

Josef Feit

1 Patologie jícnu

1.1 Jícnové divertikly

ÚVOD

Jícnové divertikuly se nacházejí vzácně. Existují dva druhy divertikulů podle mechanizmu vzniku: *pulzní* a *trakční*.

1.1.1 Pulzní jícnové divertikly

ETIOLOGIE

Nejasná, snad špatná svalová koordinace.

KLINIKA

- *lokalizace:* pharyngo-esophageální (Zenkerův divertikl)
- dysfagie, regurgitace potravy, pocit tlaku
- *komplikace:* aspirační pneumonie

HISTOLOGIE

Jícnové divertikly mají stěnu vystlanou dlaždicovým epitelem, svalová vrstva však bývá ztenčelá nebo může chybět.

(obr.)

1.1.2 Trakční jícnové divertikly

ETIOLOGIE

Nejčastěji zánět v okolí jícnu s fibrózou, retrakcí a deformací jícnu.

(obr.)

KLINIKA

- *lokalizace:* střední část jícnu
- divertikl má široké ústí, ke stáze potravy nedochází
- *komplikace:* souvisejí spíše s primárním onemocněním

1.2 Hiátová hernie

KLASIFIKACE

Hiátová hernie je hernie žaludku přes brániční hiatus esophagealis. Hernie může být skluzná (zpravidla bez příznaků) nebo paraesophageální (část žaludečního fundu se ocítá vedle jícnu); tato forma zpravidla vyžaduje chirurgickou léčbu.

(obr.)

KLINIKA

- pálení žáhy
- dysfagie, bolesti při polykání
- u velkých herní může dojít i k volvulu

1.3 Tracheo-esofageální fistula

KLINIKA

Vrozená vývojová vada, vyskytující se v různých formách. Komunikace mezi tracheou a jíncem vede k aspiraci a časnemu rozvoji aspirační bronchopneumonie.

(obr.)

1.4 Jícnové lacerace, Mallory-Weiss

KLINIKA

- lacerace v distální části jícnu, podélná, může přecházet na žaludek
- souvisí s excesivním zvracením, nejspíše u alkoholiků

1.5 Jícnové varixy

ETIOLOGIE

Souvisí s otevíráním jícnových portokaválních anastomoz při jaterní cirrhóze.

(obr.)

KLINIKA

- zpravidla asymptomatické
- ruptura vede k rozsáhlému krvácení, které pacienta postihuje:
 - ztrátou krve
 - krví v GIT, která při částečné digesci zaplavuje organismus amoniakem, a to při současném selhávání jater
 - otlakovými ulceracemi jícnu po zavedení kompresní sondy

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Varikózně dilatované vény v jícnu jsou viditelné endoskopicky. Při pitvě nález není příliš nápadný.

(obr.)

HISTOLOGIE

Dilatované vény ve stěně jícnu.

(obr.)

1.6 Záněty jícnu

ÚVOD

Záněty jícnu jsou buď infekční (virové, mykotické), chemické (po polknutí nějaké agresivní substance), refluxní (při refluxu žaludečního obsahu) a popřípadě jiné (některé kožní choroby, např. bulózní pemphigoid, po ozáření a jiné).

(obr.)

1.6.1 Infekční zánět jícnu

1.6.1.1 Virové záněty jícnu

Etiologie

Herpes simplex, cytomegalovirus

(obr.)

Histologie

Zpravidla akutní nekrotizující zánět s tvorbou povrchových ulcerací. Jaderné inkluze, vícejaderné buňky (Herpes) nebo jaderné anomálie (CMV), virus lze histologicky prokázat i specifickou protilátkou.

(obr.)

1.6.1.2 Kandidóza jícnu

Klinika

- postihuje osoby se sníženou imunitou

Histologie

Pseudomembrána obsahující četné spory a pseudohyfy (speciální barvení); pseudohyfy mohou pronikat i hlouběji do stěny jícnu.

(obr.)

1.6.2 Refluxní zánět jícnu

Klinika

- vzniká působením HCl a pepsinu (a někdy i žluči) při refluxu žaludečního obsahu
- postihuje dolních 10 cm jícnu
- eroze, ulcerace
- při delším průběhu (roky) vede ke vzniku *Barrettova jícnu* (gastrická nebo intestinální metaplázie sliznice jícnu)
- v oblastech metaplázie je zvýšený výskyt karcinomu
- v gastrické metaplázií může vzniknout peptický vřed

Histologie

Chronický, často aktivní zánět (s neutrofily) sliznice. Zastižen bývá dlaždicový epitel jícnu, metaplastický epitel Barretova jícnu s intestinální metaplázií (pohárkové buňky) a někdy i epitel kardie.

(obr.)

Metaplastický epitel se dobře znázorní kombinovaným barvením alciánovou modří+PAS (pohárkové buňky se barví modře).

(obr.)

V epitelu dále mohou být dysplastické změny.

(obr.)

1.7 Postiradiační změny jícnu

Úvod

Následek radioterapie. Zánětlivé změny, fibróza, striktury jícnu, atrofie sliznice.

(obr.)

1.8 Nádory jícnu

1.8.1 Benigní tumory jícnu

Klinika

- Nejčastějším epiteliálním benigním tumorem jícnu je *dlaždicový papilum*
 - benigní tumor
 - zpravidla asymptomatiční
- nejčastějším benigním mesenchymálním tumorem je *leiomyom*
 - benigní tumor stěny jícnu
 - může působit obstrukci a dysfagii
 - léčba: enukleace

Histologie

Leiomyom jícnu má typickou stavbu leiomyomu jaký bývá i v jiných orgánech: snopce pravidelné hladké svaloviny, nízká nebo žádná mitotická aktivita.

(obr.)

1.8.2 Zhoubné nádory jícnu

Úvod

Nejčastějším maligním tumorem jícnu je spinocelulární karcinom. Adenokarcinomy jícnu jsou méně časté, prakticky vždy vznikají v oblasti Barrettova jícnu. Vzácně se může do jícnu šířit tumor z okolí (plíce, štítná žláza).

(obr.)

1.8.2.1 Spinocelulární karcinom jícnu

Klinika

- přes 90 % všech malignit jícnu
- nejčastěji se vyskytuje v dolní třetině
- asociace s kouřením a alkoholismem
- špatná prognóza:
 - prorůstání do okolí, metastázy do regionálních lymfatických uzlin
 - obstrukce jícnu
 - nekrózy a gangréna tumoru, aspirační pneumonie (souvisí s obstrukcí)
 - limitované možnosti chirurgické léčby (plastika a posun žaludku)

Histologie

Různě diferencovaný spinocelulární karcinom, invaze do stěny.

(obr.)

1.8.2.2 Adenokarcinom jícnu

Úvod

Adenokarcinomy jícnu tvoří asi třetinu karcinomů jícnu a vznikají v souvislosti s Barretovým jícinem.

(obr.)

Klinické příznaky a průběh choroby je podobný jako u spinocelulárního karcinomu, prognóza je o něco lepší.

(obr.)

HISTOLOGIE

Adenokarcinom intestinálního typu nebo difuzní, často na pozadí Barrettova jícnu.

(obr.)

2 Patologie žaludku

2.1 Změny velikosti, tvaru a prokrvení žaludku

2.2 Záněty žaludku

2.2.1 Akutní gastritis

ETIOLOGIE

- virová
- mykotická (Candida)
- akutní erozivní (nejčastější):
 - *etiology:*
 - * polékové (aspirin), alkohol
 - * ischemie
 - * šok (trauma, sepse)
 - * neurogenní faktory (stres)
- korozivní gastritis (např. po poleptání)

KLINIKA

- obraz je značně variabilní
- bolesti břicha
- nausea, zvražení
- hematemesa, melena (akutní erozivní gastritis může vyvolat masivní, život ohrožující krvácení)
- při chronickém krvácení anémie (aspirin)
- někdy je mírná gastritis asymptomatická

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

- edém a erytém sliznice
- oblasti nepoštižené sliznice mají normální vzhled
- náhodně rozložené eroze
- mnohočetné mělké vředy
- rychle se hojí
- ve střevních kličkách bývá variabilní příměs krve

HISTOLOGIE

Edém, překrvení sliznice, neutrofily v lamina propria. V těžších formách mělké ulcerace kryté fibrinem, krvácení.

(obr.)

2.2.2 Menetrierova choroba

KLINIKA

- vzácná choroba
- častější u žen
- příčina není známa
- spojena se ztrátou proteinů žaludeční sliznicí, ta může být masivní a vést ke kachektizaci
- prekanceróza
- u závažných případů je indikována gastrektomie

HISTOLOGIE

Hyperplázie a větvení žlázek, variabilní zánětlivé změny.

(obr.)

2.2.3 Chronická gastritis

ÚVOD

Chronická gastritis se vyskytuje v několika formách: A gastritis (autoimunitní); B gastritis antrální (*Helicobacter pylori*); C gastritis (reaktivní, např. refluxní); dále existují některé specifické formy gastritidy (eosinofilní, hyperplastická, granulomatózní).

(obr.)

Chronická gastritis při dlouhodobém průběhu vede k atrofii. Zejména výrazná atrofie bývá u gastritidy autoimunitní; *Helicobacter pylori* vyvolává atrofii sliznice rovněž.

(obr.)

Atrofická sliznice je nízká, sliznice je vyhlazená, buňky hlavní (pepsinogenní) i buňky parietální (krycí, produkovající HCl) jsou redukované. Přítomna bývá intestinální metaplázie.

(obr.)

2.2.3.1 Chronická gastritis A (autoimunitní)

ETIOLOGIE

- protilátky proti parietálním buňkám (mohou být cytotoxické) a/nebo proti intrinsickému faktoru (brání vazbě na vitamin B12 nebo brání vstřebávání komplexu vitamínu B12)

KLINIKA

- postihuje především tělo a fundus žaludeční
- v mírné formě se jedná o superficiální gastritis (lymfocyty, plasmocity, ojed. neutrofily)
- vede k (těžké) atrofii sliznice s intestinální metaplázií
- pylorická sliznice zůstává zachována, přechod bývá nápadný
- snižuje se až mizí sekrece žaludeční kyseliny
- zvyšuje se riziko adenokarcinomu žaludku

HISTOLOGIE

- postižena je sliznice těla žaludečního a fundu (antrum pylori postiženo není)
- atrofie sliznice se ztrátou parietálních buněk, která vede k achlorhydrii
- achlorhydrie vede ke stimulaci antrálních G buněk, které produkují gastrin
- zvýšená hladina gastrinu vede k hyperplázií enterochromaffinních buněk sliznice, které tvoří drobné skupinky hluboko ve sliznici (mikrokarcinoidy)
- žlázky jsou vystlány jen hlen produkujícími buňkami (prepylorická a intestinální metaplázie)
- postupně dochází i ke ztrátě buněk hlavních

Povrchový chronický zánět přechází do zánětu postihujícího celou sliznici. Sliznice postupně atrofuje, parietální buňky mizí.

(obr.)

Intestinální metaplázie znamená, že dochází k přestavbě sliznice tak, že odpovídá sliznici střevní (tvoří se klky, pohárkové i Panethovy buňky).

(obr.)

Prepylorická metaplázie znamená, že výstelka jamek je tvořena hlenotvornými buňkami.

(obr.)

Naopak *Helicobacter pylori* nebývá přítomno a neutrofily jsou u této gastritidy přítomny jen vzácně a v malých množstvích.

(obr.)

2.2.3.2 Chronická gastritis B (antrální)

Etiologie

- etiologicky často spojena s infekcí *Helicobacter pylori*
- vzácně je způsobena bakterií *Gastospirillum hominis*
- někdy se na etiologii podílí alkohol, nesteroidní protizánětlivé léky, reflux žluči

Klinika

- postihuje především oblast antrum pylori
- velmi často asociována s vředovou chorobou gastroduodenální

Makroskopický nález

Sliznice makroskopicky vypadá zpočátku normálně, později je ztenčelá, s prominujícími cévami.

(obr.)

Histologie

Patolog zpravidla hodnotí endoskopické mikroexcise, pořízené klinikem z různých oblastí žaludku (nejčastěji tělo žaludeční a antrum pylori). Histologický nález má zásadní vliv na léčbu pacienta.

(obr.)

U chronických gastritid B se prokazují bakterie *v hlenu* na povrchu sliznice a ve žlázkách. *Helicobacter* jsou vidět v HE, pro kvantitativní odhad (-, +, ++, +++) je však vhodné provést speciální barvení (například stříbření). Bakterie se pak jeví jako rohlíčkovité bakterie hnědé až černé barvy v hlenu těsně u buněk sliznice.

(obr.)

Gastospirillum hominis je jemně spirálovité, umístěno je v hlenu spíše v centru žlázek.

(obr.)

Dále se u mikroexcisí hodnotí množství lymfocytů v lamina propria žaludeční sliznice, opět semikvantitativně (chronická gastritis lehká, střední, těžká; čili gradus I., II., III.) a udává se, zda se jedná o gastritis superficiální nebo hlubokou.

(obr.)

Dále se hodnotí aktivita gastritidy, která je dána přítomností neutrofilů v infiltrátu: inaktivní/aktivní, tedy gradus aktivity 0 (bez neutrofilů), 1 (málo neutrofilů v lamina propria), 2 (neutrofily pronikají do epitelu žlázek) a 3 (neutrofily vyplňují či destruují žlázky).

(obr.)

Dále se hodnotí přítomnost, rozsah a typ intestinální metaplázie (kompletní, nekompletní).

(obr.)

2.2.3.3 Gastritis C (chemická, reaktivní, refluxní)

Etiologie

- reflux; gastro-enteroanastomózy
- léky (nesteroidní protizánětlivé preparáty)
- alkohol aj.
- u některých zdravých (bezpříznakových) jedinců

Histologie

Foveolární hyperplázie, překrvení, edém sliznice, mírný zánětlivý infiltrát. Zánětlivé změny jsou minimální po antiflogistikách.

(obr.)

2.3 Chronická peptická choroba gastroduodenální

Etiologie

Ztráta rovnováhy mezi faktory chránícími (dobré proklení, hlen, obměna buněk, prostaglandiny) a poškozujícími (žaludeční kyselina, pepsin, ischemie, alkohol, kouření, některé léky, žluč) žaludeční nebo duodenální sliznici. Dále infekce *Helicobacter pylori*.

(obr.)

Klinika

- lokalizace:
 - žaludek (antrum pylori, malá kurvatura)
 - proximální duodenum
 - terminální oblast jíncu
 - Meckelův divertikl
 - okraj gastroenterostomie
- příznaky: bolesti, dyspepsie
- komplikace:
 - perforace stěny žaludku nebo duodena s peritonitidou
 - penetrace vředu (např. vředu duodena do pankreatu)
 - krvácení:
 - * chronické (anémie)
 - * akutní při nahlodání velké cévy (hemorrhagický šok)
 - obstrukce (edém, jizvení), porucha motility
 - maligní transformace

Makroskopický nález

- ostře ohraničené ulcerace
- spodina vředu je plochá, pokrytá krevním koagulem
- velikost zpravidla do 3 cm
- navalité okraje
- slizniční řasy se radiálně sbíhají k defektu

Histologie

Histologický obraz ulcerace závisí na tom, do jaké hloubky ulcerace zasahuje. Obecně bývají přítomny 4 zóny tkáňového postižení:

(obr.)

- povrchová nekróza, fibrin, neutrofily
- nekrotická granulační tkáň
- vitální granulační tkáň
- fibróza, jizvení

V okolí ulcerace bývá chronická gastritis.

(obr.)

2.4 Tumory žaludku

2.4.1 Benigní tumory žaludku

Úvod

Benigní tumory žaludku se dělí na epitelální a mesenchymální. Jsou poměrně vzácné. Benigní epitelální polypy se mohou maligně transformovat.

(obr.)

- *epitelální*:
 - adenomatovní polypy (80 %)
 - vilózní polypy (5 %), nebezpečí transformace
 - ostatní: hamartomové polypy, slizniční noduly
- *mesenchymální*:
 - GIST
 - leiomyom, myxom, fibrom, hemangiom

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Polypy různé velikosti, tvar je podobný jako ve střevě. Mesenchymální tumory jsou zpravidla tuhé uzly ve stěně žaludku, někdy ulcerované.

(obr.)

barvení: zvýraznění hlenové vakuoly, např. PAS nebo mucikarmín, a dále protilaterky proti cytokeratinům (kontrastují buňky oproti negativní svalovině a vazivu). Sliznice bývá často zachovaná při rozsáhlé infiltraci stěny žaludku.

(obr.)

Přítomnost *buněk typu pečetního prstenu* (s hlenovou vakuolou utlačující jádro) bývá známkou nepříznivé prognózy.

(obr.)

2.4.2 Maligní tumory žaludku

KLASIFIKACE

- *epiteliální:*
 - adenokarcinom
 - vzácně jiné, např. karcinoid
- *mesenchymální:*
 - maligní GIST
 - lymfom žaludku

2.4.2.1 Adenokarcinom žaludku

KLINIKA

- lokalizace: prepylorická oblast (40 – 60 %), malá kurvatura (20 %), kardie (10 %)
- nejčastější maligní tumor žaludku
- příznaky: často neurčité, diagnóza bývá opožděná
- rtg:
 - porucha peristaltiky
 - defekt v kontrastní náplni
- chronické krvácení (vyšetření stolice)
- šíření:
 - hematogenní (játra, plíce, mozek, kostní dřeň, ovarium — Krukenbergův tumor)
 - lymfatické (regionální uzliny, levá supraklavikulární uzlina: Virchowův nodulus)
 - přímé šíření do okolních orgánů
 - disseminace po peritoneu
- často jsou v době diagnózy inoperabilní
- průměrná doba přežití po diagnóze je 12 – 18 měsíců
- 5 let přežívá 5 – 15 % pacientů, většina těchto pacientů má časný karcinom

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Makroskopické varianty adenokarcinomu žaludku:

(obr.)

- *časný karcinom* (limitovaný na sliznici a submukózu), může zaujmít i rozsáhlé oblasti žaludku (10 – 35 %); dělí se na polypoidní, plošně se šířící (SUPER) a penetrující (PEN); 10 let přežívá přes 90 % pacientů
- exofytický, polypoidní (30 %)
- ulcerativně infiltrující (30 – 40 %)
- difuzně infiltrativní (*limitis plastica*), (10 – 35 %)

HISTOLOGIE

Adenokarcinomy se mikroskopicky dělí na intestinální typ a na difúzní typ (disociováný). Někdy je výrazná tvorba hlenu (adenocarcinoma muciparum).

(obr.)

Adenokarcinom *intestinálního typu* tvoří především adenoidní formace, které různě hluboko infiltrují do stěny žaludku.

(obr.)

Difuzní karcinom nevytváří adenoidní struktury, ale je tvořen isolovanými nádorovými buňkami. Někdy je infiltrace nenápadná. Při histologické diagnóze pomáhá speciální

2.4.2.2 Mesenchymální maligní tumory žaludku

ÚVOD

Maligní GIST (gastrointestinální stromální tumor) představuje asi 2 % žaludečních malignit. Prognóza je lepší než u adenokarcinomu (5 let přežívá 50 – 60 % pacientů). Pro prognózu je důležité zhodnocení velikosti tumoru a jeho mitotické aktivity.

(obr.)

Primární lymfom žaludku tvoří asi 3 % malignit žaludku; prognóza pětiletého přežití: 30 – 55 % pacientů. Zpravidla se jedná o non-Hodgkinské lymfomy, zejména z B lymfocytu (high grade velkobuněčné, low grade MALT typ a ostatní).

(obr.)

HISTOLOGIE

Histologie odpovídá příslušnému tumoru.

(obr.)

2.4.2.3 Prorůstání tumorů z okolí do žaludku, metastázy do žaludku

ÚVOD

Do stěny žaludku mohou prorůstat tumory z okolí; nejčastěji to bývá adenokarcinom pankreatu.

(obr.)

Dále do stěny žaludku mohou metastázovat jiné tumory (maligní melanom).

(obr.)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Prorůstání karcinomu pankreatu do žaludku, endoskopický obraz:

(obr.)

Jiný případ prorůstání infiltrujícího karcinomu pankreatu do žaludku, endoskopický obraz:

(obr.)

Ulcerace žaludku způsobená penetrací karcinomu z pankreatu:

(obr.)

Ulcerace, duktální karcinom prsu, metastáza (žaludek), endoskopický obraz:

(obr.)

3 Tenké střevo

3.1 Anomálie tvaru, kongenitální anomálie

- *Heterotopie pankreatické tkáně nebo žaludeční sliznice:* často bývá v duodenu; většinou asymptomatická
- *Meckelův divertikl:*
 - lokalizace: 90 cm od ileocekalní chlopně
 - žaludeční sliznice je přítomna v 50% případů
 - může způsobit peptický vřed spojený s krvácením

HISTOLOGIE

Postiženo je především proximální tenké střevo, kde bývá atrofie sliznice s vymizením klků, kuboidální výstelka, intraepitelální lymfocytární infiltrace. Po odstranění glutenu z diety se histologický obraz postupně upravuje.

(obr.)

3.2 Malabsorpční syndrom

ÚVOD

Může vznikat za některého z těchto stavů:

(obr.)

- *maldigesce:* porucha rozkladu potravy na vstřebatelné složky (chybí enzymy nebo žaludeční kyselina)
- *porucha absorpcie:* nejčastěji vrozená enzymatická porucha tenkého střeva, dále získané poruchy (např. celiakie) a také snížení absorpční plochy (pooperační zkrácení střeva, fistuly atd.)
- *porucha transportu:* způsobená lymfatickou obstrukcí nebo chyběním transporrního proteinu (abetalipoproteinémie)

Pozn: Někdy se hovoří o tom, že pacient nesnáší některé druhy potravy, například kravské mléko. Je nutné rozlišit, zda se jedná o autoimunitní problém (hypersensitivita) nebo zda se jedná o enzymatický deficit (laktáza).

(obr.)

KLINIKA

- ve střevě zůstávají substance, které by byly za normálních okolností stráveny (cukry, tuky); vznikají anomální kvasné pochody
 - průjmy
 - objemná stolice
- chybí látky, které by se normálně vstřebávaly
 - ztráta na váze, kachexie
 - avitaminóza

3.2.1 Celiakie

ETIOLOGIE

- hypersenzitivita na gliadin (glykoprotein v glutenu)
- podobnou etiologii má kožní choroba dermatitis herpetiformis Duhring (někteří pacienti mají celikaci, někteří DHD, někteří obě choroby)

KLINIKA

- hladiny sérových protilátek proti gliadinu bývají zvýšené
- celková malabsorpce, která se rychle upravuje po odstranění gluten obsahujících potravin z diety (pšenice, žito, oves)
- komplikace:
 - ulcerativní zánět tenkého střeva (s vysokou mortalitou)
 - maligní tumory (zejména lymfomy, méně často adenokarcinomy)
 - změny břišních lymfatických uzlin (akumulace hyalinního a lipoidního materiálu)

3.2.2 Tropická sprue

Vyskytuje se v tropických oblastech; etiologie je bakteriální. Onemocnění probíhá jako akutní střevní choroba. Po antibiotické léčbě nastává úprava.

(obr.)

3.2.3 Deficit disacharidáz

KLINIKA

Disacharidázy jsou lokalizovány v kartáčovém lemu tenkého střeva. Defekt některé z disacharidáz vede k poruše štěpení cukru, který zůstává v lumen střeva. Nejčastější je deficit laktázy.

(obr.)

HISTOLOGIE

Histologický obraz je nenápadný. Pro detekci chybějících enzymů se používá histochemických metod nebo protilátek.

(obr.)

Nejběžnější histochemická metoda spočívá v tom, že se tkání (endoskopicky odebrané a hluboce zmražené, *nefixované*) předloží různé substráty v různých koncentracích. Substrát se skládá z vhodných disacharidů a navázaného barviva. Štěpení substrátu vede k barevné změně.

(obr.)

V praxi se to provádí tak, že na podložní skla se nalepí kryostatové řezy střevní sliznice. Na řezy se nanese substrát a skla se umístí do vlnké komůrky. Po určité době se hodnotí barevná změna; tam, kde ke zbarvení nedošlo, příslušný enzym buď není nebo je nefunkční.

(obr.)

3.2.4 Whippleova choroba

ETIOLOGIE

Bakterie *Tropheryma whippelii* a citlivost pacienta (lysosomální defekt).

(obr.)

KLINIKA

- multisystémová choroba:
 - malabsorpce
 - polyarthritis
 - postižení CNS
 - anémie
 - poruchy pigmentace, srdeční, jaterní i plicní poruchy
- postihuje především dospělé muže

- léčba antibiotiky vede k úpravě stavu (relapsy jsou možné)

HISTOLOGIE

Klky tenkého střeva jsou rozšířené, vyplněné četnými pěnitými histiocity, obsahujícími v cytoplasmě PAS pozitivní granula, což jsou lysosomy obsahující zbytky bakterií. (obr.)

Podobné makrofágy se nacházejí i v jiných orgánových systémech (lymfatické uzliny, slezina, ledvina, myokard, mozek).

(obr.)

3.2.5 Mikrovilární inkluzní choroba**KLINIKA**

- vzácná autosomálně recesivní choroba
- postihuje novorozence
- průjmy, steatorrhea
- smrt nastává přibližně do druhého roku života

HISTOLOGIE

Patognomonické jsou elektronmikroskopicky prokazatelné inkluze, v klasické mikroskopii PAS pozitivní.

(obr.)

- *neokluzivní ischemie arteriálního původu*
 - hypoperfuze při šoku nebo akutním infarktu myokardu
 - atheroskleróza břišních tepen
 - arteritis
- *trombóza mesenterických vén*
 - poruchy hemokoagulace
 - zánětlivé změny (peritonitis)
- trombóza portální vény
- aneurysma větví břišní aorty

3.5 Tumory tenkého střeva**3.5.1 Benigní tumory tenkého střeva****KLASIFIKACE**

- adenomy
 - podobají se adenomům tlustého střeva
 - mohou být tubulární i vilózní
 - zpravidla jsou benigní
- Peutz-Jeghersův syndrom (popis v jiné kapitole)
- leiomyomy, lipomy, neurogenní tumory a další

HISTOLOGIE

Histologický obraz odpovídá obdobným tumorům vyskytujícím se jinde.

(obr.)

3.3 Infekční záněty tenkého střeva**ETIOLOGIE**

- toxigenní bakterie
 - *Vibrio cholerae*
 - *Escherichia coli* (toxigenní kmeny)
- invazivní bakterie
 - *Shigella*
 - *Salmonella typhi*
 - jiné salmonelózy
- otrava potravinami, enterotoxikóza
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Clostridium perfringens*
- viry (rotaviry)
- tuberkulóza
- prvoci (*Giardia lamblia*)
- červi

HISTOLOGIE

Histologický obraz závisí na příčině. Kromě nespecifických změn zánětlivých může být přítomna nekróza sliznice v různém rozsahu (pseudomembránzní zánět) a dále je někdy možné histologicky prokázat etiologické agens (prvoky u giardiázy).

(obr.)

3.5.2 Maligní tumory tenkého střeva**KLASIFIKACE**

- adenokarcinom
- karcinoid
- lymfom
- leiomyom, maligní GIST
- mesotheliom

HISTOLOGIE

Maligní tumory tenkého střeva jsou vzácné. Jejich histologické vlastnosti odpovídají častějším obdobným tumorům v jiných částech GIT.

(obr.)

4 Tlusté střevo**4.1 Záněty tlustého střeva****KLASIFIKACE**

- infekční kolitis (bakterie, viry, paraziti)
- pseudomembránzní kolitis
- poléková kolitis
- kolitis po nesteroidních antiflogistikách
- lymfocytární kolitis
- kolagenní kolitis
- ischemická kolitis
- kolitis po ozařování
- colitis ulcerosa
- Crohnova choroba

3.4 Poruchy krevního oběhu**ETIOLOGIE**

- akutní arteriální okluze
 - embolie nebo trombóza a. mesenterica superior
 - uskřínutí cévy při volvulu nebo hernii
 - dissekující aneurysma aorty

- appendicitis

4.1.1 Colitis pseudomembranosa

ETIOLOGIE

- vyvolává ji Clostridium difficile, neinvazivní, toxin produkující bakterie
- je zpravidla spojena s terapií antibiotiky
- někdy též vzniká pooperačně, při karcinomech střeva, ischemii aj.

KLINIKA

- postiženo může být celé střevo (enterocolitis) nebo jen střevo tenké či tlusté
- průjmy, křeče
- elektrolytický rozvrat

HISTOLOGIE

Nekróza povrchového epitelu, neutrofily v kryptách, později nekróza celé sliznice, která se mění v neutrofily prostoupenou pablánou.

(obr.)

4.1.2 Erozivní colitis po nesteroidních antiflogistikách

ETIOLOGIE

Forma kolitidy při chronickém užívání nesteroidních antiflogistik (obalované a retardované preparáty nepostihují sliznici žaludeční ale střevní, frekvence výskytu se zvyšuje).

(obr.)

KLINIKA

- chronické krvácení z drobných erozí
- někdy i stenózy
- maximum změn bývá v pravostranném colon a v oblasti Bauhinské chlopně

HISTOLOGIE

Povrchové eroze a ulcerace, krvácení. Cévy jsou beze změn. Dif. diagnostika od ischemické kolitis je u starších pacientů velmi obtížná (anamnéza, klinické informace).

(obr.)

4.1.3 Postiradiační enterokolitis

ETIOLOGIE

Vyvolána nejčastěji terapeutickým ozařováním malignit v oblasti malé pánve. Průběh je variabilní, závisí na dávce.

(obr.)

HISTOLOGIE

Zánětlivé změny, nekrózy epitelu, poruchy proliferace epitelu, bizarní jádra fibroblastů, fibróza u chronického stavu.

(obr.)

Klinický údaj o ozařování má pro diagnosu zásadní význam.

(obr.)

4.2 Hirschprungova choroba

ÚVOD

Kongenitální porucha vývoje submukózního (Meissnerova) a myenterického (Auerbachova) plexu tlustého střeva. Ta vede k narušení svalové relaxace střevní stěny a ke střevní obstrukci.

(obr.)

KLINIKA

- frekvence výskytu: 1:5000 narozených
- distenze střeva krátce po narození, porucha pasáže mekonia
- zácpy, zvracení
- rtg: dilatace střeva nad postiženým úsekem střeva
- výskyt později v životě je možný, ale vzácný
- léčba: resekce postiženého úseku střeva

HISTOLOGIE

Tkáň odebranou rektální biopsií je nutné vyšetřit imunohistochemicky na přítomnost ganglionových buněk (neuron specifickou enolázou). Pokud se ganglionové buňky prokážou, o aganglionózu se nejedná.

(obr.)

Naopak histochemicky (cholinesteráza) nebo průkazem S100 proteinu lze prokázat v lamina propria v postiženém úseku hypertrofii nervových vláken.

(obr.)

4.3 Diverticulosis, diverticulitis

ÚVOD

Herniace sliznice defektem ve svalové vrstvě střeva (diverticulosis), pokud dojde k zánětu, jedná se o diverticulitis.

(obr.)

KLINIKA

- lokalizace: zpravidla v sigmoideu
- postihuje osoby po 40 roce, nad 60 let je častá (až 50 % pitev)
- cca 10 % pacientů je symptomatických:
 - bolest v levém podbřišku
 - rektální krvácení
 - zácpy a průjmy

HISTOLOGIE

Herniace sliznice přes svalovou vrstvu stěny střevní. Stěna divertikulu je tenká, téměř bez svaloviny. Divertikl obsahuje zahoustlý střevní obsah. Dále (u divertikulitidy) je přítomen zánět různého rozsahu, při ruptuře se šíří do okolí.

(obr.)

4.4 Appendicitis

ETIOLOGIE

- ve značné části případů není etiologie jasná (obstrukce?)
- paraziti (Oxyuris)
- Crohnova choroba, colitis ulcerosa
- tumor (karcinoid)

KLINIKA

Akutní appendicitis je náhlá příhoda břišní se známými příznaky (bolest, peritoneální dráždění atd.). Diagnostické problémy mohou být u nespolupracujících pacientů, u atypických anatomických poměrů a podobně.

(obr.)

Apendicitis začíná jako katarální, akutní, kdy exsudát s neutrofily vyplňuje lumen apendixu.

(obr.)

Akutní pankreatitis se může zklidnit a zánět odezní, v řadě případů se opakuje. Opakované ataky vedou k obrazu apendicitidy chronické.

(obr.)

Jindy apendicitis pokračuje z katarální formy do hnisavé. Neutrofily prostupují sliznici, která nekrotizuje (ulcerózní apendicitis). Zánět se flegmonózně šíří ve stěně a vyvolá trombózu a. appendicularis. To vede k ischemii a gangréné stěny, perforaci a rozvoji peritonitidy. Peritonitis může být lokální (zejména pokud periappendikální srůsty omezují šíření zánětu) nebo difusní.

(obr.)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Povrch appendix je zkallený, pokrytý fibrinem, hnisem, u gangrenózního zánětu se stěna může rozpadat (perforace).

(obr.)

Mukoklele appendix je stav, kdy appendix je dilatovaný, naplněný hlenem. Může se jednat o pozánetlivý stav (po zánětem vyvolané obstrukci appendixu s hromaděním hlenu) nebo je za obdobných okolností hlen produkován hlenotvorným adenokarcinomem.

(obr.)

HISTOLOGIE

- appendix je pokrytý fibrinem (fibrinózní zánět) nebo hnisem (purulentní zánět)
- na sliznici je (podle pokročilosti zánětu):
 - exsudace neutrofili a edém (katáralní appendicitis)
 - ulcerace (ulcerózní appendicitis)
 - flegmóna (flegmonózní appendicitis s neutrofily mezi vlákny hladkého svalu stěny)
 - gangréna (nekroza stěny po trombóze a. appendicularis)
- v lumen mohou být paraziti (roupy) nebo ve stěně může být karcinoid

4.5 Cévní poruchy**4.5.1 Hemorrhoidy****ÚVOD**

Dilatace submukózního venózního plexu v anorektální oblasti.

(obr.)

KLINIKA

- postihuje častěji osoby nad 50 let
- může být provokována těhotenstvím, zácpami, někdy portální hypertenzí
- rektální krvácení, ulcerace, thrombóza, prolaps, zánětlivé změny

4.5.2 Akutní ischemie tlustého střeva**ÚVOD**

Problematika je podobná hemorragické infarzaci tenkého střeva, nekrózy jsou však méně častné.

(obr.)

HISTOLOGIE

Hemorragická infarzace stěny střevní, nekróza, zánětlivé změny.

(obr.)

4.5.3 Ischemická kolitis**KLINIKA**

- chronický průběh
- postihuje zpravidla starší pacienty
- intermitentní bolestivost, krvácení
- lokalizace: splenické ohbí, rektosigmoidální oblast
- klinické (ale i histologické) rozlišení od jiných kolitid může být obtížné

ETIOLOGIE

- neokluzivní ischemie větví mesenterických arterií při celkové AS
- zhoršuje se tedy při srdečním selhávání
- embolizace z AS plátů aorty, trombózy větví mezenterické arterie
- u mladších jedinců mohou být příčiny různé (ergotamin, sport, střevní obstrukce)

HISTOLOGIE

Slizniční nekrózy, ulcerace, neutrofily, regresivní změny (fibróza). Při hlubších excisích bývají změny na cévách (ztluštění stěn, zúžení lumen). Někdy jsou přítomna depozita hemosiderinu.

(obr.)

4.5.4 Překrvení střevní**ÚVOD**

Překrvení střevní stěny bývá u jaterních cirhóz a podílí se na zvýšené citlivosti střeva na záněty.

(obr.)

Při šoku bývá stěna střevní prokrvácená, variabilně nekrotická.

(obr.)

4.6 Melanosis coli**KLINIKA**

Klinické příznaky nejsou žádné, afekce se náhodně najde při pitvě nebo endoskopii.

(obr.)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Pigmentace sliznice tlustého střeva ve variabilním rozsahu, způsobená převážně cerooidem.

(obr.)

HISTOLOGIE

Pigmentace v makrofázích střevní sliznice.

(obr.)

4.7 Chronický zánět střevní**KLASIFIKAČE**

Do této kapitoly patří především dvě jednotky neznámé etiologie, charakterizované zánětem střeva, mnohaletým průběhem, řadou dalších komplikací s postižením jiných orgánů:

(obr.)

- colitis ulcerosa
- Crohnova choroba

Dále lze do této kapitoly zařadit i *kolagenní kolitis*. Naopak sem neřadíme kolitidy etiologicky definované (infekční kolitidy, kolitis ischemickou, postiradiační) i když mohou mít chronický průběh a jsou významné v rámci klinické i histologické diferenciální diagnostiky.

(obr.)

4.7.1 Colitis ulcerosa, ulcerózní kolitis**ÚVOD**

Systémová choroba, jejíž primárními projevy jsou opakováne záněty a ulcerace tlustého střeva s průjmy a dalšími komplikacemi.

(obr.)

ETIOLOGIE

Není známa (autoimunitní proces).

(obr.)

KLINIKA

- incidence: 1:20000
- začíná ve věku nejčastěji 20 – 40 let
- často rodinný výskyt
- rekurentní ataky různě dlouhého trvání
- remise (spontánní nebo po terapii)
- průjmy, někdy krvavé
- ataky mohou být spouštěny stresem
- *lokální komplikace*:
 - perforace střeva s peritonitidou
 - dilatace střeva — *toxicke megacolon* (porucha motility, nebezpečí perforace a peritonitidy)
 - maligní transformace (adenokarcinom)
- *systémové komplikace*
 - polyarthritis, spondylitis
 - hepatitis
 - kožní léze (pyoderma gangrenosum)
 - vaskulitis, oční léze

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

- ulcerace začínají v rektu (rektum je postiženo prakticky vždy)
- zánět se *kontinuálně* šíří orálním směrem
- může být postiženo i distální ileum (10% případů)

- sliznice je granulární, haustra jsou vyhlazená
- ulcerace mohou podminovat okolní sliznici
- tvoří se nepravidelné pseudopolypy
- stěna střevní nebývá ztluštělá
- střeve může být dilatované (toxicke megacolon)
- sliznice může být atrofická (v obdobích remise)

HISTOLOGIE

- postižená je zpravidla jen sliznice
- kryptové abscesy
- redukce pohárkových buněk
- narušená architektonika sliznice a atrofie krypt
- dysplastické změny, pseudopolypy, nerovný povrch a atrofie sliznice
- u aktivní kolitidy jsou zmnožené lymfocyty a zmnožené lymphatické folikuly v lamina propria mucosae

Dysplastické změny sliznice jsou charakterizovány narušením architektury, cytologickými změnami a poruchami naturace epitelů. Podle momentálně platné terminologie se tyto změny označují termínem „*intraepiteliální neoplázie IEN*“.

(obr.)

Riziko přechodu IEN v invazivní karcinom je značné, a to bez ohledu na stupeň dysplastických změn. Proto je diagnóza IEN velmi závažná a na jejím základě je indikována kolektomie. Odlišení dysplastických změn od zánětlivě irritovaného a regenerujícího epitelu je velmi obtížné. Kromě toho je nutné odlišit dysplastické změny v klasickém adenomovém polypu.

(obr.)

Koloskopie k vyloučení intraepiteliální neoplázie má být prováděna v období remise. Při vyšetření se klinik zaměřuje na oblasti označované jako DALM (Dysplasia Associated Lesions or Masses): makroskopicky viditelné následky intraepiteliální neoplázie (vklesliny, oblasti se sametovým nebo jemně verukózním povrchem, plaky a vyvýšené oblasti sliznice, polypoidní útvary a stenózy).

(obr.)

Způsoby léčby střevních změn při colitis ulcerosa:

- (obr.)
- *bez dysplazie, irritativní změny*:: pravidelné sledování
- *dysplazie v adenomu*:: odstranění adenomu, pravidelné sledování
- *lehká nebo těžká dysplazie mimo adenom*:: resekce střeva
- *karcinom*:: resekce střeva

4.7.2 Crohnova choroba**ÚVOD**

Chronický granulomatový proces postihující zpravidla terminální ileum nebo colon; může však postihovat i jiné části GIT nebo kůži.

(obr.)

ETIOLOGIE

Není známa

(obr.)

KLINIKA

- věk: druhá, třetí dekáda (dg. m. Crohn je málo pravděpodobná, pokud se první projevy objeví po 40. roce života)
- lokalizace: nejčastěji ileum (80%), často je zároveň postiženo i tlusté střeve (perianálně); rektum zpravidla *nebývá* postiženo

- ataky mohou být provokovány stresem
- průjmy, teploty, bolestivost (může napodobit apendicitidu pokud vzniká náhle)
- ve stolici může být krev (může vést k anémii)
- při progredující chorobě jsou ataky závažnější a častější (ztráta elektrolytů)
- lokální komplikace:
 - striktury střeva
 - fistuly, adheze střevních kliček, poruchy motility, abscesy mezi kličkami, peritonitis
 - karcinom
- celkové komplikace:
 - malabsorpce
 - systémová amyloidóza
 - arthritis, oční postižení, kožní léze (pyoderma gangrenosum, erythema nodosum)
 - sklerozující cholangitis, pericholangitis
 - cévní změny (polyarteritis nodosa)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

- léze nejsou (na rozdíl od colitis ulcerosa) kontinuální, ale zánět některé oblasti vynechává
- ulcerace mohou být protáhlé, hadovité
- lumen bývá zúženo
- stěna střeva je ztuštělá (fibróza, chronický edém)
- fistuly, adheze mezi střevními kličkami

HISTOLOGIE

- transmurální chronický zánět střevní stěny, fibróza
- krypty mohou být zvětšené, nevývají atrofické
- nedochází k redukci pohárnových buněk
- nekaseifikující granulomy u cca 60% případů
- povrchové i hluboké ulcerace s tendencí k tvorbě fisur
- dilatace lymfatik, hyperplázie lymfatické tkáně

4.8 Poruchy průchodnosti střeva, hernie, intususcepce

4.9 Pneumatosis cystoides intestini

ÚVOD

Hromadění plynu ve formě bublin ve stěně střevní (nutno odlišit od posmrtných změn a plynové gangrény). Bublinky plynu jsou patrné jako nerovnosti sliznice, na řezu jsou ve stěně střeva dutiny vyplněné plynem.

(obr.)

4.10 Sekundární amyloidóza střeva

ÚVOD

Sekundární amyloidóza střeva komplikuje primární onemocnění. Klinicky je stav pacienta ovlivněn malabsorpcí.

(obr.)

HISTOLOGIE

Depozita amyloidu především ve stěnách cév.

(obr.)

4.11 Polypy tlustého střeva

4.11.1 Reaktivní polypy

ÚVOD

Zánětlivý polyp se vyskytuje u colitis ulcerosa, *lymfoidní polyp* je fokální hyperplázie lymfoidní tkáně.

(obr.)

KLINIKA

Lokalizované polypoidní útvary, které nemají maligní charakter.

(obr.)

4.11.2 Hyperplastické polypy

KLINIKA

- lokalizace: rektosigmoidální oblast
- sesilní polypy, velikost do 5 mm
- k maligní transformaci nedochází

HISTOLOGIE

Zubovitě uspořádaná výstelka krypt, které jsou vystlané resorptivními i pohárkovými buňkami.

(obr.)

4.11.3 Hamartomové polypy

KLINIKA

- samostatné nebo součástí Peutz-Jeghersova syndromu (mukokutánní pigmentace, polypy střevní)
- při Peutz-Jeghersově syndromu bývají mnohočetné (i 50 a více)
- častější jsou v tenkém střevě
- velikost kolem 3 cm
- stopkaté nebo sesilní
- zvýšené riziko maligní transformace polypů i jiných karzinomů (mamma, děložní čípek, ovarium)

HISTOLOGIE

Vlákna hladkého svalu se větví a zasahují daleko na periferii polypu. Epitel může vykazovat maligní transformaci.

(obr.)

4.11.4 Juvenilní polyp

KLINIKA

- postihuje zpravidla děti
- hladké, okrouhlé polypy
- velikost do 2 cm
- jednotlivé polypy jsou bez maligního potenciálu, ale k maligní transformaci může dojít v pozdějším věku u *juvenilení polipózy*

Juvenilní polopózu lze diagnostikovat, pokud se najde pět nebo více juvenilních polypů nebo je pozitivní rodinná anamnéza a polyp je alespoň jeden. Polypy též někdy postihují také žaludek, duodenum a tenké střevo. Projevují se krvácením, ale také bolestmi, průjmy, anémií atd. Spolu s tím mohou být přítomny i extraintestinální kongenitální změny (hydrocephalus, hypertelorismus aj.).

(obr.)

HISTOLOGIE

Polyp má okrouhlý tvar s cysticky dilatovanými žlázkami a fokusy zánětu a granulační tkáně.

(obr.)

- v tumoru se vyskytují prstenčité buňky
- tumor je nízce diferencovaný (gr. 3)
- prokáže se invaze do lymfatických cév
- infiltrace zasahuje do více jak dvou třetin tloušťky svaloviny

tak se provede (částečná) kolektomie, jinak je pacient sledován.

(obr.)

4.11.5 Adenomový polyp

KLINIKA

- adenomové polypy tvoří více než polovinu všech kolorektálních polypů
- postihují cca 10% populace (a 2/3 osob nad 65 let)
- jednotlivé, vícečetné nebo mnohočetné (v rámci polypózy)
- zpravidla asymptomatické, mohou vyvolávat krvácení
- diagnóza: rtg dvojím kontrastem, endoskopicky

HISTOLOGIE

Histologicky se dělí na tubulární, vilózní a tubulovilózní adenomy.

(obr.)

4.11.5.1 Tubulární adenomy

KLINIKA

- jsou nejčastější
- stopkaté útvary s hlavičkou, velikost hlavičky do 2 cm
- maligní transformace nastává v přibližně 5% případů
- léčba: polypektomie u polypů benigního vzhledu, následovaná podrobným histologickým vyšetřením stopky polypu

HISTOLOGIE

Hlavička polypu se skládá ze žlázových tubulů různé velikosti. Cytologicky bývá variabilní redukce pohárkových buněk, variabilita ve velikosti, tvaru a uložení jader. Architektonika žlázek bývá rovněž změněna. Tyto znaky jsou do různé míry přítomny v každém polypu a odpovídají stupni dysplázie:

(obr.)

- *dysplázie nízkého stupně*: jádra jsou při bázi nebo protažená, produkce hlenu je snížená
- *dysplázie vysokého stupně*: jádra jsou ve všech vrstvách epitelu, nepravidelná, hyperchromní, redukce hlenotvorby je ještě výraznější, velikost žlázek a jejich tvar kolísá, vyskytují se oblasti vzájemně natlačených žlázelek, které nejsou odděleny vazivovým stromatem („back to back“)

Mitotická aktivita se diagnosticky příliš neuplatňuje.

(obr.)

Pro stanovení karcinomu je nutný průkaz infiltrace do lamina muscularis mucosae. Pro celkové zhodnocení maligně transformovaných polypů je nutné podrobné vyšetření stopky polypu (infiltrace stopky znamená samozřejmě horší prognózu a nutnost další léčby, naopak pokud tumorová infiltrace není ve stopce prokázána, lze předpokládat, že polypektomí byl tumor odstraněn celý).

(obr.)

Pokud:

(obr.)

- excise není vedena do zdravé tkáně

4.11.5.2 Polypóza tlustého střeva

ÚVOD

Familiární adenomatózní polypóza je geneticky podmíněná porucha s výskytem mnohočetných střevních polypů a rizikem maligní transformace.

(obr.)

KLINIKA

- v dětství se objevují první polypy
- počet polypů vzrůstá, v typických případech je jich až tišic
- nejpozději ve věku 40 let dochází k maligní transformaci některých polypů
- maligní transformace je přítomna ve věku 36 let u poloviny postižených
- polypy postihují především tlusté střevo, někdy se vyskytují i v tenkém střevě a žaludku
- léčba: kolektomie
- *Gardnerův syndrom*: polypóza střevní + mnohočetné osteomy + kožní tumory měkkých tkání (familiární výskyt)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Mnohočetné polypy téměř souvisle pokrývají sliznici tlustého střeva.

(obr.)

HISTOLOGIE

Mnohočetné adenomy, nejčastěji tubulární, méně tubulovilózní a vilózní. Maligní transformace v infiltrující adenokarcinom střeva.

(obr.)

4.11.5.3 Vilózní adenom

KLINIKA

- tvoří 10% procent polypů tlustého střeva
- velikost je zpravidla větší než 2 cm, někdy je velikost značná (10 cm)
- zpravidla jsou sesilní, bez stopky
- možnost maligního zvratu je vyšší než u adenomu tubulárního

HISTOLOGIE

Více než 50% polypu je tvořeno tenkými vilózními výběžky krytými epitelem. Dysplastické změny a přechod do malignity jsou časté.

(obr.)

4.11.5.4 Tubulovilózní adenom

KLINIKA

- tvoří 15 % procent polypů tlustého střeva
- možnost maligního zvratu je vyšší než u adenomu tubulárního

HISTOLOGIE

Vilózní složka tvoří 20 – 50 % tumoru. Vlastnosti jsou přibližně mezi adenomem tubulárním a vilózním.

(obr.)

(obr.)

Někdy tvorba hlenu dominuje (hlenotvorný karcinom).

(obr.)

4.12 Karcinomy tlustého střeva

ETIOLOGIE

Většina karcinomů tlustého střeva vzniká ze střevních polypů. Je prokázána řada rizikových faktorů: dieta, mnohočené polypy nebo polypóza, colitis ulcerosa, genetické faktory (viz učebnice).

(obr.)

KLINIKA

- zpravidla bývá dlouhou dobu klinicky němý
- okultní krvácení (u distálních forem je krev jasně červená)
- obstrukce střeva, ileus
- perforace, fistuly
- metastázy (lymfatické uzliny, karcinóza peritonea, vzdálené metastázy)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

- polypoidní, ulcerativní, infiltrativní
- často postihují celý obvod střeva
- vedou ke stenóze lumen
- infiltrují do střevní stěny, u pokročilejších forem do tukové tkáně

HISTOLOGIE

Karcinomy tlustého střeva jsou téměř vždy adenokarcinomy, nejčastěji středně diferencované. Mohou být buď intestinálního typu (tvorba nádové masy) nebo difuzní (izolované buňky typu pečetního prstenu s PAS pozitivní hlenovou vakuolou).

4.13 Jiné tumory tlustého střeva

5 Peritonitis

KLASIFIKACE

- bakteriální (po průniku střevního obsahu do peritoneální dutiny, nejčastěji po perforaci)
- *varianty:*
 - spontánní bakteriální peritonitis
 - tuberkulózní peritonitis
- chemická (enzymy při akutní hemorragická nekróza pankreatu, kyselina po perforaci žaludečního vředu)
- žluč
- cizorodý materiál (talek, cizí tělesa po chirurgických výkonech)

Dle rozsahu je peritonitis *difuzní* nebo *lokalizovaná* (při lokálních střevních procesech nebo pokud srůsty mezi kličkami zabrání rozšíření).

(obr.)

KLINIKA

- život ohrožující stav
- u bakteriální peritonitis dochází ke vstřebávání toxinů plochou peritonea
- u chronické peritonitis srůsty omezují motilitu kliček a mohou vést ke strangulaci střeva

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

- střevní kličky jsou pokryty fibrinem a hnisem

HISTOLOGIE

Seróza střevních kliček je pokryta exsudátem obsahujícím fibrin a četné neutrofily.

(obr.)