

# ZÁNİK ORGANISMU (SMRT)

= NEVRATNÁ ZÁSTAVA ŽIVOTNÍCH FUNKCÍ  
ORGANISMU (CNS, DÝCHÁNÍ, SRDEČNÍ ČINNOST)

KLINICKÁ SMRT = VRATNÁ ZÁSTAVA

SMRT MOZKU = ROZHODUJÍCÍ DG. KRITÉRIUM  
(IZOELEKTRICKÉ EEG, PANANGIOGRAFIE  
MOZKOVÝCH CÉV,  
AREFLEXIE NAD C1)

# ZNÁMKY SMRTI

## 1) FYZIKÁLNÍ

- A) POSMRTNÁ BLEDEST
- B) POSMRTNÉ SKVRNY
- C) POSMRTNÝ CHLAD

## 2) CHEMICKÉ

- A) POSMRTNÁ ZTUHLOST
- B) POSMRTNÝ ROZKLAD - AUTOLÝZA  
- HNILOBA
- C) POSMRTNÉ SRÁŽENÍ KRVE (POSMRTNÁ SRAŽENINA = CRUOR)

# 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 ODÚMRŤ TKÁNĚ

PŘÍČINY:

1. NEDOSTATEK KYSLÍKU (ISCHEMIE): INFARKT
2. OSTATNÍ (POPÁLENÍ, OZÁŘENÍ, POLEPTÁNÍ, MIKROBIÁLNÍ TOXINY...)

MIKROSKOPICKÉ PROJEVY:

1. KARYOLÝZA
2. ZVÝŠENÍ EOSINOFILIE CYTOPLAZMY
3. VITÁLNÍ REAKCE OKOLNÍ TKÁNĚ

# ZÁKLADNÍ TYPY NEKRÓZ

## 1. KOAGULAČNÍ

- TKÁNĚ BOHATÉ NA BÍLKOVINY (MYOKARD, LEDVINA, SLEZINA, TUMORY)
- TUHÉ, ŽLUTÉ LOŽISKO (12 H - 3 DNY)
- HOJENÍ: VRŮSTÁNÍ GRANULAČNÍ TKÁNĚ (FIBROBLASTY A ENDOTELIE KAPILÁR) ----- JIZVENÍ

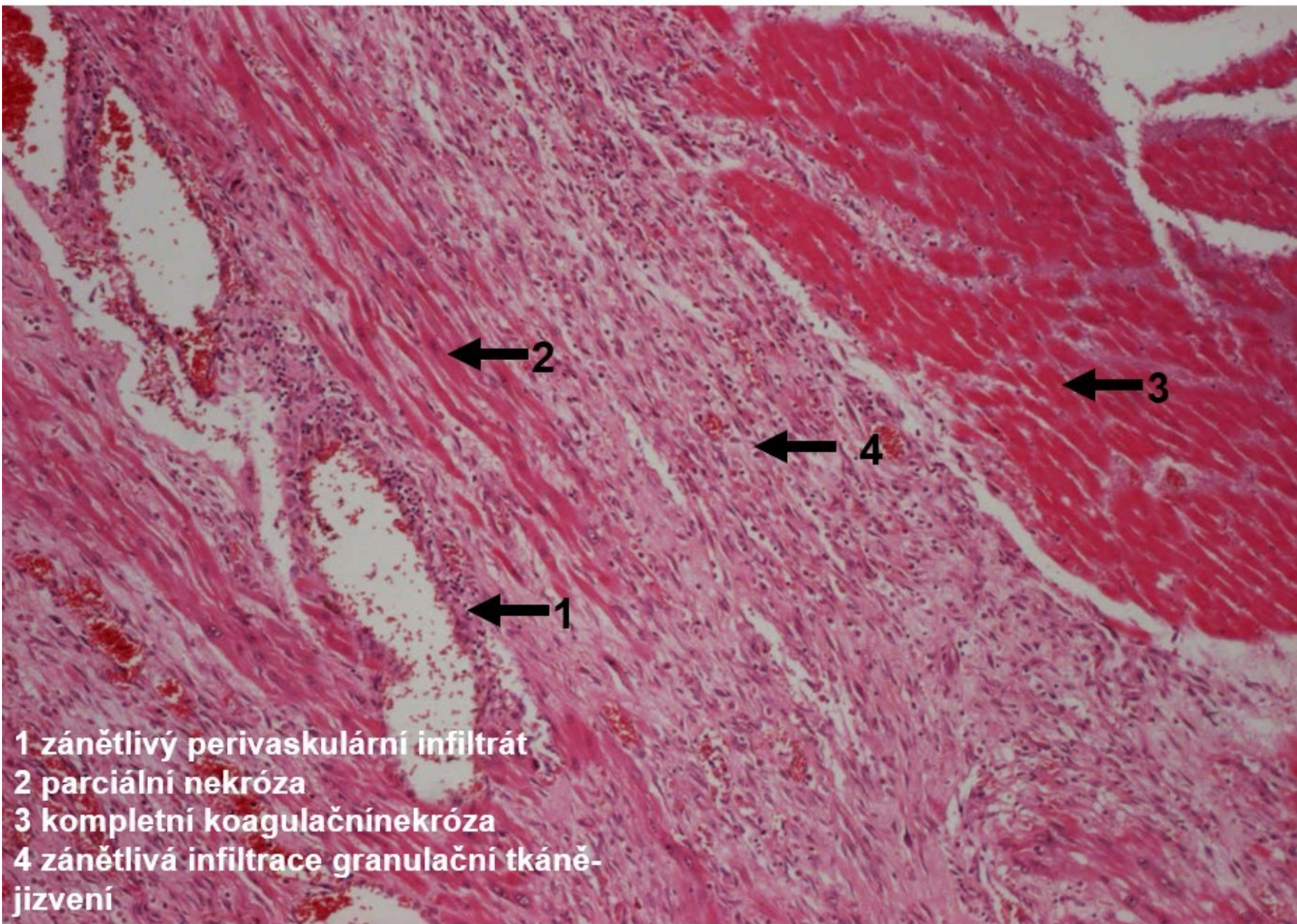
## 2. KOLIKVAČNÍ

- TKÁNĚ BOHATÉ NA TUKY (MOZEK, PANKREAS)
- ROZMĚKLÉ AŽ KAŠOVITÉ LOŽISKO
- HOJENÍ: PSEUDOCYSTY (ZKAPALNĚNÍ ENZYMY Z LEUKOCYTŮ)





# infarkt myokardu-zánětlivý infiltrát



- 1 zánětlivý perivaskulární infiltrát
- 2 parciální nekróza
- 3 kompletní koagulační nekróza
- 4 zánětlivá infiltrace granulační tkáně-jizvení

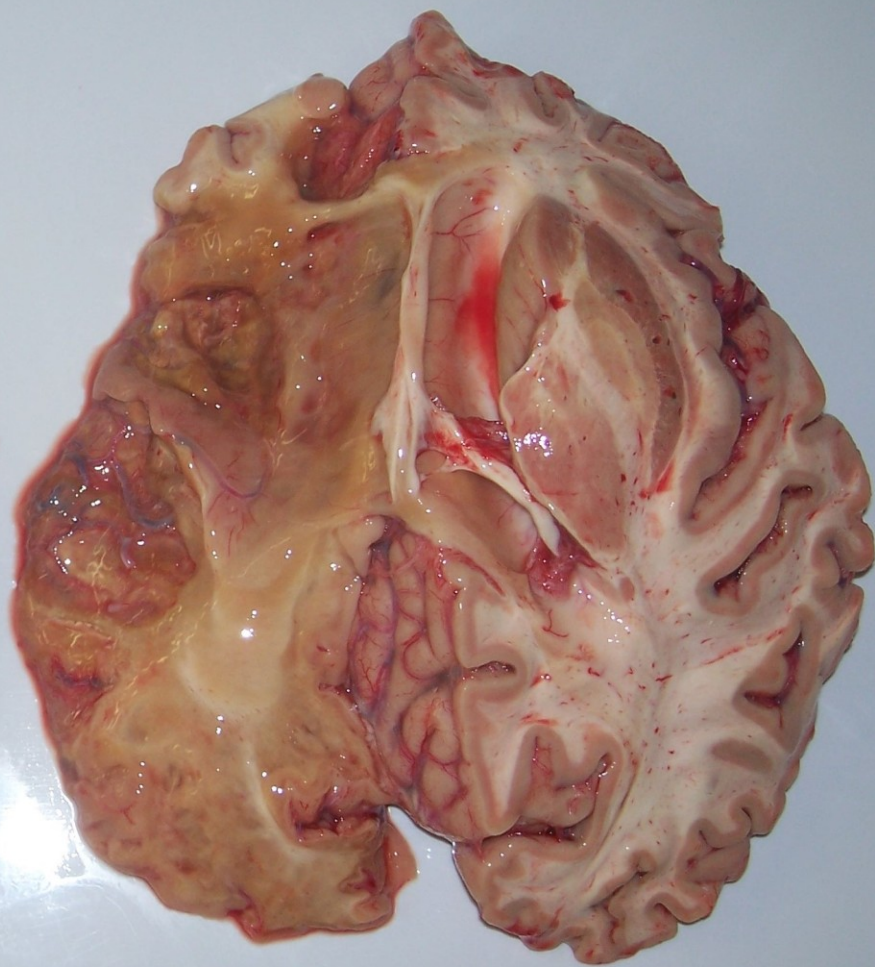
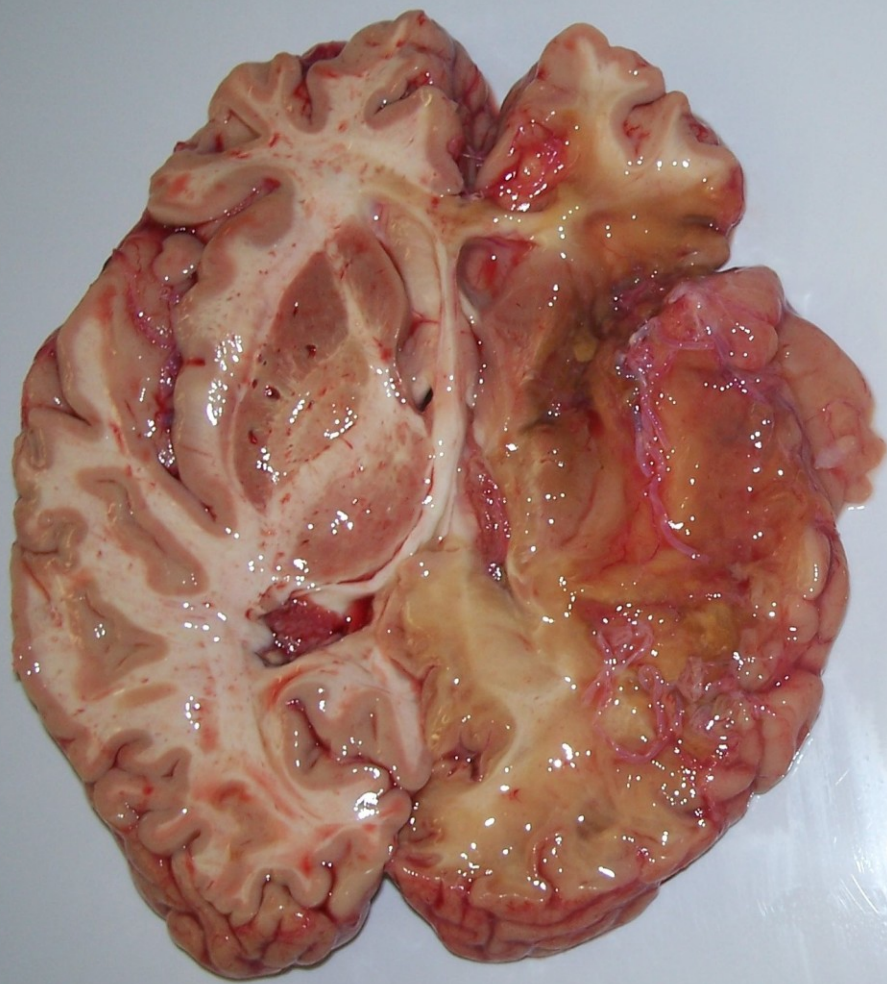


koagulační nekróza-infarkt ledviny

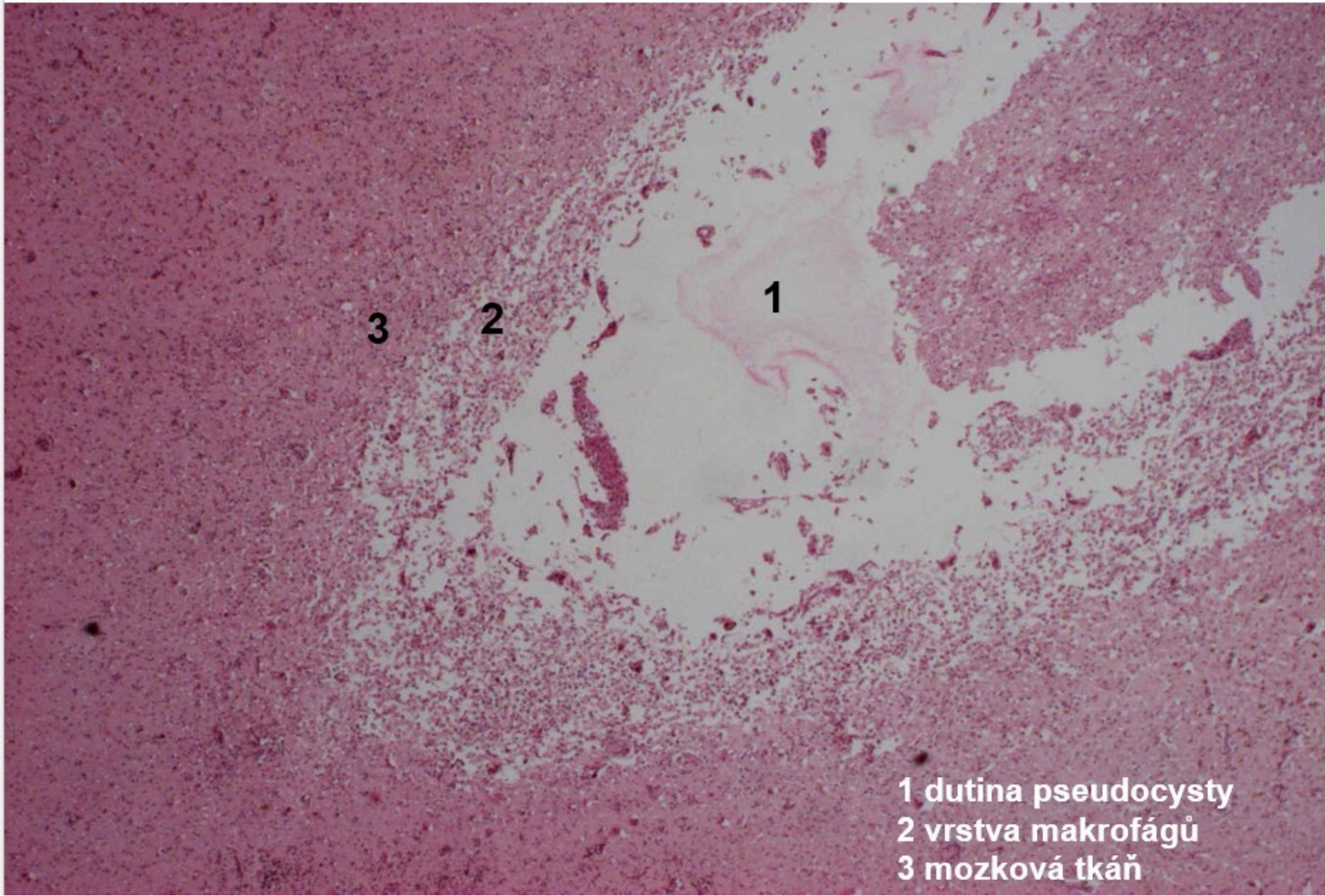




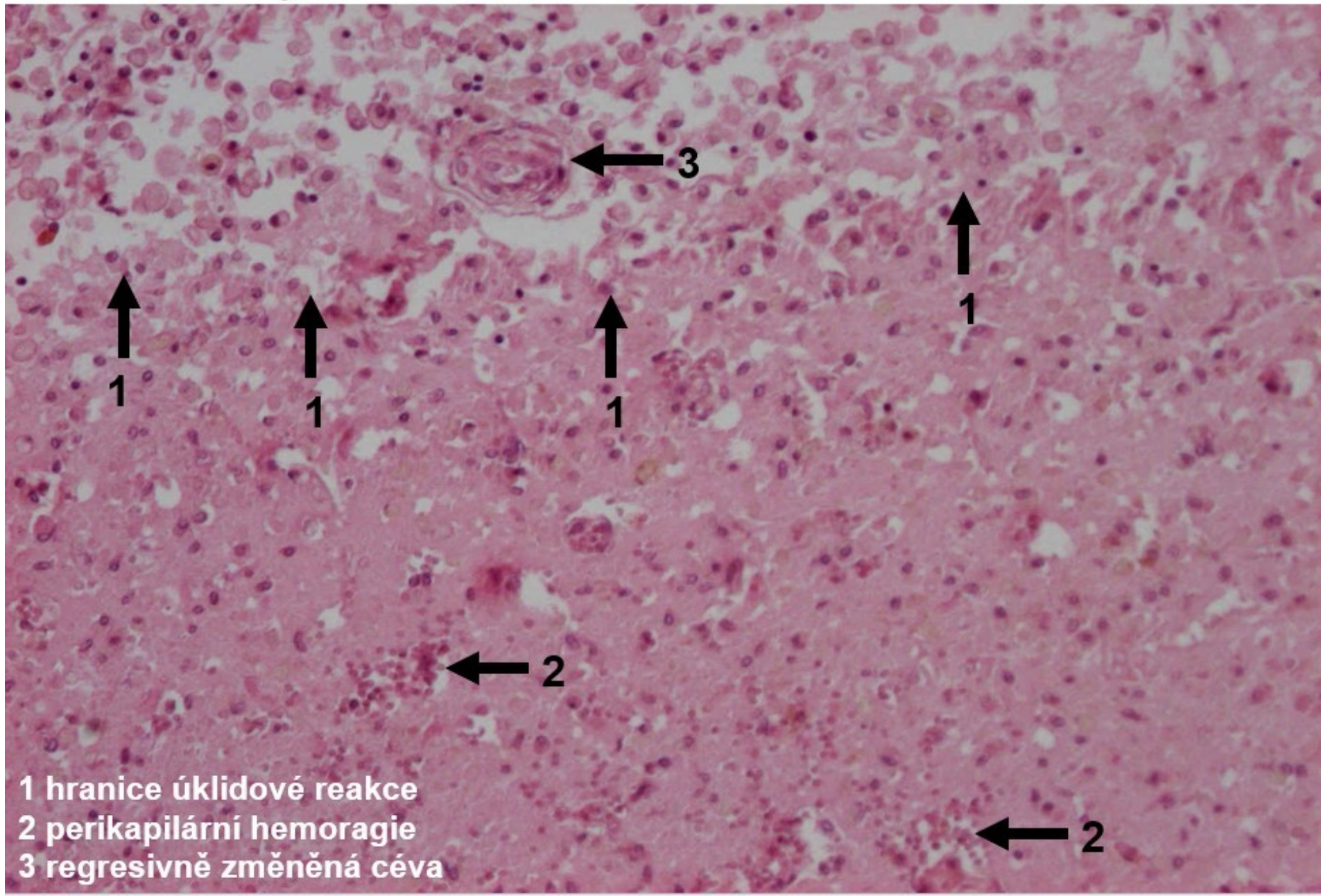




kolikvační nekróza-malatická pseudocysta-bílá hmota, subkortikální oblast



malatická pseudocysta, hranice úklidové reakce s vedlejší tkání-mozkový infarkt



1 hranice úklidové reakce  
2 perikapilární hemoragie  
3 regresivně změněná céva

# ZVLÁŠTNÍ TYPY NEKRÓZ

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

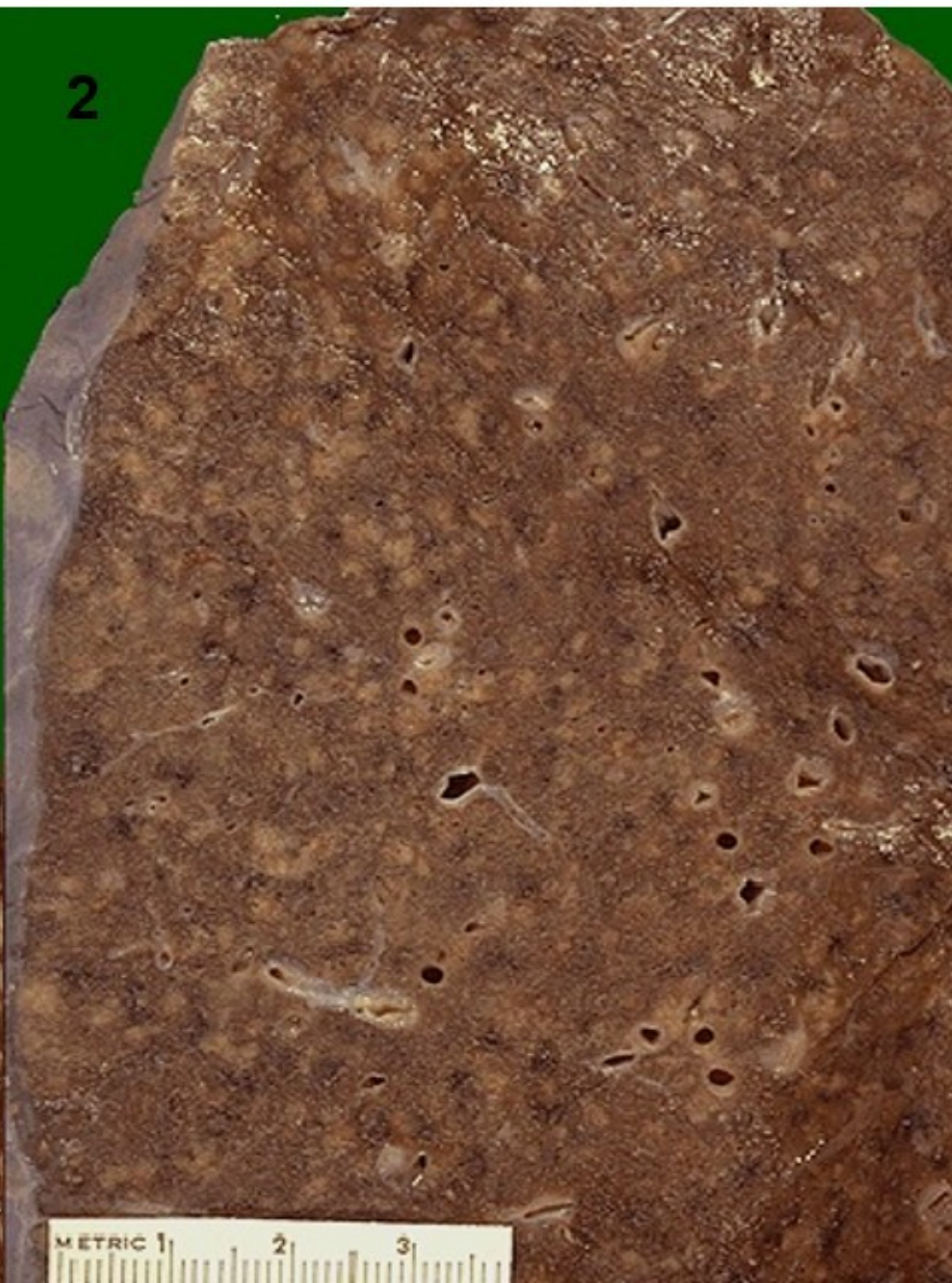
# 1. KASEÓZNÍ NEKRÓZA (ZESÝROVATĚNÍ)

= VARIANTA KOAGULAČNÍ NEKRÓZY

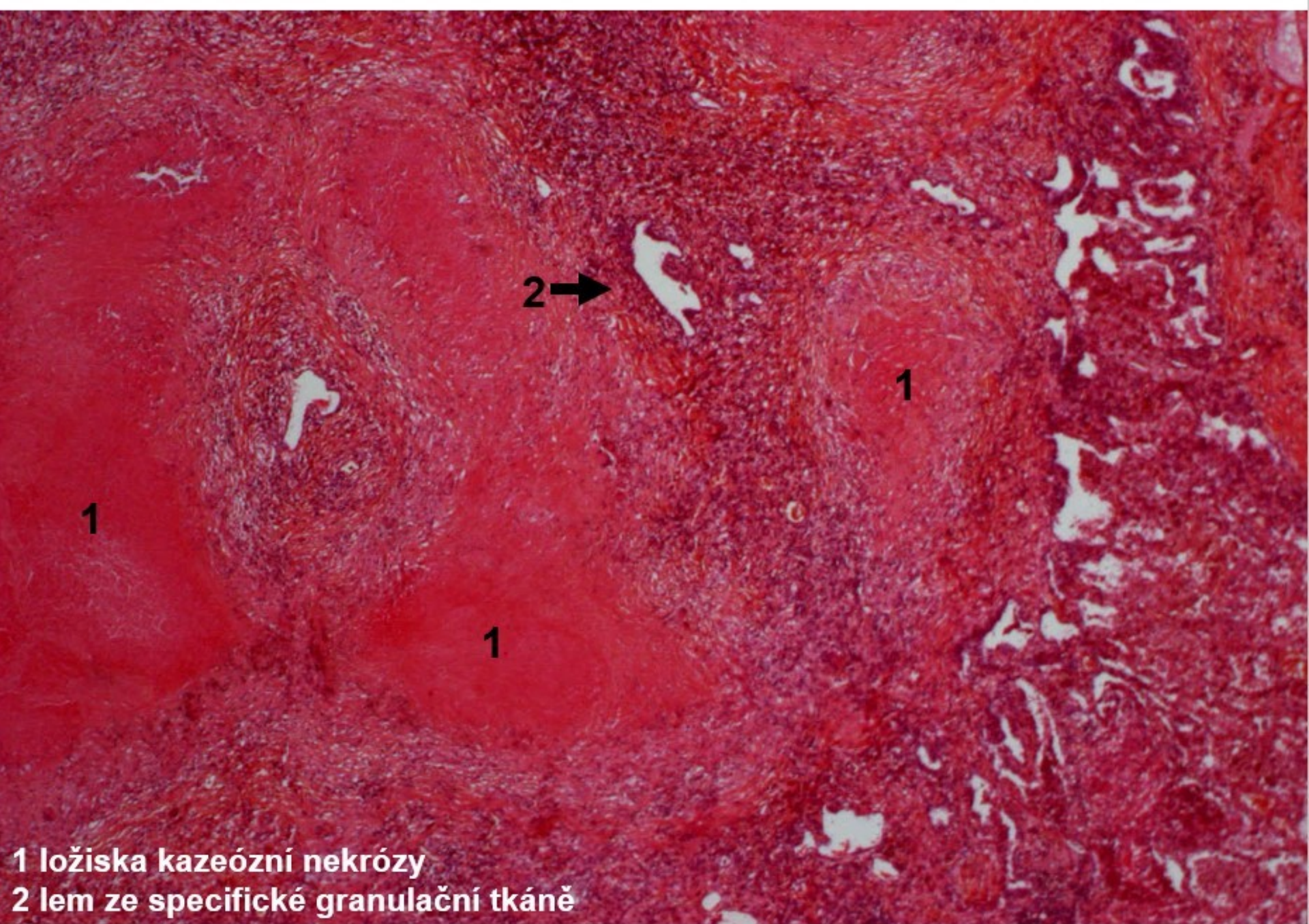
- TBC
- MA: PODOBNÁ SÝRU
- MI: BAZOFILNÍ POPRAŠEK
- DALŠÍ VÝVOJ: A) KOLIKVACE  
B) KALCIFIKACE, JIZVA



# kazeózní nekróza-TBC bronchopneumonie / miliární TBC



# kazeózní nekróza-TBC plic-kazeózní bronchopneumonie



1

2 →

1

1

1 ložiska kazeózní nekrózy  
2 lem ze specifické granulační tkáně

## 2. FIBRINOIDNÍ NEKRÓZA

= NEKRÓZA VAZIVA PROSTOUPENÁ FIBRINEM  
(MIKROSKOPICKY SILNĚ EOSINOFILNÍ)

- REVMATICKÉ CHOROBY
- SPODINA ŽALUDEČNÍHO VŘEDU

### 3. HEMORAGICKÁ NEKRÓZA

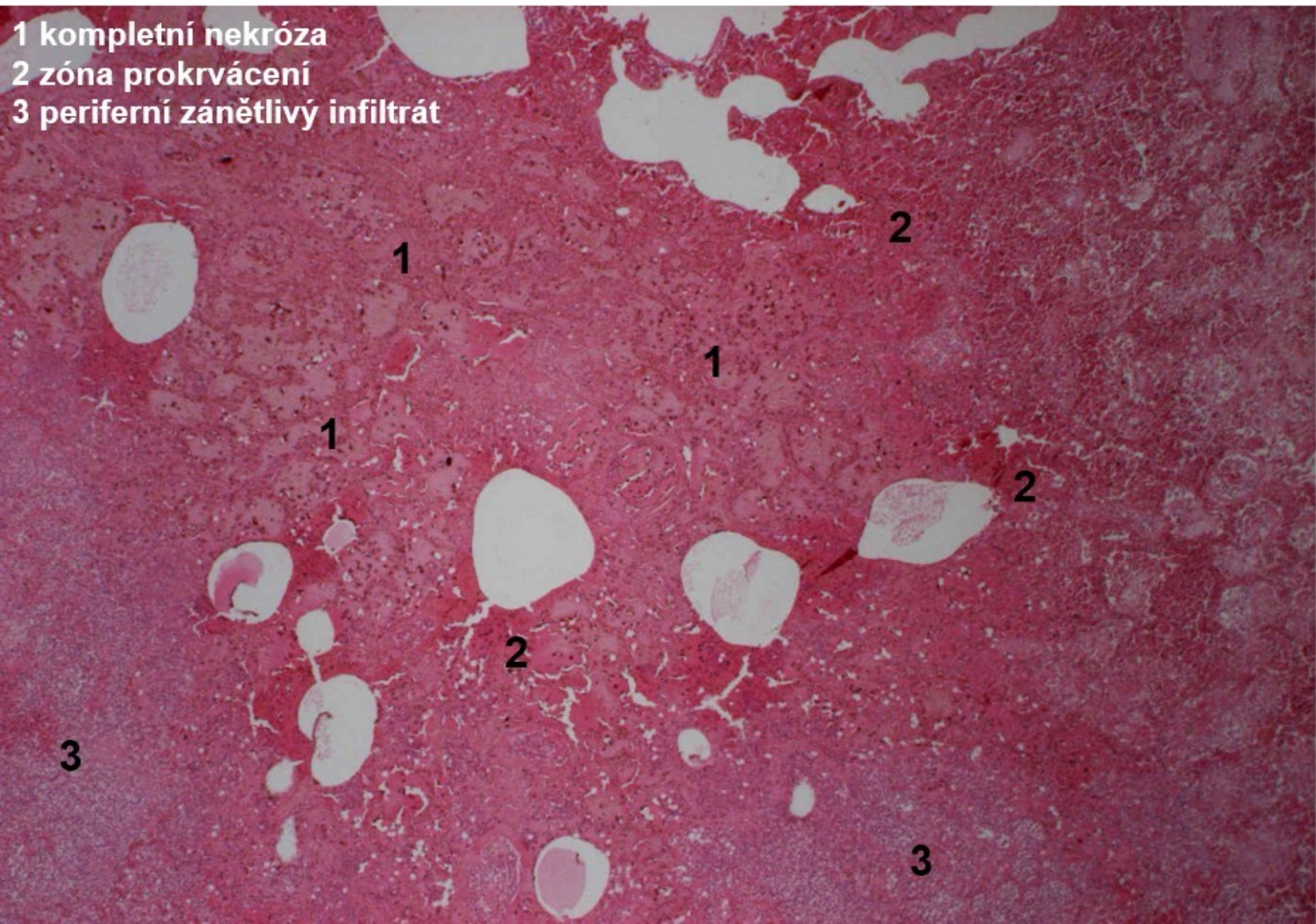
= NEKRÓZA DRUHOTNĚ PROKRVÁCENÁ

- PLÍCE
- PANKREAS



# hemoragická nekróza-infarkt plic-přehled

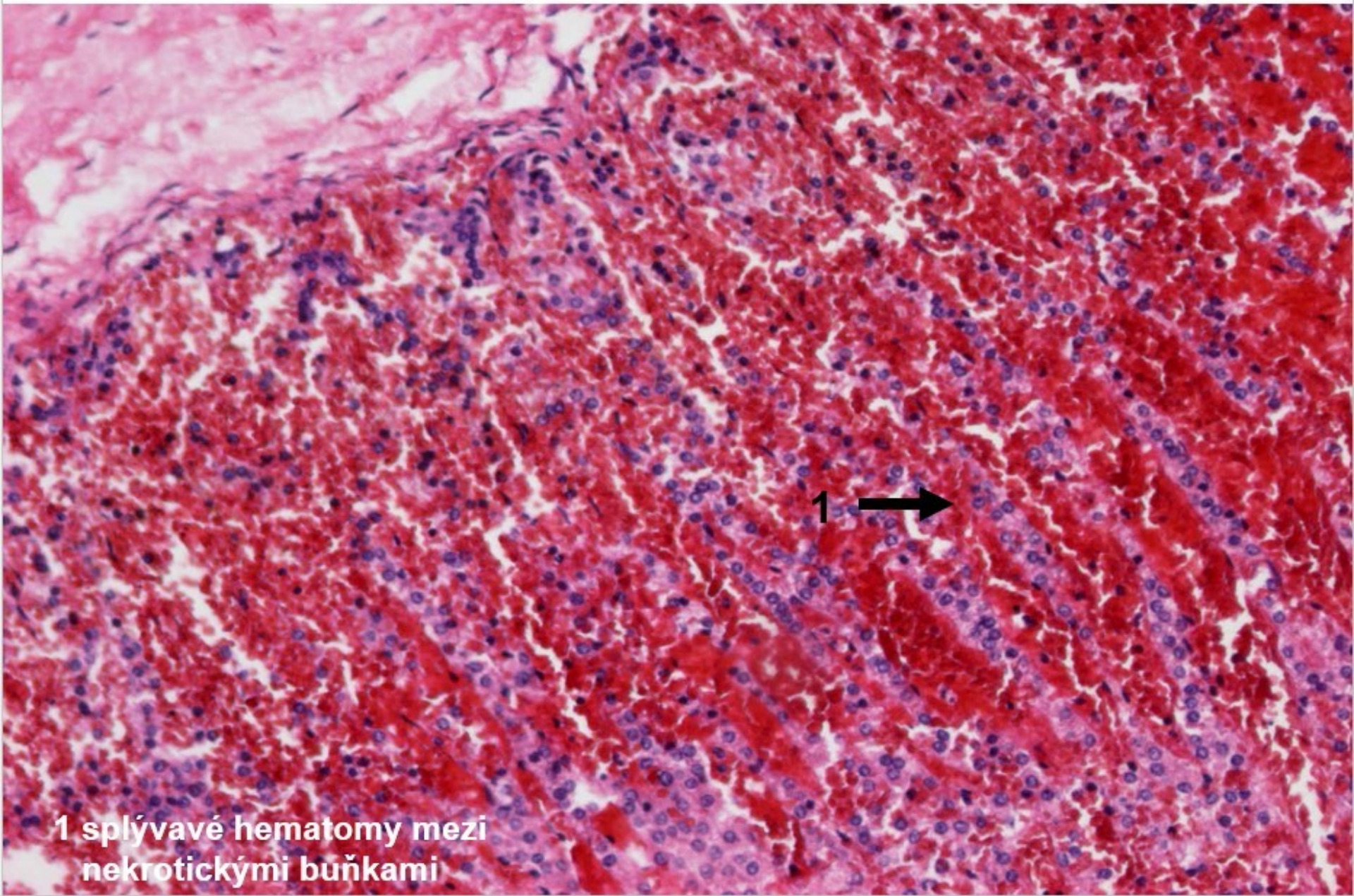
- 1 kompletní nekróza
- 2 zóna prokrvácení
- 3 periferní zánětlivý infiltrát



# hemoragická nekróza-nadledviny



hemoragická nekróza-nadledvina, Waterhouse-Friderichsenův syndrom, prokrvácení zóna fascikulata



1 splývavé hematomy mezi nekrotickými buňkami



## 4. GANGRÉNA (SNĚŽ)

= 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: DEKUBITÁRNÍ SEPSE

# DALŠÍ OSUD NEKRÓZY

A) ZHOJENÍ (REGENERACE)

B) JIZVA

C) PSEUDOCYSTA

D) KALCIFIKACE

# ATROFIE

= ZMENŠENÍ PŮVODNĚ NORMÁLNĚ VYVINUTÉHO  
ORGÁNU/TKÁNĚ

HYPOPLAZIE – ZMENŠENÍ PŮVODNĚ PLNĚ VYVINUTÉHO  
ORGÁNU

APLAZIE – VROZENÉ ZMENŠENÍ ORGÁNU

DLE ZPŮSOBU VZNIKU:

PROSTÁ – POČET BUNĚK ZŮSTÁVÁ STEJNÝ, MĚNÍ SE  
VELIKOST BUNĚK

NUMERICKÁ – DOCHÁZÍ KE SNÍŽENÍ POČTU BUNĚK

# ATROFIE DLE PŘÍČIN

- FYZIOLOGICKÁ
- SENILNÍ
- INANIČNÍ – Z NEDOSTATEČNÉ VÝŽIVY
- VASKULÁRNÍ
- TLAKOVÁ
- Z NEČINNOSTI
- Z NERVOVÝCH PŘÍČIN
- Z HORMONÁLNÍCH PŘÍČIN
- ZE ZÁŘENÍ



# DYSTROFIE

= DEGENERATIVNÍ ZMĚNY ZPŮSOBENÉ PORUCHOU METABOLISMU

(ZMĚNA CHEMICKÉHO SLOŽENÍ TKÁNĚ, UKLÁDÁNÍ NEOBVYKLÉ SOUČÁSTI APOD.)

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 KAPÍČEK V CYTOPLAZMĚ (TZV. HYALINNÍ ZKAPÉNKOVATĚNÍ)
- PŘ. PROXIMÁLNÍ TUBULY LEDVIN PŘI PROTEINURII  
RUSSELOVA TĚLÍSKA V PLAZMATICKÝCH BB. PŘI CHRONICKÉM ZÁNĚTU

## 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 (SRDCE STARÝCH OSOB, STROMA ENDOKRINNÍCH NÁDORŮ)
- SYSTÉMOVÁ
  - PRIMÁRNÍ (AL)
  - SEKUNDÁRNÍ (AA)

## PRIMÁRNÍ AMYLOIDÓZA

- AMYLOID: AL - LEHKÉ ŘETĚZCE IMUNOGLOBULINŮ
- VÝSKYT: MNOHOČETNÝ MYELOM

## SEKUNDÁRNÍ AMYLOIDÓZA

- AMYLOID: AA - ODVOZEN OD PROTEINŮ AKUTNÍ FÁZE ZÁNĚTU
- VÝSKYT: CHRONICKÉ ZÁNĚTY (OSTEOMYELITIS, REVMATICKÉ CHOROBY, TBC, CHRONICKÉ HNISAVÉ ZÁNĚTY)

## POSTIŽENÍ ORGÁNŮ PŘI AMYLOIDÓZE

- LEDVINY - SELHÁNÍ FUNKCE
- MYOKARD
- STŘEVO - MALABSORPCE, KACHEXIE
- JÁTRA
- KŮŽE, SVALY, NADLEDVINY, JAZYK...

MAKRO: ZVĚTŠENÉ, TUHÉ, MATNĚ LESKLÉ

MIKRO: HOMOGENNÍ EOSINOFILNÍ MATERIÁL MEZI BB.

# PORUCHY METABOLISMU LIPIDŮ

## STEATÓZA

= UKLÁDÁNÍ KAPÉNEK TUKU V BB.

PŘÍČINY: PŘEJÍDÁNÍ, HYPOXIE, METABOLICKÉ CHOROBY...

## LIPOMATÓZA

= UKLÁDÁNÍ TUKU V INTERSTICIU VE SPECIALIZOVANÝCH TUKOVÝCH BB.

MAKRO: ZVĚTŠENÍ A ŽLUTÉ ZBARVENÍ

MIKRO: KAPÉNKY TUKU V CYTOPLAZMĚ

# PORUCHY METABOLISMU SACHARIDŮ

1. DIABETES MELLITUS

2. METABOLICKÉ CHOROBY (STRÁDACÍ CHOROBY):

A) **GLYKOGENÓZY** - ENZYMATICKÝ DEFEKT VEDOUcí K HROMADĚNÍ GLYKOGENU V BB.

B) **MUKOPOLYSACHARIDÓZY** - ENZYMATICKÝ DEFEKT VEDOUcí K HROMADĚNÍ MUKOPOLYSACHARIDŮ (HLENOVITÝCH LÁTEK)

# PORUCHY METABOLISMU MINERÁLŮ

## 1. KALCIFIKACE

= UKLÁDÁNÍ IONTŮ VÁPNIKU ( $Ca^{2+}$ ) DO TKÁNÍ, KDE SE BĚŽNĚ NEVYSKYTUJE

- DYSTROFICKÁ (TBC, AS PLÁTY, CHLOPNĚ)
  - METASTATICKÁ (ŽALUDEK, PLÍCE, LEDVINY)
- \* 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: OBSTRUKČNÍ IKTERUS, AKUTNÍ PANKREATITIS  
HYDRONEFRÓZA

# 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

( $\text{SiO}_2$ , AZBEST, BERYLIUM)

- FIBROGENNÍ ÚČINEK PRACHU (PROSTŘEDNICTVÍM ENZYMŮ  
UVOLNĚNÝCH

Z MAKROFÁGŮ)

- SILIKÓZA, AZBESTÓZA, BERYLIÓZA...

# AUTOGENNÍ PIGMENTACE

## 1) MELANIN

= ČERNOHNĚDÝ PIGMENT VZNIKAJÍCÍ V MELANOCYTECH

PORUCHY:

- PIGMENTOVÉ NÉVY
- MALIGNÍ MELANOM
- ALBINISMUS
- VITILIGO

## 2) LIPOFUSCIN

# HEMATOGENNÍ PIGMENTY

## 1) HEMOSIDERIN

= PIGMENT VZNIKAJÍCÍ PŘI EXTRACELULÁRNÍM ROZPADU HB

- OBV. PO KRVÁCENÍ

- FAGOCYTOVÁN MAKROFÁGY (=SIDEROFÁGY)

## 2) BILIRUBIN

= PIGMENT VZNIKAJÍCÍ PŘI ŘÍZENÉM ODBOURÁVÁNÍ HB V  
BB. RES

ZVÝŠENÁ HLADINA SE PROJEVÍ JAKO IKTERUS.

## METABOLISMUS HEMOGLOBINU:

- VZNIK: KOSTNÍ DŘEŇ (ERYTROPOEZA)
- ZÁNİK: FAGOCYTY RES (JÁTRA, SLEZINA, KOSTNÍ DŘEŇ)

ROZPAD: GLOBIN + FE + HEM (TETRAPYROLOVÝ KRUH)

1. TETRAPYROLOVÝ KRUH JE ROZŠTĚPEN A PŘEMĚNĚN NA BILIRUBIN -

- TZV. **NEKONJUGOVANÝ (NEPŘÍMÝ)** - VE VODĚ NEROZPUSTNÝ

2. NEKONJUGOVANÝ BILIRUBIN JE TRANSPORTOVÁN DO JATER A SPOJEN (KONJUGOVÁN) S KYS. GLUKURONOVOU NA **KONJUGOVANÝ (PŘÍMÝ)**

3. KONJUGOVANÝ BILIRUBIN JE VYLOUČEN DO ŽLUČI

# 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.

PŘ. 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).

PŘ. INFEKČNÍ HEPATITIDY

AUTOIMUNNÍ HEPATITIDY

OTRAVY (ALKOHOL, HEPATOTOXICKÉ JEDY)

# POSTHEPATÁLNÍ IKTERUS

VZNIKÁ PŘI NEMOŽNOSTI VYLOUČIT BILIRUBIN ŽLUČÍ  
(OBSTRUKCE ŽLUČOVÝCH CEST).

ZVÝŠEN JE PŘÍMÝ BILIRUBIN.

KLINIKA:

- SVĚDĚNÍ
- ACHOLICKÁ STOLICE
- KRVÁČIVÉ PROJEVY

PŘ. - CHOLELITIÁZA

- NÁDORY ŽLUČOVÝCH CEST NEBO HLAVY PANKREATU