

Josef Feit

1 Kongenitální anomálie

1.1 Plicní sekvestr

Jedná se o okrsek plicní tkáně nezapojený do bronchiálního stromu. Cévní výživu dostává z aortálních větví. Klinický význam zejména u menších sekvestrů je v nutné diferenciální diagnóze od plicních tumorů.

Podobný obraz mohou mít různé formy cyst.

Terapie je chirurgická.

1.2 Hypoplázie plicní

Nejčastěji bývá sekundární při prenatální komprese plic. Například při diafragmatické hernii (správněji vrozeném bráničním defektu): do hrudní dutiny se dostávají břišní orgány (střevo, slezina), dojde ke komprezi plíce na postižené straně (častěji vlevo), odtlačení mediastina na protilehlou stranu (oslabené srdeční ozvy posunuté doprava napomáhají rychlé diagnostice). Stav je akutní, vynucuje operaci s opatrným přesunutím střevních kliček do dutiny břišní a plastikou a suturou bránice. Nicméně stav je vážný proto, že se zde nedojdá jen o komprezi plíce s atelektázou (která by se měla upravit), ale také o hypoplázií plicního parenchymu. Prognóza je vážná.

1.3 Poruchy vývoje trachey a bronchiálního stromu

Nejčastěji se zde jedná o anomální komunikace mezi tracheou a jícnem. Existuje více variant (s poruchou průsvitu jíncu, trachey nebo jen o prostou komunikaci).

Novorozenc je ohrožen podle typu uzávěru; pokud jde o anomální komunikaci, hrozí vdechnutí mléka s následnou bronchopneumonií.

Kromě toho existují kongenitální malformace bronchiálního stromu, které se projeví jako cystické útvary různé velikosti. Prognóza je variabilní, záleží také na tom, zda se jedná o izolovanou anomálii nebo zda jsou přítomny další změny (ty jsou časté zejm. u typu 2).

Mezi další vrozené poruchy patří bronchogenní cysty.

2 Poruchy výměny plynů

Poruchy výměny plynů mohou mít řadu příčin. Na výměnu plynů se podílí:

(obr.)

- ventilace plicního parenchymu
- difuze plynů mezi alveolárním plynem a krví
- dýchací pohyby hrudníku a bránice

Snížení ventilace plicního parenchymu může mít řadu příčin:

(obr.)

- zánět (například při krupozném pneumonii, kdy jsou alveoly vyplňeny fibrinem; ale i jiné záněty vyvolávající destrukci parenchymu)
- tumory (primární tumor, metastatický rozsev)
- kolaps plíce (obstrukce bronchu, pleurální výpotek, pneumothorax)
- úbytek plicního parenchymu po resekci části plíce

Porucha přenosu na alveolo-kapilární úrovni (porucha difuze):

(obr.)

- difuzní intersticiální plicní procesy

Dýchací pohyby hrudníku a bránice:

(obr.)

- pleura (pleuritis, tumory pleury)
- poruchy hrudní stěny
- poruchy dýchacích svalů (například některé svalové dystrofie)

3 Poruchy vzdušnosti plíce

3.1 Snížená vzdušnost plíce

3.1.1 Atelektáza

Atelektáza je vrozeně snížená vzdušnost plicního parenchymu, zpravidla ložisková. Je způsobena nedostatečným rozvinutím plicního parenchymu (zejména u nezralých novorozenců s nízkou tvorbou surfaktantu). Terapie zvýšenými hladinami kyslíku je problematická vzhledem k toxicitě (oční pozadí). Terapie umělou ventilací je komplikována sklonem již rozvinutých částí plic k hyperventilaci (a tedy emfyzemu) spíše než tendencí k rozvinutí atelektatických částí plíce. Podrobněji viz kapitola o patologii novorozenců.

(obr.)

3.1.2 Kolaps plíce

ÚVOD

Kolaps plíce je sekundární nevzddušnost dříve normálně vzdušného plicního parenchymu. Vyskytuje se zpravidla u dospělých.

(obr.)

KLASIFIKACE

- kolaps plíce tlakem zvenčí
- resorpční kolaps plíce při úplné obstrukci větve bronchiálního stromu
- kontrakční kolaps vyvolaný změnami v plicním interstitiu nebo fibrózou pleury

3.1.2.1 Kolaps tlakem zvenčí

Nejčastějším mechanismem je výpotek v pleurální dutině, nejspíše při srdečním selhávání. Dalším běžnou příčinou je pneumothorax. Plíce je kolabovaná, respirační pohyby jsou omezeny (toho se využívalo i léčebně umělým pneumothoraxem při snaze o podporu jizvení a kalcifikace tuberkulózy).

(obr.)

Po resorpci vzduchu nebo tekutiny se činnost plíce normálně obnoví, a to i po dletrvajícím kolapsu.

(obr.)

- chronická bronchitis, asthma bronchiale, chronická obstrukční nemoc bronchopulmonální (centro- a panacinární emfyzém)
- kouření, deficit alfa-1-antitrypsinu (panacinární emfyzém)
- jizvení plicního parenchymu, například u silikózy (emfyzém kolem silikotických nodulů)
- fibróza plicní (nepravidelný emfyzém)
- distální paraseptální bulózní emfyzém (emfyzematózní buky subpleurálně, hrozí spontánní vnitřní pneumothorax)
- senilní emfyzém
- kompenzatorní emfyzém (například po částečné resekci plíce)

PATogeneza

Nejčastější mechanismus při rozvoji nejnebezpečnějšího centro- a hlavně panacinárního emfyzému je převaha aktivity plicních proteáz. U chybění alfa-1-antitrypsinu (což je proteázový inhibitor) dochází k rozvoji těžkých forem emfyzému, zejména pokud je situace zhoršována kouřením (které stimuluje elastolytickou aktivitu neutrofilů a makrofágů v plicním parenchymu, což vede k destrukci elastiky a rozvoji emfyzému). Tabákový kouř navíc obsahuje množství volných radikálů, což postižení plicní tkáně dále zhoršuje.

(obr.)

3.1.2.2 Kolaps při obstrukci vzduchových cest

Při exsudativních bronchitidách, hlenových zátkách, tu morech, těžkých asthmatických stavech, jizvení bronchů nebo i cizích tělesech může dojít k úplné obstrukci bronchu. Plyn za obstrukcí se postupně resorbuje a plicní parenchym kolabuje.

(obr.)

Naopak při neúplných uzávěrech (častější u tumorů) dojde působením ventilového mechanismu k hromadění vzduchu za přepážkou a tedy k ložiskové zvýšení vzdušnosti (lokálnímu emfyzému).

(obr.)

3.1.2.3 Restriktivní kolaps plicní

Vzniká při jizvení pleury nebo jizvením a kontrakcí plicního parenchymu při plicní fibróze.

(obr.)

3.2 Patologicky zvýšená vzdušnost plíce, emfyzém

3.2.1 Alveolární emfyzém

ÚVOD

Za normálních okolností je průsvit bronchů zajištován anatomickou stavbou bronchu samotného a stavem plicního parenchymu, který se svým tahem podílí na udržování průsvitu bronchů. Za různých okolností dochází k zúžení lumen bronchů; dochází ke vzájemnému působení stavu bronchů a plicního parenchymu. Při chronickém zúžení lumin bronchiálního stromu dochází ke hromadění vzduchu v plicním parenchymu a ke vzniku emfyzému.

(obr.)

KLASIFIKACE

Alveolární emfyzém se třídí různými způsoby (podle příčiny, podle rozsahu a zejména podle typu):

(obr.)

- centroacinární emfyzém
- panacinární emfyzém
- paraseptální emfyzém
- nepravidelný emfyzém
- bulózní emfyzém (některý z emfyzémů, kde se tvoří několik cm velké subpleurální dutiny)

Podle mechanismu:

(obr.)

3.2.1.1 Centroacinární a panacinární emfyzém, chronická obstrukční choroba bronchopulmonální

KLÍNIKA

(obr.)

- emfyzém se rozvíjí postupně
- emfyzém vede k degeneraci parenchymu plíce, sníženému tahu a sekundárně se tak podílí na bronchiální obstrukci
- mezi první příznaky patří dyspnoe s postupným zhoršováním
- kašel, vykašlávání sputa
- ztráta na váze
- pacient mají soudkovitý hrudník s horizontálním průběhem žeber
- sedí naklonění mírně dopředu
- vydechují přes sevřené rty (aby snížili výdechový tlakový gradient a oddálili výdechovou kompresi bronchů)
- rtg prokáže zvýšenou vzdušnost plíc a srdeční změny
- nález na spirometrii je typický
- existují dvě skupiny pacientů podle hlavních příznaků:
 - se sklonem k bronchitidě
 - * věk: 40 a více
 - * dyspnoe je spíše mírná
 - * infekce dýchacích cest jsou časté
 - * kašel je výrazný, značné množství sputa
 - * opakování epizody respiračního selhání
 - * zvýšený odpor dýchacích cest
 - * často cor pulmonale
 - * pružnost plíce je zachovaná
 - * pacienti jsou cyanotičtí, dýchaří spíše s otevřenými ústy
 - s výrazným emfyzémem
 - * věk: 60 a více
 - * dyspnoe je těžká, rozvíjí se rychle
 - * infekce dýchacích cest jen občas
 - * kašel je mírný a patří mezi pozdní příznaky, sputa je málo
 - * respirační selhání se rozvíjí až v terminálních fázích choroby
 - * odpor dýchacích cest je normální
 - * cor pulmonale jen někdy, v pozdních fázích

- * pružnost plíce je snížená
- * pacienti nemívají cyanózu, dýchají přes sevřené rty
- prognóza:
 - onemocnění postupně progreduje, terapie průběh zpomaluje
 - k celkovému stavu pacienta přispívá také terapie (chronické užívání kortikosteroidů)
 - smrt nastává
 - * terminálním respiračním selháním s respirační acidózou
 - * selháním pravé komory
 - * při kolapsu plíce po ruptuře emfyzematózní buly (vnitřní pneumothorax)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Plíce je zvětšená, lehká, na řezu zvýšeně vzdušná s patrnými dilatovanými alveoly. Subpleurálně mohou být patrné velké prostory (buly). U bronchitiků bronchy obsahují množství hlenohnisavého sekretu.

(obr.)

Pneumothorax se prokazuje obtížněji a je nutné mít podezření před začátkem pitvy: odpreparuje se podkoží od žeber a vzniklá kapsa se naplní vodou. Pak se opatrně probodne mezižeberní prostor (tak, aby se neprobodla plíce). Při pneumothoraxu unikají přes vodu vzduchové bublinky.

(obr.)

HISTOLOGIE

Výrazně zvětšené alveoly, oddělené tenkými septy. Kohnova stomata jsou silně rozšířena, alveoly spolu široce komunikují. Často dochází ke kompresi respiračních bronchiolů.

(obr.)

U případů s dominující chronickou bronchitidou jsou bronchy zánětlivě změněny: stěna je zesílená, hlenové žlázky jsou zmnožené, v lumen je exsudát s neutrofily.

(obr.)

3.2.2 Intersticiální emfyzém

Vzniká jako následek výrazného přetlaku při výdechu (potápění, prudký kašel, umělá ventilace aj.). Projeví se zpravidla jako řádky drobných bublinek pod pleurou; může se však sítit i přes plícní stopku do mediastina a v extrémních případech i do podkoží krku a obličeje. Plyn v měkkých tkáních se zpravidla po čase resorbuje.

(obr.)

Intersticiální emfyzém je častý zejména u arteficiálně ventiliovaných novorozenců.

(obr.)

4 Chronická bronchitis

ÚVOD

Chronická bronchitis je onemocnění dýchacích cest, které po dlouhodobém průběhu vede k obstrukтивní bronchiální poruše s následnými změnami na srdeci. Diagnózu lze stanovit, pokud

pacient kaše a vykašlává kontinuálně 3 měsíce 2 roky po sobě. Hypersekrece a hromadění hlenu vede k bronchiální obstrukci. (obr.)

KLASIFIKACE

- chronická bronchitis čistá
- chronická bronchitis obstruktivní (kouření)
- chronická bronchitis se znaky asthmatu

ETIOLOGIE

- kouření
- životní prostředí (města, zakouřené pracovní prostředí atd.)
- individuální resistance na vnější faktory je variabilní
- často současně probíhá infekce dýchacích cest, její vliv je různý:
 - obecně je méně významná než kouření a životní prostředí, ale
 - zánět poškozuje sliznice a zhoršuje situaci (virózy)
 - zvýšené množství hlenu blokuje bronchiální strom
 - etiologické agens může stimulovat imunitní odpověď alergického typu a tak se přidávají asthmatické potíže

KLINIKA

- kašel s vykašláváním sputa
- po víceletém průběhu se přidávají obstrukční potíže
- respirační insuficience s hyperkapnií, hypoxemií, mírnou cyanózou
- u některých pacientů se vyvíjí cor pulmonale
- chronické dráždění epitelu (uhlovodíky z kouře, zánět) vede k dysplastickým změnám epitelu s případným přechodem do malignity

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Dilatace bronchiálního stromu, který je vyplněný hojným hlenohnisavým sekretem. Sliznice je edematózní, překrvaná. Na bronchiálním epitelu mohou být přítomna leukoplakická ložiska.

(obr.)

HISTOLOGIE

Stěna bronchů je zesílená (zejména sliznice) a jsou zmnožené hlenové žlázky. Lumen bronchiolů je zúžené. Na epitelu je exsudát s variabilním množstvím neutrofilů. Při alergické formě jsou přítomny i eosinofily. Běžné jsou fokusy dlaždicové metaplázie (leukoplakie), často též s dysplastickými změnami různého stupně.

(obr.)

5 Asthma bronchiale

ÚVOD

Chronická plícní choroba charakterizovaná epizodami bronchospasmu s kašlem, sípavým dechem a těžkou dyspnou. Jedná se o formu alergické reakce I. typu.

(obr.)

Na obstrukci bronchu se dále podílí i edém sliznice (ten nastává také u bronchitidy).

(obr.)

ETIOLOGIE

- extrinsní asthma je způsobeno zjistitelnými zevními vlivy (alergeny)
- intrinské asthma je spouštěno různými faktory, jako chlad, cvičení aj; často se příčinou nezjistí
- na etiologii astmatu má podíl i bronchiální flóra (bakterie, Aspergillus aj).

KLINIKA

- astmatické záхватy trvají různě dlouhou dobu (hodiny), často se objevují v noci
- kašel, sípání, dyspnæ
- po záхватu nemocný vykašlává hojně sputum
- onemocnění probíhá mnoho let, mezi záхватy jsou nemocné bez potíží
- status asthmaticus je protrahovaný záхват nebo série záхватů, která může být i smrtelná
- v krvi je zvýšená eosinofilie

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Plíce jsou zvýšeně vzdušné. V bronších jsou hlenové zátoky.

(obr.)

HISTOLOGIE

Povrch sliznice je pokrytý hlem. V hlenu jsou četné eosinofily, Charcot-Leydenovy krystaly a Curschmanovy spirály.

(obr.)

Bazální membrána bronchů je zesílená, ve stěně je edém a četné eosinofily, žírné buňky a neutrofily. Počet submukózních hlenových žlázek je zvýšený. Hladká svalovina bronchů je zesílená.

(obr.)

- prognóza záleží na příčině; onemocnění zpravidla progreduje (např. pacienti s mukoviscidózou se jen zřídka dožívají 40 let)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Bronchy jsou dilatované (cylindrické a vakovité bronchiektasie), vyplňené množstvím hlenohnisavého sekretu.

(obr.)

HISTOLOGIE

Zánět, dilatace bronchů, reaktivní změny slizničního epitelu, fibróza. Kartagenerův syndrom má charakteristický elektron-mikroskopický obraz.

(obr.)

7 Difuzní intersticiální poruchy

ÚVOD

Skupina poruch, kde patologický proces postihuje plicní interstitium. Zpravidla se projevují restriktivní poruchou; k blokování dechových cest nedochází. Onemocnění zpravidla postupně progreduje; v pozdních fázích rozvoje choroby se vyvíjí *voštinovitá plíce*. Tehdy se již nedá původní choroba jednoznačně rozeznat.

(obr.)

KLINIKA

- dyspnæ, tachypnoe
- cyanóza (při snížené difusi oxidu uhličitého)
- nepravidelná, jemná zastínění na rtg plíc
- někdy i hypertrofie pravého srdce (cor pulmonale)

6 Bronchiektázie

ÚVOD

Onemocnění charakterizované permanentní dilatací bronchů s destrukcí bronchiální stěny, hromaděním sekretu a opakoványmi infekcemi.

(obr.)

ETIOLOGIE

Obecně má rozhodující vliv obstrukce bronchů spojená se zánětem.

(obr.)

- mukoviscidóza
- imunodeficientní stav
- poruchy hybnosti cilií respiračního epitelu
- Kartagenerův syndrom (ciliální dyskinesie, bronchiektasie, sinusitidy, situs inversus)
- pozánetlivé stav (nekrotizující bronchopneumonie, alergická plicní aspergilóza)
- bronchiální obstrukce
- a některé další

KLINIKA

- dlouhotrvající kašel
- vykašlávání velkého množství hnědavého sputa, zejména při vhodné poloze
- někdy dyspnæ a hemoptýza
- teploty, respirační infekce
- metastatické abscesy (mozek)
- hypertrofie pravé komory
- někdy i sekundární amyloidóza

7.1 Plicní fibrózy

7.1.1 Kryptogenní fibrózní alveolitis, idiopatická plicní fibróza

ETIOLOGIE

Způsobena opakovanou zánětlivou alterací na úrovni plicních alveolů. Zánět indukuje hojení a fibrózu. Přesná patogeneza onemocnění však známa není ani kauzální terapie.

(obr.)

KLINIKA

- postupný začátek
- objevuje se po 40 roce věku
- dyspnæ, kašel
- později cyanóza, paličkovité prsty
- prognóza:
 - smrt nastává průměrně za 3 roky
 - terapie kortikosteroidy a cytostatiky je zpravidla málo účinná
 - jedinou možností je transplantace plíc

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Povrch plíce je nerovný, rozdelený na políčka vtaženými zjizvenými septami. Plíce je tuhá, na řezu je patrná fibróza, plíce sníženě kolabuje. Změny nejsou v plíci rozloženy rovnoměrně.

(obr.)

HISTOLOGIE

Mikroskopicky je patrná fibróza s rozšířením sept. Vytvářejí se větší prostory, které jsou vystlané pneumocyty II. typu — voštinovitá plíce.

(obr.)

Zánětlivé změny jsou variabilní, fokálně rozložené, se smíšeným zánětlivým infiltrátem.

(obr.)

často jsou tyto prachy spojeny s plísňovými mikroorganismy (farmářská plíce).

(obr.)

Zaprášení plíce je (kromě složení prachu) též ovlivněno řadou dalších faktorů:

(obr.)

- koncentrace prachu a délka expozice
- velikost prachových zrn (nejnebezpečnější je velikost 1 – 5 μm , menší se vydechnou, větší se rychle odstraní
- rozpustnost prachu
- složení (vícesložkové prachy atd.)
- další postižení plíce jinými noxami (typicky kouřením)
- individuální citlivostí jedince

7.1.2 Kryptogenní organizující se pneumonie, bronchiolitis obliterans

ETIOLOGIE

U primární (kryptogenní) formy není známa podobné změny se vyskytují po plicních zánětech, poškození inhalací aj.

(obr.)

KLINIKA

- teploty, kašel, dyspnœ
- rtg nález
- prognóza je dobrá
 - proces se u části případů vyléčí sám
 - jiné případy lze vyléčit steroidní terapií

HISTOLOGIE

Polypoidní zátoky tvořené řídkou vazivovou tkání v alveolárních vývodech i v alveolech. Fokální plicní fibróza, mírný chronický zánět s účastí pénitých, lipidy obsahujících makrofágů. Hyperplázie pneumocytů II. typu.

(obr.)

7.1.3.1 Anthrakóza

ÚVOD

Depozice uhlíku v plicích s následným lymfatickým transportem pigmentu do plicních a mediastinálních lymfatických uzlin.

(obr.)

KLINIKA

- velmi časté, dnes u dospělých je u pitvy vždy, zejména u městské populace
- vdechování čistého uhlíkatého prachu vyvolá anthrakózu v čisté formě
- v některých dolech je prach kombinovaný s křemičkem (anthrakosilikóza)
- u kuřáků jsou vdechovány též aromatické uhlovodíky a jiné sloučeniny, které jsou karcinogenní

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Plíce je tmavá, zejména má výraznou síťovitou kresbu na pleuře, různého stupně. Lymfatické uzly v plíci i v mediastinu jsou sytě černé.

(obr.)

HISTOLOGIE

Histologicky je přítomen zcela černý pigment v různém rozsahu v alveolárních makrofázích, lymfatikách, pod pleurou a v uzlinách. Na rozdíl od melaninu nelze uhlík odbarvit peroxidem vodíku. (Podobně mohou vypadat depozita titanu, ale ten se nachází v okolí protéz atd.)

(obr.)

7.1.3 Pneumokonióza

ÚVOD

Zaprášení plic vdechováním různých, zejména anorganických látek, které jsou nerozpustné (nebo se rozpouští jen málo), mají sklon se v plicích akumulovat a zpravidla indukují reakci plicní tkáně. Tato reakce bývá různého typu a vede k poškození plíce.

(obr.)

KLASIFIKACE

Forem zaprášení je celá řada, mezi nejdůležitější patří:

(obr.)

- anthrakóza (*hromadění uhlíku*): je tkání snášeno velmi dobře, i silná čistá anthrakóza plíce vážněji nepoškozuje
- silikóza (*prach obsahuje křemák*): vede k postupné destrukci plicního parenchymu
- asbestóza (*zaprášení některými krystalickými formami asbestu*): poškozuje plíci a zejména vede po letech k rozvoji maligního mesotheliomu pleury
- berylium: poškozuje plíci akutně i chronicky (granulomatový zánět)
- siderosis (*externí*): poškozuje plíci relativně málo, ale často je kombinována se silikózou

Na některé prachy (typicky saze z kouřových zplodin) jsou navázány cyklické uhlovodíky, které jsou kancerogenní.

(obr.)

Kromě toho ještě existuje zaprášení organickými prachy (piliny, bavlna), kde se uplatňuje též alergická složka;

7.1.3.2 Silikóza

KLINIKA

- křemičitý prach (doly, speciální stavebnictví (dinas, vyzdívka vysokých pecí), brusíci skla)
- onemocnění se vyvíjí postupně, má svůj rtg obraz:
 1. retikulární silikóza s mírnou síťovitou kresbou
 2. malouzlová silikóza
 3. velkouzlová silikóza s jizvením, kalcifikacemi a ložiskovým emfyzemem v okolí jizev
- jakmile dosáhne onemocnění jistého stupně, pokračuje dále i bez expozice prachu
- rozvíjí se cor pulmonale a postupně respirační insuficience nebo selhání pravé komory
- prognóza: není dobrá, kauzální léčba není možná
- nemocní mají zvýšenou citlivost vůči tuberkulóze (siliko-tuberkulóza)

- komplikací (zejména případů s tuberkulózou) je bronchogenní karcinom

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

V plících jsou tuhé uzly, zpravidla společně s anthrakózou. V okolí uzlů je emfyzém. Dále bývá hypertrofie pravé komory i předsíň.

(obr.)

HISTOLOGIE

Histologicky se jedná o kompaktní, hyalinní tkáň, někdy nekrotickou. V uzlech se střídá fáze proliferace, jizvení a nekrózy. Ve tkání je množství drobných křemičitých krystalků, patrných polarizačním mikroskopem.

(obr.)

7.1.3.3 Asbestóza

ETOLOGIE

- vdechování vláken modrého asbestu (zejména krystalická skupina amfibolitu, krokidolit)
- dnes je čerstvá asbestóza vzácná vzhledem ke známému účinku a ochraně pracovníků
- dříve totálně nasazení (izolace při stavbě ponorek), také doly atd.
- po letech se vyvíjí plicní fibróza
- výrazně zvyšuje výskyt bronchogenního karcinomu (5×), společně s kouřením 50×
- vyvolává maligní mesotheliom pleury (po řadě let po expozici), až 1000× častější než u normální populace

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Makroskopicky bývá ložiskovité ztluštění pleury, později pleurální mesotheliom. Karcinom plíce má rovněž typický makroskopický obraz. Kromě toho bývá přítomna i plicní fibróza (s obrazem voštínovité plíce).

(obr.)

HISTOLOGIE

Je možné prokázat asbestová těleska, která jsou obalená bílkovinou a hemosiderinem, mají protáhlý až jehlicovitý tvar a na jednom konci paličkovité ztluštění.

(obr.)

Kvantitativně se měří obsah asbestu tak, že se odebraná tkáň rozpustí v kyselině, zfiltruje, vysuší a spálí. V popelu se stanoví obsah asbestu kvantitativně.

(obr.)

Mesotheliom a spinocelulární karcinom jsou popsány jinde.

(obr.)

7.2 Granulomatóní plicní procesy

7.2.1 Plicní tuberkulóza

ÚVOD

Tuberkulóza (nejen plic, ale i jiných orgánů) je stále velmi významné onemocnění. Navzdory účinným lékům je dnes i v západních zemích na vzestupu (lidé bez prostředků, bez pravidelné lékařské péče, bezdomovci, ale také v kombinaci s imunitními defekty terapeutickými nebo při AIDS).

(obr.)

ETIOLOGIE

- Mycobacterium tuberculosis* (může být různě virulentní)
- individuální resistance postiženého

PATOGENEZA

Mykobakteria jsou schopna přežívat intracelulárně a protilátková imunitní odpověď vůči nim vzniká pozdě a není dokonalá.

(obr.)

Imunitní systém vůči mykobakteriím reaguje až po určité době. Nositelem odpovědi jsou T lymfocyty a sensibilizované makrofágy.

(obr.)

- mykobakteria se navážou na receptory makrofágů a pronikají dovnitř
- zde se replikují a blokují tvorbu lysisomů
- po několika týdnech dochází prostřednictvím T helper lymfocytů k aktivaci makrofágů, které začnou vykazovat antimykobakteriální aktivitu (aktivace NO synthetázy a oxidativní destrukci mykobakterií)
- aktivované makrofágy dále vyvolají tvorbu granulomů (přilákání monocytů, které se mění v epitelioidní buňky)
- dochází k imunitní destrukci tkání infikovaných mykobakteriemi

Poškození tkání je způsobeno autoimunitním mechanismem, mykobakteria samotná neprodukují žádné toxiny.

(obr.)

Tuberkulóza je mnohotvárné onemocnění, existuje v řadě forem. Hlavní rozlišení se dělá mezi primární tuberkulózou (tzv. dětský, preumunní typ) a tuberkulózou postihující ty, kteří již mají (částečnou) imunitu (tuberkulóza dospělých).

(obr.)

Lidé jsou různě vnímaví na tuberkulózu; typicky velmi citliví byli např. indiáni nebo černoši; vysokou imunitu měli např. židé. Z pokusných zvířat například má prakticky nulovou imunitu morče; udává se, že i jedno mykobakterium způsobí chorobu.

(obr.)

Dále záleží na individuálním stavu obranyschopnosti jedince (špatná výživa, imunosuprese, doprovodné onemocnění, vysoký věk imunitu snižuje).

(obr.)

KLINIKA

- hematogenní tuberkulóza* má znaky akutního onemocnění, s teplotami a známkami sepse
- orgánová tuberkulóza* plicní má řadu příznaků
 - teploty
 - noční pocení
 - vykašlávání sputa s mykobakteriemi
 - vyčerpání, ztráta na váze
 - vykašlávání krve
 - u chronických orgánových forem může být sekundární amyloidóza
- obecně bolesti nejsou, navíc onemocnění se rozvíjí postupně, příznaky jsou často nespecifické, což vede k pozdní diagnóze se závažnými následky pro pacienta i následky epidemiologickými
- rtg má při diagnostice nezastupitelný význam
- prognóza:
 - dobrá (antituberkulotika)
 - velmi důležitá je časná diagnostika
 - pokročilejší destrukce, plicní kaverny atd. se hojí jizvením, ne ad integrum
 - čas od času se najde při pitvě nerozpoznaná tuberkulóza, častěji jako doprovodné onemocnění

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Miliární tuberkulóza: množství drobných ložisek velikosti do 2 mm, žlutavých na řezu; větší ložiska mohou mít měkké konzistence (kaseifikace).

(obr.)

Při orgánové tuberkulóze jsou v plicích granulomy, nepravidelné dutiny i známky klasického zánětu. Změny postihují samozřejmě i mediastinální lymfatické uzliny.

(obr.)

HISTOLOGIE

Miliární tuberkulóza: drobné granulomy s variabilní kaseifikací, zánět.

(obr.)

Orgánová tuberkulóza: rozsáhlé kaseifikující granulomy s nekrózami popraškového typu a přítomností Langhansových obrovských, mnohojaderných buněk.

(obr.)

Kromě granulomů je přítomen v různé míře i klasický zánět (s neutrofily nebo lymfocyty).

(obr.)

Pro diagnózu je rozhodující průkaz mykobakterií ve tkání (Ziehl-Neelsen, fluorescenční metody, PCR). Klinicky je důležitý prokaz imunitní reakce proti mykobakteriím (Mantoux).

(obr.)

V pozdějších fázích dochází k fibróze a hyalinizaci postižených tkání.

(obr.)

Mykobakteria jsou vysoce odolné mikroorganismy, patří mezi těch několik, které vydrží formolovou fixaci a parafinový proces; i parafinové bloky zůstávají infekční.

(obr.)

7.2.1.1 Primární infekt

Při primárním infektu jde o první setkání jedince s tuberkulózní infekcí. Sekvence událostí je následující:

(obr.)

1. tbc fokus ve tkání (imunitní systém mykobakteria zpočátku toleruje)
2. mykobakterium se šíří lymfatiky do spádové uzliny (lymfangitis, lymfadenitis)
3. imunitní systém reaguje a tkáň s mykobakteriemi podléhá nekróze (cytotoxicální reakce)
4. nekrotické fokusy podléhají dystrofické kalcifikaci (rtg)

Toto je sled událostí při prvním setkání odolného jedince s tuberkulózou.

(obr.)

Primární infekt může být kdekoliv (plíce a mediastinální uzlina, střevo a mesenteriální uzlina), ale nejčastěji dnes tato situace nastává po vakcinaci (podkoží a kůže na rameni, axilární uzlina).

(obr.)

V dalších letech takoví jedinci vykazují vysokou imunitu vůči tuberkulóze; obranyschopnost však může klesnout.

(obr.)

7.2.1.2 Primární (hematogenní) tuberkulóza

Nastane v situaci, kdy z nějakého důvodu organismus nezvládne prvotní kontakt s mykobakteriem. Podobně však vypadá i sekundární tuberkulóza při imunitní deficienci.

(obr.)

Dojde k mykobakteriální sepsi, ale na rozdíl od situace při primárním infektu nejsou mykobakteria z krve odstraněna, ale naopak dojde ke tvorbě velkého množství zánětlivých ložisek.

(obr.)

Tato ložiska mají charakter drobných granulomů (s kaseifikací nebo bez) a postihují prakticky celý organismus (játra, slezina, CNS atd.). Proces odpovídá tzv. *miliární tuberkulóze*.

(obr.)

Bez agresivní léčby vede tato forma ke smrti. I po léčbě mohou zůstávat následky (basilární tbc meningitis).

(obr.)

7.2.1.3 Ohraničená, neaktivní sekundární tuberkulóza

Primární infekt nebo úspěšně vyhojené ložisko sekundární tuberkulózy (například v plicních apexech) se vazivě opouzdří, vazivo hyalinizuje a kalcifikuje. Nicméně mykobakteria v těchto ložiscích někdy zůstávají po mnoho let aktivní. V případě oslabení imunity (věk, onemocnění, imunosuprese) se z těchto ložisek rozvíjí sekundární orgánová tuberkulóza.

(obr.)

7.2.1.4 Sekundární orgánová tuberkulóza s progresí

Starší, ohraničená ložiska nebo nová ložiska sekundární infekce mohou za nepříznivých okolností progredovat. Pak vzniká orgánová tuberkulóza.

(obr.)

Tato forma tuberkulózy zpravidla skutečně postihuje jen jeden orgán (či orgánový systém): plíce, kosti, prostatu atd. K postižení dalších orgánů dochází jen někdy.

(obr.)

Orgánová forma je charakterizovaná postupnou progresí procesu ve tkání s imunitně indukovanou destrukcí tkáně. V plicích se ložiska destrukce nazývají kaverny. V podstatě se jedná o plicní abscesy. Kaverny mají různou velikost. Pokud komunikují s bronchiálním stromem, jde o tzv. otevřenou tuberkulózu, která je vysoko nakažlivá: pacient vykašlává sputum (tuberkulózní hnus) obsahující velké množství mykobakterií.

(obr.)

Při poklesu obranyschopnosti se proces orgánové destrukce urychluje (rychlé úbytě, phtisis gallopans).

(obr.)

Narušení bronchiálních arterií zánětlivým procesem vede k masivní hemorragii (Rasmussenovo aneurysma, chrlení krve).

(obr.)

7.2.2 Sarkoidóza (m. Böck)

ETIOLOGIE

- není známa
- defekt imunitní regulace, autoimunitní proces
- dříve předpokládaná etiologická souvislost s tuberkulózou se nepotvrdila
- spouštěcí mechanismus ani ev. mikrobiální agens nebylo dosud jednoznačně prokázáno

KLINIKA

- postiženy jsou nejčastěji plíce, dále lymfatické uzliny, slezina, kůže, kostní dřeň a jiné orgány
- průběh je variabilní podle stupně rozšíření a postižení orgánů
- respirační poruchy
- horečka, vyčerpání
- změny na kůži ev. jiných orgánech (splenomegalie, hepatomegalie)
- prognóza:
 - variabilní, podle průběhu
 - 孤立ované postižení plic vede k fibróze plicní a s ní spojeným problémům
 - 孤立ované postižení lymfatických uzlin má dobrou prognózu
 - obecně u většiny pacientů se nemoc stabilizuje a ustoupí
 - trvalé následky hrozí u sarkoidózy CNS, oka atd.
 - terapie není kausální (kortikoidy)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Granulomy jsou zpravidla drobné, okem v plíci viditelné jen někdy.

(obr.)

HISTOLOGIE

Nekaseifikující epitelioidní granulomy s jen mírnou příměsí lymfocytů. Často jsou přítomny granulomy ve splývajících skupinách. Asteroidní inkluze a lamelární inkluze Schumannovy bývají často přítomny, pro sarkoidózu však jednoznačně určující nejsou.

(obr.)

Typické jsou nekaseifikující granulomy, ale někdy může ke kaseifikaci docházet.

(obr.)

7.2.3 Hypersensitivní pneumonitis**ÚVOD**

Alergická reakce vznikající po dlouhodobé expozici organickým prachům (extrinsní alergická alveolitis). Mezi tyto jednotky patří farmářská plíce, nemoc chovatelů holubů a podobně. Na procesu se podílí imunitní reakce III. a IV. typu.

(obr.)

ETIOLOGIE

- organické prachy, obsahující často
 - termofilní bakterie
 - spory plísni
 - živočišné proteiny

KLINIKA

- akutně po inhalaci: kašel, dyspnœ, horečka
- nodulární zastínění na rtg plic
- v pozdních fázích respirační selhávání a příznaky intersticiální plicní fibrózy

HISTOLOGIE

Intersticiální pneumonie s účastí lymfocytů, makrofágů a plasmatických buněk, dále tvorba drobných nekaseifikujících granulomů a intersticiální plicní fibróza a obliterativní bronchiolitis.

(obr.)

7.3 Deskvamativní intersticiální pneumonie

V popředí obrazu stojí množství makrofágů vyplňujících alveoly. Septa jsou mírně ztlustělá. Onemocnění je způsobeno kouřením; makrofágy obsahují fagocytovaný pigment (železo, uhlík). Často bývá přítomný i emfyzém.

(obr.)

Prognóza je dobrá: pacienti musí přestat kouřit, léčba kortikoidy potom onemocnění vyléčí.

(obr.)

7.4 Alveolární proteinóza**ÚVOD**

Akumulace alveolárního surfaktantu v alveolech a bronchiolech.

(obr.)

ETIOLOGIE

- získaná forma (90 %) je forma autoimunitní choroby
- kongenitální forma je vzácná (genetický defekt)
- sekundární forma (někdy při silikóze nebo hemoblastózách) je rovněž vzácná

KLINIKA

- onemocnění začíná nenápadně
- kašel
- dyspnœ, cyanóza
- narůstající zastínění na plicním snímku
- respirační selhávání
- nemocní vykašlávají objemné sputum s fragmenty gelatinózního materiálu
- prognóza:
 - dospělé formy často (ne vždy) progredují i přes léčbu bronchioalveolárními lavážemi
 - vrozená forma je fatální do 6 měsíců věku dítěte

HISTOLOGIE

Homogenní precipitáty vyplňující alveoly, PAS pozitivní, často s obsahem cholesterolu, PAS pozitivní. Precipitáty jsou složeny z proteinů surfaktantu.

(obr.)

8 Vaskulární onemocnění plic**8.1 Plicní infarkt, plicní embolizace**

ÚVOD

Uvolněné thromby z velkých žil jsou nejčastější příčinou thrombembolizace a jednou z nejčastějších příčin smrti (bez ohledu na primární onemocnění).

(obr.)

Etiologie

- trombózy velkých žil zpravidla souvisejí s jinou chorobou
 - znehybnění
 - pooperační stavы
 - tumory
 - koagulační poruchy
- vzácně jsou emboly z jiných příčin (tuk, vzduch)

Patogeneza

- thromby vyvolají
 - respirační selhání
 - hemodynamické selhání (náhlý vzrůst plicního odporu vede k selhání pravé komory a zástavě krevního oběhu)

Situaci ovlivňuje velikost thrombu, rozsah trombózy a stav pacienta.

(obr.)

- mohutný thrombembolus zablokuje hlavní větev nebo větvě plicní arterie
 - selhání pravé komory
 - náhlá smrt
- mnohočetné thromby zablokují větší množství periferních větví plicní arterie
 - selhání pravé komory
 - náhlá smrt
- několik menších thrombů nebo jeden thrombus zablokuje periferní větve plicní arterie
 - stav kardiovaskulárního systému pacienta je dobrý
 - * plicní infarkt s postupnou úpravou
 - stav kardiovaskulárního systému pacienta není dobrý, srdce pracuje na hranicích možností
 - * selhání pravé komory
 - * smrt

Etiologie

- okamžitá smrt selháním pravé komory s elektromechanickou disociací
- záchvat bolesti na hrudníku, kaše, tachykardie (někdy i šok)
- plicní infarkt je patrný na rtg po cca 24 hodinách
- fibrinózní pleuritis prokazatelná auskultačně
- infarkt se upraví, někdy s jizvením, někdy i s narušením plicního řečiště (pulmonální hypertenze)
- prevence (medikamentózní snížení hemokoagulace) u rizikových pacientů je nutná (znehybnění pacienti, pooperační stavы)

Makroskopický nález

Masivní plicní embolizace: v hlavních větvích plicní arterie je thrombembolus, fixovaný k endotelu cévy (na rozdíl od pružných posmrtných koagul, kruorů).

(obr.)

Plicní infarkty mají zhruba tvar kužele s vrcholem v trombozované větvi plicní arterie. Jsou hemorragické. U déle přežívajících pacientů se rozvíjí pleuritis. Sekundární oběh (aortální větve) zpravidla nestačí zabránit infarktu, ale vedou k prokrvácení nekrotické tkáně.

(obr.)

Histologie

Plicní infarkt je hemorragická (tedy vzhledem k dvojímu oběhu sekundárně prokrvácená) nekróza. Na periferii jsou často lemy z neutrofilů.

(obr.)

8.2 Plicní hypertenze

Úvod

Znamená zvýšení tlaku v malém oběhu nad 25% tlaku systémového.

(obr.)

Etiologie

- primární plicní hypertenze (specifická genetická mutace)
- sekundární plicní hypertenze
 - chronická obstrukční choroba bronchopulmonální s redukcí plicního řečiště
 - plicní fibróza, silikóza
 - restrikční plicní poruchy, onemocnění pleury, hrudního koše
 - vrozené srdeční vady (objemová a tlaková zátěž)
 - opakované thrombembolizace
 - některé autoimunitní choroby (sklerodermie)

Klinika

- cor pulmonale
- respirační problémy v pokročilém stavu
- prognóza záleží na příčině; primární hypertenze lze zpomalit i zastavit plicními vasodilatancemi

Makroskopický nález

Hypertrofie pravého srdce; na endotelu arterie pulmonalis může být někdy přítomna mírná atheroskleróza.

(obr.)

Histologie

- arterioly jsou nejvíce postiženy:
 - hypertrofie hladké svaloviny medie
 - fibróza intimy se zúžením lumina cévy
 - tvorba plexiformních cévních útvarů
- na větších cévách mohou být atherosklerotické změny různého stupně

8.3 Plicní poruchy spojené s krvácením

8.3.1 Goodpastureův syndrom

Etiologie

- cirkulující protilátky proti některým antigenům kolagenu
- postiženy jsou plíce a ledviny
- spouštěcí mechanismus není znám

Klinika

- postihuje mladší osoby
- rychle progredující glomerulonefritis
- hemorragicko-nekrotizující intersticiální pneumonie
- hemoptýza
- fokální plicní zastínění
- glomerulonefritis, selhání ledvin, uremie
- prognóza:
 - bez léčby je choroba smrtelná
 - plasmafereza a cytostatika proces zpravidla zastaví (plíce i ledviny)

Makroskopický nález

Plíce jsou těžké, s fokálními nekrózami a prokrvácenými oblastmi.

(obr.)

Histologie

Intraalveolární krvácení s přítomností siderofágů, nekrózy, fibrózy, později hyperregenerace pneumocytů II. typu. Lineární pozitivita podél plicních (a glomerulárních) bazálních membrán.

(obr.)

8.3.2 Wegenerova granulomatóza

Byla popsána v kapitole patologie cév.
(obr.)

- poruchy dýchání podle rozsahu
- prognóza:
 - dříve vážná, zejména u rozsáhlého postižení (alární forma)
 - dnes dobrá, *Streptococcus pneumoniae* dobře reaguje na antibiotika penicilinového typu

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Klasicky se choroba rozvíjí ve čtyřech stadiích:

(obr.)

- zánětlivé překrvení: plíce je těžká, červená
- červená hepatizace: plíce je červená, tuhá, nevzdušná
- šedá hepatizace: fibrin vytlačí erytrocyty z alveolárních sept, plíce je šedá, tuhá, nevzdušná
- hojení: fibrin v alveolech je rozpouštěn enzymy neutrofilů a vykašláván, tlak na alveolární přepážky povolí, plíce je červená, překrvená

V oblastech, kde se proces eliminace fibrinu opozdí, mohou vznikat plicní karnifikace: jedná se v podstatě o granulační tkáň s fibrinem indukovanou cévní proliferací (analogicky jako např. u hojení ran). Na rozdíl od jiných lokalizací však tyto oblasti nejizvý, zůstávají tuhé, tmavě červené. Pokud zaujímají rozsáhlější oblasti plíce, mohou vést k zvýšení cévního odporu a rozvoji cor pulmonale.

(obr.)

Lobární pneumonii doprovází vždy fibrinózní pleuritis, po vyléčení často zůstávají pleurální adheze.

(obr.)

HISTOLOGIE

Alveoly jsou vyplněny fibrinem a četnými neutrofyly. Obraz se liší podle jednotlivých stadií (překrvení). Na pleuře je fibrinový nálet.

(obr.)

9.2 Bronchopneumonie

ÚVOD

Bronchopneumonie je multifokální plicní proces, centrovaný na periferní bronchy. Zánět nedodržuje hranice mezi plicními laloky, parenchym mezi fokusy je vzdušný.

(obr.)

KLINIKA

- často následuje virový zánět plic
- postihuje také pacienty v terminálních fázích chorob
- vzniká též po aspiraci (žaludeční obsah atd.)
- teploty, kašel, vykašlávání
- mnohočetná zastínění na rtg snímku
- prognóza:
 - závisí na etiologii (resistantní kmeny u nosokomiálních nákaz vzdorují léčbě)
 - u tzv. terminálních bronchopneumonií je prognóza špatná (častá příčina smrti u starých lidí znevýhyněných po frakturách, při malignitách a podobně)
 - u splývající a abscedující formy, kde došlo k destrukci parenchymu, se hojí jizvením, návrat do původního stavu již není možný

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Ložiska různé velikosti, podle rozsahu a postižení parenchymu se makroskopicky a mikroskopicky třídí:

(obr.)

- katarální bronchopneumonie: v bronších je hlen a neutrofyly

9 Infekční plicní záněty

KLASIFIKACE

Klasifikace plicních zánětů je komplikovaná a lze ji sestavit různými způsoby. Obecně však platí, že určité okolnosti predisponují k rozvoji různých typů pneumonií (klasifikace dle Robbinse).

(obr.)

- infekční pneumonie běžného typu
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - *Haemophilus influenzae*
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Legionella pneumophila*
 - *Klebsiella, Pseudomonas*
- získané atypické pneumonie
 - *Mycoplasma pneumoniae*
 - Chlamydía
 - *Coxiella burnetti* (Q horečka)
 - viry (RS viry, chřipka, adenoviry, SARS)
- nosokomiální pneumonie
 - Gram negativní bakterie: *Klebsiella, Serratia, E. coli*
 - *Pseudomonas*
- aspirační pneumonie
 - anaeroby ústní dutiny (*Bacteroides, Fusobacterium*)
 - + aerobní (*Streptococcus, Staphylococcus, Pseudomonas, Haemophilus*)
- chronické pneumonie
 - mykotické (*Nocardia, actinomycetes*)
 - granulomatovní (*Mycobacterium tuberculosis, atypical mycobacteria, histoplasmosis, coccidioidosis*)
- nekrotizující pneumonie, plicní abscesy
 - anaeroby, *Staphylococcus, Streptococcus*
- pneumonie u pacienta s defektem imunity
 - cytomegalovirus
 - *Pseudocystis carinii*
 - *Mycobacterium avium*
 - aspergillosis, candidasis aj.

Makroskopicky existují dvě krajní formy plicního zánětu u infekčních pneumonií: lobární pneumonie a bronchopneumonie.

(obr.)

9.1 Lobární pneumonie

ÚVOD

Lobární pneumonie (typicky *Streptococcus pneumoniae*) postihuje celé plicní laloky, které jsou konzolidované, jen s minimální vzdušností (hepatizace). Takto postižená tkáň je prakticky vyřazena z respirace.

(obr.)

KLINIKA

- teploty, třesavka
- pleuritis (auskultace)
- zastření plicních polí na rtg

- katarálně hnisavá bronchopneumonie: bronchy jsou vyplněny hnismem
- splývající bronchopneumonie: peribronchiální zánět v alveolech (neutrofily) vede k destrukci tkání a splývání ložisek
- mikro- a makroabscedující forma: rozsáhlá ložiska s nekrózou tkání, vyplňená neutrofily, často i s abscesovou membránou

HISTOLOGIE

Bronchy a alveoly peribronchiálně jsou vyplněny neutrofily a různě výraznou příměsí fibrinu. Dále je přítomen hlen, makrofágy, odloupané epitelie, někdy i erytrocyty. Na periferii zánětlivých ložisek bývá zánětlivý edém (edémová tekutina v alveolech s řídce rozloženými neutrofily).

(obr.)

U splývajících forem dochází k enzymatické destrukci sept a tvorbě rozsáhlých ploch tvorených rozpadajícími se neutrofily.

(obr.)

9.3 Intersticiální pneumonie

ETIOLOGIE

- Mycoplasma
- Chlamydia
- Coxiella
- chřípka
- Pneumocystis carinii
- a další

KLINIKA

- klinický průběh je variabilní
- příznaků může být málo (teploty, kašel, bolesti hlavy, bolesti svalů aj.)
- na rtg jsou variabilně rozložená zastření parenchymu plic
- zpravidla je průběh mírný (ale mohou existovat zvláště virulentní kmeny)
- může ale navazovat klasická bakteriální pneumonie po poškození parenchymu

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Plicní parenchym je difuzně konzolidovaný, často edematózní, překrvaný. Navazovat může bronchopneumonie.

(obr.)

HISTOLOGIE

Zánět se centruje na septa, která jsou edematózní, rozšířená, s lymfocytárním infiltrátem s příměsí plasmocytů a makrofágů. V alveolech se může nacházet eosinofilní hmota (hyalinní membrána) z nekrotické alveolární výstelky (to je ale typičtější pro ARDS). U virových forem lze někdy v epiteliálních nebo jiných buňkách nalézt inkluse.

(obr.)

9.4 Plicní absces

ÚVOD

Zánětlivý rozpad plicní tkáně s abscesovou membránou.

(obr.)

ETIOLOGIE

- aspirace
 - infikovaný materiál
 - * ganrenózně se rozpadající karcinom jícnu (zejména s penetrací do trachey)
 - * zkažený zub
 - * obsah jícnového divertikulu
 - vdechnutí potravy
 - * nejčastější u kojenců
 - * zejména kojenci s esophago-tracheální píštělí
 - aspirace žaludečního obsahu
 - * zvracení různého původu (například u alkoholiků)
- hematogenní rozsev
 - septický embolus u sepse
 - * trombophlebitis
 - * akutní endokarditis trikuspidální chlopňe
- obstrukce bronchů
 - cizí tělesa
 - plicní tumory obturující bronchy (až 15 % případů)
- ostatní
 - přechod ze sousedních orgánů (jícen, pleura)
- z nejasné příčiny
 - pokud se vše výše uvedené podaří vyloučit (primární kryptogenní plicní absces)

KLINIKA

- kašel
- hojně páchnoucí sputum
- horečky, bolesti na hrudi
- rtg snímek je typický, CT s kontrastem prokáže pyogenní membránu
- prognóza:
 - variabilní
 - nebezpečné jsou zejména sekundární abscesy (mozek)
 - po antibiotikách (a ev. punkci) se hojí jizvou
 - nutno vyloučit hlavně tumor

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Velikost abscesu je od milimetru do několika centimetrů; dutina vyplněná hnismem, ohraničená pyogenní membránou.

(obr.)

HISTOLOGIE

Rozsáhlá pole prostoupená rozpadajícími se neutrofily. Původní tkáň plíce není přítomna. Na periferii je pyogenní membrána, tvořená cévnatým vazivem. Při naléhání na pleuru bývá ložiskovitá pleuritis.

(obr.)

Při špatné demarkaci může dojít k plicní flegmóně a gangréne.

(obr.)

9.5 Aspirace

Aspirace (mimo aspiraci intrauterinní) vzniká za různých okolností, například při obstrukcích jícnových (atresie jícnu, komunikace s tracheou u vrozených vad nebo při tumorech), při zvýšeném množství tekutiny (aspirace krve), při poruchách vědomí, poruchách polykacího reflexu a někdy náhodně.

(obr.)

Aspirace často vede ke vzniku bronchopneumonie (zejména u infikovaného materiálu). Tuhá tělesa mohou vést k obstrukci bronchu a vzniku fokálního emfyzému nebo kolapsu plíce.

(obr.)

10 Plicní edém

Etiologie

- hemodynamický edém
 - selhávání levé komory, přesněji pokles výkonu levé komory při zachovaném výkonu komory pravé
 - venózní obstrukce
- snížení onkotického tlaku
 - hypoalbuminemie
 - nefrotický syndrom
 - jaterní cirrhóza
 - enteropatie se ztrátou bílkovin
- postižení plicních kapilár
 - intersticiální edém (viz ARDS dospělých)
- další
 - edém ve velkých výškách (horská nemoc)
 - neurogenní edém při traumatech CNS

10.1 Alveolární plicní edém při selhávání levého srdce

KLÍNIKA

- selhávání levé komory, přetlak krve v plicích
- alveolární edém se vyvíjí rychle
- kašel, dušení, zpěněné sputum
- pacient zaujímá polohu vsedě
- po kardiotonicích se stav rychle upravuje
- rtg: zastínění, zejména v oblasti dolních laloků, dále zvýšená lymfatická kresba (přetížení lymfatik drenáží), dále ev. hydrothorax
- u chronických forem (mitrální stenóza) jsou přítomny siderofágyn
- prognóza:
 - po kardiotonicích se stav upravuje (ovšem s výjimkou terminálních edémů)
 - dochází k resorpci tekutiny (transudátu s malým množstvím tekutiny), stav se upravuje ad integrum
 - další vývoj závisí na stavu srdečního svalu

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Plíce je těžká, z řezu vytéká zpěněná čirá tekutina.

(obr.)

HISTOLOGIE

Alveoly jsou vyplňeny homogenní eosinofilní hmotou (bílkovina v edému). Tu a tam jsou přítomny dilatované alveoly kulovitého tvaru (bubliny vzduchu zachycené v parenchymu při stoupajícím edému).

(obr.)

Tekutina neobsahuje fibrin a jen minimum buněčné příměsi. Množství bílkoviny v edematózní tekutině je malé.

(obr.)

11 Syndrom akutní respirační tísni dospělých (ARDS)

ÚVOD

Je akutní postižení plic za postižení alveolů. Synonyma jsou šoková plíce, akutní alveolární postižení aj. Histologický obraz tohoto stavu se nazývá difuzní alveolární postižení (DAD).

(obr.)

PATOGENEZA

Podkladem problému je difuzní postižení plicních kapilár (endotel) a často (ne vždy) i alveolární výstelky. Vyvolávající insult cestou různých cytokinů vede k aktivaci neutrofilů, které prostupují přes stěny cév do intersticia. Aktivované enzymy neutrofilů (proteázy) a další faktory způsobí poškození plicního parenchymu.

(obr.)

Pozor, tím se ARDS dospělých liší od ARDS novorozenců, kde jde o poruchu tvorby surfaktantu u nezralé plíce.

(obr.)

Etiologie

Etiologie je mnohostranná.

(obr.)

- infekční procesy
 - sepsa
 - difuzní zánětlivé postižení plic (viry, mykoplasma, *Pneumocystis* aj.)
- traumata
 - poranění hlavy
 - tuková embolie (traumata tukového polštáře, zlomeniny kostí)
 - skoroutonutí
 - popáleniny
- otravy
 - barbituráty
 - salicyláty
 - předávkování heroinem
- inhalace toxických látek
 - kouř
 - iritační páry a plyny
 - kyslík
- hematologické problémy
 - DIC
 - mnohočetné transfuze
- uremie
- pankreatitis
- alergické reakce

KLÍNIKA

- dyspnœ, tachykardie
- později cyanóza a respirační selhávání
- rtg snímek zprvu nenápadný, později difuzní zastření
- a samozřejmě je zde vyvolávající příčina!
- prognóza:
 - variabilní, závisí na příčině
 - obecně špatná, umírá až 60 % pacientů

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Plíce jsou tuhé, červené, těžké, edematózní.

(obr.)

HISTOLOGIE

V iniciálních stádiích únik edémové tekutiny přes poškozené kapiláry do intersticia alveolárních sept a ev. dále do alveolů. Dále hyalinní membrány v alveolech, odloupané epiteli, makrofágy a fibrin. Později alveolární výstelka regeneruje (proliferují pneumocyty II. typu).

(obr.)

Při hojení nedochází k restituci ad integrum, ale spíše k organizaci fibrinového exsudátu, fibróze a ztluštění mezialveolárních sept.

(obr.)

- někdy produkuje serotonin a vyvolává *karcinoidový syndrom*:
 - záchvatovitý průjem
 - zarudnutí kůže nebo cyanóza

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Tumory vycházejí z neuroendokrinních buněk bronchiální výstelky. Dosahují velikosti několika centimetrů. Rostou buď dovnitř do bronchu nebo naopak spíše infiltrativně do okolní tkáně. U maligních forem dochází k metastázám do lymfatických uzlin mediastinálních.

(obr.)

HISTOLOGIE

Různým způsobem (nejčastěji solidně trabekulárně) uspořádaný tumor z okrouhlých, pravidelných buněk s eosinofilní cytoplasmou. V cytoplasmě jsou sekreční granula (podle toho, co karcinoid produkuje, nejčastěji serotoninová). Tato granula se dají nastříbit nebo prokázat elektronovým mikroskopem a popřípadě určit vhodnou protilátkou.

(obr.)

Atypické karcinoidy jsou mitoticky aktivní a mají různě vyjádřenou celulární atypii.

(obr.)

12 Tumory plic**12.1 Benigní tumory plic****ÚVOD**

Benigní tumory plic jsou relativně vzácné a mají význam hlavně v rámci odlišení od maligních procesů.

(obr.)

12.1.1 Plicní hamartom**KLINIKA**

- poměrně vzácný
- klinicky němý, zpravidla se objeví náhodně
- na rtg je okrouhlý stín, častěji na periferii plicní
- jedná se buď o hamartom nebo o benigní tumor, pomalu rostoucí (pro nádorový původ by svědčilo to, že výskyt roste s věkem, u dětí je velmi vzácný; dále klonalita buněk a asociace s některými chromosomálními anomáliemi)

HISTOLOGIE

Chrupavka, vazivo, někdy i tuk; mezi tím jsou epitelem vystlané štěrbiny. Epitel je cylindrický, někdy s řasinkami, někdy bez.

(obr.)

12.1.2 Inflamatorní myoblastický tumor**KLINIKA**

- vzácný
- horečka, kašel, bolest na hrudníku
- okrouhlý, dobře ohrazený tumor
- velikost několik centrimetrů
- pomalý růst

HISTOLOGIE

Fibroblasty, myofibroblasty, plasmatické buňky, lymfocyty.

(obr.)

12.2 Plicní karcinoid

Karcinoidy jsou zpravidla benigní, nicméně existují atypické a maligní formy; při dlouhodobém růstu dochází k metastázám.

(obr.)

KLINIKA

- tumor je poměrně vzácný
- rostoucí nádor, který může uzavírat bronchy
 - kašel
 - fokální kolaps nebo emfyzém plíce
 - krvácení

12.3 Maligní tumory plic**ÚVOD**

Nejčastější a nejdůležitější jsou maligní tumory plic epitelálního původu (plicní karcinomy). Mesenchymální plicní tumory (fibrosarkomy, lymfomy a jiné) jsou vzácné a nebudou zde probírány.

(obr.)

ETIOLOGIE

- kouření (aromatické uhlovodíky, radioaktivní izotopy) + chronické dráždění kourem
- průmysl (uranové doly, asbest)
- znečištění vzduchu
- radon
- individuální citlivost daná geneticky

PATOGENEZA

Prekurzové léze plicní:

(obr.)

- dlaždicová metaplázie a dysplázie bronchiálního epitelu (souvisí s chronickou irritací)
- atypická adenomatovní hyperplázie

KLASIFIKACE

Z klinického hlediska je základní dělení plicních karcinomů na typ malobuněčný a ty ostatní; to proto, že u malobuněčného karcinomu není indikovaná chirurgická léčba.

(obr.)

Histologicky se plicní karcinomy třídí na

(obr.)

- spinocelulární karcinom
- adenokarcinom
 - bronchioalveolární karcinom (forma adenokarcinomu specifická pro plíce)
 - adenokarcinom běžného typu (acinární, papilární, solidní)
- malobuněčný karcinom
- velkobuněčný karcinom

Podle lokalizace tumoru se rozlišují formy *centrální* (v hilové oblasti) a *periferní*. Většina tumorů je uložena centrálně, periferní formy jsou častější u adenokarcinomů.

(obr.)

KLINIKA

- nejčastější maligní tumory u mužů, jedny z nejčastějších i u žen
- věk: dospělí (40 – 70 let)
- začíná nenápadně, diagnostikuje se zpravidla po několika měsících příznaků
- kašel
- ztráta na váze
- bolest na hrudníku
- dyspnoe
- prognóza je obecně špatná
 - asi 40 % pacientů přežívá rok od diagnózy, pětileté přežití je 15 %
 - nejlepší prognóza je u bronchioalveolárního karcinomu
 - nejúčinnější léčba je chirurgická (u lokalizovaných forem) v kombinaci s dalšími postupy
 - u malobuněčného karcinomu je chirurgická léčba neproveditelná, v naprosté většině případů v době diagnózy je již tumor generalizovaný

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Nádorové masy stenozují nebo vyplňují bronchy a šíří se do okolního parenchymu. V plicním parenchymu bývá kolaps, zánět, edém, nekrózy a nádorová disseminace. Jinak se chová bronchioalveolární karcinom.

(obr.)

12.4 Spinocelulární karcinom plic

KLINIKA

- nejčastější forma plicního karcinomu
- silná asociace s kouřením

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Nejčastěji se jedná o centrální formu karcinomu (hilová oblast plíce). Různě velký tumor, zpočátku s vazbou na bronhy. Infiltrativní růst, metastázy do uzlin, plicního parenchymu i vzdálené metastázy (mozek). Centrální oblast nádorových ložisek často nekrotizuje (změknutí, dutina); tumor je u dobře diferencovaných forem někdy drobivý.

(obr.)

HISTOLOGIE

Dlaždicobuněčný karcinom obecného typu, různá diferenciace.
(obr.)

12.5 Adenokarcinom plicní

KLINIKA

- tumor má menší asociaci s kouřením než jiné tumory (jen 75 % tumorů je u kuřáků)
- vyskytuje se spíše na periferii plíce
- roste pomalu, ale metastázuje rozsáhle

HISTOLOGIE

Adenokarcinom různé stavby (obecně adenokarcinom), zpravidla s hlenotvorbou.

(obr.)

12.5.1 Bronchioalveolární karcinom

KLINIKA

- zvláštní forma adenokarcinomu plíce (cca 10 % plicních karcinomů)
- vzhledem ke zvláštnímu způsobu růstu rtg (i makroskopický) vzhled připomíná spíše zánět

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Neostře ohraničená nádorová ložiska, častěji periferně uložená.
(obr.)

HISTOLOGIE

- zvláštní způsob růstu: tapetuje povrch alveolů, které zpočátku (na periferii tumoru) zůstávají zachovány
- nádorové buňky mohou být různého původu (Clara buňky, pneumocyty II. typu, hlenotvorné bronchiolární buňky)
- hlenotvorná varianta se rychleji šíří, prognosticky je méně příznivá

12.6 Malobuněčný karcinom

KLINIKA

- tumor velmi rychle generalizuje, naprostá většina případů v době diagnózy má již infiltrovanou kostní dřen
- chirurgická léčba proto není indikovaná, tumor se léčí ozárováním a chemoterapeuticky; na chemoterapii reagují zpočátku velmi dobře
- u tohoto tumoru jsou nejčastější paraneoplastické příznaky (ty ale někdy jsou i u jiných plicních tumorů):
 - tumor produkuje některé hormony nebo hormonům podobné látky
 - * ADH (hyponatrémie)
 - * ACTH (Cushingův syndrom)
 - * parathormon nebo peptidy s obdobným účinkem (hyperkalcémie)
 - * kalcitonin (hypokalcémie)
 - * gonadotropiny (gynekomastie)
 - * serotonin, bradykinin (karciinoidový syndrom)
 - a vyvolává v cca 10 % případů *paraneoplastický syndrom*
 - dále nejasným způsobem (např. produkci nějaké substance, jejíž účinek neodpovídá žádnému hormonu) vyvolává
 - * myasthenii
 - * hypertrofickou osteoarthropatií (prsty)
 - * acanthosis nigricans
 - * periferní neuropatii
 - a dále tlakem na okolní struktury
 - * Hornerovo trias
 - enophtalmus
 - ptosis očního víčka s miózou
 - anhidrózu
 - a při infiltraci do tkání v okolí trachey a hrudního nervového plexu: *Pancoastův tumor* s velkou bolestivostí

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Nepříznačná; bělavé infiltrující nádorové hmoty, často rozsáhle nekrotizující.

(obr.)

HISTOLOGIE

- drobné buňky s úzkým lemem cytoplasmy (o něco menší než lymfocyty)
- polymorfie je zřetelná ve velkém zvětšení, při malém zvětšení tumorové buňky působi uniformním dojmem (rozsypaný oves)
- časté jsou nekrózy tumoru
- všechny malobuněčné karcinomy jsou „high grade“, tedy špatně diferencované
- elektronmikroskopicky se dají prokázat neurosekreční granula (tumor vychází z Kultschického buněk)
- tatáž granula jsou prokazatelná i imunohistochemicky (chromogranin, synaptophysin)
- existují formy z kulatých a oválných buněk, biologické chování je však stejné

12.7 Velkobuněčný karcinom plic**ÚVOD**

Méně častá forma vysoce maligního tumoru plic.

(obr.)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Není příznačná (infiltrující světle šedé nádorové hmoty).

(obr.)

HISTOLOGIE

- nediferencovaný karcinom
- velké buňky s jadérky
- vysoká mitotická aktivita
- původně se snad jedná o adenokarcinomy a spinocelulární karcinomy, ale daná léze již znaky diferenciace neobsahuje

12.8 Metastázy do plic**ÚVOD**

Plíce jsou velmi častým orgánem pro metatázy. Do plic se tumory šíří lymfatickou cestou, hematogeně nebo i přímým prorůstáním. Kromě toho i primární plicní tumory mohou ovšem v plicní tkáni zakládat sekundární ložiska.

(obr.)

KLINika

- epitelialní tumory, melanoblastom, mesenchymální tumory (např. leiomyosarkom dělohy), germinální tumory, chorionepteliom
- karcinomy tlustého střeva metastázují napřed do jater, až později do plic; tumory rekta mohou zakládat plicní metastázy ihned (portokávní anastomózy)
- příznaky různé, diagnóza je hlavně rentgenologická
- metastázy jsou zpravidla mnohočetné, některé tumory mohou zakládat izolované metastázy chirurgicky řešitelné (např. leiomyosarkom dělohy)

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Sekundární ložiska jsou zpravidla mnohočetná, okrouhlého tvaru, mohou nekrotizovat. Makroskopický vzhled je většinou nepříznačný (výjimku mohou tvořit např. melanomy, choriokarcinomy, chondrosarkomy, osteosarkomy, liposarkomy).

(obr.)

HISTOLOGIE

Histologie odpovídá typu výchozího nádoru; z histologického obrazu metastázy však nelze původ tumoru vždy stanovit.

(obr.)

13 Patologie pleury**13.1 Záněty pleury****ETIOLOGIE**

- infekční pleuritidy
 - při zánětu plic
 - při jiném zdroji infekce (tumory plíce, trauma)
- neinfekční pleuritidy
 - reaktivní po plicním infarktu
 - autoimunitní procesy (revmatoidní arthritis)
 - urémie

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Pleurální dutina často obsahuje různé množství výpotku. Čerstvá pleuritis má zpravidla výraznou fibriózní složku, což vede k pleurálním adhezím. Fibrinózní adheze se po čase mění v pevné adheze vazivové, které natrvalo zůstávají po odeznění zánětu.

(obr.)

Při hnislavé pleuritis může dojít k empyému nebo se hnisl drží v adhezem ohraničených pleurálních kapsách.

(obr.)

HISTOLOGIE

Některé pleuritidy, zejména tuberkulózní, mají sklon ke kalciifikacím (pleuritis calcarea).

(obr.)

Histologicky se jedná o fibrinózní zánět, při delším průběhu se známkami organizace. Hnislavý zánět obsahuje množství neutrofilů.

(obr.)

U sekundárních pleuritid jsou přítomny i známky primárního procesu (pneumonie, tumor atd.)

(obr.)

13.2 Tekutina v pleurální dutině**KLASIFIKAЦE**

- zánětlivý exsudát (bohatý na bílkoviny, zejm. fibrin; dále též zánětlivé buňky)
 - pneumonie, bronchopneumonie
 - tuberkulóza
 - tumory
- nezánětlivý výpotek

- při kongestivním srdečním selhání (spolu s edémem plíc) — transudát
- při nízkém onkotickém tlaku (ztráta bílkovin a podobné procesy)
- při blokádě lymfatické drenáže (karcinóza pleury)
- chylothorax při ruptuře mízovodu (zejména po obstrukčním nádorovém procesu v mediastinu)
- pyothorax při akumulaci hnisu v pleurální dutině
- hemothorax při krvácení do pleurální dutiny
 - traumatické krvácení
 - ruptura aorty
 - hemorrhagická pleuritis (hemorrhagický exsudát): hemorrhagické diatézy, rickettsiozy, tumory

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Pleurální dutina je vyplňena tekutinou s různou další příměsí. Množství tekutiny kolísá, při větším množství je plíce kolabovaná.

(obr.)

HISTOLOGIE

Histologicky důležitá je identifikace původu infiltrátu, zejména průkaz nádorových buněk z punkční cytologie.

(obr.)

13.3 Pneumothorax

KLASIFIKACE

- zevní pneumothorax (traumatický)
 - běžný
 - ventilový (zvláště nebezpečný, vede k rozvoji přetlakového pneumothoraxu)
- vnitřní pneumothorax
 - tuberkulóza
 - asthma
 - emfysém
 - spontánní idiopatický pneumothorax (po ruptuře subpleurální emfyzematózní buly)

KLINIKA

- náhlé zhoršení dýchacích potíží
- bolest na hrudníku
- prognóza:
 - podle možností kauzální terapie (obtížné u spontánních vnitřních pneumothoraxů)
 - menší množství vzduchu se postupně vstřebá

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

V pleurální dutině je vzduch, což je patrné na rtg snímku. Při pitvě se průkaz provádí punkcí hrudní stěny pod vodou. Plíce je kolabovaná, při tenzním pneumothoraxu dochází i k odtlačení mediastina.

(obr.)

HISTOLOGIE

Vazivo, vretenité buňky; imunohistochemicky je tumor pozitivní na CD34.

(obr.)

Existuje i pleomorfní, mitoticky aktivní maligní forma (vzácně).

(obr.)

Testy na asbest jsou negativní.

(obr.)

13.4.2 Maligní mesotheliom

ETIOLOGIE

- často po exposici asbestu (asbestóza plicní)
- u lidí po těžké expozici asbestu je doživotní riziko mesotheliomu 10%
- u 90 % mesotheliomů je v anamnéze expozice asbestu
- latentní období mezi expozicí a vznikem mesotheliomu je 25 – 45 let
- riziko rozvoje plicního karcinomu je u lidí exponovaných asbestu vyšší než riziko rozvoje mesotheliomu (zejména pokud kouří)

KLINIKA

- bolest na hrudníku
- dyspnoe
- pleurální výpotek
- mesotheliomy mohou vznikat z mesothelu i v jiných lokalizacích:
 - peritoneum
 - perikard
 - paratestikulárně, na tubách: benigní adenomatoidní tumor
- prognóza je špatná, jen málo pacientů přežije 2 roky; do roka od diagnózy jich zemře polovina

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Ztlustělé ložisko na pleuře různého rozsahu, zpravidla plíci též obaluje. Často dochází k invazí do plicního parenchymu a metastázování do hilových uzlin. Tumor je tvořen měkkou, gelatinózní, šedorůžovou hmotou.

(obr.)

HISTOLOGIE

Tumor se skládá z buněk dvojího typu: epitheloidních a mesenchymálních. Tyto dvě buněčné fáze jsou navzájem smíšené. Existují však formy s převahou jedné nebo druhé složky (epiteloidní nebo sarkomatoidní mesotheliomy).

(obr.)

Epiteloidní složka často připomíná adenokarcinom (kuboidální, kolumnární buňky, adenoidní formace), pro odlišení je nutná imunohistochemie nebo elektronová mikroskopie.

(obr.)

13.4 Tumory pleury

13.4.1 Solitární fibrózní tumor

MAKROSKOPICKÝ NÁLEZ

Dobře ohrazený, někdy stopkatý útvar velikosti zpravidla několika centimetrů, vzácně větší. Skládá se z tuhé, světle šedé vazivové tkáně.

(obr.)

13.4.3 Sekundární tumory pleury

Metastázy na pleuru doprovázejí metastázování řady maligních tumorů, zejména epithelialních. Často se jedná o velké množství drobných metastáz velikosti do jednoho až dvou

milimetrů, téměř souvisle pokrývajících pleuru (karcinóza pleury). (obr.)