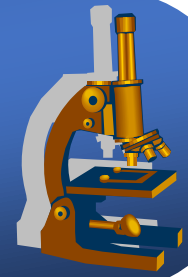
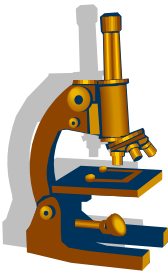


---

# Praktikum speciální patologie



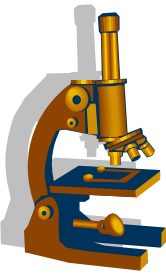
## PATOLOGIE MOČOVÉHO ÚSTROJÍ



---

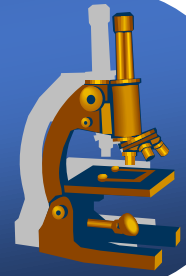
PATOLOGIE LEDVIN

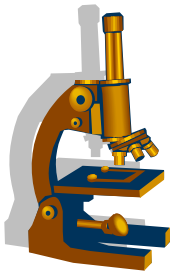
PATOLOGIE MOČOVÝCH CEST



---

# Patologie ledvin





# Vývojové poruchy ledvin

---

- **Podkovovitá ledvina (ren arcuatus)**

- obě ledviny jsou srostlé svými dolními póly

- **Cysty a cystóza** 2 hlavní formy :

- **Infantilní cystóza ledviny (mikrocystóza)**

AR choroba, **smrt brzy po narození**, **ledviny** jsou **zcela nahrazeny mnohotnými cystami** až o průměru 2mm

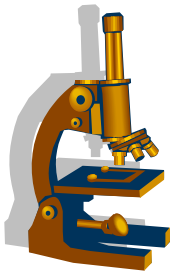
- **Adultní cystóza (makrocystóza)**

časté AD **kongenitální** onemocnění, projeví se **poruchou funkce ledvin ve 3.- 4. deceniu**

makro: **ledviny symetricky výrazně zvětšené** – až délky 30 cm, mnohočetné cysty 0,5-50mm

# Vývojové poruchy ledvin

---

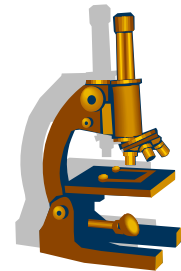


- **Solitární cysty ledviny**

vedlejší nález

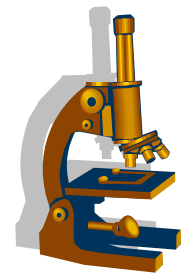
nutné odlišení od cystického renálního karcinomu

# Polycystická ledvina

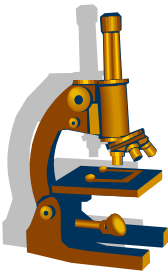


# Vaskulární poruchy ledvin

---



- **Stenóza renální arterie**
- renovaskulární typ **hypertenze Goldblattův typ**
- ↓ tlaku krve v aferentních arteriolách
- ↓ filtračního tlaku v glomerulu
- hyperplázie juxtaglomerulárního aparátu s následnou **nadprodukcí reninu**
- vzestup tlaku při delším trvání - **vaskulární atrofie**



# Vaskulární poruchy ledvin

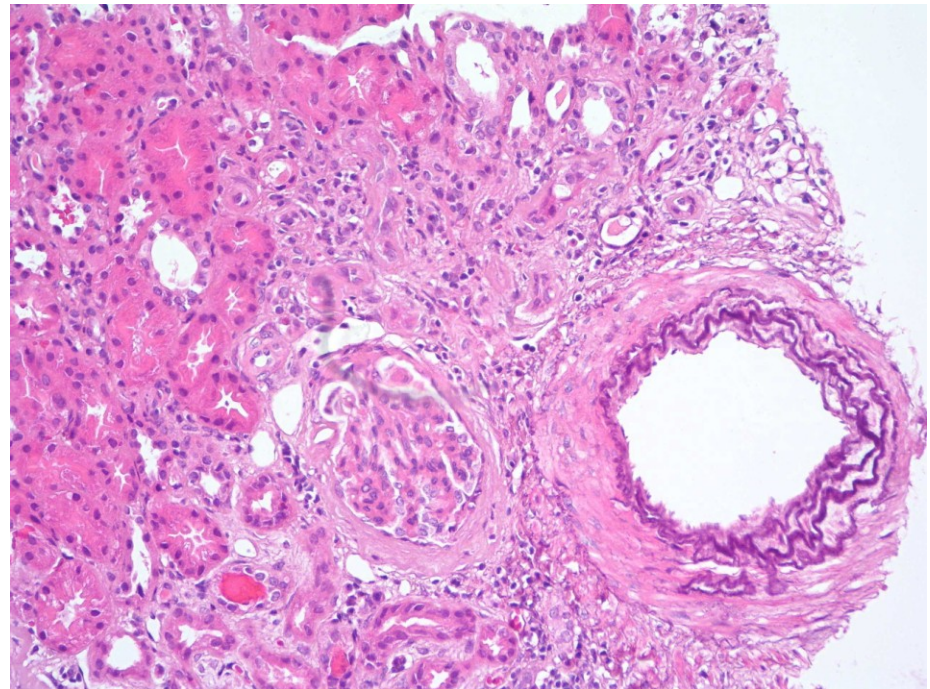
- **Benigní nefroskleróza**

- vzniká při benigní (kompenzované) hypertenzi

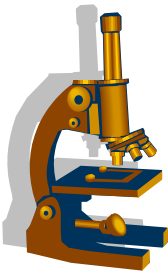
makro : ledviny jsou symetricky zmenšené, povrch jemně granulovaný

mikro :

hyalinní insudáty ve stěně arteriol, hypertrofie medie a skleróza intimy arterií, ischemické změny a zánik glomerulů, vaskulární atrofie tubulů, přilehlá intersticiální fibróza







# Vaskulární poruchy ledvin

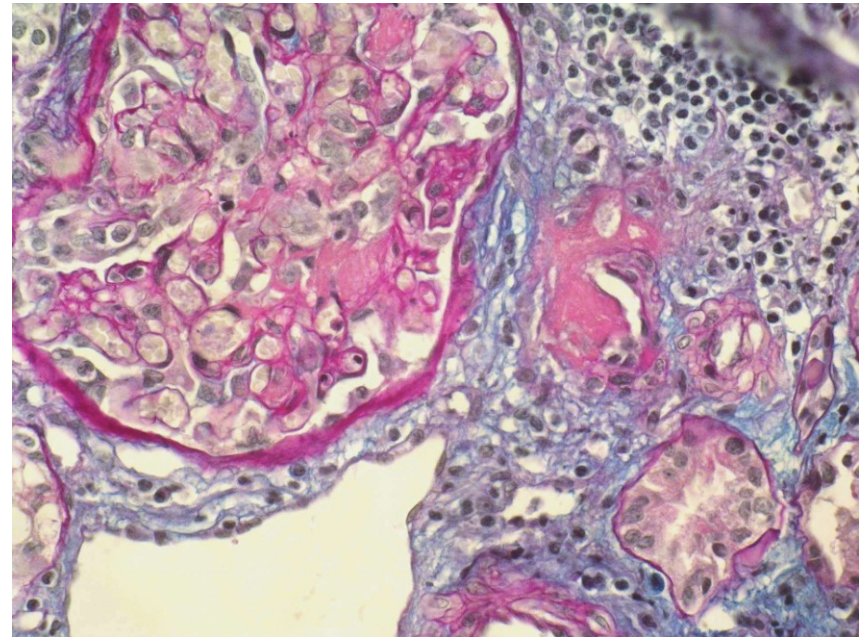
- **Maligní nefroskleróza**

- v důsledku akcelerované arteriální hypertenze (diastola nad 130mmHg), dochází k **poškození endotelu**

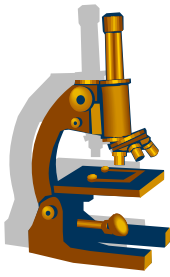
makro : ledviny zduřelé, mohou být infarkty

mikro:

edematózní, mukoidní  
prosáknutí intimy arterií,  
**fibrinoidní nekróza stěny arteriol**,  
mohou být přítomny tromby



# Vaskulární poruchy ledviny



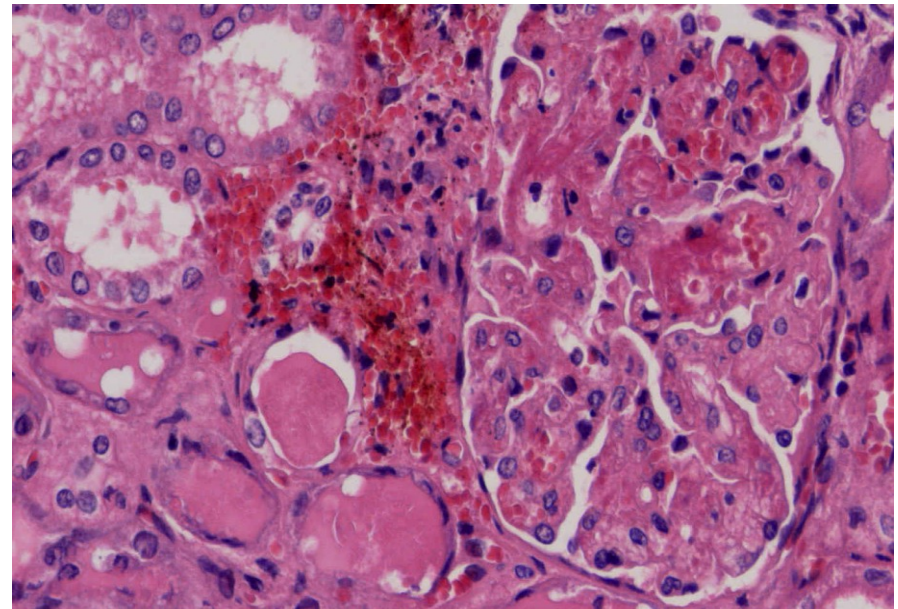
- **Trombotická mikroangiopatie (HUS, TTP)**

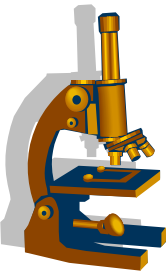
- **poškození endotelu** → destičkové **tromby v systémové mikrocirkulaci**

→ konsumpce trombocytů

makro: ledviny zduřelé, mohou být infarkty

mikro: edém intimy, zduření endotelu, destičkové tromby, infarkty





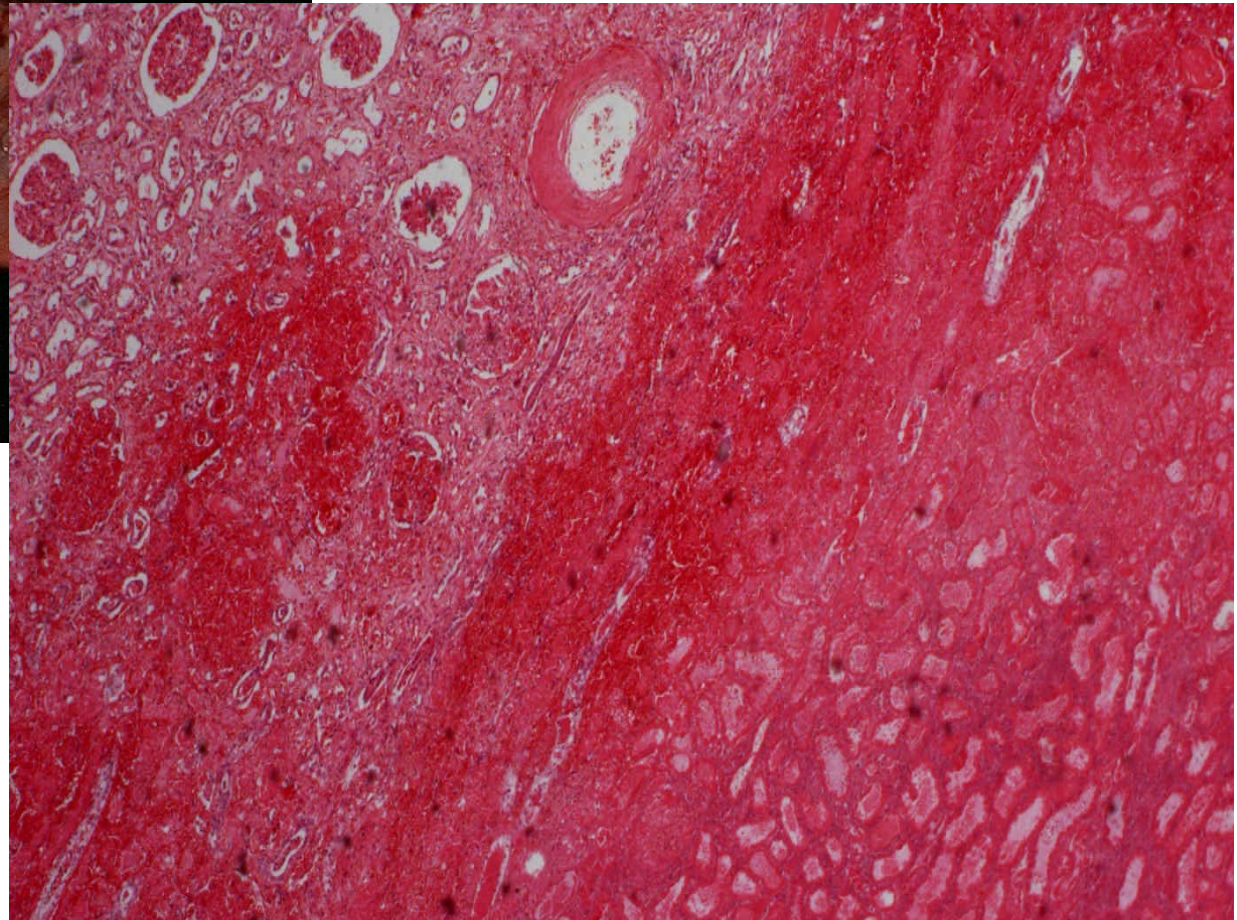
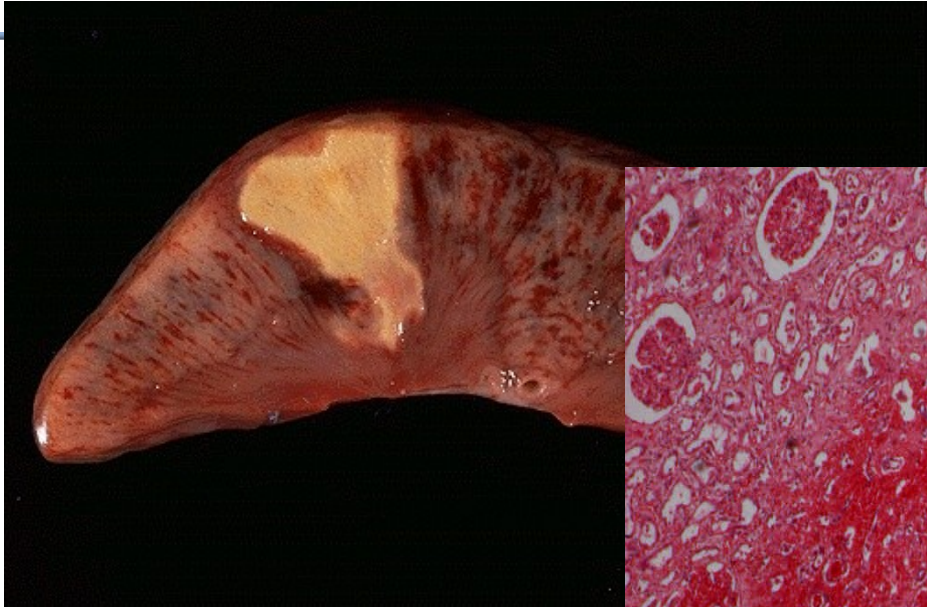
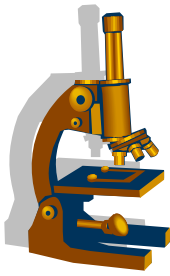
# Vaskulární poruchy ledviny

---

- **Infarkt ledviny**

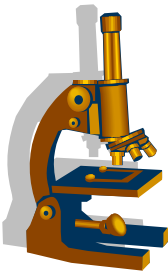
- ischemická nekróza následkem uzávěru periferních větví renální arterie
  - makro: koagulační nekróza klínovitého tvaru
  - mikro: nekróza s hemoragickým lemem

# Infarkt ledviny



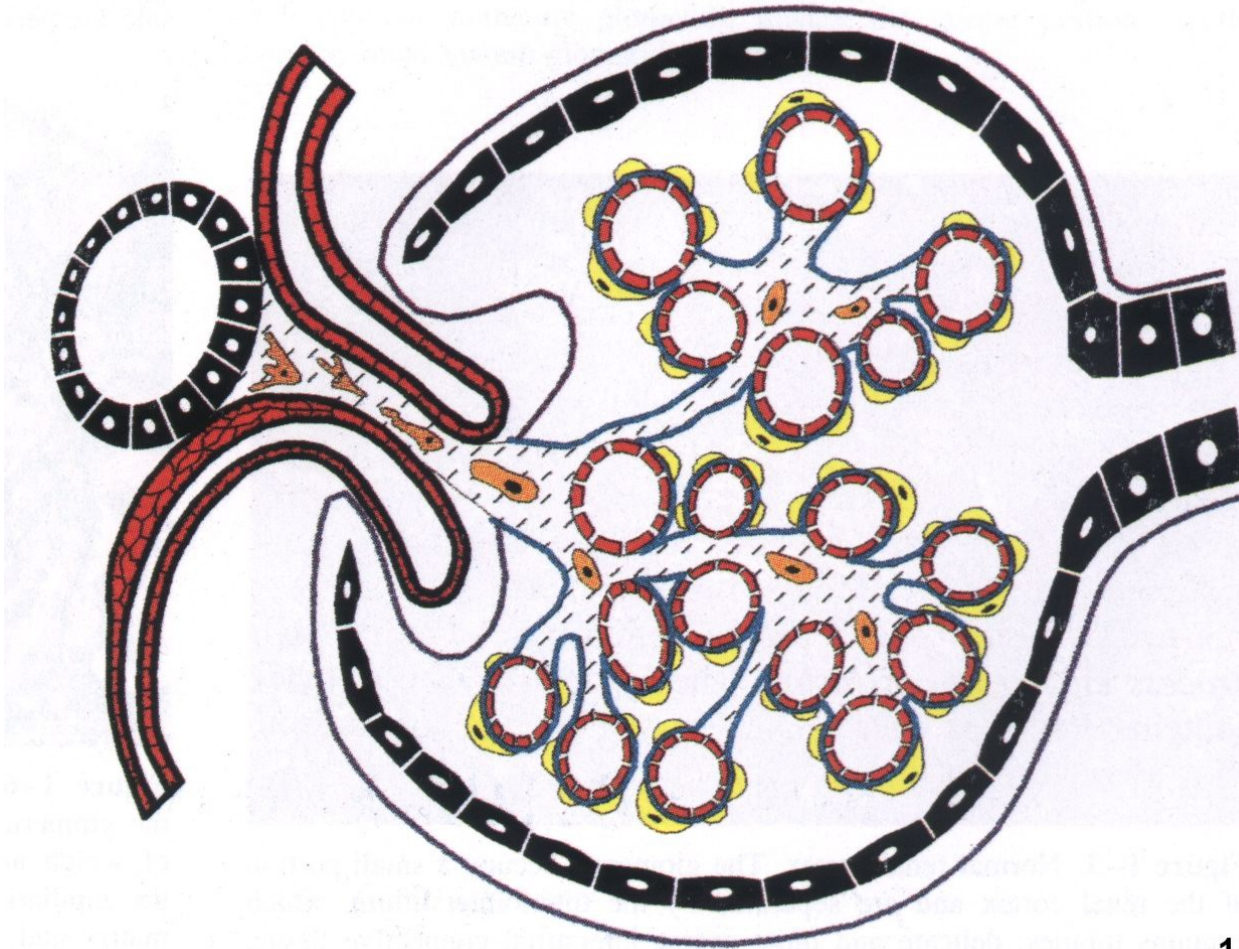
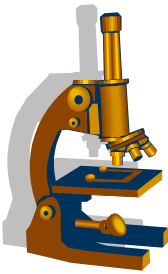
# Onemocnění glomerulů

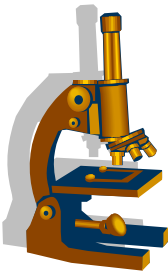
---



- **Na poškození glomerulů se podílejí různé faktory**
  - cévní změny
  - metabolické choroby
  - dědičné choroby
  - imunitně podmíněné choroby

# Schéma normálního glomerulu





# Mechanismus glomerulárního poškození

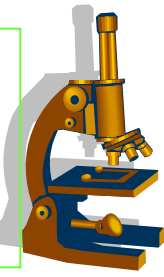
---

## • Imunitně podmíněné poškození

- cirkulující imunokomplexy
- in situ imunokomplexy
- protilátky proti GBM
- antineutrofilní protilátky

## • Neimunitně podmíněné poškození

- hemodynamické faktory
- hypertenze
- ischemie

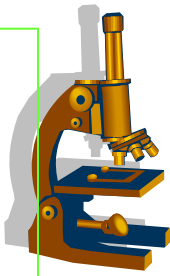


# Reakce glomerulů na poškození

- **proliferace:**  
zmnožení mesangiálních, endoteliálních, epiteliálních bb.  
Epiteliální bb. (podocyty) bývají součástí srpků vyplňující močový prostor
- **exsudace:**  
leukocyty a fibrin
- **zesílení kapilární stěny glomerulu:**  
většinou podmíněno ukládáním imunodepozit a reakcí GBM



# Reakce glomerulů na poškození

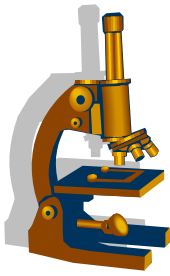


- **sklerotizace:**

eosinofilní masy, které tvoří směs kolabovaných membrán, mesangiální matrix a plasmatické proteiny. PAS a stříbření je silně pozitivní

- **hyalinizace:**

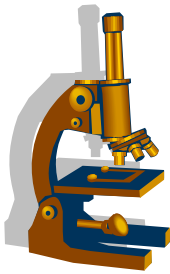
ložiska světlolomných hmot obsahující plasmatické bílkoviny a lipidy (PAS silně pozitivní a stříbření negativní)



# Onemocnění glomerulů

---

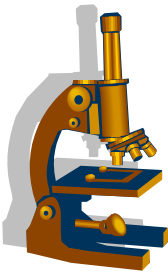
- Podle **množství postižených glomerulů**  
rozlišujeme  
změny **difuzní**  
změny **fokální**
  
- Podle **rozsahu léze v glomerulu**  
změny **globální**  
změny **segmentální**



# Základní pojmy

---

- **Anurie:** významný pokles tvorby moči, <100 ml/24známka selhání ledvin
- **Oligourie:** tvorba malého množství moči
- **Polyurie:** zvýšená tvorba moči >3 l/24hod
- **Azotémie:** zvýšená hladina dusíku močoviny a vzestup sérového kreatininu
- **Urémie:** kombinace klinických a laboratorních znaků u pacientů se selháním ledvin - **azotémie, minerálová dysbalance, acidóza, anemie** (z deficitu erythropoetinu), **prodloužení doby srážlivosti.**



# Klinické syndromy postižení ledvin

- **Izolovaná proteinurie:**

- **glomerulární proteinurie:** -selektivní  
-neselektivní
- **tubulární proteinurie**

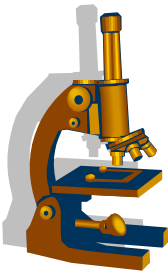
- **Nefrotický syndrom:** vyskytuje se u celé řady onemocnění ledvin, je charakterizovaný souborem příznaků, které vzniknou jako důsledek těžké proteinurie.

**masivní proteinurie** >3,5g/24hod,

**hypoalbuminemie/hypoproteinémie,**

**generalizované edémy,**

**hyperlipidémie, lipidurie**



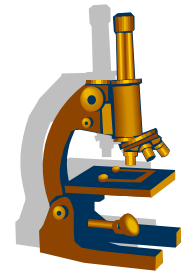
# Klinické syndromy postižení ledvin

---

- **Izolovaná hematurie:**
  - glomerulární hematurie
  - neglomerulární hematurie
- **nefritický syndrom:** postižení při akutní GN s různým stupněm renálního selhávání.
  - hematurie**
  - proteinurie různého stupně**
  - hypertenze**
  - oligourie**

# Glomerulopatie projevující se proteinurií/ NS

---



## Proteinurie s nefrotickým syndromem

Minimální změny

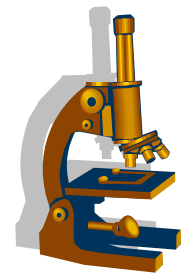
Fokálně segmentální glomeruloskleróza

Membranozní glomerulopatie

Amyloidóza

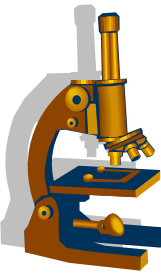
Diabetická nefropatie

# Glomerulopatie projevující se proteinurií/ NS

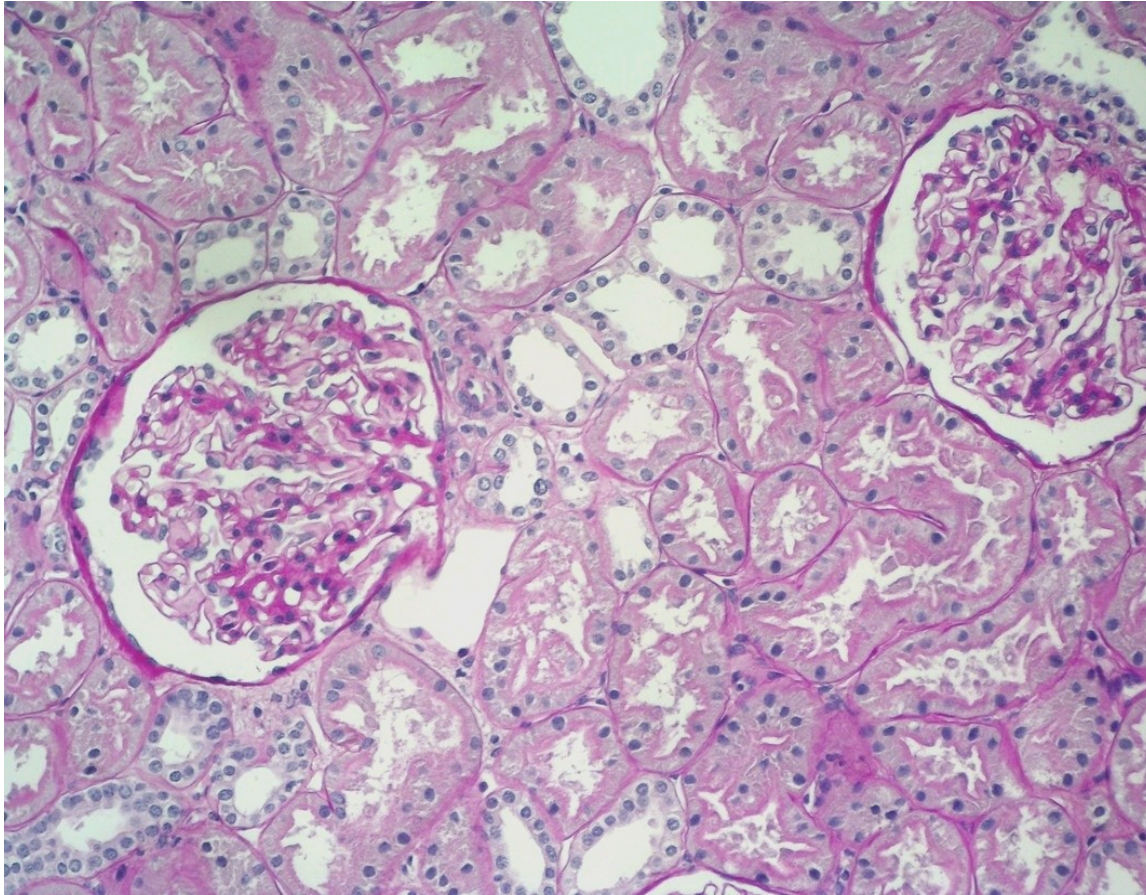


## Minimální glomerulární změny

- onemocnění převážně **dětského věku**
- **těžká** selektivní proteinurie (**albuminurie**)
- nefrotický syndrom **reagující na kortikoidy**
- renální funkce v normě
  
- LM: normální morfologie glomerulů
- IMF: bez depozit
- EM difuzní pedicelární fúze podocytů



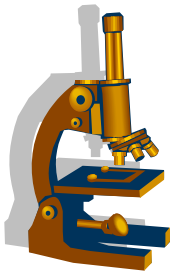
# Minimální glomerulární změny



Glomeruly normální morfologie



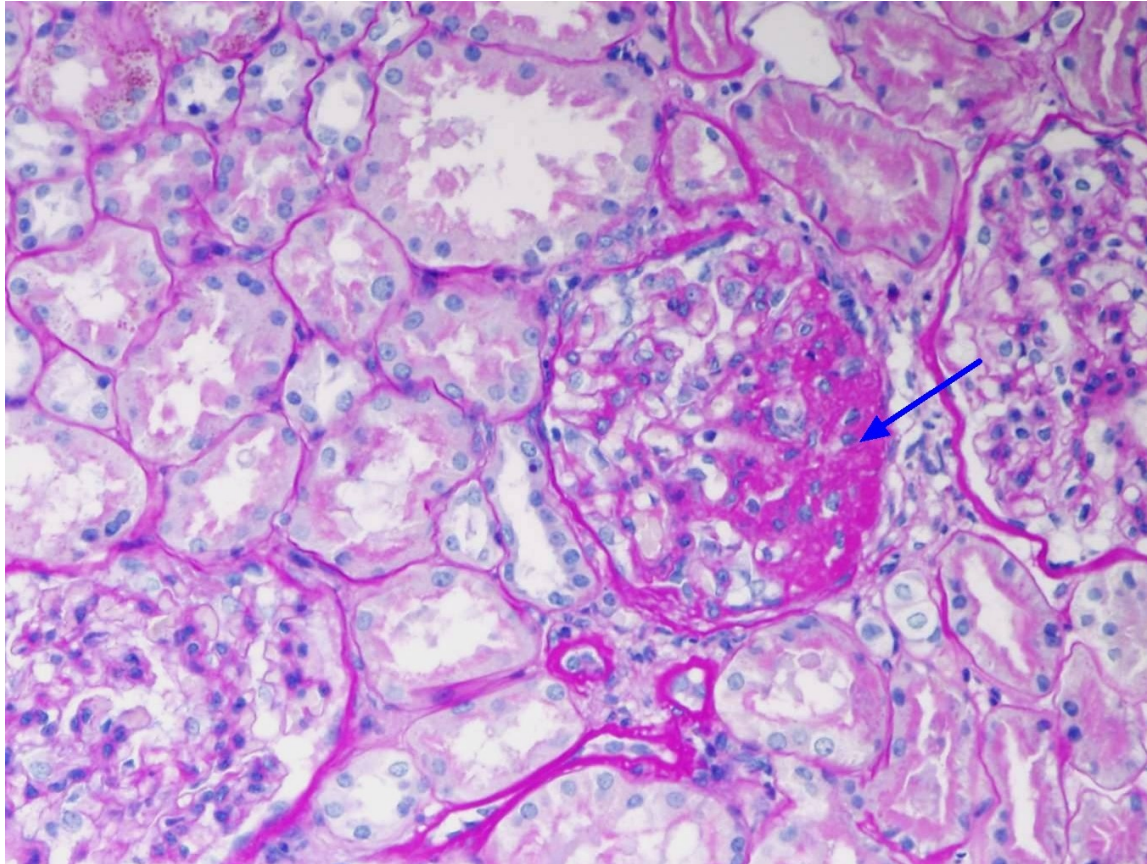
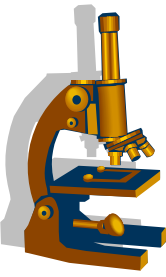
# Glomerulopatie projevující se proteinurií/NS



## Fokálně segmentální glomeruloskleróza

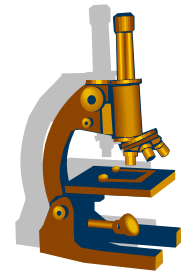
- onemocnění **dětského věku a dospělých**
- **neselektivní proteinurie**
- **kortikorezistentní**
- **postupná progresa k renálnímu selhání**
  
- LM: **Fokální segmentální sklerotické a hyalinní změny glomerulu** tvořené kolapsem kapilárních kliček a mesangiální expanzí
- IMF: negativní, bez přítomností imunodepozit
- EM: pedicelární fúze podocytů a odtržení podocytů od GBM

# FSGS



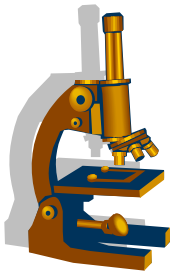
Segmentální skleróza kapilárního trsu

# Glomerulopatie projevující se proteinurií/NS

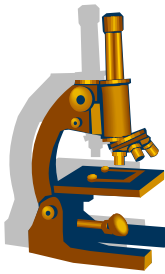


- **Mebranózní glomerulopatie**

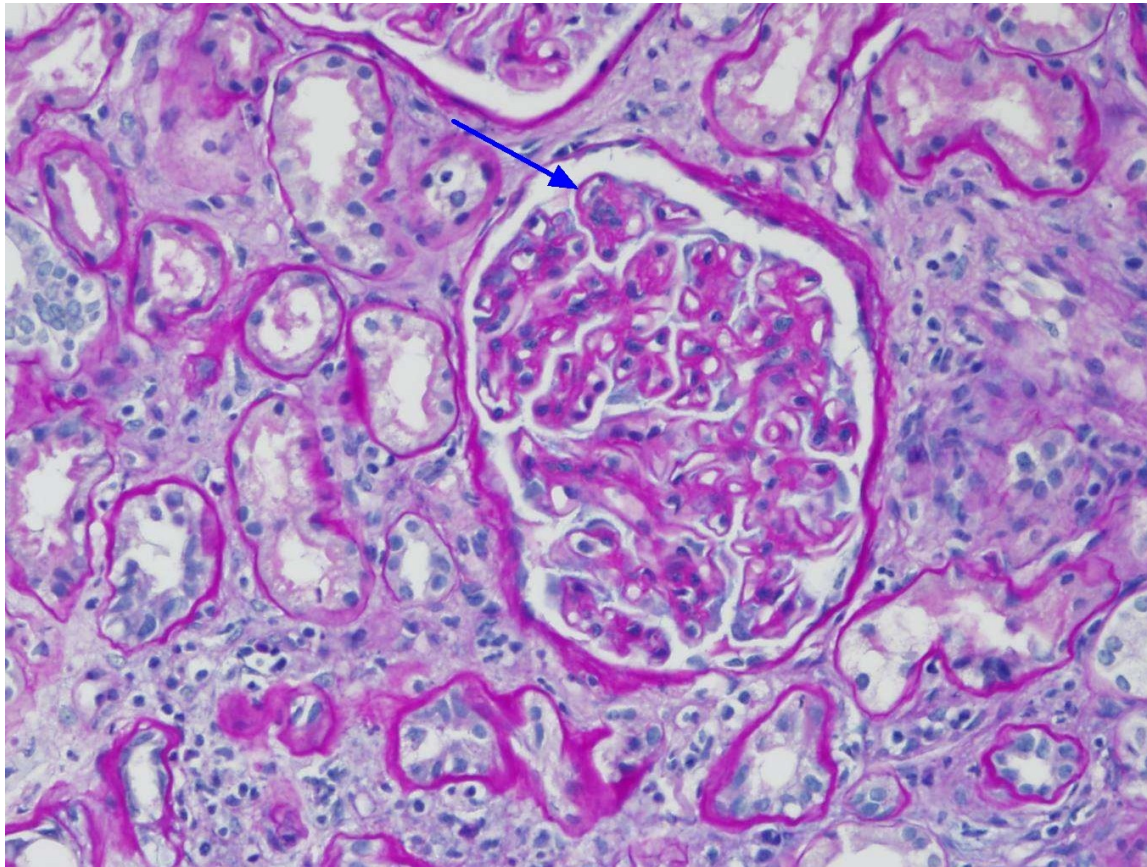
- častá příčina nefrotického syndromu u **dospělých** (20-40%)
- **průběh onemocnění je variabilní**
- může dojít ke spontánní remisi až 30% pacientů, nebo přetrvává dlouhodobá proteinurie vyžadující léčbu a část nemocných progreduje do renálního selhání
- dřívější klasifikace **primární** x **sekundární** (doprovázející jiná onemocnění např. karcinomy, infekce, SLE, sarkoidóza)



- v současné době **primární=autoimunní**, hlavní antigen je receptor pro fosfolipázu A2 (PLA2R) lokalizovaný v membráně podocytů
- protilátky proti fosfolipáze detekovatelné v séru
- LM: autoantigen je součástí membrán – **depozita uložena subepiteliálně podél kapilárních kliček**, difusně, globálně.  
U vyvinutého stadia jsou GBM difusně zesílené
- IMF: IgG granula podél GBM, difusně globálně
- EM: **Imunodepozita subepiteliálně**



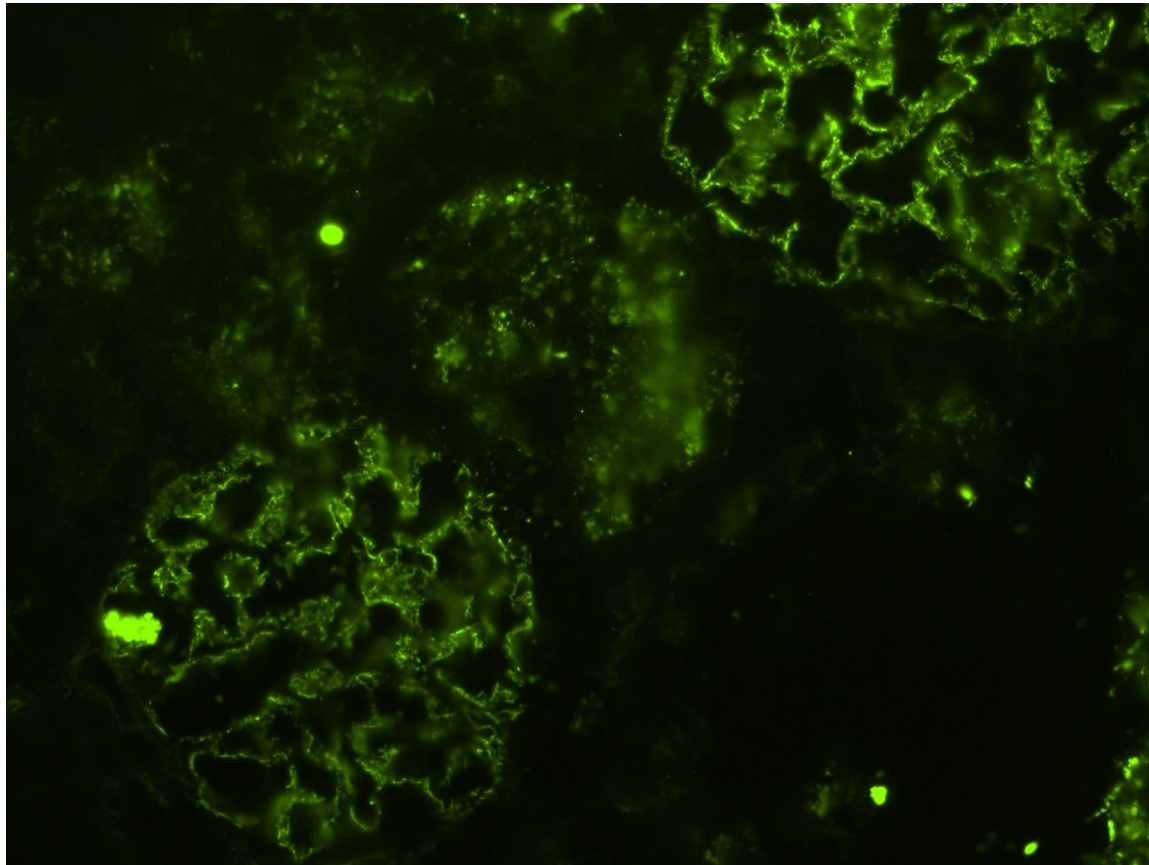
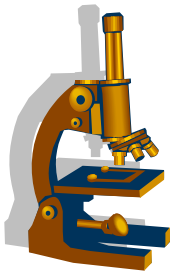
# Membranozní glomerulopatie



Difuzní zesílení glomerulární bazální membrány

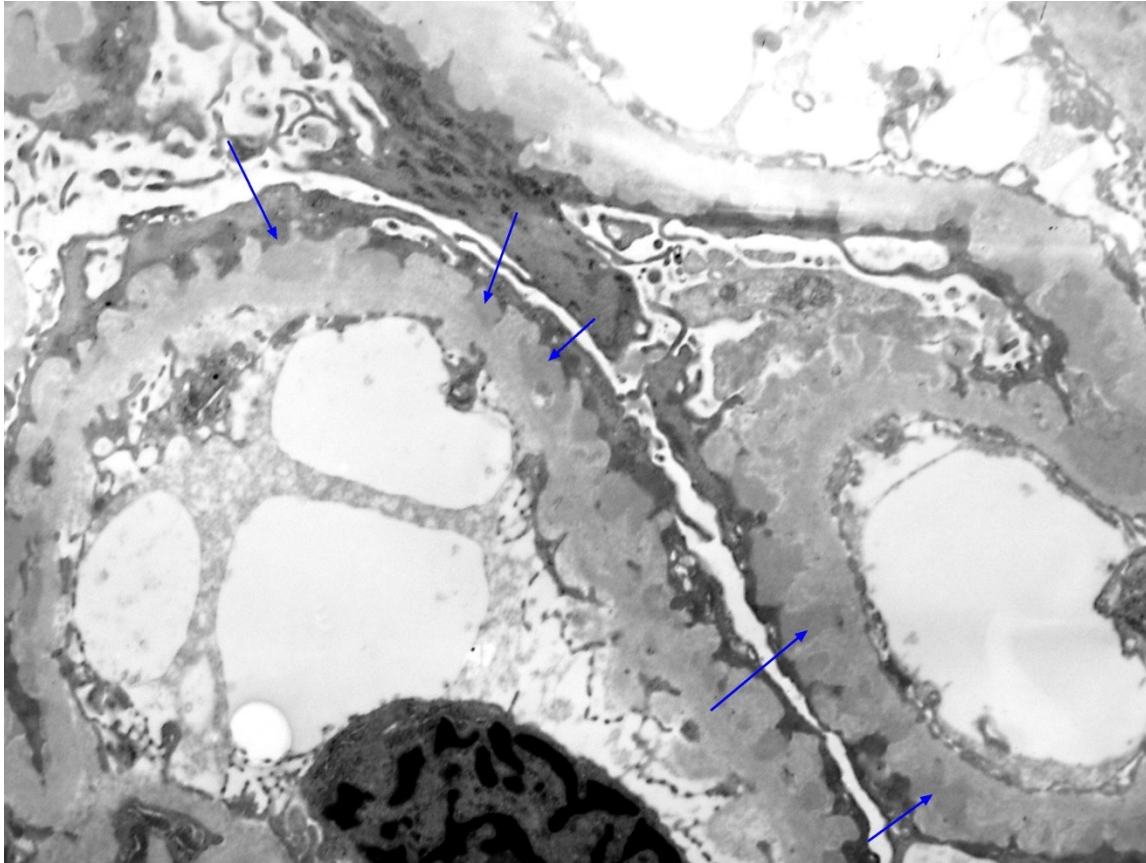
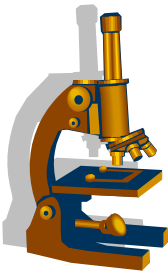
Glomerulus bez zvýšené buněčnosti, bez proliferace

# Membranozní glomerulopatie (IMF)



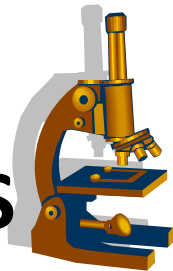
Granurální depozita podél GBM v IgG

# Membranózní glomerulopatie (EM)



Difusní subepiteliální (vně GBM) imunodepozita

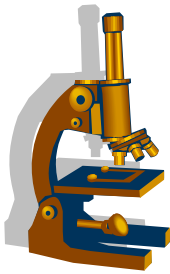
# Glomerulopatie projevující se proteinurií/ NS



## • Amyloidóza

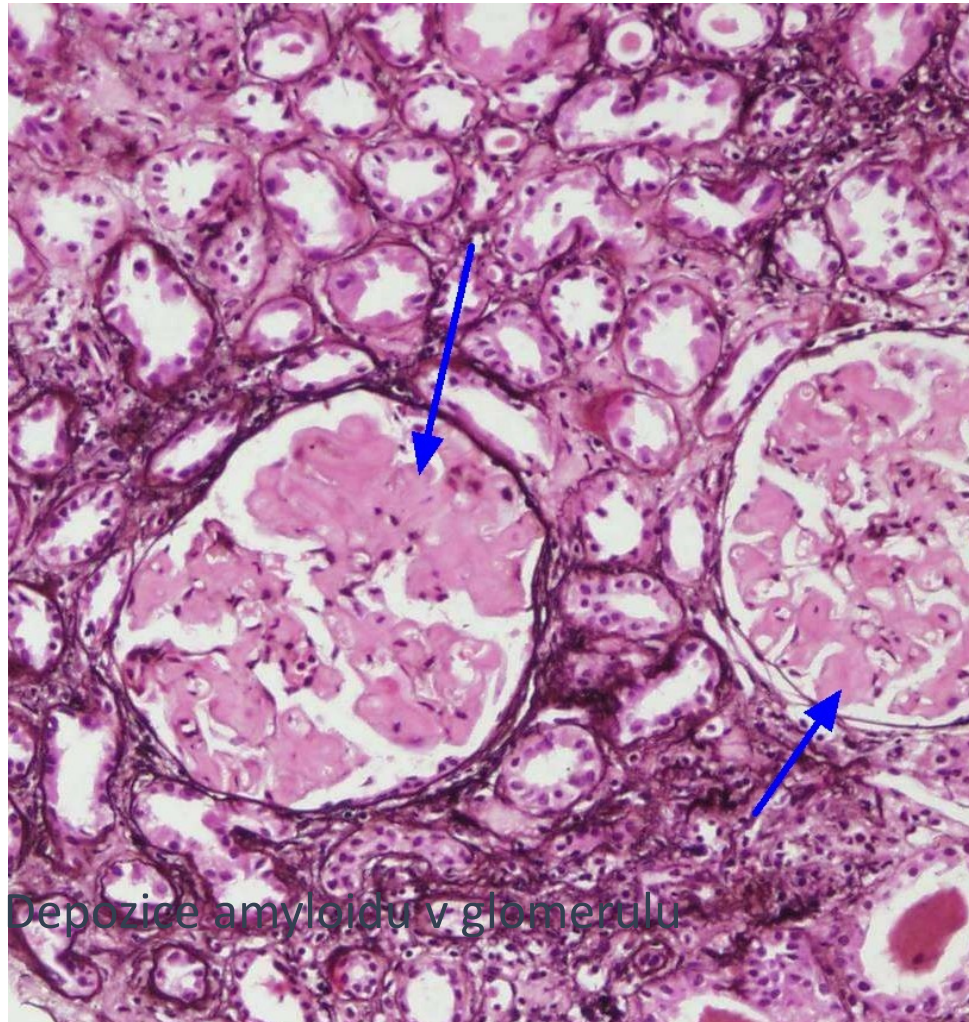
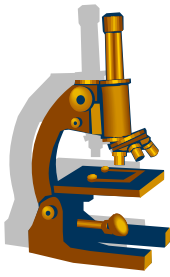
- **extracelulární** ukládání patologického **fibrilárního proteinu** s charakteristickými tinkčnými vlastnostmi
- klinicky významné jsou **systemové amyloidózy**
  - 3 hlavní skupiny:
    - **AA amyloidóza** (prekurzorem SAA protein) při chronických onemocněních/zánětech (RA, IBD)
    - **AL amyloidóza** (prekurzorem produkt plasmatických buněk) při klonálním onemocnění plasmatických buněk
    - **Hereditární amyloidóza** geneticky vázaná porucha bílkoviny transthyretinu





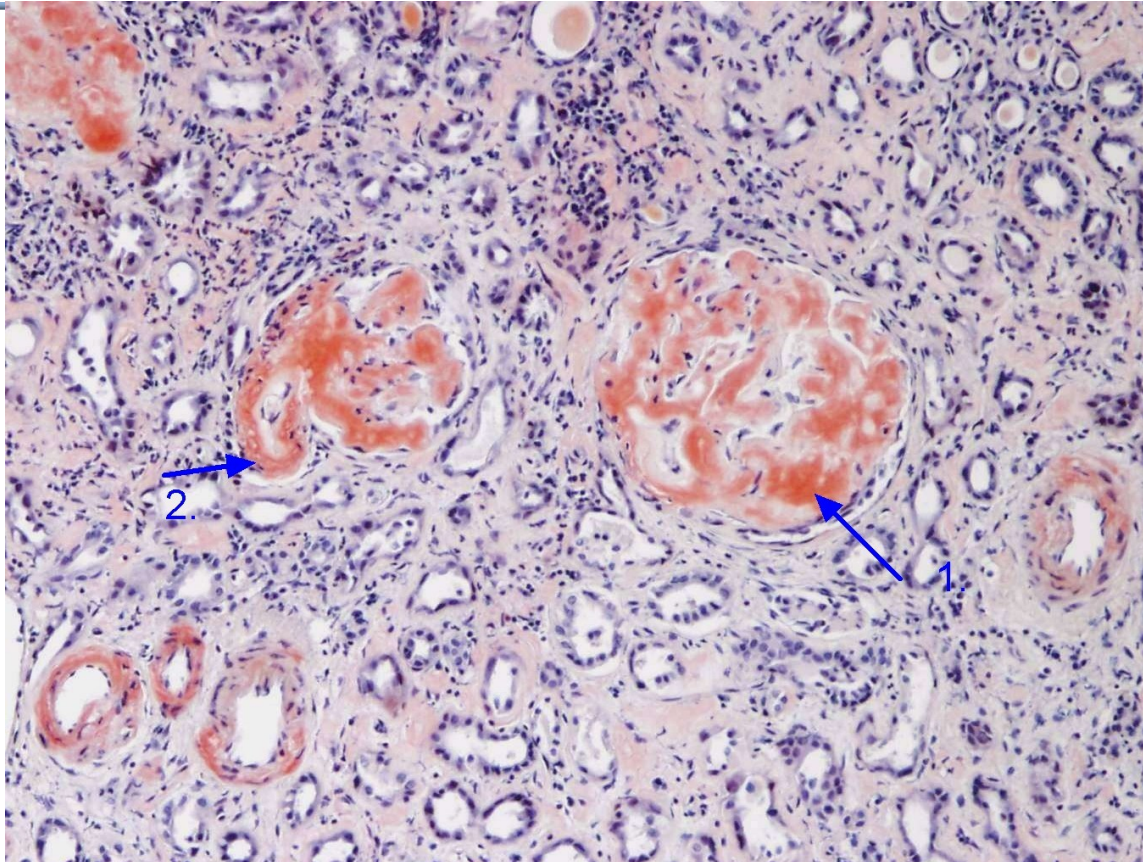
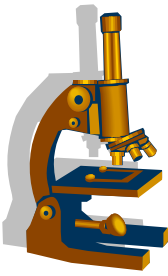
- klinické příznaky: **proteinurie s nefrotickým syndromem**
- LM: **bezstrukturní eosinofilní hmoty v glomerulech, tubulech, intersticiu a v cévách**  
Pozitivní barvení Kongo červení a zelená polarizace  
Pozitivní barvení v Saturnové červení
- IMF: pozitivita AA amyloidu, lehkých řetězců nebo transthyretinu
- EM: nevětvené, náhodně orientované fibrily vel.6-13nm.

# Amyloidóza



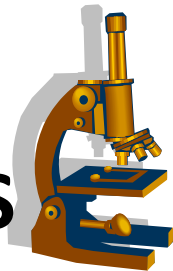
Depozice amyloidu v glomerulu

# Amyloidóza



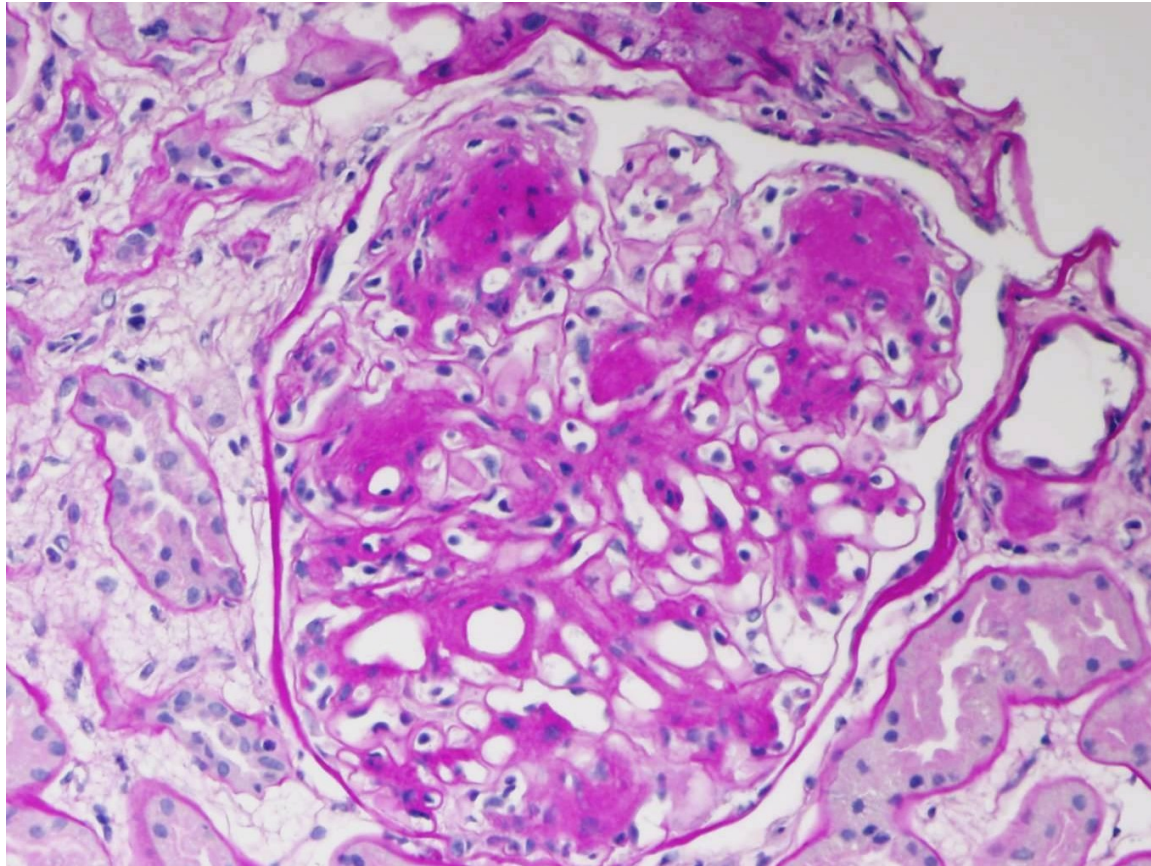
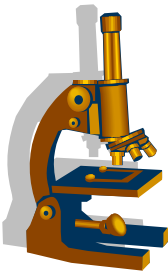
**Kongofilní depozita amyloidu v glomerulech**

# Glomerulopatie projevující se proteinurií/ NS



- **Diabetická nefropatie**
- postižení ledvin při **diabetické mikroangiopatii**
- klinické příznaky: **proteinurie nefrotického typu**
- LM: zesílení glomerulární basální membrány, rozšíření mesangia **PAS+ mesangiální matrix**, mírně zvýšená buněčnost, zvětšení glomerulu – tzv. **difuzní diabetická glomeruloskleróza**
  - později uzlovité formace tvořené homogenní eosinofilní hmotou, vytlačující mesangiální bb. na periferii uzlu – tzv. **nodulární diabetická glomeruloskleróza. Hyalinní insudáty arteriol**
- IMF: bez přítomnosti imunodepozit
- EM: zesílení glomerulární bazální membrány

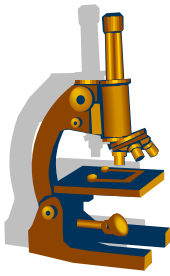
# Diabetická glomeruloskleróza



Mesangiální uzly

# Glomerulopatie projevující se hematurií

---

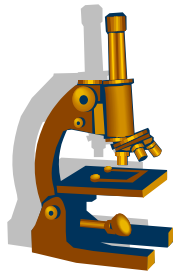


## Glomerulopatie projevující se izolovanou nebo převažující hematurií

IgA nefropatie (Bergerova choroba)

Henochova-Schönleinova purpura

Alportův syndrom/sy tenkých membrán

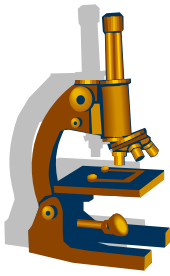


# Glomerulopatie projevující se hematurií

## • IgA nefropatie (Berger's Disease)

- nejčastější příčina terminálního renálního selhání ve skupině pacientů s primárním onemocněním glomerulů
- imunokomplexové/autoimunitní onemocnění (většinou na vrozeném podkladě u pacientů s chybně glykosylovanými úseky v ohybu těžkého řetězce IgA, dojde k tvorbě a navázání PL proti těmto antigenům).
- protilátky jsou ve třídě IgA nebo IgG, to ovlivňuje velikost imunokomplexů (IgA-IgA, IgA-IgG) a možnost jejich odbourání v játrech
- IK IgA-IgG jsou „vychytány a ukládány v mesangiu a způsobují proliferaci mesangia

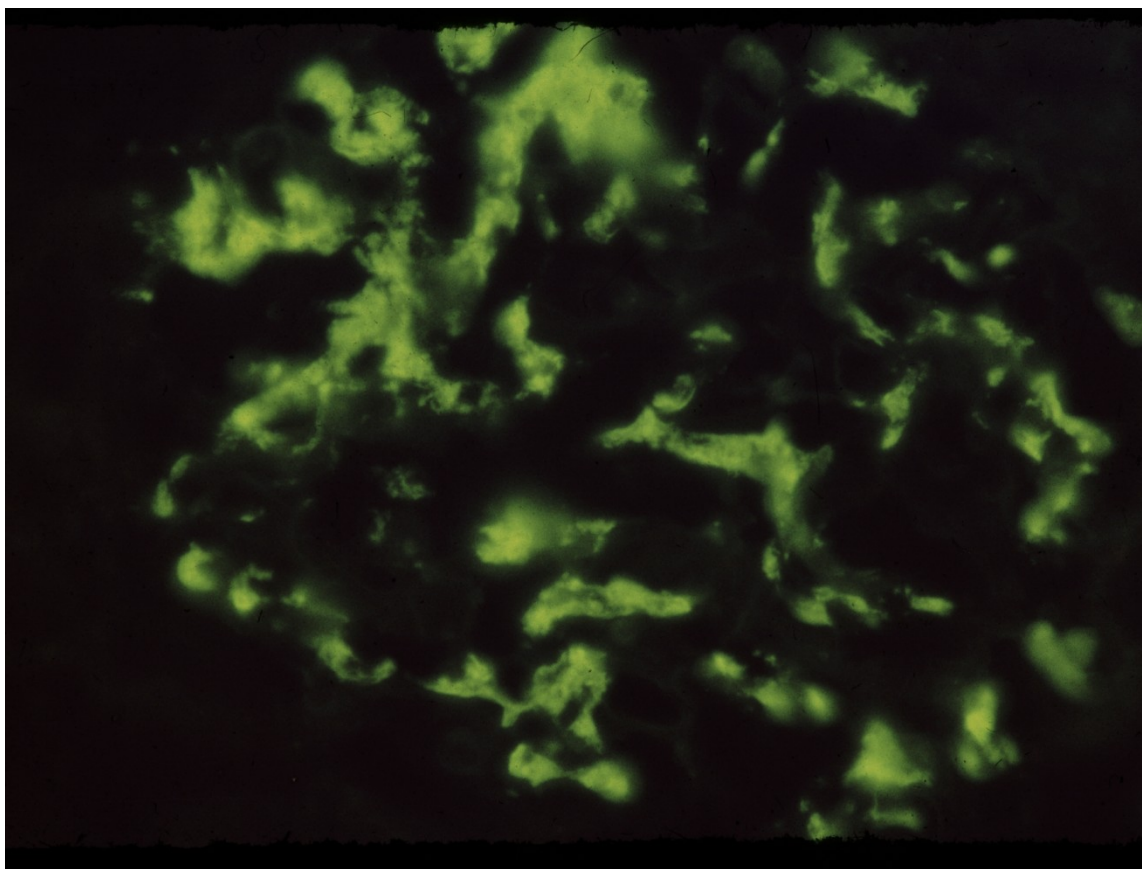
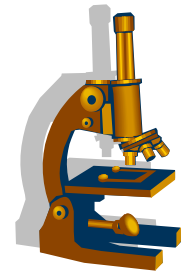
# Glomerulopatie projevující se hematurií



- LM: **mesangiální proliferace**
  - IMF: mesangiální granula IgA
  - EM: mesangiální a paramesangiální ID
- 
- **Henochova-Schönleinova purpura – IgA vaskulitida**
    - následuje **po respirační infekci**
    - kožní vaskulitické projevy, GIT projevy, artralgie;
    - **v ledvině obraz IgA nefropatie**



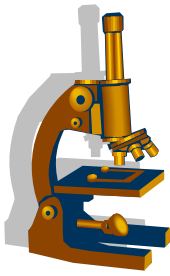
# IgA nefropatie IMF



Mesangiální imunodepozita IgA

# Glomerulopatie projevující se akutním nefritickým syndromem

---

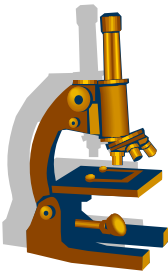


Glomerulopatie projevující se akutním **nefritickým** syndromem

Akutní difuzní endokapilární proliferativní GN

Membranoproliferativní GN

Rychle progredující glomerulonefritidy (RPGN)

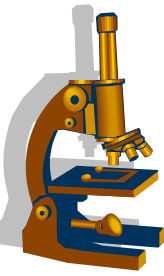


# Glomerulopatie projevující se akutním nefritickým syndromem

---

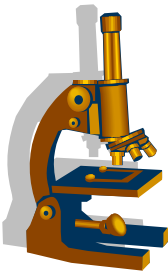
- **Nefritický syndrom** –historický termín, nahrazován termínem **postižení při akutní GN** s různým stupněm renálního selhávání
- **Většinou proliferativní GN spojené se zvýšenou mesangiální a endokapilární buněčností často doprovázené tvorbou srpků**

# Akutní difusní endokapilární proliferativní GN



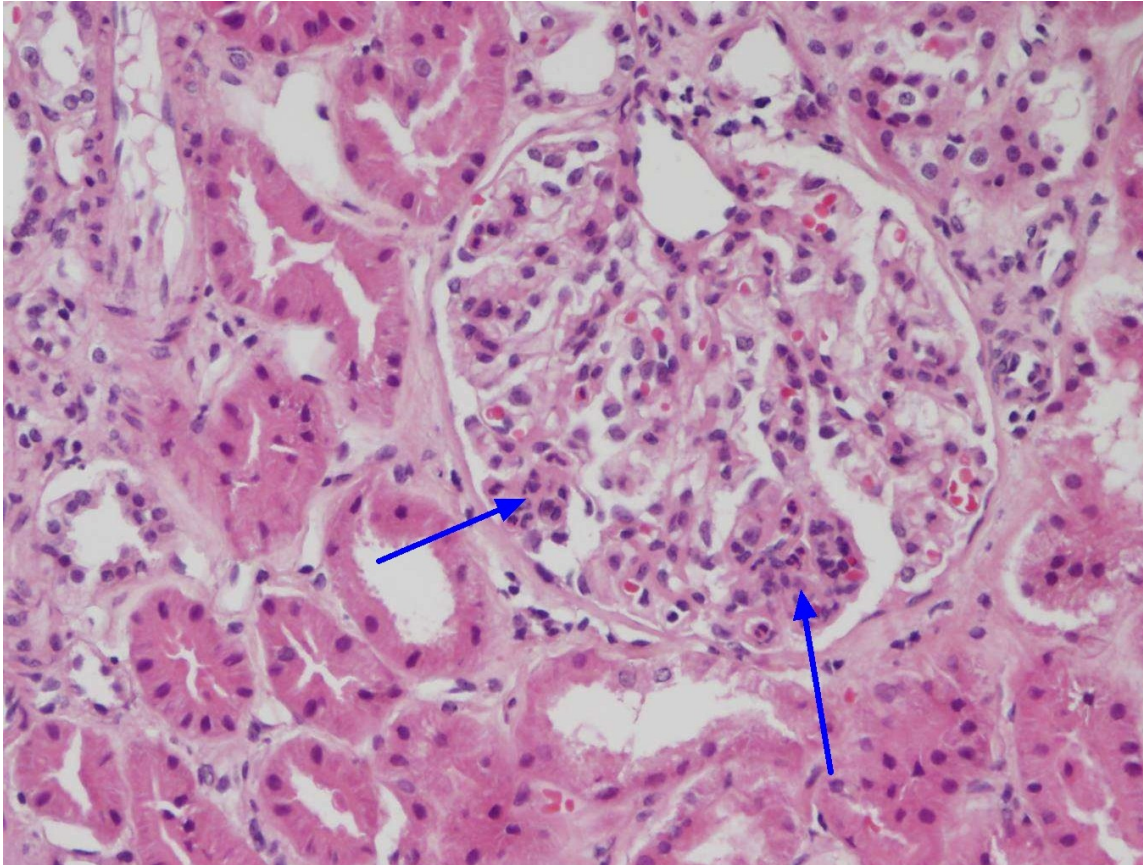
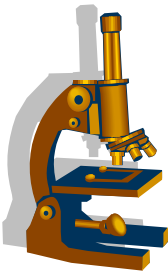
- následkem infekce – **postinfekční glomerulonefritis** ( $\beta$ -hemolytický streptokok, stafylokoky, G-bakterie, viry, paraziti )
- klasická forma onemocnění se vyskytuje **u dětí**.
- **1-2 týdny po začátku infekce hematurie a proteinurie**, původní infekce již vymizela (proto termín postinfekční), hypertenze, může být i plně vyvinutý nefritický syndrom a akutní selhání ledvin.
  - LM : zvýšená endokapilární a mesangialní celularita, zúžení průsvitu kapilár
  - IF: depozita IgG a C3 difuzně granulárně v periferii a mesangiu
  - EM: **objemná hrudkovitá subepiteliální imunodepozita** a ID v mesangiu.

# Akutní postinfekční GN



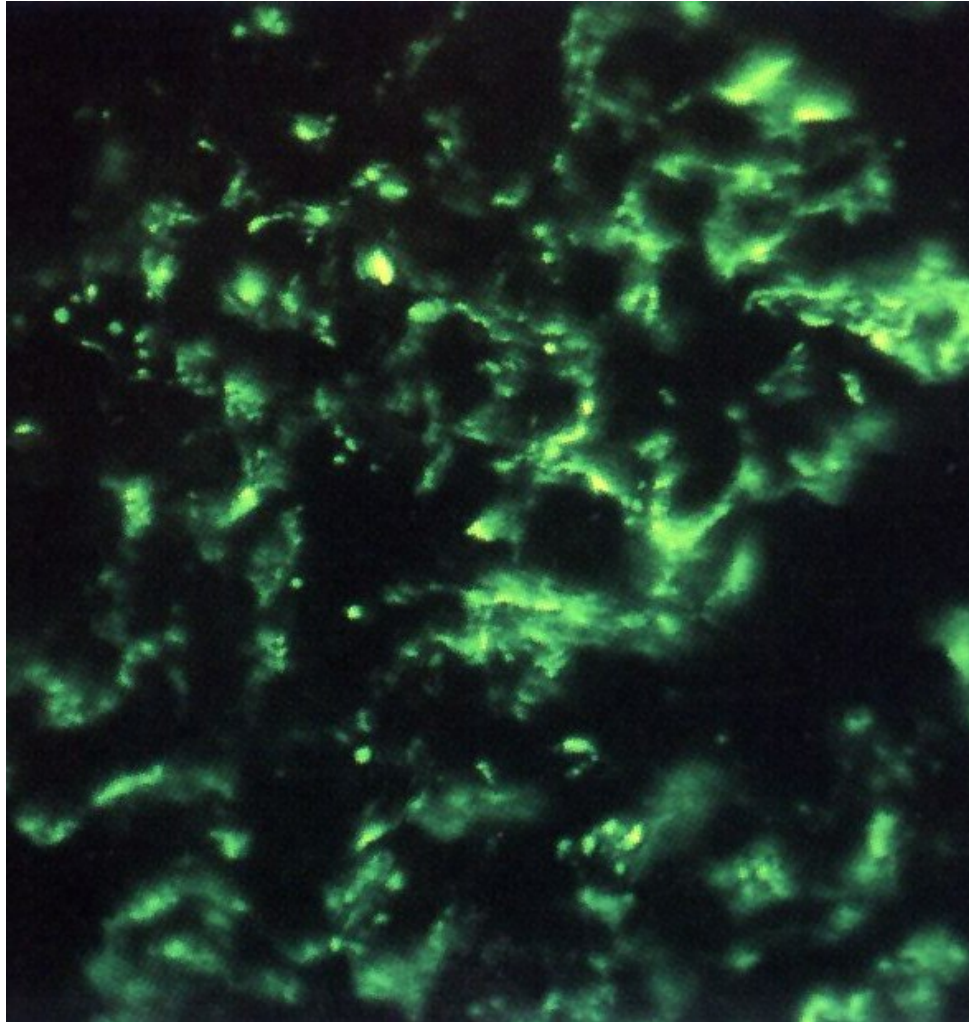
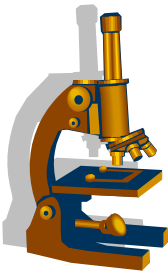
- v séru **zvýšení ASLO** (u poststreptokokové GN) a **pokles komplementu složek C3 ,C4**
- léčba symptomatická
- u dětí odezní bez následků
- dospělí protrahovaný a těžký průběh, většinou různý stupeň renálního selhávání.

# Akutní postinfekční GN



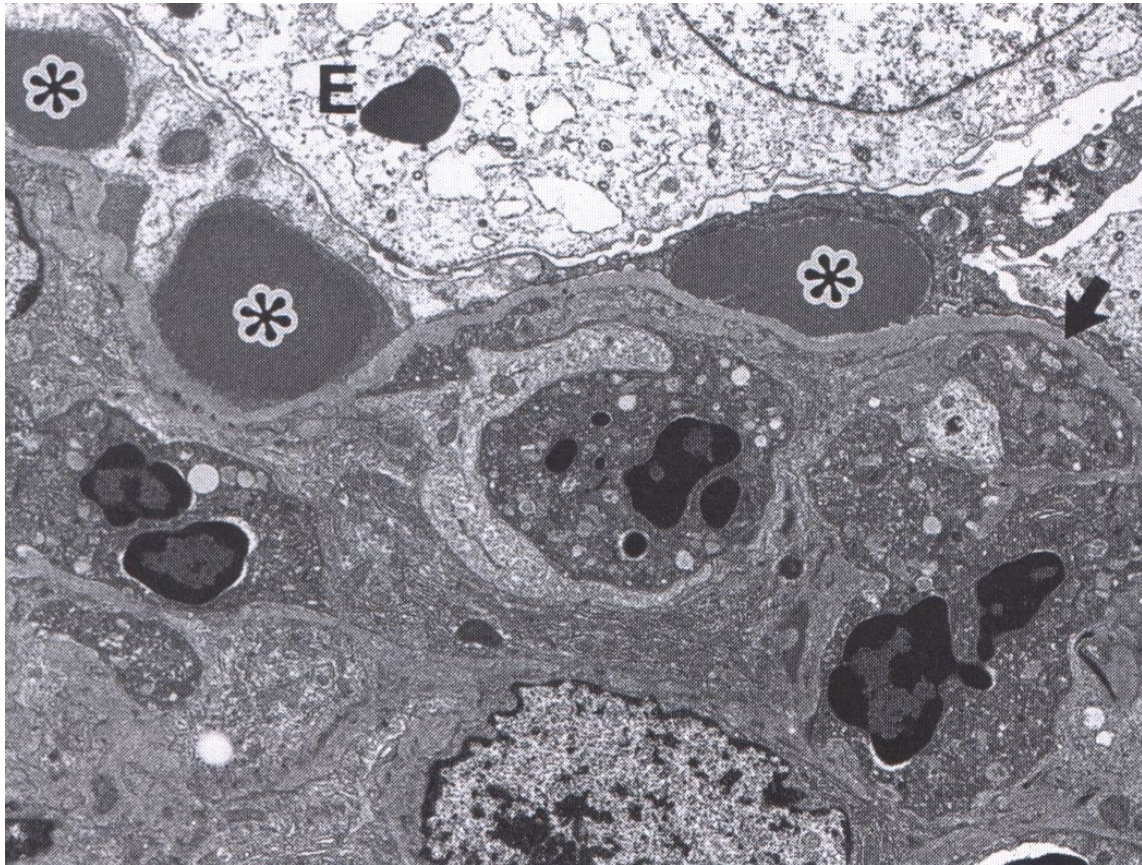
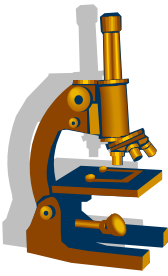
Zvýšená intrakapilární a mesangiální celularita,  
přítomnost PMN

# Akutní postinfekční GN (IMF)



Granulární depozita na GBM a v mesangiu v IgG

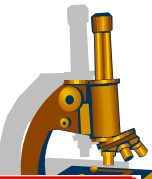
# Akutní postinfekční GN (EM)



Hrudkovitá imunodepozita subepiteliálně

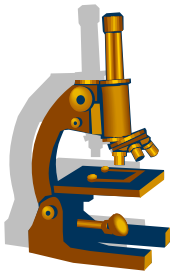


# Glomerulopatie projevující se akutním nefritickým syndromem



- **Rychle progredující GN (RPGN)**
- **hematurie, proteinurie**
- **rychlý pokles renálních funkcí**
- **onemocnění charakterizované extenzivními srpkovitými formacemi**

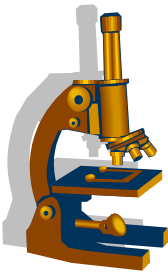




# RPGN

**Skupina** onemocnění, kde jsou zastoupeny:

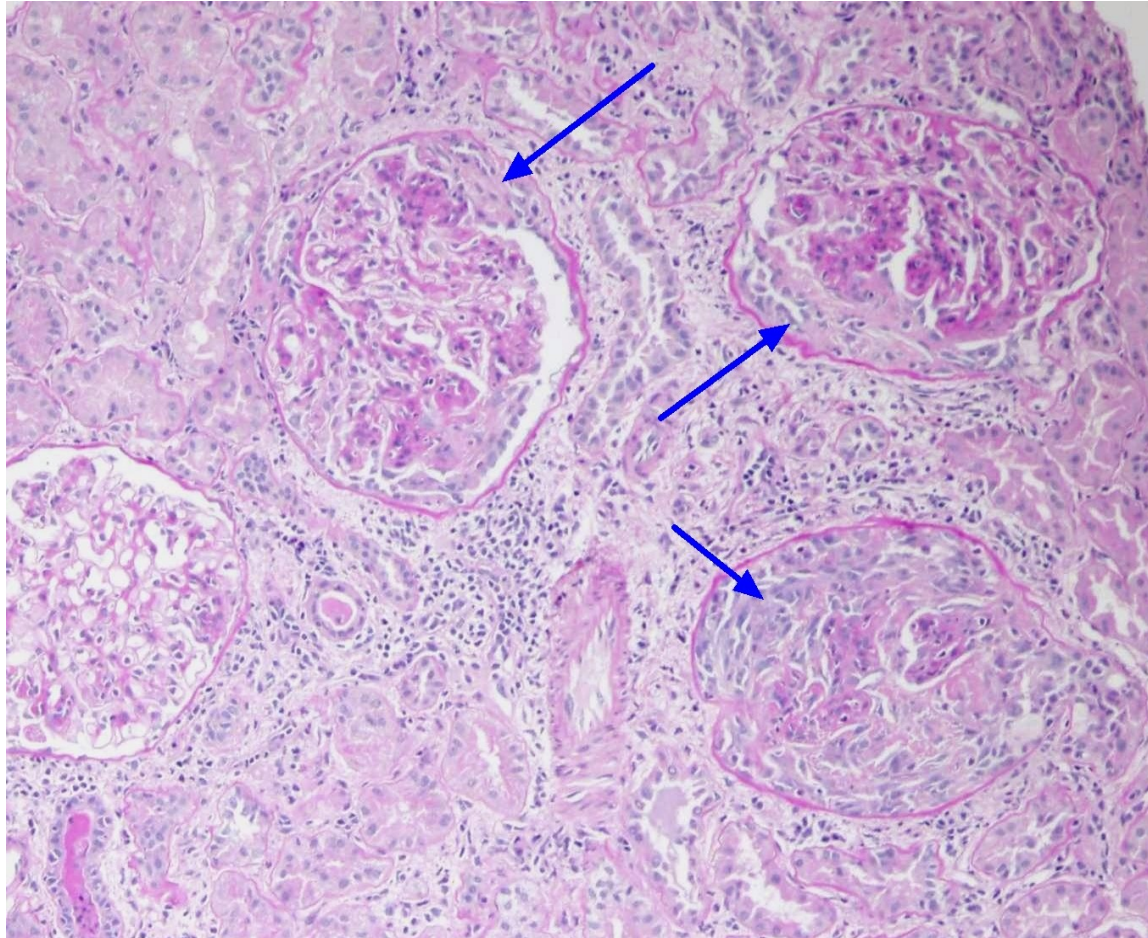
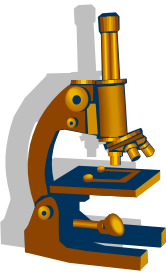
- **GN v rámci systémových vaskulitid**
- **Anti-GBM glomerulonefritida**
- **GN související s depozicí imunokomplexů v glomerulech (IgA, postinfekční GN, GN při SLE)**



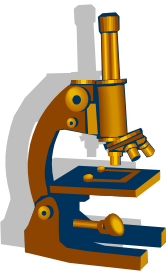
# Granulomatóza s polyangiitidou (GPA)

- **cANCA**, vysoká agresivita onemocnění s **destrukcí glomerulů** vyžadující včasnou diagnostiku a léčbu.
- klinika: pacienti s nespecifickými příznaky –teplota, artralgie, únava, hubnutí. **Více jak 90% pacientů má postižení horních cest dýchacích** (sinusitidy, otitis media, purulentní rhinitidy)
- většina pacientů mezi 60-75 lety, 10-20% pacientů mladší 25let
- **akutní renální selhání**
- LM: fibrinoidní nekróza stěny arteriol a kapilár – **nekrotizující GN**, reakcí na ruptury GBM jsou **srpky**

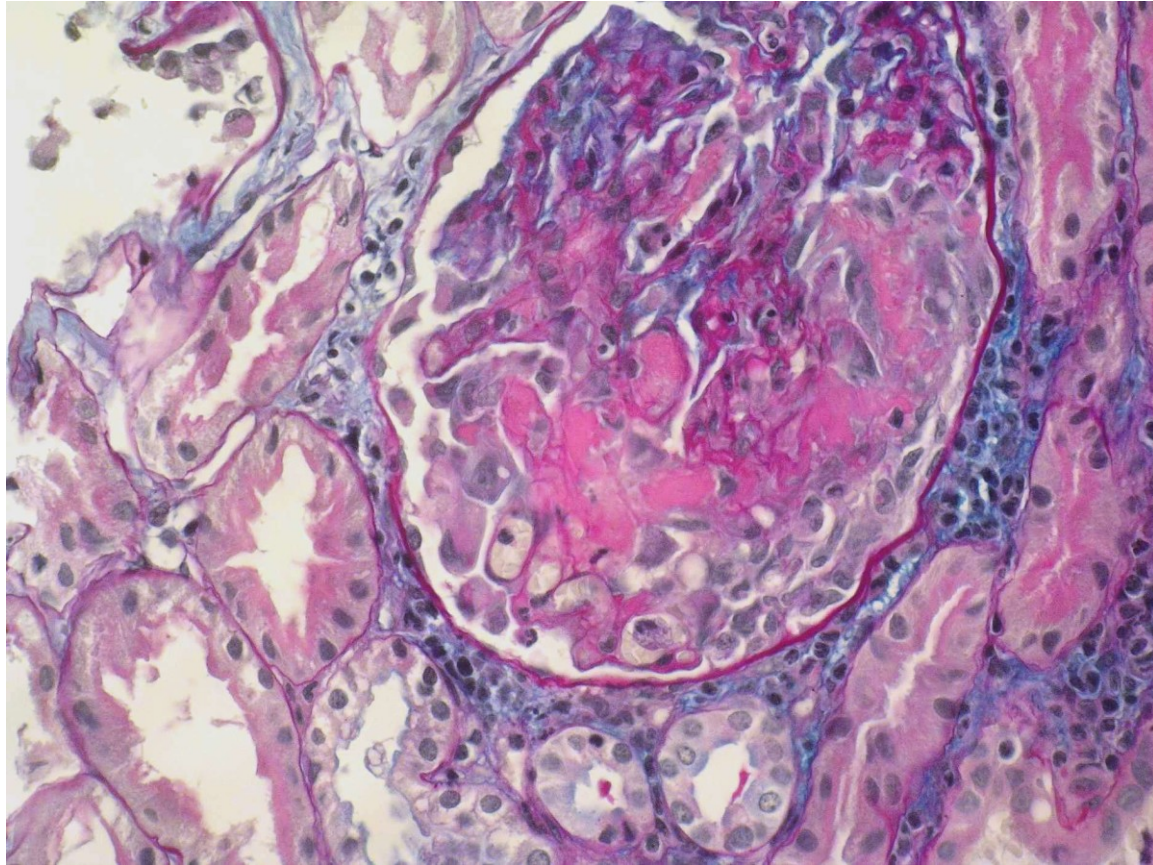
# RPGN



Celulární srpky v oblasti Bowmanova prostoru

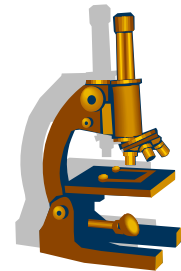


# RPGN



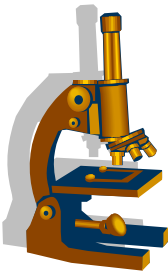
Fibrinoidní nekróza glomerulárních kapilár

# Onemocnění ledvin v rámci systémových chorob



- **Lupusová nefritida**

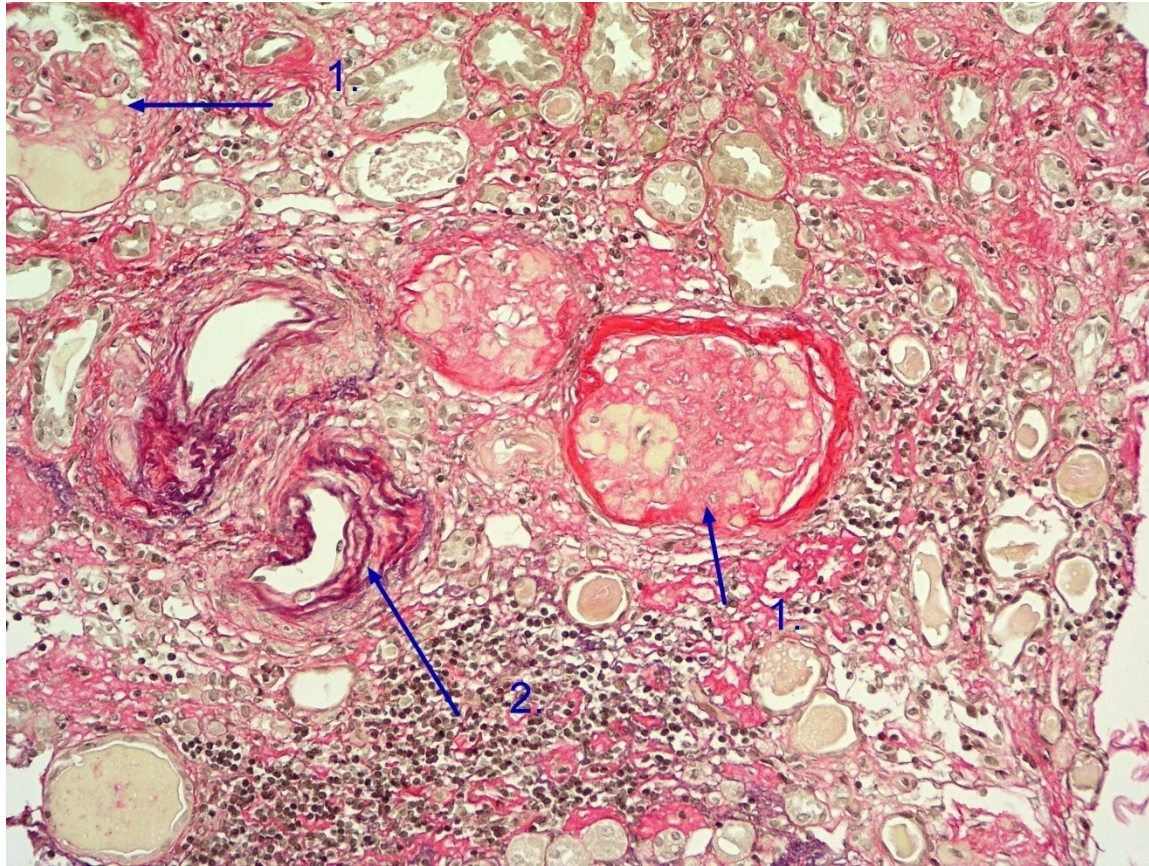
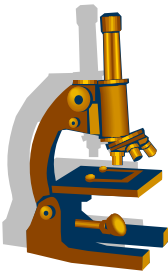
- **SLE - multisystémové autoimunitní onemocnění**, pravidelně postižení ledvin
- V některých případech může být onemocnění ledvin první manifestace SLE
- jsou definovaná morfologická kritéria, podle kterých se onemocnění řadí do třídy I.-VI
- **nejzávažnější třída III a IV**, s významným poklesem renální funkce
- **často (především u mladých pacientů) existuje diskrepance mezi malým močovým nálezem a těžkým morfologickým postižením.**



# Chronická glomerulonefritida

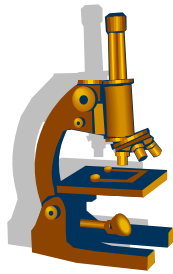
- Chronická glomerulonefritida - označuje **terminální fázi různých glomerulárních onemocnění**
- morfologie terminálního onemocnění ledvin u různých onemocnění splývá do stejného obrazu
- **většina glomerulů je zaniklých**
- nezaniklé glomeruly jsou s objemnými sklerotizacemi
- zániku glomerulů odpovídá **fibróza intersticia a tubulární atrofie**
- **významné vaskulární změny**, které odpovídají změnám při hypertenzi

# Chronická glomerulonefritida



1. Zaniklé glomeruly
2. Vaskulární změny





# Onemocnění tubulů a intersticia

- hlavní kategorie:

- ATN

- infekce

- postižení při obstrukci

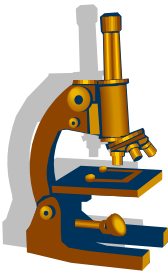
postrenálně při hyperplázii prostaty

intrarenální při myelomu

- TIN jako součást autoimunitních onemocnění (Sjögrenův sy, IgG4 choroba, sarkoidóza)

- při metabolických poruchách (nefrokalcinóza, urátová nefropatie)

- toxické a léky indukované TIN (olovo, rostliny, léky)



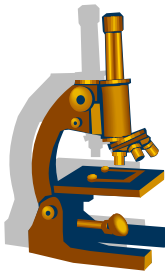
# Onemocnění tubulů a intersticia

## Akutní tubulární nekróza

U stavů spojených s abdominální ischemií

- etiopatogeneze:

Buňky proximálních tubulů jsou citlivé na nedostatek kyslíku → buňky přestanou být schopné resorbovat a transportovat všechny složky z ultrafiltrátu do peritubulárních kapilár → **zvýšení salinity ultrafiltrátu**. Současně se z nedostatku energie změní lokalizace adhezivních molekul a membránových integrinů: oploštění epitelu, uvolnění bb. a odplavení do lumen

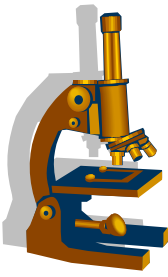


**Tamman-Horsfallův protein** v distální části nefronu při styku se salinickým ultrafiltrátem se mění v gel a s **buněčným detritem** vytvoří **válce (= intrarenální obstrukce)**.

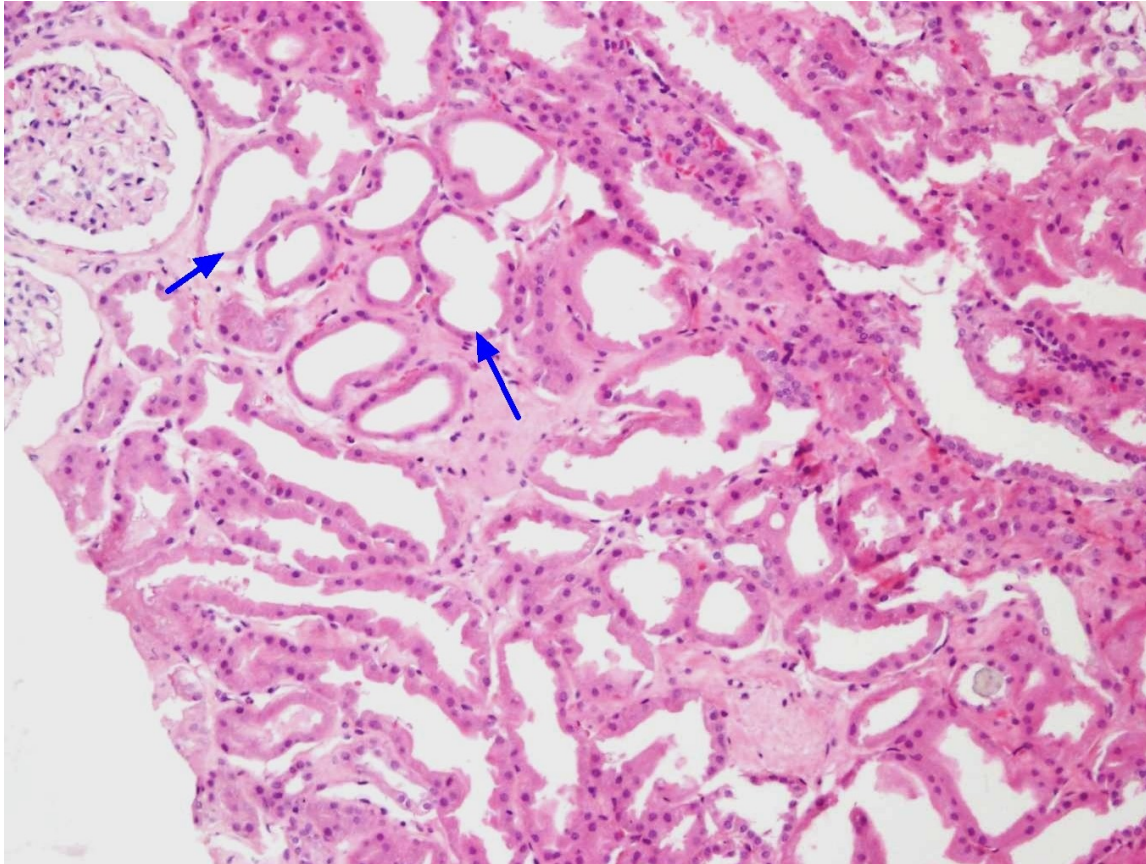
Glomeruly pokračují ve filtraci, **moč neodtéká – stoupá tlak v kanálcích**, zpětně dosáhne do močového prostoru, **zpětnou vazbou se zastaví filtrace – akutní selhání ledvin**

- makro: ledviny zduřelé, nápadně bledá kůra
- mikro: různý stupeň poškození tubulárních buněk, nejtěžší stupeň je nekróza, edém intersticia.

**ATN se manifestuje akutním renálním selháním s nutností hemodialýzy**

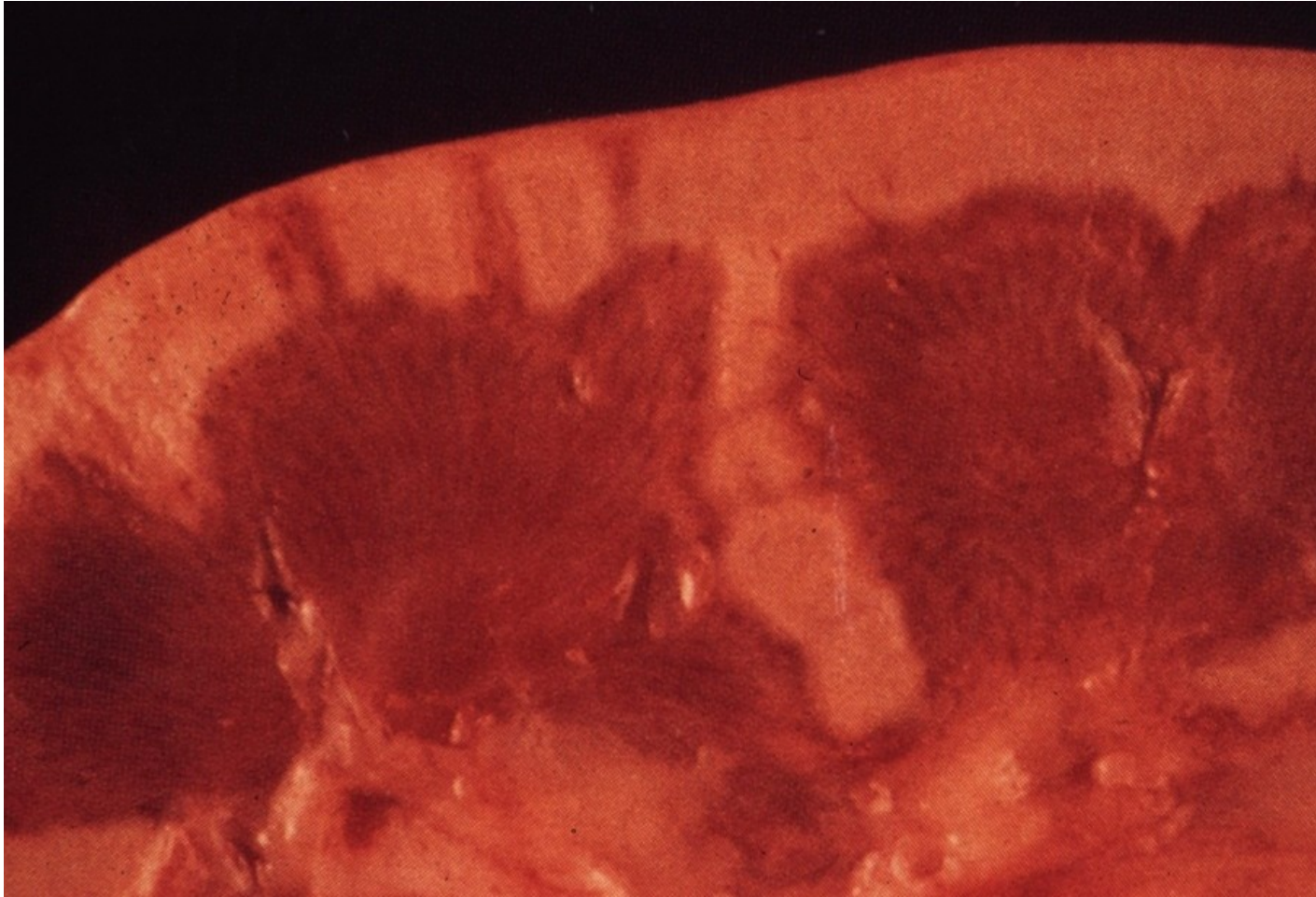
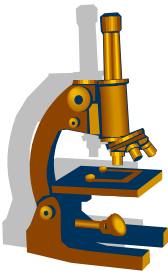


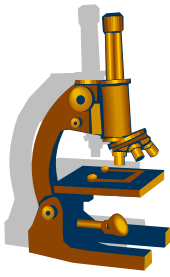
# Akutní tubulární nekróza



Dilatace tubulů, simplifikace epitelu

# Akutní tubulární nekróza





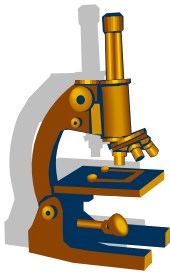
# Onemocnění tubulů a intersticia

---

- **Akutní tubulointesticiální nefritida**

- etiologie: **infekční bakteriální** (akutní pyelonefritida)
- **toxické polékové** ( po ATB)
- **metabolické** (onemocnění s tvorbou krystalů)
- **virové** (hantaviry)

- mikro: zánětlivá celulizace v intersticiu a různým stupněm poškození tubulárního epitelu



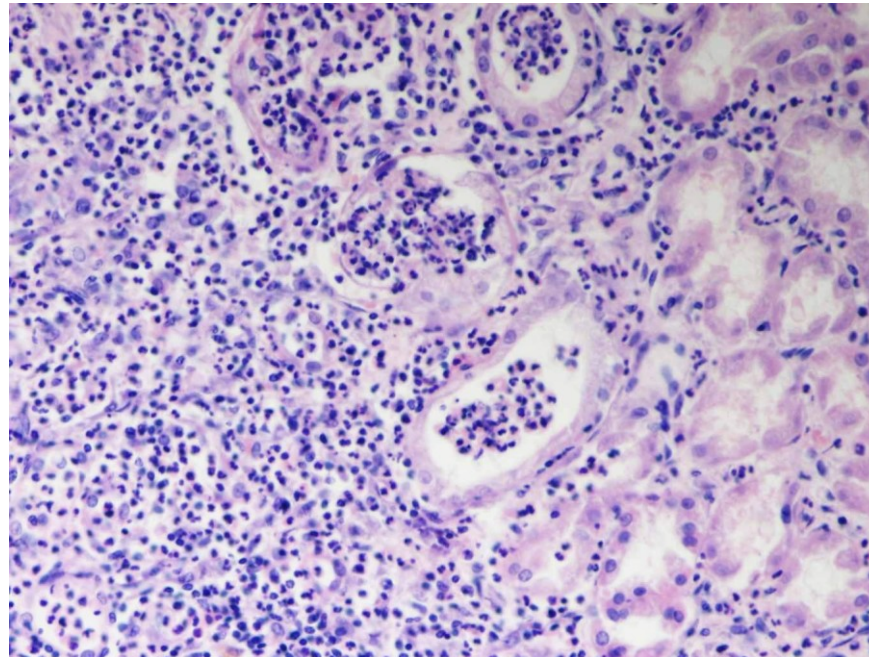
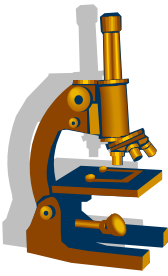
# Onemocnění tubulů a intersticia

## • Akutní pyelonefritida

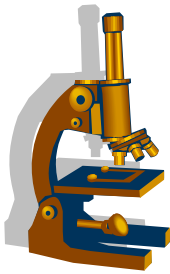
- akutní zánět ledviny a pánvičky- nejčastěji vzniká **ascendentní cestou** - bakteriální infekce - např. *E. coli*
- **hematogenní cesta** - při septikémii
- **horečnaté onemocnění, bolesti v bedrech, dysurie a nucení na moč, v moči četné leukocyty – pyurie**
  
- makro : postižená ledvina **je zduřelá**, žlutavé abscesy pod pouzdem. pánvička edematózní, červená, někdy pokrytá hnisem, **hnisavý zánět** se může šířit z ledviny do okolí - **paranefritický absces**
- mikro: tubuly vyplněny neutrofily

# Akutní pyelonefritis

---

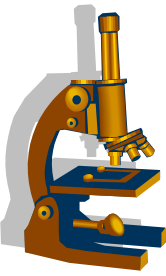






# Onemocnění tubulů a intersticia

- **Chronická pyelonefritida**
  - **častá příčina renálního selhání**
  - začátek onemocnění je někdy nenápadný a projeví se až hypertenzí, navazuje na několik atak akutní pyelonefritidy.
  - makro : ledviny jsou nepravidelně **svraštělé, ploché vtažené jizvy**, často se kombinuje s urolitiázou, parenchym ledviny progresivně atrofuje - „**end-stage kidney**“
  - mikro: fibróza intersticia, atrofie tubulů, hyalinizace glomerulů, dilatace kanálků s válci – **vzhled koloidu ve ŠŽ**

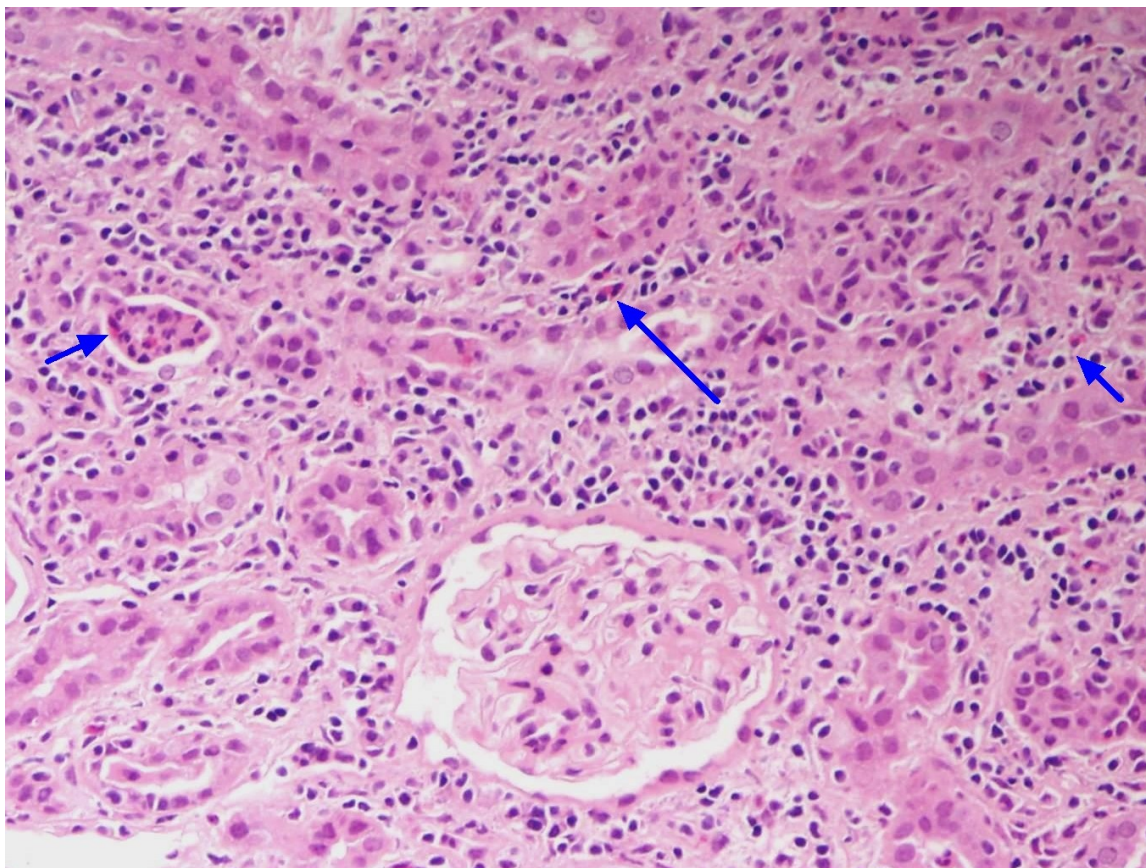
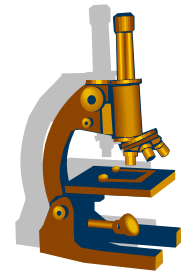


# Onemocnění tubulů a intersticia

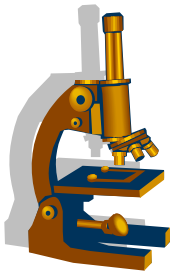
---

- **TIN indukovaná léky**
  - **Antibiotiky a NSAID**
    - mikro: edém intersticia, smíšený zánětlivý infiltrát intersticia s podílem eosinofilů

# TIN



Zastoupení eosinofilů v zánětlivém infiltrátu

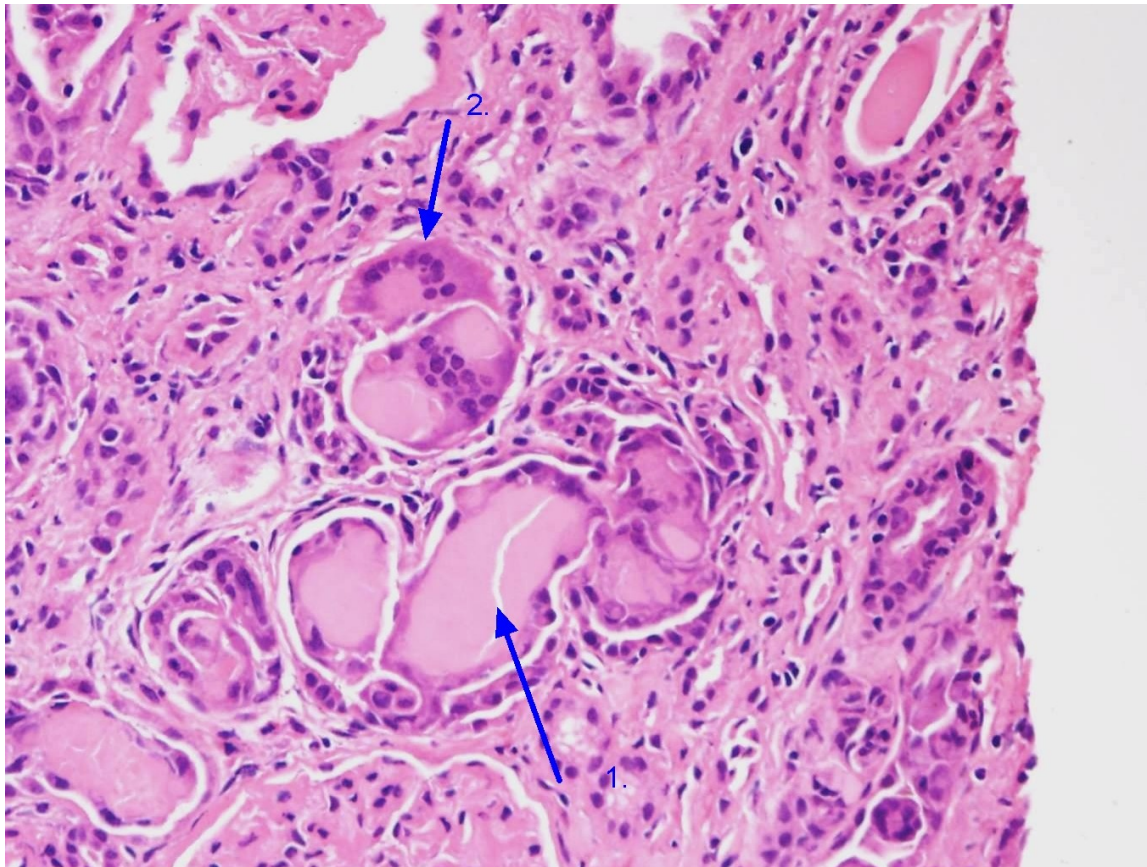
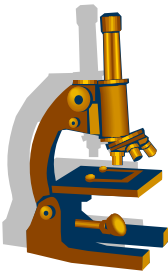


# Onemocnění tubulů a intersticia

- **Myelomová nefróza**

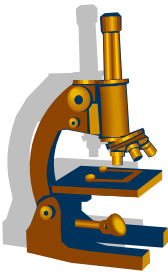
- poškození ledviny při myelomu
- průchod lehkých řetězců (**BJ bílkovina**) do moče s následným vysrážením do válců
- tvorba četných válců, které způsobí **nefrohydrózu** tj. blokáda odtoku moče uvnitř renálního parenchymu
- **poškození výstelky kanálků,**
- přítomnost **obrovských mnohojaderných bb.**

# Myelomová nefróza



1. Bílkovinné válce

2. Obrovské mnohojaderné buňky



# Nádory ledvin

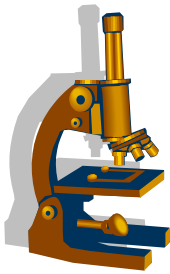
---

- Benigní x maligní
- **Benigní**

- **adenom kůry**

- mikro: papilární stavby
- makro: okrové barvy, vel. do 15mm
- náhodný nález

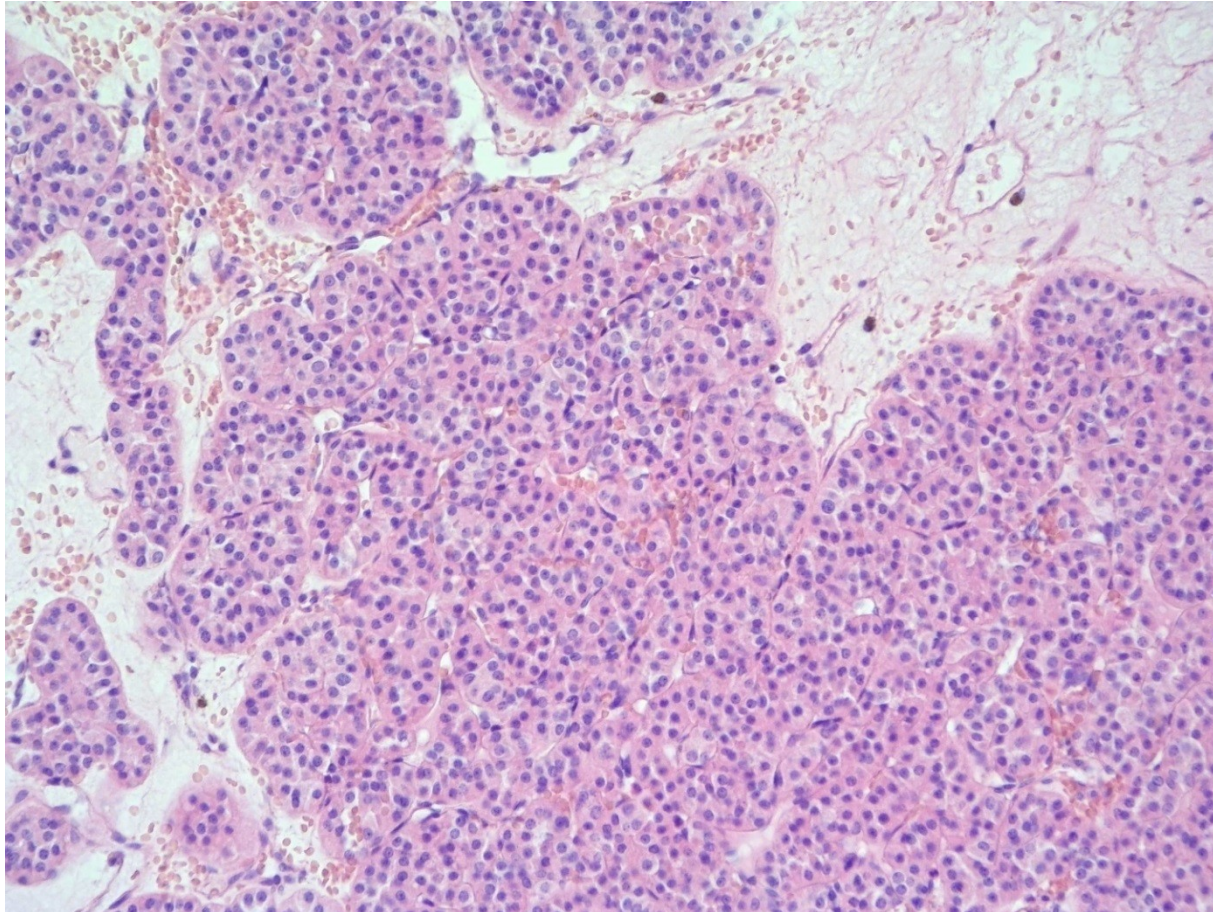
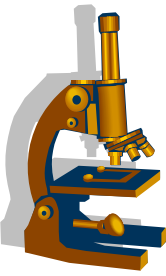
# Nádory ledvin



- **Renální onkocytom**

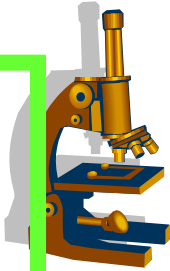
- až 10% renálních tumorů
- klinické příznaky: bolest v zádech, dysurie, hematurie
- makro: ohraničený tumor **mahagonové** barvy, **centrálně jizva**
- mikro: onkocytární buňky – buňky eosinofilní – cytoplasma je vyplněna mitochondriemi

# Renální onkocytom





# Nádory ledvin



## Maligní

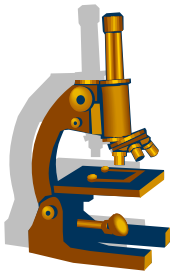
### Karcinom ledviny

Častější **u mužů**, střední a vyšší věk, **ČR nejvyšší výskyt z vyspělých zemí (pesticidy řepky!!!!)**

RF: **kouření**, obezita, **získaná polycystóza** ledvin u dialyzovaných pacientů

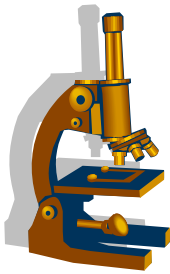
**Většinou sporadické tumory**, 3% součástí hereditárních syndromů

Většina renálních karcinomů s vysokou pravděpodobností **vychází z buněk renálních tubulů**



# Nádory ledvin

- **Karcinom ledviny z jasných buněk**
- 70-80% všech renálních karcinomů
  - makro : většinou solitární, dobře ohraničený nádor, **okrově žluté barvy s ložisky hemoragií, nekróz**
  - nádor má **tendenci vrůstat do pánvičky - hematurie, do renální žíly a dolní duté žíly**
  - prorůstá do tukového pouzdra ledviny, zde se může šířit expanzivně nebo infiltrativně



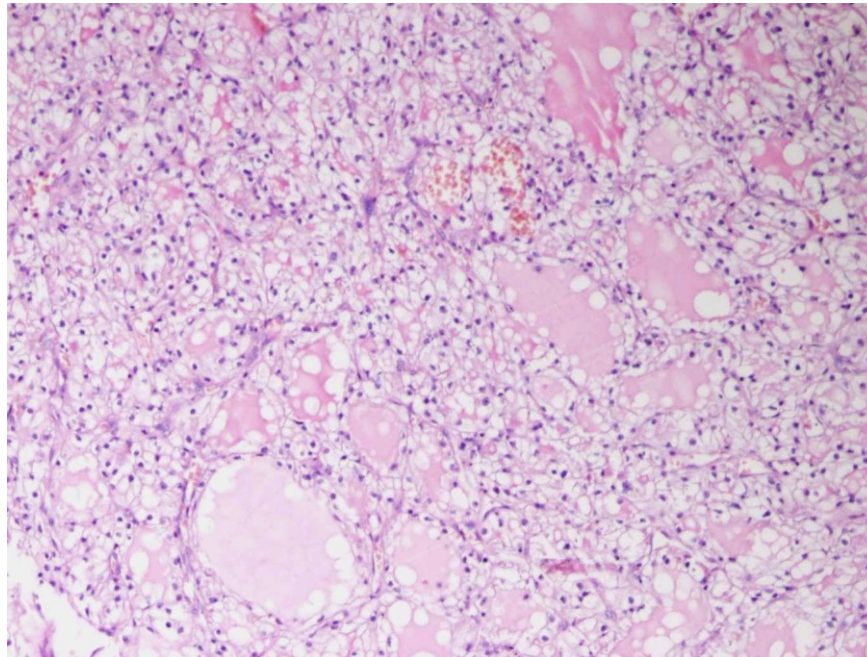
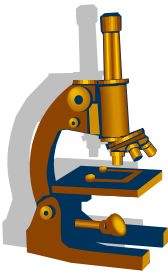
# Karcinom ledviny z jasných buněk

---

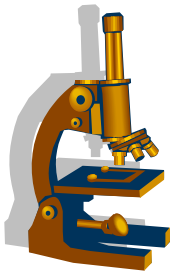
- Metastazuje především krevní cestou (plíce, kosti, mozek)
  - mikro : sestává z objemných buněk s vodojasnou cytoplasmou (obsahuje glykogen a lipidy)
  - grade tumoru se stanovuje podle nejhůře diferencované komponenty
  - prognóza : záleží na velikosti nádoru v době dg.
  - nádory <3 cm v průměru bývají prognosticky příznivější

# Karcinom ledviny z jasných buněk

---



# Papilární renální karcinom

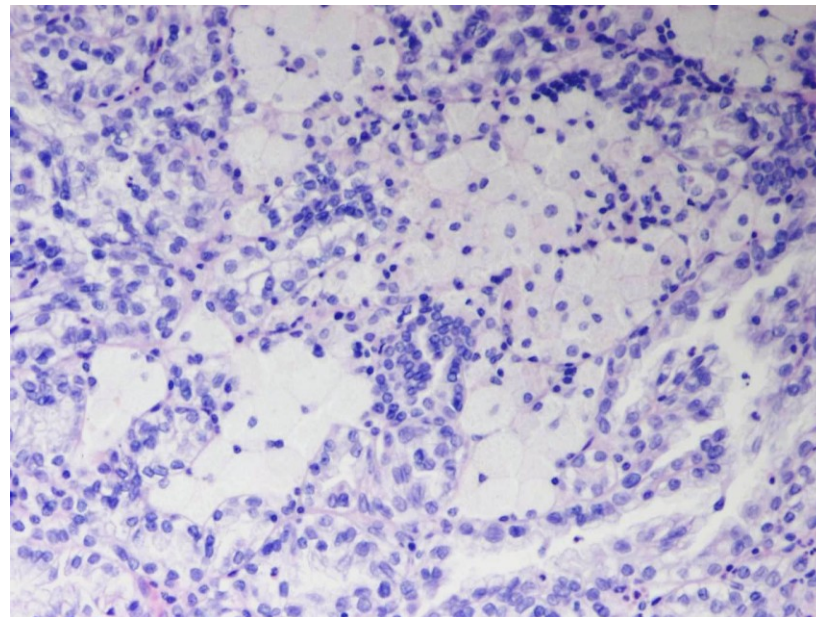
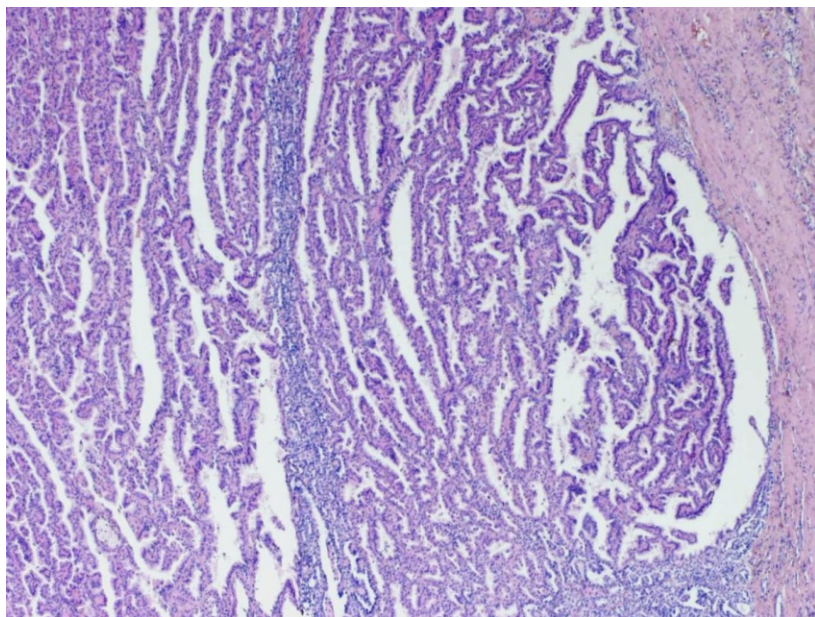
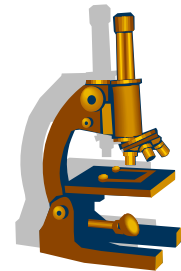


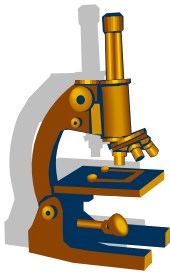
- **Papilární renální karcinom**

- 2. nejčastější karcinom ledviny, vyskytuje se i v mladších věkových kategoriích
- makro: dobře ohraničený, s regresivními změnami, často multifokální a oboustranné
- mikro: maligní epiteliální buňky formované do papil, s pěníými makrofágy ve stromatu

# Papilární renální karcinom

---





# Chromofobní renální karcinom

- **Chromofobní renální karcinom**

6% renálních karcinomů.

Většina chromofobních karcinomů nemá žádné klinické příznaky a je **objevena náhodně**

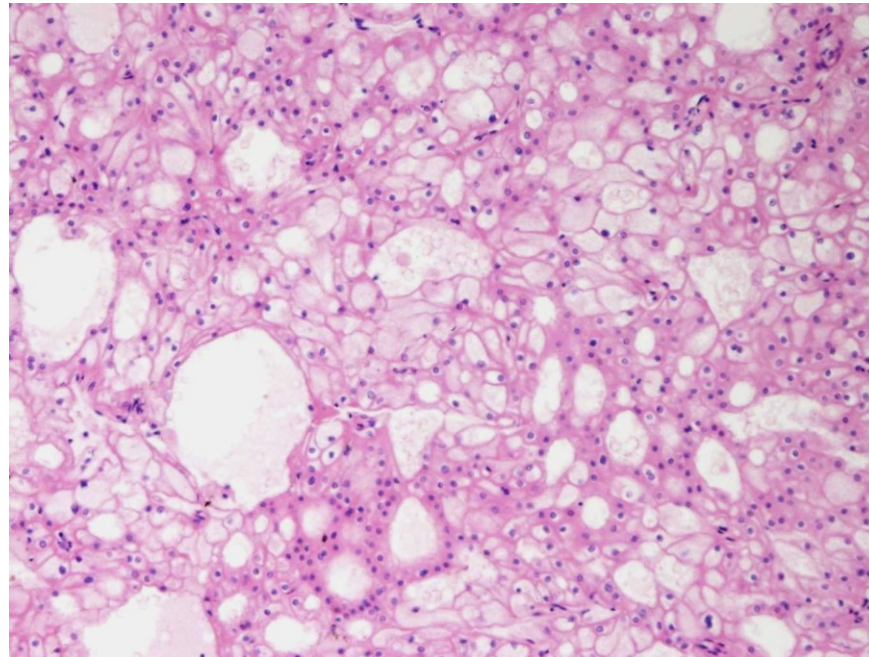
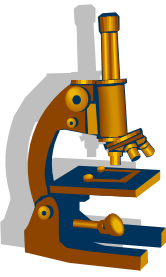
Typicky se chovají indolentně a **prognóza většinou příznivá**, nepoužívá se žádný gradingový systém

Vzácně metastazují a to většinou do jater

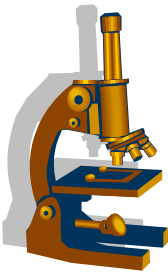
- makro: dobře ohraničený, hnědavé barvy
- mikro: buňky s jemně eosinofilní granulární cytoplasmou, dobře zřetelnými buněčnými membránami, **rozinkovitý typ jadra**

# Chromofobní renální karcinom

---



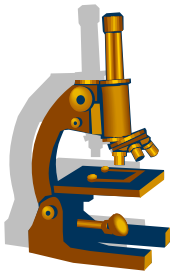




# Nefroblastom

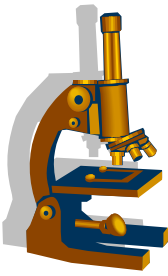
- **Nefroblastom (Wilmsův tumor)**

- **3. nejčastější maligní tumor dětského věku**
- diagnostikováno mezi 3.- 4. rokem
- sporadický výskyt i součást některých syndromů
  - makro: objemný, dobře ohraničený tumor šedavé barvy, s regresivními změnami



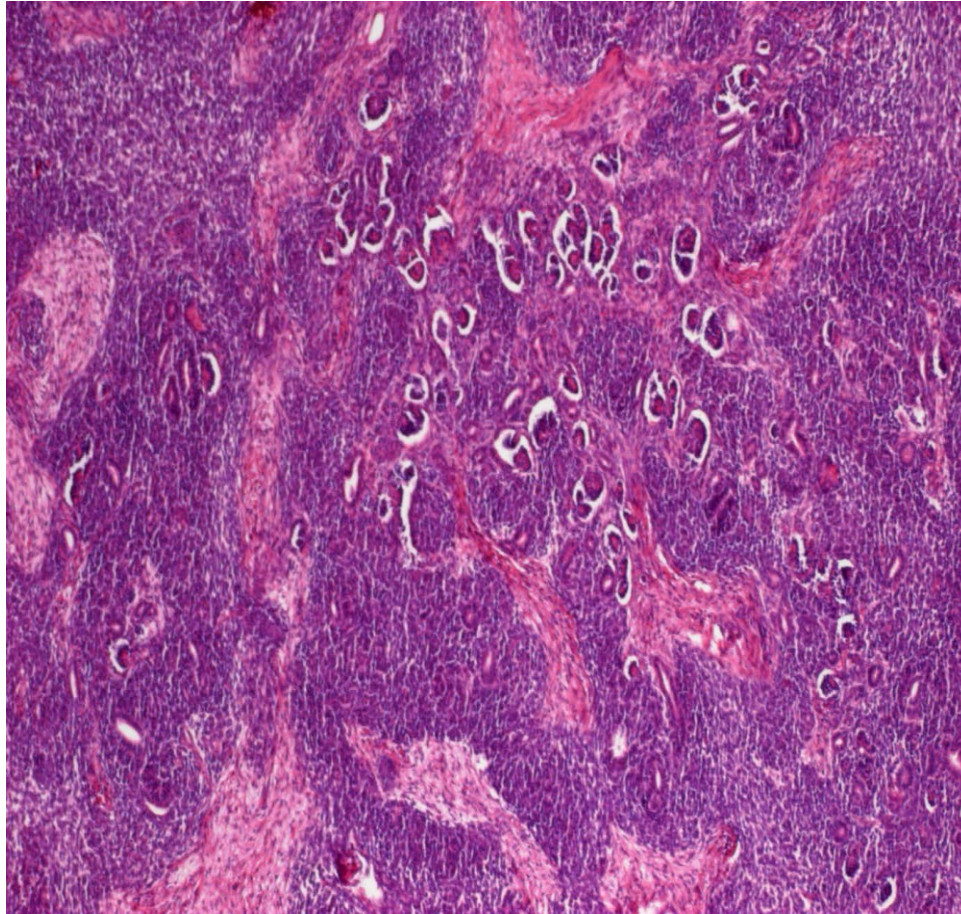
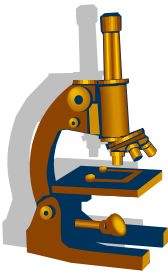
- mikro: struktury připomínající **různá stadia nefrogeneze**
- **trifázická** kombinace **blastémových, stromálních a epitelových buněk** v různém poměru
- silně buněčné úseky připomínající embryonální mesenchym oddělené pruhy vaziva embryonálního typu
- klinika: objemný tumor dobře palpovatelný, způsobující komplikace z tlaku na okolní orgány, hematurie
- **prognóza: velmi dobrá**, reaguje na CHT

# Wilmsův tumor (nefroblastom)

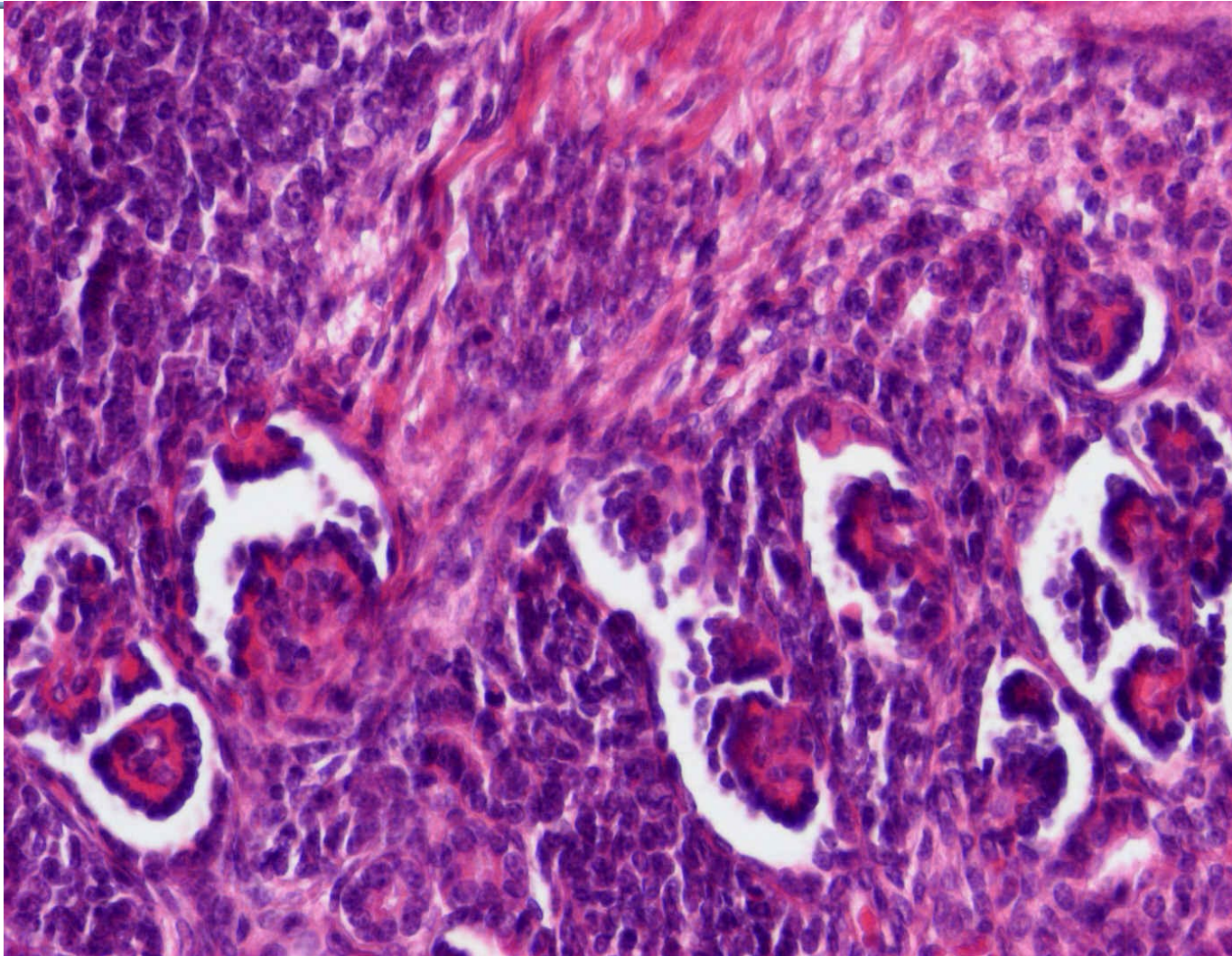
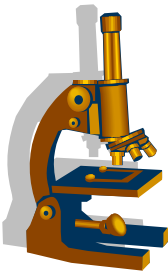


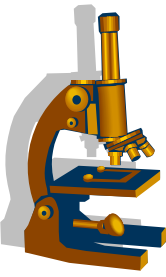
# Wilmsův tumor (nefroblastom)

---



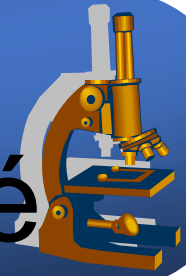
# Wilmsův tumor (nefroblastom)





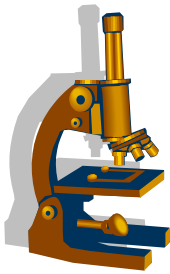
---

# Vývodné cesty močové



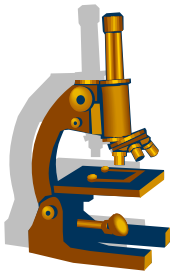
# Vývodné cesty močové

---



- kalichy
- pánvičky
- uretery
- močový měchýř
- uretra

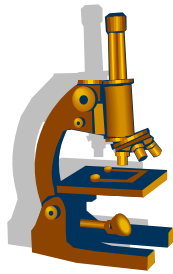
# Hydronefróza



## • Hydronefróza

- patologické rozšíření pánvičky a kalichů ledvinných
  - příčiny:
    - zaklíněný konkrement
    - nádory
    - komprese zevně (gravidita, hyperplázie prostaty)
- hydronefróza většinou unilaterální
- pokud je příčina obstrukce v m.m nebo v uretře bývá bilaterální
- následek hydronefrózy = atrofie renálního parenchymu

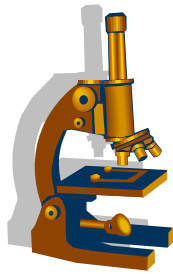




# Nádory vývodných cest močových

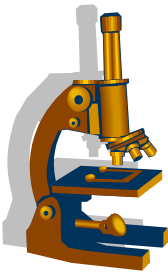
## • Nádory vycházející z urotelu

- karcinomy močového měchýře 7. nejčastější malignita celosvětově, ve vyspělých zemích 4. nejčastější
- obvykle v 6. -7. dekádě, mohou být přítomny i u mladých dospělých
- **častěji muži**
  
- hlavní RF je **kouření** - přítomnost aromatických aminů metabolizovaných v těle a přímo působících na DNA urotelu
- Expozice aromatickým aminům **v barvivech**
- Malé procento **geneticky podmíněných karcinomů**



# Nádory vycházející z urotelu

- 2 základní genetické podklady uroteliálních lézí
- **papilární cesta**
- **non papilární cesta** - cesta **uroteliální dysplázie** ----in situ karcinom --  
-přechod v agresivní invazivní tumoru (nestabilní gen *TP53*)
  
- Základní dělení tumoru:
  - **Ploché léze**
  - **Neinvazivní papilární léze**
  - **Invazivní uroteliální karcinomy**

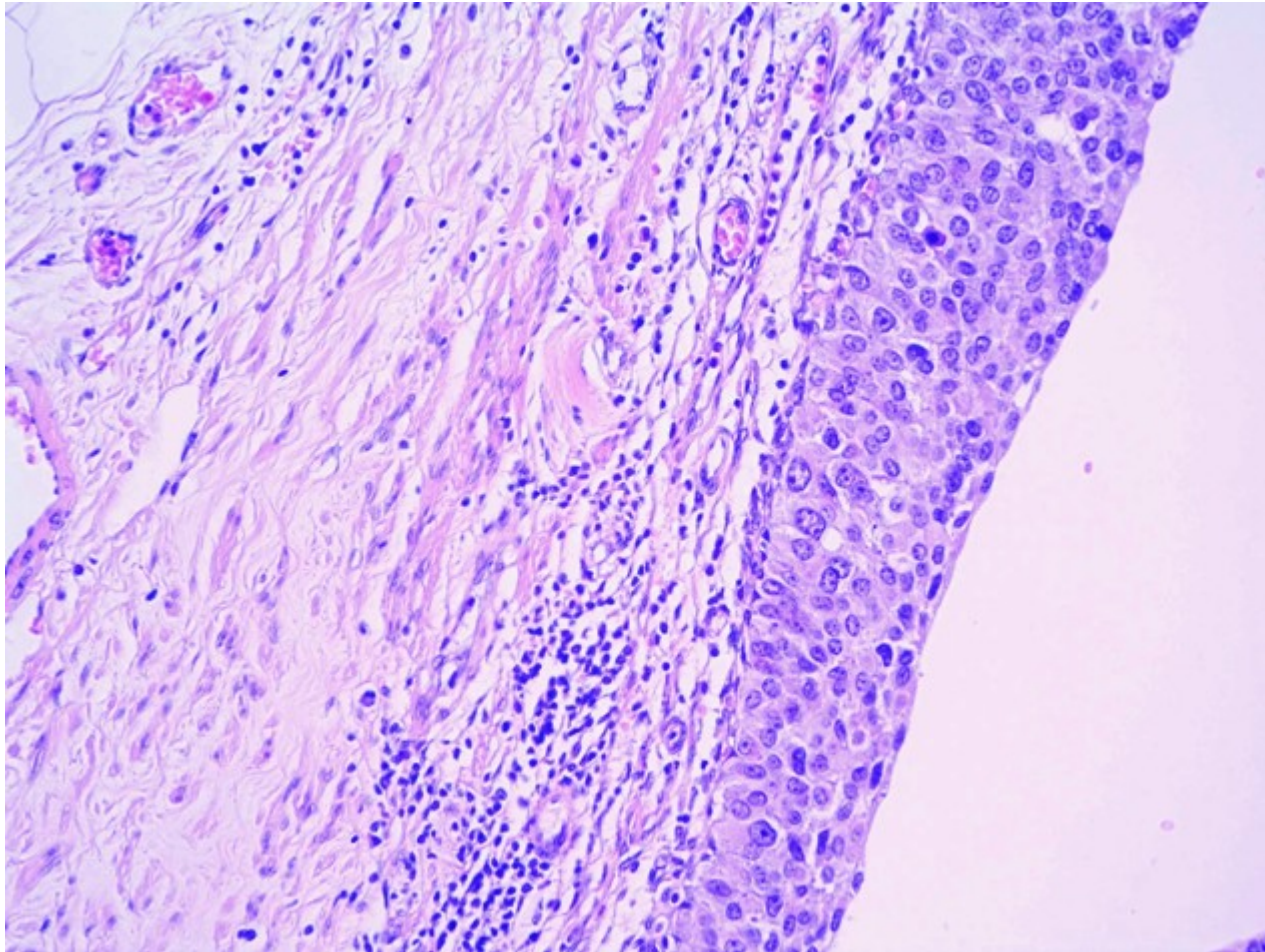
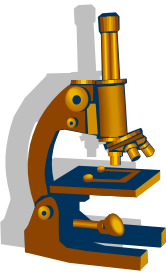


# Ploché léze urotelu

---

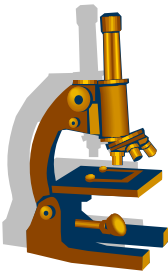
- Mikro: rozšíření bazální vrstvy urotelu, **ztráta polaritu buněk**, četné mitózy v horních vrstvách urotelu, zvýšení N/C poměru, zhrubění chromatinu
- **LG IUN x HG IUN (CIS)**
- urotelální in situ karcinom má rychlou progresi s rozvojem invazivní komponenty – podmíněno genetický podkladem
- recidiva in situ léze – indikace radikální cystektomie

# Uroteliální ca in situ

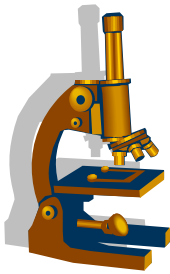


# Papilární neoplázie urotelu

---



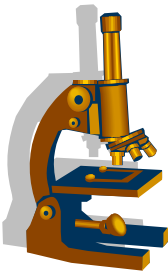
- **Uroteliální papilom**
  - solitární papilární léze krytá cytologicky i architektonicky normálním urotelem
  - většinou u mladých pacientů



# Papilární neoplázie urotelu

---

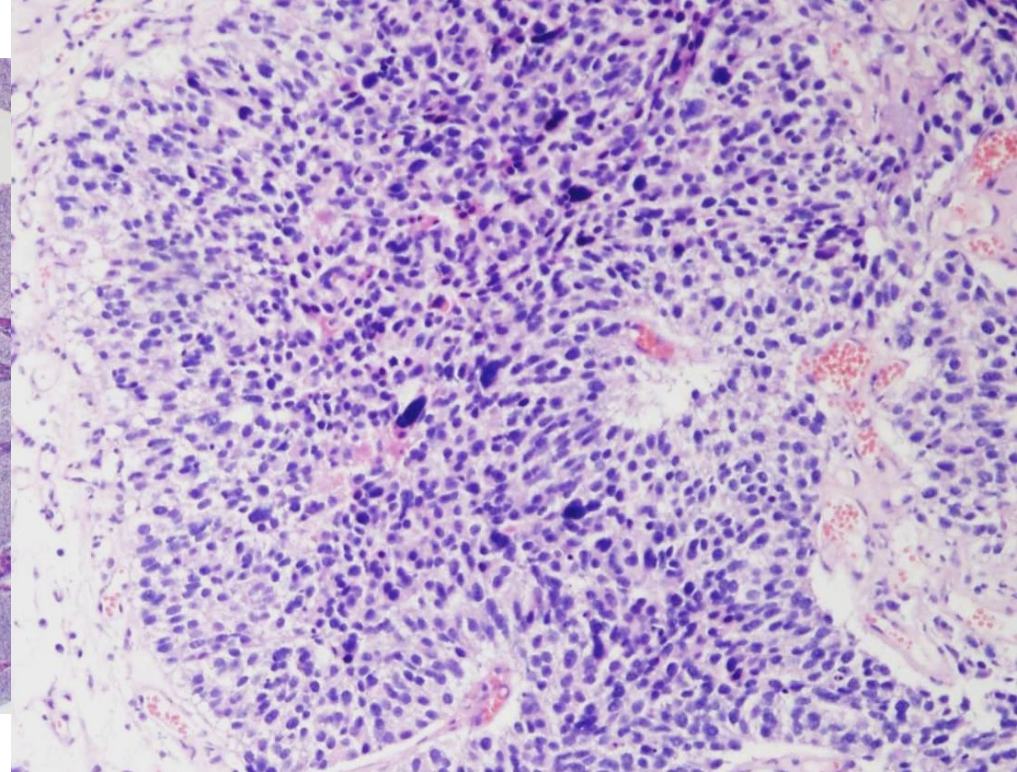
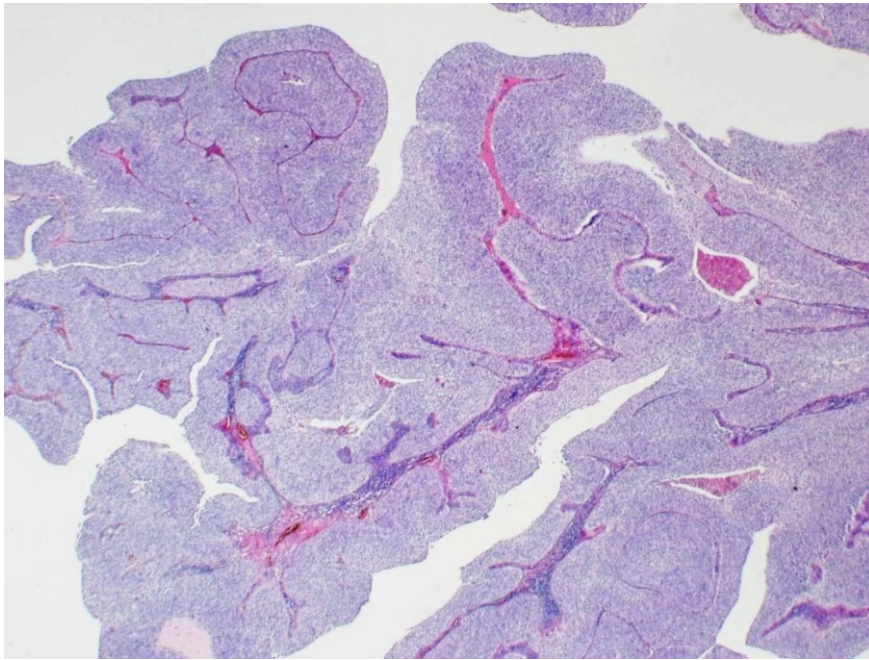
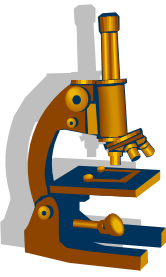
- **Papilární uroteliální neoplázie s nízkým maligním potenciálem (PUNLMP)**
  - recidivující tumor
  - papily kryté hyperplastickým urotelem s dobře zachovanou stratifikací, s minimální cytonukleární atypií, mitózy pouze sporadicky



# Neinvazivní papilární uroteliální karcinom

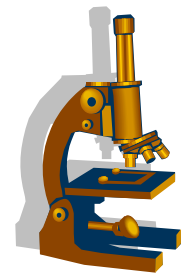
- neinvazivní papilární uroteliální karcinom
  - **low grade**
  - **high grade**
- Papilární neoplázie bez známek invaze do suburoteliální pojivové tkáně
  - LG** = narušená papilární architektonika, **mírné cytonukleární atypie**, **mitózy v bazální vrstvě**
  - HG** = fúzující papily, solidní okrsky; **ztráta polarity buněk**; střední až **vysoký stupeň anizocytózy a anizokaryózy**; atypické **mitózy ve vyšších vrstvách nádorového epitelu**

# LG neinvazivní papilární uroteliální CA a HG invazivní uroteliální CA

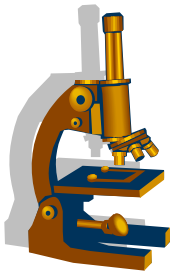




# Karcinom močového měchýře



# Invazivní (infiltrující) uroteliální karcinom



- **Invazivní (infiltrující) uroteliální karcinom**

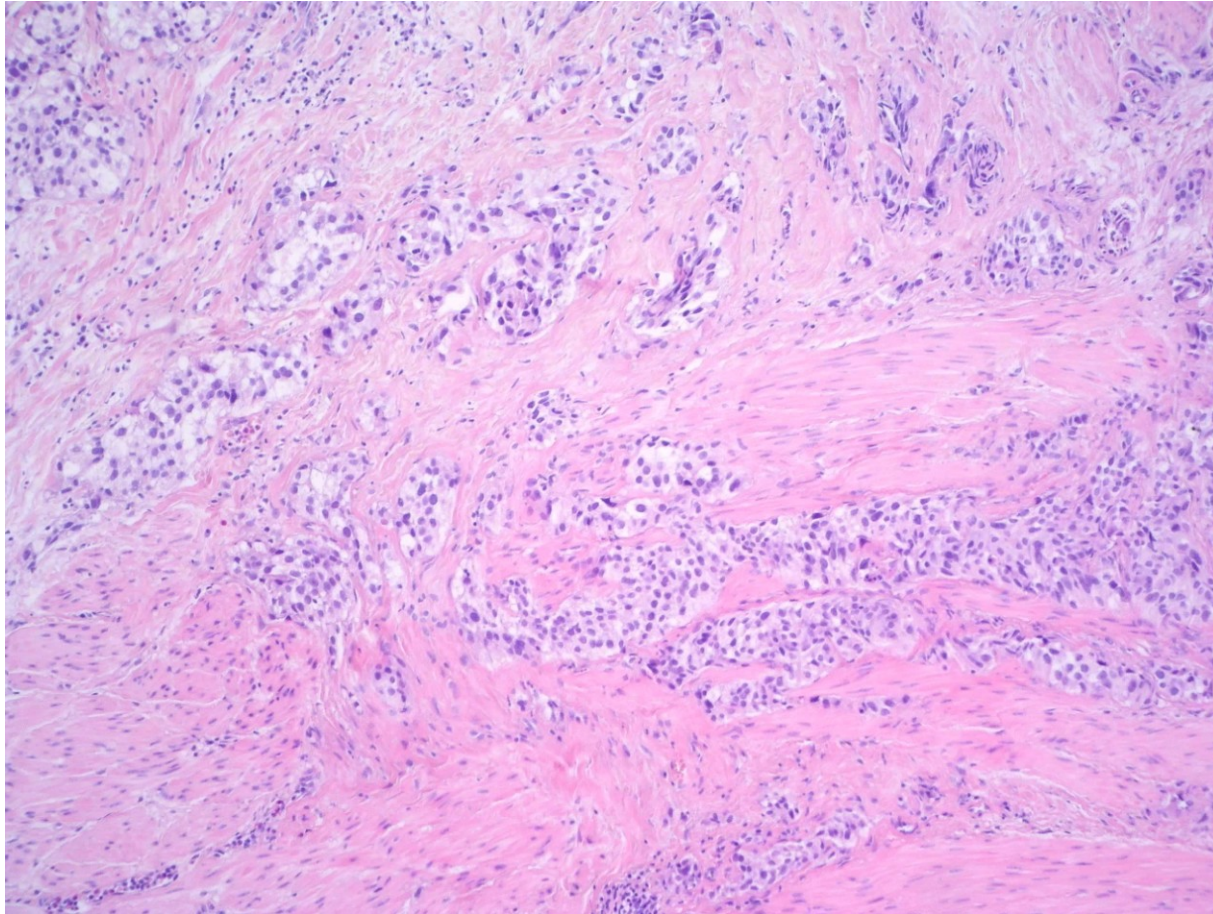
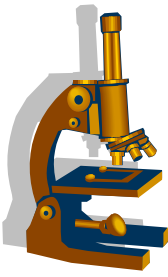
- invaze do suburoteliálního pojiva nebo hlouběji
- může vycházet z *in situ* karcinomu nebo z papilárního tumoru

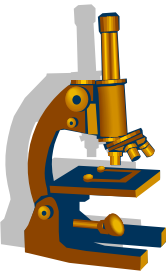
**klinické příznaky:**

- **základním klinickým příznakem všech karcinomů močového měchýře je hematurie**

# Invazivní uroteliální karcinom

---



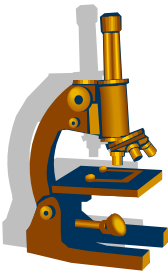


# **Méně časté karcinomy močových cest**

---

**Primární spinocelulární karcinom**

**Primární adenokarcinom**



Děkuji a pozornost

