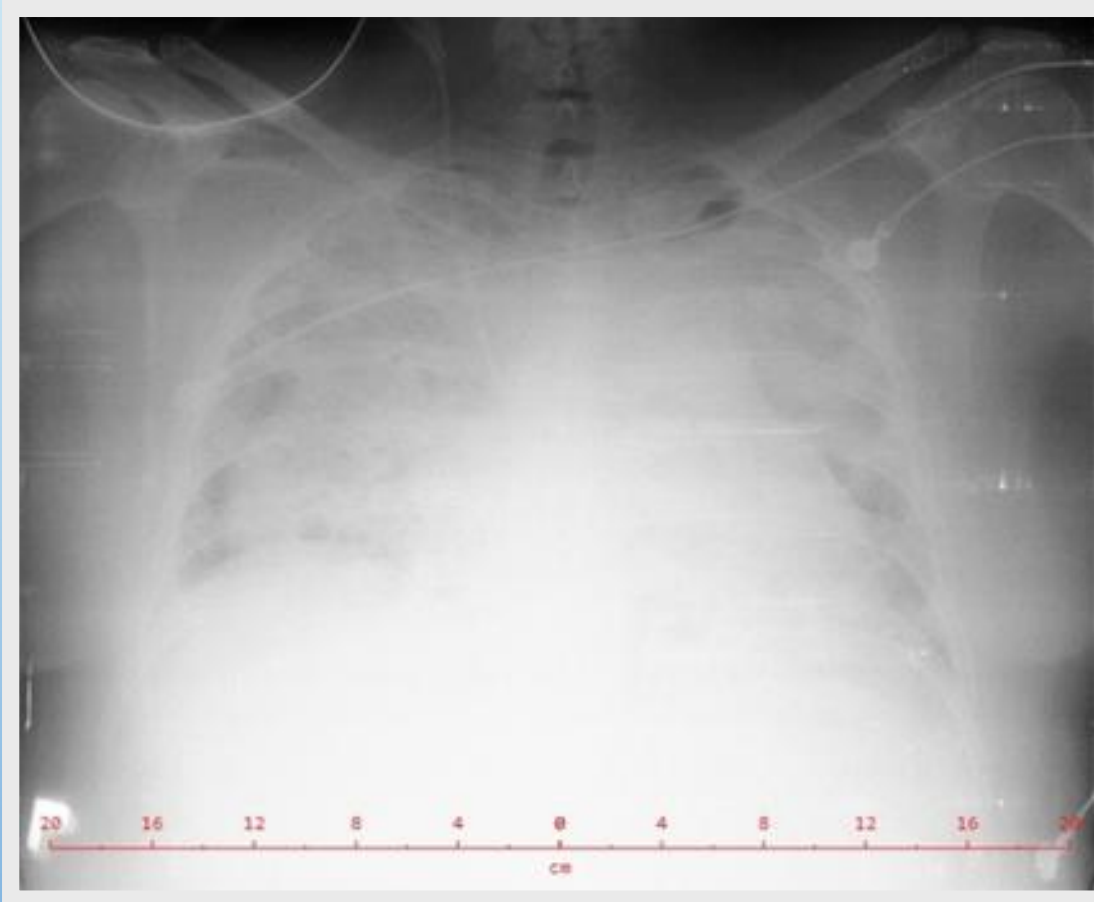


PLICNÍ SEPSE z pohledu patologa

MUDR. VLADIMÍR ŽIDLÍK, MIAC

ÚSTAV PATOLOGIE FNO



DEFINICE

DEF1.: SEPSE JE SYSTÉMOVÁ ZÁNĚTOVÁ ODPOVĚĎ ORGANIZMU NA DOKUMENTOVANOU INFEKCI (KLENER, 2011)

DEF2.: MORFOLOGICKÉ ALTERACE PLIC PŘI SEPSI JSOU DŮSLEDKEM PATOFYZIOLOGICKÝCH MECHANIZMŮ DEFINOVANÝCH TERMÍNEM **SYNDROM AKUTNÍ RESPIRAČNÍ TÍSNĚ (ARDS)** (ZÁMEČNÍK, 2019)

SYNDROM AKUTNÍ RESPIRAČNÍ TÍSNĚ (ARDS)

- ZÁVAŽNÉ POŠKOZENÍ PLICNÍHO PARENCHYMU
- V HISTOLOGICKÉM OBRAZE ODPOVÍDÁ **DIFUZNÍMU ALVEOLÁRNÍMU POŠKOZENÍ (DAD)**
- NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINOU JE ŠOK – ŠOKOVÁ PLÍCE

Idiopathic	Inhalants—cont'd
Acute interstitial pneumonia (Hamman-Rich syndrome)	Amitrole-containing herbicide
Infection	Ammonia and bleach mixture
Any infection in the immunosuppressed patient, especially <i>Pneumocystis jiroveci</i> infection	Chlorine gas
Viral infection: adenovirus, influenza virus, herpesvirus, CMV, and hantavirus infections; SARS; coronavirus and RSV infections, others	Hydrogen sulfide
<i>Legionella</i> infection	Mercury vapor
<i>Mycoplasma/Chlamydia</i> infection	Nitric acid fumes
Rickettsial infection	Nitrogen dioxide
Drugs	Paint remover
Chemotherapeutic drugs: busulfan, bleomycin, methotrexate, azathioprine, BCNU, cytoxan, melphalan, mitomycin-C	Smoke
Amlodarone	Smoke bomb
Gold	Sulfur dioxide
Nitrofurantoin	War gases
Hexamethonium	Shock
Placidyl	Traumatic
Penicillamine	Hemorrhage
Collagen vascular disease	Neurogenic
Systemic lupus erythematosus	Cardiogenic
Rheumatoid arthritis	Sepsis
Polymyositis/dermatomyositis	Radiation exposure
Scleroderma	Other etiologic factors/conditions
Mixed connective disease	Acute massive aspiration
Pulmonary hemorrhage syndrome and vasculitis	Acute pancreatitis
Goodpasture syndrome	Burn
Microscopic polyangiitis	Cardiopulmonary bypass
Polyarteritis nodosa	Heat
Wegener granulomatosis	High altitude
Vasculitis associated with collagen vascular disease	Intravenous administration of contrast material
Ingestants	Leukemic cell lysis
Paraquat	Molar pregnancy
Kerosene	Near-drowning
Denatured rapeseed oil	Peritoneal-venous shunt
Inhalants	Post-lymphangiography
Oxygen	Toxic shock syndrome
	Transfusion therapy
	Uremia
	Venous air embolism

DIFUZNÍ ALVEOLÁRNÍ POŠKOZENÍ (DAD)

- UNIVERZÁLNÍ REAKCE NA RŮZNÉ TYPY INZULTŮ

- **ENDOGENNÍ PŘÍČINY**

(IMUNOPATOLOGICKÝ MECHANISMUS PŘI ŠOKU, VASKULITIDY, AUTOIMUNITNÍ ONEMOCNĚNÍ)

- **EXOGENNÍ PŘÍČINY**

(ASPIRACE ŽALUDEČNÍHO OBSAHU, INHALACE TOXICKÝCH LÁTEK, INFEKCE, TRAUMA)

ETIOLOGIE A PATOGENEZE

- SOUVISLOST S POŠKOZENÍM ENDOTELU PLICNÍCH KAPILÁR NEBO EPITELU ALVEOLÁRNÍCH PŘEPÁŽEK
- POŠKOZENÍ KAPILÁR ZVYŠUJE PERMEABILITU S VÝSTUPEM TEKUTINY DO ALVEOLŮ
- DESTRUKCE ALVEOLÁRNÍ VÝSTELKY SNIŽUJE PRODUKCI SURFAKTANTU



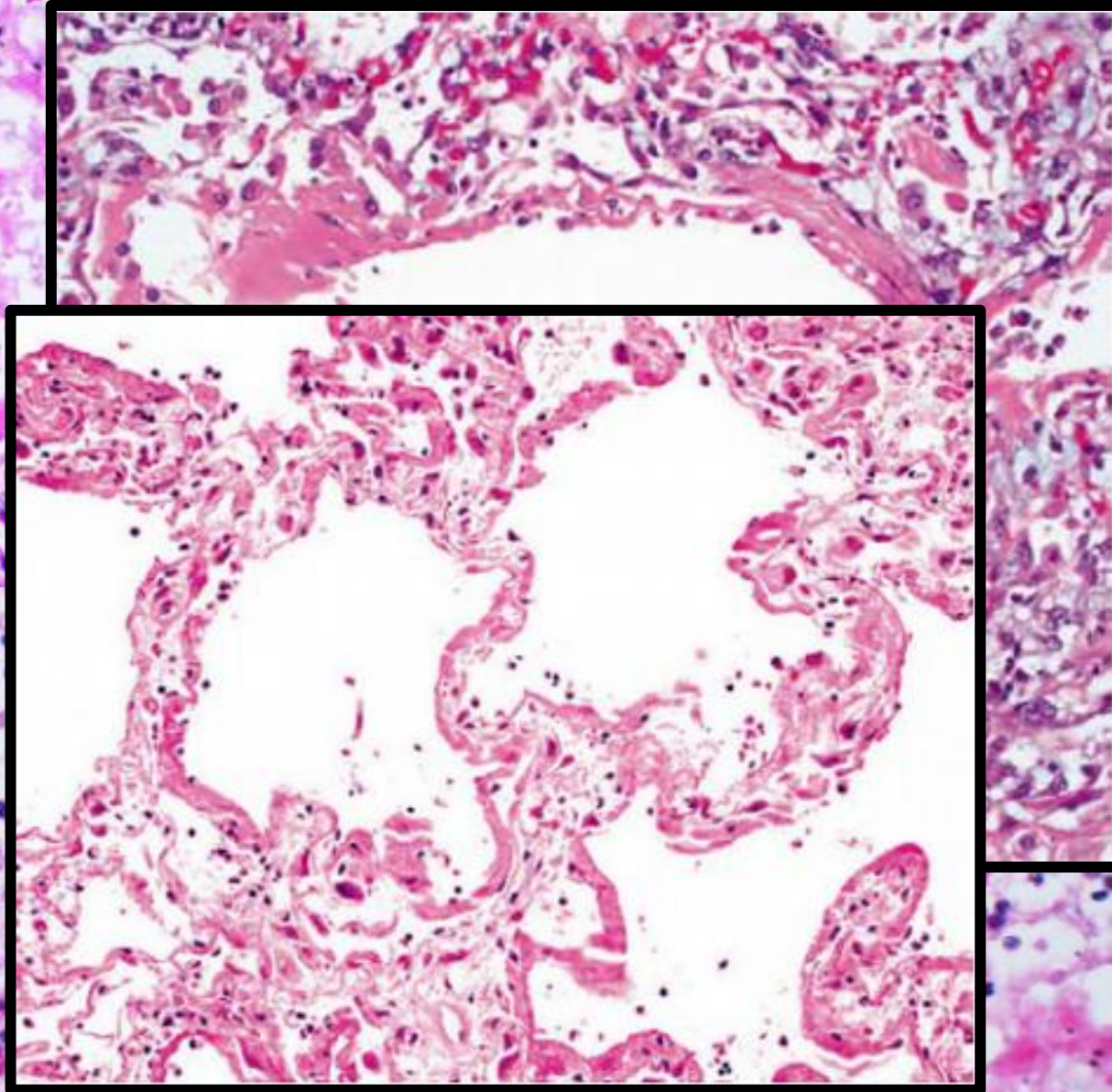
MAKROSKOPICKÝ OBRAZ

- EDÉM A PŘEKRVENÍ PLIC
- VLHKÁ PLÍCE NA ŘEZU (TEKUTINA BOHATÁ NA BÍLKOVINY)
- ZVÝŠENÁ HMOTNOST
- TUŽŠÍ KONZISTENCE

MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

1. **EXSUDATIVNÍ FÁZE:**

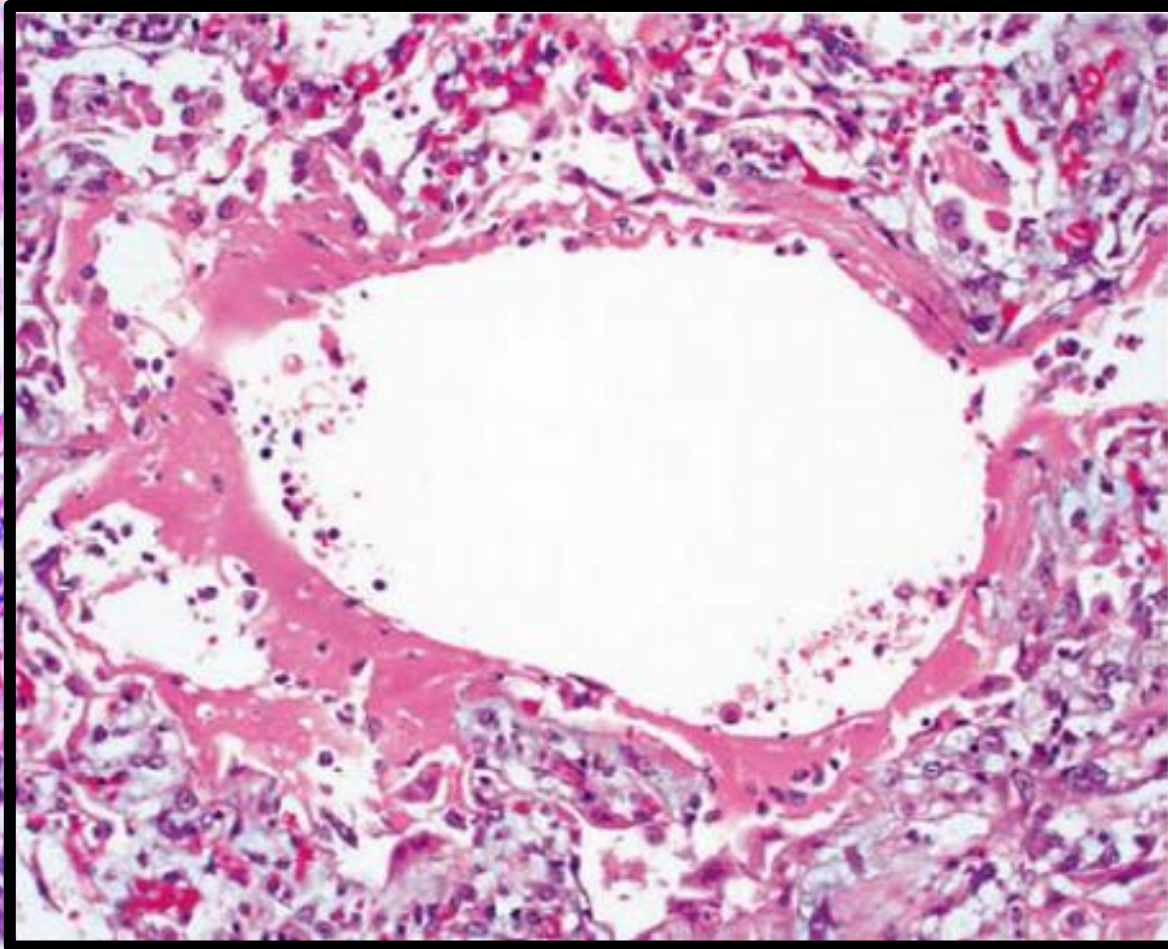
- ZVÝŠENÁ PERMEABILITA AŽ DESTRUKCE KAPILÁR
- ÚNIK TEKUTINY, BÍLKOVIN A KREVNÍCH ELEMENTŮ DO ALVEOLŮ
- V ALVEOLECH SE HROMADÍ EDÉMOVÁ TEKUTINA BOHATÁ NA FIBRIN
- FIBRIN LEMUJE VNITŘNÍ STĚNU ALVEOLU = **HYALINNÍ BLANKY**

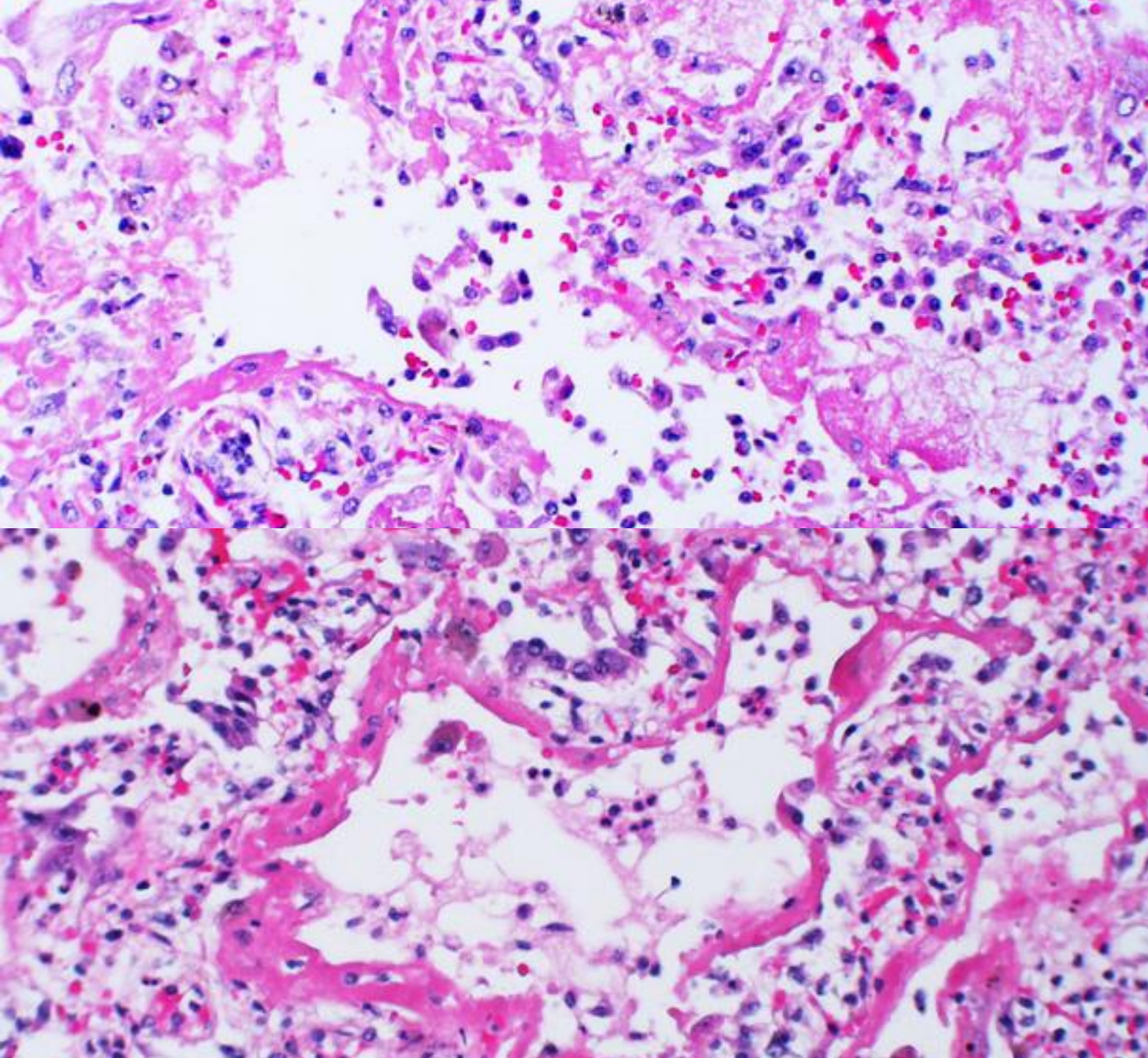


MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

1. **EXSUDATIVNÍ FÁZE:**

- ZVÝŠENÁ PERMEABILITA AŽ DESTRUKCE KAPILÁR
- ÚNIK TEKUTINY, BÍLKOVIN A KREVNÍCH ELEMENTŮ DO ALVEOLŮ
- V ALVEOLECH SE HROMADÍ EDÉMOVÁ TEKUTINA BOHATÁ NA FIBRIN
- FIBRIN LEMUJE VNITŘNÍ STĚNU ALVEOLU = **HYALINNÍ BLANKY**





MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

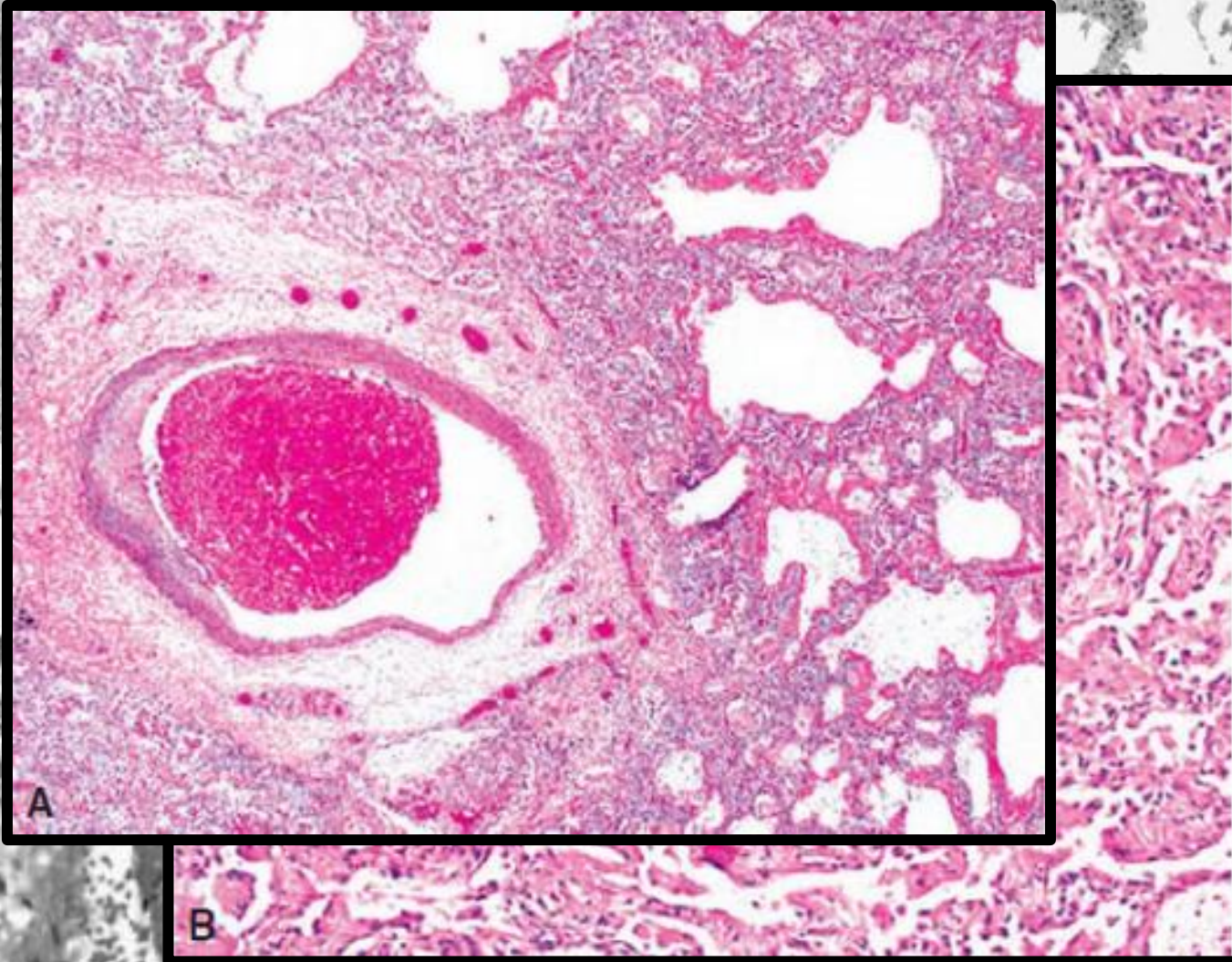
1. **EXSUDATIVNÍ FÁZE:**

- ZVÝŠENÁ PERMEABILITA AŽ DESTRUKCE KAPILÁR
- ÚNIK TEKUTINY, BÍLKOVIN A KREVNÍCH ELEMENTŮ DO ALVEOLŮ
- V ALVEOLECH SE HROMADÍ EDÉMOVÁ TEKUTINA BOHATÁ NA FIBRIN
- FIBRIN LEMUJE VNITŘNÍ STĚNU ALVEOLU = **HYALINNÍ BLANKY**

MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

- **ZMĚNY NA CÉVÁCH**
- FIBRINOVÁ DEPOZITA V CÉVÁCH
- INTRAVASKULÁRNÍ LEUKOSTÁZA S PŘEVAHOU NEUTROFILŮ, BEZ ZNÁMEK INTERSTICIÁLNÍHO NEBO INTRAALVEOLÁRNÍHO ZÁNĚTU
- MIKROTROMBÓZY

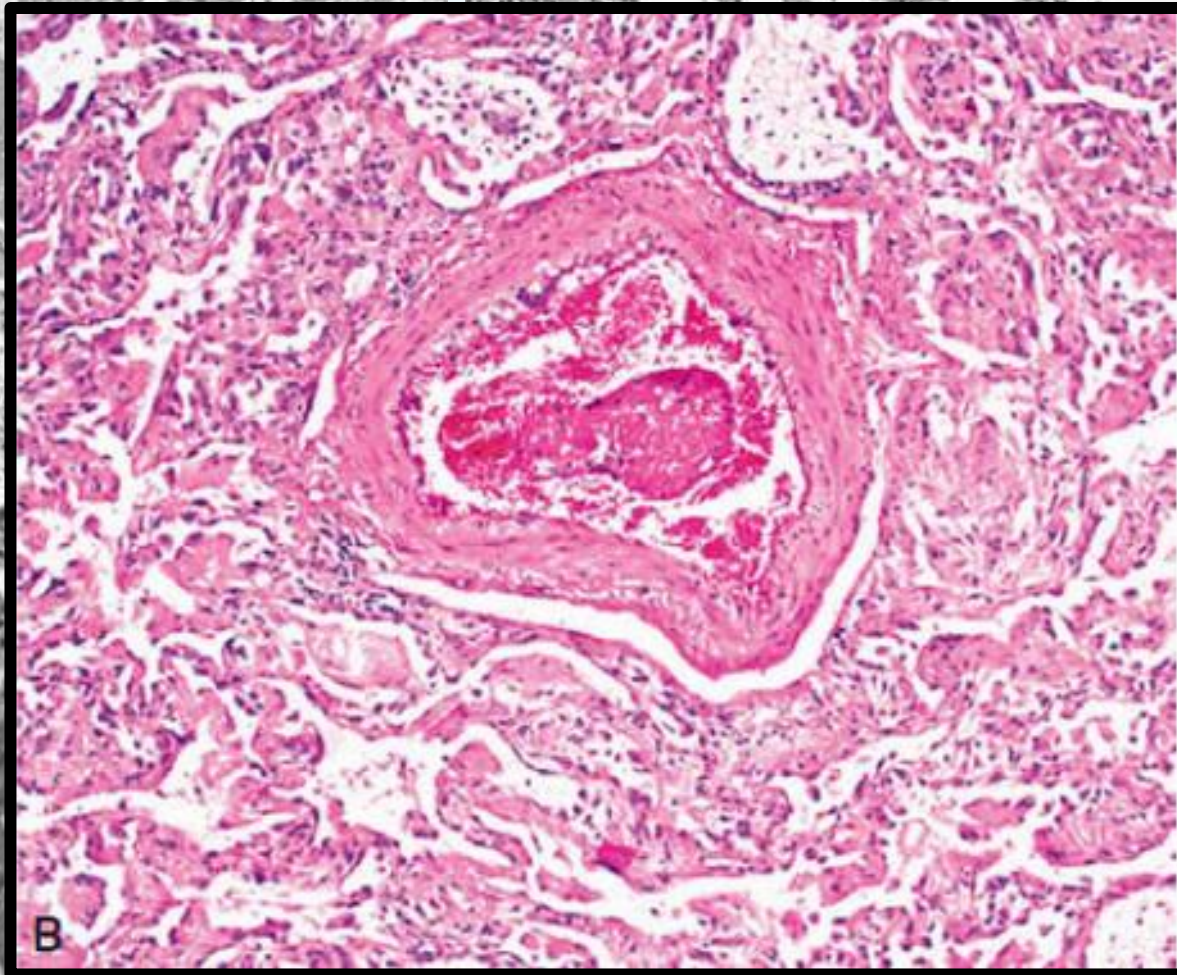
(RUTTY, NG. *ESSENTIALS OF AUTOPSY PRACTICE*. SPRINGER-VERLAG LONDON, 2006)

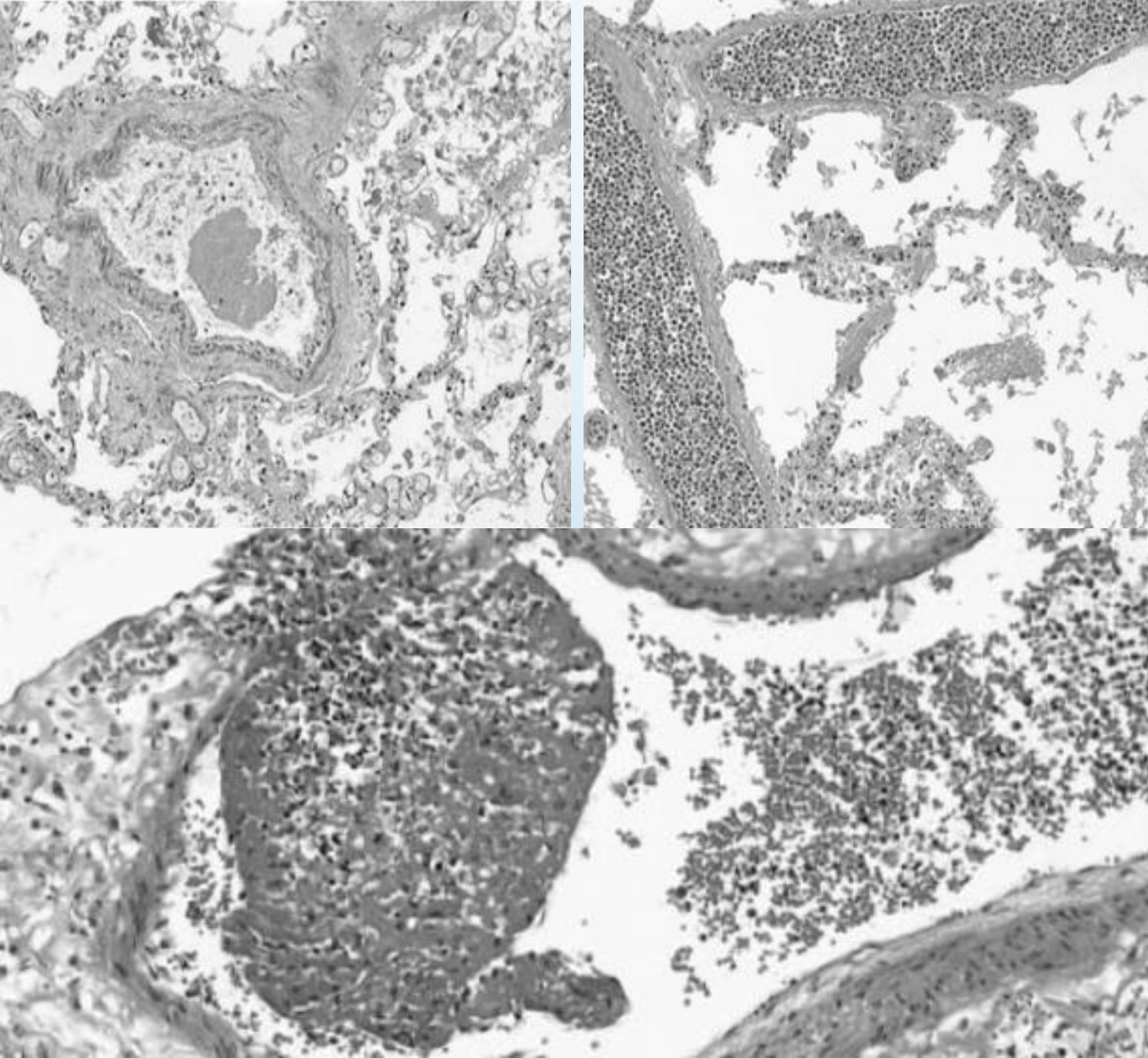


MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

- **ZMĚNY NA CÉVÁCH**
- FIBRINOVÁ DEPOZITA V CÉVÁCH
- INTRAVASKULÁRNÍ LEUKOSTÁZA S PŘEVAHOU NEUTROFILŮ, BEZ ZNÁMEK INTERSTICIÁLNÍHO NEBO INTRAALVEOLÁRNÍHO ZÁNĚTU
- MIKROTROMBÓZY

(RUTTY, NG. *ESSENTIALS OF AUTOPSY PRACTICE*. SPRINGER-VERLAG LONDON, 2006)

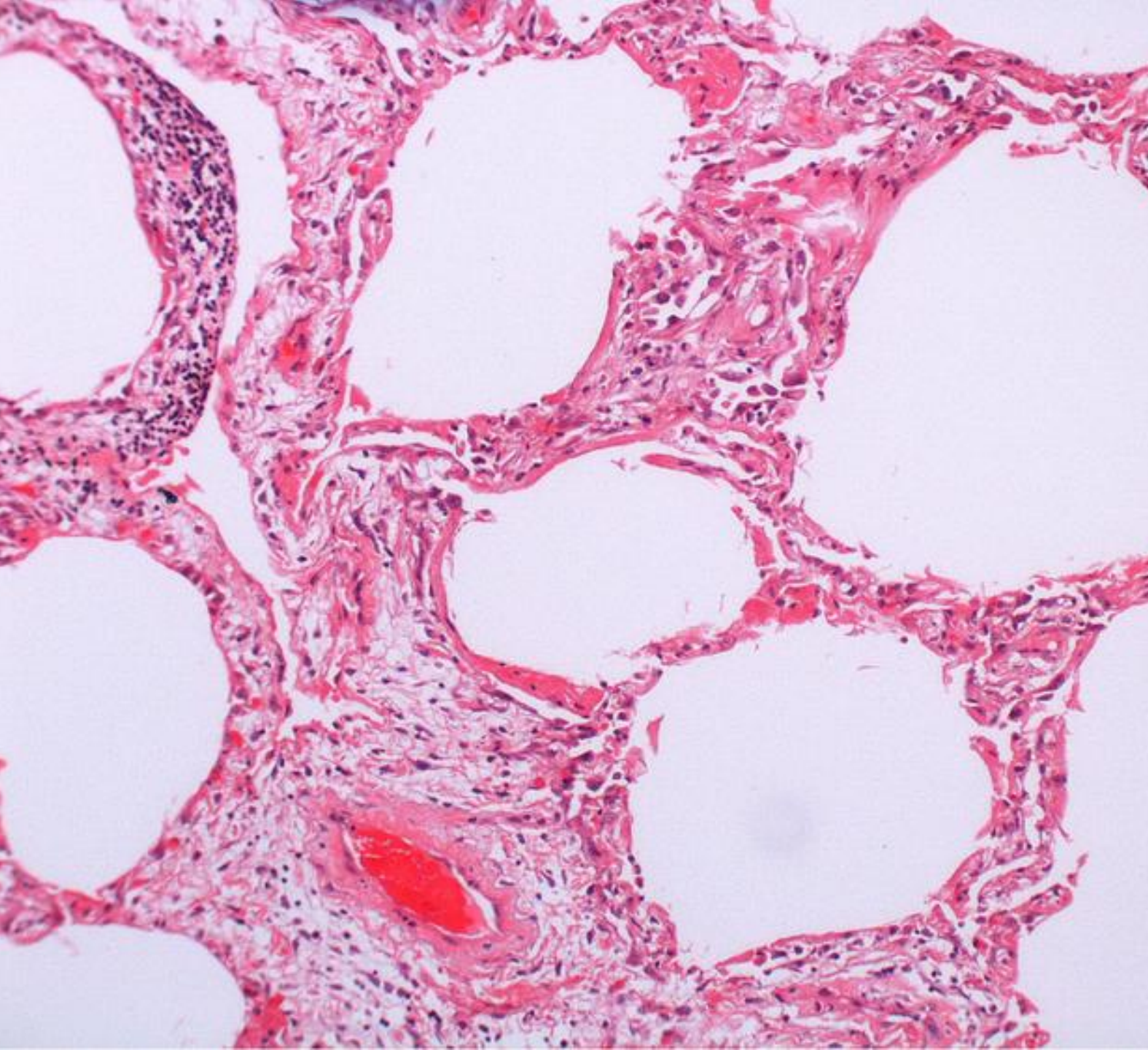




MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

- **ZMĚNY NA CÉVÁCH**
- FIBRINOVÁ DEPOZITA V CÉVÁCH
- INTRAVASKULÁRNÍ LEUKOSTÁZA S PŘEVAHOU NEUTROFILŮ, BEZ ZNÁMEK INTERSTICIÁLNÍHO NEBO INTRAALVEOLÁRNÍHO ZÁNĚTU
- MIKROTROMBÓZY

(RUTTY, NG. *ESSENTIALS OF AUTOPSY PRACTICE*. SPRINGER-VERLAG LONDON, 2006)



MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

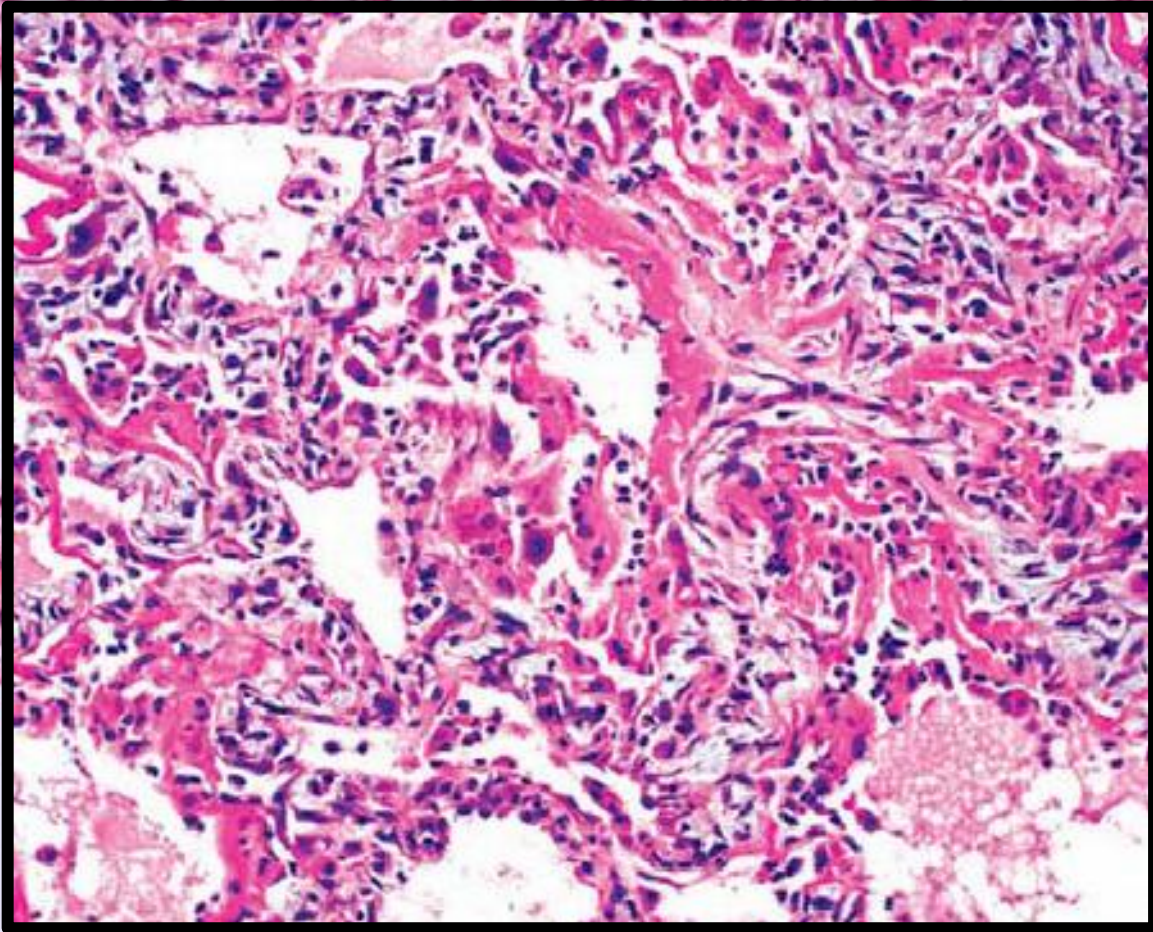
2. **PROLIFERATIVNÍ FÁZE:**

- EDÉMOVÁ TEKUTINA SE VSTŘEBÁVÁ
- ROZPADLÉ BUŇKY A BÍLKOVINY ODKLIZENY
- PO ČK ZŮSTÁVAJÍ SIDEROFÁGY
- FIBRIN V ALVEOLECH ORGANIZOVÁN GRANULAČNÍ TKÁNÍ A DÁLE VAZIVEM
- POSTUPNÝ ROZVOJ FIBRÓZY INTERSTICIA

MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

2. **PROLIFERATIVNÍ FÁZE:**

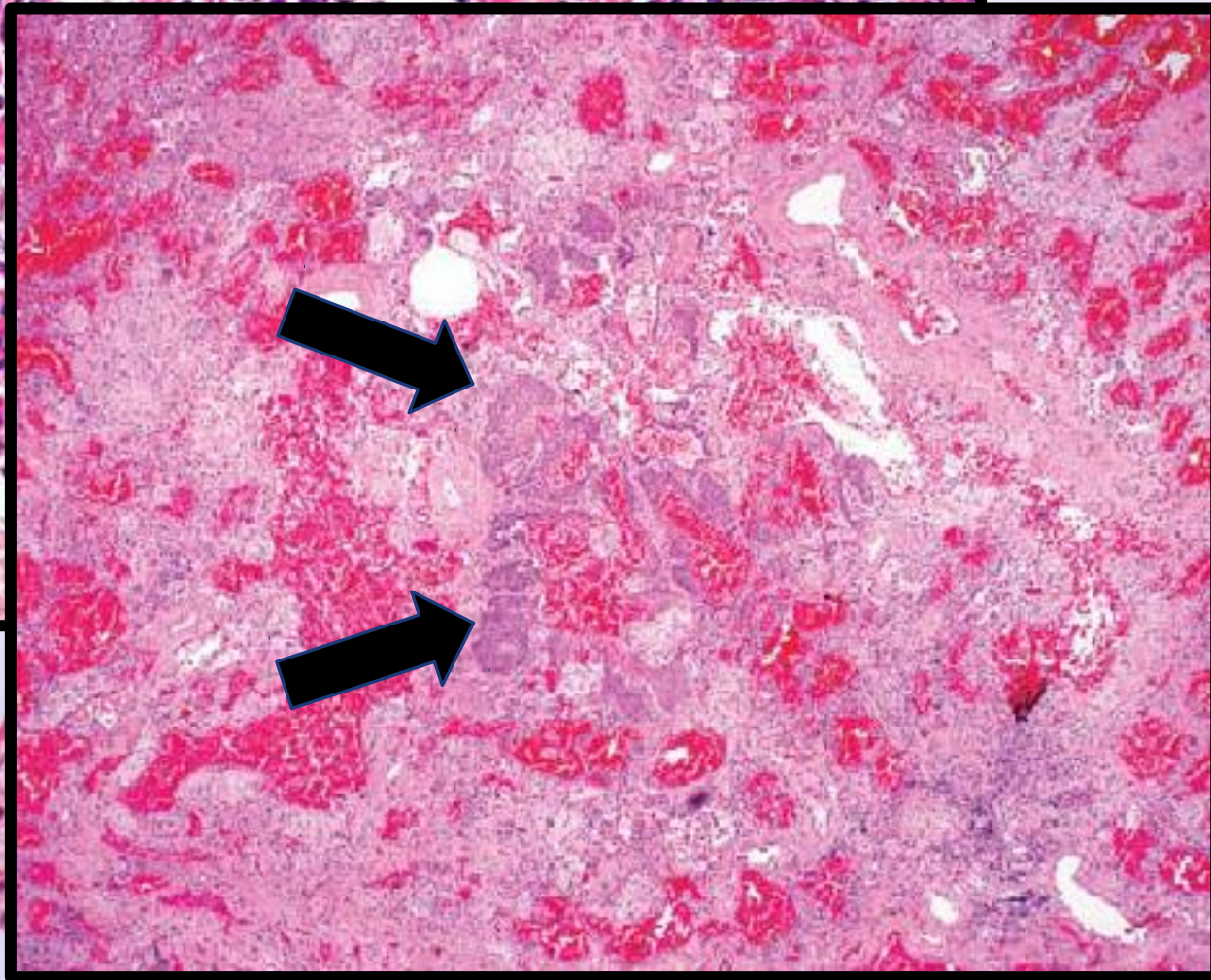
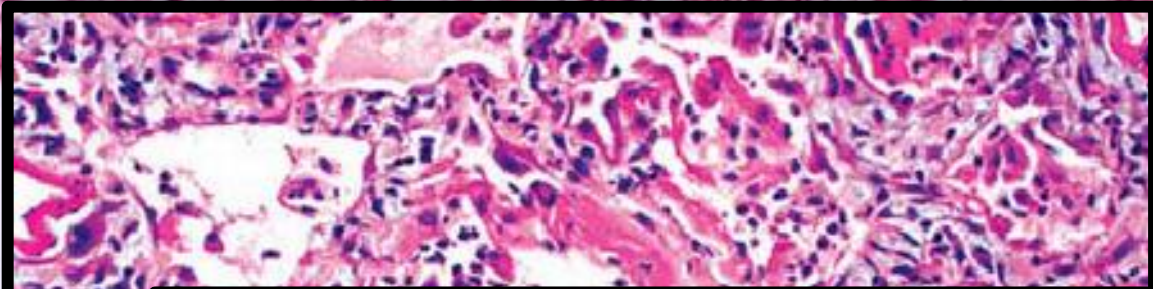
- EDÉMOVÁ TEKUTINA SE VSTŘEBÁVÁ
- ROZPADLÉ BUŇKY A BÍLKOVINY
ODKLIZENY
- PO ČK ZŮSTÁVAJÍ SIDEROFÁGY
- FIBRIN V ALVEOLECH ORGANIZOVÁN
GRANULAČNÍ TKÁNÍ A DÁLE VAZIVEM
- POSTUPNÝ ROZVOJ FIBRÓZY
INTERSTICIA



MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

2. **PROLIFERATIVNÍ FÁZE:**

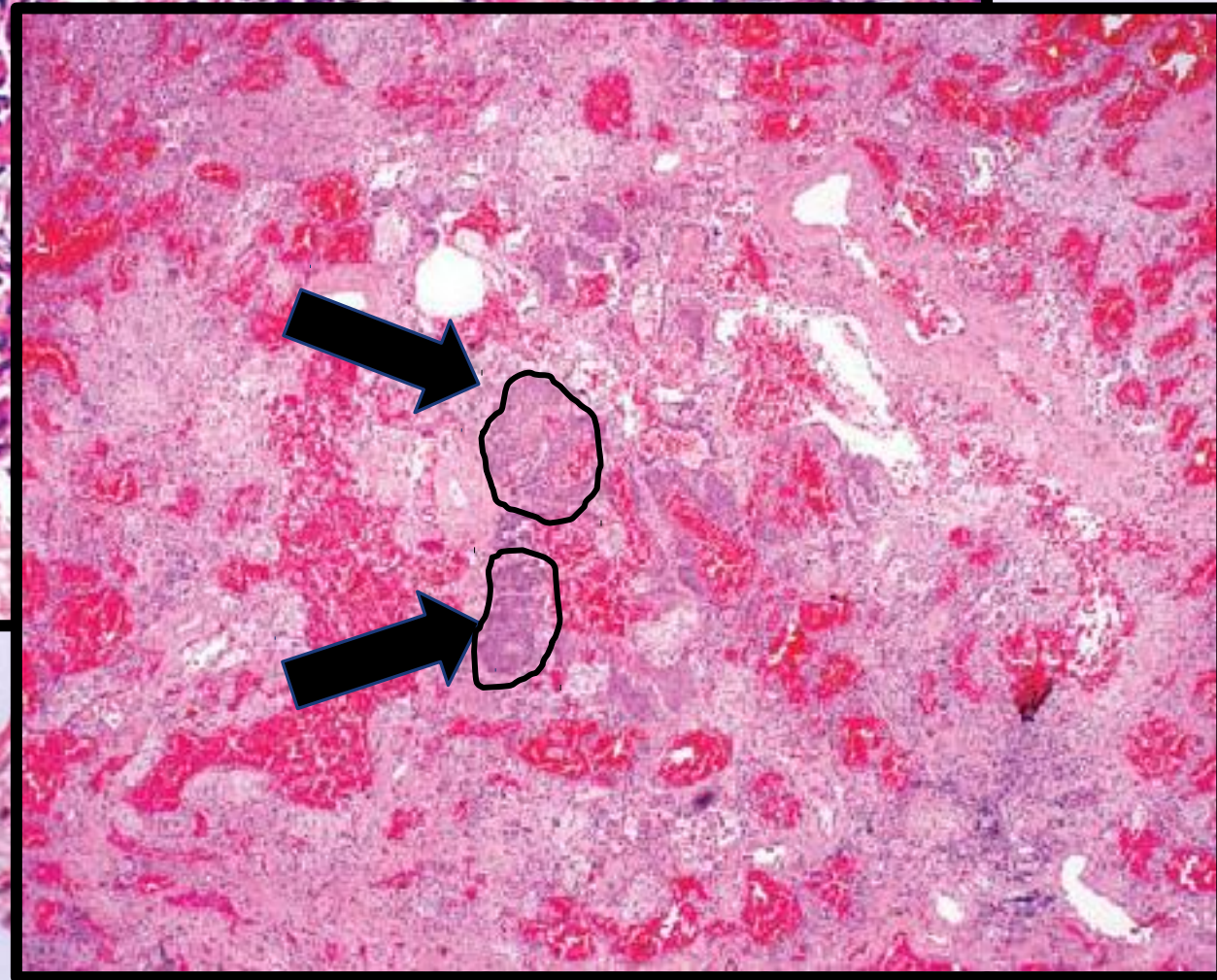
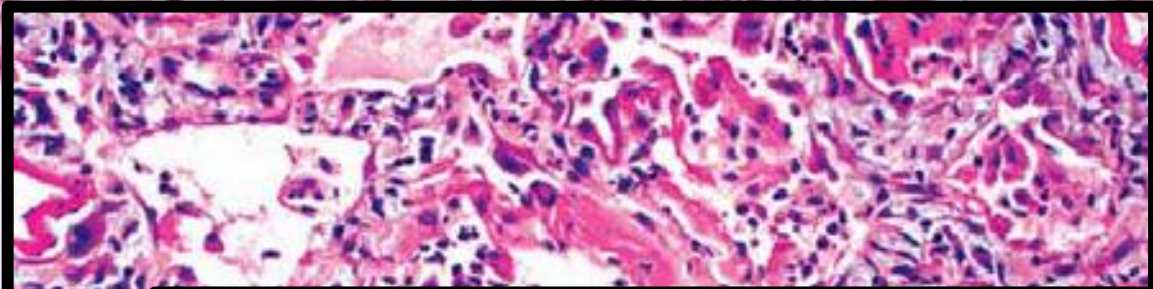
- EDÉMOVÁ TEKUTINA SE VSTŘEBÁVÁ
- ROZPADLÉ BUŇKY A BÍLKOVINY
ODKLIZENY
- PO ČK ZŮSTÁVAJÍ SIDEROFÁGY
- FIBRIN V ALVEOLECH ORGANIZOVÁN
GRANULAČNÍ TKÁNÍ A DÁLE VAZIVEM
- POSTUPNÝ ROZVOJ FIBRÓZY
INTERSTICIA



MIKROSKOPICKÝ OBRAZ

2. **PROLIFERATIVNÍ FÁZE:**

- EDÉMOVÁ TEKUTINA SE VSTŘEBÁVÁ
- ROZPADLÉ BUŇKY A BÍLKOVINY
ODKLIZENY
- PO ČK ZŮSTÁVAJÍ SIDEROFÁGY
- FIBRIN V ALVEOLECH ORGANIZOVÁN
GRANULAČNÍ TKÁNÍ A DÁLE VAZIVEM
- POSTUPNÝ ROZVOJ FIBRÓZY
INTERSTICIA



LEUKOCYTY A AKUTNÍ ZÁNĚTLIVÁ ODPOVĚĎ

1. AKTIVACE MONONUKLEÁRNÍCH BUNĚK A UVOLNĚNÍ PROZÁNĚTLIVÝCH CYTOKINŮ
2. EXPRESE ADHEZNÍCH MOLEKUL NA ENDOTELIÍCH
3. ROLOVÁNÍ, ADHEZE A TRANSENDOTELIÁLNÍ MIGRACE LEUKOCYTŮ

- **REGULOVÁNO NEJMÉNĚ TŘEMI SKUPINAMI ADHEZNÍCH MOLEKUL:**

- SELEKTINY (E-, L-, P-SELEKTIN)
- INTEGRINY (VLA-4)
- IMUNOGLOBULINY (ICAM-1, VCAM-1)

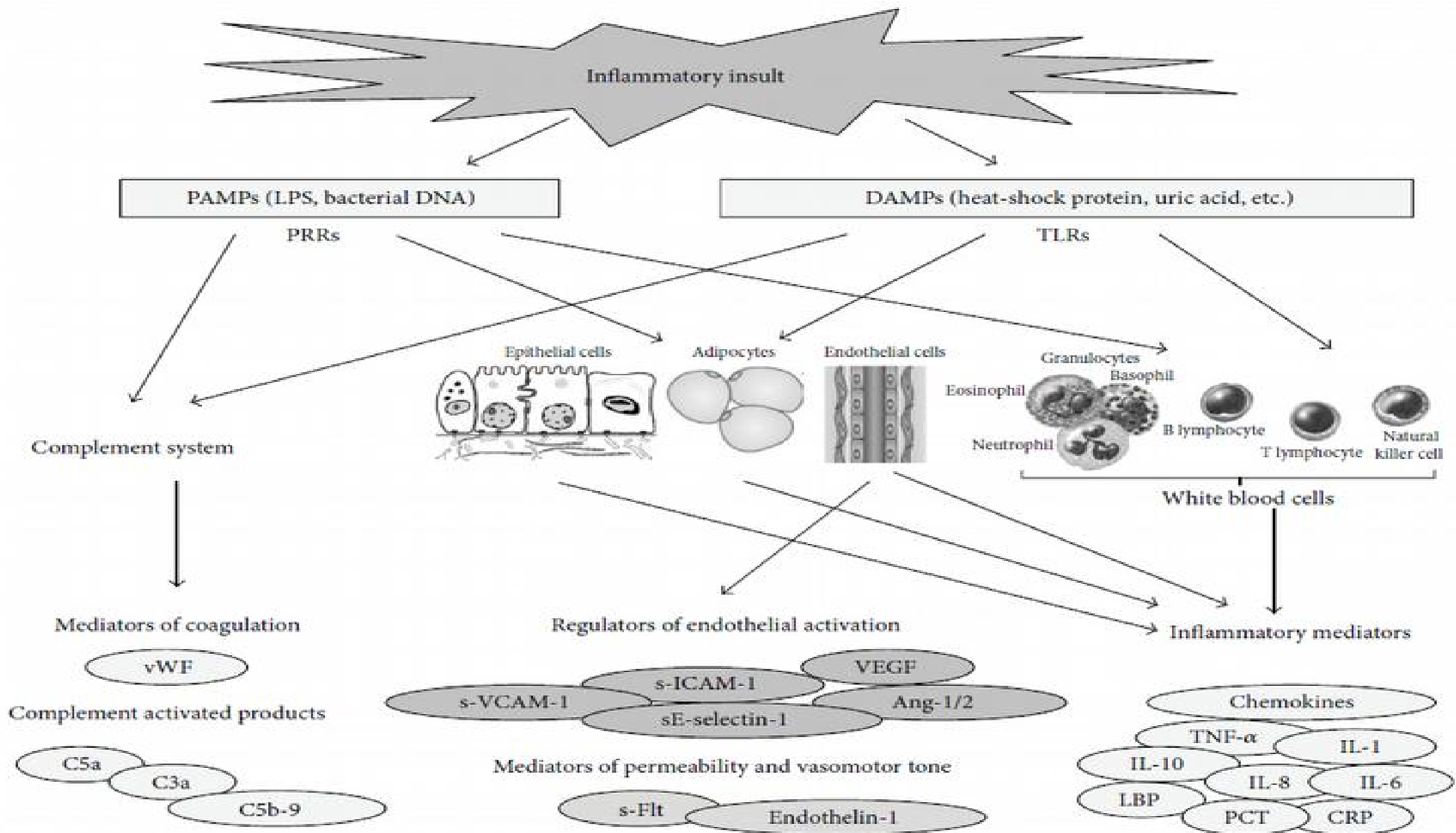
Pathology and immunopathology of the lung in sepsis

Sorin Hostiuc^{1,2}; Dan Dermengiu^{1,2}; Mihai Ceausu^{1,2}; Mugurel Constantin Rusu²; George Cristian Curcă^{1,2}*

1. AK
2. EXP
3. RO

- **REGULOVÁNO NEJMÉNĚ TŘEMI SKUPINAMI ADHEZNÍCH MOLEKUL:**

- SELEKTINY (E-, L-, P-SELEKTIN)
- INTEGRINY (VLA-4)
- IMUNOGLOBULINY (ICAM-1, VCAM-1)



SHRNUTÍ NA ZÁVĚR

- PRIMÁRNÍ STANOVENÍ SEPSE POSTMORTEM JE SLOŽITÉ
- MORFOLOGICKÝ NÁLEZ NENÍ SPECIFICKÝ V MAKROSKOPICKÉM ANI MIKROSKOPICKÉM OBRAZE
- POSMRTNĚ ODEBRANÉ VZORKY K MIKROBIOLOGICKÉMU VYŠETŘENÍ MAJÍ NÍZKOU VYPOVÍDACÍ HODNOTU
- NUTNÁ KLINICKO-PATOLOGICKÁ KORELACE

LITERATURA

- LESLIE, O.K., WICK, R.M. Practical Pulmonary Pathology: A Diagnostic Approach. Elsevier Inc., 2011. ISBN 978-1-4160-5770-3.
- POVÝŠIL, ., ŠTEINER, I. Speciální patologie. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-494-2.
- ZÁMEČNÍK. Josef. Patologie. Praha: LD, s.r.o.-Prager Publishing, 2019. ISBN 978-80-270-6457-1.
- KLENER, Pavel, et al. Vnitřní lékařství. Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-705-9.
- PARK, I., KIM, M., CHOE, K., et al. Neutrophils disturb pulmonary microcirculation in sepsis-induced acute lung injury. Eur respir J 2019; 53: 1800786.
- HOSTIUC, S., DERMENGIU, D., CEAUSU, M. Pathology and immunopathology of the lung in sepsis. Rom J Leg Med [19] 83-88 [2011].
- RUTTY, N.G. Essential of Autopsy Practice. Springer-Verlag London Limited, 2006. ISBN 978-1-85233-967-8.
- <https://atlases.muni.cz/cz/index.html>

DĚKUJI ZA POZORNOST