

## Úvod od paleopatologie

Jako paleopatologii označujeme obor, jehož úkolem je studium chorob u vymřelých populací z různých hledisek. Jako první použil tento název Ruffer, pro nálezy chorobných odchylek na skeletech z nejstarších dob. Dnes se tento pojem stal mnohem obecnějším, zahrnuje studium chorobných změn na skeletech u všech vymřelých populací, je jedno jestli pravěkých nebo novověkých. Paleopatologie tedy zkoumá chorobné stavy ať již vrozené nebo získané. Nepatří sem anatomické variety a které nevyvolávají klinické potíže. Existují však anomálie, které jsou na hranici mezi varietami a anomáliemi, které za určitých podmínek se jako nemoci nebo postižení začnou projevovat.

Během doby se stala paleopatologie nedílnou součástí antropologie, která doplňuje naše znalosti o kostrových populacích o jejich zdravotní stav a tak odráží různé vlivy vnějšího prostředí, které na ni a hlavně na jednotlivce působily.

Významnými českými paleopatology jsou Luboš Vyhnánek, Eugen Strouhal, Václav Smrčka, Lenka Vargová, Ladislava Horáčková, Jakub Likovský.

Paleopatologii můžeme rozdělit z několika hledisek.

Geografická paleopatologie studuje nemoci starých populací na podkladě jejich rozložení v geografických celcích, srovnává výskyt a frekvenci chorob. Uvažuje o tom, jaký vliv na jejich výskyt mělo životní prostředí typické pro danou oblast a vlastně studuje jejich rozvoj z epidemiologického hlediska.

Demografická paleopatologie: podává obraz chorob u jednotlivých populací a přihlíží k jejich demografickému složení. Je svázána s antropologickou charakteristikou zkoumané populace. Přínosem tohoto pohledu je možnost studia např. dědičných chorob vázaných na určité pohlaví.

Historická paleopatologie sleduje zdravotní stav vymřelých populací ve vztahu k dějinným proměnám v dané oblasti a nebo se váže k lokální historické situaci, to znamená k určité události nebo časovému úseku.

Změny skladby chorob u historických populací v čase jsou ovlivněny různými faktory od skladby výživy, přes sociální a hygienické poměry až po zdokonalování lékařských znalostí. Velkým omezením patologického vyšetření vymřelých populací je omezení jen na kosterní pozůstatky. Proto lze většinou z paleopatologického hlediska posuzovat pouze nemoci, které zanechaly své stopy na kostech. Nemoci, které napadly měkké tkáně jsou neposuzovatelné. Výjimkou jsou mumifikované pozůstatky, kdy jsou měkké tkáně aspoň částečně zachovány. Dalším omezením je špatný stav zachovalosti kosterních pozůstatků a jejich kompletnost.

Přesto, že se v paleopatologii používají nejmodernější vyšetřovací metody, je paleopatologie, která je omezena pouze na vyšetření skeletu často nucena používat postupů diferenciální diagnostiky a v mnoha případech se nedaří od sebe odlišit jednotlivé chorobné stavy.

V takových případech je nutné zaznamenat nález a jeho diagnostiku odložit na budoucnost, kdy možná bude možné jej předně diagnostikovat.

Při paleopatologických vyšetřeních se musí dodržovat následující zásady:

1. kosterní pozůstatky musí být antropologicky určeny
2. je nutné posoudit veškerý kosterní materiál z pohřebiště
3. záznamy musí obsahovat definice jakých diagnostických metod bylo při vyšetření užito
4. záznamy o paleopatologickém vyšetření je nutné považovat za součást antropologického zpracování populace.

V literatuře jsou popisovány jednak paleopatologická vyšetření celých pohřebišť nebo jednotlivé kazuistiky – to znamená o ojedinělé nálezy zajímavých a neobvyklých projevů chorobných změn. Kazuistiky neslouží k zachycení zdravotního stavu populací jako u paleopatologických vyšetření populací, ale k doložení projevu určité nemoci.

Paleopatologická vyšetření se provádějí: jednak **morfoskopickým** posouzením zkoumaného materiálu. Toto vyšetření je prvotní, protože další metodiky zkoumání (lékařskými přístroji) jsou velice nákladné a proto je napřed nutné rozhodnout, zda je takové vyšetření pro stanovení diagnózy nezbytné. Při morfoskopickém vyšetření hodnotíme:

1. tvar a velikost a velikost kosti. Obecně se setkáváme s hyperostózou - to znamená kost je nadměrně velká, hypostózou – kost je naopak malá nebo s defigurovanou kostí, to znamená, že došlo ke změně tvaru kosti
2. zkoumáme povrch kosti. Napřed musíme odlišit změny vzniklé postmortálně od změn intravitálních, které nás zajímají. Změny v povrchové kompaktní kosti mohou být velice různorodé: může dojít k narušení povrchu kosti nebo přerušení jeho kontinuity nebo naopak se mohou na kosti vyskytovat nárůsty, periostózy nebo další defekty.
3. dále je nutné zkoumat kostru jako celek a dívat se na jednotlivé části skeletu vzhledem k jiným partiím, které spolu souvisejí. Jedná se především o oblast kloubů. Většinou se jedná o synostózy – tedy srůsty kostí k sobě nebo ankylózy, poškození kloubů tak, že přestávají být pohyblivé – kosti tvořící kloub srostou.

Dalším diagnostickým postupem je radiodiagnostika:

Skiografie – je základní zobrazovací metodou v paleopatologii. Doplnkovou metodou ke skiografii je konvenční tomografie. Tomografii provádíme až po skiografickém vyšetření, které ukáže jeho nezbytnost.

Skiografické vyšetření by mělo být provedeno vlastně ve všech případech, kdy je podezření na jakoukoli patologickou kostní změnu. Pokud není možné objasnit vznik této změny prostřednictvím skiografického snímkování, je nutné postupovat dále zapojením dalších přístrojů a metod. Pro interpretaci skiografických snímků a dalších výsledků zobrazovacích metod je nutné ovládat vyhodnocení těchto technik. Jinak je velká naděje že mylně interpretujeme náš nález.

Na RTG snímcích hodnotíme:

- celkové změny a lokální sytosti stínu kosti
- změny v architektonickém uspořádání kostních struktur
- detailní změny v obrazu kompakty a trámčiny
- vztah skiograficky objevených změn k morfologickému nálezu

Jako další zobrazovací metoda je používána xeroradiografie, která však v současné době není pro paleopatologii moc dostupná, protože v klinické praxi se přestala používat, protože pacient byl silně zatěžován zářením. Pro paleopatologii byla však výhodná, protože dobře a kontrastně zobrazovala strukturu kosti. Jednalo se o zachycení rentgenového obrazu na selenové vrstvě.

Výpočetní tomografie (CT) je technika, která se pro hodnocení paleopatologických případů používá jen selektivně. Nejčastěji je užívána až po základním skiografickém vyšetření. CT vyšetření nám nejlépe zobrazuje především nádorové procesy kostí.

Endoskopické vyšetření je možné jen u nálezů mumií a kosterních pozůstatků se zachovalými měkkými tkáněmi.

Mikroskopické vyšetření je důležité při studiu ubývání trámčiny nebo naopak při jejím bujení (např. při podezření na osteoporózu – úbytek nebo periostózu. Mikroskopické řezy lze poté studovat mikroskopickou technikou.

Dále se používají imunologické metody, kdy je možné zjistit parazitární onemocnění, chemicko analytické metody zase mohou napomoci zjištění otravy organismu.

Prostřednictvím molekulárně biologických metod je zase možné identifikovat onemocnění způsobené bakteriální infekcí (např. tuberkulóza nebo lepra, tyfus, mor).

Na skeletu můžeme z patologických změn pozorovat jednak vrozené anomálie skeletu a jednak patologické změny, vyvolané nějakým patogenem nebo jiným vnějším činitelem (úrazy a podobně).

Ovšem proto, abychom mohli porozumět a diagnostikovat patologické procesy, které nacházíme na kosterních pozůstatcích je nutné mít dobré znalosti patologie a vědět co patologické stavy vyvolává a jak se mohou projevit. Důležité je také znát terminologii.

Z patologického hlediska rozlišujeme:

Regresivní změny

Poruchy metabolismu

Pigmentace

Fyzikální příčiny chorob

Genetické poruchy

Poruchy oběhové

Záněty

Progresivní změny

Poruchy imunity

Nádorová bujení

Infekce

### **Regresivní změny**

Mezi regresivní změny řadíme

Smrt, nekrózu, atrofii a dystrofii

Smrt definujeme jako ireverzibilní zástavu životně důležitých funkcí. Rozlišujeme smrt klinickou – tedy zastavení přívodu okysličené krve do mozku. Pokud tento stav trvá 5 minut je možné mluvit o smrti. A smrt biologickou, která nastává při ireverzibilním poškození mozku.

Posmrtné změny:

1. fyzikální změny – chladnutí těla, zasychání rtů, sliznic rohovky. Objevují se posmrtné skvrny, kdy krev klesá na nejnižší položená místa a tam vytváří skvrny. Dochází k posmrtné difúzi plynů, kdy se ze střevního obsahu uvolňuje sirovodík. Tento reaguje s hemoglobinem na verdohemoglobin, který má zelenošedé zbarvení a proto se tomuto říká psudomelanóza. Objevuje se především na břišní stěně a orgánech dutiny břišní. Dále dochází k posmrtné difúzi tekutin, kdy dochází k prosáknutí tkání. Tento stav označujeme jako macerace.
2. Chemické změny. Jsou to změny enzymatické. Např. svalová ztuhlost tato nastává 2 hodiny po smrti. Vysvětluje se nedostatečnou resyntézou makroegických vazeb ATP. Posmrtná ztuhlost postupuje kaudálně a mizí postupně jak nastala. Její délka závisí na mnoha faktorech (na síle svalstva, teplotě prostředí, příčině smrti a podobně).

## Nekróza a gangréna

Nekróza je intravitálně odumřelá tkáň. Na buňkách jsou patrné tři typy jejich zániku, podle toho jakým způsobem zanikají jejich jádra: pyknózou – jádro se zmenšuje a chromatin se kondenzuje. Karyorexe – chromatin se shlukuje v hrubší částice, jaderné membrány se rozpouštějí a jádra zanikají. Karyolýza – chromatin se rozptyluje v jemné částice a jaderná membrána se rozpouští.

Dalším typem nekrózy je apoptóza, kdy dochází ke smrti buňky programově – tedy fyziologicky a také za patologických stavů. Postiženy jsou jednotlivé buňky. Při apoptóze se jádro zmenší, chromatin kondenzuje a později se hrudkovitě rozpadne.

### Typy nekrózy

#### Koagulační nekróza

Vyznačuje se počátečním ztuhnutím (zvýšením konzistence) odumřelé tkáně. Tkáň se postupně mění i barevně. Příkladem je infarkt myokardu (obr.). Koagulační nekróza se hojí jizvou.

#### Kolivační nekróza

Vyznačuje se rozpadem a zkapalněním postižených struktur. Nejčastěji se vyskytuje v mozku a míše. Obecně se nazývá malacie. Výsledkem hojení kolivační nekrózy je pseudocysta, dutina která vzniká odbouráváním nekrotické tkáně a nemůže kolabovat.

Kaseifikační nekróza (caseum sýr) objevuje se např. v souvislosti s TBC. Tkáň je homogenní, makroskopicky sýrového vzhledu. Hojí se zvápenatěním, kalcifikací.

#### Zenkerova nekróza

Postihuje především kosterní svalstvo. Provází některá infekční onemocnění jako jsou tetanus, tyfus, chřipka, Weilova žloutenka.

#### Hemoragická nekróza

Je provázena výraznou krvácivostí. Tkáň je prostoupena erytrocyty, které se sem dostávají z poškozených kapilár.

#### Fibrinoidní nekróza

Nejčastěji se vyskytuje u autoimunitních onemocnění nebo revmatických onemocnění. Dochází k fibrinoidní nekróze vaziva. Kolem ložiska dochází k reakci okolních tkání a dochází ke granulomózní zánětlivé reakci.

## Gangréna

Jedná se o sekundárně změněnou nekrózu. Nekrotická tkáň tvoří velkou masu. Nejčastěji postihuje končetiny a to hlavně dolní, plíce, nádorovou tkáň. Vznik gangrény je vyvolán různými chorobami jako je diabetes melitus, arteroskleróza a další.

Gangréna má několik forem:

Suchá gangréna, mumifikace.

Tháň vysychá a tvrdne. Dochází k rozpadu krve a vzniku hematinu, který má hnědou až černou barvu.

Vlhká gangréna

Dochází zde k rozpadu tkáně a její prosáknutí a tím k snadné intoxikaci postižené tkáně toxiny bakterií (toxémie). Nejčastěji je vlhká gangréna doprovázena bakteriální infekcí.

Plynatá gangréna

Je způsobena anaerobními mikroby např. klostridiemi. Plynatá gangréna se vyskytuje především v souvislosti s hlubokými traumaty. Infekce se šíří rychle a má vysokou mortalitu. Ve tkáních se tvoří plyn, na řezu jsou pak viditelné černé dutinky s plynem.

## Atrofie

Atrofii můžeme definovat jako zmenšení buněk celého orgánu, který byl původně normálně vyvinut. Dochází také ke snížení jeho funkce. Po odeznění příčiny může dojít k reparaci a funkce orgánu se může obnovit.

Hypoplázie je označení pro vrozené zmenšení orgánu.

Vznik atrofie se přisuzuje několika příčinám:

Stárnutí – senilní atrofie, senilní kachexie. Ve stáří se všechny orgány zmenšují. Např. velikost mozku se pravidelně zmenšuje

Vaskulární atrofie – při špatném prokrvení a zásobování kyslíkem dochází k částečné ischémii, která se objevuje tam kde není dostatečná periferní cirkulace.

Nedostatečná výživa – hladovění nebo nedostatečný přísun živin vede u organismu k atrofii a to zejména svalů. Po nich dochází k atrofii životně důležitých orgánů.

Atrofie u dlouhodobě poškozených buněk (např. chronických zánětů) jedná se o chronické záněty způsobené mikrobiální a virovou infekcí

Tlaková atrofie – tlak zubní protézy na dásně nebo kost vyvolává atrofii, pulzace tepen ležících na kosti se projevuje vznikem žlábků.

Záření – vyvolává atrofii buněk a to proto, že brání replikaci DNA. Např. ultrafialové záření spouští atrofii a proces vedoucí k apoptóze.

Atrofie z inaktivity – příkladem může být inaktivita končetiny, která po zranění je nehybná. Dochází potom ke zmenšení objemu svalové hmoty.

Atrofie z endokrinních příčin – příkladem je osteoporóza, kdy u žen ubývá estrogenu.

Dochází k ubývání kostní hmoty a k patologickým frakturám.

Atrofie má dvě varianty:

Jednou je atrofie prostá – kdy zůstává stejný počet buněk, ale jejich velikost se zmenšuje. Mizí z nich zásobní látky jako glykogen a tuk. Zvláštní je tzv. gelatinózní atrofie, kdy z buněk mizí tuk a je nahrazen rosolovitou tkání.

Atrofie numerická – počet buněk v tkáni se snižuje. Patří sem např. atrofie kostní dřeně.

Úbytek se může objevit jen u červené kostní dřeně, potom ji nazýváme anémie. Vzácně se v kostní dřeni objevuje erytroblastopenie (nebo aplázie červené kostní dřeně). V jiných případech dochází k leukopenii, tedy ke snížení počtu granulocytů v krvi a jejich celkové vymizení se nazývá agranulocytóza. Pokud dojde k atrofii všech součástí krvetvorné tkáně, mluvíme o aplastické anémii (panmyelofíze).

Atrofie kůže se projevuje snížením vrstev epitelu pokožky

## Dystrofie

Se projevuje zhoršením vitality buněk. Dystrofie se projevuje při poruchách metabolismu bílkovin. Jedná se buď o hyalinní zkapénkování, kdy se objevuje v buňkách v ložiscích nebo hlenovou dystrofií kdy dochází k dystrofii pojivových tkání. Právě v tomto případě, pokud dochází k úbytku substancí základní hmoty, dochází ke sklerotizaci vaziva a nastává arteroskleróza. Dalším typem je hyalinní degenerace vaziva přeměna vaziva v tomto případě probíhá postupně a nahromadění hyalinu ve vazivu může připomínat hyalinní chrupavku. Hyalinně změněné vazivo má klon k vápenatění a steatóze. Pro nás je zajímavým příkladem dystrofie dna. Dna může být původu primárního nebo sekundárního. Její příčinou jsou poruchy v metabolismu purinových Primární dna bází (adeninu a guaninu). Nejčastější je primární dna (arthritis uratica), která se vyskytuje v 85 – 90% případů onemocnění touto nemocí. Jjí akutní forma se projevuje dnovou artritídou, kdy dochází k ukládání močanů v kloubech, kde jejich přítomnost lze prokázat. Jednotlivé lokalizace postižení mají své názvy

podagra (palec u nohy), chiragra (ruka), omagra (rameno), gonagra (koleno). Chronická forma této nemoci se projevuje podobně, jen ložiska urátů jsou patrná i v epifýzách kostí. Sekundární dna se vyskytuje u získaných a vrozených onemocnění u kterých je průvodním symptomem zvýšený výskyt kyseliny močové v organismu. Např. leukémie a chronická onemocnění ledvin.

Poruchy metabolismu se mohou týkat poruchy metabolismu tuků, elektrolytů a vody a bílkovin, minerálů.

Pigmentace postižena je tvorbou a další metabolické zpracování tělních pigmentů

Fyzikální příčiny chorob

Z fyzikálních příčin nemocí se v paleopatologii nejčastěji setkáváme s traumaty a polytraumaty.

Rozdělení traumat

Řzná rána, bodná rána, zhmožděná rána – tato traumata vznikají působením tupé síly, která poškozují měkké tkáně, malé cévy a způsobuje krvácení

Tržná rána – vzniká velkým tahem na tkáň, přičemž dochází k roztržení některých struktur.

Rána má různý tvar podle působení vyvolávající síly.

Střelná rána – vzhled a charakter střelných ran závisí na druhu projektilu, rychlosti střely, kalibru, typu zbraně, vzdálenosti zbraně od místa vstupu projektilu a řadě dalších faktorů.

Obecně lze říci, že vstupní otvor projektilu bývá jen o málo větší než projektil sám. Výstupní otvor bývá o mnoho větší a dochází zde k mnohem většímu poškození tkáně než u jeho vstupního místa.

Odřenina – vzniká při povrchovém seškrábání epidermis při tření kůže o nepravdělné a ostré předměty. Komplikace jsou zavlečení infekce a cizorodého materiálu.

Poruchy výživy

Z poruch výživy jsou nejdůležitější hypovitaminózy. Na skeletu se nejvíce projevuje nedostatek vitamínu D, který u dětí způsobuje křivici, rachitis, kdy nastává nedostatečné provizorní zvápenatění kosti. Kostí jsou měkké, dají se krájet nožem bez chrupnutí, typického pro kalcifikovanou kost. Lebka je kvadratického tvaru, v oblastech přechodu chrupavky v kost na žebrech vzniká vyklenutí, které se nazývá rachitický růženec. Výška postavy je malá. Na trupu vzniká kyfoslóza a buď ptačí hrudník s vyklenutou hrudní kostí nebo nálevkovitý hrudník, kdy je sternum vpáčeno do hrudníku.

V dospělosti vede hypovitaminóza D k měknutí kostí – osteomalacii. Deformace skeletu jsou stejné jako u dětské rachitis. Pánevní má na průřezu srdcovitý tvar, acetabula jsou vpáčena směrem do pánve a stydké kosti se sbíhají v ostrém úhlu. Na páteři dochází ke kyfóze a brada se opírá o hrudní kost. Žebra jsou smáčknutá a hrudní kost vystupuje dopředu.

Genetické poruchy

Geneticky podmíněné nemoci jsou podmíněny buď poruchami aktivace nebo inaktivace genů nebo chromozomálními abnormitami, defektem jednoho nebo více genů nebo bodovou mutací

My se zaměříme jen na poruchy aktivace nebo inaktivace genů

Abnormálně aktivované nebo strukturované geny v zygotě a v rané embryonální fázi vedou k zániku zárodku

Těžké komplexní abnormity které postihují několik orgánů určitého systému jsou způsobeny poškozením zárodku v období implantace blastocysty až do počínající diferenciaci

jednotlivých orgánů. K nejrizikovějším patří obdobím pro vznik malformací patří doba, kdy dochází ke vzniku základů jednotlivých orgánů. Potom se jedná o následující poruchy:

Ageneze – kompletní nepřítomnost základů celého orgánu nebo jeho části, také se může jednat o chybění buněk nebo tkání v orgánu.

Aplázie – chybění orgánu ale při perzistenci orgánového základu nebo jeho rudimentů, který se dále nevyvíjí.

Hypoplázie – vrozené zmenšení všech složek orgánu

Atrézie – defekt způsobený inkompletní tvorbou lumina. Některé duté orgány se zakládají jako pruhy nebo snopce buněk a jejich střední část podlehně apoptóze a vytvoří se centrální dutina.

Dysplázie – abnormální uspořádání buněk v tkáních.

Ektopie – nebo taky heterotopie je abnormální uložení orgánu

Dystopie – orgán zůstává na stejném místě svého původního vývoje v embryonálním vývoji.

Např. varlata zůstanou v břišní dutině a nesestoupí do šourku

Selhání involuce – jedná se o perzistenci embryonálních struktur, které za normálních okolností zanikají.

Nejznámějšími malformacemi jsou: Anencefalie – chybění mozkových hemisfér, kalvy a kožních obalů kalvy. Na lební bázi se zachovává malé množství rudimentů mozkové tkáně (area neurovasculosa).

Craniobrachischisis – defekt uzávěru lebky spolu s rozštěpem páteřního kanálu

Spina bifida – jedná se o nevyvinutí oblouku obratlů to znamená nespojení páteřního kanálu.

Tvrdá plena je defektní a celý defekt je pokryt kůží. Jeví se jako cystický, nádoru podobný útvar. Nejčastěji se objevuje v lumbální oblasti

Meningocele – oblouky obratlů nejsou vyvinuty a tak dochází k protruzi mening, které jsou pokryty kůží.

Poruchy oběhové

Následky oběhové poruchy se na kosterní materiálu objevují zřídka a proto o nich zatím nebudeme mluvit

Záněty

Zánět je reakce vyšších organismů na poškození. Reakce živé tkáně na poškození zahrnuje změny cév, krve, pojiva, lymfocytů, plasmatických buněk atd.

Alergický zánět můžeme definovat jako patologickou reakci imunitního systému na alergen.

Makroskopické znaky zánětu

1. zčervenání
2. bolestivost
3. vyšší teplota
4. zduření
5. porušená funkce

celkové příznaky jsou horečka, leukocytóza, zvýšená sedimentace, tvorba protilátek

U každého zánětu se vytvoří tři složky: alterace, exudace a proliferace. Každá z těchto složek za určitých podmínek dominuje. Proto rozeznáváme záněty alterativní, exudativní a proliferativní.

Alterace představují regresivní změny které se objeví většinou na začátku zánětu. Řízení zánětlivého procesu se děje prostřednictvím cytokinů, peptidů, tvořených aktivovanými makrofágy lymfocyty atd. Učinkují přímo nebo prostřednictvím prostaglandinů. Přenášejí

informace do hypotalamu a do vazomotorického centra. Výsledkem je vazokonstrikce kožních kapilár a snížení nebo zvýšení výdeje tepla (horečka). Zánětlivý exudát znamená výstup tekutin z cév s bílkovinami plasmy. Zánětlivý infiltrát je vlastně zmnožení elementů zánětu.

#### Záněty dělíme

1. podle délky průběhu na akutní, subakutní a chronický zánět. Časovou posloupnost nelze u těchto fází stanovit, protože se liší podle toho co zánět vyvolá. Akutní zánět může nastat hned a může trvat 14 dnů. Subakutní zánět trvá od 14 dnů do 6 týdnů. Na něj navazuje zánět chronický, který může trvat roky.
2. Podle charakteru zánětlivého infiltrátu dělíme záněty na specifické a nespecifické podle intenzity vyjádření mikroskopických znaků máme záněty alterativní, exudativní a proliferativní.

#### Nespecifické záněty

Alterativní záněty – převládá alterace nad exudací. Těchto typů zánětů je málo.

Záněty exudativní tyto dělíme následovně:

serózní zánět – vyznačuje se malou alterací, vodnatým charakterem exudátu. Vlivem virových infekcí dochází v epidermis k rozpadu buněk a výraznému otoku. V okolí vznikají puchýřky s vodnatým obsahem.

Nehnisavý zánět – tetno typ zánětu ještě dělíme na povrchový a intersticiální. Mezi nehnisavé záněty řadíme např. chřipkový zánět dýchacích cest. Intersticiální záněty jsou např. v srdci.

Hnisavý zánět – je charakterizován přítomností velkého množství granulocytů a fibrinu.

V hnisu jsou prokazatelné kolonie mikroorganismů, který zánět vyvolávají.

Jedním z typů hnisavého zánětu je absces. Může být akutní nebo chronický. Akutní abscesy jsou tvořeny dutinou, jejíž stěna je neostře ohraničena, stěny abscesu tvoří nekrotická tkáň.

V dutině jsou masy hnisu. U chronického abscesu dochází k nasávání tekutiny z okolí, zvyšuje se osmotický tlak. Absces tlačí na okolní tkáň a šíří se do míst s menším odporem. Někdy se provalí do okolních orgánů, jindy kůže navenek. Cesta, kterou absces prošel se nazývá píštěl. Po vyprázdnění abscesu může dojít k zajizvení ložiska.

Fibrinózní zánět – je charakterizován tím, že v exudátu převažuje fibrin. Těchto zánětů je hodně typů, pro nás je důležitá revmatická polyartritida, kdy dochází k fibrinózní nekróze synovie a vaziva kolem kloubů. V okolí kloubů se pak ložiska vyklenují nad okolí. Mohou být velká až 1 cm.

Gangrenózní zánět – vzniká působením proteolytických enterobakterií. Někdy také bývá označován jako cárovitá nekróza.

Chronický zánět – je definován jako zánět dlouhodobě probíhající. Může vzniknout několika způsoby: může následovat akutní zánět, pokud pořád přetrvává příčina, která akutní zánět vyvolala, může vzniknout po opakovaných zánětech. Zvláštní formou chronického zánětu je granulomatózní zánět. Jsou dva typy granulomatózní zánětlivé reakce – granulomy – např. v čelistech, játrech kolem cizorodého materiálu. Také mohou vznikat po aplikaci léků. Další typem je vznik granulomů u určitých chorob např. TBC, v centru těchto granulomů bývá kaseifikační nekróza.

#### Specifické záněty

U specifických zánětů vzniká specifická granulační tkáň. U jednotlivých nemocí je její složení různé. Tkáň je tvořena epitelioidními buňkami, jejichž nahromaděním vzniká epitelioidní granulom.

Mezi specifické záněty patří tuberkulóza, sarkodióza, lepra, syfilis, lymphogranuloma venerum, infekční sklerém. Rámcově je možné mezi specifické záněty počítat i systémové mykózy.



## Progresivní změny

Progresivní změny jsou procesy, které vedou k obnově nebo náhradě poškozené tkáně.

Regenerace je stav, kdy dochází k úplné, rovnocenné náhradě. Reparace je stav kdy dochází k náhradě méně hodnotnou tkání. Mezi progresivní změny řadíme regenerace, reparace, hojení ran, organizace hematomu, hojení zlomenin, vhojování cizích těles, hypertrofie, hyperplázie, metaplázie, dysplázie.

Regenerace – podle schopnosti regenerovat dělíme buňky a tkáně na labilní (neustále regenerující), např. kůže, stabilní – (s omezenou regenerační schopností) např. játra, ledviny, stálé – buňky v postmitotické fázi, nejsou schopny regenerace např. gangliové buňky mozku a míchy.

Reparace – reparace znamená náhradu méně hodnotnou tkání. Navazuje na proliferativní zánět nebo se jedná o proliferativní zánět. Patří sem hojení ran, organizace hematomu, organizace trombu,

Hojení zlomenin – fraktur. Zlomená kost je schopna se zcela zahojit. V místě, kde se kost zlomí dojde ke vzniku hematomu z porušených cév. Krevní sraženina a úlomky kosti jsou likvidovány fagocytózou. Další hojení probíhá v těchto etapách:

1. poškozený periost a endost jsou zdrojem osteoprogenitorových buněk. Tyto buňky vnikají mezi okraje zlomených kostí a produkuje základní amorfní mezibuněčnou hmotu vaziva a vlákna. Postupně vzniká vazivový svalek - prokalus (procallus).
2. V vazivovém svalku, který je silně prokrvený z vazivových buněk vznikají buňky chrupavčité a z chrupavčitých ostrůvků vzniká souvislejší chrupavčitý svalek Callus fibrocartilagineus.
3. Chrupavčitý svalek enchondrálně osifikuje a kalcifikuje ukládáním vápenatých solí. Aktivují se původní se původně vazivové osteoprogenitorové buňky kostní dřevě, periostu a endostu a začínají produkovat základní kostní hmotu.
4. Svalek je nahrazen kostním svalkem callus osseus.

Kostní svalek je napřed tvořen houbovitou kostí. Trámce má nepravidelně uspořádaný svalek je málo odolný proti zatížení. Proto je při zlomeninách nutná rehabilitace. Tento typ svalku je přestavován na lamelózní kost. Když probíhá hojení na epifýzách orientují se kostní trámce podle zatížení kosti a obnovuje se architektura kosti. V kompaktní diafýze se vytvářejí osteony a Haversovy systémy.

Hypertrofie – zvětšení buněk a orgánů. Objevuje se ve tkáních s omezenou mitotickou aktivitou. Hyperplázie – je nenádorové zmnožení buněk a tkání. Hyperplázie a hypertrofie se nevyklučují a mohou se vyskytovat najednou v jednom orgánu. Příčinou je často chronické dráždění.

Příčiny: pracovní hypertrofie – příčně pruhovaná svalovina při fyzické práci, nervově podmíněná hyperplázie – jedná se o defektní nebo chybějící nervové plexy v zažívací trubici., hormonálně podmíněná hypertrofie – zvětšení končetiny – gigantomie. Hyperplázie prostaty, podmíněná hormonálně zpravidla u mužů nad 60 let věku, akromegalie vzniká při zvýšené tvorbě somatotropního hormonu v hypofýze dospělého člověka. Projevuje se hypertrofií a hyperplázií koncových částí kostry např. prstů na ruce nebo na nohou, zvětšením nadočnicových oblouků nebo brady. Gynekosmatie – hyperplázie prsní žlázy u chlapců (obvykle v období puberty) z nadbytku estrogenů. Může být vyvolána také nádory s produkcí estrogenů.

## Metaplázie

Znamená přeměnu jedné diferencované buňky ve tkáň jiného diferencovaného typu. Např. cylindrický epitel se přemění v dlaždicový, vazivo se přemění v kost. Metaplázie může být přímá. Tato je poměrně málo častá. Označuje se tak změna diferenciací bez ztráty původní diferenciací např. přeměna vaziva ve vazivovou kost (např. přeměna vazivového lebního

krytu v kosti pletivovou). Takováto přeměna odpovídá fyziologickému vývoji, protože lebeční kosti pocházejí z vazivového základu. Dalším typem metaplázie je prozoplázie, což je diferenciací za fyziologickou mez. Např. v ústní dutině se nachází nerohovatějící dlaždicový epitel, který se při chronickém dráždění přemění v rohovatějící epitel. Dále máme nepřímou metaplázi, kdy dochází k odstranění původního epitelu a k regeneraci pak dochází z indiferentní vrstvy jako u toho nerohovatějícího epitelu. Změna je reverzibilní např. u kuřáků se metaplastický epitel změnil zpět po skončení návyku na epitel bronchiální sliznice. Extramedulární metaplázie – při poškození kostní dřevě se objevuje erythropoéza v játrech, slezině a lymfatických uzlinách.

#### Dysplázie a prekancerózy

Displázie, dříve označované jako prekancerózy epitelu patří k preinádorovým procesům a dělí se na dysplázi lehkou, střední a těžkou. Dysplázie může se týkat jen jednotlivých buněk nebo celých orgánů. Histologicky vypadají displastické tkáně jako tkáň dotýčného orgánu v embryonálním vývoji. Dysplastické změny mohou plynule přecházet v nádor. Změny se hodnotí podle velikosti buněk, vzhledu jader a počtu mitóz.

Pojem prekanceróza se používá také v jiných souvislostech. Tímto termínem se označují lehká nenádorová onemocnění jako např. chronická atrofická gastritida u perniciózní anémie, leukoplakie a podobně. V současné době se tento termín ale moc neuznává, protože vzbuzuje neoprávněný dojem, že každá léze se změnila v nádorový proces.

#### Poruchy imunity

##### Nádorová bujení

Nádor, tumor, novotvar, neoplázie, blastom je místně neregulovaný růst tkáně o autonomní povaze. Růst se vymkl z regulačního mechanismu.

##### Pseudotumory

Existují patologické léze, které připomínají svými vlastnostmi nádory (např. zvětšováním objemu) ale přitom mezi pravé nádory nepatří. Sem řadíme hyperplázie, poruchy embryonálního vývoje, cysty, ukládání patologického materiálu zánětlivé pseudotumory a polypy.

##### Poruchy embryonálního vývoje

Sem patří hamartie – tkáň chybně zapojená v embryonálním vývoji do kontextu okolních tkání nebo orgánu. Její proliferací vzniká hamartom. Choristie – zbloudilé okrsky tkáně v průběhu embryonálního vývoje z choristie může vzniknout choristom.

Cysty – cysta je dutina s vlastní výstelkou. Pseudocysta nemá vlastní výstelku. Cyst je mnoho druhů, my se budeme bavit o cystách vyskytujících se v čelistech.

Polypy se vyklenují na povrch a jsou stopkaté a nebo přisedlé.

#### Nádory

Nádorů je strašně moc a pro naše účely stačí si něco říci o nádorech kostí a chrupavky.

Řadíme sem chondrom, osteochondrom, chondroblastom, chondrosarkom, osteom, osteoblastom a osteosarkom.

Chondrom – je benigní nádor charakterizovaný tvorbou zralé chrupavky. Nejčastěji se vyskytují chondromy drobných kostí rukou a nohou, které rostou uvnitř kostí. Vzácně se objevují i na povrchu kostí jako periostální chondromy (ekchondromy). Periostální formy chondromu se nejčastěji vyskytují na proximálním konci humeru a distálním konci femuru.

Vzhledem se podobají osteochondromům.

Osteochondrom – je nejběžnější z benigních nádorů kostí. Makroskopicky vypadá jako polokulovitý až stopkatý útvar v oblasti metafýzy. Na jeho povrchu je chrupavčitá tkáň, která

plynule přechází v kostní trámčinu. Morfologicky i mikroskopicky stejná léze se nachází v oblasti kůstek rukou a nohou a nazývá se osteokartilaginózní exostóza. Jedná se o nenádorovou změnu.

Chondroblastom (Codmanův nádor) je benigní nádor postihující pacienty kolem 20. roku života. Je vzácný a roste v oblasti epifýz dlouhých kostí a rozšiřuje se až do chrupavky.

Histologicky je tvořen směsí mononukleárních buněk a velkých buněk osteoklastického vzhledu. Charakteristická je síťovitá kalcifikace mezi buňkami, podobná krajce.

Chondrosarkom – je třetím nejčastěji se vyskytujícím maligním nádorem kostí (plazmocytový myelom a osteosarkom jsou před ním). Existuje několik typů chondrosarkomů: centrální, (konvenční) – postihuje dlouhé a ploché kosti dospělých kolem 40 – 60 let života. Nejčastěji jsou postiženy kosti ramene a pletence pánevního. Nádor má tendenci zaplňovat dřevňové prostory Jádra buněk jsou kulatá a pravidelná. Je zde málo mitóz a pro stanovení prognózy se využívá změn jader.

Sekundární chondrosarkom navazuje na předchozí lézi- exostózu, chondrodysplázii osteochondrom.

Osteom – vyskytuje se zřídka. Je tvrdé konzistence, mikroskopicky je velmi podobný normální kostní tkáni. Vyskytuje se výhradně na lebce, paranazálních dutinách, tvářových kostech.

Osteoidní osteom – je vzácný. Není jasné jestli se jedná o pravý nádor. Na RTG se vyskytuje rozsáhlé sklerotizované ložisko s kulovitým projasněním – nidus. Histologicky se skládá z trámců, které jsou v různé míře mineralizovány. Celá léze je velmi dobře ohraničena od okolí.

Osteoblastom – je benigní nádor, histologicky podobný osteoidnímu osteomu, ale je větší 4 – 5 cm a má tendenci k lokální progresi. Jen někdy je na RTG snímku patrný nidus a pak je větší. 50% případů se nachází na páteři a 30% v dlouhých kostech

Osteosarkom – je maligní nádor charakterizovaný tvorbou kosti nebo osteoidu nádorovými buňkami. Nejčastěji se objevuje v epifýzách dlouhých kostí. Nejvíce postižení jsou lidé kolem 20 let života. Frekvence je 3 – 4 případy na milion obyvatel. Hlavním příznakem je bolestivost a zduření kosti. Histologicky má různou stavbu. Vyskytuje se v něm osteoid nepravidelné kostní trámce s nádorovými osteoblasty. Dále zde bývá nádorová chrupavčitá tkáň s atypickými vřetenobuněčnými elementy, které připomínají fibrosarkom. Podle převahy jednotlivých složek se tento typ nádoru dělí na: osteoplastický, chondroplastický a fibroplastický.

Jedná se o vysoce zhoubné nádory, které brzy metastazují.

Další druhy osteosarkomů jsou Teleangiektatický osteosarkom 4%, má prostory vyplněné krví Malobuněčný osteosarkom – 1 – 4% nádorů (osteosarkomů) V okolí osteoidů jsou malé buňky

Synoviální sarkom (maligní synovialom) objevuje se nejčastěji mezi 10 – 35 lety života. 60% nádorů se vyskytuje na dolních končetinách. A to především v hlubokých tkáních stehna. Tyto nádory se vyskytují v blízkosti koloubů, ale nevznikají z kloubní synoviální tekutiny. Ale z primitivní mezenchymální buňky.

## Infekce

Celkové infekce bakteriémie, toxémie a septikémie, pyémie.

Bakteriémie – v organismu kolují patogenní organismy (v malém) jsou likvidovány lymfocyty  
Toxémie – bakteriální toxiny jsou v krvi kam pronikly vstřebáním z potravy  
Septikémie – sepse generalizovaná infekce mikroby kolují v krvi spolu s toxiny a organismus není schopen je redukovat  
Pyémie – mikroby kolují v krvi ve shlučích

### **Vrozené anomálie skeletu**

Narozdíl od popisných znaků skeletu (variet, epigenetických znaků) vrozené anomálie skeletu jsou odchylky, které souvisejí se zdravotními problémy a nebo je mohou vyvolat. Vrozené anomálie se zásadně liší od získaných stavů.

Na kosterních pozůstatcích nejčastěji můžete najít tzv. **spondylotické změny** na páteři a nebo na jiných částech postkranálního skeletu, především na kloubech. Druhou nejmarkantnější změnou, kterou vidíme na kosterním materiálu je tzv. **porotická hyperostóza**, která se vyskytuje především na lebečních kostech, ale můžeme ji vidět i na jiných částech skeletu např. na os ilium a nebo tělech obratlů. Třetí změnou, kterou velmi často vidíme jsou změny uprostřed těl obratlů, známé jako **Schmorlovy uzly**. Protože v této přednášce není možné probrat všechny patologické změny na kostře, měli bychom charakterizovat alespoň tyto tři nejčastější změny.

#### **Porotická hyperostóza**

Tyto změny jsou přičítány chudokrevnosti organismu, tedy by se mělo jednat o příznaky anémie. Léze se nacházejí především na lebce, na vnějším povrchu ossa parietalia a ve stropu očnic. Jedná se o oblasti s prorážnými nárůsty na kosti, které připomínají proděravělou kost a v některých případech mohou tyto léze přerůst až v kartáčovité nárůsty. Tyto výrazné změny kostní tkáně jsou známy již dlouhou dobu. Patrně byly poprvé popsány v roce 1844 Rokitanským a Virchowem (1848). V literatuře pro ně najdeme hodně pojmenování jako cribra crania, cribra orbitalia, cribra parietalia, symetrická osteoporóza, nebo houbovitá hyperostóza. Obecně se ale v paleopatologické literatuře označují termínem porotická hyperostóza, který použil poprvé v roce 1966 Angel. Tento název byl všeobecně přijat a setkáme se s ním v paleopatologické literatuře. Ovšem mnoho autorů stále používá výraz cribra orbitalia a parietalia.

Existuje hodně hypotéz, které se snaží spojit parietální a orbitální léze. Virchow se domníval, že oboje změny indikují jednu nemoc. Hrdlička v roce 1914 se domníval, že cribra parietalia začínají už v očnicích. Teprve v roce 1987 byl prokázán vztah mezi porotickou hyperostózou a onemocněním anémií (Stuart-Macadam provedl klinickou studii na rentgenových snímcích pacientů, kteří trpěli geneticky zakódovaným onemocněním, které s sebou neslo anemické změny a dále snímky pacientů, kteří trpěli anémií v důsledku že se nakazili nějakou nemocí, která způsobuje také anémii. A dospěl k závěru, že porotická hyperostóza je příznakem anémie. Donald Ortner 2003 tvrdí, že porotická hyperostóza je příznakem anémie, ale že může být příznakem i jiných onemocnění. Rozdíly mezi vzhledem lézí jsou velmi malé a proto je problematické určit příčinu jejich vzniku. Často zůstává u diferenciální diagnózy. Příkladem je např. křivice, při které vznikají na lebce podobné změny. Na švédském materiálu byly objeveny podobné změny, které jejich objevitel Henschen přisoudil špatné výživě nebo chronickému zánětu. Vynánek popsal lebky z Mikulčic, které diagnostikoval jako anemické (měly kartáčovité nárůsty). Když to shrnu, dnes se na porotickou hyperostózu díváme opatrně. Hovoříme o tom, že ji způsobují anemické změny v organismu, ale ty mohou být vyvolány mnoha faktory a proto nález samotných lézí na lebce ještě není směrodatný a je potřeba

podrobně prohlédnout a diagnostikovat i postkraniální skelet. V literatuře jsou popisována ložiska na lebce jako buď anemická, nebo je mohla způsobit syfilis, dětské nemoci, nedostatečná výživa, leukémie, nedostatek železa, tumory, infekce, metabolické poruchy, poruchy krvetvorby.

### Osteoartróza

Hlavní příčiny vzniku artritických změn na kostře člověka jsou tři:

1. poškození kloubních chrupavek, které vede k přímému kontaktu kostí v kloubu a k abnormální abrazi povrchu kosti, normálně pokrytém chrupavkou.

2. reaktivní tvorba kosti (skleróza) a to jak v kosti kompaktní, tak trámčině. Tyto změny mohou být spojeny také s tvorbou cyst.

3. Novotvorba chrupavky a kosti na okrajích kloubních ploch (vznik osteofytů).

Záněty provázejí tyto změny poměrně řídko a vyskytují se spíše v případech destruktivních osteopatií.

Ve většině případů osteoarthritis postupuje pomalu a změnám v kostní tkáni napřed předchází změny v kloubních chrupavkách. Rozeznáváme dva hlavní typy osteoarthritis:

Primární osteoarthritis, která se objevuje spíše u starších jedinců a vzniká v důsledku působení mnoha faktorů včetně biochemických stresových změn, zranění a podobně.

Sekundární arthritida začíná v ranějších stádiích života a to v kloubech a je zapříčiněna druhotně např. nedostatečným zásobením proximální epifýzy femuru - jedná se o Leggova – Perthesovu chorobu nebo různé metabolické poruchy jako např. ochronózu.

Stupeň rozvoje artrózy je dán počtem postižených kloubů. Pokud je postižen jeden kloub jedná se o monoartikulární artrózu. U tohoto typu se většinou jedná právě o sekundární artrózu. Podobně tomu bývá i když jsou postiženy další klouby, ale jejich počet je pořád malý. Nejčastějším typem je polyartikulární artróza, kdy je postižena většina tělních kloubů.

Obvykle se jedná o postižení kloubů ruky, kolena a páteře.

Důvody degenerace kloubních chrupavek a vznik osteofytů jsou zatím nedokonale prozkoumány. Dříve se předpokládalo, že vznik osteoartrózy souvisí se stárnutím. Tato teorie je však v současné době podrobována kritice, protože se prokázalo že staří pacienti mohou mít klouby zcela v pořádku. Ukazuje se, že v patogenezi artrotických změn se podílí mnoho faktorů které jsou spojeny s anatomickými, fyziologickými, biochemickými a biomechanickými vlastnostmi kloubů. Obecně panuje shoda v tom, že vznik artrotických změn podporuje námaha kloubů. Někteří autoři tvrdí, že stres a genetické predisposice jsou pro vznik choroby důležitější než poškození chrupavek. Osteoartróza se vyskytuje mnohem častěji u žen než u mužů, ale u mužů se zase tvoří mnohem více hypertrofované kostní tkáň, tedy mají více osteofytů. Také existuje teorie, že někteří lidé tvoří hypertrofovanou kostní tkáň více než jiní, ale to je zatím jen teorie. Co je důležité je si uvědomit, že artrotické změny a tedy tvorba osteofytů je reakcí kloubů a jejich chrupavek na nějakou nemoc než projev nemoci samotné.

V roce 1926 patolog Heine provedl výzkum 1000 jedinců starších 15 let a zjistil, že jako první postihuje artróza kolenní kloub potom první metatarzofalangeální kloub, potom kyčelní kloub, rameno, loket a akromioklavikulární a klavikulosternální spojení. Také prokázal, že artrotické změny se u člověka projevují až po 40 roce života. V našem kosterním materiálu vidíme však pouze část artrotických změn a to pouze těch, které postihly až kostní tkáň tedy již došlo k hyperostóze. V kosterním materiálu se nám totiž nezachovávají chrupavky, které jsou změnami postiženy nejdříve. Proto hovoříme o tom, že v kosterním materiálu pozorujeme mnohem méně změn než byly skutečně v populaci přítomny. Byl proveden podobný výzkum jako Heinův na recentním materiálu (1998), který ukázal že u současného

člověka je nejčastěji postižen první distální interfalangeální kloub na ruce (palcový) potom koleno, kyčelní kloub a páteř.

Částečné nebo celkové poškození chrupavky vede ke sklerotizaci a odpovědi osteoblastů kosti pod chrupavkou a dále dochází k mechanickému opotřebenému a obroušení kloubní hlavice tedy k eburnaci. Tyto obroušené oblasti lze velmi dobře diagnostikovat právě na kosterním materiálu. Kolem obroušených oblastí se na kloubních plochách objevují malé jamky. Dále se zde mohou vyskytovat defekty podobné malým nebo větším cystám. V jamkovitých kloubech jako je ramenní kloub nebo kyčelní kloub dochází ke zvětšení kloubní jamky, změně jejího tvaru a deformaci vůbec. Zvláště konvexně vypouklé kloubní plochy jsou deformovány hodně.

Navíc ke změnám, které se vyskytují na a okolo kloubního povrchu se objevují tzv. subsynoviální osteofyty, které jsou přítomny např. na krčku femuru nebo humeru nebo se objevují entezofyty v oblastech připojení vazů. V souvislosti s osteoartrózou neuvidíme ankylózy.

Zvláštní kapitolou je osteoartróza páteře, která se vyskytuje u lidí starších 40 let. Osteoartróza kloubního spojení páteře (obratlů) má podobnou charakteristiku jako u kloubní artrózy. Kost pod chrupakami vytváří eburnaci i porozitu. Osteofyty které se tvoří na okrajích jsou zde markantnější a tvoří se ve větší míře. Artrotické změny tedy můžeme pozorovat na horních a dolních okrajích těl obratlů. Tyto změny jsou spojeny s degenerací meziobratlových plotének. Jejich poškození potom může vést k srůstům. Osteofyty jak jsem již řekla se tu tvoří všdycky a jsou důležitým diagnostickým znakem, ale může se zde vyskytovat i porozita, kterou jsem popsala u ostatních kloubních spojení.

V práci Schmorla a Junghanse z roku 1971 kteří vyšetřovali více než 4000 páteří (při pitvách) je popsáno, že osteofyty v různém stupni vývoje se vyskytovaly u 60% žen a 80% mužů starších 50 let a u 100% u obou pohlaví starších 70 let. Byly postiženy všechny úseky páteře a jednalo se o ložiska postihující několik a nebo mnoho obratlů. Neprokázáni vznik osteofytů před 30. rokem života.

Osteofyty mají typickou stavbu – jedná se o kostěné výrůstky z kompakty těla obratle.

Většinou směřují k následujícímu obratli s jehož osteofyty se mohou spojovat.

Degenerativní nebo traumatické změny na meziobratlových ploténkách mohou vést k vyhřeznutí ploténky všemi směry. Takto vyhřeznutá ploténka může v kosti vytvořit kulatou jamku až 1 cm v průměru. Takovéto vyhřeznutí ploténky bylo pozorováno u jedinců starších 40 let a její frekvence stoupá s věkem. Neobjevují se u dětí a nedospělců. Nejčastěji se tyto uzly vyskytují u hrudních obratlů blíže k bedernímu oddílu a také na bederních obratlích. Nazýváme je Schmorlovy uzly.