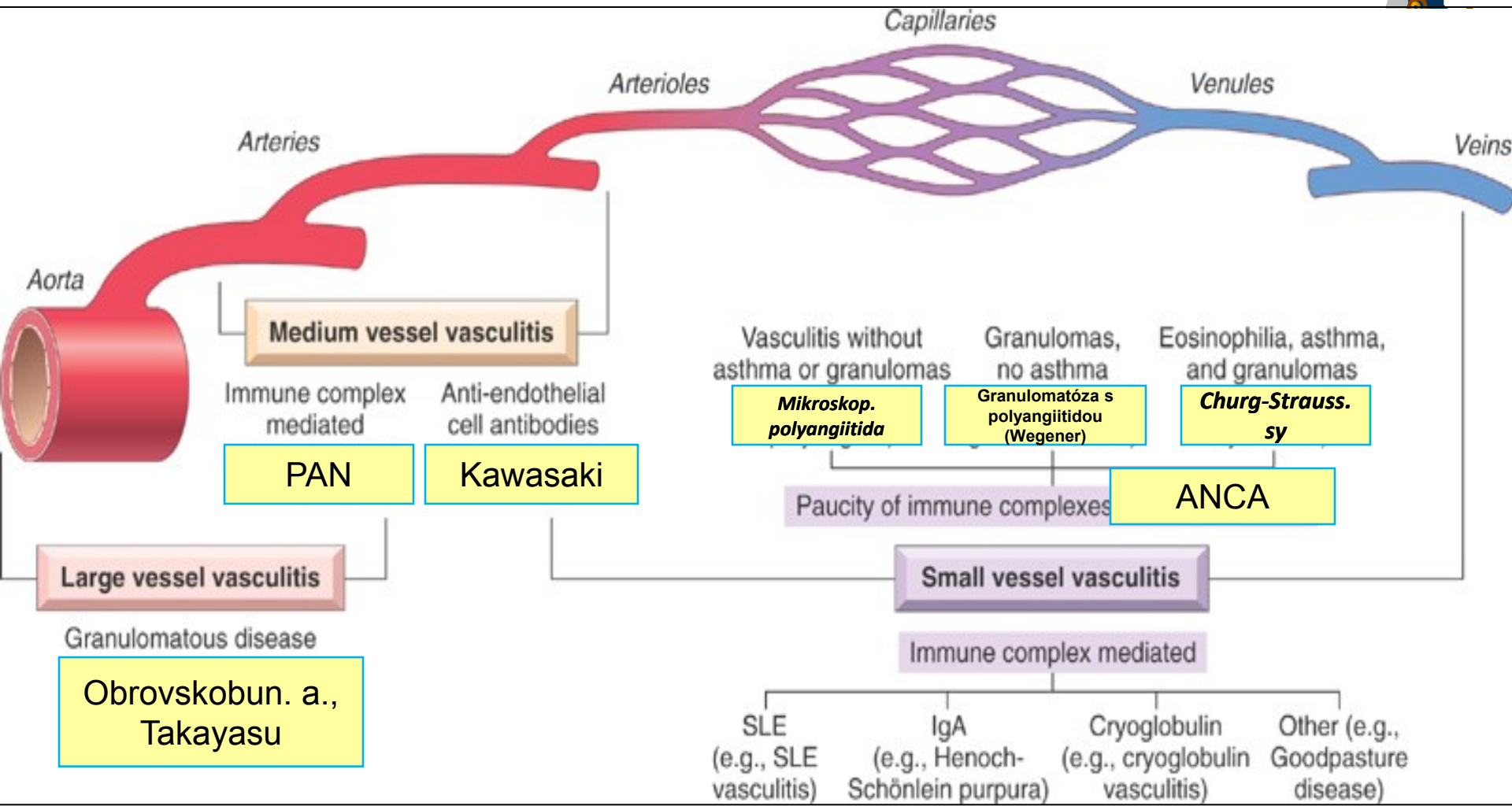
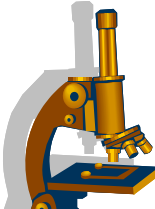


celková schvácenost (~ těžká chřipka, ale trvá dlouho a nereaguje na běžnou th.)  
klinický průběh má sinusový charakter (vzplanutí --- remise --- vzplanutí--)  
obraz ANCA+ vaskulitidy

# Vaskulitidy

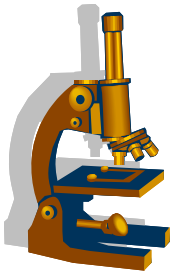


- **klasifikace podle nejmenšího kalibru postižených cév**
- Vaskulitidy cév velkých kalibrů
  - aorta a její větve
    - Takayasuova choroba (u nás vzácně, spíše mladé ženy, zúžená tepna- bezpulzová nemoc, granulomy)
    - Obrovskobuněčná/temporální arteritida, (starší, přev. ženy, bolesti hlavy, poruchy zraku, reaguje na steroidy)
- Vaskulitidy cév středních kalibrů
  - svalové arterie středního a malého kalibru
    - Polyarteritis nodosa (vzácně, fibrinoidní nekróza stěny, bez GN, ANCA neg).
    - Kawasakiho syndrom (vzácně, děti, akutní, mukokutánní + LU, postiženy i koronární aa. – ICHS, infarkt, aneurysma)
- Vaskulitidy malých cév
  - ANCA+, dle obrazu IMF séra, ↑ incidence, fibrinoidní nekróza arteriol, venul + kapilaritida (GN)
    - cytoplazmatické cANCA, antigen PR3
    - perinukleární pANCA, antigen myeloperoxidáza MPO



# ANCA+ vaskulitidy

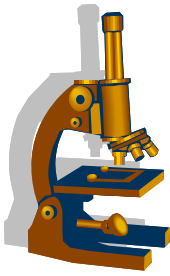
---



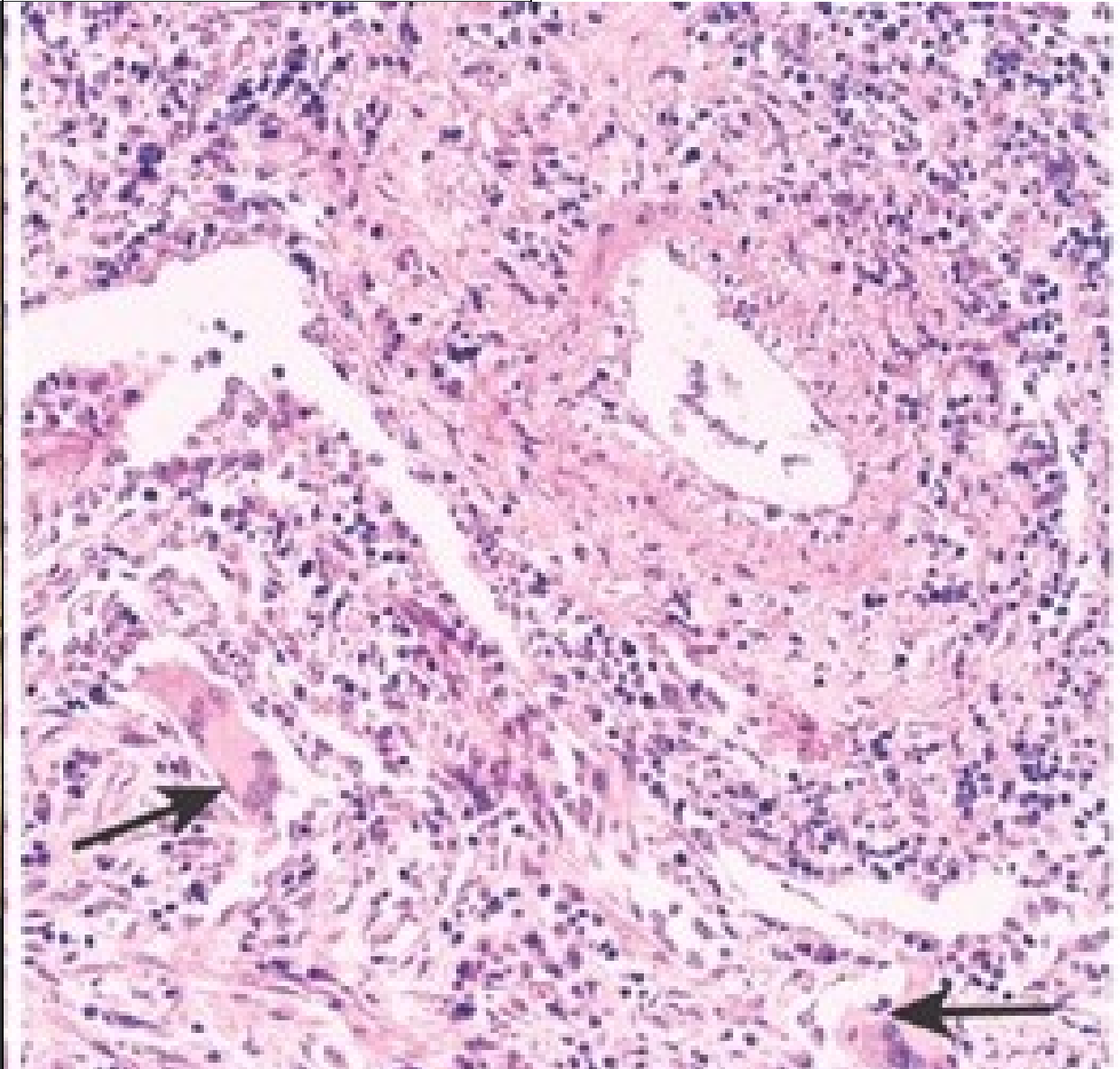
- incidence v ČR: ????
  - $\leq 20/1$ mil. obyvatel
  - ale ve věku 65+ je to již 53/1mil. obyvatel
- prognóza:
  - neléčená ANCA<sup>+</sup> vaskulitida  $\geq 80\%$  fatální do 2 let
  - léčená ANCA+ vaskulitida:  $\geq 80\%$  přežívá 5 let
  - příčinou renálního selhávání u starších 70 let je ve 40% ANCA<sup>+</sup> vaskulitida

# Granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

---



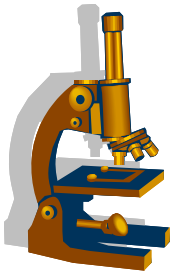
- klinicky jako perzistující pneumonitida na **RTG** s bilat. nodulárními infiltráty, chronická sinusitida se slizničními ulceracemi nazofaryngu (někdy až destruuující středočárové struktury), ARI/CHRI (fokální nekrotizující, srpkovitá GLN)



Vaskulitida malé cévy s doprovodnou obrovskobuněčnou granulomatózní reakcí (šipky)

# Mikroskopická polyangiitida

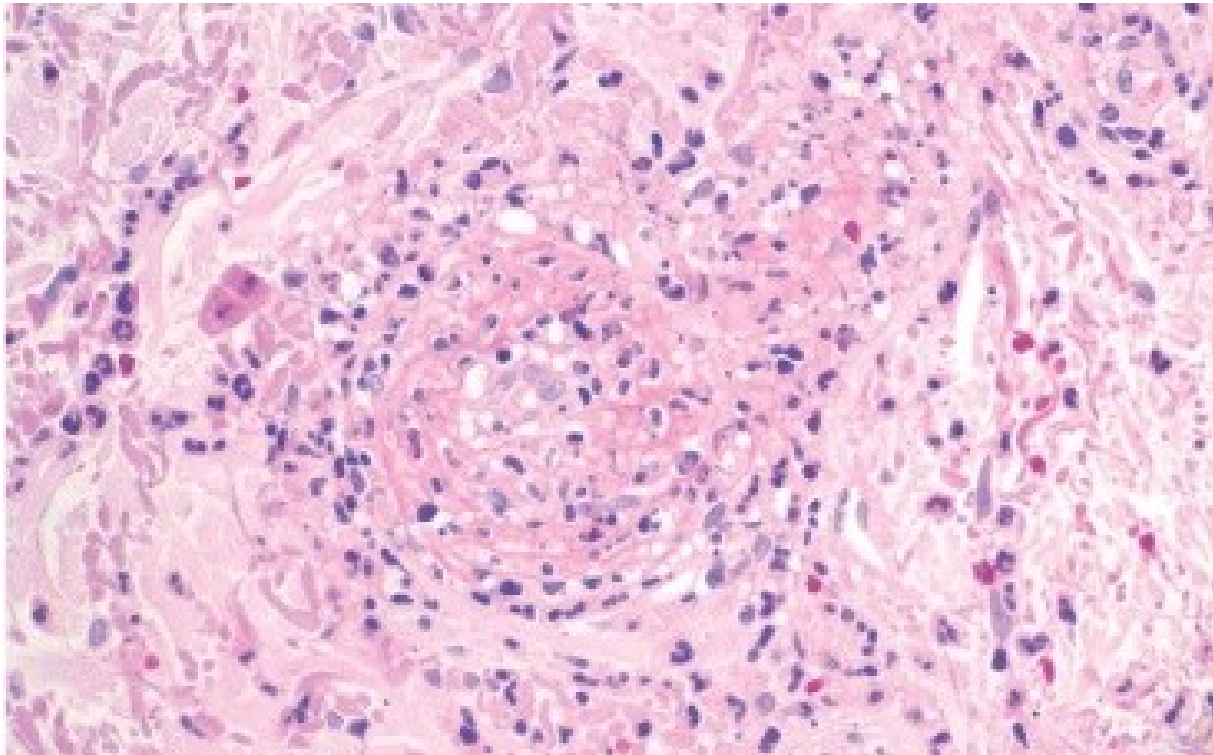
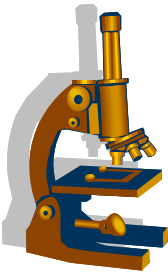
---



- = **nekrotizující vaskulitida** postihující kapiláry, arterioly a venuly (synonyma: leukocytoklastická v., hypersenzitivní v., alergická v.); popisná kategorie, ne diagnóza
- postižené orgány: **KŮŽE**, ledviny, plíce, GIT, mozek...
- etiopatogeneze velmi různorodá (spolu se systémovými chorobami pojiva; jako systémová hypersenzitivní/alergická odpověď na exogenní antigeny/hapteny – bakterie, viry, léky)
- mikro:
  - nekróza stěny cév prostoupená neutrofily a chromatinovým popraškem z neutrofilních jader (tzv. leukocytoklázie)
  - všechny léze jsou ve stejném stádiu vývoje (X polyarteritis nodosa)

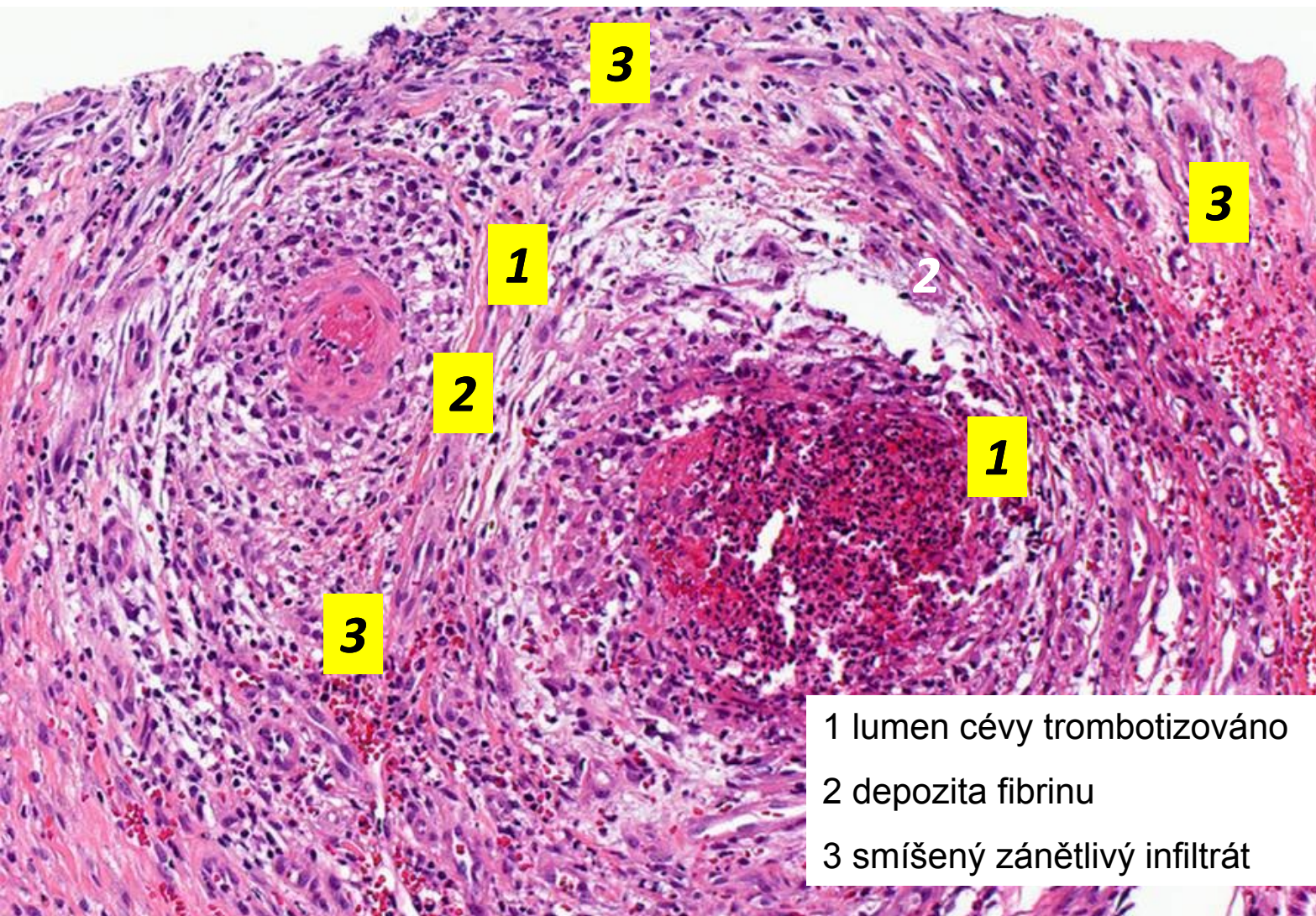
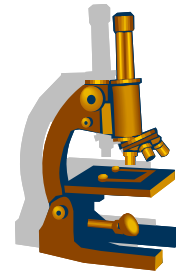


# Leukocytoklastická vaskulitida



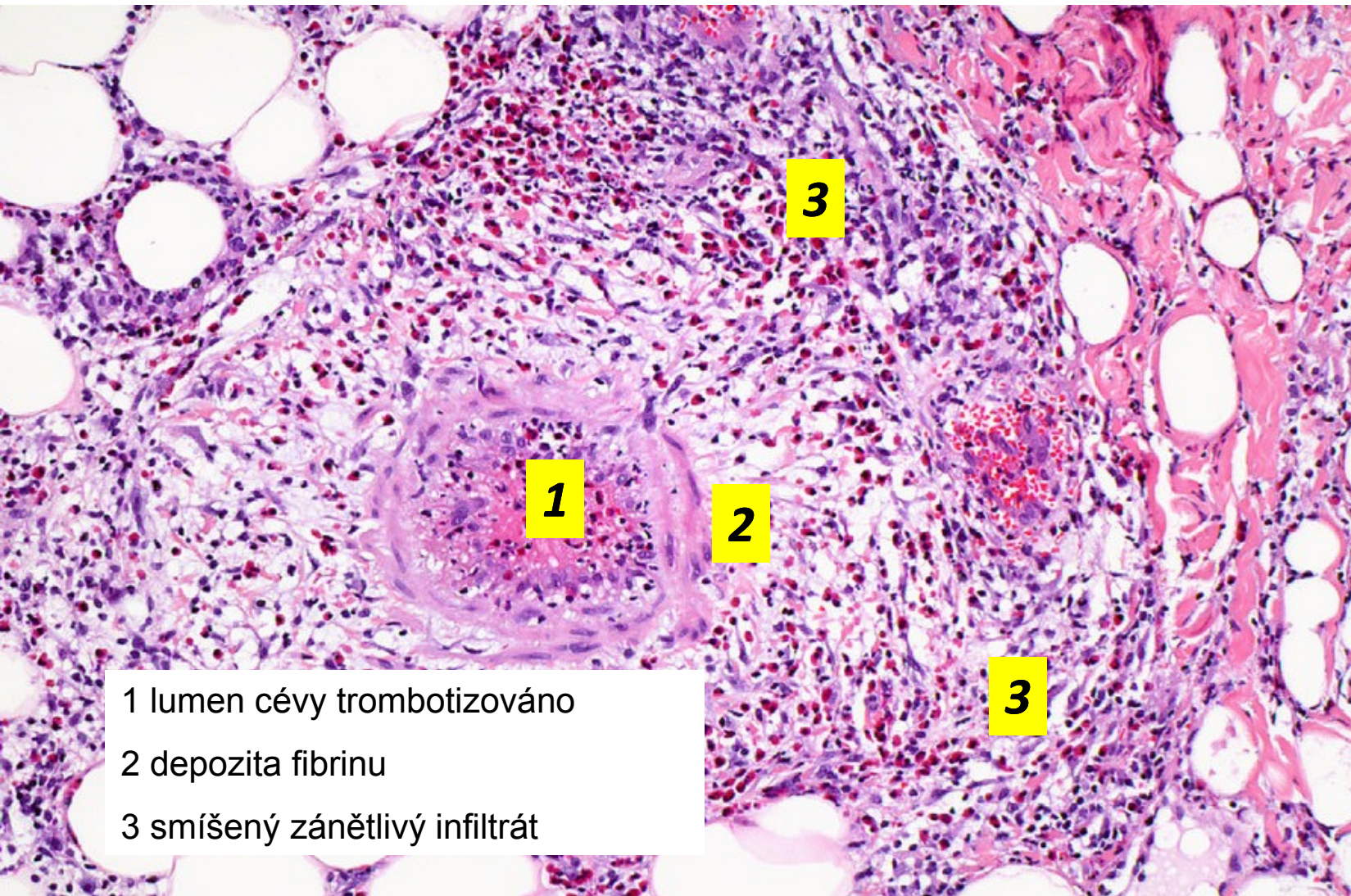
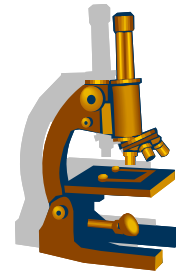
Ve stěně malé cévy a kolem ní jsou fragmenty jader neutrofilních granulocytů.

# Polyarteritis nodosa



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

# Polyarteritis nodosa

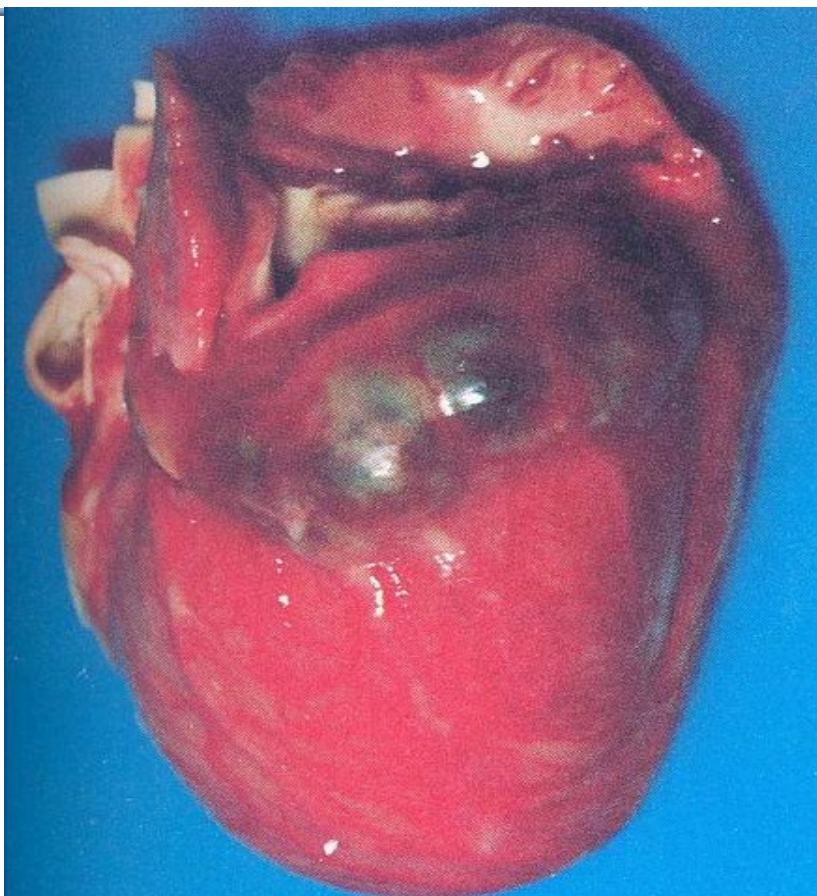
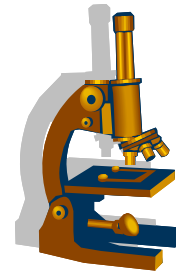


1 lumen cévy trombotizováno

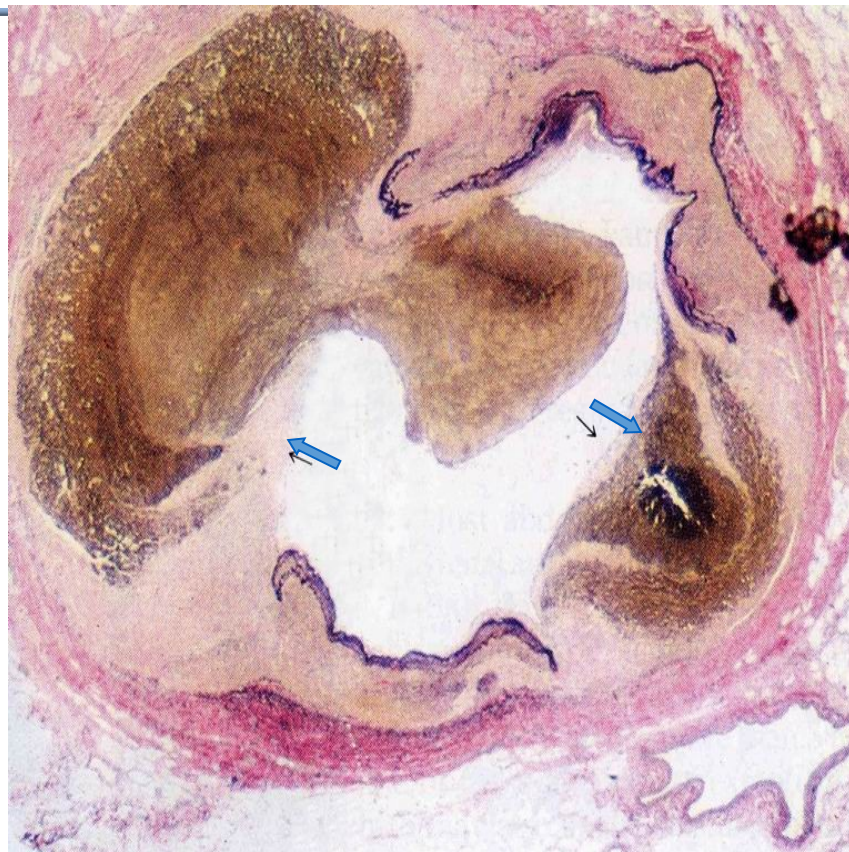
2 depozita fibrinu

3 smíšený zánětlivý infiltrát

# Kawasakiho nemoc



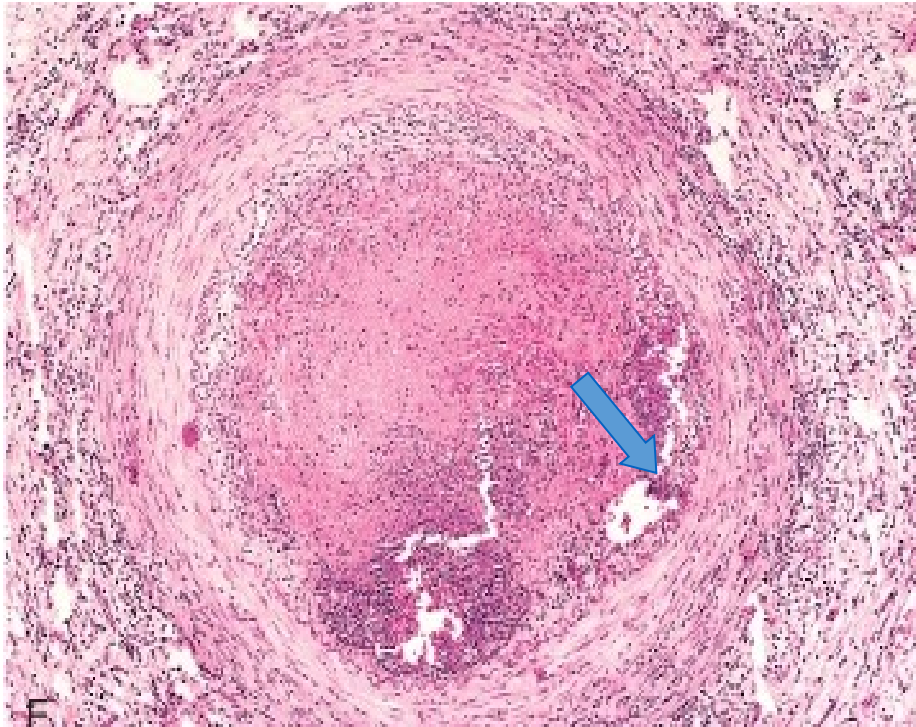
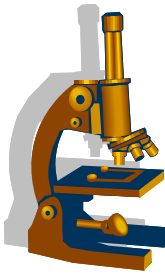
Srdce dítěte zemřelého na Kawasakiho nemoc s velkými koronárními aneurysmaty



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

# Trombangiitis obliterans (Bürgerova nemoc)

asociace s kouřením, hl. muži > 50 let, periferní gangrény

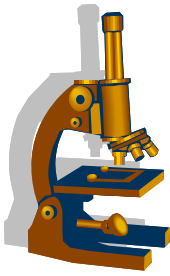


V lumen postižených tepen bývá trombóza s granulomem, v jehož centru je mikroabsces (šipka)

nekrózy konců prstů

# Infekční vaskulitidy

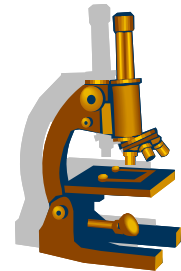
---



- vzácné
- vznikají:
  - přestupem infekce z okolních tkání
  - infikovaným embolem při pyémii
- bakteriální, často při sepsi
  - Staph., Str., Neisseria
  - G- tyčky
  - mykobakteria
  - aortitis luetica
  - bacilární angiomatóza = oportunní infekce B. henselae (např. u AIDS)
- mykózy
  - Aspergillus, Mucor, aj.
- virové
  - hepatitidy B, C
  - HIV, CMV
- paraziti
  - améby, Schistosoma, aj.

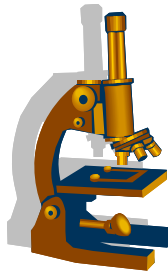
# Vaskulopatie a trombózy u COVID-19

---



- mikroangiopatie
  - endoteliitis
  - difuzní mikrotromby (trombocyty + fibrin) mj. v plicích u ARDS, v ledvinách, srdci, játrech
  - kapilární kongesce
  - angiogeneze
- koagulopatie/hyperkoagulační stav s rozvojem trombóz a trombembolizace
  - poškození endotelu, cirkulující protrombotické faktory, stáza
  - i hluboké žilní trombózy
  - infarkty, CMP

# SARS-CoV-2 and Virchow's Triad



## Endothelial Injury

Direct invasion of endothelial cells by SARS-CoV-2 via ACE2 receptor and increased angiogenesis

Acute phase reactants

Alternate and Lectin complement pathway activation C5b-9 (MAC), C4d, MASP2

Release of inflammatory cytokines like IL-6

Intravascular catheters

## Stasis

Immobilization in hospitalized patients

## Hypercoagulable State

Coagulation abnormalities

TEG findings:

- Shortened R = Increased thrombin burst
- Shortened K = Increased fibrin generation
- Increased MA = Greater clot strength
- Reduced LY30 = Reduced fibrinolysis

Elevated vWF and Factor VIII

Increased D-dimer

Elevated fibrinogen

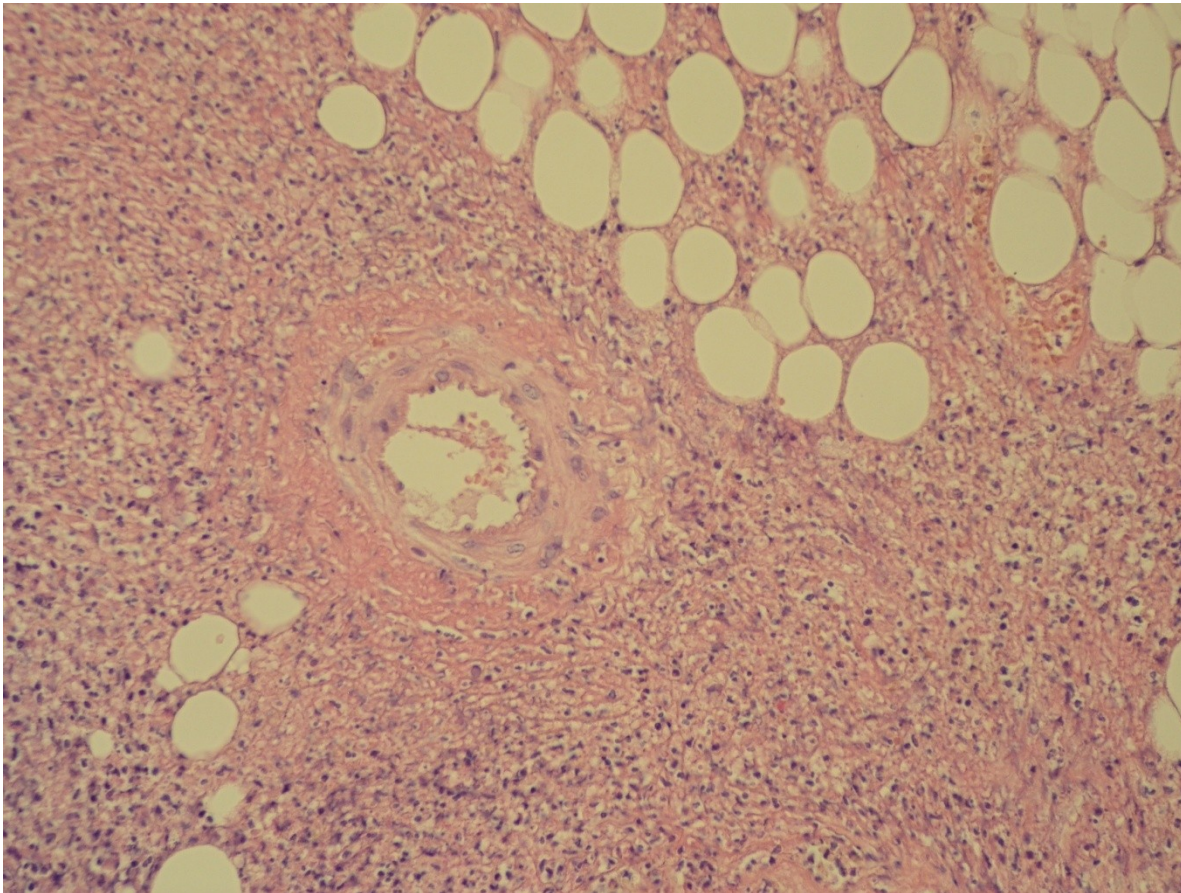
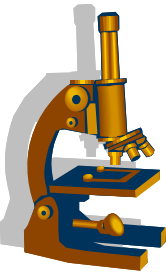
Neutrophil extracellular traps

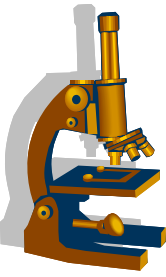
Prothrombotic microparticles and anionic phospholipids



# Sekundární vaskulitida

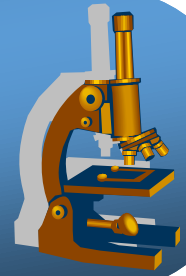
---



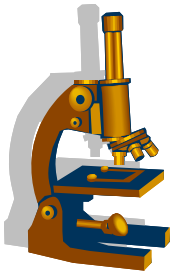


---

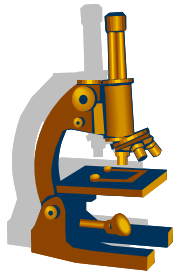
# patologie srdce



# Morfologie



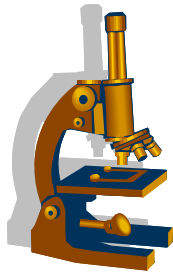
- uloženo v perikardiálním vaku – cca 30ml nažloutlé tekutiny
- muž = **300 – 350 g**,
  - hypertrofie > 400g
- **tloušťka myokardu:**
  - PK 3 – 4 mm
  - LK 12 – 15 mm
- **foramen ovale**
  - uzavřené x otevřené → paradoxní embolie



# Vrozené srdeční vady

---

- morfologické anomálie
- cca 2,5 % živě narozených dětí
- u dětí nejčastěji defekt septa komor (40 % VSV)
- u dospělých nejčastěji defekt síňového septa (30 % VSV)
- izolované, nebo v kombinaci s jinými defekty – syndromy
- různý klinický význam
- prenatální diagnostika!
  
- možné klinické známky
  - dušnost, někdy cyanóza, polycytémie
  - neprospívání, růstová retardace
  - paličkovité prsty
  - šelest v prekordiu
  - opakované infekce (plíce, srdeční chlopně)
  - možná paradoxní embolizace



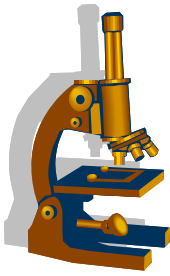
# Vrozené srdeční vady

---

- Klasifikace dle morfologie
  - abnormální polohy celého srdce
  - poruchy vývoje srdečních přepážek (různé defekty septa)
  - poruchy spojení komor a arterií (transpozice, aj.)
  - malformace srdečních chlopní (až kompletní atrézie)
  - perzistující dct. arteriosus
  - další vč. kombinovaných (Fallotova tetralogie)
- Klasifikace funkční
  - VSV bez zkratu / obstrukční
  - VSV se zkratem – shunt pravo-levý (cyanóza), shunt levo-pravý (plicní hypertenze)

# Choroby endokardu a chlopní

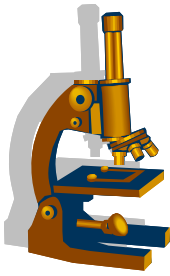
---



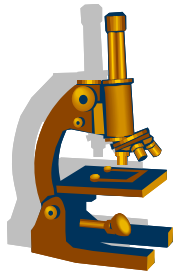
- endokarditidy
  - infekční či imunitní (SLE, revmatický) zánět endokardu , zvl. chlopní
- degenerativní choroby
  - kalcifikující aortální (vzácně mitrální) stenóza, prolaps mitrální chlopně, anulární a marginální skleróza
- endokrinní choroby
  - karcinoidový syndrom
- nebakteriální trombotická endokarditida
  - hyperkoagulační stav s trombózou, často paraneoplastický,

# Infekční endokarditida

---



- dříve: subakutní, na předem poškozených chlopních, méně virulentní
- nyní: často silně virulentní mikroorganismy, i nepoškozené chlopně, iatrogenní
  - stafylokok, pyogenní streptokok, pneumokok, ..., orální mikroorganismy, ev. mykózy
- **z klinického hlediska:**
  - akutní
  - subakutní
- **predispozice:**
  - anatom. změněná chlopeň, umělá chlopeň, katetrizace síně/komory, i.v. narkomani, získaný imunodeficit
- bakteriémie → mikrob se usadí na chlopni → množí se → poškození endotelu → vznik trombu = infekční vegetace → organismus reaguje zánětem



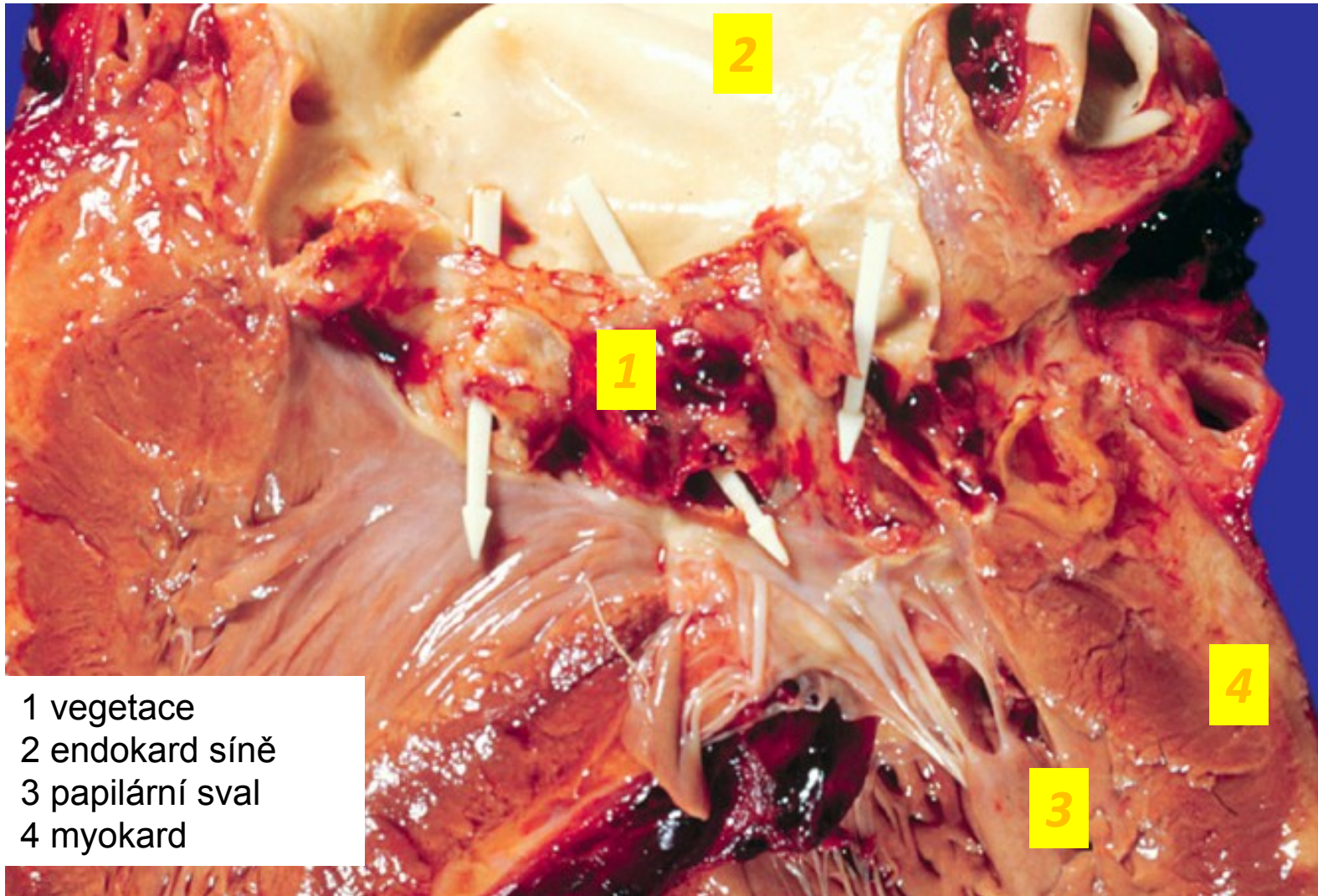
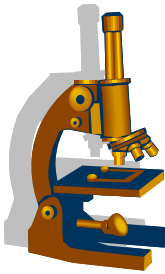
# Infekční endokarditida

---

- **makro:** křehká hnědočervená prominence na vtokové ploše - trombus
- **mikro:**
  - fibrin + kolonie bakterií + polymorfonukleáry (+ granulační tkáň)
  - v přilehlé chlopni zánět (ev. nekróza)
- **komplikace:**
  - poškození chlopní, septická abscedující myokarditida, centrální pyémie, embolizace vegetací (infarkty)

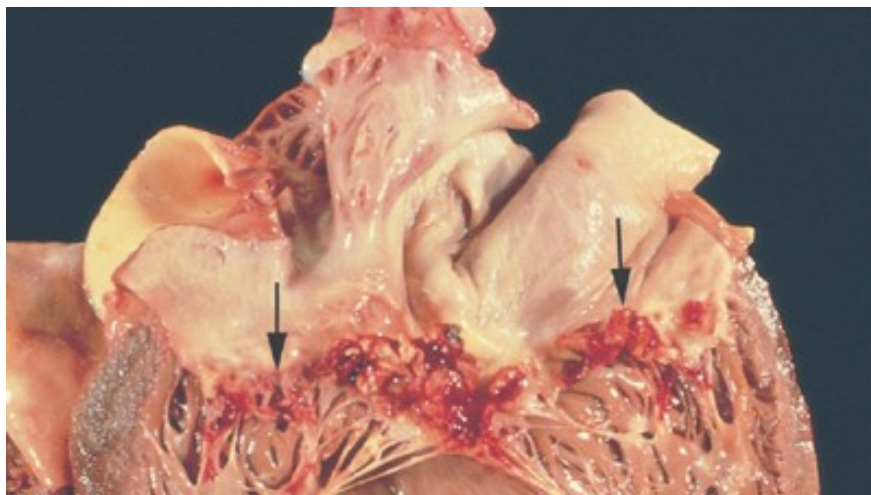
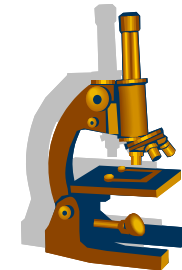


# Infekční endokarditis – destrukce chlopně

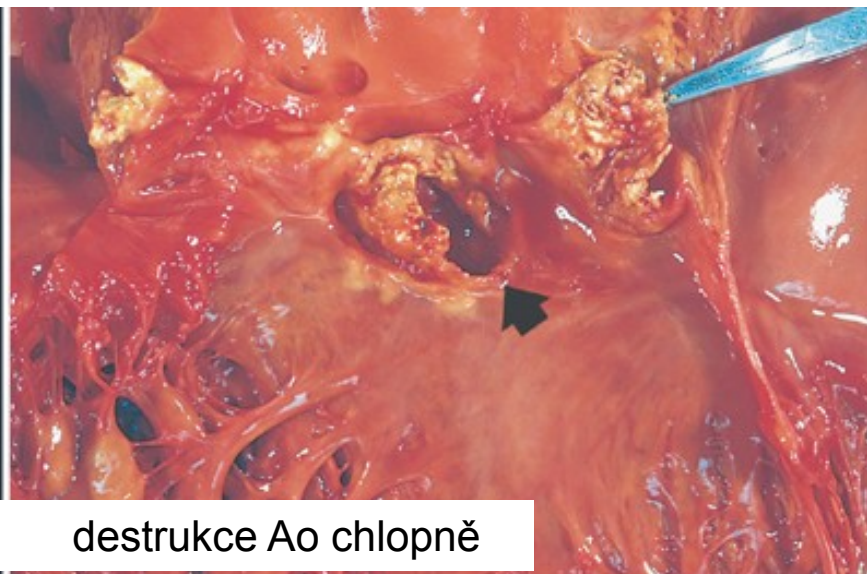


- 1 vegetace
- 2 endokard síně
- 3 papilární sval
- 4 myokard

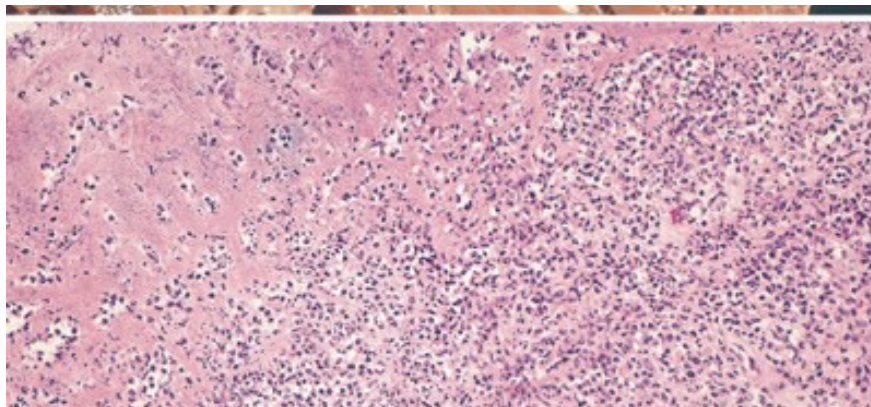
# Infekční endokarditis



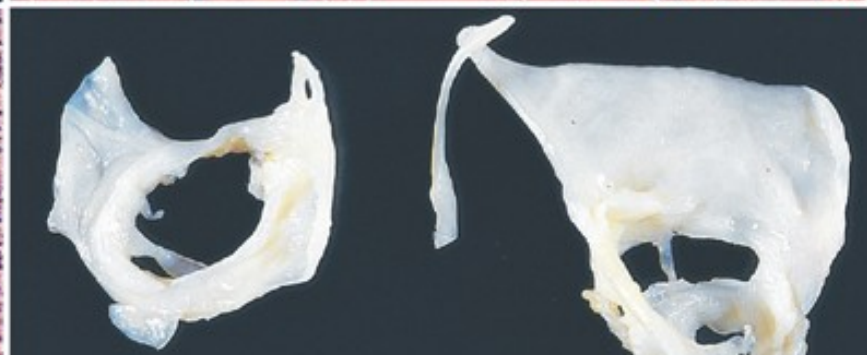
křehké červené vegetace na Mi chlopni



destrukce Ao chlopně

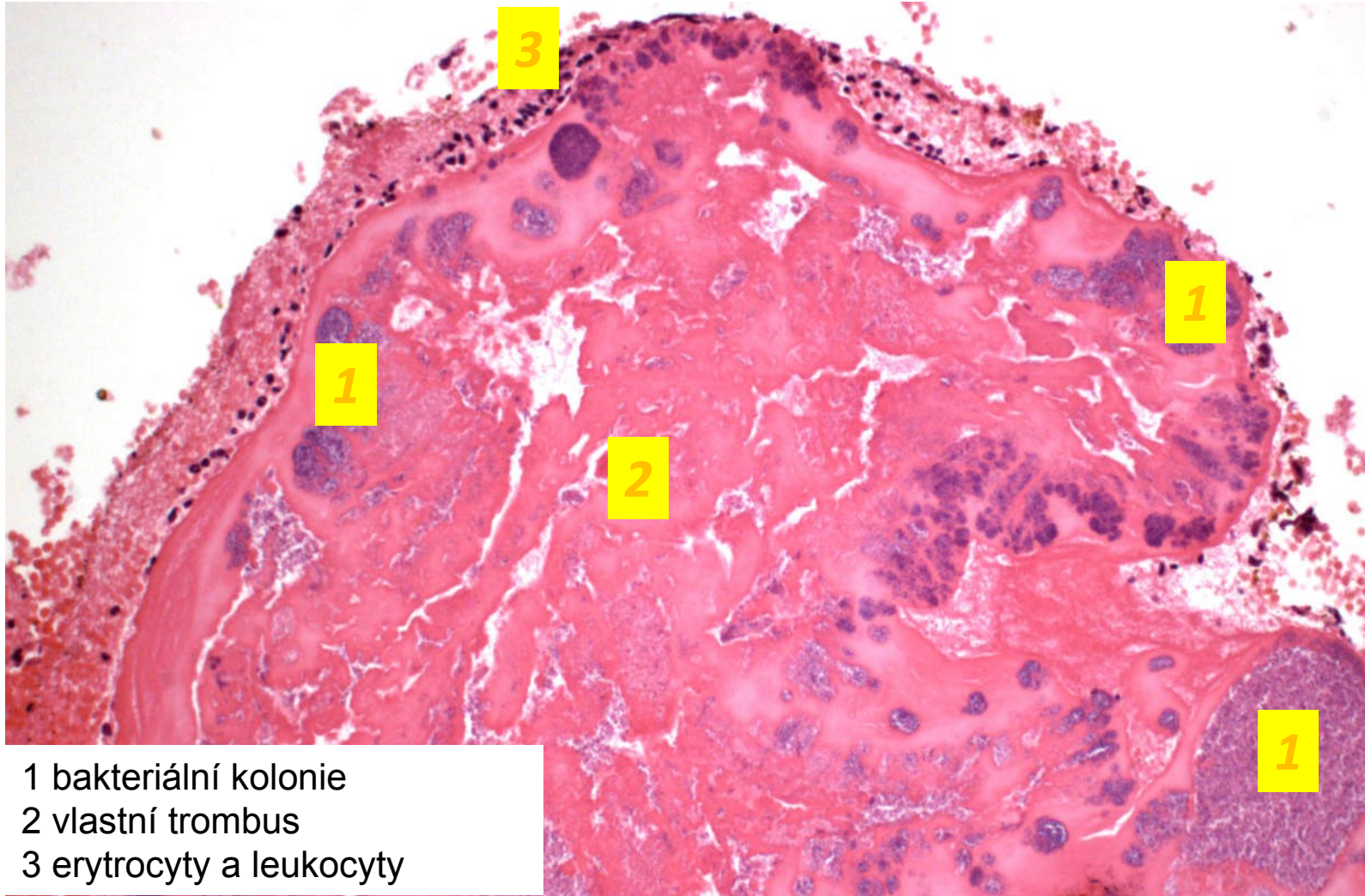
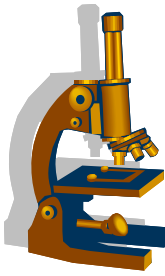


purulentní zánět ve vegetaci



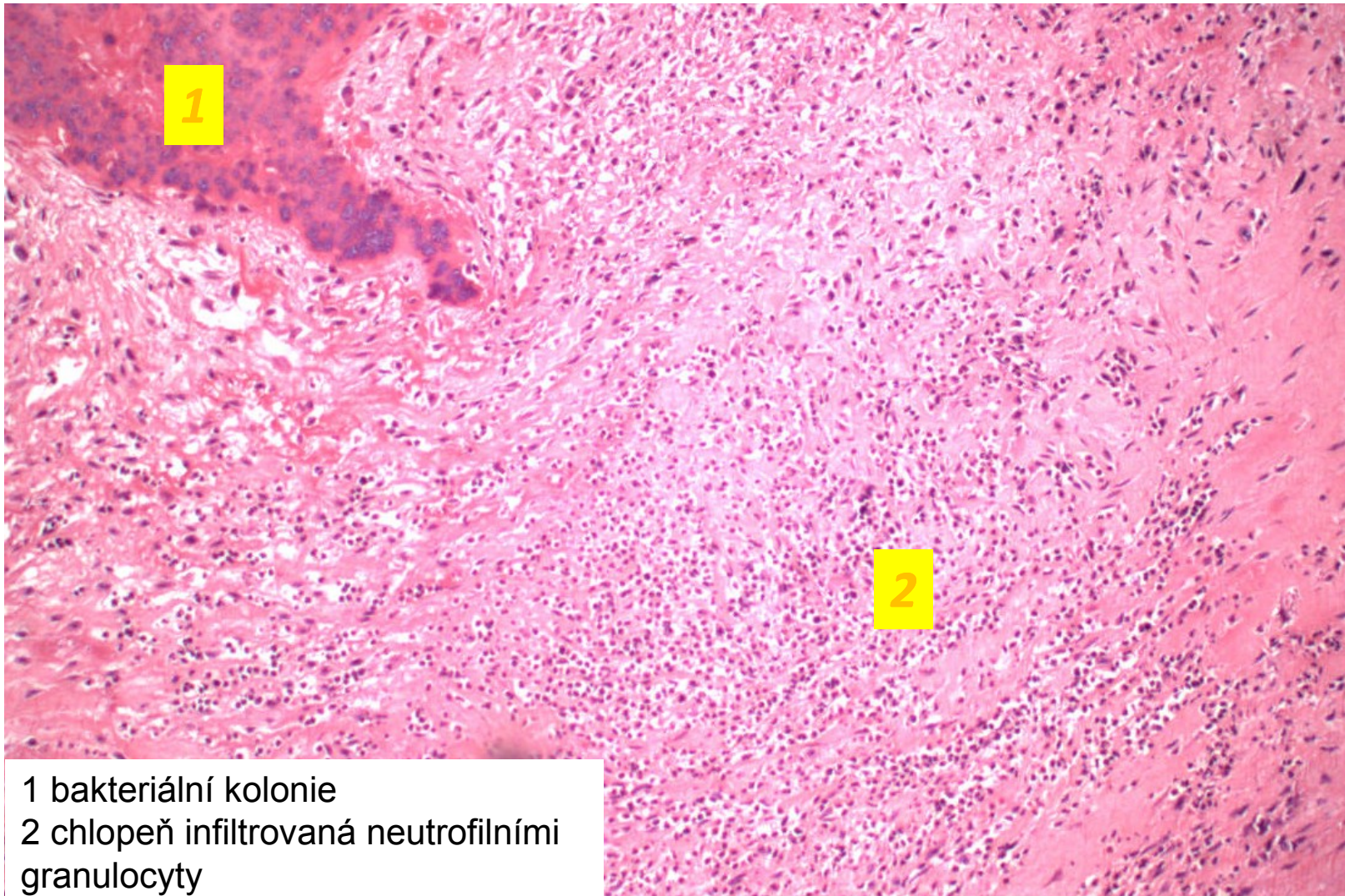
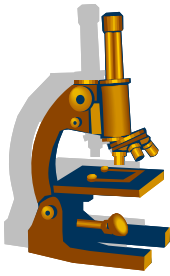
zhojená IE (destrukce Mi chlopně, ale bez akutních vegetací)

# Infekční endokarditis - vegetace



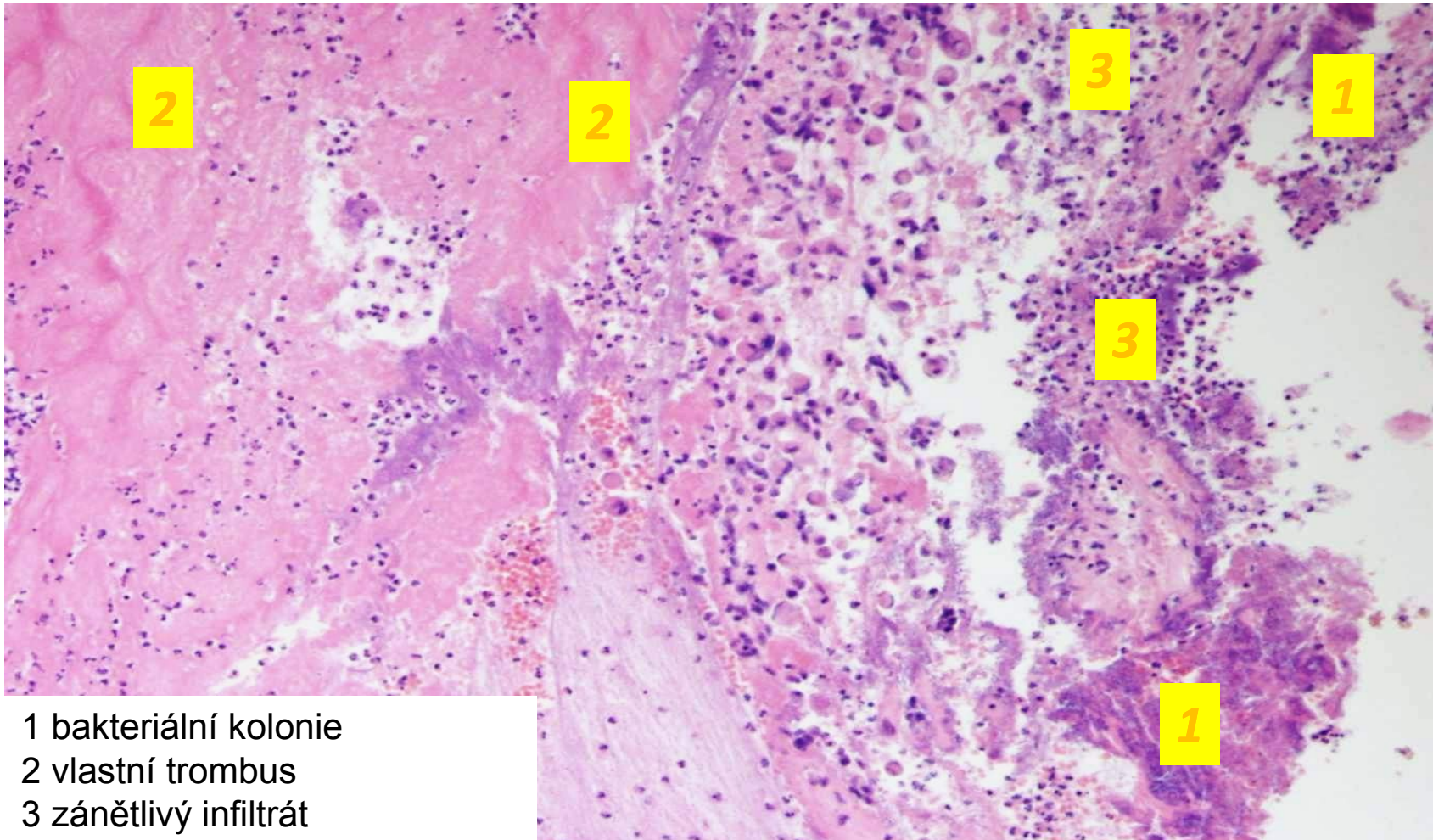
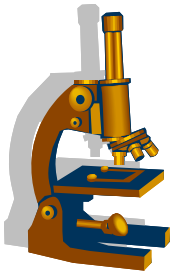
- 1 bakteriální kolonie
- 2 vlastní trombus
- 3 erytrocyty a leukocyty

# Infekční endokarditis - vegetace



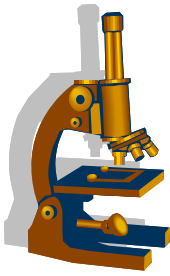
1 bakteriální kolonie  
2 chlopeč infiltrovaný neutrofilními granulocyty

# Infekční endokarditis - vegetace



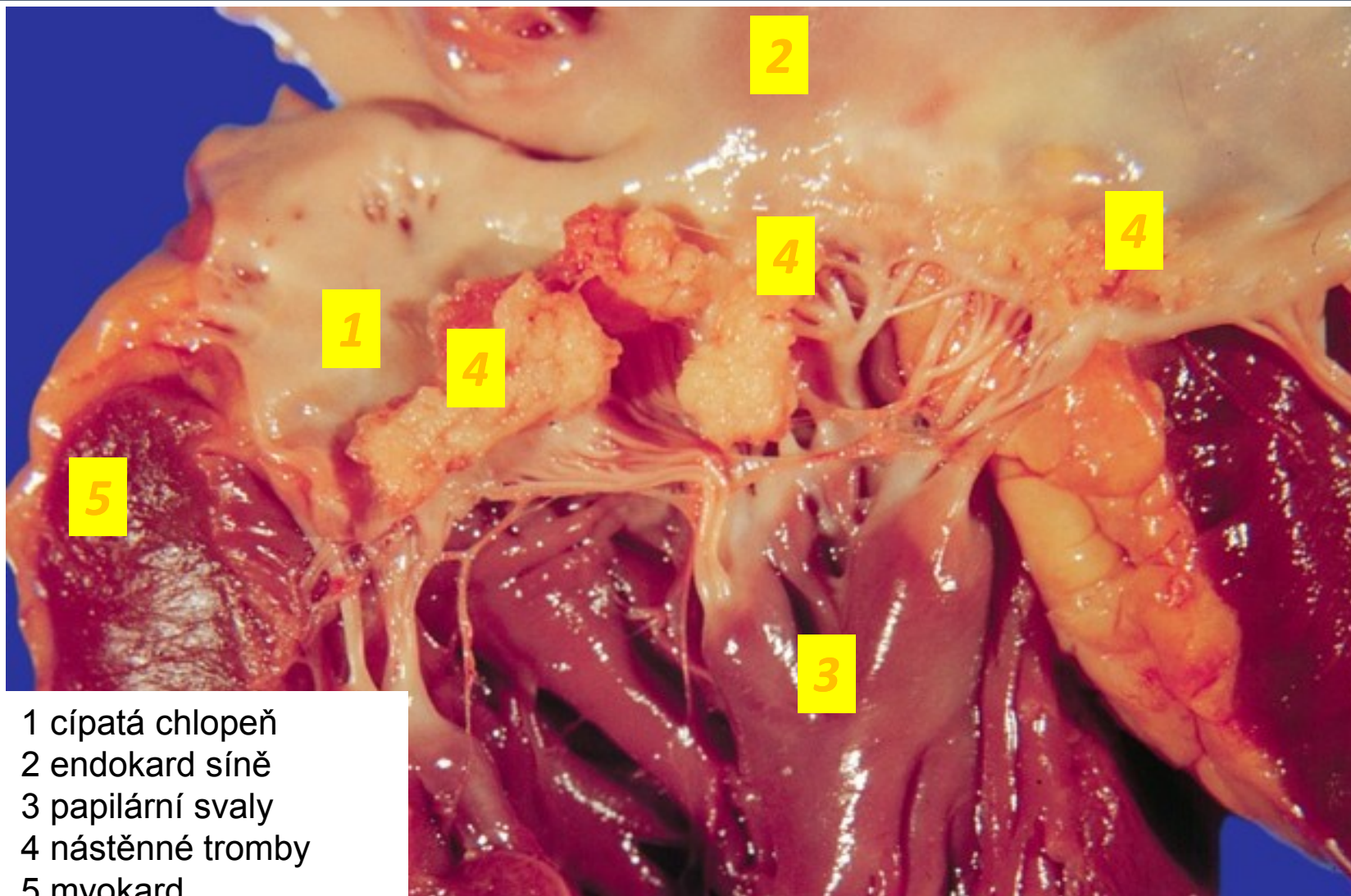
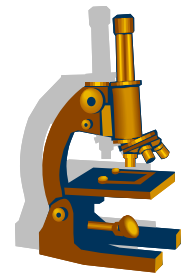
- 1 bakteriální kolonie
- 2 vlastní trombus
- 3 zánětlivý infiltrát

# Nebakteriální trombotická endokarditida



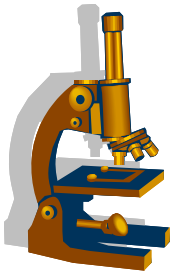
- **sterilní** trombotické vegetace jsou projevem **hyperkoagulačního stavu** → současně jsou i žilní trombózy a plicní embolizace
- **při generalizovaných zhoubných nádorech**, ale i při chronických nefropatiích s urémií, CHOPN aj.
- nejčastěji na **mitrální** chlopni (normální, nepoškozené !)
- mikro: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

# Nebakteriální trombotická endokarditida



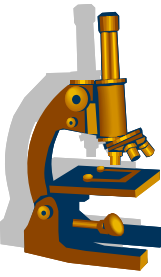
- 1 cípatá chlopeň
- 2 endokard síně
- 3 papilární svaly
- 4 nástěnné tromby
- 5 myokard

# Revmatická horečka a porevmatické postižení srdce

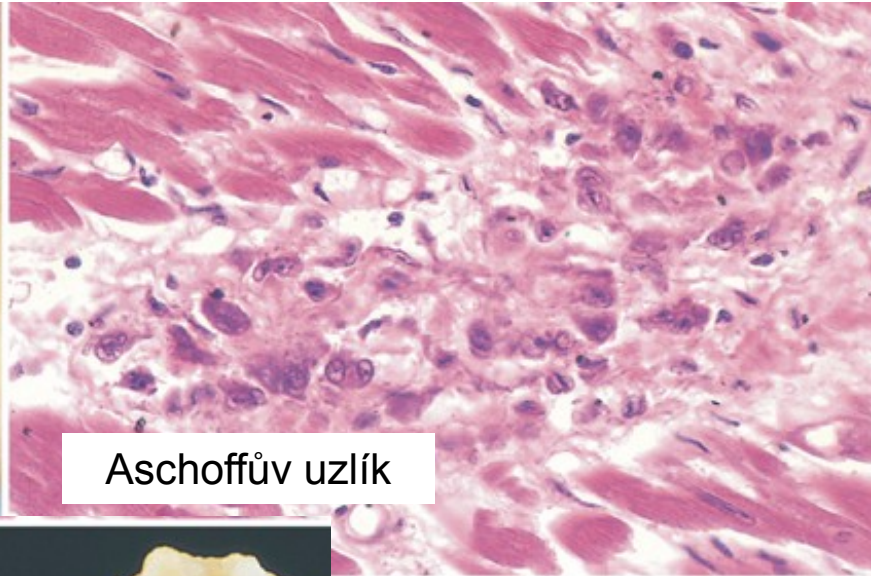
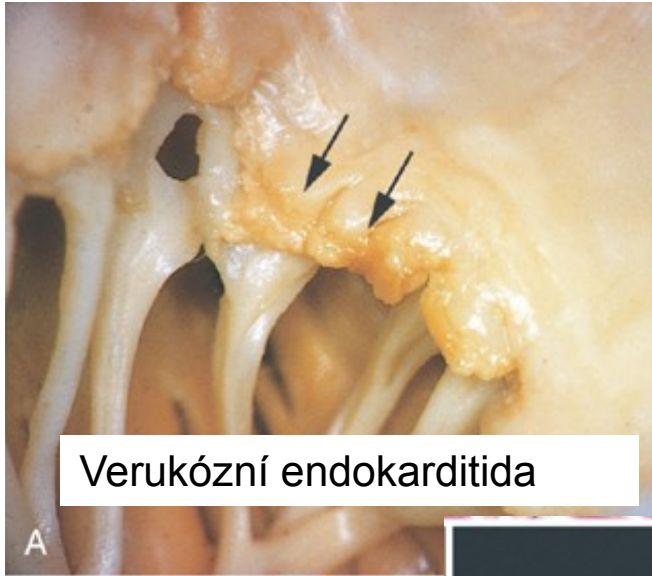


- akutní nehnisavý, **imunitně podmíněný** systémový zánět jako reakce na předchozí infekci  $\beta$ -hemolytickým streptokokem
- **akutní fáze: PANKARDITIDA**
  - fibrinózní perikarditida + myokarditida s Aschoffovými uzly + verukózní endokarditida
  - akutní endokarditida může přejít do chronické fáze
- **chronické fáze:**
  - fibrohyalinní ztlustění chlopní (kapří ústa/knoflíková dírka) → srůsty komisur → dystrofická kalcifikace → porušená funkce chlopní (stenóza + insuficience)

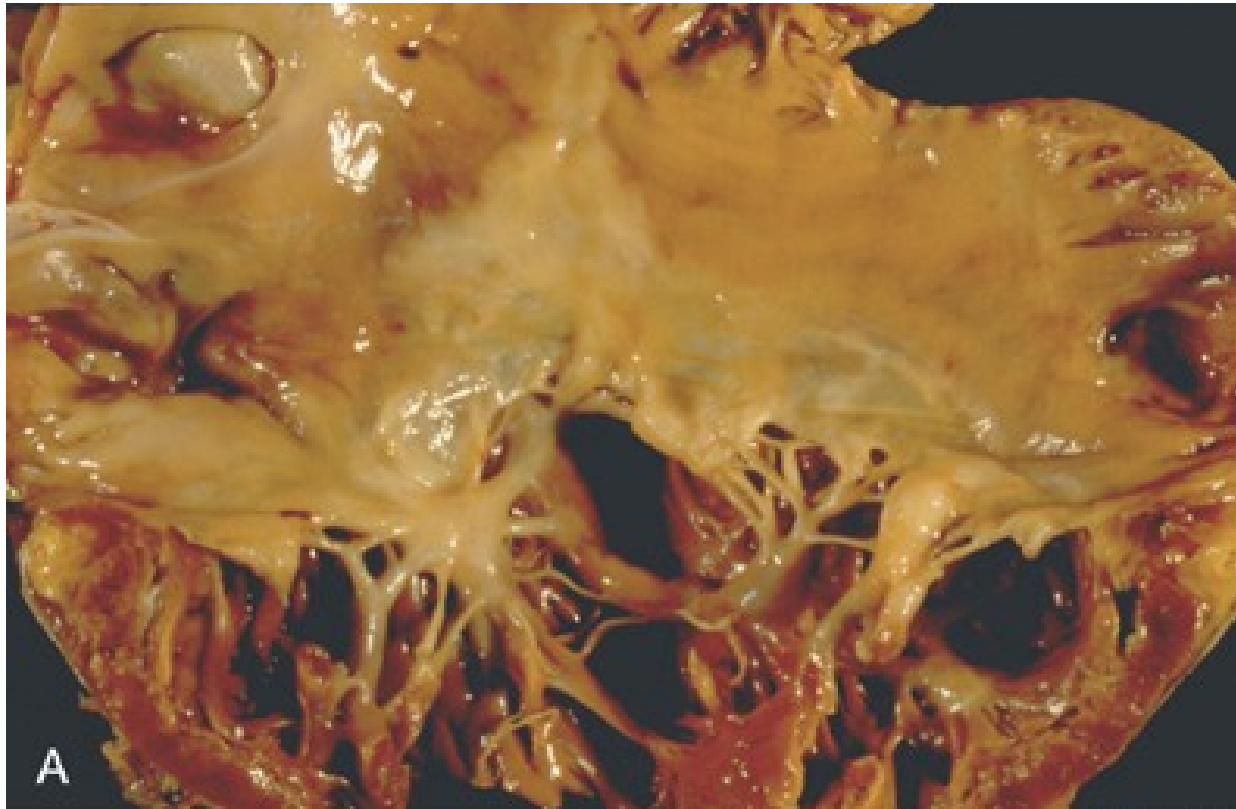
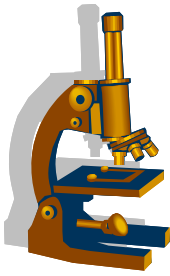




# Revmatické poškození srdce



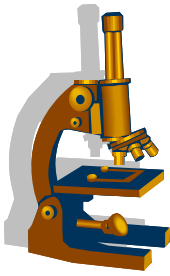
# Karcinoidový syndrom



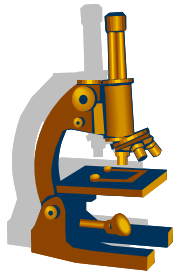
ztluštění endokardu pravostranných srdečních oddílů, patol. sekrece serotoninu z jaterních metastáz, endokardiální fibróza

# Chlopenní vady

---



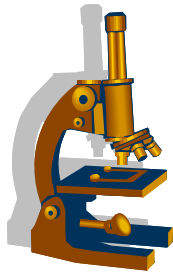
- vrozené
- získané, tč. většina na podkladě degenerativních změn
  
- dysfunkce
  - stenóza
  - insuficience
  - kombinované vady
  
- izolované vady – jedna chlopeň
- současně více chlopní, nejčastěji aortomitrální
  
- vlastní valvulární léze
- abnormity sub-, nebo supra-valvulární, včetně relativní insuficience



# Ischemická choroba srdeční (ICHS)

---

- skupina příbuzných patologických jednotek, společný stav **ischémie myokardu** s jeho hypoxií až anoxií
- nepoměr poptávky po okysličené krvi myokardem a dodávky koronárními aa.
  - zvýšená potřeba myokardu
  - snížení množství kyslíku v krvi
  - snížení přítoku krve do myokardu - **role koronární aterosklerózy**
- formy akutní, chronické:
  - náhlá koronární smrt – maligní arytmie
  - akutní infarkt myokardu (AIM)
  - angina pectoris
  - jiné formy chronické ischemické choroby srdeční (CHICHS)



# Patogeneze ICHS

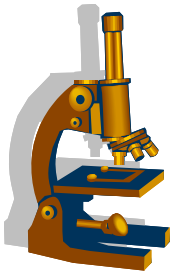
---

## 1) postižení koronárních aa. arteriosklerózou

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

## 2) neaterosklerotické příčiny

- vazospasmus
- koronární embolie – endokarditidy
- přechod disekce aorty, prim. disekce
- koronární vaskulitidy (Kawasaki, COVID)
- vrozené malformace koronárních aa.

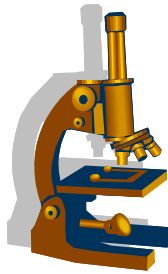


# Náhlá koronární smrt

---

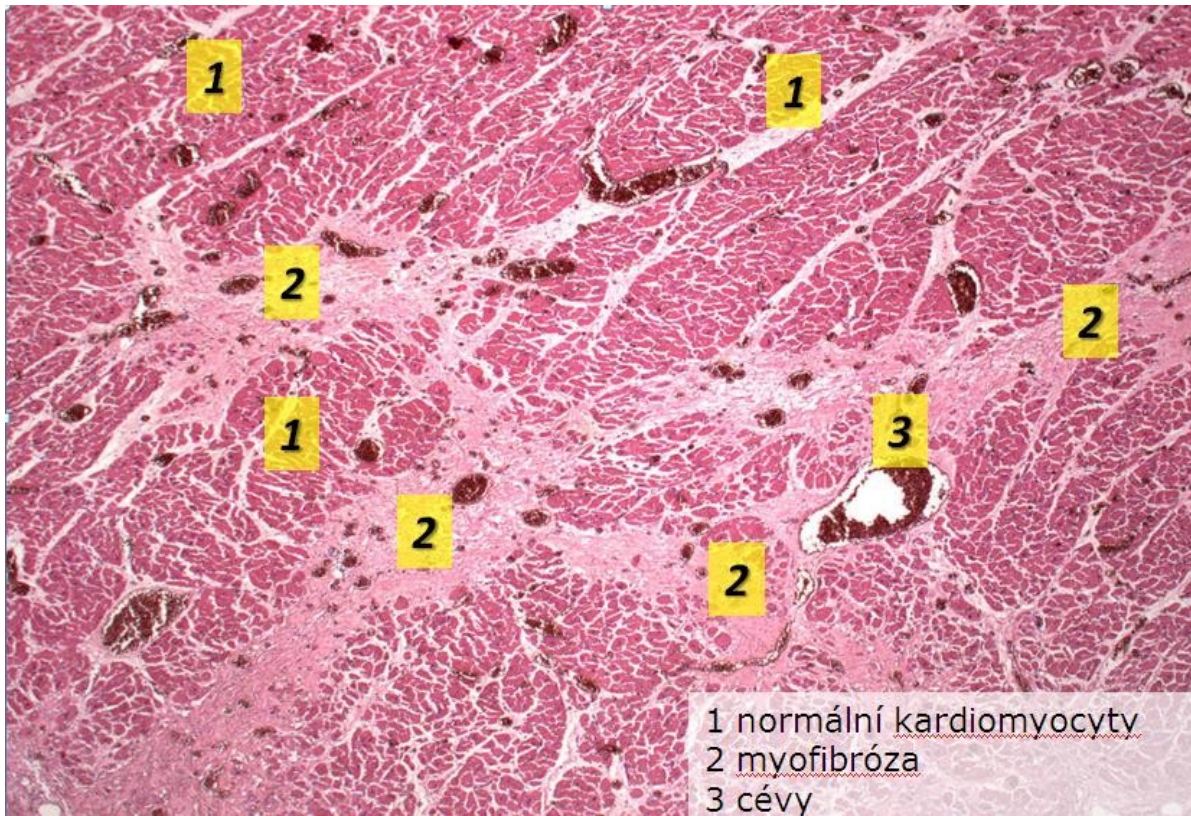
neočekávaná smrt ze srdečních příčin bez symptomů nebo do 1 hodiny od vzniku symptomů

- nejčastěji na podkladě maligní arytmie (fibrilace komor)
- **klinicky**: náhlý kolaps – „vteřinová smrt“ bez projevů akutního infarktu myokardu

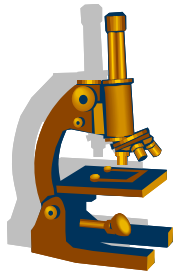


# Ischemická choroba srdeční (ICHS) - patologie

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



1 normální kardiomyocyty  
2 myofibróza  
3 cévy



# Infarkt myokardu

---

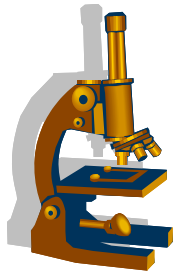
## **transmurální (QIM, STEMI)**

- alespoň  $\frac{3}{4}$  tloušťky stěny myokardu,  $>25$  mm
- vznik při trombotickém uzávěru koronární arterie

## **netransmurální (subendokardiální, NSTEMI)**

- bez elevace ST úseku na EKG
- vnitřní třetina až  $\frac{1}{2}$  stěny LK
- kolaterály nebo neúplný uzávěr, příp. kratší ischemie
- stenóza + systémový hemodynamický problém (hypotenze, námaha, ...)



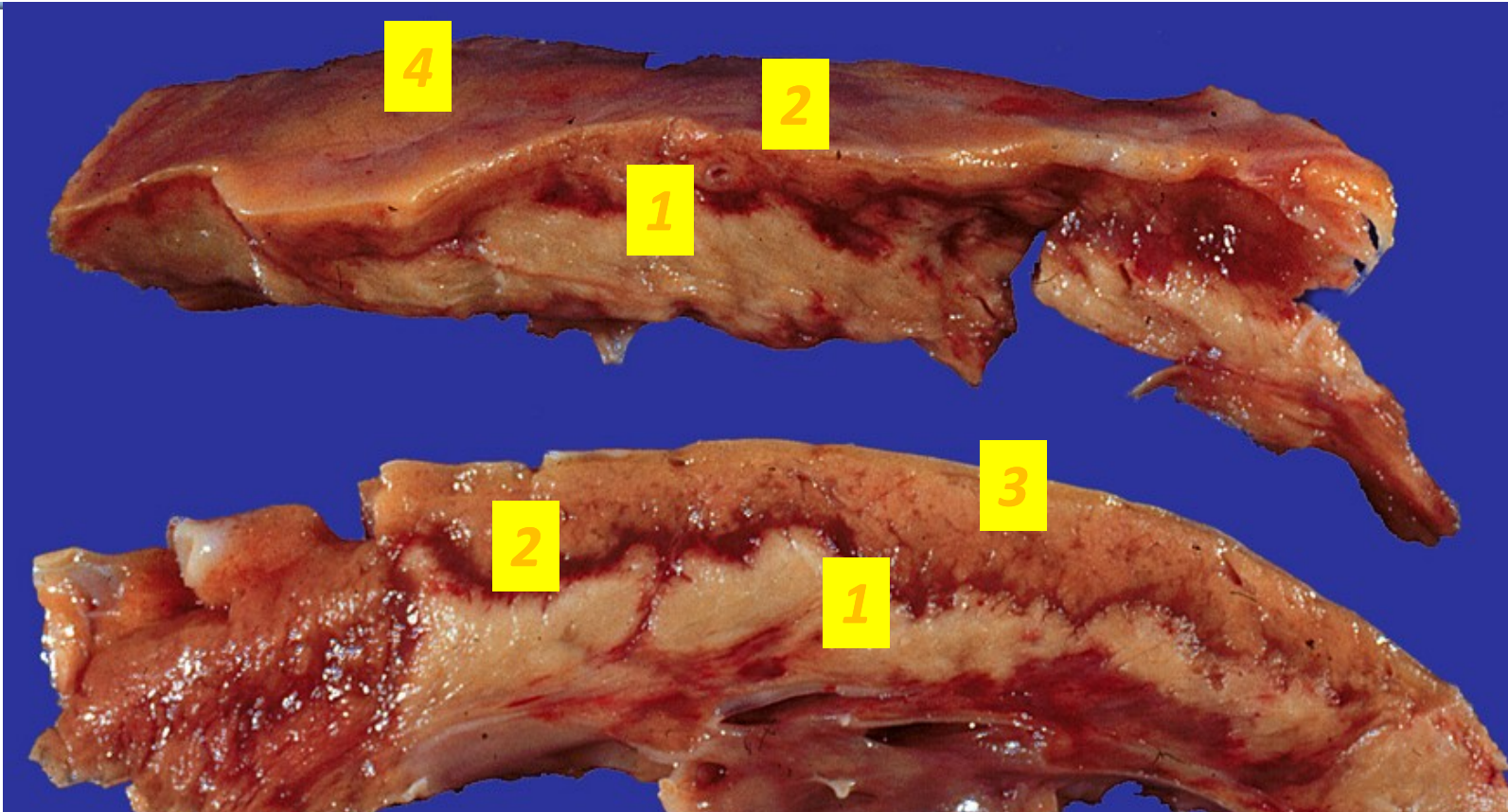
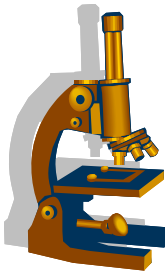


# Klasifikace AIM

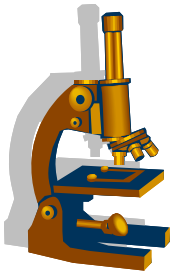
---

- Typ 1: spontánní IM
    - změny AS plátu + trombus
  - Typ 2: IM při ischemické nerovnováze –
    - nepoměr potřeby a zásobení
    - hypotenze, anémie, sepse, operace, ...
  - Typ 3: srdeční smrt v důsledku IM
  - Typ 4: IM spojený s revaskularizací PCI (perkutánní koronární intervence – stent)
  - Typ 5: IM spojený s revaskularizací ao-koronár. bypassem
- 
- IM incidentní
  - reinfarkt: v průběhu 28 dní po IM
  - rekurentní IM: po 28 dnech

# AIM – koagulační nekróza



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



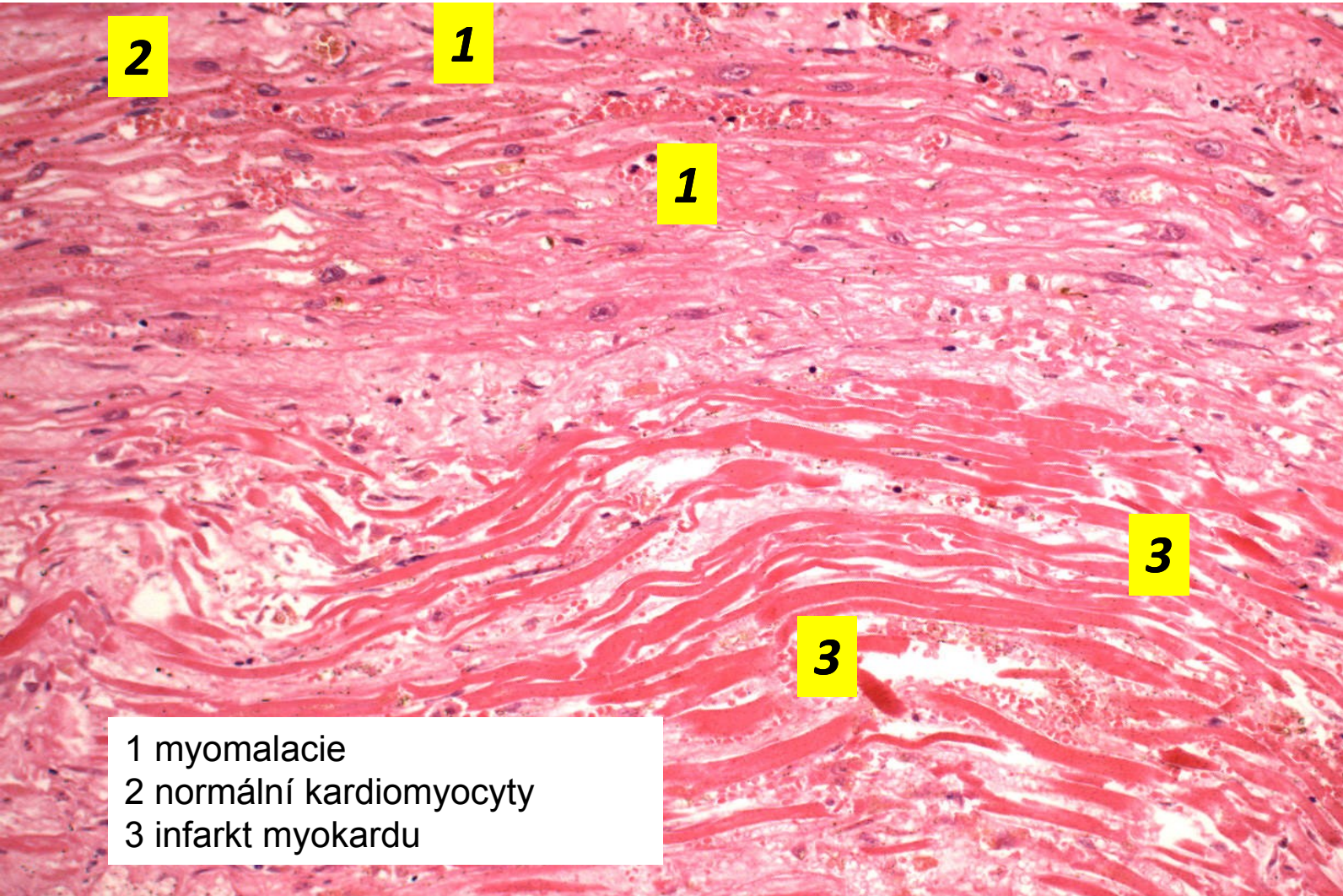
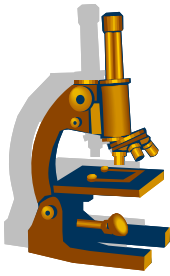
# AIM – akutní infarkt myokardu

---

- mikroskopické změny ložiska:

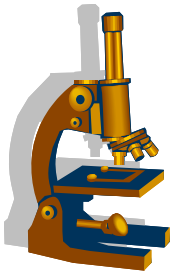
- 12-24 hod: edém, hypereozinofilie cytoplazmy, karyolýza/pyknóza
- 2-3 dny: polymorfonukleáry
- 3-7 dny: makrofágy
- cca od 7.dne: granulační tkáň
- 4.-6. týden: kompletní vazivová jizva

# Disperzní myomalacie, infarkt myokardu



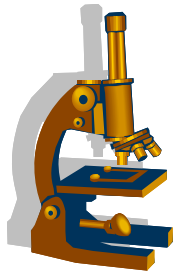
- 1 myomalacie
- 2 normální kardiomyocyty
- 3 infarkt myokardu

# 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

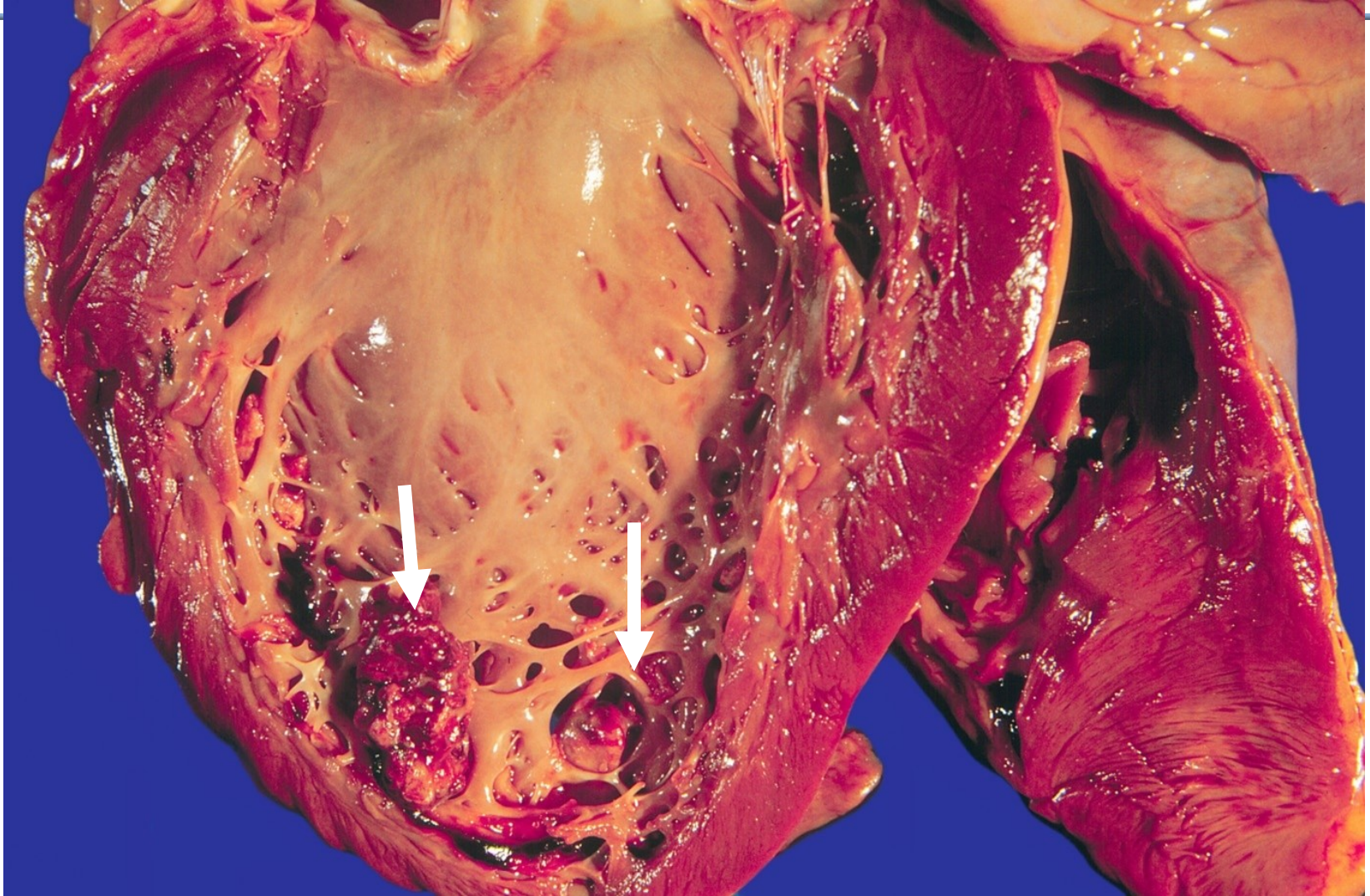
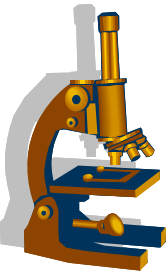
5. **ruptura myokardu**

tamponáda srdeční/akutní selhání srdce

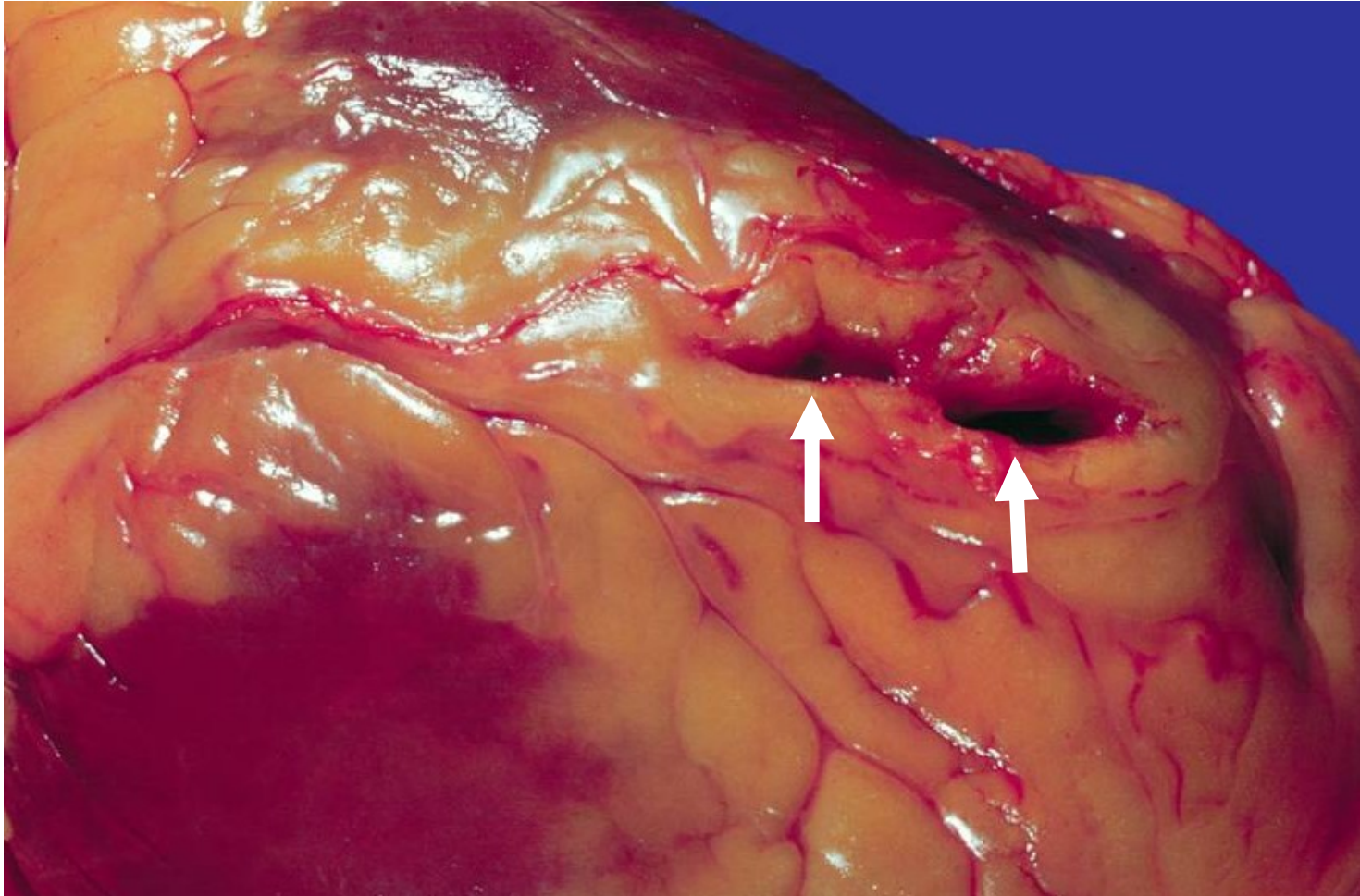
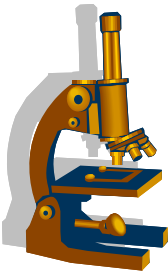
6. **ruptura papilárního svalu**

chlopenní insuficience → akutní selhání srdce

# AIM – nástěnná trombóza

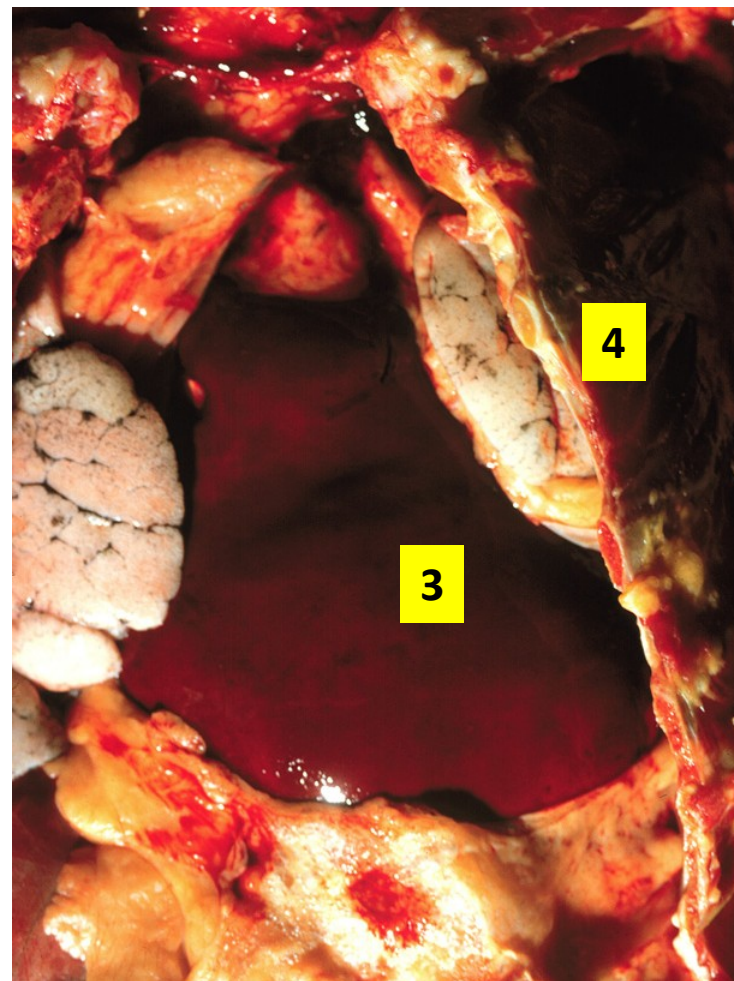
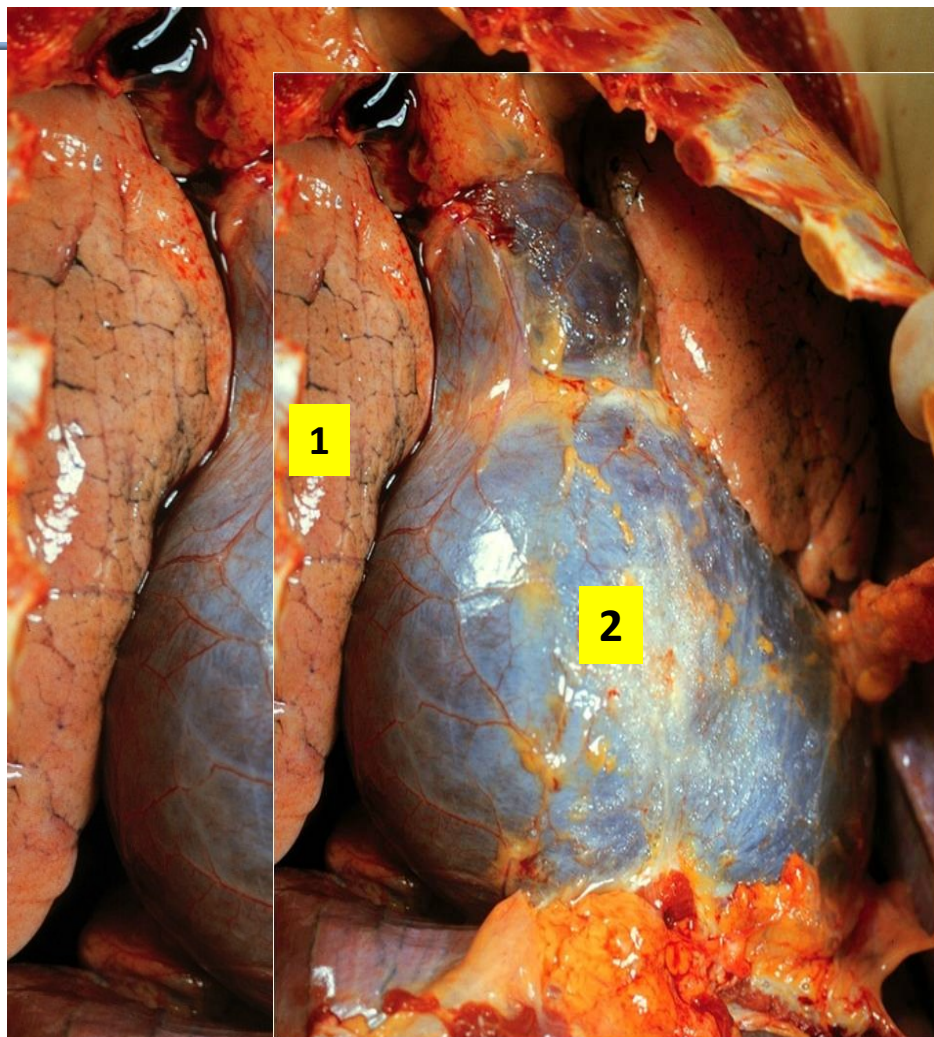
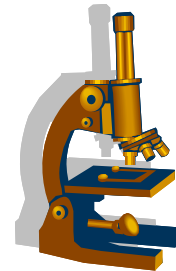


# AIM – ruptura myokardu



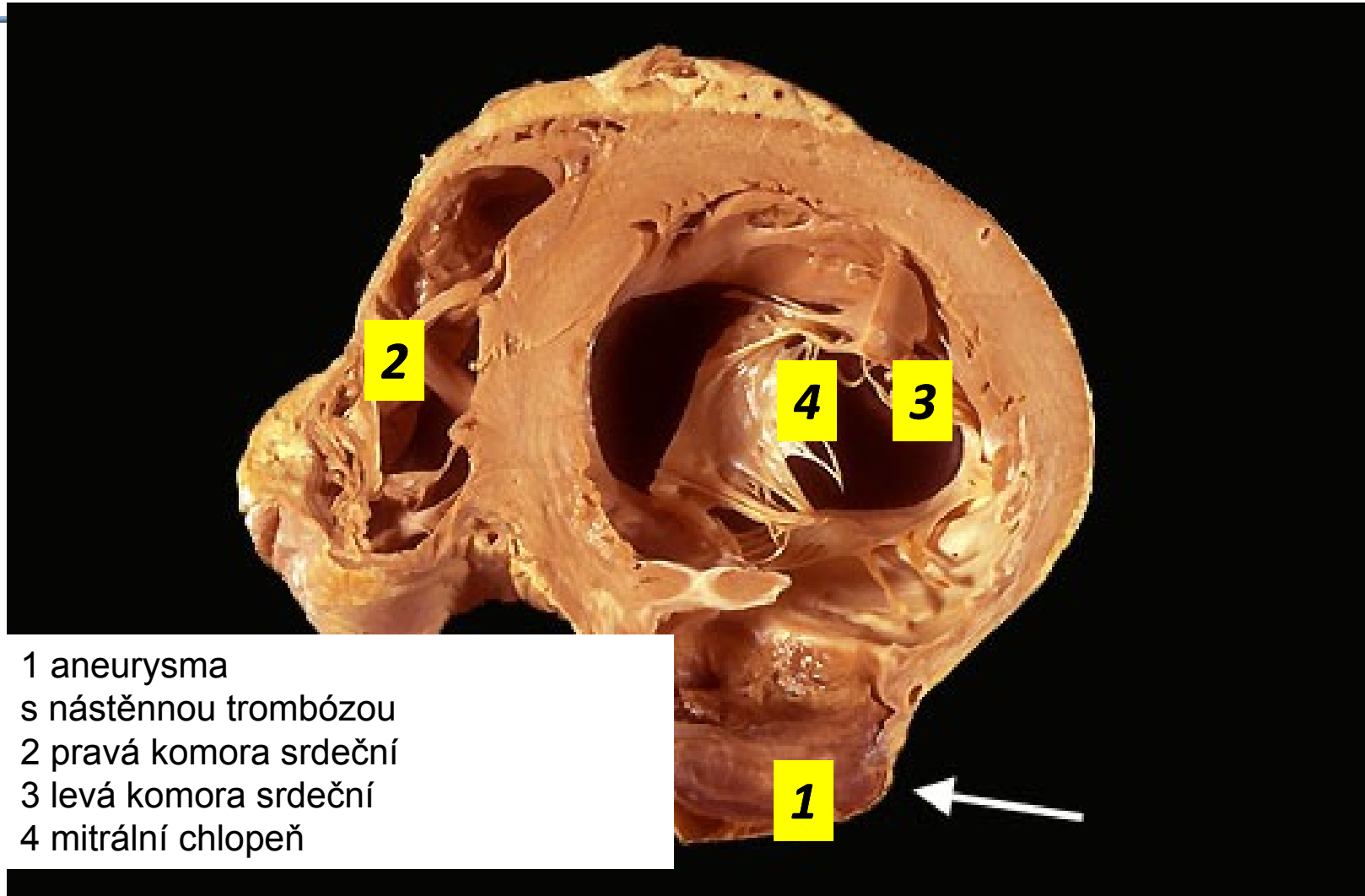
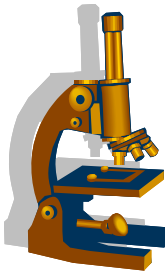


# AIM – ruptura myokardu, tamponáda

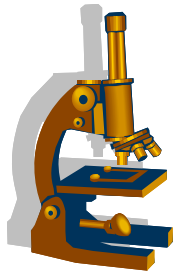


1 plíce 2 perikardiální vak 3 krevní koagulum 4 stěna hrudní

# AIM – aneurysma levé komory



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



# Angina pectoris (AP)

---

- **reverzibilní ischémie myokardu → bolest, většinou typické stenokardie**

## 1. stabilní (typická)

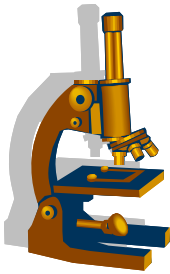
- námahová, ustupuje v klidu, trvá do 15 min
- nedochází k nekrotickým myokardu
- trpí subendokardiální myokard LK
- ekg: deprese ST úseků

## 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 (Prinzmetalova)

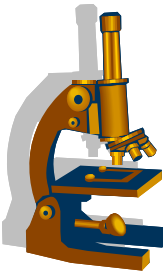
- nestabilní, vznik i v klidu, spasmus koronárních aa.



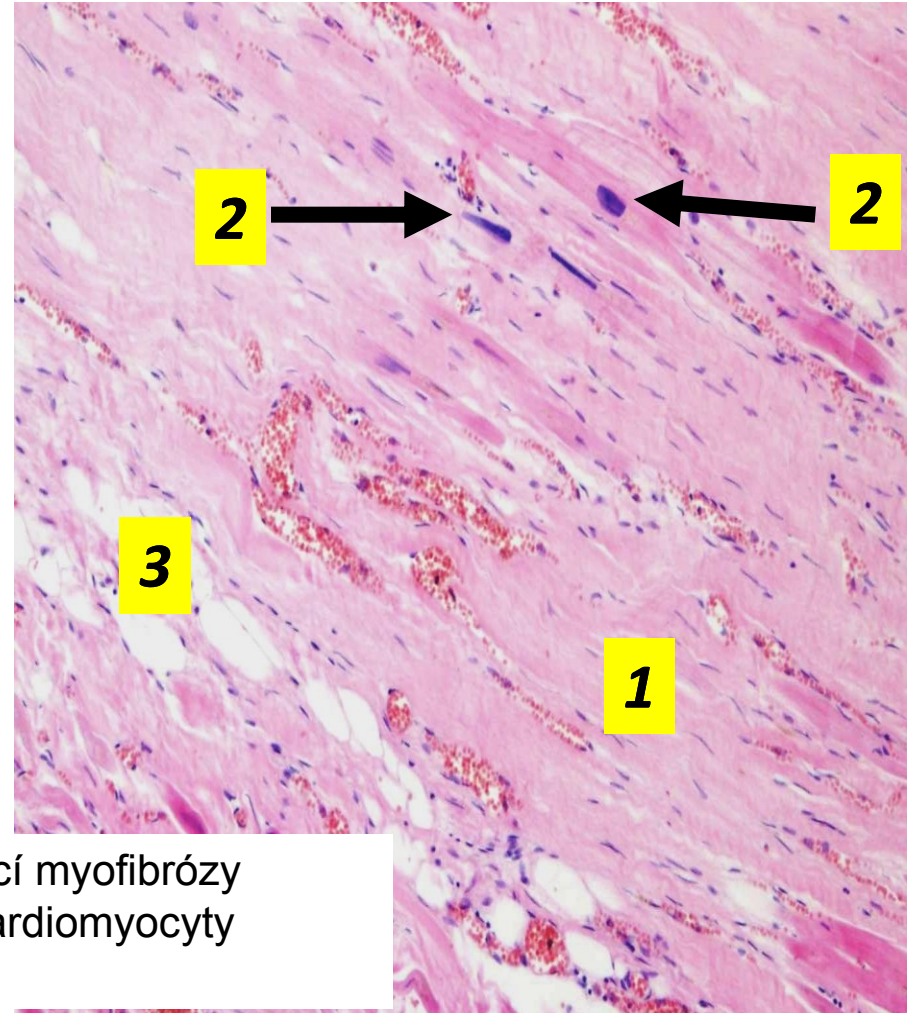
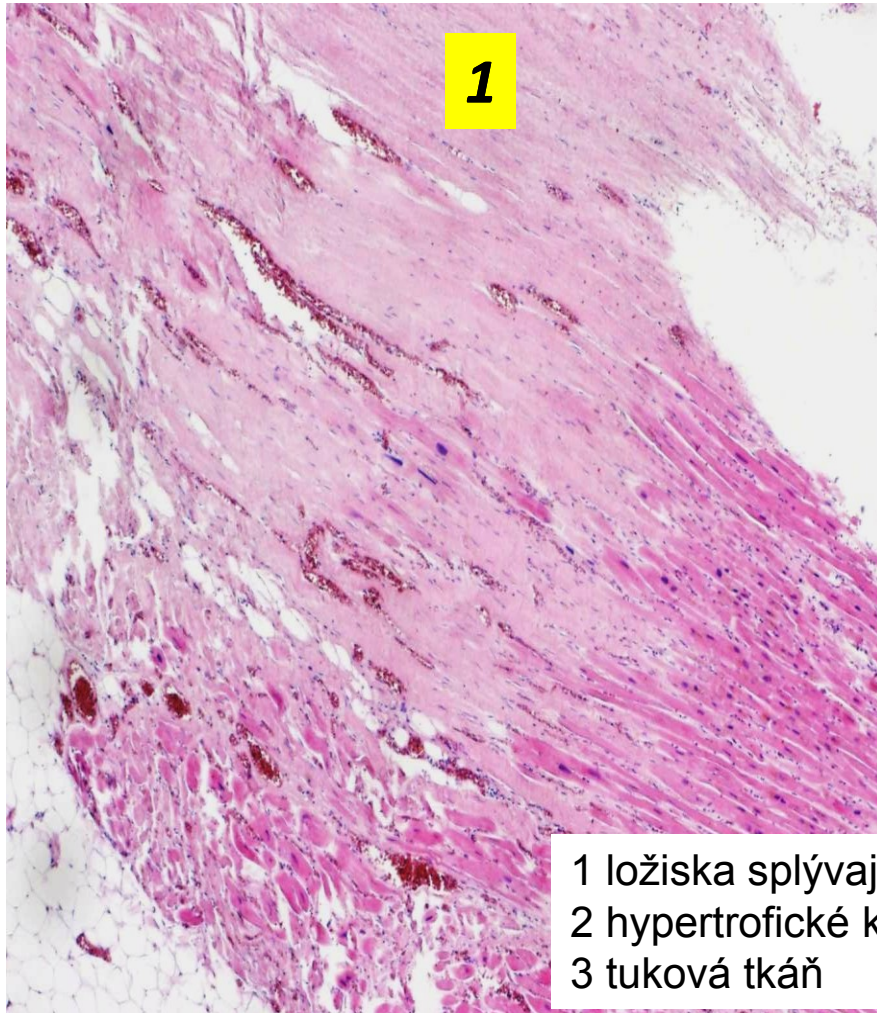
# Chronická ischemická choroba srdeční (CHICHS)

---

- 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 arytmií, srdeční selhání



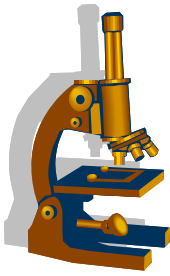
# Splývající myofibróza a lipomatóza myokardu



1 ložiska splývající myofibrózy  
2 hypertrofické kardiomyocyty  
3 tuková tkáň

# Myokarditidy

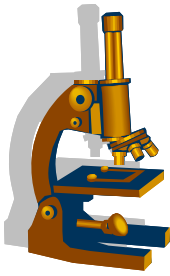
---



- zánět + poškození myokardu **bez ischemické příčiny**
- **příznaky:** od asymptomatických, přes náhlé selhání srdeční, až po náhlou srdeční smrt
- zdraví: převážně děti a mladí dospělí; imunosuprese
- **makro:**
  - dilatace srdečních oddílů, myokard je chabý, bledý/strakatý
- **mikro:**
  - zánětlivý infiltrát (složení závisí na etiologii) + regresivní změny až nekrózy kardiomyocytů
- **dg.** klinika, laboratoř, zobrazovací vč. MRI; biopsie endomyokardiální
- **etiologicky:**
  - viry
  - rickettsie, chlamydie, bakterie (septikémie), mykózy, prvoci, paraziti
  - neinfekční vč. imunologických vlivů (léky, alergie, revmatická horečka, rejekce)
  - idiopatické (obrovskobuněčná myokarditida, eozinofilní m.)

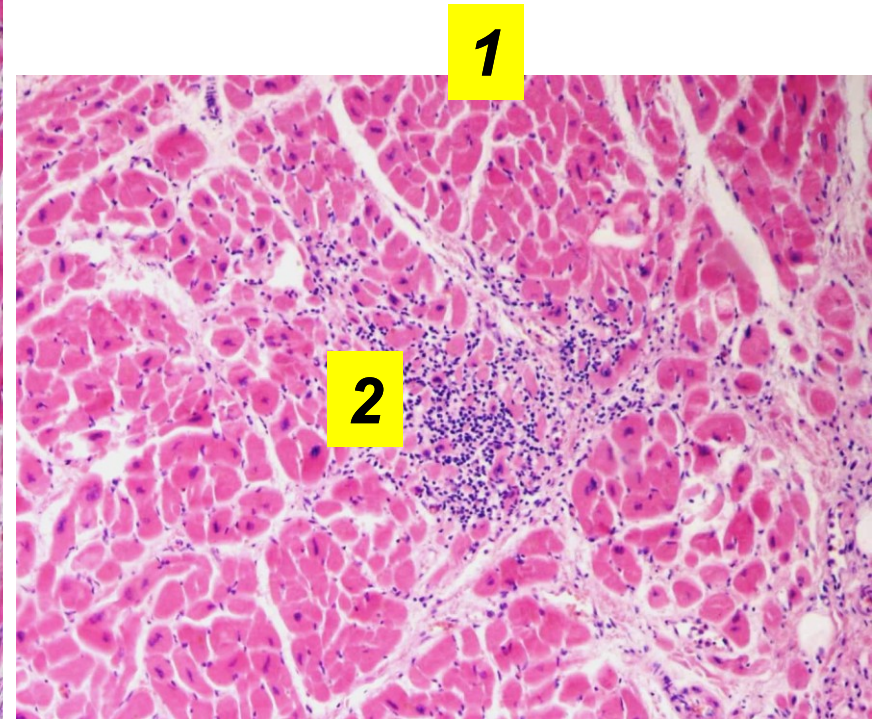
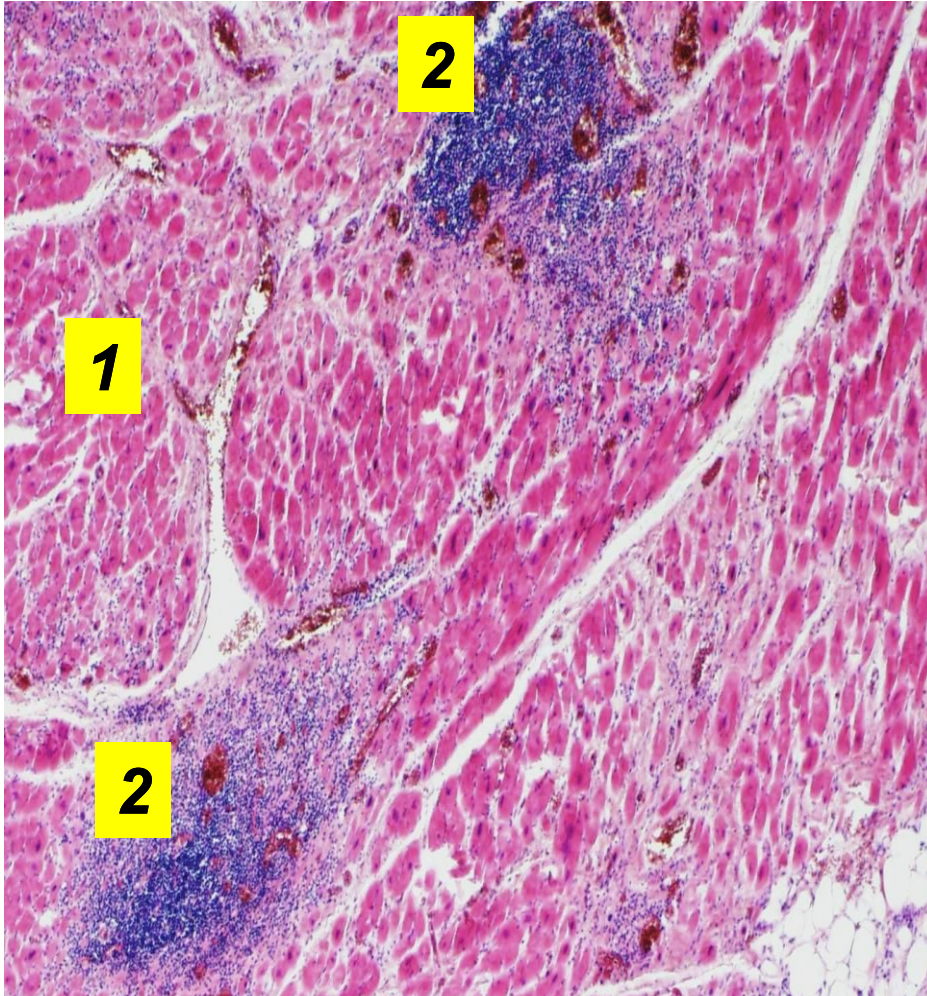
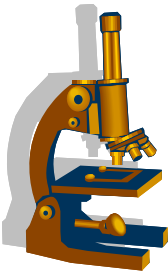
# Virové myokarditidy

---



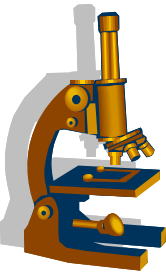
- enteroviry (Coxsackie A, B); parvovirus B19, virus chřipky, CMV, HIV ....
- v rámci COVID-19
- zánětlivý infiltrát: lymfocyty (T-ly)
- po první atace cytotoxických změn kardiomyocytů následuje autoimunitní destrukce kardiomyocytů, i dlouhodobější / opakovaná  
reparace fibrózou → dilatovaná KMP (cytopatogenní i autoimunitní efekt)

# Virová (lymfocytární) myokarditis

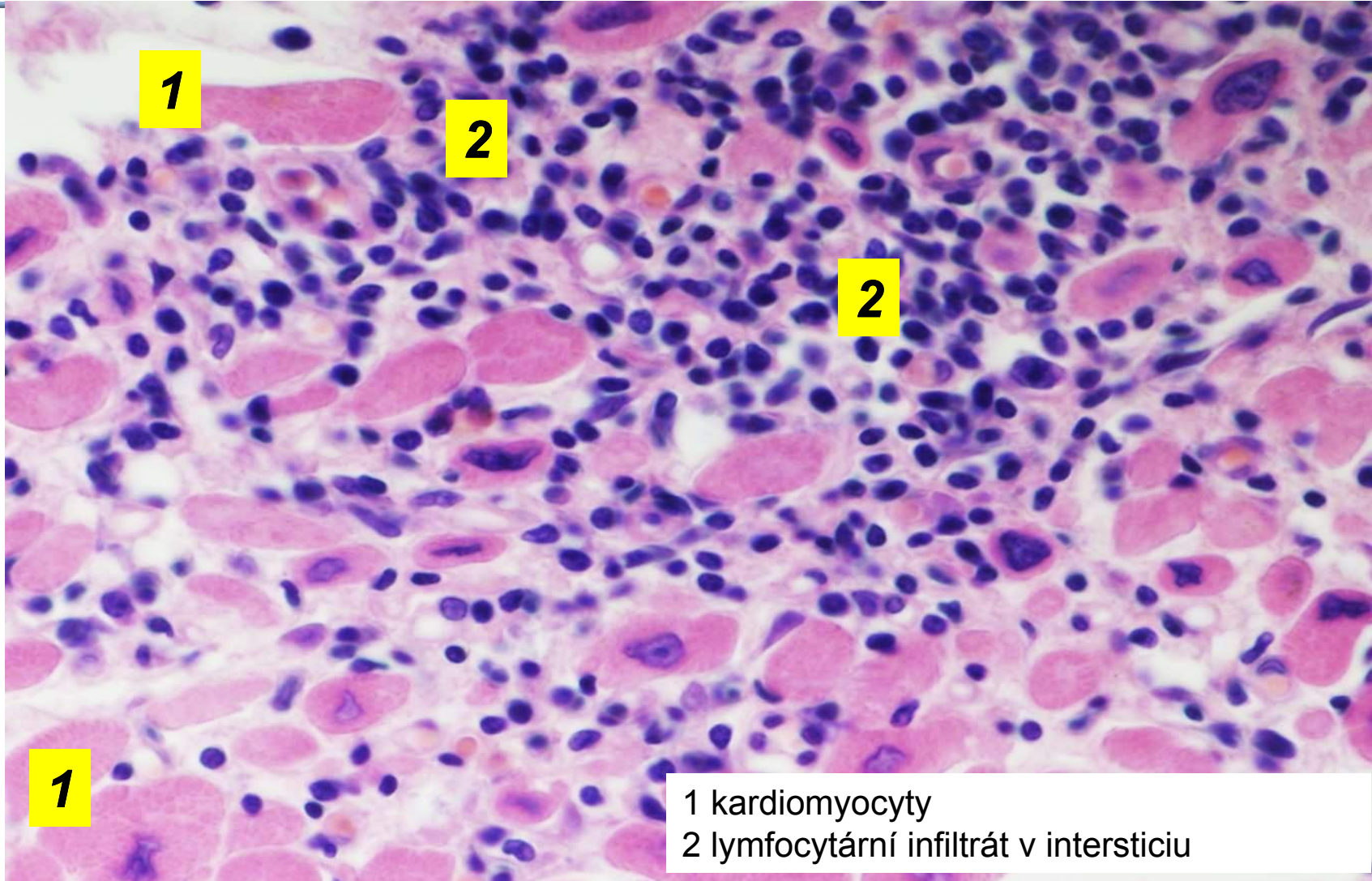


1 kardiomyocyty  
2 lymfocytární infiltrát v intersticiu



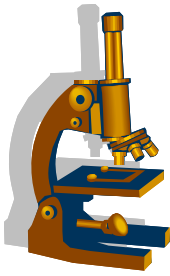


# Virová (lymfocytární) myokarditis



1 kardiomyocyty  
2 lymfocytární infiltrát v intersticiu

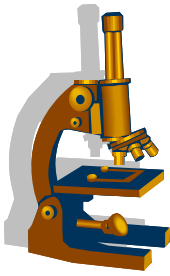
# Srdce a COVID-19



- pacienti s preexistující kardiovaskulární lézí mají zvýšené riziko těžkého průběhu (cca ½ všech hospitalizovaných)
- časté postižení KVS u COVID-19 i bez předcházející KVS patologie
  - cca 10-20 %, často zvýšený troponin, arytmie v akutním stadiu, cca 2. týden po dg. infekce
  - obraz kardiomyopatie i v rámci tzv. „Long Covid syndromu“ 30-90 dní po infekci, abnormální nález na MRI, atypické stenokardie, dyspnoe
- etiologicky:
  - hypoxie a ischemie v rámci plicního postižení (pneumonie, ARDS)
  - myokarditida lymfocytární v rámci přímého postižení myokardu
  - mikrovaskulopatie s trombózami
- u dětí a adolescentů možná součást tzv. COVID-asociovaného multisystémového inflamatorního syndromu u dětí (MIS-C)

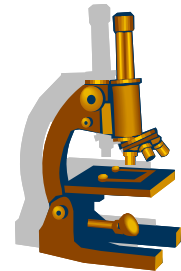
# COVID-19 asociovaný MIS-C

---

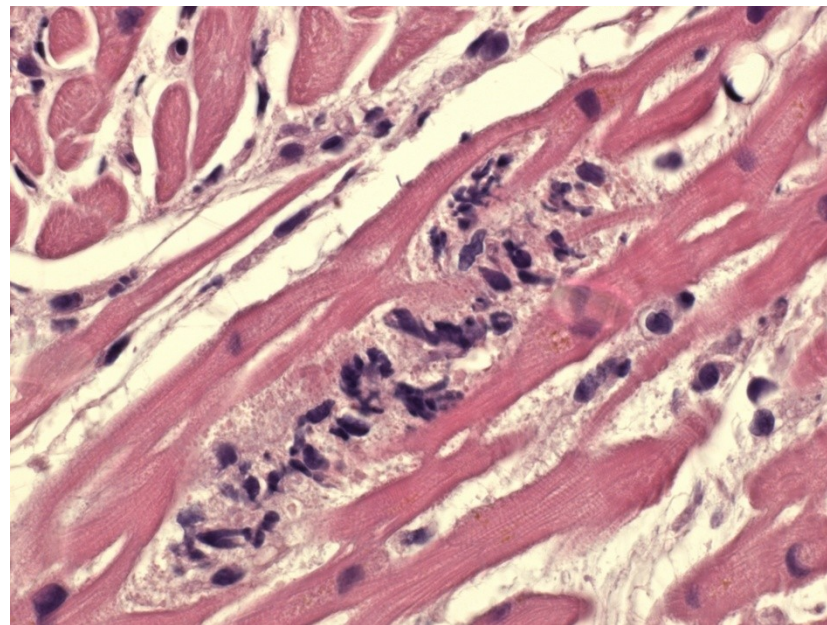
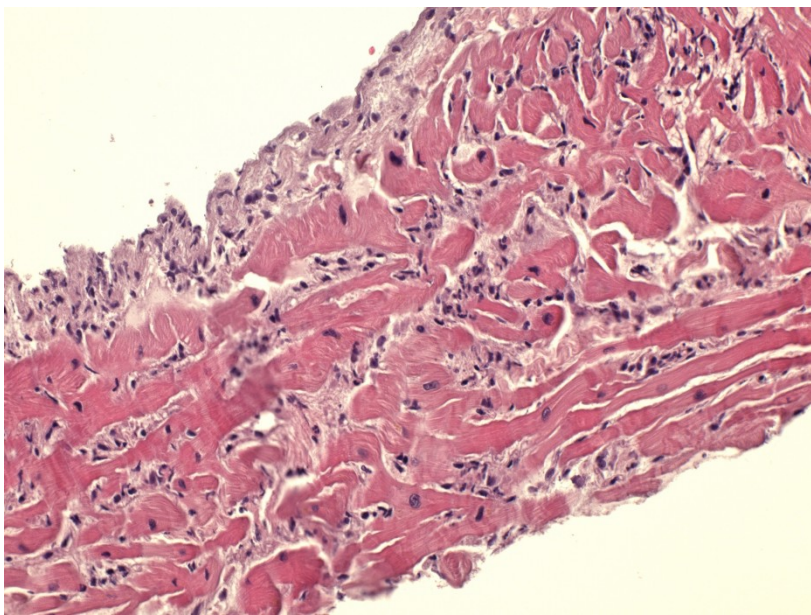


- Kawasaki-like disease
- zpožděný nástup příznaků, i několik týdnů po infekci (často 3-4), po bezpříznakovém období
- závažný stav s nutností hospitalizace na JIP, horečka, laboratorní známky zánětu, známky postižení min. 2 orgánů ( srdce v 80 %, ledviny, GIT, respirační, neurologické, mukokutánní), průkaz asociace s SARS-CoV-2
- časté srdeční selhání až kardiogenní šok, známky peri-myokarditidy
- vzácněji (cca 10 %) i aneurysmata koronárních arterií
- histopatologicky myokarditida s edémem, převážně smíšenou reaktivní celulizací (neutrofily, makrofágy, lymfocyty, eozinofily), někdy s nekrózou kardiomyocytů
- velká většina pacientů přežije

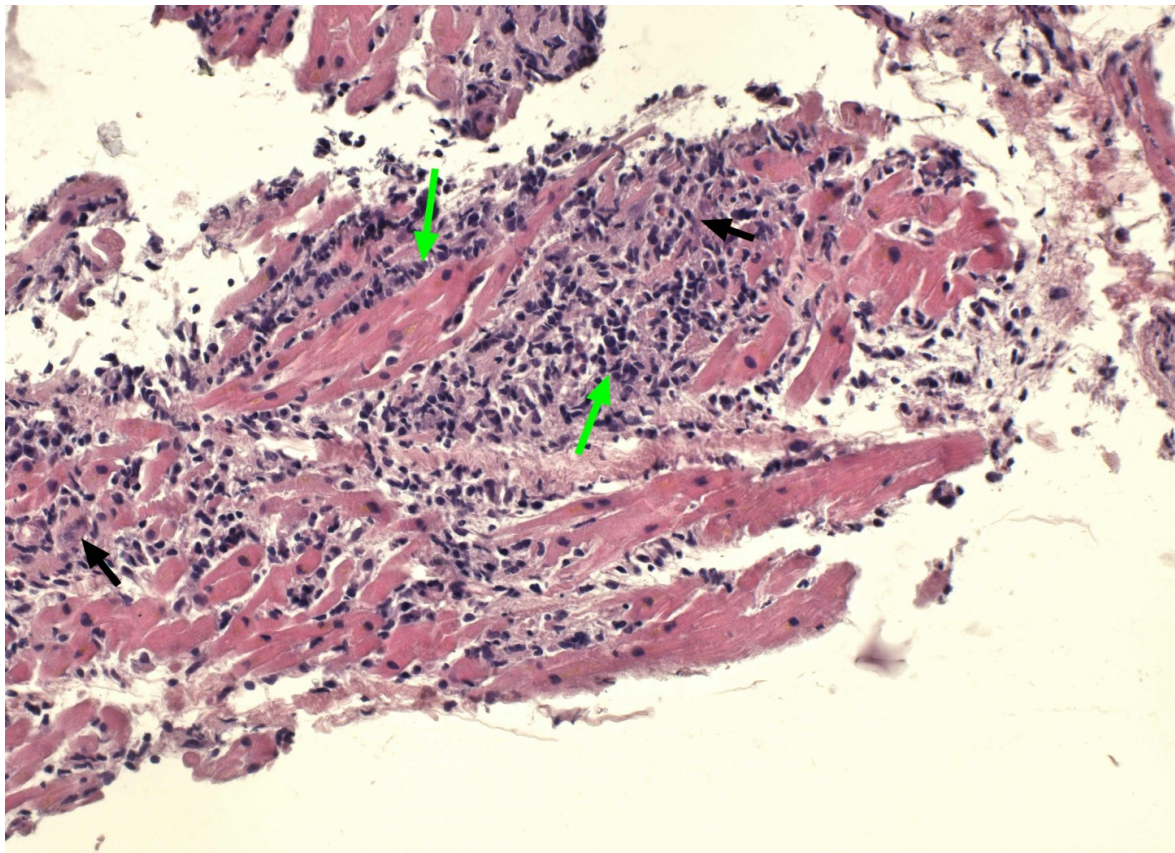
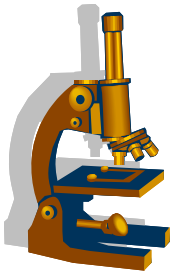
# COVID-19 asociovaný MIS-C



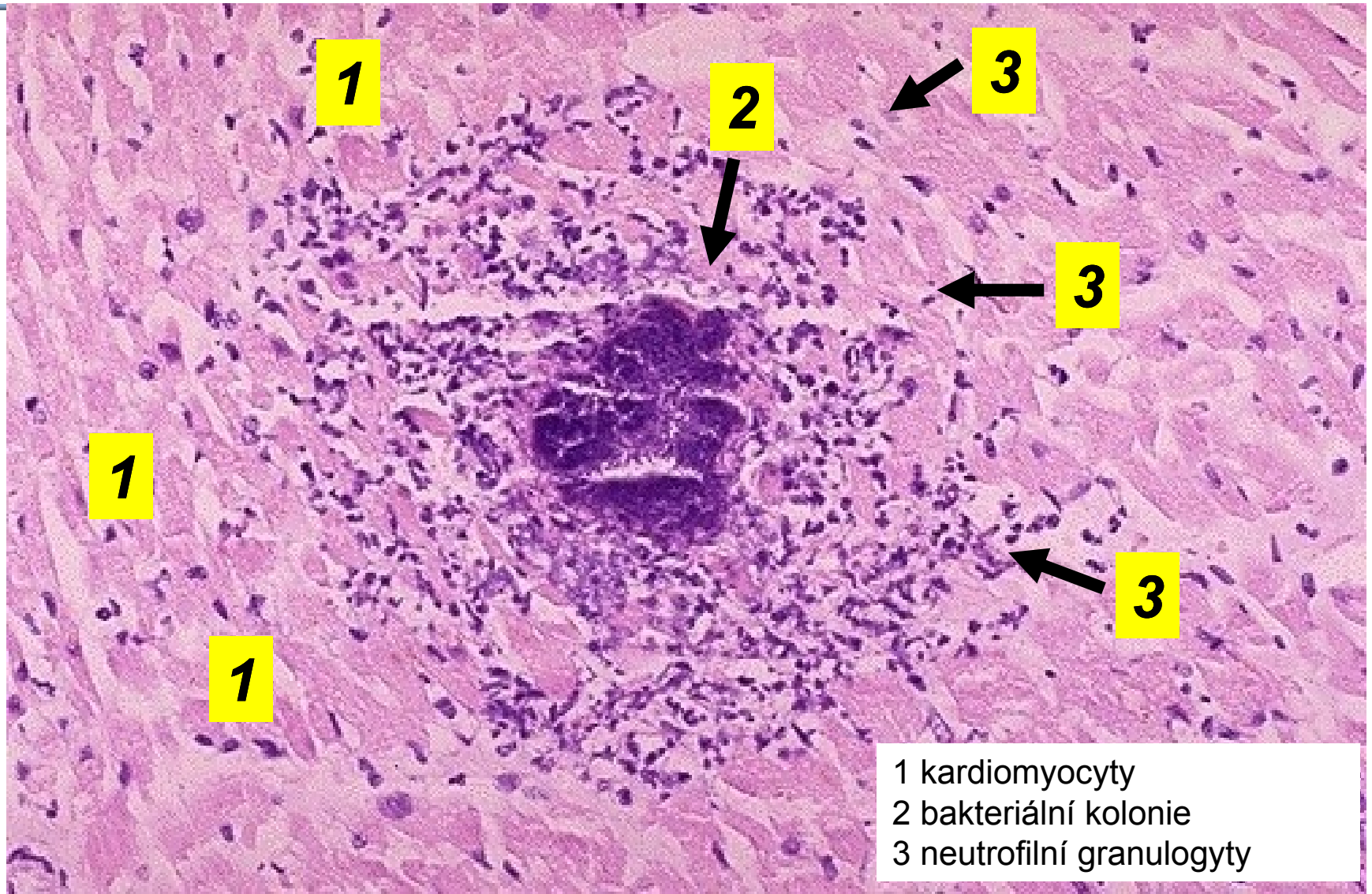
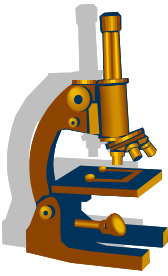
- muž, 19 let
- endomyokardiální biopsie s obrazem myokarditidy



# Agresivní eozinofilní myokarditida, hypersenzitivní

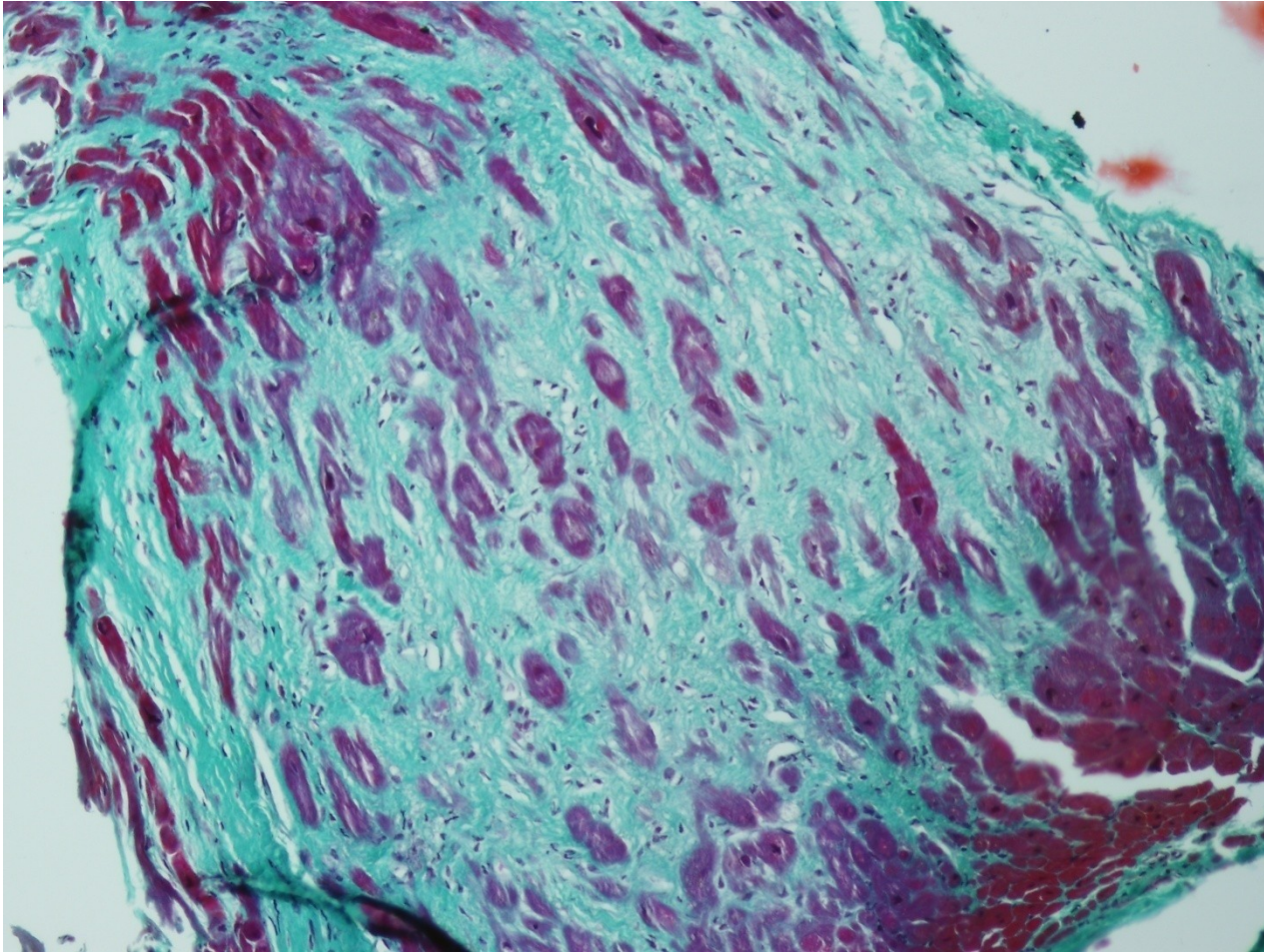
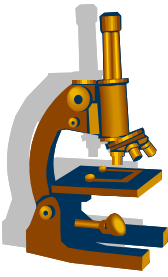


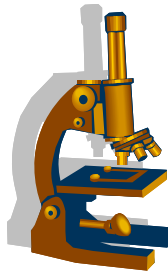
# Septická myokarditis



1 kardiomyocyty  
2 bakteriální kolonie  
3 neutrofilní granuly

# Recidivující myokarditida s fibrotizací (ZT)





# Kardiomyopatie

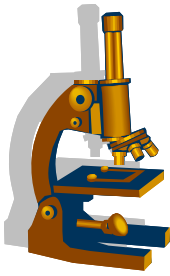
---

= onemocnění myokardu spojená se srdeční dysfunkcí, primární n. sekundární

- geneticky podmíněné, nebo získané
- **heterogenní skupina – typy:**
  - dilatovaná KMP, systolická dysfunkce až srdeční selhání; transplantace
    - dilatace a ↓ kontrakce LK, současně i hypertrofie, časté nástěnné tromby; 20–30% geneticky podmíněné (často AD), při svalových hereditárních dystrofiích ; po myokarditidě, toxická alkoholická, peripartální, ...
  - hypertrofická KMP, diastolická dysfunkce
    - typicky: asymetrická hypertrofie septa/LK, malá velikost komorových dutin, histologicky nepravidelná architektonika kardiomyocytů; genetické - AD
  - restriktivní KMP, snížená poddajnost stěn
    - omezené plnění, ↓ diastolický objem, infiltrativní /střádavé choroby – amyloidóza, hemochromatóza, aj.
  - arytmogenní
    - myokard nahrazován fibroadipózní tkání, možné náhlé fatální arytmie – mladí sportovci

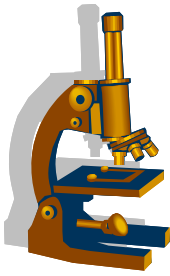


# Dilatační kardiomyopatie – explantované srdce



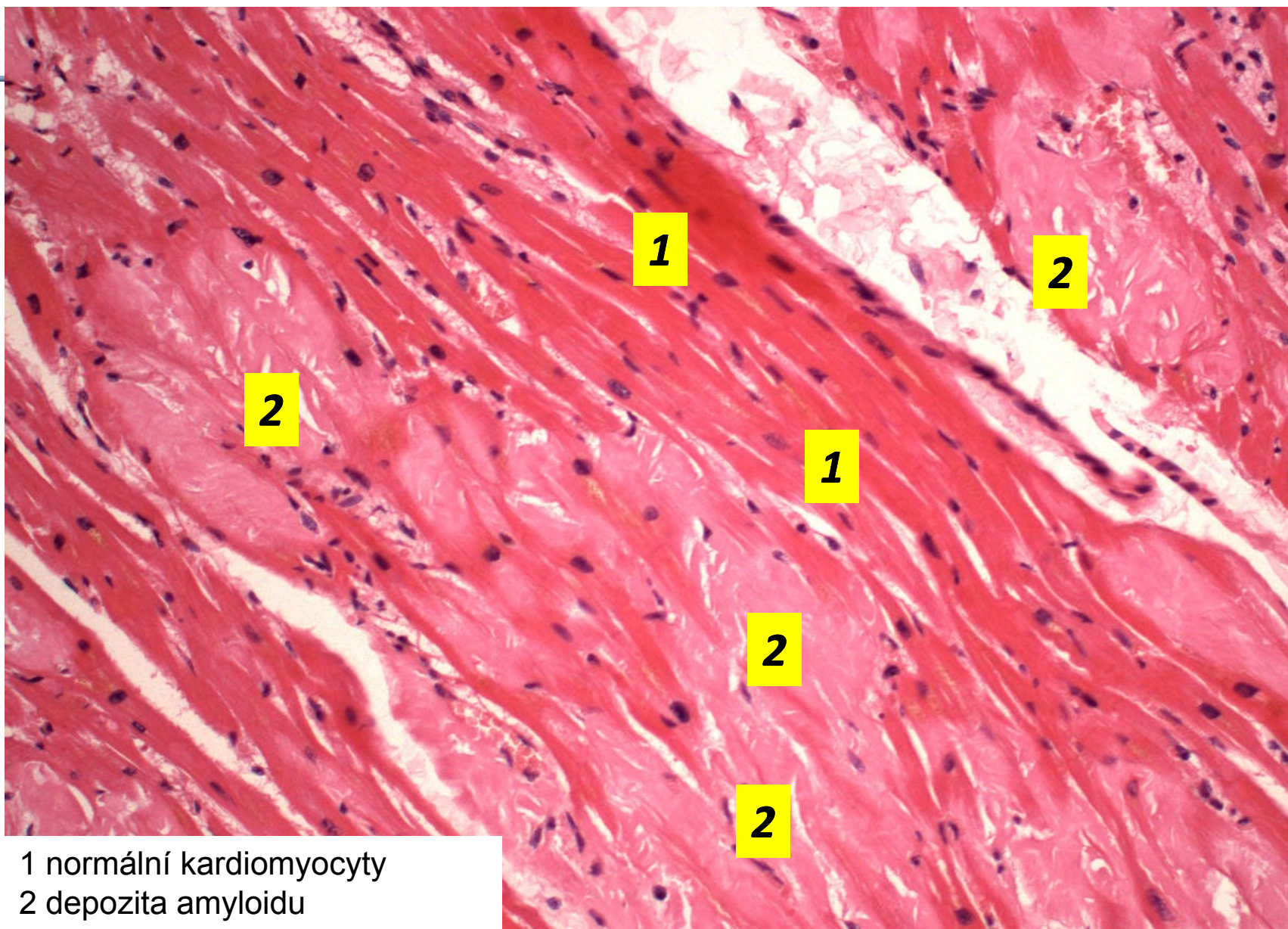
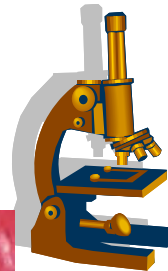
# Amyloidóza myokardu

---



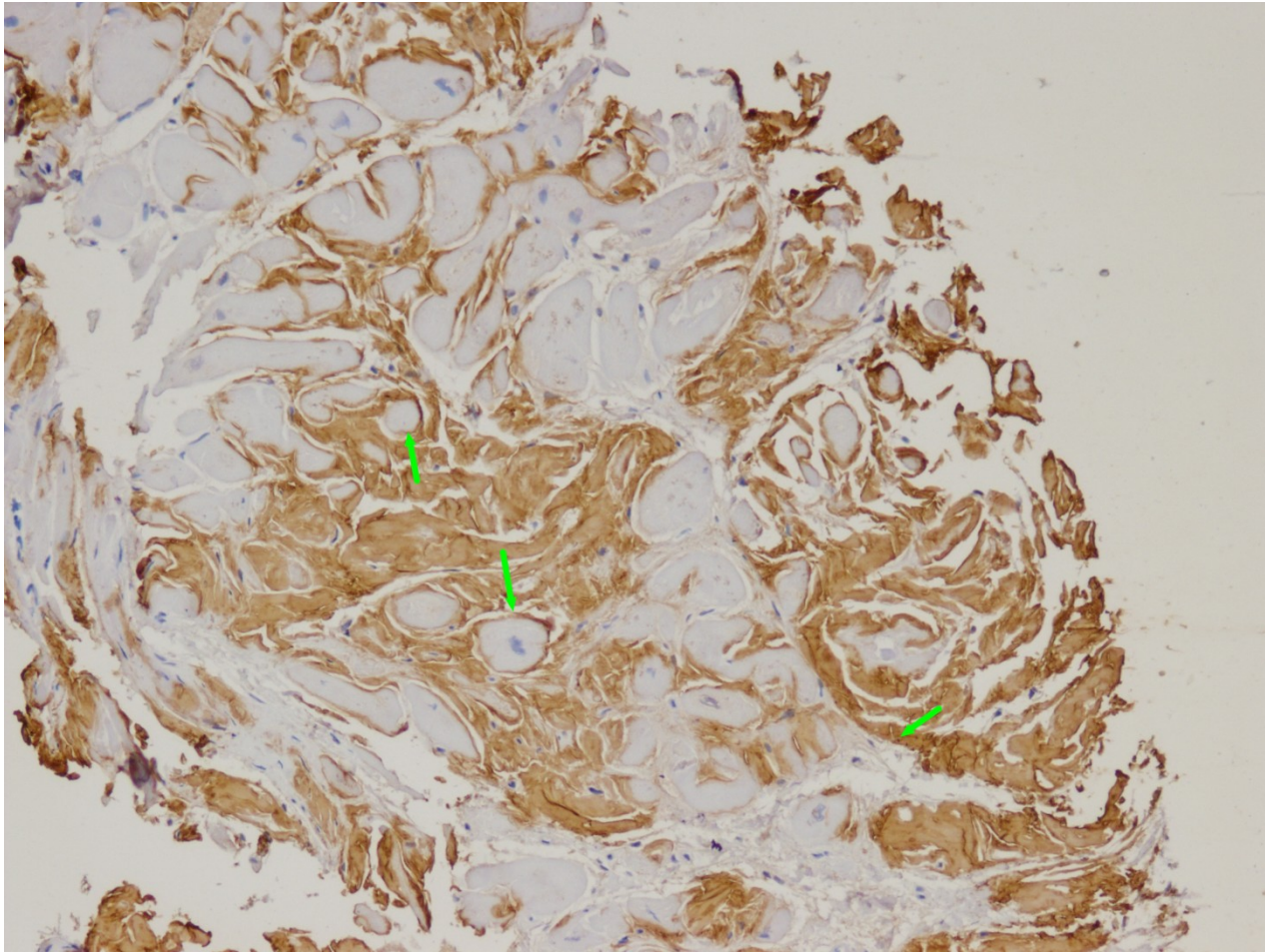
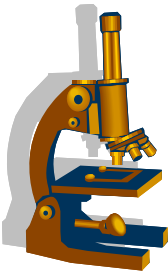
- lokalizovaná x systémová
- jako součást systémových amyloidóz (nejčastěji AL amyloidózy)
- při senilní systémové amyloidóze
  - postihuje myokard komor i síní; amyloidový protein = prealbumin (transthyretin)
- při izolované atriální amyloidóze
  - amyloidový protein = atriální natriuretický peptid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

# Senilní amyloidóza myokardu

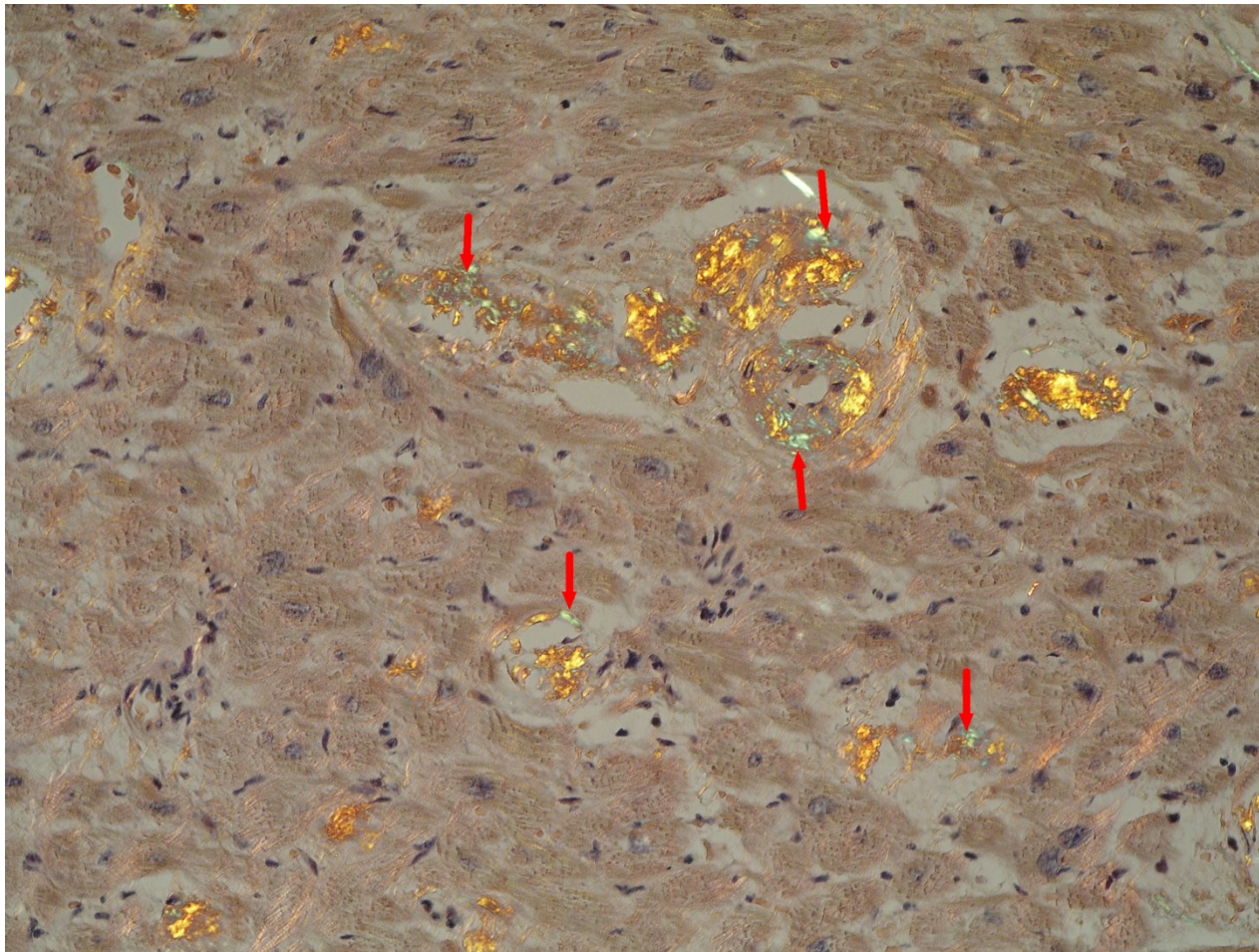
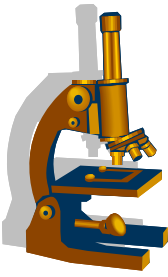


1 normální kardiomyocyty  
2 depozita amyloidu

# Amyloidóza v EMB - IHC

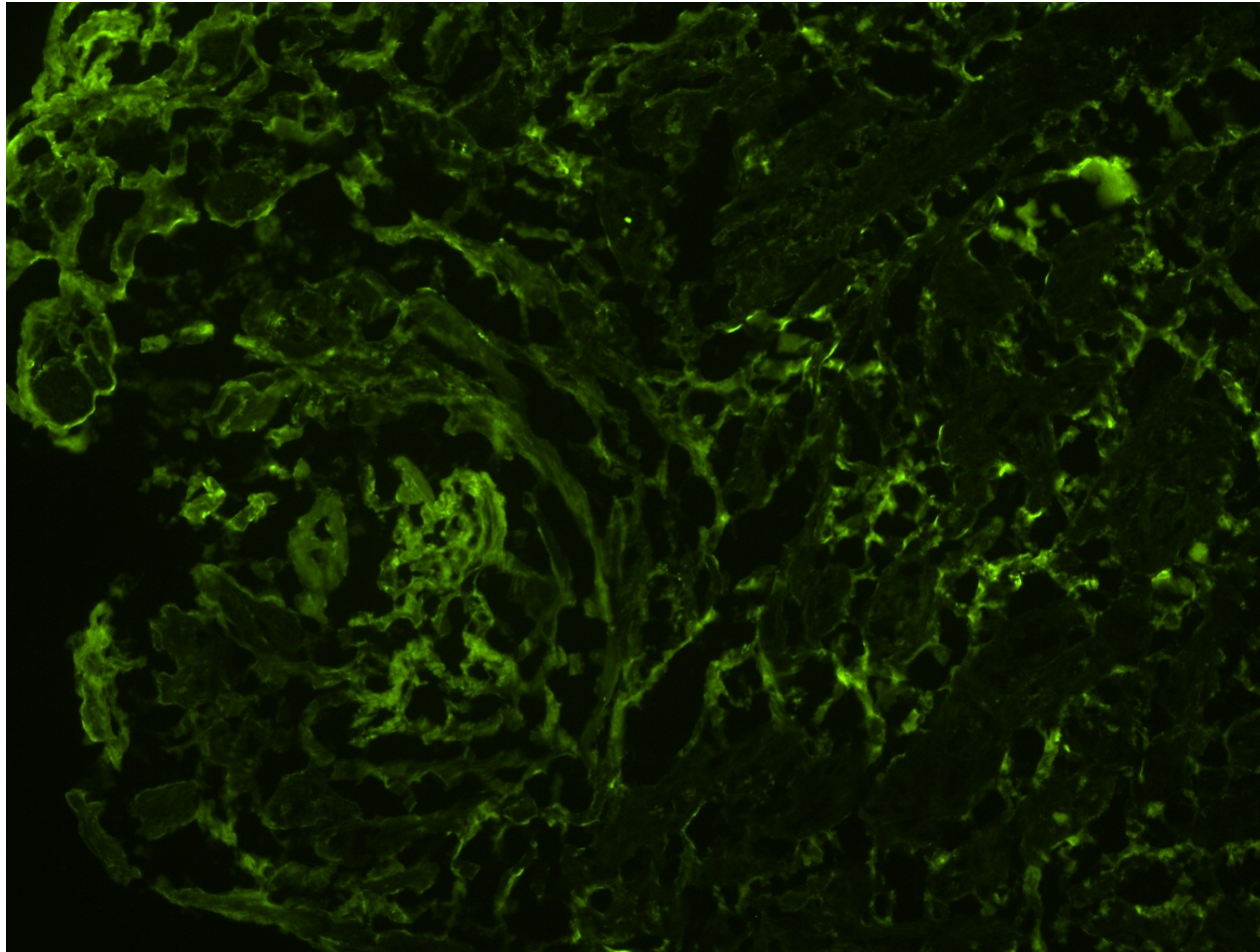
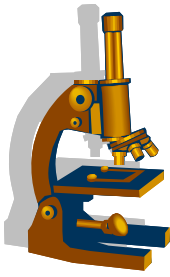


# Amyloid v explantátu – Kongo, polarizace

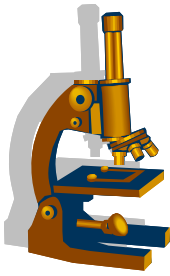


# Amyloidóza v EMB - IMF

---



# Patologie perikardu



nezánětlivé zmnožení tekutiny

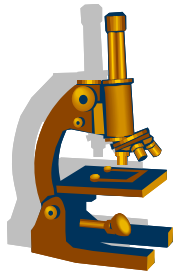
## 1) hydroperikard

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

## 2) hemoperikard

– při ruptuře volné stěny při IM LK, při disekci vzestupné aorty, iatrogeně; rychlý nárůst objemu tekutiny, i 200-300 ml → **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, imunologická, mechanické dráždění

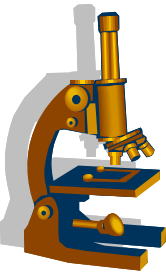
### b) infekční

– hematogenně, přechodem z okolí, lymfogenně

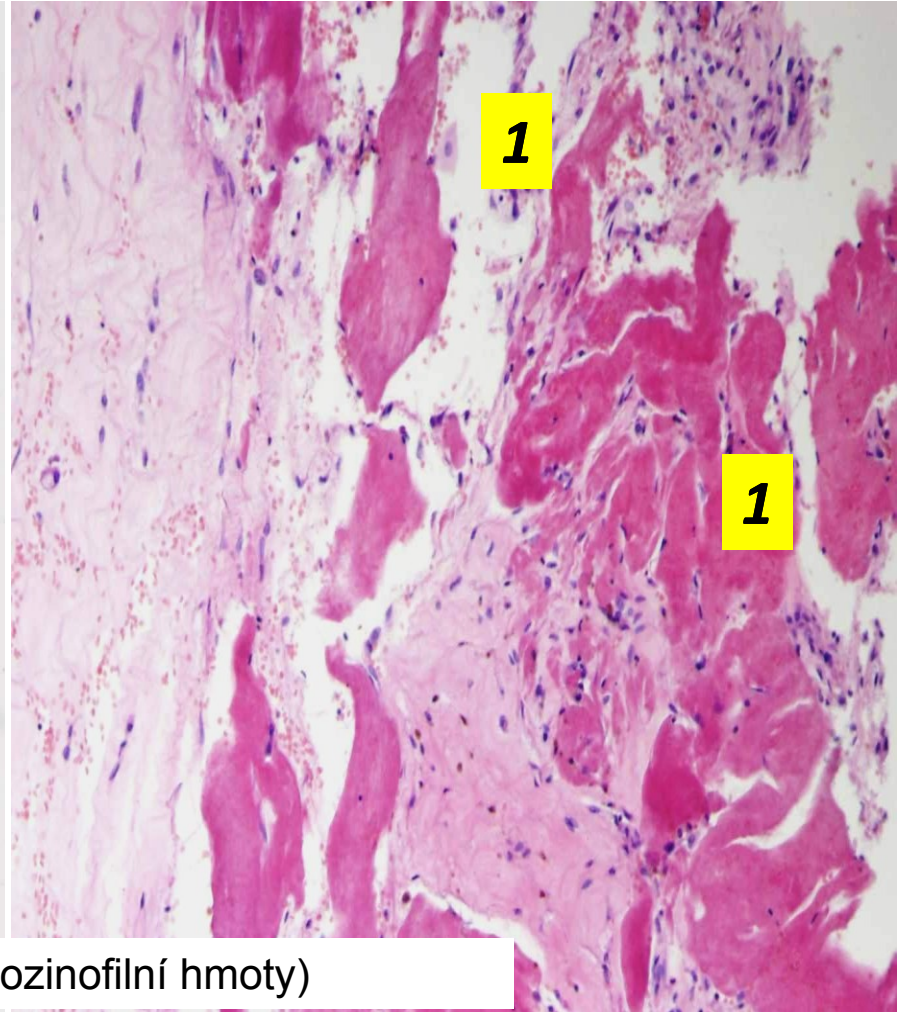
### c) idiopatická

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

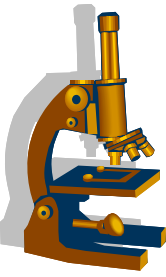




# Fibrinózní perikarditida

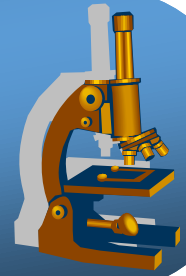


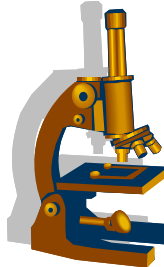
1 fibrinový exsudát (amorfní, eozinofilní hmoty)



---

# nádory cév a srdce

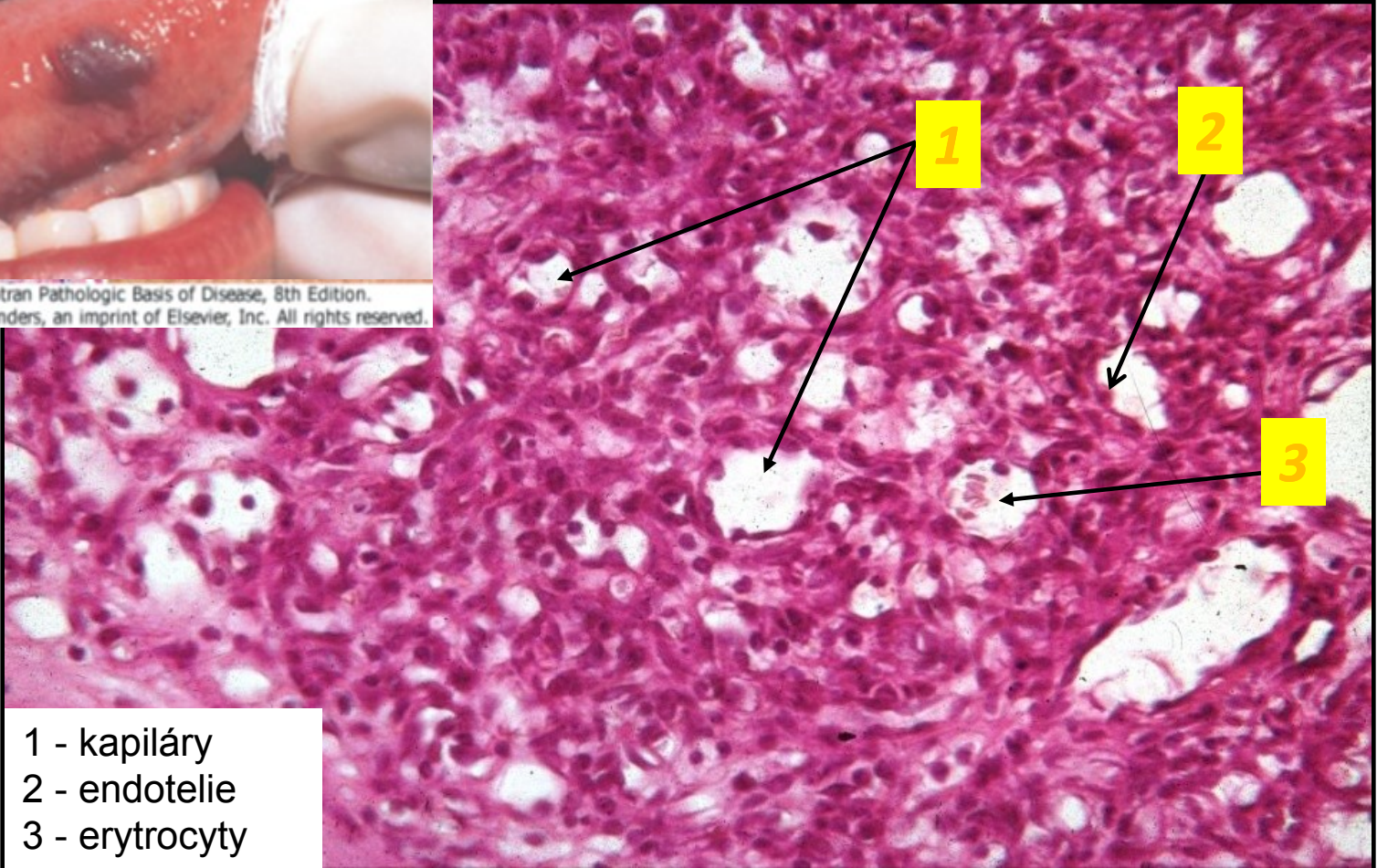




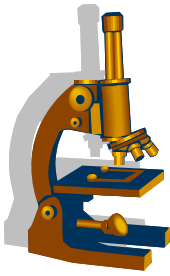
# Kapilární hemangiom



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

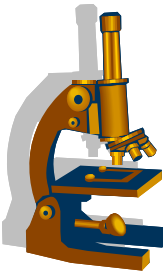
---

- **makro:**

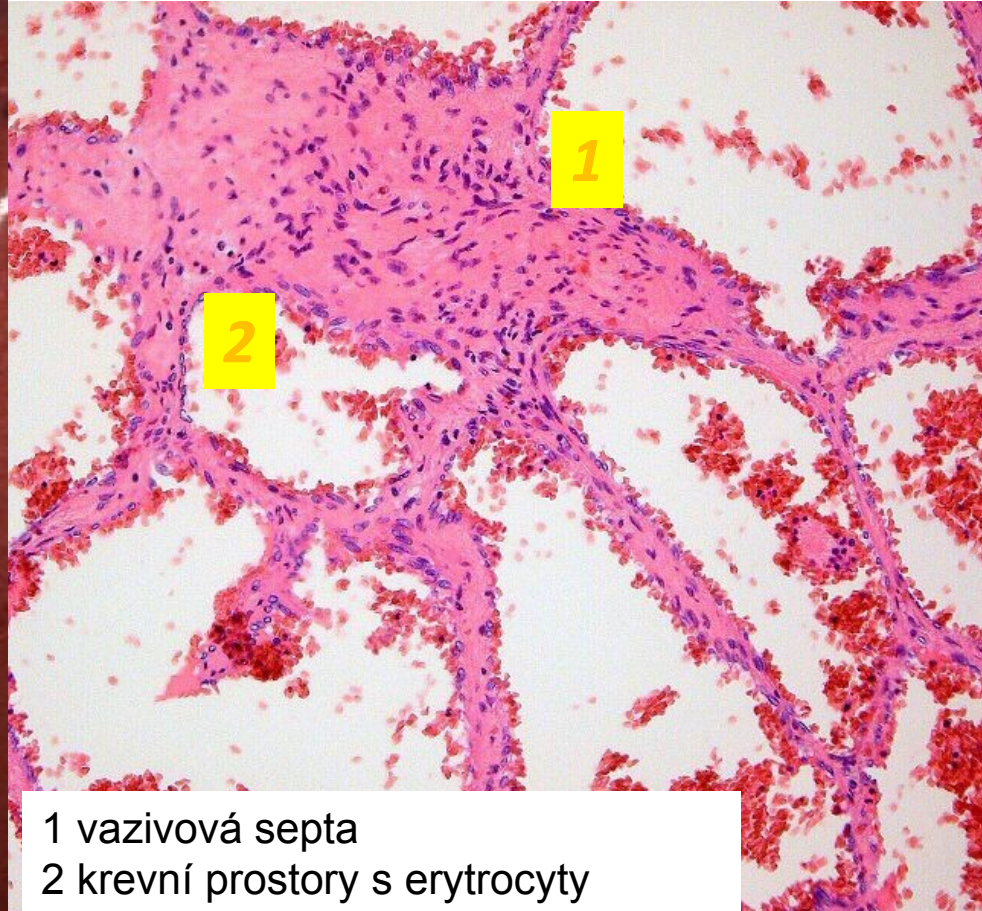
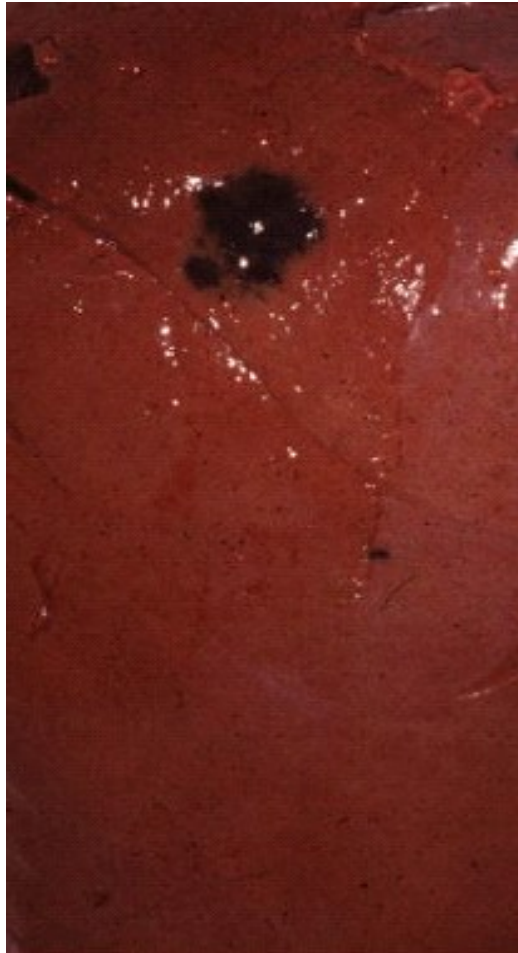
- uzel červené až modré barvy
- může dosáhnout značných rozměrů
- výskyt v játrech, méně slezina, kůže

- **mikro:**

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



# Kavernózní hemangiom



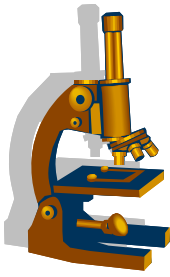
2

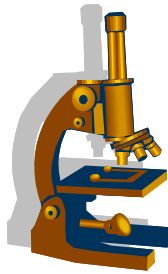
1

2

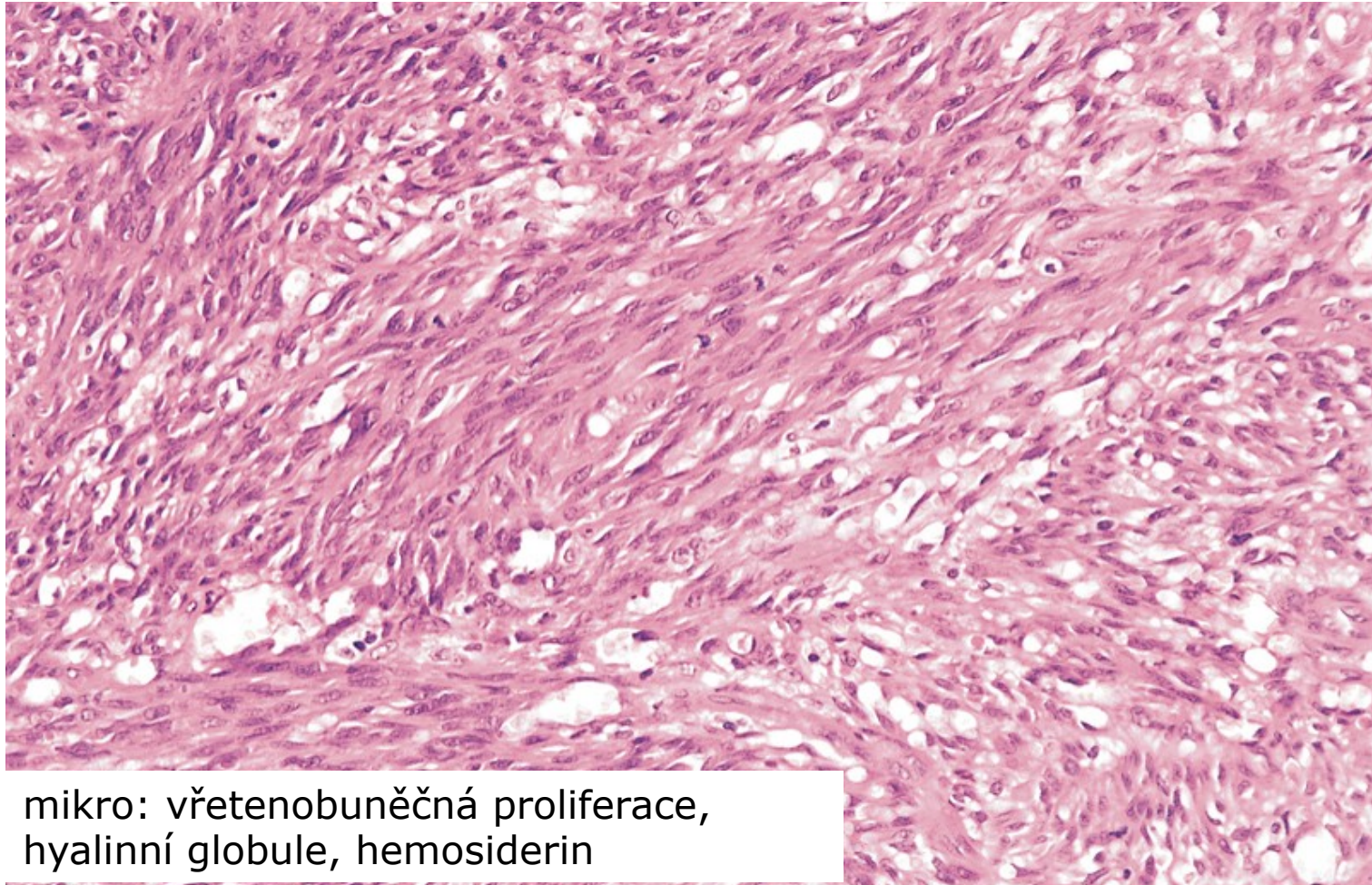
1 vazivová septa  
2 krevní prostory s erytrocyty

# Kaposiho sarkom





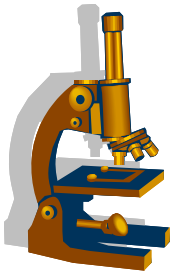
# Kaposiho sarkom



mikro: vřetenobuněčná proliferace,  
hyalinní globule, hemosiderin

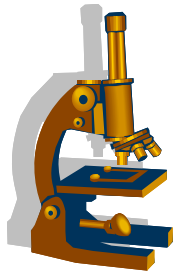
# Nádory srdce

---



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





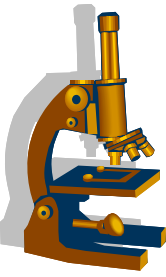
# Benigní nádory

---

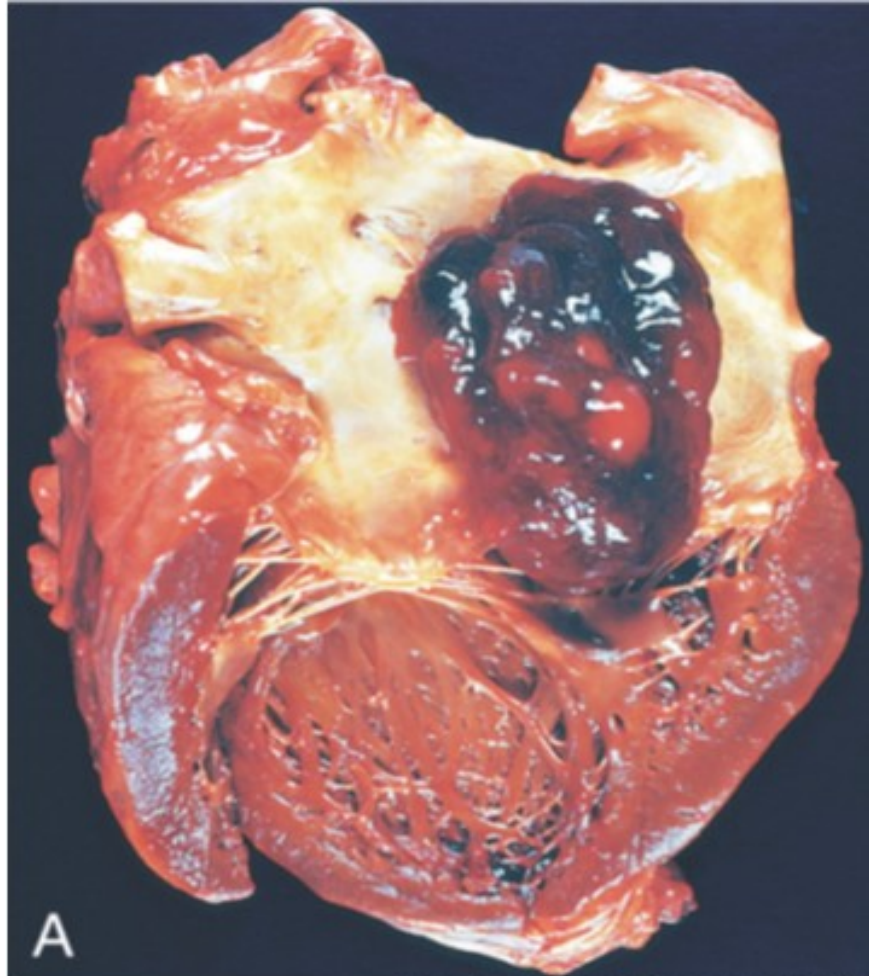
- **myxom**

- nejčastěji vyrůstá v levé síni v oblasti fossa ovalis septa síní
- velikost většinou 4 – 6 cm, tenká stopka, téměř vždy solitární
- vzhled: přisedlý x stopkatý, papilární x laločnatý povrch, měkký až rosolovitý
- stenóza chlopní
- možná embolizace do periferie
  
- mikro: polygonální (hvězdčovitě / cípaté) buňky řídce uložené v hlenovité základní hmotě; buňky jednotlivě nebo tvoří hnízda, často hemoragie a jizvení

- **další: hemangiom, lipom, rhabdomyom...**

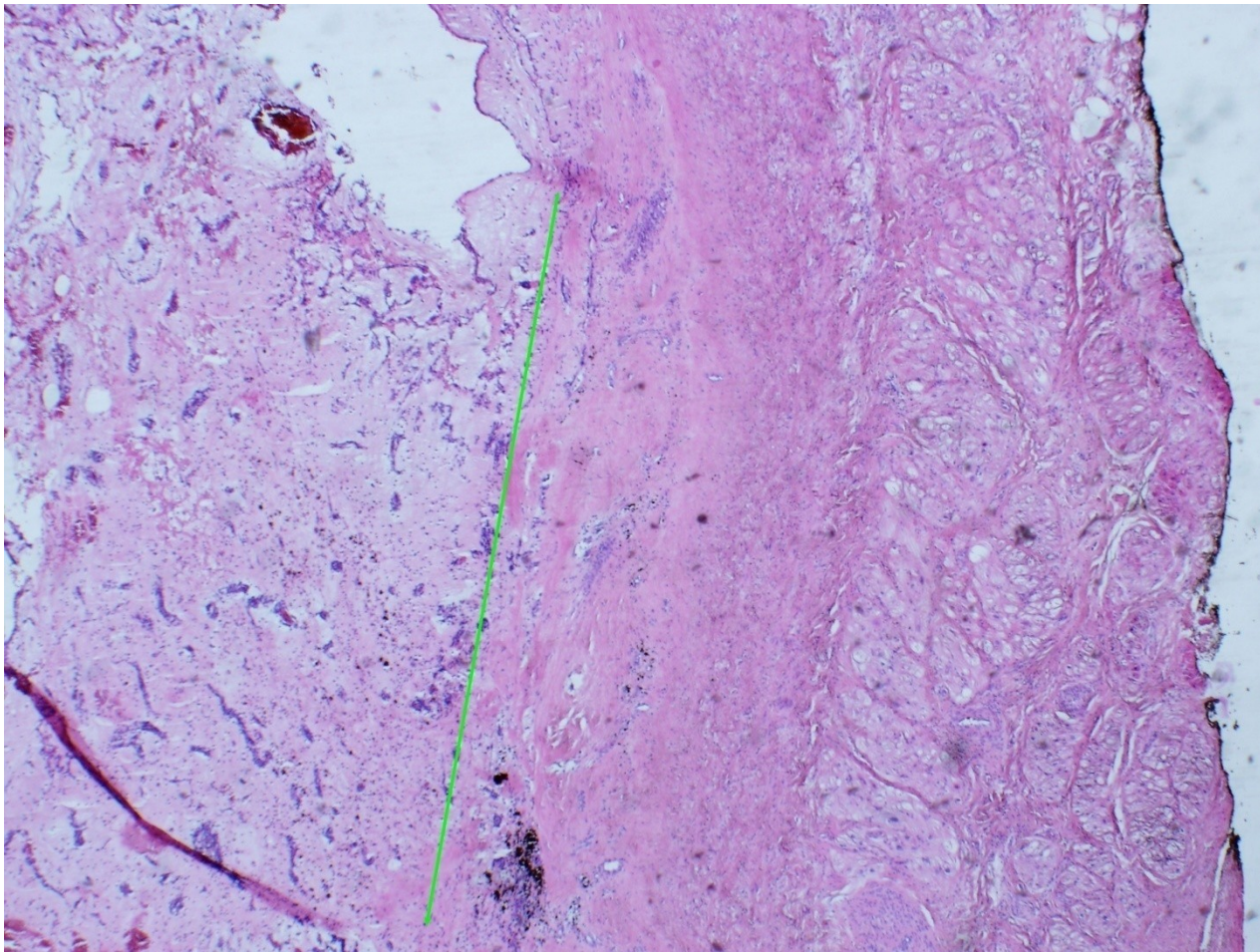
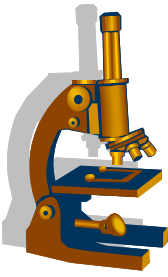


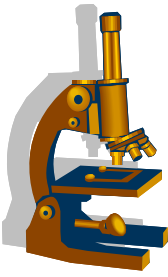
# Myxom levé síně srdeční



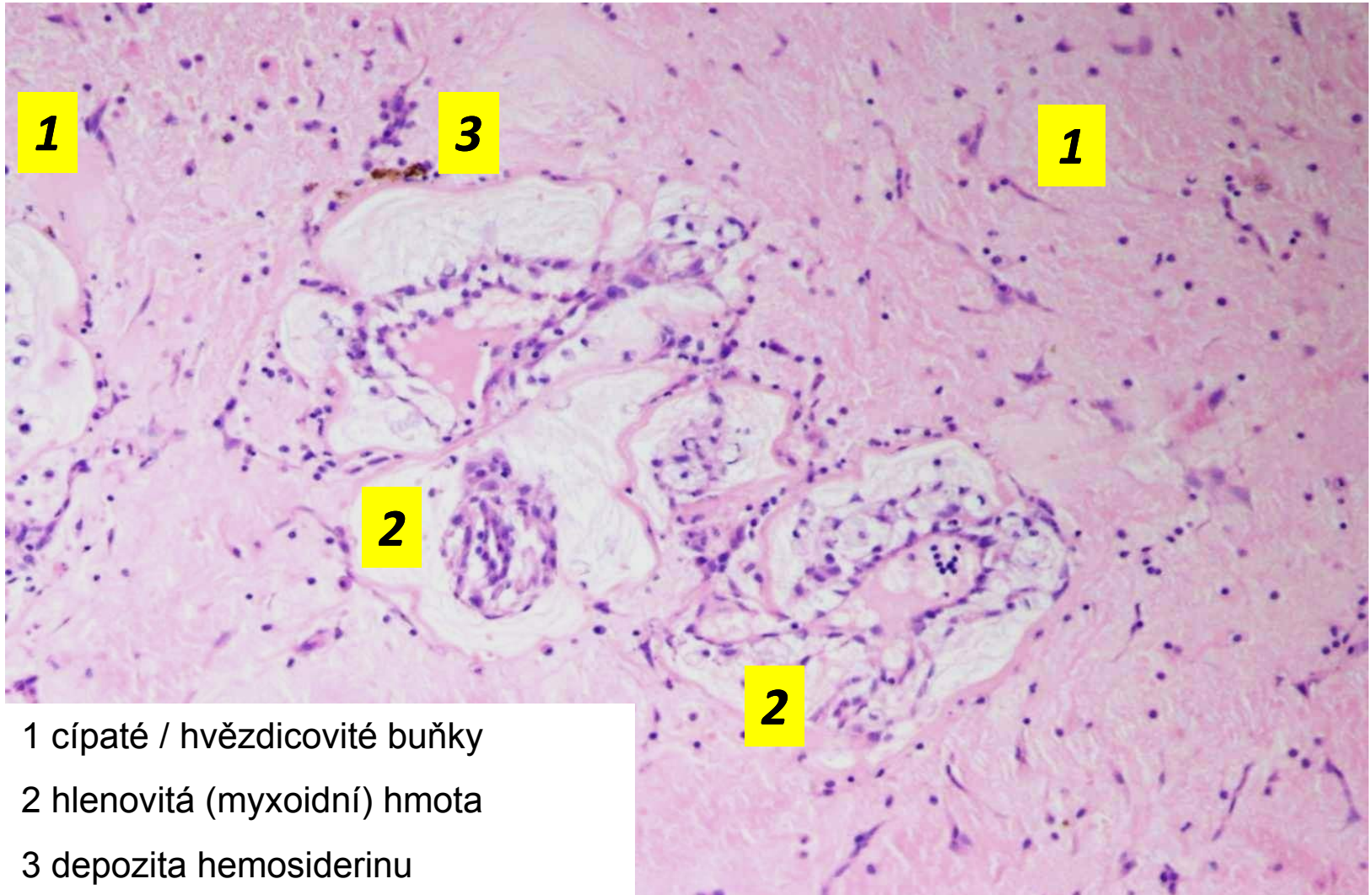
A  
Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.  
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

# Myxom z levé síně, příčina embolií do mozku pacienta

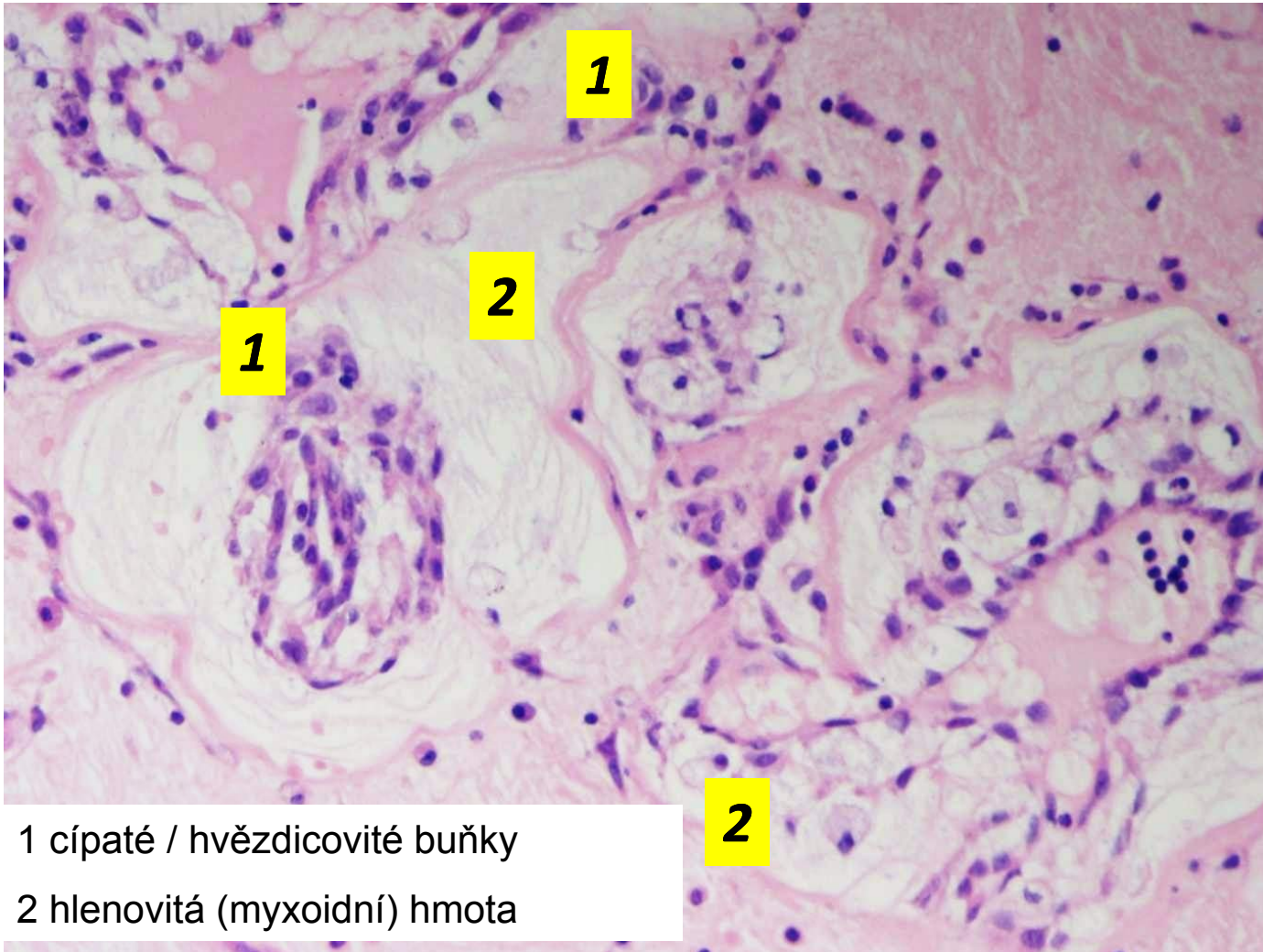
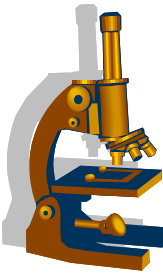




# Myxom

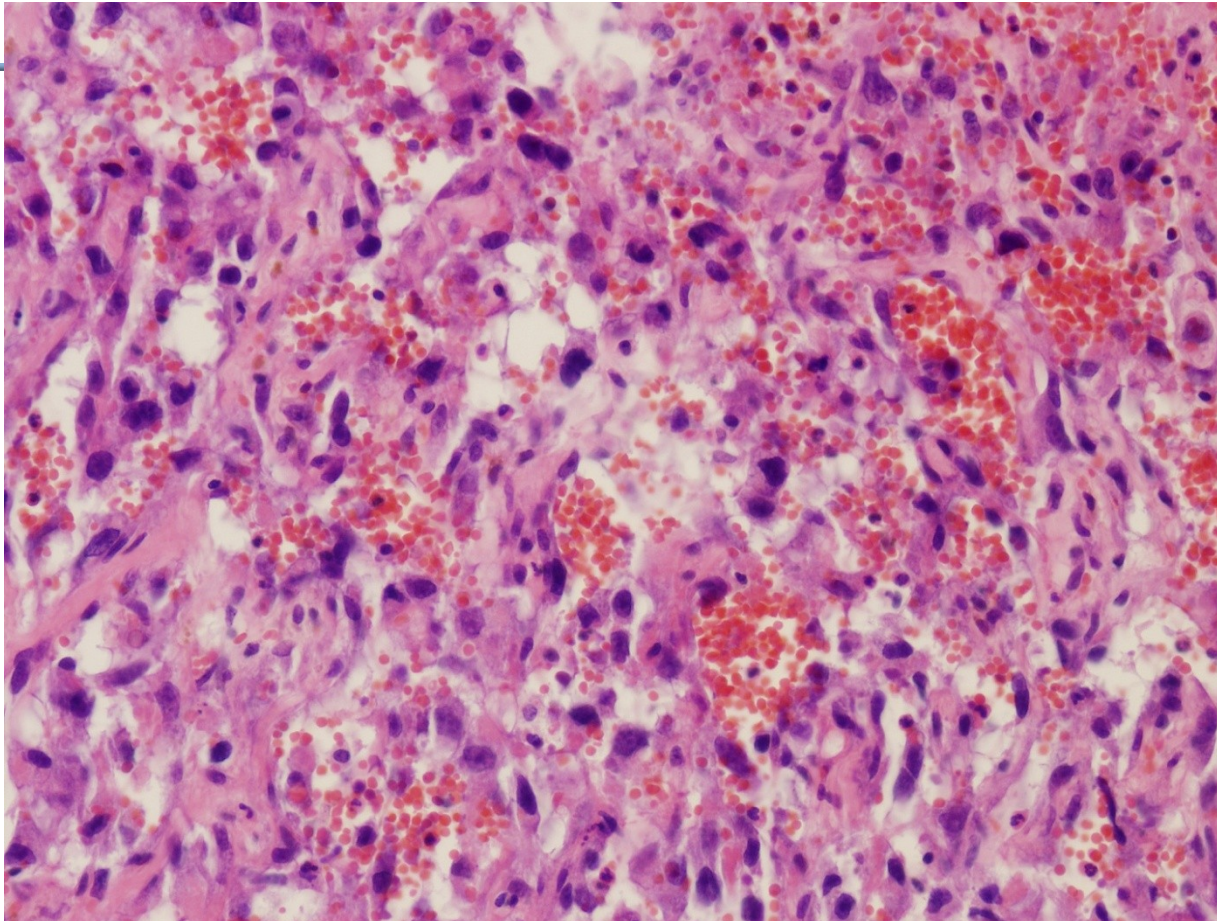
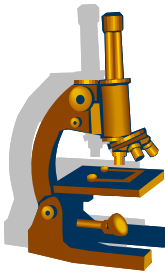


# Myxom



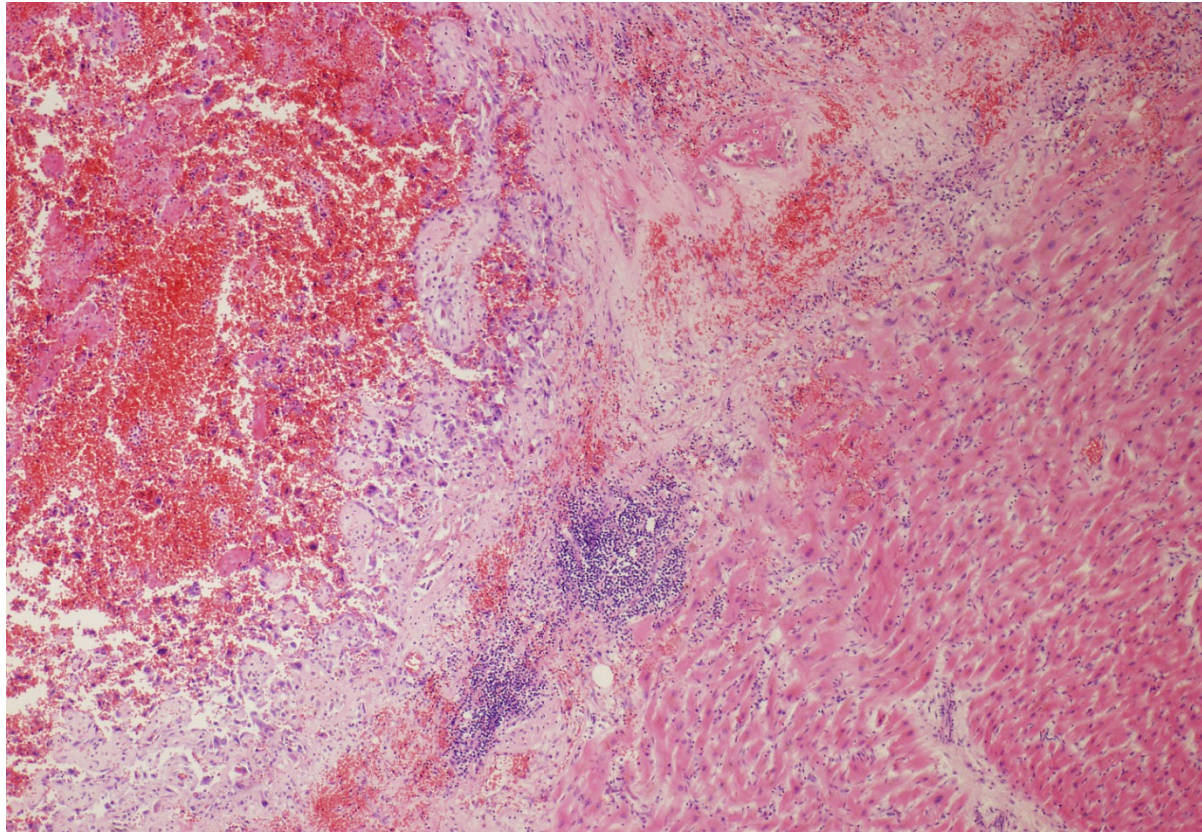
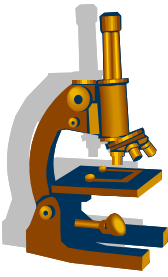
1 cípaté / hvězdčicovité buňky  
2 hlenovitá (myxoidní) hmota

# Angiosarkom perikardu



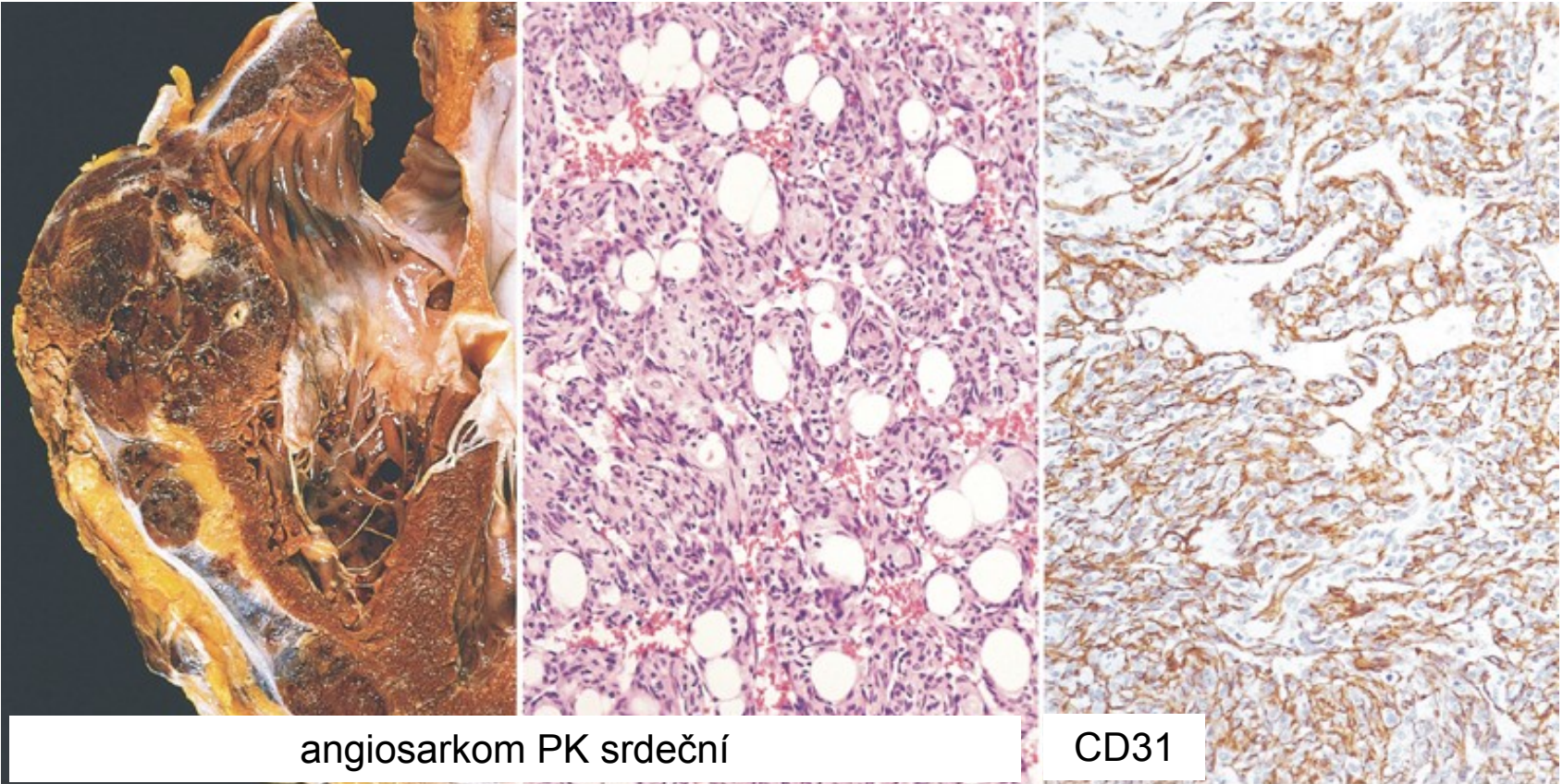
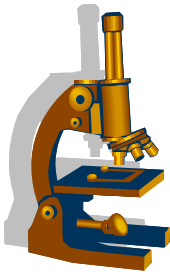
Vzorek z biopsie

# Angiosarkom perikardu



Vzorek z pitvy

# Angiosarkom



angiosarkom PK srdeční

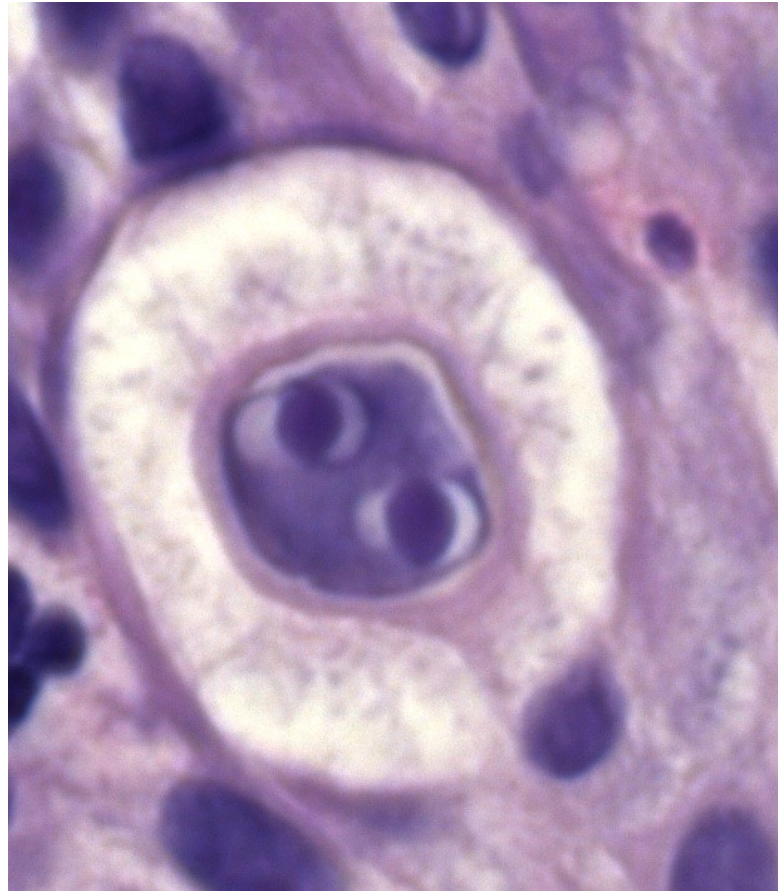
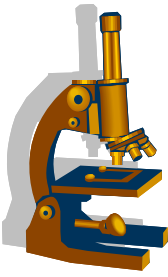
CD31

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



Tak ať se na Vás Vaše buňky raději  
koukají přívětivě!

---



Děkuji za pozornost