

Regresivní změny

ZÁNÍK ORGANISMU (SMRT)

= nevratná zástava životních funkcí
organismu (CNS, dýchání, srdeční činnost)

KLINICKÁ SMRT

SMRT MOZKU

ZNÁMKY SMRTI

1) FYZIKÁLNÍ

- a) posmrtná bledost
- b) posmrtné skvrny
- c) posmrtný chlad

2) CHEMICKÉ

- a) posmrtná ztuhlost
- b) posmrtný rozklad – autolýza
– hniloba
- c) posmrtné srážení krve

REGRESIVNÍ ZMĚNY

= změny doprovázející "zhoršení" funkce orgánů/tkání

Rozdělení podle tíže postižení:

1. NEKRÓZA
2. ATROFIE
3. DYSTROFIE

Příčiny: velmi různorodé (viz. příčiny nemocí)

NEKRÓZA

= ohraničená intravitální odúmrt' tkáně

Příčiny:

1. **nedostatek kyslíku**
2. ostatní

Mikroskopické projevy:

1. karyolýza
2. zvýšení eosinofilie cytoplazmy
3. vitální reakce okolní tkáně

ZÁKLADNÍ TYPY NEKRÓZ

1. KOAGULAČNÍ

- ▶ tkáně bohaté na bílkoviny
- ▶ tuhé, žluté ložisko
- ▶ hojení:

2. KOLIKVAČNÍ

- ▶ tkáně bohaté na tuky
- ▶ rozměklé až kašovitě ložisko
- ▶ hojení:

ZVLÁŠTNÍ TYPY NEKRÓZ

1. KASEÓZNÍ
2. FIBRINOIDNÍ
3. HEMORAGICKÁ
4. GANGRÉNA
5. DEKUBITUS

1. KASEÓZNÍ NEKRÓZA (ZESÝROVATĚNÍ)

= varianta koagulační nekrózy

MA: podobná sýru

MI: bazofilní poprašek

další vývoj: a)

b)

2. FIBRINOIDNÍ NEKRÓZA

= nekróza vaziva prostoupená fibrinem
(mikroskopicky silně eosinofilní)

3. HEMORAGICKÁ NEKRÓZA

= nekróza druhotně prokrvácená

4. GANGRÉNA (SNĚŤ)

= druhotně změněná nekróza

a) SUCHÁ (MUMIFIKACE)

b) VLHKÁ

c) PLYNATÁ

5. DEKUBITUS (PROLEŽELINA)

= nekróza kůže (popř. i hlubších tkání) způsobená dlouhodobým stlačením mezi kost a podložku

Výskyt

Komplikace

DALŠÍ OSUD NEKRÓZY

A) ZHOJENÍ (REGENERACE)

B) JIZVA

C) PSEUDOCYSTA

D) KALCIFIKACE

ATROFIE

= zmenšení původně normálně vyvinutého orgánu/tkáně

Nezaměňovat:

HYPOPLAZIE

APLAZIE

Dle způsobu vzniku:

PROSTÁ

NUMERICKÁ

ATROFIE DLE PŘÍČIN

- ▶ fyziologická: senilní a., involuce
- ▶ inaniční
- ▶ vaskulární
- ▶ tlaková
- ▶ z nečinnosti
- ▶ z nervových příčin (denervační)
- ▶ z hormonálních příčin
- ▶ ze záření

DYSTROFIE

= degenerativní změny způsobené poruchou metabolismu

Dělení:

1. poruchy metabolismu bílkovin
2. poruchy metabolismu lipidů
3. poruchy metabolismu sacharidů
4. poruchy metabolismu minerálních látek
5. poruchy metabolismu pigmentů

PORUCHY METABOLISMU BÍLKOVIN

1. INTRACELULÁRNÍ HROMADĚNÍ BÍLKOVINY

- ve formě růžových kapiček v cytoplazmě (tzv. **hyalinní zkapénkovatění**)

2. EXTRACELULÁRNÍ HROMADĚNÍ BÍLKOVINY

- ve formě růžového bezstrukturního (homogenního materiálu) mezi buňkami
- př. **amyloidóza**

AMYLOIDÓZA

= hromadění bílkovinných látek (amyloidu) v EC
prostoru

Amyloid

Dělení:

- ▶ LOKALIZOVANÁ
- ▶ SYSTÉMOVÁ
 - PRIMÁRNÍ (AL)
 - SEKUNDÁRNÍ (AA)

PRIMÁRNÍ AMYLOIDÓZA

- ▶ Amyloid: AL
- ▶ Výskyt: mnohočetný myelom

SEKUNDÁRNÍ AMYLOIDÓZA

- ▶ Amyloid: AA
- ▶ Výskyt: chronické záněty

POSTIŽENÍ ORGÁNŮ PŘI AMYLOIDÓZE

- ▶ ledviny
- ▶ myokard
- ▶ střevo
- ▶ játra
- ▶ kůže, svaly, nadledviny, jazyk...

Makro:

Mikro:

PORUCHY METABOLISMU LIPIDŮ

STEATÓZA

= ukládání kapének tuku v bb.

Příčiny:

LIPOMATÓZA

= ukládání tuku v intersticiu ve specializovaných tukových bb.

MAKRO:

MIKRO:

PORUCHY METABOLISMU SACHARIDŮ

1. Diabetes mellitus

2. Metabolické choroby (střádací choroby):

a) **glykogenózy**

b) **mukopolysacharidózy**

PORUCHY METABOLISMU MINERÁLŮ

1. KALCIFIKACE

= ukládání iontů vápníku (Ca^{2+}) do tkání, kde se běžně nevyskytuje

- ▶ **DYSTROFICKÁ**
- ▶ **METASTATICKÁ**

* příčiny hyperkalcémie: hyperparathyreóza
rozsáhlá osteolýza
chronické selhání ledvin

2. LITIÁZA

= tvorba kamenů v těle

Dle lokalizace:

- ▶ urolitiáza
- ▶ cholelitiáza
- ▶ pankreatolitiáza
- ▶ sialolitiáza

Vzhled kamenů:

- ▶ počet (solitární/mnohočetná)
- ▶ tvar (fasetované, odlitkové, kulaté)
- ▶ chemické složení

Chemické složení:

- ▶ kalcium
- ▶ anionty: fosfáty, uhličitany
- ▶ organické sloučeniny: urát, oxalát
- ▶ pigmenty (bilirubin)
- ▶ cholesterol

Příčina vzniku kamenů:

= překročení rozpustnosti kamenotvorné látky

a) vzestup koncentrace

b) změna pH

+ vznik krystalizačních jader (zánět)

Komplikace:

▶ KOLIKA

▶ ZAKLÍNĚNÍ:

PORUCHY METABOLISMU PIGMENTŮ

Dělení pigmentů dle původu:

1) EXOGENNÍ

2) ENDOGENNÍ

- ▶ hematogenní
- ▶ autogenní

EXOGENNÍ PIGMENTACE

1) TETOVÁŽ

2) ANTRAKÓZA

3) PNEUMOKONIÓZY

= choroby vzniklé ukládáním prachových částic v plicích (SiO_2 , azbest, berylium)

- SILIKÓZA, AZBESTÓZA, BERYLIÓZA...

AUTOGENNÍ PIGMENTACE

1) MELANIN

= černohnědý pigment vznikající v melanocytech

Poruchy:

- ▶ PIGMENTOVÉ NÉVY
- ▶ MALIGNÍ MELANOM
- ▶ ALBINISMUS
- ▶ VITILIGO

2) LIPOFUSCIN

= „pigment z opotřebování“

HEMATOGENNÍ PIGMENTY

1) HEMOSIDERIN

- = pigment vznikající při extracelulárním rozpadu Hb
- obv. po krvácení
- nerozpustný
- fagocytován makrofágy (=SIDEROFÁGY)

2) BILIRUBIN

- = pigment vznikající při řízeném odbourávání Hb v bb. RES
- rozpustný
- zvýšená hladina se projeví jako IKTERUS.

Metabolismus hemoglobinu:

- ▶ vznik: kostní dřeň (erythropoeza)
- ▶ zánik: fagocyty RES (játra, slezina, kostní dřeň)

Rozpad: globin + Fe + **hem** (tetrapyrolový kruh)

1. Hem je rozštěpen a přeměněn na bilirubin –
– tzv. **nekonjugovaný (nepřímý)** – ve vodě nerozpustný
2. Neconjugovaný bilirubin je transportován do jater a spojen (konjugován) s kys. glukuronovou na **konjugovaný (přímý)**
3. Konjugovaný bilirubin je vyloučen do žluči (rozpustný)

IKTERUS

= žluté zbarvení kůže, sliznic a tělních tekutin, způsobené zvýšením hladiny bilirubinu v krvi

Dělení:

1. PREHEPATÁLNÍ (HEMOLYTICKÝ)
2. HEPATÁLNÍ (HEPATOTOXICKÝ)
3. POSTHEPATÁLNÍ (OBSTRUKČNÍ)

PREHEPATÁLNÍ IKTERUS

Vzniká při zvýšeném rozpadu erytrocytů (HEMOLÝZE).

Zvýšen je nekonjugovaný bilirubin.

- ▶ novorozenecká žloutenka
- ▶ erythroblastosis fetalis
- ▶ transfúze inkompatibilní krve
- ▶ hemolytické anémie (II.typ přecitlivělosti)

HEPATÁLNÍ IKTERUS

Vzniká při poškození jaterních bb.

Zvýšen je konjugovaný i nekonjugovaný bilirubin (a jaterní testy).

- ▶ infekční hepatitidy
- ▶ autoimunní hepatitidy
- ▶ otravy

POSTHEPATÁLNÍ IKTERUS

Vzniká při nemožnosti vyloučit bilirubin žlučí
(OBSTRUKCE ŽLUČOVÝCH CEST).

Zvýšen je přímý bilirubin.

Klinika:

- ▶ cholelitiáza
- ▶ nádory (žlučových cest nebo hlavy pankreatu)