

Jitka Janíková

Patologie pro střední zdravotnické školy



Ráda bych touto cestou poděkovala své matce, paní Věře Ouhrabkové, neboť bez její lásky a péče by tato učebnice nemohla vzniknout. Rovněž děkuji celé své rodině za podporu a toleranci.

Jitka Janíková

Patologie pro střední zdravotnické školy

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

Mgr. Jitka Janíková

PATOLOGIE PRO STŘEDNÍ ZDRAVOTNICKÉ ŠKOLY

Recenzent:

Prof. MUDr. Jiří Mačák, CSc.

© Grada Publishing, a.s., 2017

Cover Photo © allfoto, a.s., 2017

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 6639. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Ivana Podmolíková

Sazba a zlom Karel Mikula

Obrázky dodala autorka.

Počet stran 256

1. vydání, Praha 2017

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-9860-3 (ePub)

ISBN 978-80-271-9859-7 (pdf)

ISBN 978-80-271-0375-1 (print)

Obsah

Předmluva	13
I OBECNÁ PATOLOGIE	15
1 Progresivní změny	17
2 Nepravé nádory	19
3 Pravé nádory	20
3.1 Způsob růstu nádorů	20
3.2 Klasifikace nádorů	22
4 Regresivní změny	24
4.1 Poruchy metabolismu a hromadění metabolitů	24
4.1.1 Hromadění tuků	25
4.1.2 Hromadění bílkovin	26
4.1.3 Hromadění glykogenu	27
4.1.4 Oxidační stres	28
4.1.5 Hromadění minerálních látek	28
4.1.6 Poruchy přesunu vody	30
4.1.7 Poruchy pigmentace	32
4.2 Atrofie	34
4.3 Nekróza	35
4.3.1 Ischemie	35
4.3.2 Typy nekrotických podle morfologického obrazu	38
4.3.3 Gangréna (snět)	39
4.3.4 Osud nekrotického ložiska	39
4.3.5 Apoptóza	40
5 Zánik organismu	42
5.1 Časné fyzikální známky smrti	42
5.2 Časné chemické známky smrti	43
5.3 Pozdní známky smrti	44
6 Zánět	46
6.1 Alterativní zánět (parenchymatózní)	47

6.2	Exsudativní zánět	47
6.2.1	Serózní zánět	47
6.2.2	Nehnisavý zánět (intersticiální)	47
6.2.3	Hnisavý zánět	48
6.2.4	Fibrinózní zánět	48
6.2.5	Gangrenózní zánět	49
6.3	Proliferativní zánět	49
6.4	Granulomatózní záněty	49
II	SPECIÁLNÍ PATOLOGIE	51
1	Patologie opěrné a pohybové soustavy	53
1.1	Genetické vrozené změny pojiv	53
1.2	Regresivní změny kostí	54
1.3	Patologie svalstva	55
1.4	Vadné držení těla	57
1.5	Záněty	58
1.6	Poranění kostí a kloubů	59
1.7	Nádory	60
2	Patologie krve a imunity	62
2.1	Anemie (chudokrevnost)	62
2.1.1	Posthemoragická anemie	62
2.1.2	Hemolytická anemie	62
2.1.3	Dystrofická anemie	64
2.1.4	Aplastická anemie	64
2.2	Poruchy krevní srážlivosti	65
2.3	Infekce	66
2.4	Poruchy imunitního systému	68
2.5	Nádory krvetvorné tkáně	71
3	Patologie srdce, cév a lymfatického systému	73
3.1	Vrozené srdeční vady	73
3.1.1	Acyanotické vrozené vady	73
3.1.2	Cyanotické vrozené vady	73
3.2	Záněty srdce	75
3.2.1	Perikarditida	75
3.2.2	Myokarditida	75
3.2.3	Endokarditida	76

3.2.4	Revmatická horečka	77
3.3	Ischemická choroba srdeční	78
3.4	Poruchy hemodynamiky	79
3.4.1	Získané vady chlopní	79
3.4.2	Srdeční insuficience (nedostatečnost)	79
3.4.3	Arytmie	82
3.4.4	Šok	83
3.5	Patologie tepen	85
3.6	Patologie žil	88
3.7	Patologie lymfatického systému	90
4	Patologie dýchací soustavy	92
4.1	Záněty	92
4.1.1	Záněty horních cest dýchacích	92
4.1.2	Záněty dolních cest dýchacích	93
4.1.3	Záněty plic	94
4.2	Pneumokoniózy	97
4.3	Poruchy vzdušnosti plic	98
4.4	Poruchy plicní cirkulace	99
4.5	Nádory	100
4.6	Nemoci pleury	101
5	Patologie trávicí soustavy	103
5.1	Nemoci dutiny ústní a hltanu	103
5.2	Nemoci slinných žláz	105
5.3	Nemoci jícnu	106
5.4	Nemoci žaludku	107
5.4.1	Gastritida	107
5.4.2	Vředová nemoc žaludku a duodena	108
5.5	Nemoci střev	109
5.6	Nemoci břišní stěny a peritonea	113
5.7	Nádory orgánů trávicí trubice	115
5.8	Nemoci jater, žlučových cest a slinivky břišní	117
5.8.1	Nemoci jater	117
5.8.2	Nemoci žlučníku a žlučových cest	121
5.8.3	Nemoci slinivky břišní	122
5.9	Parazitární nákazy	123
5.10	Poruchy výživy a metabolismu	124
5.10.1	Malabsorpční syndrom	124
5.10.2	Metabolické poruchy	125

5.10.3	Malnutrice	126
5.10.4	Poruchy příjmu potravy	128
6	Patologie vylučovací soustavy	130
6.1	Příznaky onemocnění ledvin a močových cest	130
6.2	Vrozené vady	131
6.3	Záněty	133
6.3.1	Glomerulonefritidy	133
6.3.2	Tubulointersticiální nefritida	134
6.3.3	Záněty vývodných močových cest	135
6.4	Vaskulární změny	135
6.5	Regresivní změny	136
6.6	Nádory	138
6.7	Renální insuficience	138
7	Patologie kůže a mléčné žlázy	140
7.1	Kožní léze	140
7.2	Pyodermie	141
7.3	Infekční dermatózy	143
7.3.1	Infekční exantémová onemocnění	143
7.3.2	Impetigo	146
7.3.3	Lepra (malomocenství)	146
7.3.4	Dermatomykózy	147
7.4	Neinfekční dermatózy	148
7.5	Poškození kůže fyzikálními a chemickými vlivy	152
7.6	Parazitární onemocnění a zoonózy	155
7.7	Poruchy pigmentace kůže	156
7.8	Kožní nádory	157
7.8.1	Hemangiomy	157
7.8.2	Benigní kožní nádory	158
7.8.3	Maligní kožní nádory	158
7.9	Patologie mléčné žlázy	159
8	Patologie pohlavní soustavy	162
8.1	Patologie mužského reprodukčního systému	162
8.1.1	Vrozené vady	162
8.1.2	Akutní stavy v urologii	163
8.1.3	Nemoci orgánů skrota a penisu	164
8.1.4	Nemoci prostaty	165
8.2	Patologie ženského reprodukčního systému	166

8.2.1	Nemoci adnex	166
8.2.2	Nádory ovaria	167
8.2.3	Náhlé příhody břišní v gynekologii	168
8.2.4	Nemoci dělohy	168
8.3	Sexuálně přenosné infekce	170
8.3.1	Syfilis (lues, příjice)	170
8.3.2	Nespecifické záněty	172
8.3.3	AIDS	173
9	Rizikové těhotenství	174
9.1	Rizikové těhotenství	174
9.2	Ektopická gravidita	175
9.3	Gestózy (těhotenské toxikózy)	175
9.3.1	Rané gestózy	176
9.3.2	Pozdní gestózy	176
9.4	Diabetes mellitus v těhotenství	177
9.5	Infekce v těhotenství	178
9.6	Krvácivé stavy	180
10	Fetopatologie	182
10.1	Mortalita (úmrtnost)	182
10.2	Vrozené vývojové vady	183
10.3	Genetické defekty	184
10.3.1	Poruchy jednotlivých genů	184
10.3.2	Systémová onemocnění	185
10.3.3	Chromozomální aberace	186
10.4	Komplexní malformace	188
10.5	Poruchy pupečníku	188
10.6	Poruchy placenty	189
10.7	Gestační trofoblastová nemoc	189
10.8	Patologie vícečetného těhotenství	190
11	Novorozenecká patologie	193
11.1	Klasifikace novorozence	193
11.2	Fyziologický novorozenec	193
11.3	Poporodní komplikace	196
11.4	Nezralý novorozenec	197
12	Patologie endokrinního systému	200
12.1	Hypofýza	200
12.1.1	Poruchy hormonů adenohipofýzy	200

12.1.2	Poruchy hormonů neurohypofýzy	201
12.2	Štítná žláza	202
12.2.1	Struma (vole)	202
12.2.2	Hypertyreóza (hyperfunkce štítné žlázy)	202
12.2.3	Hypotyreóza (hypofunkce štítné žlázy)	203
12.2.4	Nádory štítné žlázy	204
12.3	Příštítná tělíska	205
12.4	Nadledviny	206
12.4.1	Hyperfunkční syndromy	206
12.4.2	Hypofunkční syndromy	208
12.5	Langerhansovy ostrůvky	208
12.5.1	Diabetes mellitus	209
12.5.2	Akutní komplikace diabetu	210
12.5.3	Chronické komplikace diabetu	210
13	Patologie smyslových orgánů	212
13.1	Patologie ucha	212
13.2	Patologie oka	213
13.2.1	Refrakční oční vady	213
13.2.2	Poruchy binokulárního vidění	214
13.2.3	Poruchy fotoreceptorů	215
13.2.4	Zánětlivá onemocnění	215
13.2.5	Nezánětlivá onemocnění	216
14	Patologie nervového systému	219
14.1	Malformace CNS	219
14.2	Poruchy oběhu v CNS	220
14.2.1	Hromadění tekutin	220
14.2.2	Krvácení	221
14.2.3	Ischemie	222
14.2.4	Cévní mozková příhoda	223
14.3	Traumatická poškození CNS	224
14.3.1	Kraniocerebrální poranění	224
14.3.2	Míšní traumata	225
14.4	Neúrazová poškození CNS	226
14.4.1	Avitaminózy	226
14.4.2	Intoxikace	226
14.4.3	Alkoholismus	227
14.5	Záněty	228
14.5.1	Meningitidy (záněty mozkových obalů)	228

14.5.2	Encefalitidy (záněty mozku)	229
14.5.3	Infekce CNS	230
14.5.4	Prionové encefalopatie	232
14.5.5	Demyelinizační onemocnění	233
14.6	Degenerativní onemocnění CNS	234
14.6.1	Degenerace mozkové kůry	234
14.6.2	Degenerace mozkového kmene a bazálních ganglií	235
14.6.3	Degenerace míchy	236
14.7	Nádory CNS	236
14.8	Funkční poruchy CNS	237
14.8.1	Epilepsie (padoucnice)	237
14.8.2	Poruchy vědomí	240
14.8.3	Poruchy spánku	241
14.8.4	Poruchy kognitivních funkcí	242
14.8.5	Hyperkinetické poruchy (ADHD)	243
Literatura		245
Rejstřík		251

Předmluva

Patologie (patologická anatomie) je lékařský obor zabývající se studiem nemocí. Hlavním předmětem je **etiologie** (sleduje příčiny vzniku nemocí), **patogeneze** (sleduje mechanismy vývoje onemocnění), **morfolgie** (sleduje strukturální změny tkání) a **patofyziologie** (sleduje změny mechanických, fyzikálních a biochemických funkcí vlivem onemocnění).

Základním úkonem je **pitva**, která umožňuje sledovat **makroskopické změny** orgánů. Cílem pitvy je určit příčinu smrti a potvrdit, či vyvrátit lékařskou diagnózu. Pitva má i kontrolní úlohu u pacientů, kteří se podrobili operačnímu výkonu. Vzhledem k dokonalejším zobrazovacím vyšetřovacím technikám počet těchto úkonů klesá.

Patologie provádí **cytologická** a **histologická** vyšetření bioptických vzorků tkání na **mikroskopické úrovni**. Po prohlédnutí vzorku patolog určí diagnózu. Počet těchto vyšetření narůstá, umožňují např. včasné podchycení nádorových onemocnění a volbu vhodné terapie, čímž se zachrání život nemocnému.

V současné době patologie nashromáždila značné množství poznatků a je nereálné všechny v knize uvádět. Důležitá témata jsou rozepsána podrobněji, některá jsou spíše informačního charakteru, jiná nejsou uvedena vůbec. Záleží na vyučujících, co žákům zdůrazní, aby se naučili. Tato kniha vyplynula z potřeb praxe při vzdělávání studentů středních zdravotnických škol. Je rozdělena do dvou částí.

První část se zabývá **obecnou patologií**, která popisuje obecné mechanismy vzniku onemocnění a reakce organismu na ně. Rovněž popisuje **patogenezi jevů** vyskytujících se při různých onemocněních.

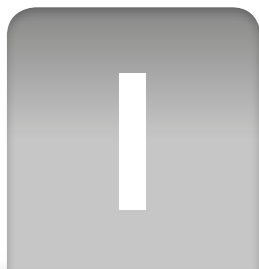
Druhá část se zabývá **speciální patologií** a popisuje konkrétní chorobné změny jednotlivých orgánových systémů. Řazení tematických celků je uspořádáno synchronně se somatologií, na níž patologie bezprostředně navazuje. Pokud probíhá výuka somatologie a patologie v rámci jednoho předmětu, je možné probrat téma v somatologii a vzápětí navázat patologickými změnami.

Tučným písmem jsou v textu označeny důležité pojmy nebo souvislosti. *Kurzivou* jsou označeny doplňující informace, převážně z oblasti somatologie.

Obsah učiva je zaměřen zejména na **patogenezi a morfologické změny tkání**. Změny buněčných struktur na mikroskopické úrovni jsou popisovány zřídka, jelikož tyto informace převyšují rámec

středoškolského vzdělání. V některých případech uvádíme i klinické příznaky, aby si žáci dokázali utvořit komplexní představu o popisovaném onemocnění. Některá témata mají charakter patofyziologie, např. funkční poruchy CNS. V knize je zařazeno téma fyziologický novorozenec, které bohužel v somatologii není popsáno. Vyšetřovací metody a terapeutické přístupy učebnice nerozebírá.

Tato odborná učebnice je určena pro všechny studenty středních škol v rámci přípravy na nelékařská povolání. Znalosti z oblasti patologie jsou nutným vědním základem pro studium dalších odborných předmětů na zdravotnických školách. Kniha je určena i pro žáky zdravotnických lyceí, kteří si během studia osvojují poznatky o funkci zdravého lidského organismu a patologických procesech v něm. Současně je vhodná pro přípravu na další pomaturitní studium lékařských i nelékařských oborů. Učebnice klade důraz na osvojení odborné terminologie. Vznikla na základě potřeby vytvořit stručný přehled patologie pro žáky zdravotnických studijních oborů na středních školách, protože dostupné publikace svým rozsahem a odborností překračují hranice potřeb žáků středních škol. Je vhodná pro studenty vyšších zdravotnických škol, event. bakalářského studia nelékařských oborů. Rovněž je vhodná pro čtenáře z řad laické veřejnosti, kteří mají zájem dozvědět se informace o povaze různých nemocí.



OBECNÁ PATOLOGIE



1 Progresivní změny

Progresí rozumíme buněčný pokrok ve smyslu **obnovy** a **proliferace** (růstu). **Proliferace** znamená hojné množení, bujení, novotvoření buněk. V **prenatálním vývoji** představuje růst a vývoj buněk od oplozeného vajíčka až po novorozence. V **postnatálním období** (po narození) proliferace udržuje tělesné pochody, jako je růst organismu, krvetvorba, obnova pokožky a sliznic apod.

Regenerace

Řada buněk má omezenou životnost. Jestliže **náhrada buněk je funkčně i morfologicky dokonalá**, hovoříme o **regeneraci**. Tato náhrada se děje i v případech, jsou-li buňky ztraceny v patologickém procesu. Schopnost regenerace tkání závisí na schopnosti **mitotického dělení** buněk a na **cévním zásobení** (výživě). Krvetvorné orgány a povrchové epitellie se regenerují dokonale. Buňky parenchymatózních orgánů a žláz regenerují hůře a **permanentní buňky** (hyalinní chrupavky, neurony, příčně pruhovaná a srdeční svalovina) neregenerují vůbec.

Reparace

Reparace znamená **náhradu poškozené tkáně vazivem**. Hojení ran, organizace krevních trombů i hojení zlomenin probíhá tvorbou **granulační tkáně**. Granulační tkáň obsahuje **fibroblasty**, jež produkují **fibrinová vlákna**. Současně podél vláken vznikají krevní kapiláry. Granulační tkáň vyplní celý defekt a začnou vznikat zpevňující **kolagenní vlákna**. Fibroblasty s kapilárami mizí a zůstává **bělavá jizva**.

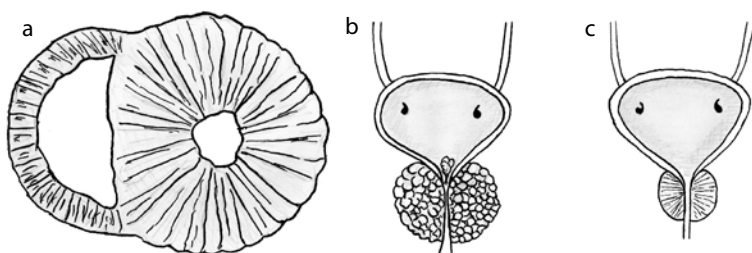
Metaplazie

Metaplazie znamená přeměnu diferencované tkáně ve tkáň jiného diferencovaného typu, ale **stejněho druhu**. Např. cylindrický řasinkový epitel dýchací trubice se mění v dlaždicový po zánětech nebo u kuřáků. Vazivový provizorní svalek se v průběhu hojení zlomenin mění v kost. Nemění se ale epitel v kost nebo vazivo v epitel. Jiným příkladem je **leukoplakie**, což je výskyt rohovějícího epitelu na sliznicích, kde tvoří bílé skvrny. Dalším příkladem je **Barrettův jícen**, při němž dochází k přestavbě dlaždicového epitelu v cylindrický, vyskytující se při refluxu jícnu.

Hypertrofie a hyperplazie

V obou případech se jedná o růst tkáně, zvětšení orgánu, **zbytnění** (obr. I.1).

- **hypertrofie** – buňky zvětšují svůj **objem** a množství organel; počet buněk se nezvyšuje; příkladem je hypertrofie komor při srdeční insuficienci (obr. I.1a)
- **hyperplazie** – buňky zvyšují svůj **počet**; velikost a morfologická struktura zůstává zachována; bývá označována také jako **numerická hypertrofie**; příkladem je hyperplazie prostaty (obr. I.1b); normální velikost prostaty (obr. I.1c)



Obr. I.1 a – hypertrofie; b – hyperplazie prostaty; c – normální velikost prostaty

Dysplazie

Vyznačuje se výskytem nepravidelností ve tvaru, velikosti a prostorovém uspořádání buněk v **hyperplastické tkáni**. Bývá považována za **prekancerózu**, při níž vzrůstá riziko vzniku maligních nádorů.

2 Nepravé nádory

Cysty

Cysta je dutý, patologický útvar, který je ohraničený od okolní tkáně a má vlastní epitelialní výstelku. Vnitřní dutina může být jednoduchá nebo členěná přepážkami. Obsahuje serózní tekutinu, koloid, hlen, maz či krev. O **cystóze** hovoříme, je-li výskyt cyst četný.

Druhy cyst podle příčin

- **retenční** – vznikají hromaděním sekretu v důsledku **obstrukce** vývodu žláz
- **implantační** – vznikají zavlečením epitelu do vaziva (např. úrazem); zatlačený epitel se začne množit a jeho vlastní výměšek vytvoří dutinu cysty
- **fetální** – jsou způsobeny vývojovou poruchou nebo genetickými faktory; příkladem mohou být polycystické ledviny, jejichž příčinou jsou genetické vlivy
- **hormonální** – jsou způsobeny poruchou v produkci hormonů; takto vznikají folikulární nebo luteinní cysty ovarií
- **nádorové** – jsou součástí některých nádorů; příkladem je cystadenom ovaria
- **parazitární** – obsahují tekutinu a části parazitů; často se jedná o larvální stadia parazitů

3 Pravé nádory

Nádory mohou vzniknout z jakékoli tkáně. Při replikacích DNA a buněčném dělení může dojít k **mutacím**. Mutací rozumíme náhodnou, dědičnou změnu v genotypu buňky. Změněné dceřiné buňky ztrácejí svůj tvar a vnitřní strukturu, nereagují na zevní podněty a začnou se nekoordinovaně dělit. Zmutované geny, které vedou k nadměrné **proliferaci** (růstu), označujeme jako **onkogeny**.

Vlivy, jež jsou schopné vyvolat změnu v genotypu buněk a aktivovat onkogeny, nazýváme **karcinogenní faktory**. Patří k nim chemické látky (karcinogeny), fyzikální vlivy (např. RTG záření, UV záření), viry, hormonální vlivy (u žen v klimakteriu), dědičnost a genetika, dietetické faktory (nevhodná strava), oxidační stres apod.

Poškozené buňky jsou schopné spáchat **buněčnou smrt** („sebevraždu“). Tomuto procesu říkáme **apoptóza**. Ztráta schopnosti apoptózy rovněž přispívá k nádorovému bujení.

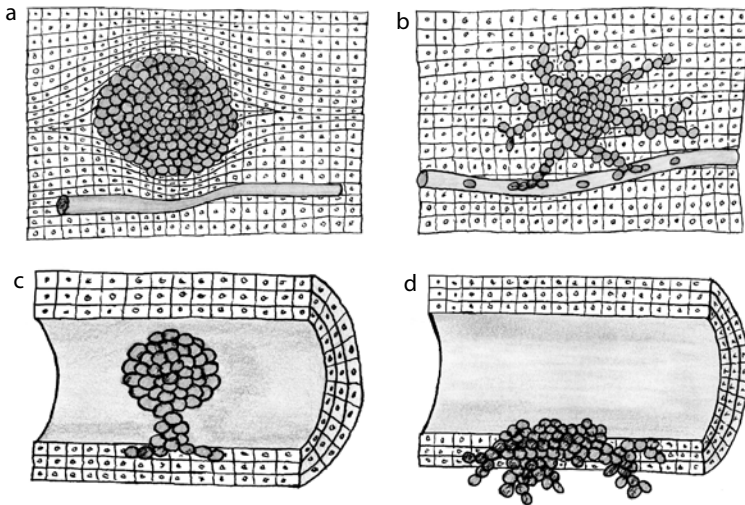
Nádor je nová, abnormální tkáň, která nemá fyziologickou funkci a roste neregulovaným způsobem. Změna těchto tkání je **ireverzibilní**, nevratná.

3.1 Způsob růstu nádorů

Způsob růstu nádorů

- **expanzivní** (obr. I.2a) – nádor roste ohraničeně, svou hmotou utiskuje okolní tkáň a stlačuje cévy
- **infiltrativní** (obr. I.2b) – neohraničený a destruktivní růst, většinou lymfatickými štěrbinami; nádorové buňky pronikají do cév
- **endofytický** (obr. I.2c) – nádor vrůstá do stěny dutých orgánů
- **exofytický** (obr. I.2d) – nádor roste do volného prostoru dutých orgánů; způsobuje stenózu (zúžení průsvitu), která může vyústit až v obstrukci (uzávěr)

Podle **biologického** chování, charakteru růstu a mikroskopického obrazu dělíme nádory na **benigní** (nezhoubné) a **maligní** (zhoubné).



Obr. I.2 Způsob růstu nádorů: a – expanzivní; b – infiltrativní; c – endofytický; d – exofytický

Benigní nádory

Benigní nádory rostou pomalu, **expanzivně** (obr. I.2a) nebo **exofyticky** (obr. I.2d). Jsou ohraničené, bývají opouzdřené. Zvětšují svůj objem a utlačují okolní tkáň. Buňky benigních nádorů zachovávají charakter zralé výchozí tkáně, ale neúměrně se množí. Tyto nádory netvoří metastázy a většinou neohrožují život nemocného. Za určitých okolností mohou některé typy benigních nádorů přejít do malignity.

Maligní nádory

Maligní nádory rostou rychle, **infiltrativně** (obr. I.2b) nebo **endofyticky** (obr. I.2c). Tvoří neohraničená ložiska, jež destruktivním způsobem ničí okolní tkáň. Buňky maligních nádorů se v mikroskopickém obraze značně liší od původní tkáně, z níž vzešly. Buňky se vracejí do embryonálního stadia, vykazují **různé stupně zralosti**. Maligní nádory tvoří **metastázy** a ohrožují život nemocného, bývají **letální** (smrtelné). Prognóza je odvislá od včasné diagnózy. Maligní nádory se vyvíjejí v procesu **karcinogeneze** od **prekancerózy** (cytologické změny buněk) až po vzrostlý nádor s vytvořenými metastázami.

Metastazování je jedním ze základních kritérií malignity, kterou se vyznačuje **invazivní** růst nádorů. Za **primární ložisko** považujeme

místo, kde došlo k tvorbě nádoru. Z tohoto primárního ložiska se uvolňují buňky a migrují krevní nebo lymfatickou cestou na vzdálená místa v organismu. Zde se uchytí a začnou se dělit. Vzniká **sekundární ložisko** čili **metastáza**. Metastázy mohou vznikat i **implantačně**, tj. výsevem na volné povrchy (např. v dutině břišní nebo na mozkových plenách).

3.2 Klasifikace nádorů

Třídění nádorů je důležité pro klinickou praxi (tab. I.1). Nejvíce se využívá dělení podle mateřské tkáně, ze které vycházejí, tzv. **histogenetické dělení**:

- **mezenchymové nádory** – vycházejí z tkání vznikajících z **mezo-dermu**, tj. středního zárodečného listu; k těmto tkáním patří pojiva (vazivo, tuková tkáň, chrupavka, kost), svalovina a cévy; maligní varianty mezenchymových nádorů se obecně nazývají **sarkomy**
- **epitelové nádory** – vycházejí z povrchového nebo žláзовého epitelu; maligní varianty těchto nádorů označujeme jako **karcinom**; benigní epitelové nádory často přecházejí v maligní formu
- **nádory krvetvorné a lymfatické tkáně** – vycházejí z buněk kostní dřeně, lymfatických uzlin a sleziny; jsou vždy maligní
- **neuroektodermové nádory** – vycházejí z tkání vznikajících z **neurogenní lišty**; patří k nim neurony a pochvy jejich axonů, gliové buňky a také melanocyty (pigmentové buňky)
- **germinální nádory ze zárodečné tkáně** – vycházejí z **gonocytů**, jejichž dělením vznikají spermie a vajíčka, z **embryoblastu** (kmenových buněk, z nichž se budou vyvíjet tkáně plodu) nebo **trofoblastu** (buněk budoucí placenty); vysoce maligní je nádor z buněk žloutkového vaku

Smíšené nádory

Jedná se o nádory, jejichž složení se účastní dva nebo více typů odlišných tkání. Mohou to být různé tkáně mezenchymového typu, např. myofibrom, angiofibrom, angiolipom, osteofibrom, fibroleiomyom, nebo tkáně mezenchymového a epitelového typu, např. fibroadenom. S **fibroadenomy** se nejčastěji setkáváme v mléčné žláze. Jedna nebo obě tyto různé složky se mohou maligně zvrhnout, pak mluvíme o **adenosarkomu** či **karcinosarkomu**.

Rovněž **teratomy** jsou považovány za smíšené nádory. Na jejich stavbě se podílí více tkání z jednoho, dvou nebo všech tří zárodečných listů (ektoderm, mezoderm, endoderm). Buňky teratomů vykazují různý stupeň **diferenciace**.

Tab. I.1 *Klasifikace nádorů*

Skupina nádorů	Výchozí tkáň	Benigní forma	Maligní forma
mezenchymové nádory	vazivo	fibrom	fibrosarkom
	tuková tkáň	lipom	liposarkom
	chrupavka	chondrom	chondrosarkom
	kost	osteom	osteosarkom
	svalovina hladká příčně pruhovaná	myom leiomyom rabdomyom	myosarkom leiomyosarkom rabdomyo- sarkom
	cévy	angiom	angiosarkom
	krvní cévy	hemangiom	hemangiosarkom
	lymfatické cévy	lymfangiom	lymfangio- sarkom
epitelové nádory	povrchový	papilom	karcinom
	žlázový	adenom	adenokarcinom
nádory krvetočné a lymfatické tkáně	bílé krvinky	—	leukemie
	lymfatické uzliny	—	lymfom
	plazmatické buňky	—	myelom
neuro- ektodermové nádory	centrální	gliom	glioblastom
	periferní	ganglioneurom	neuroblastom
	z melanocytů	névus	melanom
germinální nádory ze zárodečné tkáně	gonadocyty	gonadoblastom	seminom dysgerminom
	embryoblast	teratom zralý	teratom nezralý
	trofoblast	mola	choriokarcinom

4 Regresivní změny

Regresí rozumíme **zhoršení funkce** buněk. Regresivní změny mohou být **mikroskopické** na úrovni ultrastruktury buňky, nebo **makroskopické**, viditelné pouhým okem. Některé změny jsou jemné a mohou se bez následků vyhojit. Jiné změny jsou tak závažné, že vedou k odumření buněk a tkání. Poškození jsou nenávratná a hojí se neúplně, nefunkčně a defektně, nebo mohou způsobit smrt organismu.

Příčiny regresivních změn

- **mechanické** – úraz
- **fyzikální** – poškození teplem nebo chladem, elektrickým proudem, zářením
- **mikrobiální** – působení virů, bakterií a jejich toxinů, plísní, hub, kvasinek, parazitů
- **imunitní** – alergie, imunodeficiency, poruchy z autoimunity
- **chemické** – poškození chemickými látkami, např. těžké kovy, kyseliny, louhy, CO, chlor
- **oběhové** – hypoxie
- **dědičné a genetické** faktory
- vlivy **hormonální** a **enzymatické**
- poruchy **výživy**
- **neurogenní** faktory
- vlivy **stárnutí** a jiné

4.1 Poruchy metabolismu a hromadění metabolitů

Poruchy buněčného metabolismu vedou k **hromadění látek** (tuků, bílkovin, cukrů, minerálních látek, vody či pigmentů) **intracelulárně** v cytoplazmě buňky **nebo extracelulárně** v mezibuněčném prostoru. Funkčně představují **sníženou činnost** buňky či tkáně. Tyto změny mohou být **reverzibilní** (vratné). Po odeznění příčiny se buněčný metabolismus vrátí do normálních poměrů. Na druhé straně mohou patologické procesy pokračovat do nenapravitelného poškození vedoucího až k zániku buňky, tkání, nebo dokonce celých orgánů.

4.1.1 Hromadění tuků

Steatóza

Při steatóze se hromadí tuky v buňce v podobě kapének. Nejčastěji postihuje játra, ledviny, srdce a kosterní svaly. Postižené orgány jsou žluté, na řezu mastné. **Procesy**, které ke steatóze vedou, jsou rozličné:

- **nadměrný přívod tuků** – vzniká konzumací stravy bohaté na tuky, což způsobuje obezitu; současně se uplatňují vlivy psychické, genetické a hormonální
- **náhlé uvolnění tuků z tukových dep** – vlivem intoxikace (např. fosforem, muchomůrkou hlíznatou), encefalomalacie (rozpad nervové tkáně, která je bohatá na tuky) nebo zlomenin dlouhých kostí (tuk se uvolňuje ze žluté kostní dřevě)
- **nedostatečný přívod O_2** – vede k enzymatické poruše v metabolickém odbourávání lipidů, které se v buňce hromadí; tento stav můžeme pozorovat v buňkách okolí nekróz nebo v játrech při chronické venostáze (městnání krve)
- **poškození buňky toxiny** – bývá v jaterních buňkách u alkoholismu nebo leukocytech v místech hnisavých zánětů

Lipomatóza

Lipomatóza je výskyt tukové tkáně v mezibuněčném prostoru, kdy zralé tukové buňky pronikají mezi buňky určitého orgánu. Tímto způsobem vzniká např. lipomatóza srdeční svaloviny, slinných žláz nebo slinivky břišní. Tuková tkáň často nahrazuje ztracené buňky v patologickém procesu. Např. atrofie je zmenšení normálně vyvinutého orgánu. Atrofované buňky jsou nahrazeny tukovou tkání, čímž může dojít k optickému zvětšení orgánu. V tomto případě hovoříme o **lipomatózní pseudohypertrofii**.

Ateroskleróza (atherosclerosis obliterans) – kornatění tepen

Vyznačuje se **ukládáním tuků** (zejména cholesterolu) **intracelulárně** do **intimy**, vnitřní vrstvy stěny arterií. V **časných fázích** se kapénky lipidů ukládají také do hladké svaloviny arterií. Makroskopicky jsou pozorovatelné jako světlé **lipidové proužky**. V této fázi není **lumen** (průsvit) arterií výrazně zúžen. Postupně se tuk začíná ukládat i **extracelulárně** a vzniká **aterom**, lipidové jádro, které již zužuje lumen arterií.

V **pozdních fázích** se vyvíjejí další regresivní změny. **Ateromové pláty** jsou na pohmat měkká, vyvýšená ložiska obsahující tuk a nekro-

tické hmoty intimy. Reakcí na přítomnost tuků a nekrotických buněk jsou **fibrózní** změny. Plátem prorůstají vazivová vlákna. Na některých místech aterom praská. Obsah se vyprázdní do lumen cévy a vzniká vřed, na který nasedá krevní sraženina, **trombus**. Dále se vyvíjí **kalci-fikace**, ukládání vápníku do ateromových plátů. V cévách tak vznikají tvrdé destičky, které se dají zlomit pouze násilím.

Je-li sklerotickými změnami postižena aorta, hovoříme o **centrální ateroskleróze**, pokud jsou postiženy ostatní cévy, mluvíme o **perifer-ní ateroskleróze**.

Ateroskleróza je zdrojem mnoha závažných, často smrtelných pa-tologických stavů v organismu, neboť vede k zúžení nebo úplnému uzávěru přívodních tepen. Je příčinou **hypertenze**, jelikož v zúžených cévách krev proudí pod vyšším tlakem. Ztěžuje práci srdci, které musí překonávat větší odpor a začne selhávat. Způsobuje **ischemické změny**, protože tkáně jsou nedostatečně okysličovány. Při **obliteraci** (úplném uzávěru) je příčinou **nekrotických** změn.

Cholesterolóza žlučníku

Změna ve stěně žlučníku vlivem **cholesterolemie**, tj. zvýšené hladiny cholesterolu v krvi. Makrofágy pohlcují cholesterol a vkládají ho do vazivové struktury sliznice žlučníku, čímž vzniká žluté mramorování. Žlučník se vzhledem podobá „jahodě“.

4.1.2 Hromadění bílkovin

Fibróza

Fibróza je **zmnožení vaziva** na úkor funkční tkáně parenchymu or-gánu. Při větším rozsahu vede k jeho ztuhnutí a poruše funkce. Mak-roskopicky se projeví smršťováním a zjizvením poškozeného orgánu. Na povrchu i řezu jsou patrné **vazivové uzlíky**. Vzniká jako odpověď na jiná poškození, nejčastěji zánětlivé nebo nekrotické změny.

Hyalinóza

Hyalin je amorfní mezibuněčná hmota sklovitého vzhledu. Hyalinóza postihuje především kolagenní vazivo. Kde se vazivo mění v hyalin, připomíná více **chrupavku**. Vyskytuje se v jizvách a při chronických zánětech. Na serózách tvoří bělavý povlak podobný polevě, např. **pole-vo-vá slezina**. Glomeruly se při zánětech ledvin a dlouhodobé hypoxii mění v **hyalinní terčíky**. **Syndrom hyalinních membrán** postihuje