

**PATOLOGIE PANKREATU
PATOLOGIE JATER
NÁHLÉ PŘÍHODY BŘIŠNÍ**

NEMOCI PANKREATU

I. VROZENÉ CHOROBY – cystická fibróza

II. ZÁNĚTY – akutní hemoragická nekróza pankreatu
chronická pankreatitis

III. NÁDORY – adenokarcinom
nesidiomy

IV. DIABETES MELLITUS

CYSTICKÁ FIBRÓZA

- = **AR dědičné** onemocnění: mutace genu kódujícího transportní bílkovinu pro Cl^- => omezen vstup Cl^- do bb. => **abnormálně vazký hlen**
- * **příce**: vazký hlen, bronchiektazie => **opakované infekce**
 - * **pankreas**: vazký hlen ucpává vývody => atrofie a fibróza žlázové tkáně => **malnutrice**
 - * **potní žlázy**: vysoká koncentrace NaCl v potu (dg.)
 - * **střevo**: hustý střevní obsah u novorozence (mekonium) => mekoniový ileus

AKUTNÍ HEMORAGICKÁ NEKRÓZA PANKREATU

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

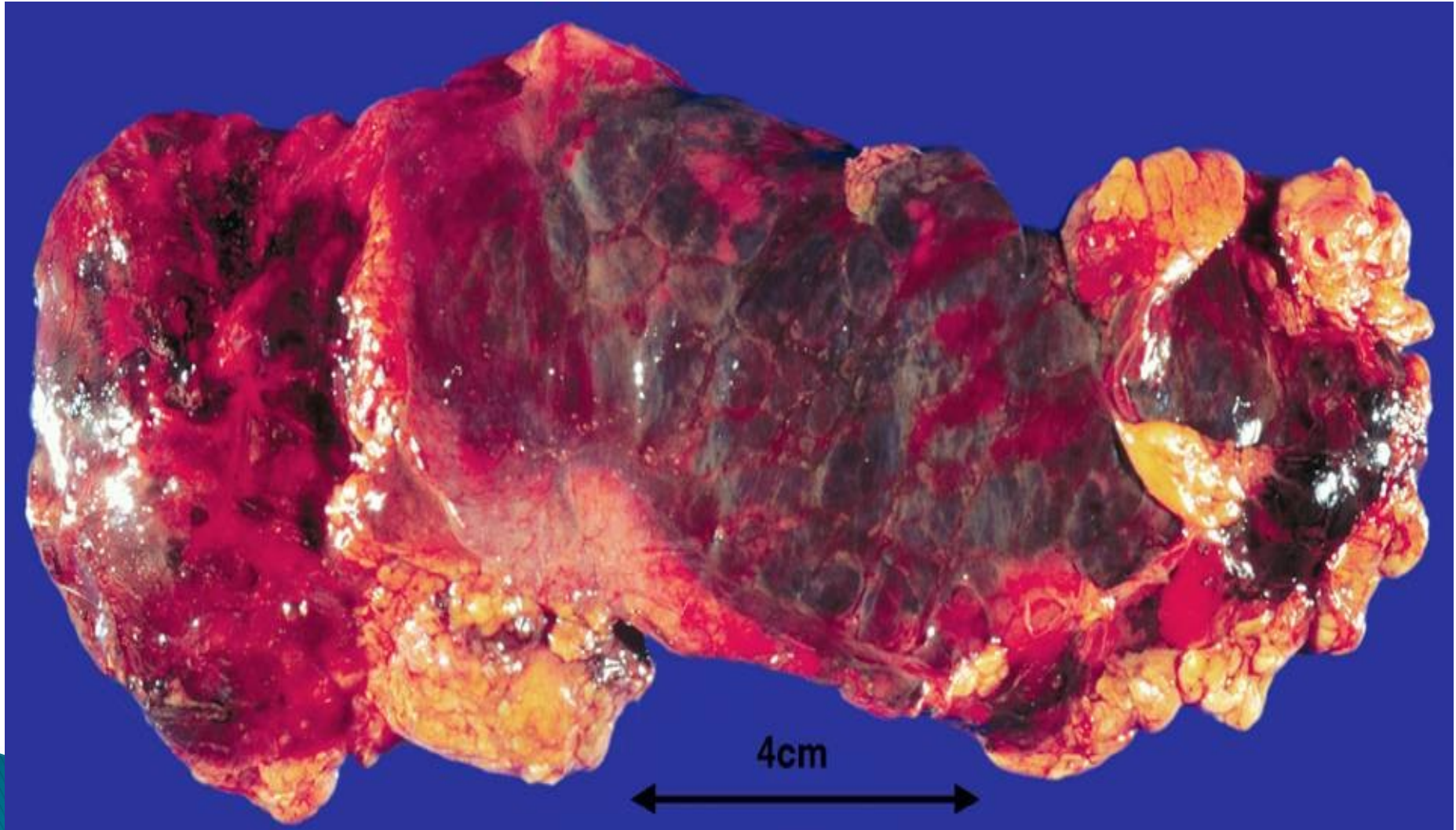
Příčiny:

1. **obstrukce** vývodných cest (choledocho- /pankreatolitiáza)
2. **alkohol**
3. ostatní (virózy, léky, metabolické poruchy...)

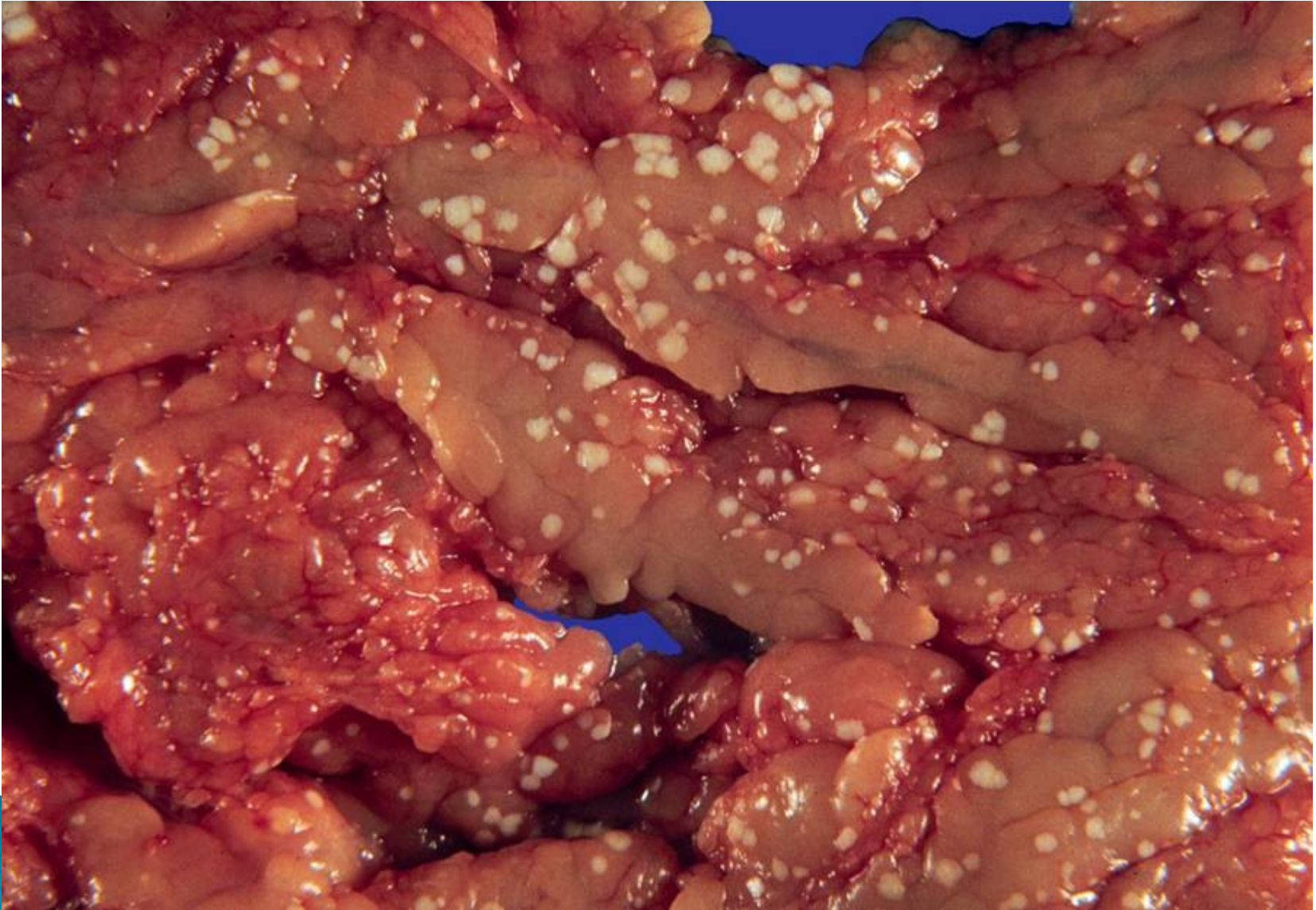
Klinika: **NPB** (prudká břišní bolest, šokový stav, DIC)
v séru vysoké hodnoty pankreatických enzymů (amyláza, lipáza)

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

Hemoragicko nekrotizující pankreatitis



Balserovy nekrózy omenta



CHRONICKÁ PANKREATITIDA

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

Důsledkem je postupný zánik a fibróza exokrinní tkáně.

Příčiny:

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

Klinika: malnutrice

Zvýšené riziko karcinomu!

ADENOKARCINOM PANKREATU

= nádor vycházející nejčastěji z vývodů pankreatu

Výskyt: hlava, tělo i kauda

Klinika: **hlava – ikterus** (lepší prognóza)

tělo, kauda – dlouho němé (projevy až
z generalizace)

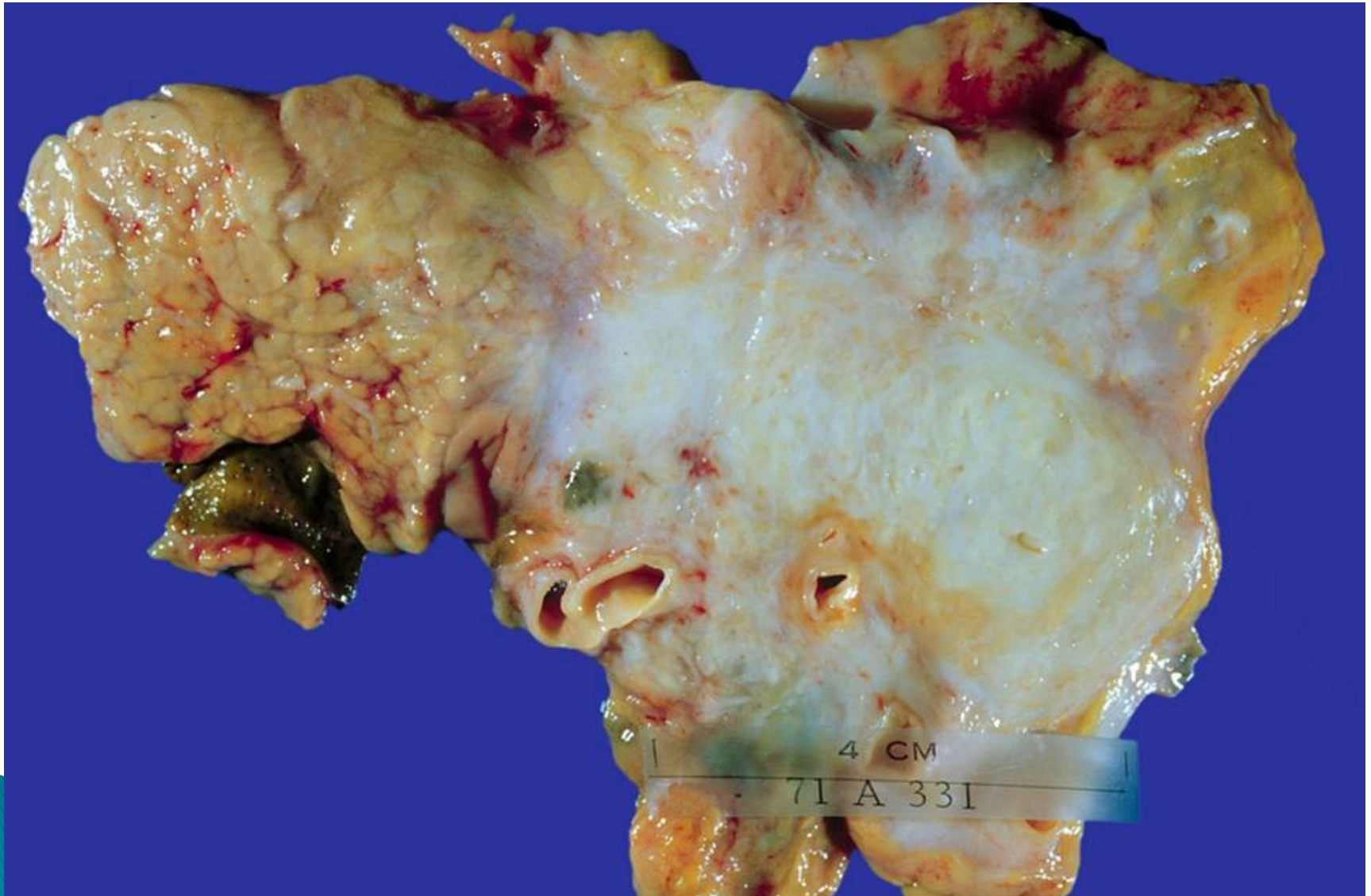
Sklon k **trombózám/trombembolii**.

Šíření: regionální LU

perineurální prorůstání do okolí

metastázy – játra, plíce, karcinóza peritonea

Adenokarcinom hlavy pankreatu



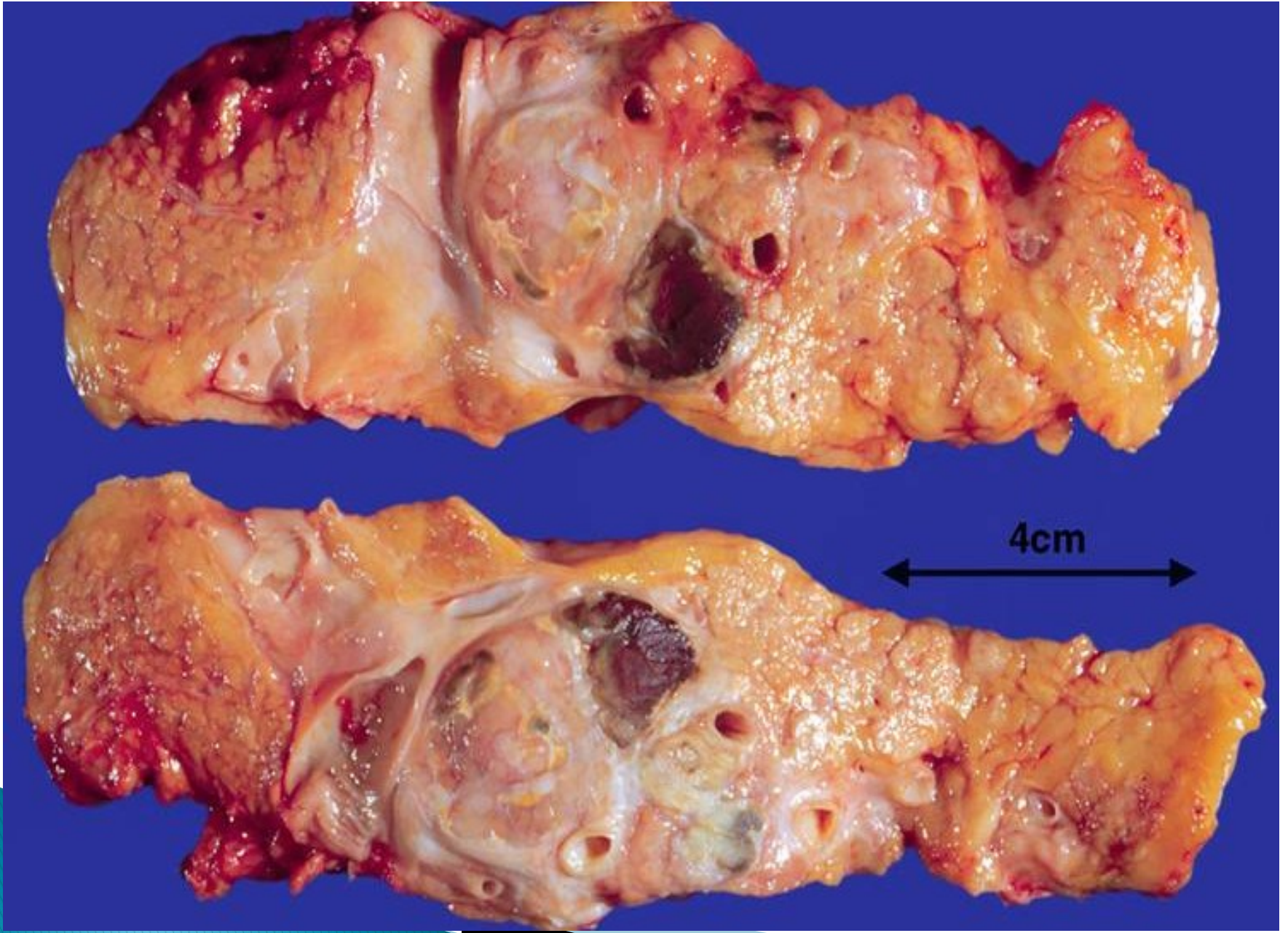
NESIDIOMY (NEUROENDOKRINNÍ TUMORY, NET)

= nádory z endokrinní složky pankreatu
(Langerhansových ostrůvků)

Klinické projevy:

- * benigní nebo maligní
- * tvorba hormonů (např. inzulin, glukagon...)

Nesidiom pankreatu



DIABETES MELLITUS

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

Hlavní účinek inzulínu:

vstup Glc z ECT do bb. => pokles glykemie

Klinické projevy diabetu:

- ▶ hyperglykemie
- ▶ glukosurie
- ▶ porucha metabolismu sacharidů, tuků i bílkovin

Diabetes mellitus I.typu (inzulin dependentní)

- ▶ 10–20%
- ▶ mladí pacienti, děti
- ▶ nedostatek inzulínu je **absolutní** – obv. **destrukce ostrůvků autoimunní inzulitidou**
- ▶ pacienti mívají určitý **genetický předpoklad** (určité HLA antigeny)
- ▶ vyvolávajícím faktorem je **viróza** nebo chemická látka

Histologie: **INSULITIS:**

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

Diabetes mellitus II. typu (inzulin non-dependentní)

Patogeneze:

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

Histologie:

depozita amyloidu v Langerhansových ostrůvcích

Komplikace diabetu:

- 1) akcelerace aterosklerózy (IM, gangrény DKK – *diabetická noha*)
- 2) diabetická mikroangiopatie (ztluštění BM cév, ↑
↑ propustnosti)
- 3) diabetická nefropatie
 - ▶ glomeruly: d. glomeruloskleróza (Kimmelstiel–Wilson)
 - ▶ tubuly: pyelonefritis
 - ▶ cévy: AS změny
- 4) diabetická neuropatie
- 5) oční komplikace – retinopatie, katarakta, glaukom
- 6) steatóza jater
- 7) snížená odolnost proti infekcím (kožním...)

Diabetická noha (mikro- a makroangiopatie)



NEMOCI JATER

I. ZÁNĚTY (HEPATITIDY)

II. CIRHÓZA

III. NÁDORY

ANATOMIE JATER

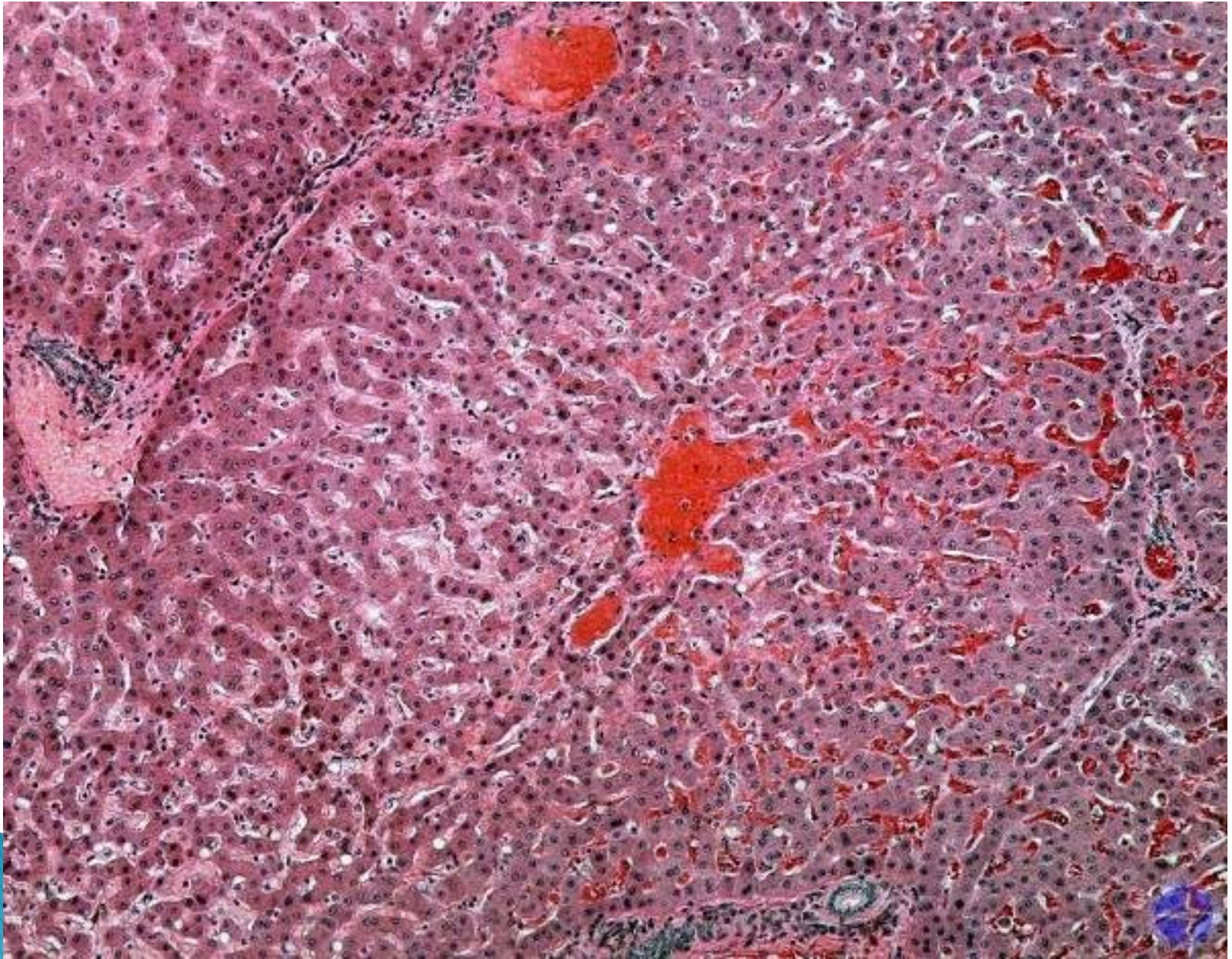
Základní stavební jednotka: JATERNÍ LALŮČEK
= šestihran, v centru centrální žíla, v periferii 6x portobilium (interlobulární žlučovod, větev a. hepatica a větev v. portae)

FUNKCE JATER

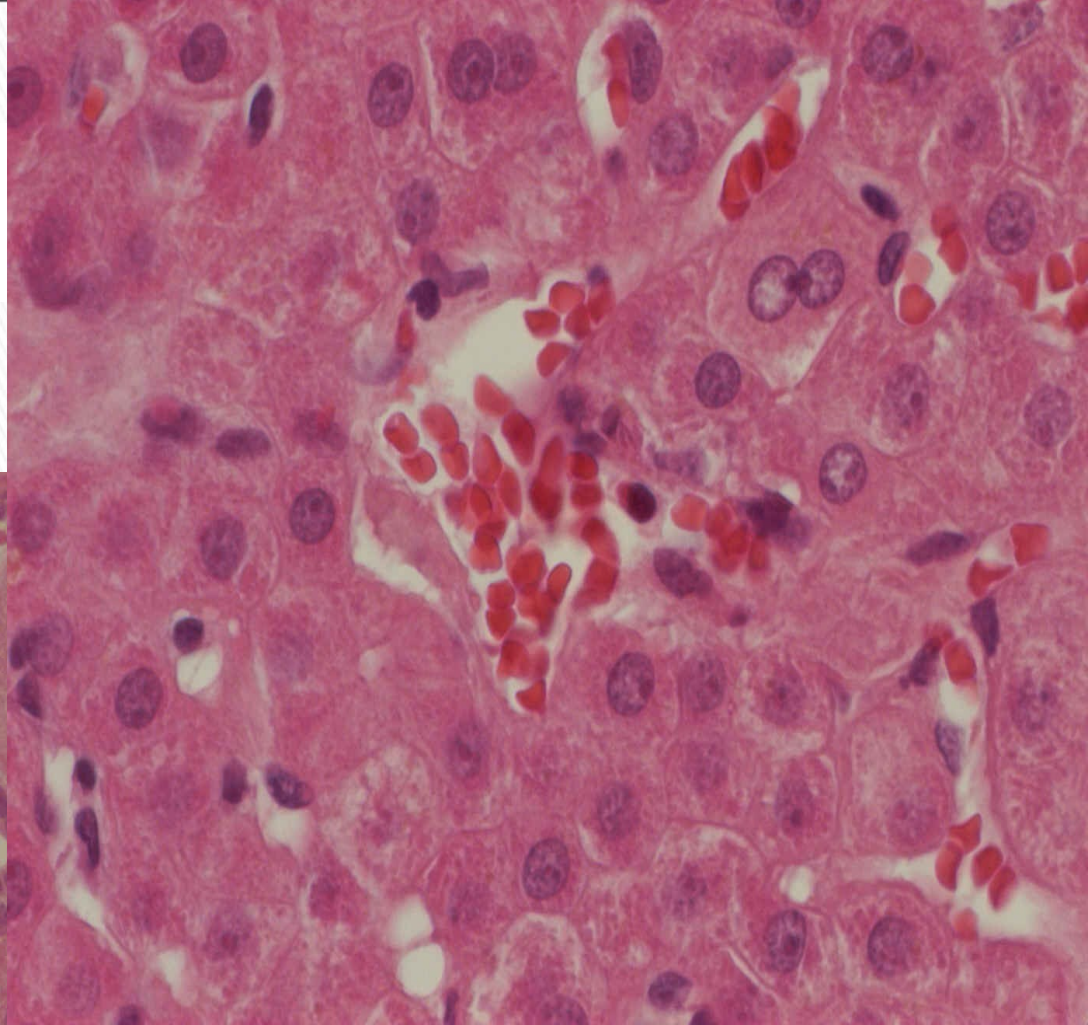
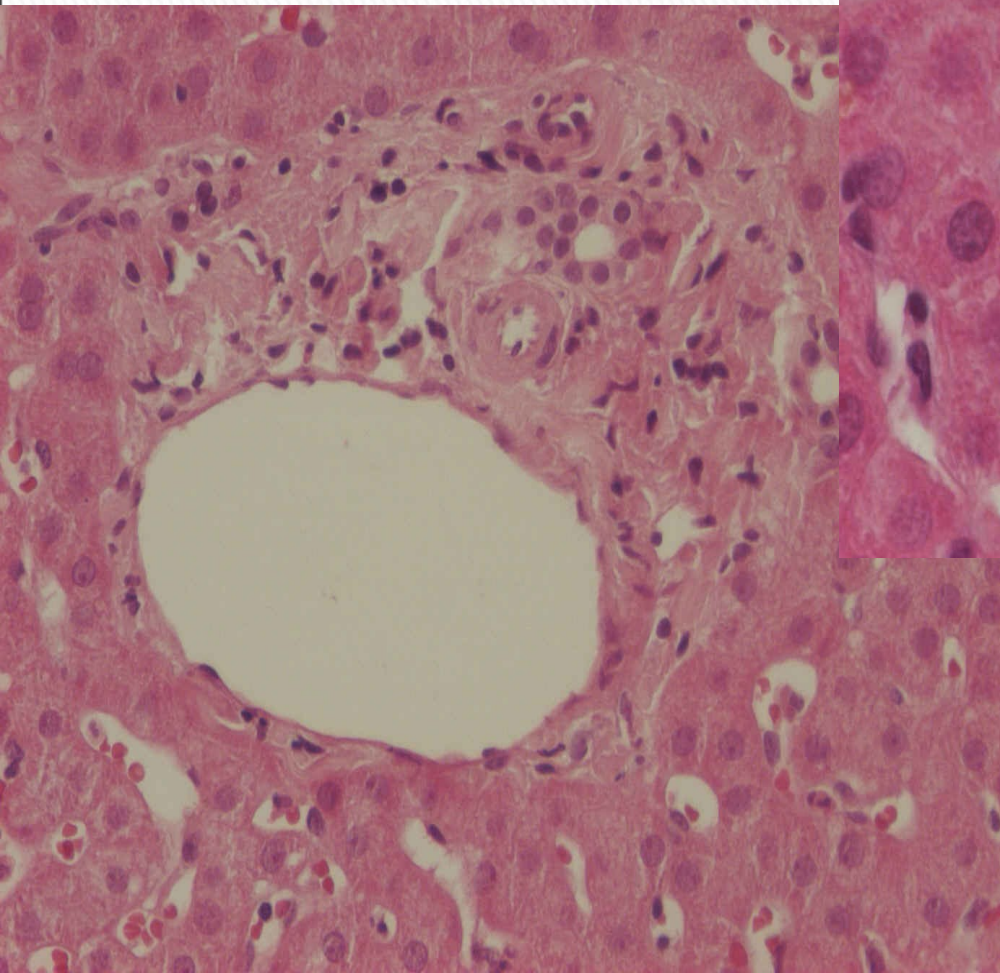
= ústředí metabolismu:

- ▶ syntéza řady biologicky významných látek (*plazmatické bílkoviny – albumin..., koagulační faktory – fibrinogen, f.VII,IX,X, lipoproteiny*)
- ▶ detoxikace látek (konjugace a vyloučení do žluči)
- ▶ tvorba žluči (k resorpci tuků + k odstranění bilirubinu)
- ▶ zásobárna krve

Jaterní lalůček



Normální portobilium a centrální žíla



ZÁNĚTY JATER (HEPATITIDY)

= nehnisavé difuzní záněty jater

Příčiny:

a) infekční (nejčastěji viry)

b) neinfekční – autoimunní

– toxické (vč. polékových a alkoholických)

Virové hepatitidy

Původci: virus hepatitidy A,B,C,D,E

A,E – přenos **orálně–fekální** (potrava, špinavé ruce)

B,C,D – přenos **parenterální** (krev, pohlavní styk)

Společné vlastnosti virových hepatitid:

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

Rozdíly:

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

B: 95% akutní průběh

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

C: 80% akutní

20% přechod do chronicity

D: vazba na VHB (koinfekce nebo superinfekce)

E: obvykle akutní a bez následků X ! **těhotné až 30% mortalita**

Společné pro B,C,D:

možnost vzniku **CHRONICKÉ HEPATITIDY:**

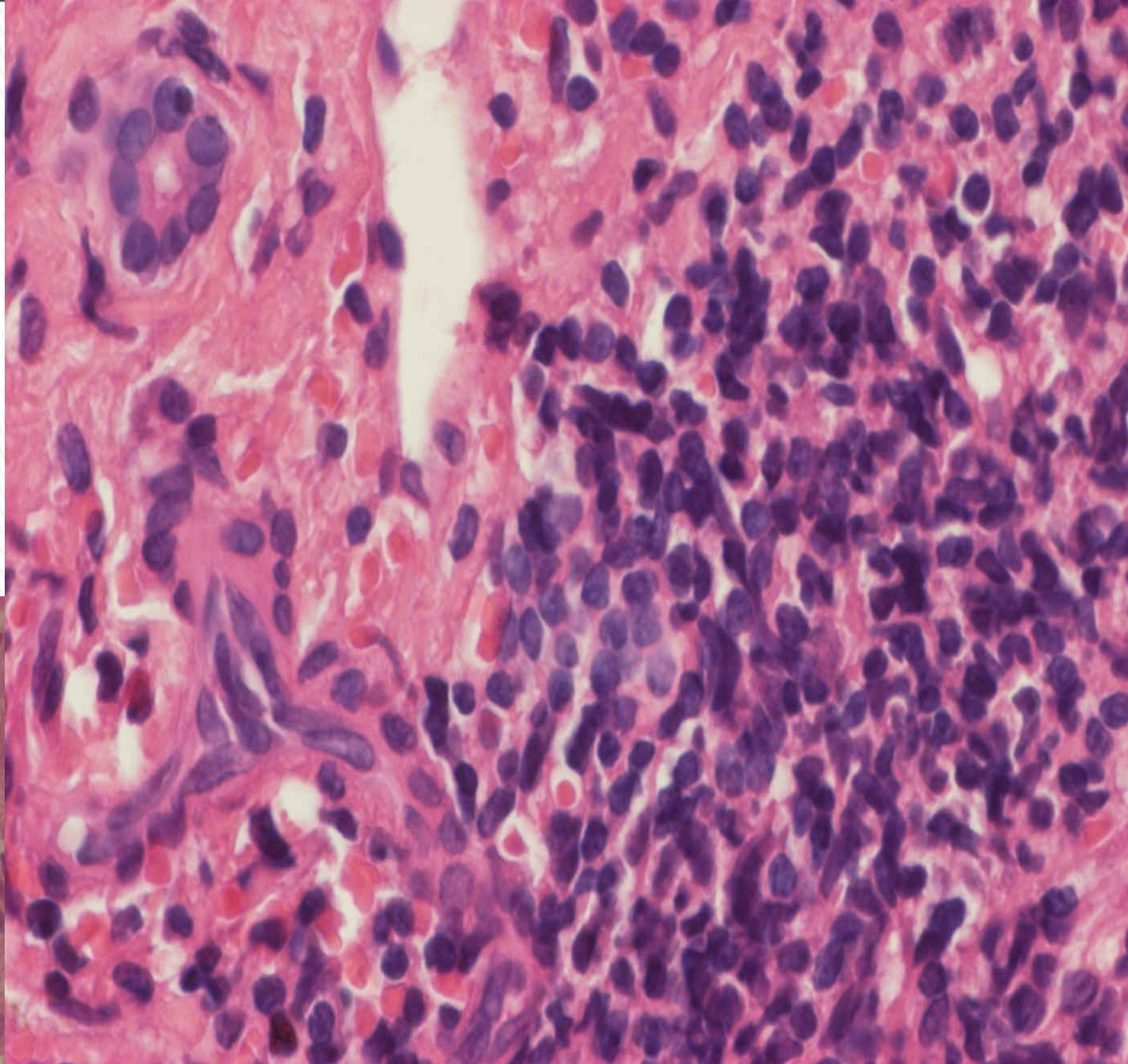
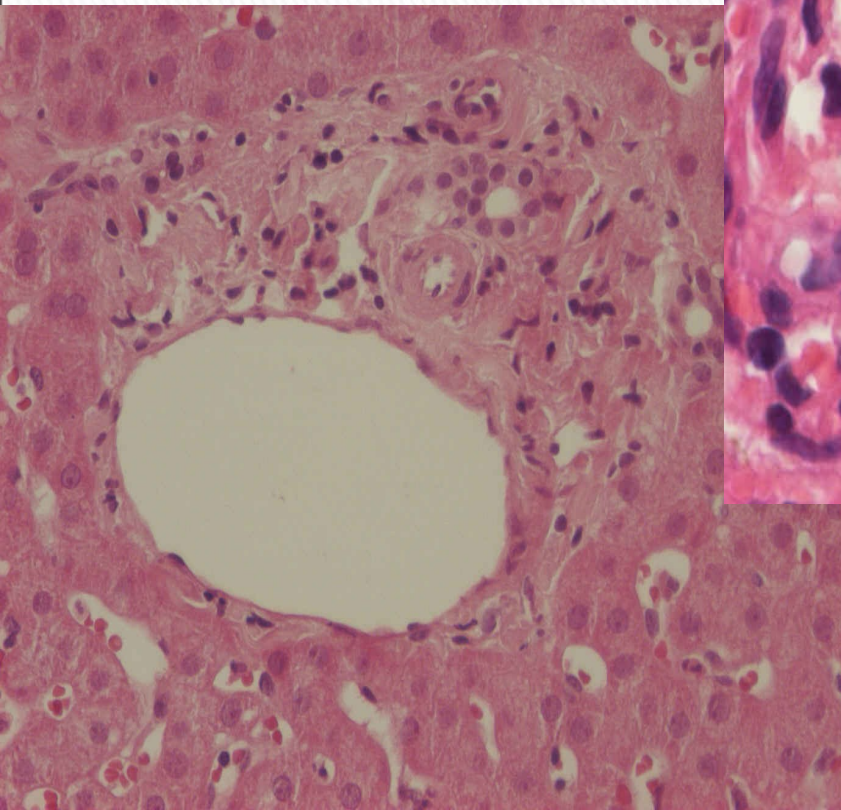
zánět portobilií, pokračující nekrózy hepatocytů =>
hojení fibrózou

=> možnost **CIRHOTICKÉ TRANSFORMACE** a riziko
vzniku **HEPATOCELULÁRNÍHO KARCINOMU**

Autoimunní hepatitidy

- = záněty způsobené tvorbou **autoprotilátek** proti různým antigenům
- častější u žen
- histologie podobná virovým hepatitidám
- sérologicky: autoprotilátky +
markery virové infekce -

**Chronická hepatitis
– normální a
zánětlivě postižené
portobilium**



CIRHÓZA JATER

= **uzlovitá přestavba** jaterní tkáně

Příčiny:

- ▶ **alkoholické** poškození jater (cca 70%)
- ▶ hepatitidy (virová **hepatitida B,C**)
- ▶ nemoci žlučovodů (primární biliární cirhóza, popř. sekundární)
- ▶ metabolické poruchy (hemochromatóza, deficit A1AT, Wilsonova choroba)

Vznik:

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



Důsledky cirhotické transformace:

A) **PORTÁLNÍ HYPERTENZE**

omezení průtoku krve játry => městnání v portálním řečišti => zprůchodnění portokaválních anastomóz
=> jícnové varixy (riziko krvácení)

ascites

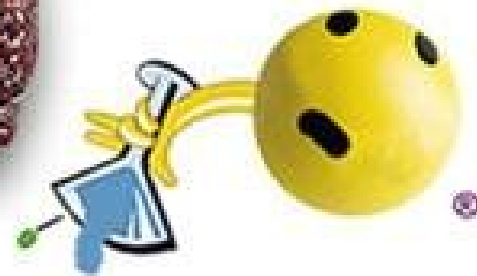
splenomegalie

B) PORUCHA METABOLICKÝCH FUNKCÍ JATER

1. zvýšená krvácivost (nedostatek koagulačních faktorů)
2. snížené odbourávání estrogenů (gynekomastie)
3. porucha tvorby močoviny => vzestup volného amoniaku => jaterní encefalopatie

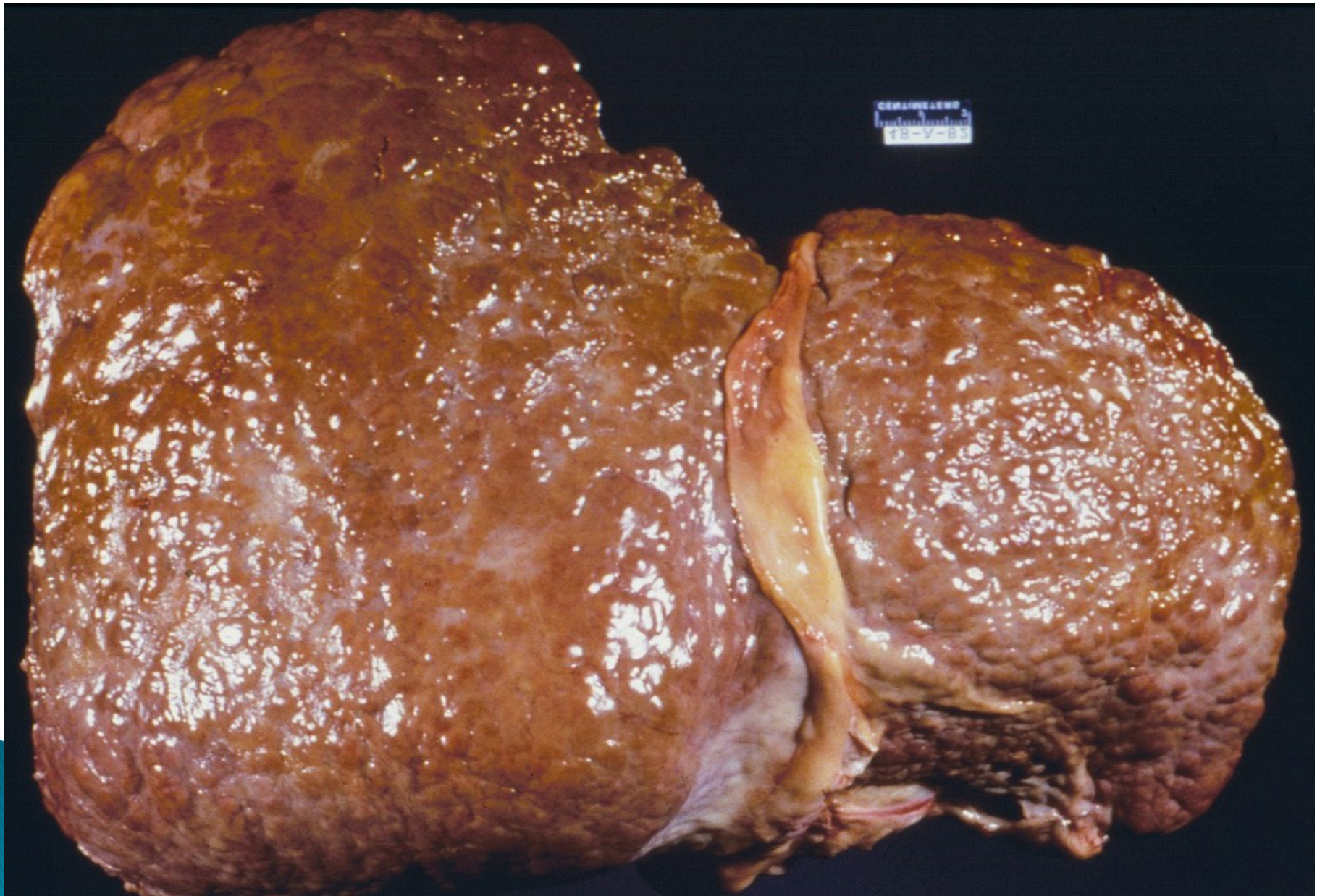


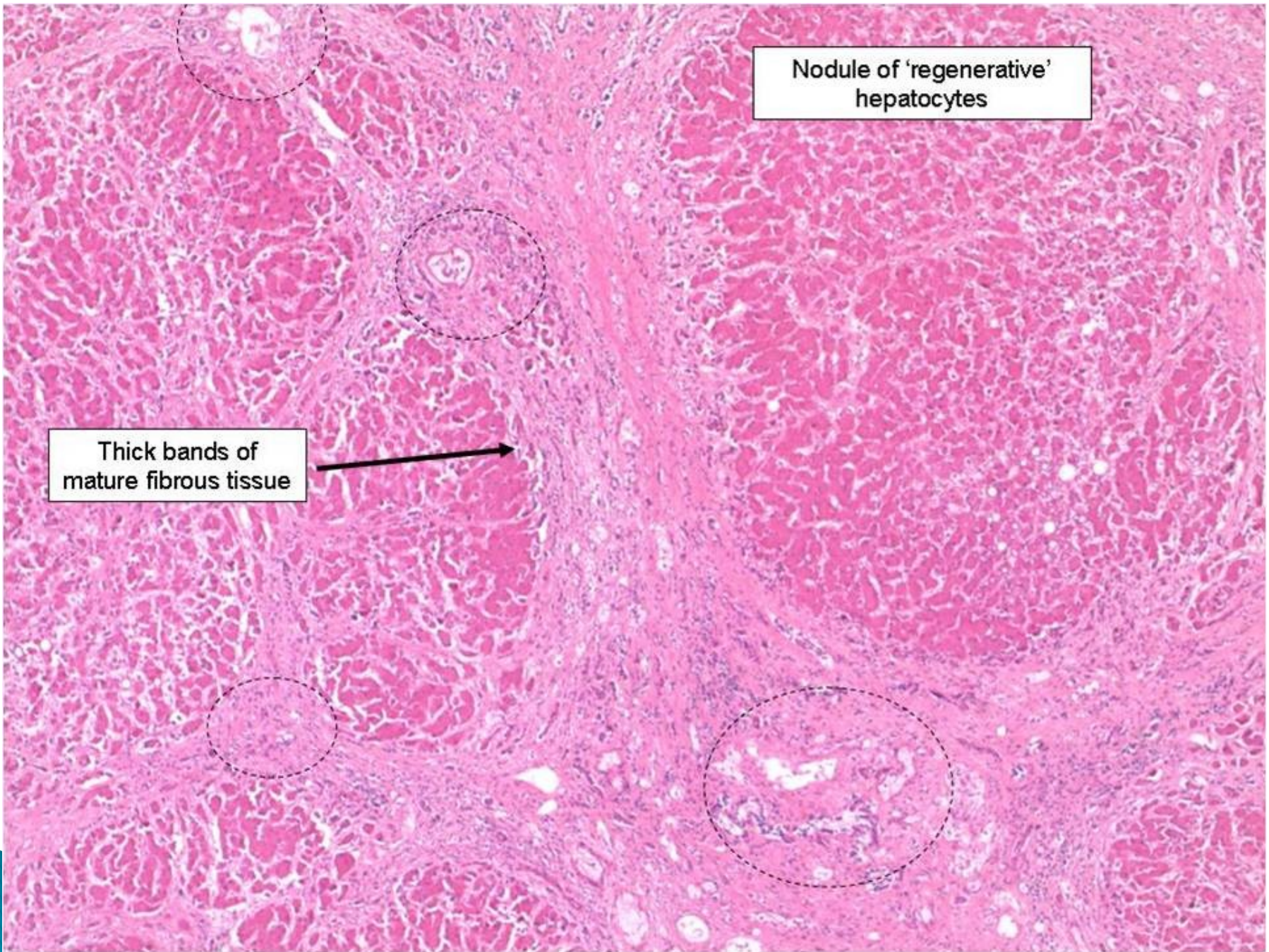
Healthy



Cirrhosis

Cirhóza jater



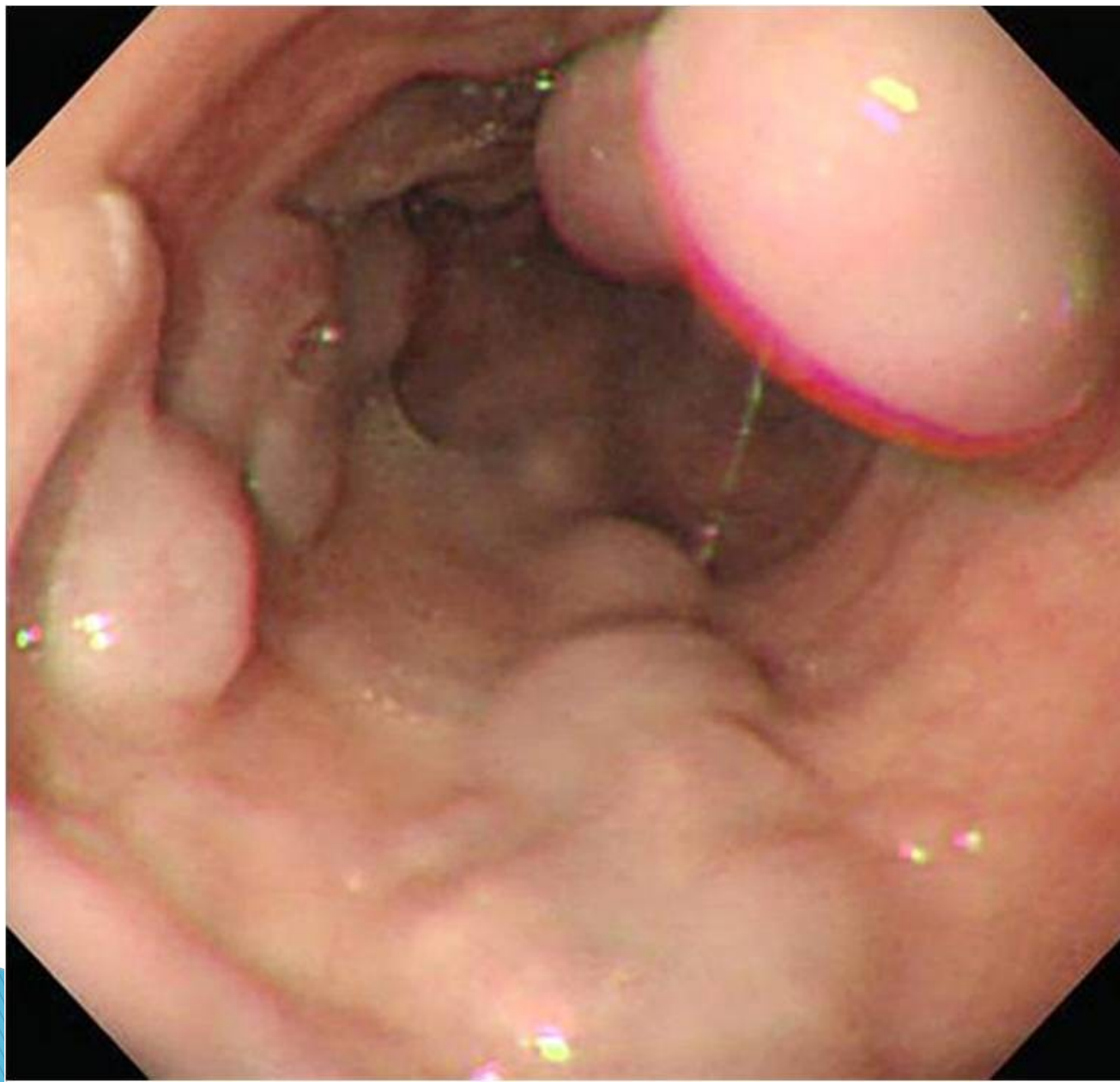


Nodule of 'regenerative' hepatocytes

Thick bands of mature fibrous tissue



Jícnové varixy



NÁDORY JATER

I. PRIMÁRNÍ

A) BENIGNÍ

- ▶ Kavernózní hemangiom – široké cévní prostory vyplněné krví
 - riziko krváčení
- ▶ Adenom – uzel tvořený nádorovými hepatocyty
 - světlý, ohraničený
 - často mladé ženy s HAK

B) MALIGNÍ

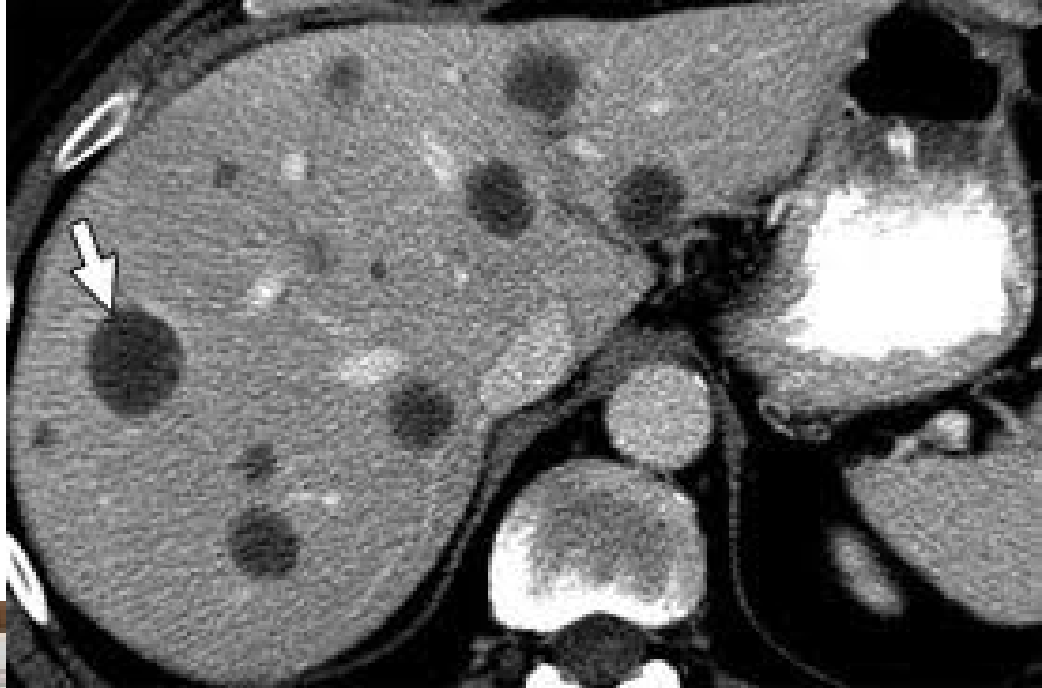
B) MALIGNÍ

- ▶ Hepatocelulární karcinom (HCC)
 - většinou v cirhotických játrech (komplikace chronických hepatitid – B, C)
 - solitární uzel se satelitními ložisky nebo multicentrický růst
 - meta: LU, později plíce a kosti
- ▶ Cholangiocelulární karcinom
 - vychází z intrahepatálních žlučovodů
 - bez vazby na cirhózu

II. SEKUNDÁRNÍ NÁDORY JATER

= metastázy, zejména z GIT

Meta hepatitis



NEMOCI ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST

1) CHOLELITIÁZA

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

Složení konkrementů:

- ▶ cholesterolové
- ▶ pigmentové (bilirubin)
- ▶ smíšené

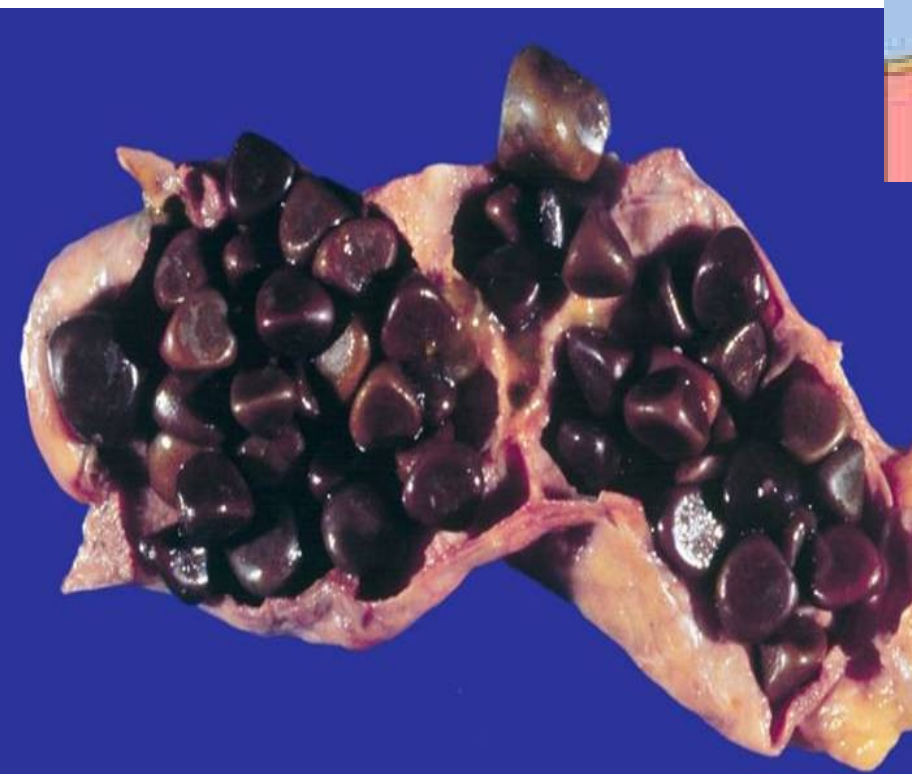
Počet: solitární nebo mnohočetné

Komplikace: a) **kolika** (bolestivý průchod)

b) **zaklínění** (**obstrukční ikterus**, popř. hemoragická nekróza pankreatu)

Cholelitiáza

Cholecystolitiáza –
smíšené konkrementy



4cm

2) ZÁNĚTY ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST

▶ AKUTNÍ CHOLECYSTITIS

obv. flegmonózní, ulceroflegmonózní nebo gangrenózní

MA: prosáklá ztluštělá stěna

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

▶ CHRONICKÁ CHOLECYSTITIS

obv. fibroproduktivní

MA: zmenšený žlučník, ztluštělá stěna

MI: zmnožení vaziva, lymfocytární infiltrace

▶ hydrops – při obstrukci d. cysticus se vstřebají žlučová barviva

▶ empyém – žlučník vyplněný hnisem

Akutní cholecystitis



▶ AKUTNÍ CHOLANGIITIS

= zánět extra- a pak i intra- hepatálních žlučvodů

Vznik: **obstrukce** extrahepatálních žlučových cest =>
pomnožení bakterií => šíření směrem k játrům
(ascendentní infekce)

Důsledek: mnohočetné jaterní abscesy v portobiliích,
cholangiogenní **seps**

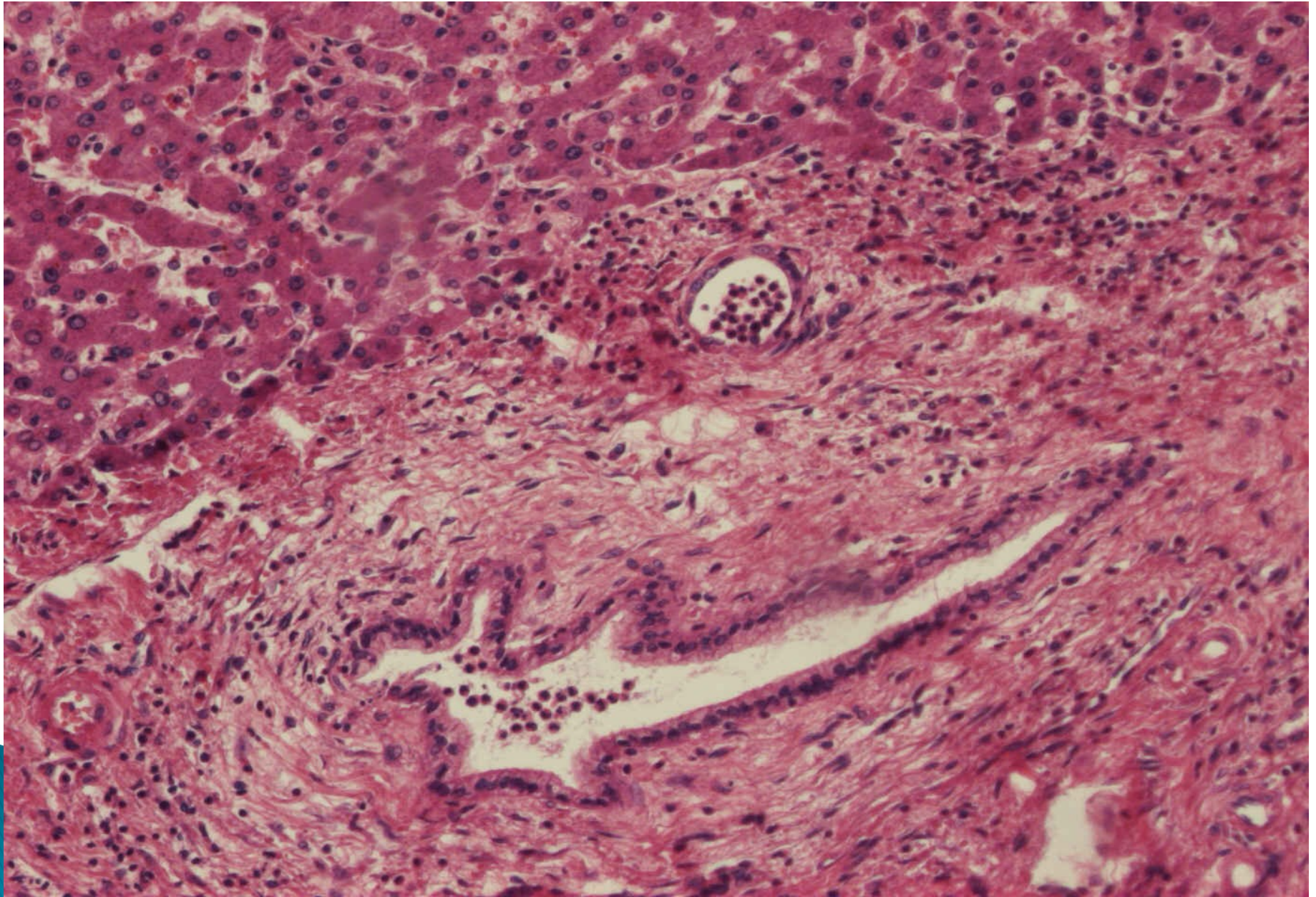
▶ PRIMÁRNÍ SKLEROZUJÍCÍ CHOLANGIITIS

= **autoimunní** zánět žlučvodů

- častější u mužů

- postupně vede až k cirhóze jater

Hnisavá cholangitís



3) NÁDORY ŽLUČNÍKU A ŽLUČOVÝCH CEST

ADENOKARCINOM ŽLUČNÍKU

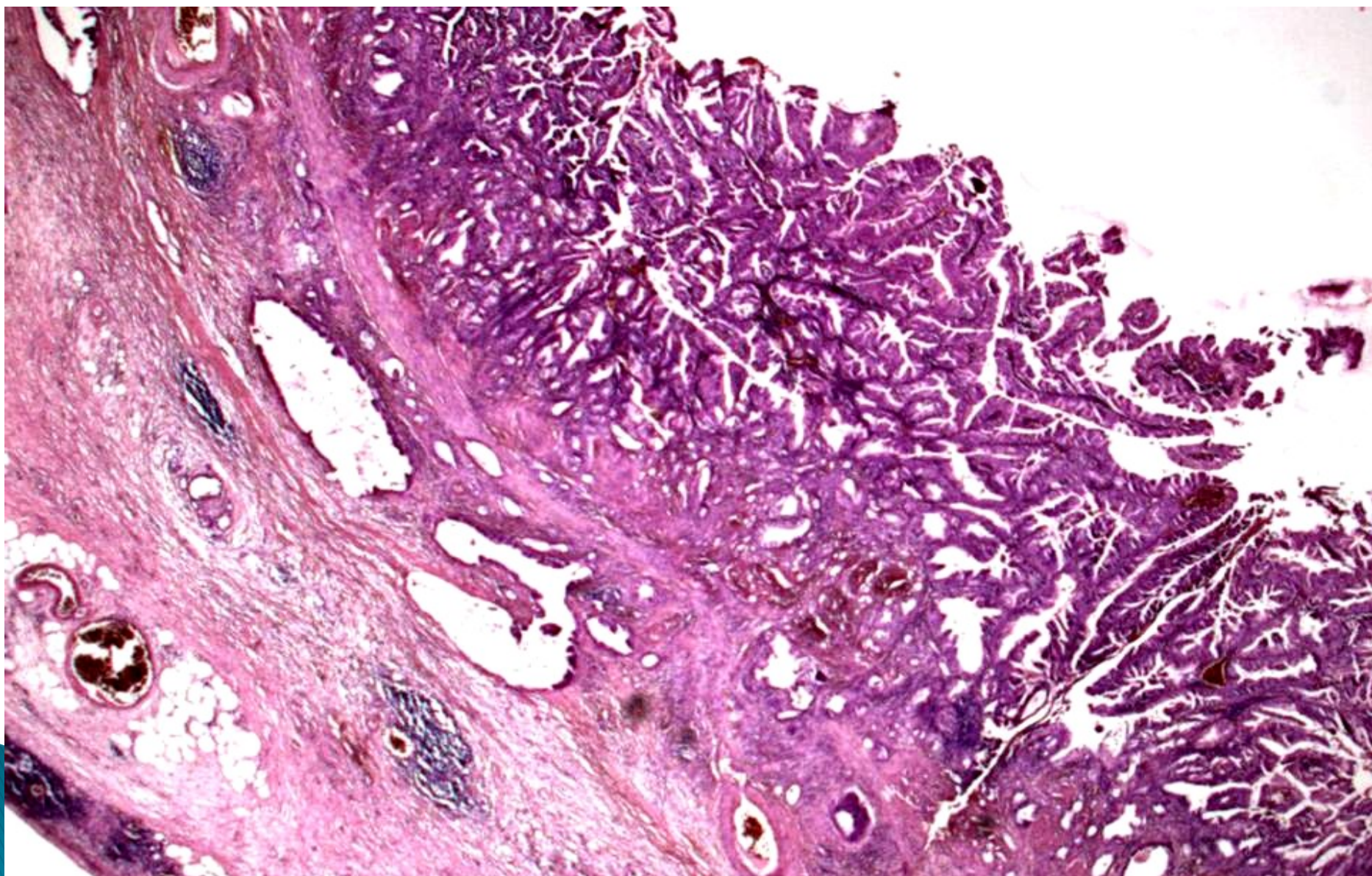
- nejčastější
- vyšší věk, častěji ženy (vztah k cholelitiáze a chron. zánětu)
- klinika: bolest v pravém podžebří
- šíření: přímé prorůstání do jater, meta LU, karcinóza peritonea

KARCINOMY ŽLUČOVÝCH CEST

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

Histologicky jde o adenokarcinomy.

Adenokarcinom žlučníku



NÁHLÉ PŘÍHODY BŘIŠNÍ (NPB)

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

Dělení:

I. ZÁNĚTLIVÉ

- apendicitis
- divertikulitis
- akutní pankreatitis

II. NEZÁNĚTLIVÉ

- ileus
- vaskulární onemocnění střev

1. APENDICITIS

= zánět červovitého přívěsku (apendixu)

Klinika: prudká bolest v pravém hypogastriu
známky zánětu (leukocytóza, ↑FW, ↑CRP)

Morfologie:

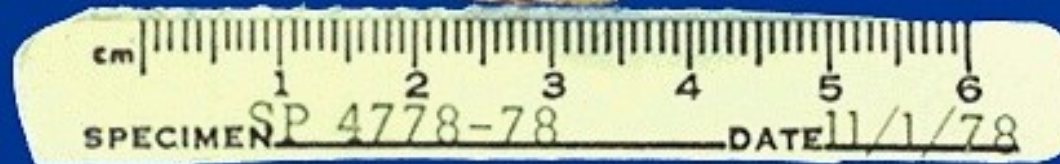
MA: zduření, překrvení, matná seróza

MI: ulcerózní z., ulceroflegmonózní zánět, gangréna

Komplikace:

- ▶ přechod do okolí => hnisavá peritonitis
- ▶ trombóza cév mesenteriola => portální pyemie

Apendicitis



2. DIVERTIKULITIS

Divertikly = výchlípky sliznice sigmoidea skrze svalovinu stěny.

Vznik: starší pacienti, dieta chudá na vlákninu, zácpa

Komplikace: a) stenózy střeva

b) zánět (divertikulitis)

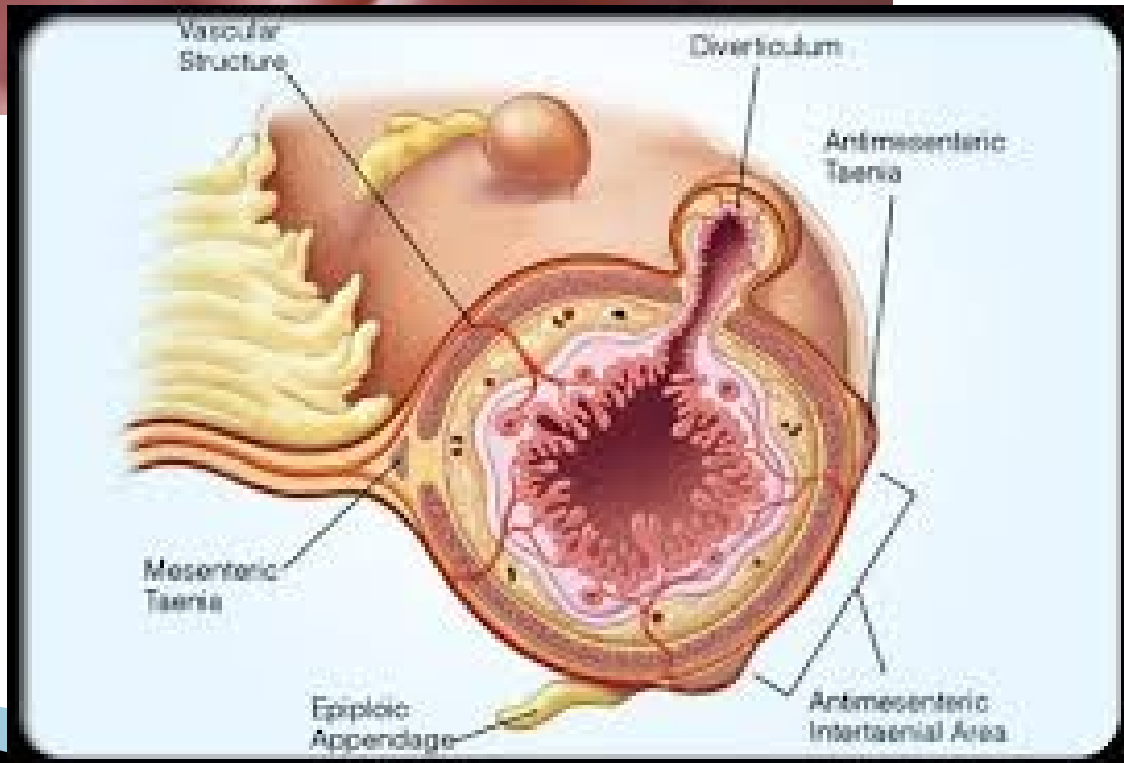
– "pravostranná apendicitis"

– riziko perforace a peritonitidy

3. AKUTNÍ PANKREATITIS



Divertikulóza



4. ILEUS (NEPRŮCHODNOST STŘEVNÍ)

= stav, kdy střevní obsah nemůže postupovat dál

Klinika: kolikovitá bolest břicha, zástava plynů a stolice, zvracení, rozvoj dehydratace až šoku

Dělení:

dle lokalizace překážky:

- ▶ vysoký ileus
- ▶ nízký ileus

dle příčiny:

I. MECHANICKÝ – A) OBTURAČNÍ

B) STRANGULAČNÍ

II. DYNAMICKÝ (FUNKČNÍ) – A) PARALYTICKÝ

B) SPASTICKÝ

OBTURAČNÍ ILEUS

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

STRANGULAČNÍ ILEUS

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

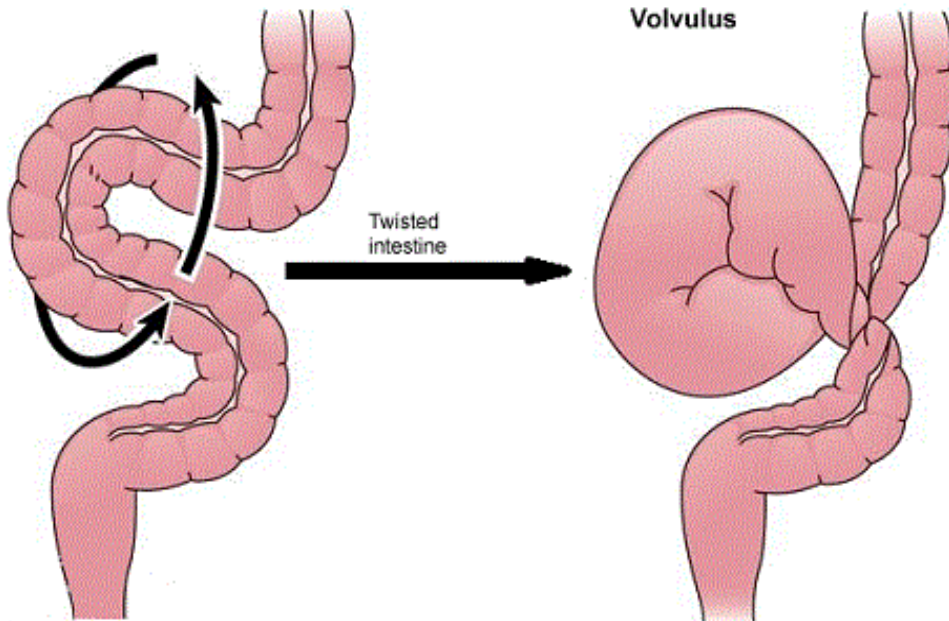
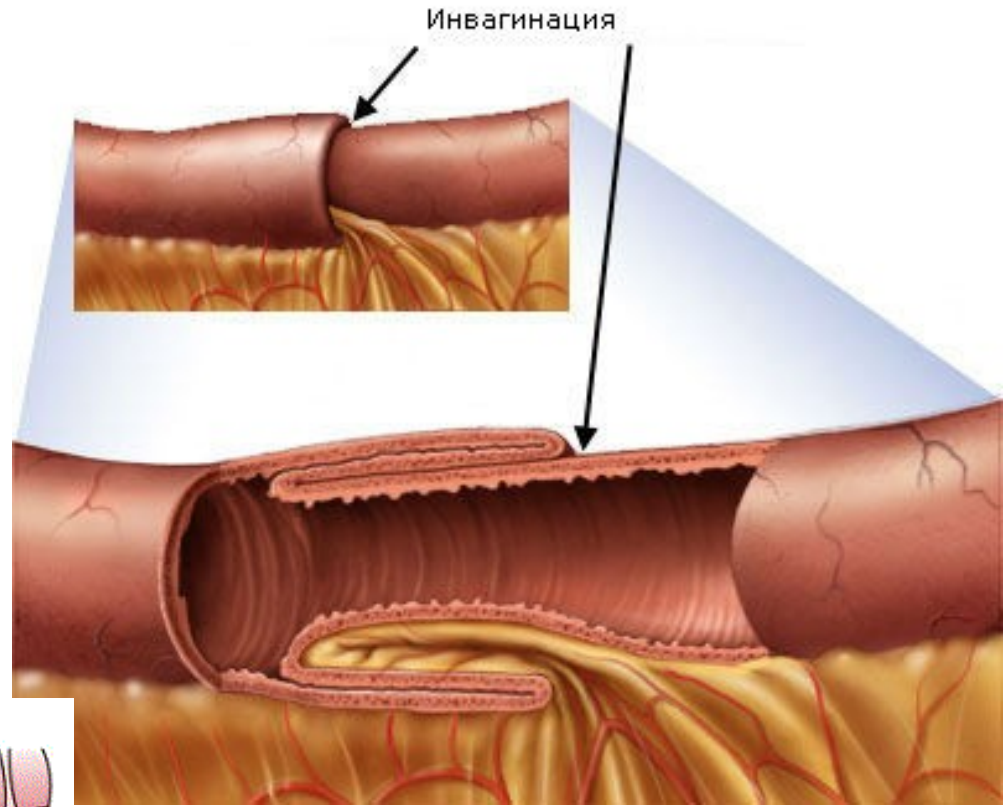
PARALYTICKÝ ILEUS

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

SPASTICKÝ ILEUS

- * **stah (křeč) svaloviny** stěny

Volvulus, invaginace



5. KÝLY (HERNIE)

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

Dělení:

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

Stavba:

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

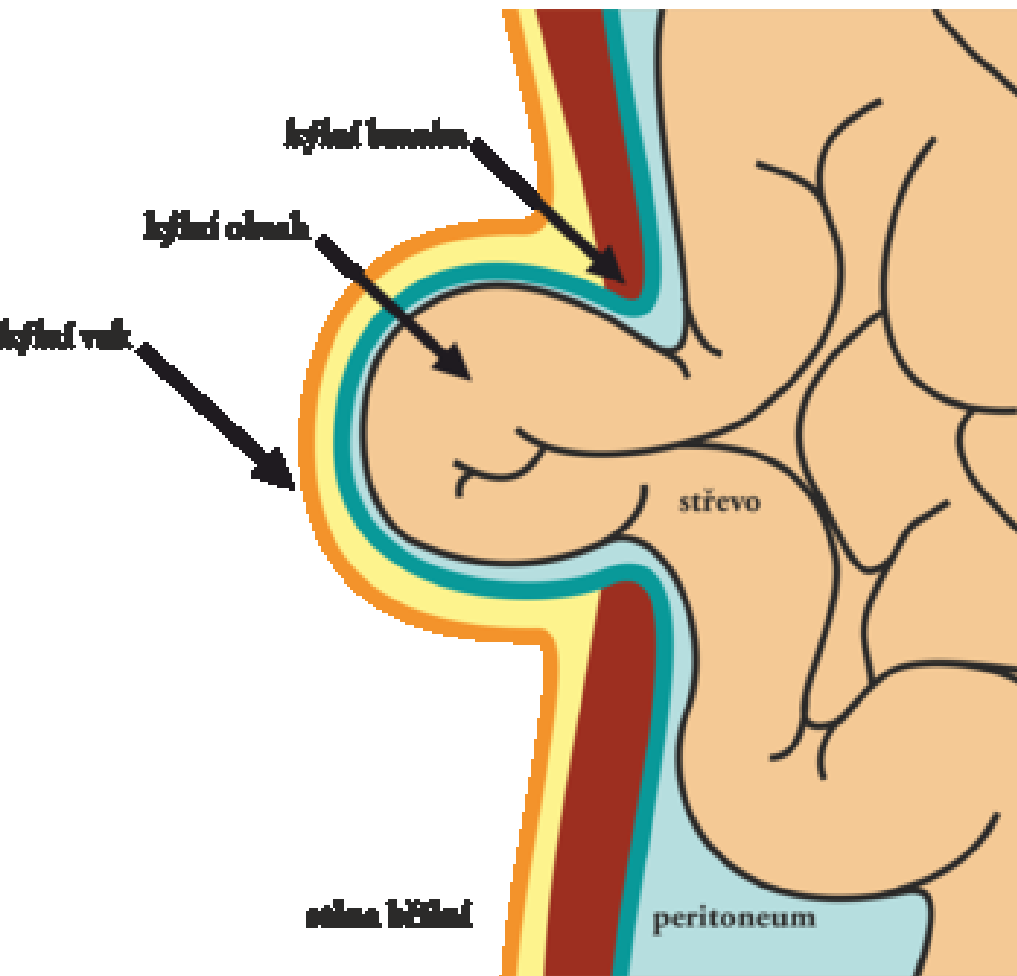
REPONOVATELNÁ X NEREPONOVATELNÁ KÝLA

Nejčastější kýly:

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

Komplikace: USKŘINUTÍ KÝLY

- kýlní obsah uvízne a nemůže se vrátit zpět =>
ILEUS, stlačením cév hrozí HEMORAGICKÁ
INFARZACE



Kýla

6. VASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ STŘEV

Cévní zásobení střev: truncus coeliacus

a. mesenterica sup.

a. mesenterica inf.

Ischemie vzniká:

a) uzávěrem arterie (trombóza, embolie)

b) uzávěrem žíly (trombóza)

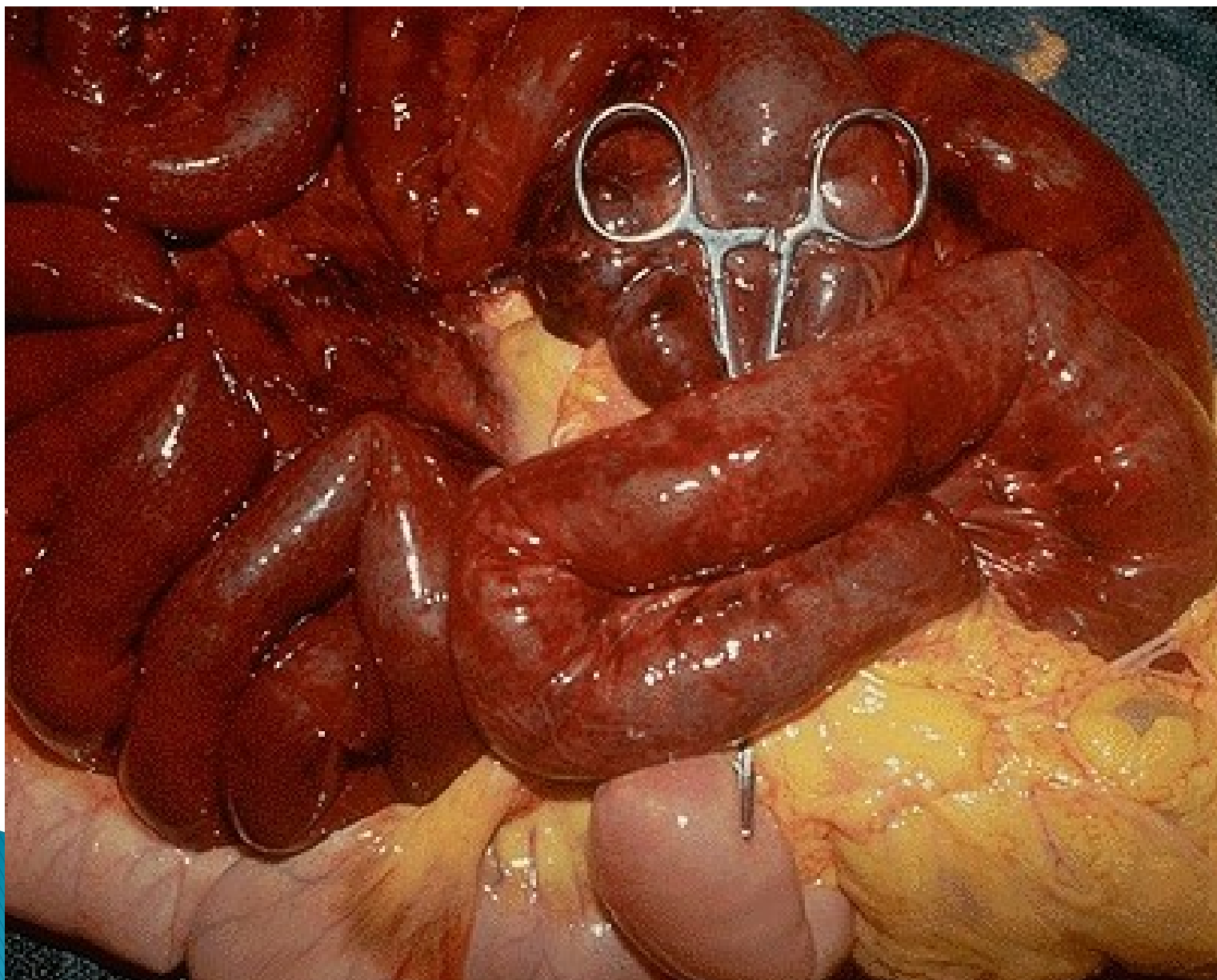
c) poklesem průtoku (perfuze) při zúžené přívodní tepně (šok...)

Důsledky:

a) minimální (kolaterály)

b) **HEMORAGICKÁ INFARZACE** – rozvoj NPB, paralytický ileus, peritonitida

Hemoragická infarzace střeva



7. NEMOCI POBŘIŠNICE

A) ZÁNĚT = **PERITONITIS**

Příčiny:

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

Dle rozsahu:

- ▶ CIRKUMSKRIPTNÍ (LOKALIZOVANÁ)
- ▶ DIFUZNÍ

Dle charakteru zánětu:

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

Produktivní peritonitis – organizace fibrinu granulační tkání => vazivové srůsty a pruhy (poruchy pasáže GIT atd.)

B) NÁDORY

1. PRIMÁRNÍ – mesoteliom (expozice azbestu)
2. SEKUNDÁRNÍ (metastázy) = **KARCINÓZA PERITONEA**
– nejčastěji žaludek, střevo, ovarium

Otázky

- ▶ Jaké jsou cesty přenosu jednotlivých hepatitid?
- ▶ Která z hepatitid má nejvyšší riziko přechodu do chronicity?
- ▶ Co je to jaterní cirhóza, jaké má příčiny, komplikace?
- ▶ Jaké jsou komplikace cholelithiázy?
- ▶ Co způsobuje cystickou fibrózu, které orgány postihuje?
- ▶ Jaké jsou komplikace diabetu mellitu?
- ▶ Jak jsou charakterizovány náhlé příhody břišní, které stavy sem patří?