

---

# Akutní aortální syndromy

---

Šteiner I.

Fingerlandův ústav patologie LF UK a FN, Hradec Králové

---

## Souhrn

Pojem akutní aortální syndromy zahrnuje kromě klasické disekce i dvě nověji popsané jednotky – penetrující vřed a intramurální hematom. V posledních 6 letech bylo zastíženo 42 nekroptických případů akutního aortálního syndromu – 41 disekcí a 1 penetrující vřed; intramurální hematom nebyl prokázán. Ze 41 disekcí aorty bylo v klasifikaci dle DeBakeyho 26 typu I, 8 typu II, 1 typu IIIA, 4 typu IIIB a 2 lokalizované jen v břišní aortě. Ve 4 případech měla disekce chronický charakter. Ruptura aorty byla přítomna u 24 případů (59 %), nejčastěji (19krát) do perikardiální dutiny. Zúžení/ uzávěr tepen přechodem disekce z aorty na její větve bylo prokázáno ve 25 případech (61 %), zejména u typu I – koronární tepny 7krát, větve oblouku 20krát, břišní tepny 12krát a renální tepny 17krát. Histologicky byly v médiu aorty nalezeny degenerativní změny Erdheimova typu jen v 10 z celkem 21 kompletně vyšetřených aort. Z dostupných faktorů disekce byly přítomny hypertenze 32krát, anuloaortální ektazie 11krát, vakovité aneurysma břišní aorty 6krát, rodinný výskyt disekce 2krát, Marfanův syndrom 2krát, prolaps mitralis 2krát a dvojcípá chlopeč aorty 2krát. V 7 případech šlo o disekci iatrogenní, vzniklou jako komplikace kardiochirurgického či invazivního kardiologického zákroku.

**Klíčová slova:** aorta – akutní aortální syndrom – disekce – penetrující vřed – intramurální hematom

## Summary Acute Aortic Syndromes

The term acute aortic syndrome comprises in addition to classic dissection also two recently described entities – penetrating ulcer and intramural haematoma. Forty-two necropsy cases of acute aortic syndrome were encountered during the last six years – 41 dissections and one penetrating ulcer; the intramural haematoma was not seen.

According to the DeBakey classification, there were 26 dissections of type I, 8 of type II, 1 of type IIIA, and 4 of type IIIB; in 2 cases the dissection was confined to the abdominal aorta. The dissection had a chronic character in four cases. Aortic rupture was found in 24 cases (59 %), most frequently (19x) into the pericardial cavity. The aortic dissection continued into aortic branches in 25 patients (61 %), causing stenosis/obstruction of coronary arteries in 7, of branches of the arch in 20, of abdominal arteries in 12, and of renal arteries in 17 patients, respectively. Histologically, there were degenerative lesions of the Erdheim type in the media of 10 aortas (from 21 completely examined). As possible risk factors for aortic dissection there appeared hypertension in 32 patients, anuloaortic ectasia in 11, saccular aneurysm of the abdominal aorta in 6, family history of dissection in 2, Marfan syndrome in 2, prolaps of the mitral valve in 2, and bicuspid aortic valve in 2 patients, respectively. The aortic dissection was iatrogenic in 7 patients, presenting as a complication of a cardiosurgical or invasive cardiological procedure.

**Key words:** aorta-acute aortic syndrome – dissection – penetrating ulcer – intramural haematoma

*Čes.-slov. Patol., 41, 2005, No. 1, p. 7–11*

Pojem akutní aortální syndromy zahrnuje kromě klasické disekce i nověji popsané jednotky – penetrující vřed a intramurální hematom. Na základě vlastního souboru případů a přehledu literatury jsou podány současné poznatky o disekci aorty a charakteristika nových aortálních jednotek.

---

## Materiál a metody

---

Za 6 let (7/1998 – 6/2004) bylo v nekroptickém materiálu Fingerlandova ústavu patologie v Hradci Králové zastíženo 42 případů akutního aortálního syndromu. Ve všech případech byla

provedena standardní kompletní pitva, se zaměřením na patologii aorty a jejích větví a srdce. Pro histologii byly z aorty odebrány vzorky jednak z místa intimálního defektu, jednak z míst vzdálených – postižených i nepostižených. Preparáty byly barveny na elastická vlákna (elastika – Van Gieson) a na hlen (alciánová modř).

---

## Výsledky

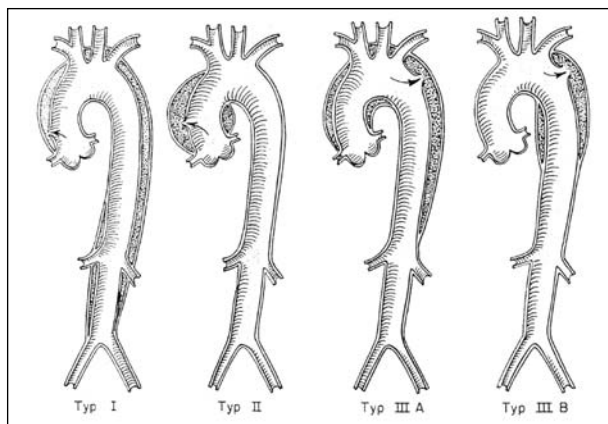
---

Ze 42 případů akutního aortálního syndromu bylo 41 klasických disekcí a 1 penetrující vřed; intramurální hematom nebyl zastížen.

### Disekce aorty

Ze 41 případů bylo klinicky správně diagnostikováno 32, na diagnózu disekce bylo pomýšleno u 4 a pět případů bylo diagnostikováno až při pitvě. U 23 pacientů byla, většinou krátce před smrtí, provedena kardiokirurgická operace, převážně náhrada vzestupné aorty a aortální chlopně protézou, tzv. konduít.

V sestavě je 31 mužů, věku 28-78 roků (prům. 58,2 r.) a 10 žen, věku 35-81 roků (prům. 66,8 r.).



Obr. 1. Klasifikace aortálních disekcí dle DeBakeyho (4); schéma dle Larsona a Edwardse (10)

Aortální disekce byla hodnocena podle klasifikace DeBakeyho (4) (obr. 1):

Typ I – vstupní defekt intimy (entry) je ve vzestupné části, disekce pokračuje za oblouk a často postihuje celou aortu – 26 případů (63 %).

Typ II – vstupní defekt je jako u typu I, disekce však postihuje jen vzestupnou aortu a nepřechází na oblouk – 8 případů (20 %).

Typ III – vstupní defekt je v sestupné části oblouku, za odstupem levé podklíčkové tepny – 5 případů (12 %). Typ III se dále dělí na IIIA – disekce se šíří retrográdně do vzestupné aorty – 1 případ (2 %) a IIIB – disekce se šíří jen antegrádně do sestupné aorty – 4 případy (10 %).

Ve 2 případech (5 %) byla disekce lokalizována pouze v břišní aortě.

Hlavními morfoloickými komplikacemi disekce jsou ruptura aorty a poškození (zúžení/uzávěr) tepen.

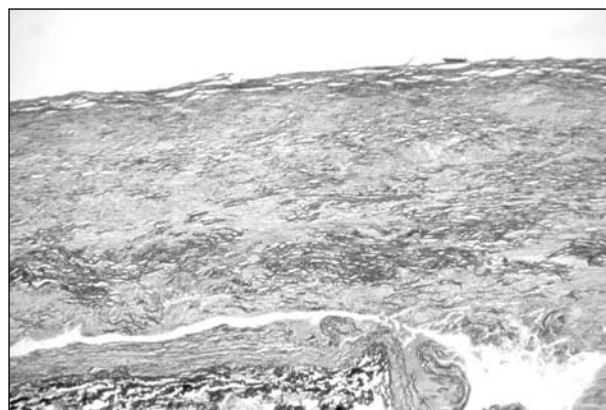
Ruptura aorty byla přítomna u 24 případů (59 %) – s hemoperikardem 19krát (14 u typu I a 5 u typu II), s hemotoraxem 3krát (2 u typu IIIB a 1 u typu I) a s hemoperitoneem 1krát (u typu IIIB). V 1 případě disekce typu I došlo k ruptuře aorty do kmene plicnice.

Zúžení/uzávěr tepen přechodem disekce z aorty na její větve bylo prokázáno ve 25

případech. Šlo zejména o případy typu I; z celkem 26 byly tepny postiženy u 22 – koronární tepny 5krát (2krát levá, 2krát pravá, 1krát obě), větve oblouku 19krát, břišní tepny 12krát a renální tepny 16krát (7krát levá, 2krát pravá, 5krát obě, 2krát neudáno). Z 8 případů typu II byla jen jednou postižena levá koronární tepna. U jediného případu typu IIIA byly disekovány tepny oblouku a levá koronární tepna a ze 4 případů typu IIIB byla jen u jednoho disekce levé renální tepny. U 2 případů disekce břišní aorty větve postiženy nebyly.

Chronická disekce byla přítomna ve 4 případech – dvakrát u typu II a dvakrát u typu IIIB. U 2 z nich došlo k ruptuře nepravého lumina, u jednoho k recidivě disekce, rovněž s rupturou.

Histologie aorty byla provedena v celém rozsahu jen ve 21 případech (u většiny operovaných totiž nebyla dobře hodnotitelná). V 8 případech byly v médiu vzestupné aorty výrazně zmnožené hlenovité hmoty a rozsáhlé mapovité defekty elastických vláken (obr. 2), ve 2 byly tyto změny méně vyjádřené a v 11 případech byla stěna aorty, kromě disekce, vcelku normální.



Obr. 2. Degenerace média aorty. Rozsáhlé defekty elastických vláken média. Subadventiciálně (na obr. dole) je patrna disekce. El VG, 20krát

Ze známých disponujících, resp. rizikových faktorů disekce byla hypertenze známa u 32 pacientů (při pitvě však byla hypertrofie levé komory připouštějící hypertenzi u 36), dilatace vzestupné aorty (anuloaortální ektazie) u 11, vakovité aneurysma břišní aorty u 6, rodinný výskyt disekce u 2, Marfanův syndrom u 2, prolaps mitrální chlopně u 2 a dvojcípá chlopně aorty rovněž u 2 případů. V 7 případech vznikla disekce jako komplikace kardiokirurgického, resp. invazivního cévního výkonu (iatrogenně) – 5 případů typu I a II po operacích v mimotělním oběhu (kanylace aorty, klampáž aorty, revaskularizace myokardu) a oba případy disekce břišní aorty po balonkové kontrapulzaci.

### **Penetrující vřed aorty**

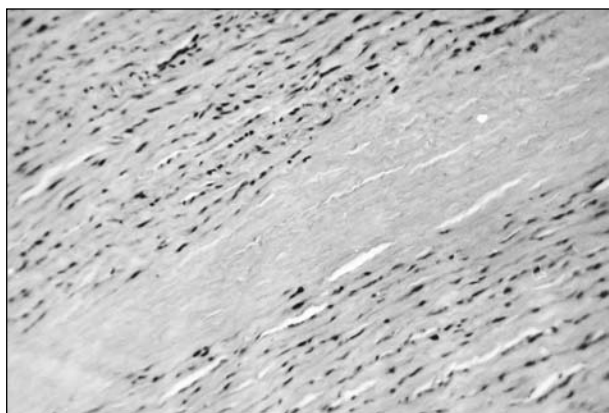
V jediném zastiženém případě šlo o 77letého muže, hypertonika, s těžkou povšechnou aterosklerózou. V břišní aortě byla v místě zvředovatělých ateromových plátů 2 ložiska staré zhojené disekce průměrů 60 a 30 mm. Nebyly přítomny žádné akutní změny, ani postižení větví.

## **Diskuse**

*Disekce aorty* je naprosto jedinečnou chorobou. Popsána byla již v roce 1761 – v Itálii Morgagnim v první monografii patologie „De sedibus et causis morborum“ a v Británii Nichollsem, dvorním lékařem krále Jiřího II., který na tuto nemoc v předchozím roce zemřel (11). I přes dlouhou historii je však v etiopatogenezi choroby stále mnoho nejasného.

Nejprve k terminologii! Nemoc byla pojmenována „disekující aneuryzma“ Laennecem v roce 1826 (11). Protože však ve většině případů nedochází ke skutečnému vyklenutí – aneuryzmatu stěny aorty, je dnes preferován termín „disekce“. Dalším názvem, který by měl být opuštěn, je „medionecrosis cystica“, který pro popis histologických změn v médii aorty zavedl v roce 1929 Erdheim (10, 12). Nejenže nahromadění hlenových hmot neodpovídá definici cysty, ale nejedná se ani o skutečnou nekrózu. V současnosti je pro tyto změny používán název „degenerace médie“ a termín „medionekróza“ je rezervován pro nekrózu hladkých svalových buněk, která se v některých případech disekce nachází jako bezjaderný pruh v médii (obr. 3).

Incidence disekce aorty je udávána v rozmezí 2 – 4/1 mil. obyvatel/1 rok (3, 7, 13).



**Obr. 3. Medionekróza aorty – bezjaderný pruh v médii. HE, 100krát**

V patogenezi choroby lze rozlišit tři fáze – (1) defekt intimy, (2) vniknutí krevního proudu do médie (intramurální hematoma) a (3) rozštěpení stěny – vlastní disekci.

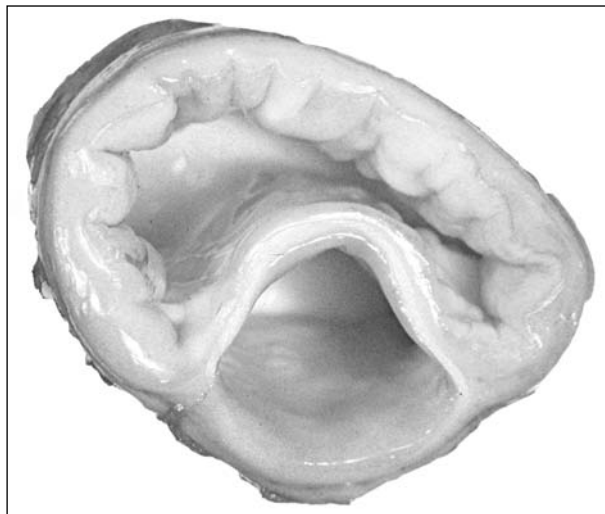
Vstupní intimální defekt (entry) je ve většině

případů (typy I a II) ve vzestupné aortě, na její pravé posterolaterální stěně, příčně orientovaný, 1 – 5 cm nad poloměsíčitými chlopněmi. Proč právě zde a právě tak? Při systole srdce dochází totiž stahem myokardu k pohybu kořene aorty distálně (stažení) až o 14 mm, přičemž u hypertrofických srdcí i o více (2). Tento tah působí longitudinální stres na vzestupnou aortu, v jejíž stěně pak vznikají degenerativní změny a, zejména při hypertenzi, může dojít k ruptuře intimy (3, 21, 22).

Krevní proud vniklý do médie (intramurální hematoma) se šíří jednak antegrádně – na různou vzdálenost, jednak retrográdně – do kořene aorty. Disekce postihuje většinou asi 2/3 obvodu aorty a její rovina bývá na hranici střední a zevní třetiny médie, či subadventiciálně; proto je stěna nepravého lumina velmi tenká.

Méně často je vstupní defekt intimy v sestupné části oblouku; disekce se zde šíří většinou po proudu krve (IIIB), může však i zde retrográdně zasahovat do oblouku a vzestupné aorty (IIIA). V břišní aortě je disekce vzácná.

Pro prognózu nemocného je důležité, kromě lokalizace a rozsahu disekce, zda dojde k provalení krve z nepravého lumina zpět do vlastního lumina. Tento výstupní defekt intimy (reentry) bývá většinou v břišní aortě či ve společné ilické tepně. Vzniká tak možnost spontánní úpravy krevního proudu, s „dvouluminální“ („dvouhlavňovou“) aortou a přechodu v chronickou disekci, umožňující i víceleté přežití nemocného (1). V nepravém luminu (které je větší než pravé) vznikají tromby a jejich organizací může (vzácně) dojít



**Obr. 4. Chronická disekce – „dvouluminální aorta“. Příčný řez v oblasti sestupné hrudní aorty. Pravé lumen (dole) je menší, s jemnou intimou. Nepravé lumen (nahore) má intimu polštářovitě ztluštělou aterosklerotickými pláty. (Muž, 26 r., prodělal před 3 lety disekci aorty; vstupní intimální defekt ve vzestupné aortě, výstup v úrovni odstupů renálních tepen)**

i k vazivové obliteraci disekce. Pokud nepravým lumenem proudí krev, vytváří se na jeho stěnách neointima; tato má výraznou tendenci k tvorbě ateromových plátů (obr. 4). V nepravém lumeně může dojít ke vzniku aneuryzmatu, k ruptuře, či k recidivě disekce. Chronická disekce vzniká častěji u typu III.

Klasifikace disekce má význam hlavně pro její operační řešení. Pro chirurga je zásadní, zda je postižena vzestupná část a oblouk aorty s větvemi. Výše popsaná klasifikace DeBakeyho (4) vychází z lokalizace vstupního defektu intimy – ve vzestupné (typy I a II), či v sestupné aortě (typ III). Novější klasifikace Stanfordská (5, 15) nepřihlíží k lokalizaci intimálního defektu; rozhodující pro ni je zda je postižena vzestupná aorta (typ A), či nikoli (typ B).

Jak již bylo řečeno, nejzávažnějšími komplikacemi disekce aorty jsou ruptury a dále přechod disekce na aortální větve se zúžením/uzávěrem tepny a ischemií příslušného orgánu.

K ruptuře nepravého lumina, které má často až papírově tenkou stěnu, dochází obvykle (u typů I a II) v oblasti vzestupné aorty; protože se perikardiální vak upíná na aortu až těsně před odstupem truncus brachiocephalicus, směřuje krvácení do osrdečnickového vaku se vznikem hemoperikardu a tamponády srdce. Hemotorax (spíše vlevo) je vzácnější a vzniká u disekcí typů I a III (5). Výjimečné je krvácení do mediastina, do retroperitonea, či do dutiny peritoneální (u typu III). V naší sestavě jsme zastihli i unikátní případ ruptury vzestupné aorty do kmene plicnice (aortopulmonální píštěl).

Přechod disekce z aorty na její větve s obstrukcí průsvitu tepen je morfologickým podkladem různorodého klinického obrazu nemoci – ischemie myokardu při postižení koronárních tepen, neurologické příznaky a/nebo bezpulzový stav na horních končetinách při postižení větví oblouku, viscerální nebo ledvinné příznaky při postižení břišních, resp. renálních tepen, nebo méně často ischemie dolních končetin či paraplegie (5).

Základní výsledky naší sestavy jsou v souladu s literárními údaji (23): diagnóza disekce je až ve 20 % případů zjištěna teprve pitvou (1); maximum výskytu je ve věku 60 – 70 let (7, 12); muži jsou postiženi častěji než ženy, v poměru 2-3:1 (1, 7, 10); relativní četnost jednotlivých typů je: I 54 – 62 %, II 20 – 22 %, IIIA 9 %, IIIB 16 %, břišní aorta 1 % (7, 10, 13, 23).

Za specifický histologický nálezn u disekce byl považován obraz tzv. Erdheimovy cystické medionekrózy, tj. ložiskové zmnožení mukoidů a defekty elastických vláken v aortální medii. Systematickým vyšetřováním aort starších lidí však bylo prokázáno, že Erdheimovy změny se

nacházejí i v jinak normálních stařeckých aortách a naopak, že aorty s disekcí mohou mít relativně normální histologii. Dnešní názor je takový, že disekce nemá specifické histologické změny stěny aorty, že jejím podkladem je degenerace tkání média (elastiky, hladké svaloviny, vaziva) – buď na vrozeném podkladě (např. Marfanův syndrom), nebo získaná hemodynamickými vlivy, ve stáří (12, 19–21, 23). I v naší sestavě změny Erdheimova typu ve většině případů nebyly přítomny.

S disekcí aorty bývají častěji spojeny některé chorobné stavy, které tak lze považovat za disponující či rizikové (1, 15). Na prvním místě je to hypertenze, prokazovaná u 80 – 90 % nemocných (1, 5, 7, 12, 13, 19). Z vrozených poruch pojiva je to zejména Marfanův syndrom (5, 7), ale i dilatace vzestupné aorty (anuloaortální ektazie) (5) a prolaps mitrální chlopně. V 6 případech naší sestavy se disekce (3krát typ I, 3krát typ II) vyskytla společně s vakovitým aneuryzmatem břišní aorty.

Známým rizikem disekce je vrozeně malformovaná chlopeň aorty – dvojcípá či jednocípá. U osob s dvojcípou aortální chlopní je disekce 9krát častější a u osob s jednocípou chlopní 18krát častější než u lidí s normální třícípou aortální chlopní. K disekci přitom dochází v nižším věku (8, 10, 18). Příčina tohoto vztahu není známa.

Z dalších, vzácnějších rizikových faktorů, které se v naší sestavě nevyskytly, jsou to koarktace aorty, pozdní těhotenství a porod (17), tupé trauma hrudníku, záněty aorty a toxické vlivy (kokain, amfetamin) (5, 15).

Zvláštní skupinou jsou disekce iatrogenní. V naší sestavě tvořily 17 %. Vznikají jako komplikace kardiochirurgie (zejména ve vztahu k použití mimotělního oběhu) a invazivních zákroků – náhrad srdečních chlopní, revaskularizace myokardu, kanylace nebo klampáže vzestupné aorty, kanylace a. femoralis (zde disekce probíhá retrográdně), katetrizace či balonkové kontrapulzace (7, 19).

S rozvojem zobrazovacích metod – počítačové tomografie (CT) s kontrastem, nukleární magnetické rezonance (NMR) a jícnové echokardiografie se v polovině 80. let 20. století objevily popisy nových aortálních jednotek se vztahem k disekci, jmenovitě penetrujícího vředu a intramurálního hematomu (16).

*Penetrující vřed aorty* vzniká prasknutím/zvředováním ateromového plátu a průnikem vředu do média. Může vést k ruptuře stěny, vzniku pravého či nepravého aneuryzmatu, nebo k lokální disekci, která nemá tendenci k šíření ani k postižení větví. Tato jednotka je popisována u starších pacientů, kuřáků a hypertoniků s těžkou aterosklerózou; bývá lokalizována v sestupné hrudní a v břišní aortě (17).

*Intramurální hematom aorty* je v podstatě variantou disekce, u níž není zobrazovacími metodami prokázán vstupní defekt intimy (entry) a není patrna komunikace mezi hematomem a lumenem. Intramurální hematom postihuje vzestupnou aortu (typ A), oblouk, i sestupnou aortu (typ B) – obdobně jako disekce (9, 14). Hematom může přejít v disekci a šířit se antegrádně i retrográdně, i vést k ruptuře (6, 14). Na druhé straně však nález též může regredovat, resorbovat se. V patogenezi intramurálního hematomu se uvažuje o ruptuře vasa vasorum s krvácením do médie (6).

Pokud je mi známo, neexistuje ke klinickým pracem morfoloická, t. j. pitevní korelace. Také teorie o roli vasa vasorum nebyla nikdy prokázána (a asi ji ani prokázat nelze). Intramurální hematom aorty je zřejmě počátečním stadiem (prekurzorem, variantou) klasické disekce, kde zobrazovacími metodami nebyl nalezen vstupní defekt intimy (9, 14, 15, 23).

---

## Literatura

---

1. **Anagnostopoulos, C. E., Prabhakar, M. J. S., Kittle, C. F.** : Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am. J. Cardiol.*, 30, 1972, s. 263–273. – 2. **Beller, C. J., Labrosse, M. R., Thubrikar, M. J., Robicsek, F.** : Role of aortic root motion in the pathogenesis of aortic dissection. *Circulation*, 109, 2004, s. 763–769. – 3. **Clouse, W. D., Hallett, J. W., Schaff, H. V. et al.** : Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin. Proc.*, 79, 2004, s. 176–180. – 4. **DeBakey, M. E., Henly, W. S., Cooley, D. A., Morris, G. C., Crawford, E. S., Beall, A. C.** : Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 49, 1965, s. 130–149. – 5. **Erbel, R., Alfonso, F., Boileau, C. et al.** : Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 22, 2001, s. 1642–1681. – 6. **Evangelista, A., Song, J.-K., Nienaber, C. A., Dake, M. D.** : Mini-symposium: Aortic intramural haematoma. *Heart*, 90, 2004, s. 367–380. – 7. **Hagan, P. G., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M. et al.** : The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD).

New insights into an old disease. *JAMA*, 283, 2000, s. 897–903. – 8. **Januzzi, J. L., Isselbacher, E. M., Fattori, R. et al.** : Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 43, 2004, s. 665–669. – 9. **von Kodolitsch, Y., Csösz, S. K., Koschyk, D. H. et al.** : Intramural hematoma of the aorta. Predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*, 107, 2003, s. 1158–1163. – 10. **Larson, E. W., Edwards, W. D.** : Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am. J. Cardiol.*, 53, 1984, s. 849–855. – 11. **Leonard, J. C.** : Thomas Bevell Peacock and the early history of dissecting aneurysm. *Brit. Med. J.*, 2, 1979, s. 260–262. – 12. **Leonard, J. C., Hasleton, P. S.** : Dissecting aortic aneurysms: a clinicopathological study I, II. *Quart. J. Med.*, 48, 1979, s. 55–76. – 13. **Mészáros, I., Mórocz, J., Szlávi, J. et al.** : Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. A population-based longitudinal study over 27 years. *Chest*, 117, 2000, s. 1271–1278. – 14. **Nienaber, C. A., von Kodolitsch, Y., Petersen, B., et al.** : Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*, 92, 1995, s. 1465–1472. – 15. **Nienaber, C. A., Eagle, K. A.** : Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation*, 108, 2003, s. 628–635. – 16. **O’Gara, P. T., DeSanctis, R. W.** : Acute aortic dissection and its variants. Toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation*, 92, 1995, s. 1376–1378. – 17. **O’Gara, P. T., Greenfield, A. J., Afridi, N. A., Houser, S. L.** : Case records of the Massachusetts General Hospital; case 12-2004: a 38-year-old woman with acute onset of pain in the chest. *N. Engl. J. Med.*, 350, 16, 2004, s. 1666–1674. – 18. **Roberts, C. S., Roberts, W. C.** : Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 17, 1991, s. 712–716. – 19. **Roberts, W. C.** : Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am. Heart J.*, 101, 1981, s. 195–214. – 20. **Schlatmann, T. J. M., Becker, A. E.** : Histologic changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm. *Am. J. Cardiol.*, 39, 1977, s. 13–20. – 21. **Schlatmann, T. J. M., Becker, A. E.** : Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta. Comparative histopathologic study of significance of medial changes. *Am. J. Cardiol.*, 39, 1977, s. 21–26. – 22. **Silver, M. D.** : The healed and sealed aortic intimo-medial tear. *Cardiovasc. Pathol.*, 6, 1997, s. 315–320. – 23. **Silver, M. D., Gotlieb, A. I., Schoen, F. J.** : *Cardiovascular Pathology*, 3rd. ed., Churchill, Livingstone, 2001, s. 109–117.

*Prof. MUDr. Ivo Šteiner, CSc.  
Fingerlandův ústav patologie  
Fakultní nemocnice  
500 05 Hradec Králové  
e-mail: steiner@lfhk.cuni.cz  
tel. 495 514 673*

---

## Vileův zákon pro pedagogy:

Nikdo vás neposlouchá, dokud se nespletete.

## Weinerův zákon knihoven:

Neexistují odpovědi, pouze odkazy.

## Zákon laboratorní práce:

Rozpálené sklo vypadá naprosto stejně jako studené

## Základní pravidlo pro laboranty:

Když nevíte, co děláte, dělejte to aspoň pořádně.