

Obecná patologie

2009b

Iva Dyková

Atrofie – patologické zmenšení **normálně vyvinuté** buňky, tkáně, orgánu
odlišovat od hypoplazie (nedostatečný vývoj orgánu)

V řadě regresivních změn (nekróza, atrofie, dystrofie) – atrofie bližší dystrofii
Postihuje obvykle funkční parenchym orgánů, relativně přibývá jejich stroma

Prostá atrofie – vzniká zmenšením buněk orgánů
zvl. těch, v nichž malá obměna buněčných populací

Numerická atrofie – zmenšení počtu buněk
častá v orgánech s velkou obměnou buněk
(kostní dřeň)

Etiopatogeneze atrofie

Tlaková, inaniční atrofie

Vaskulární atrofie

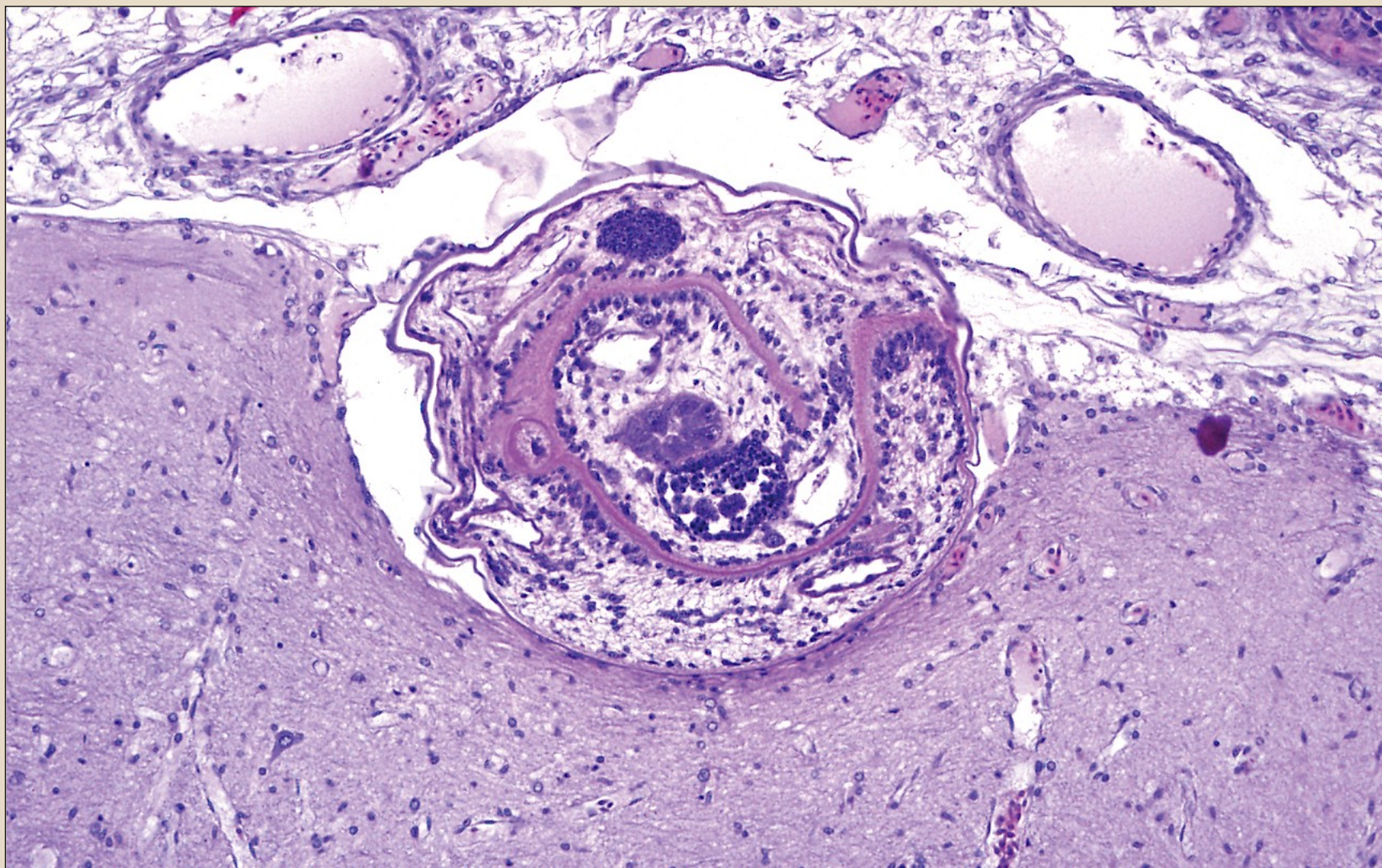
Atrofie z nečinnosti

„Fyziologická“ atrofie – senilní – involuce

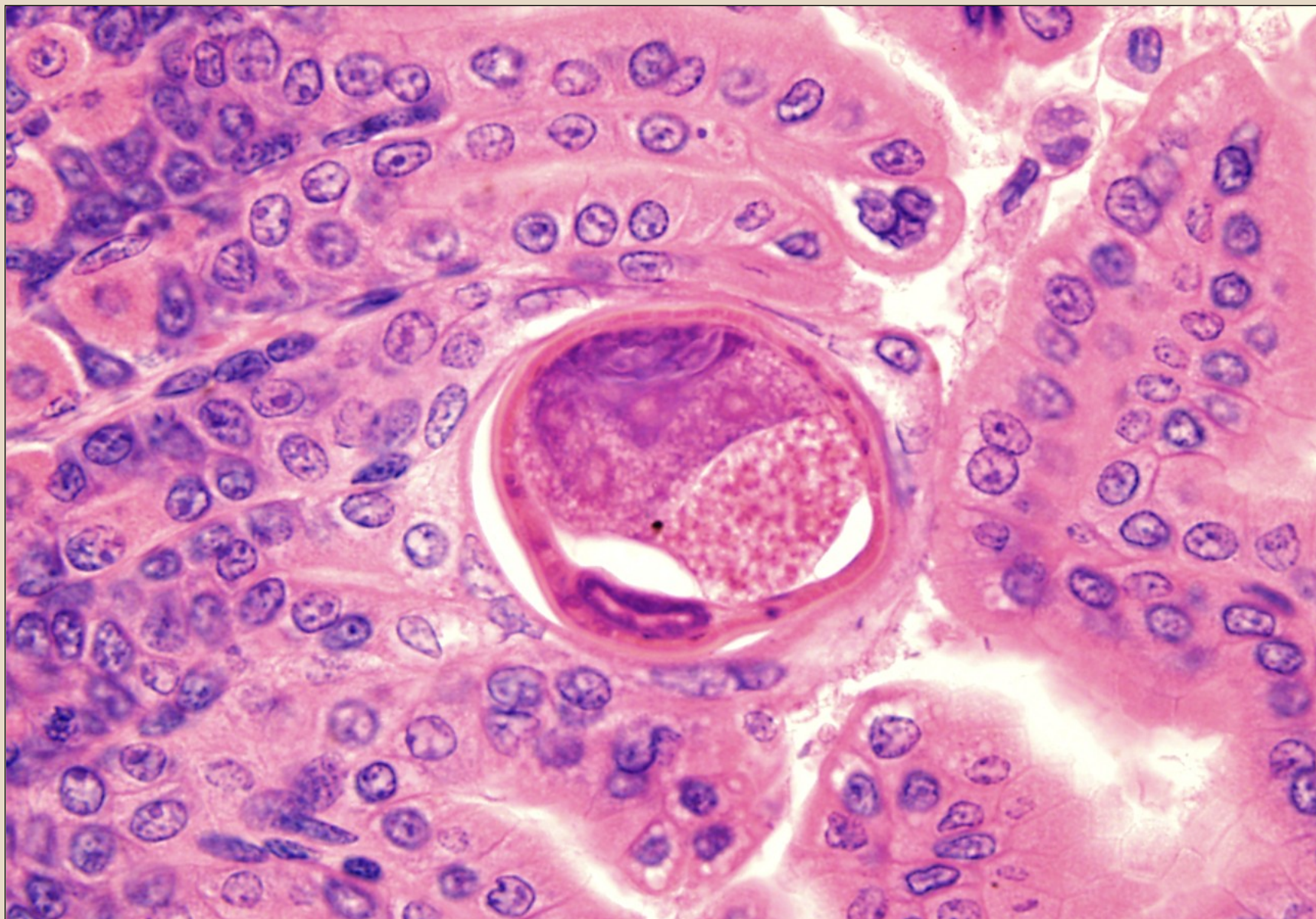
Senilní kachexie

Atrofie z ozáření

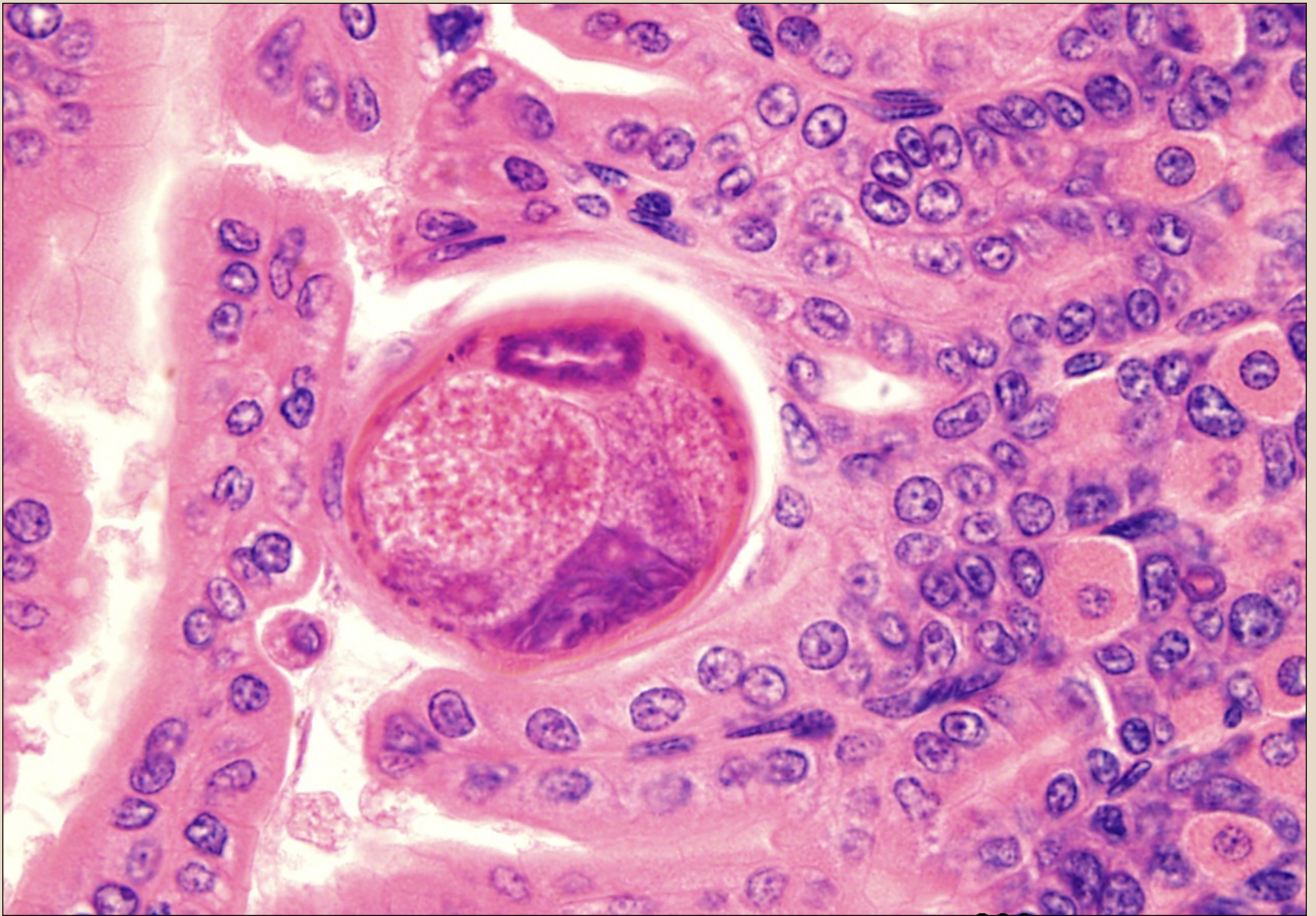
Endokrinní vlivy (osteoporóza)



Tlaková atrofie mozkové tkáně, subpleurální vývoj metacerkarie

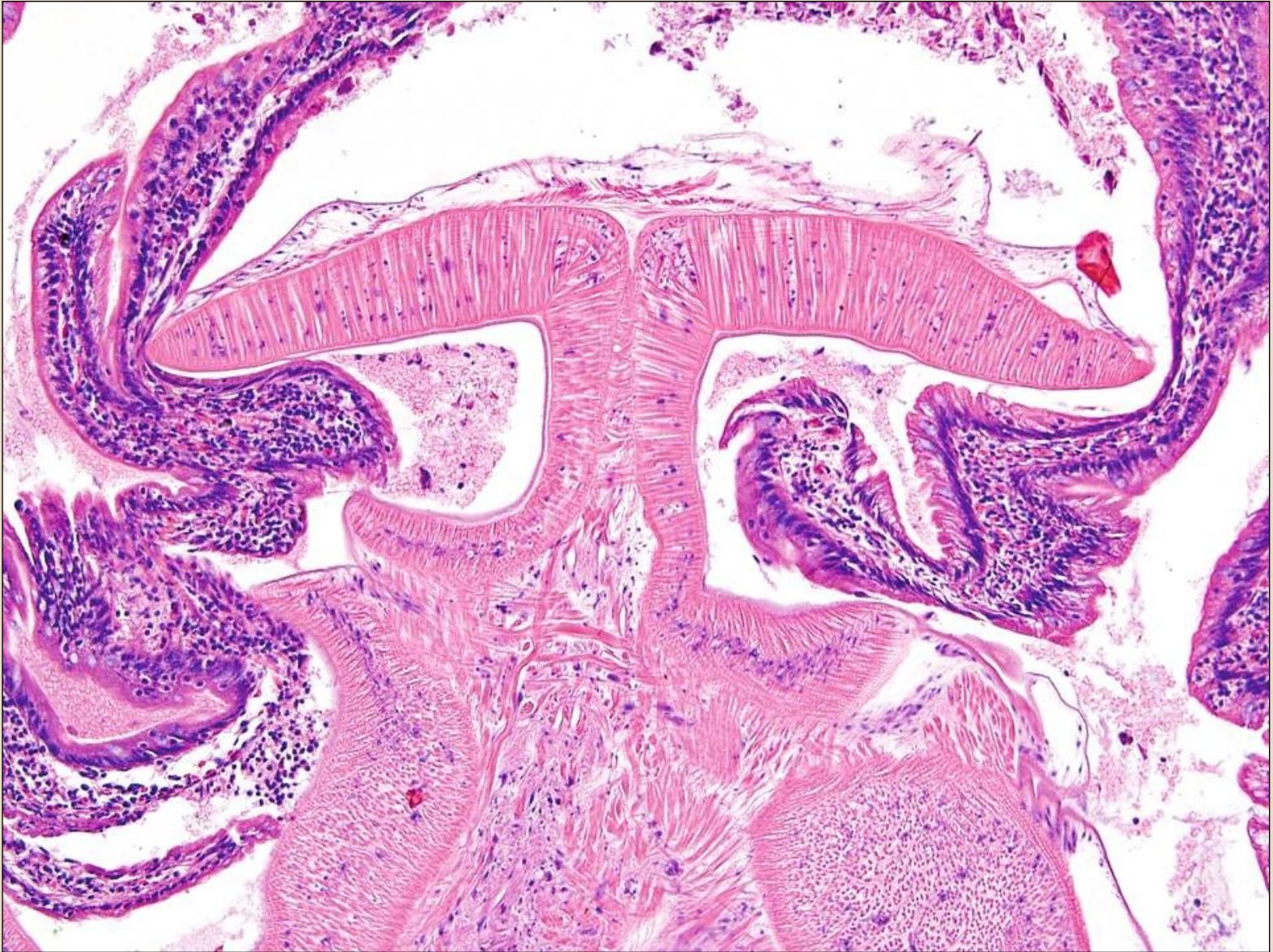


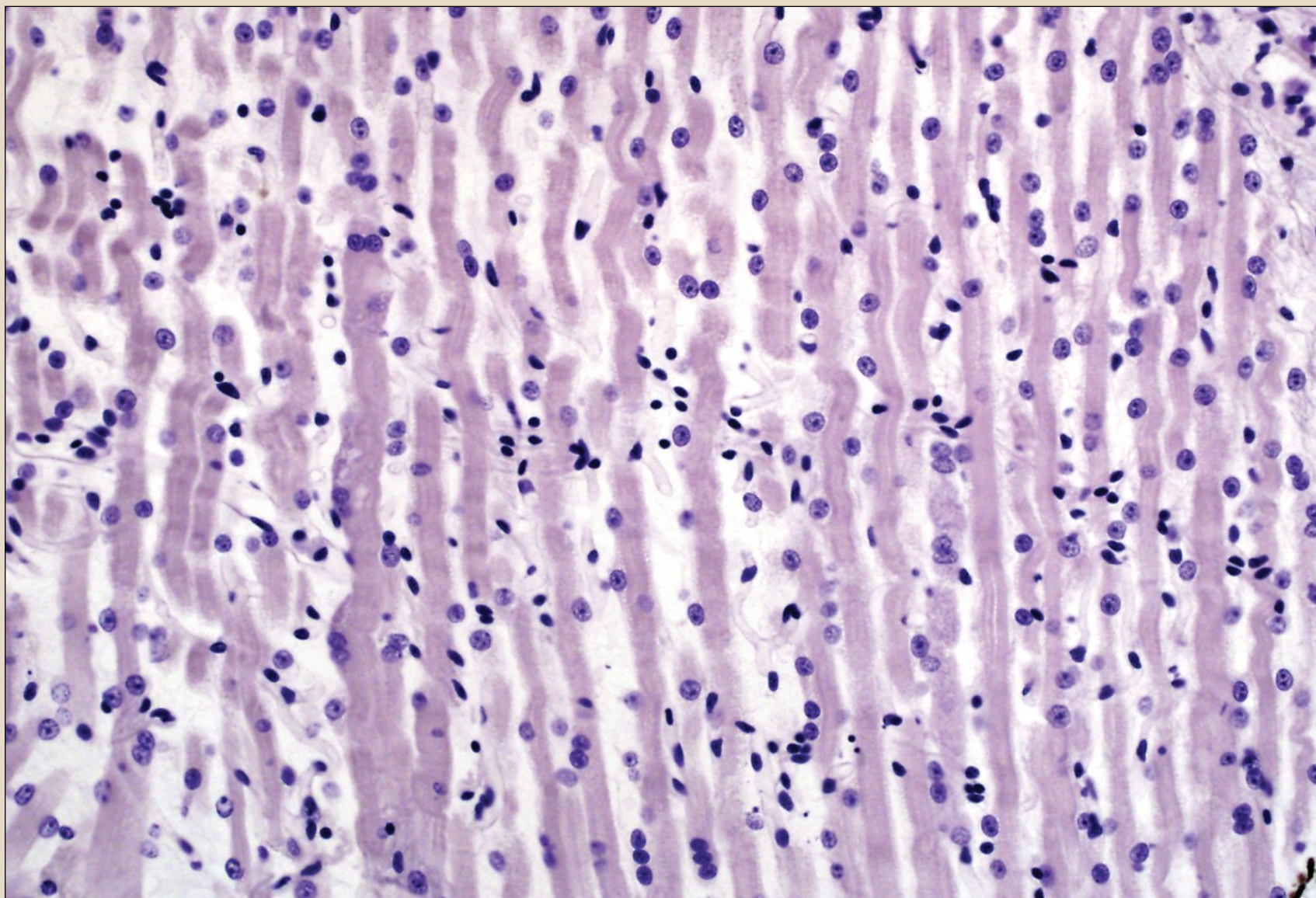
Tlaková atrofie, nematod ve střevě *Sorex minutus* 502 08



Tlaková atrofie, nematod ve střevě *Sorex minutus* 502 08

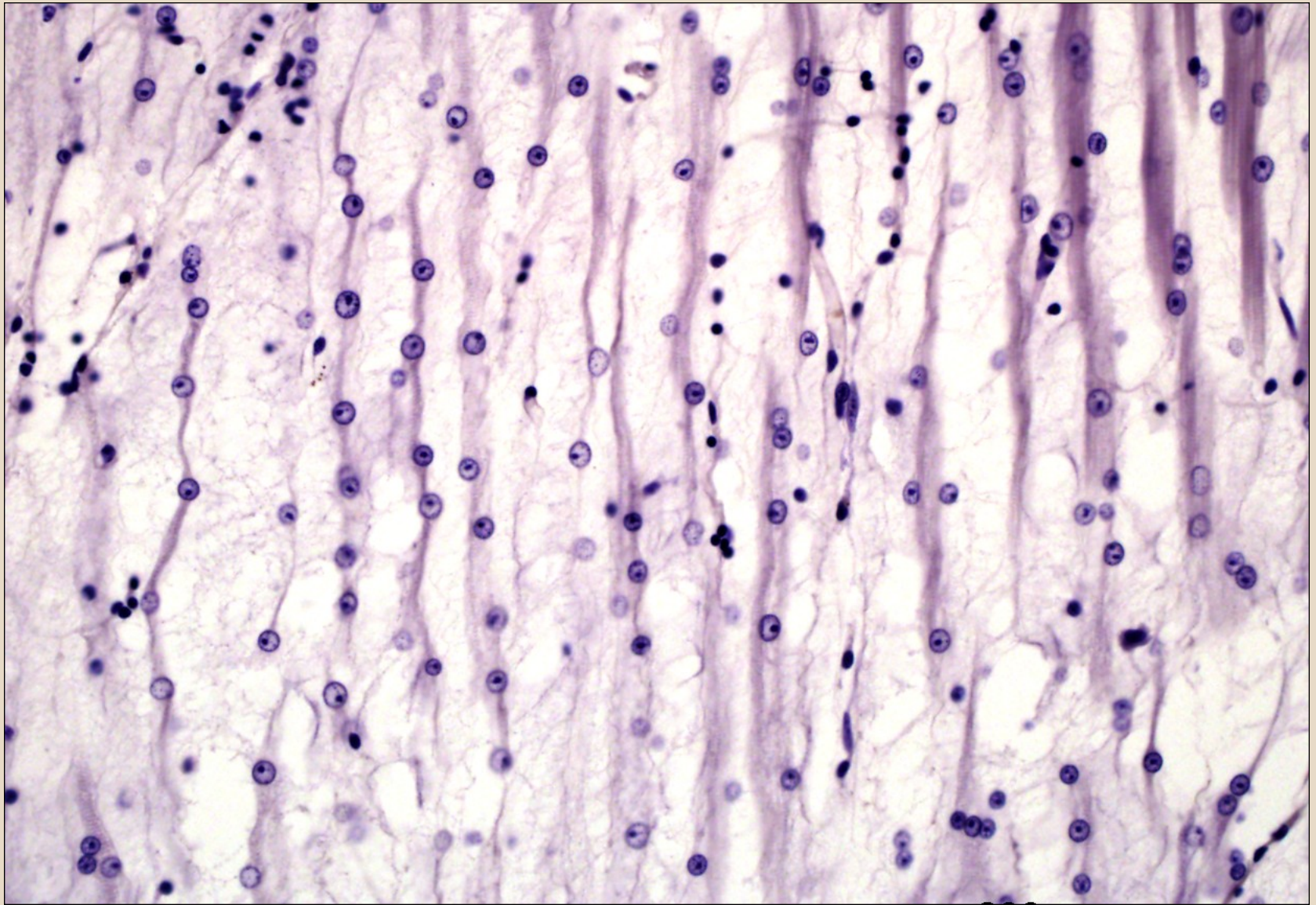
I.D.





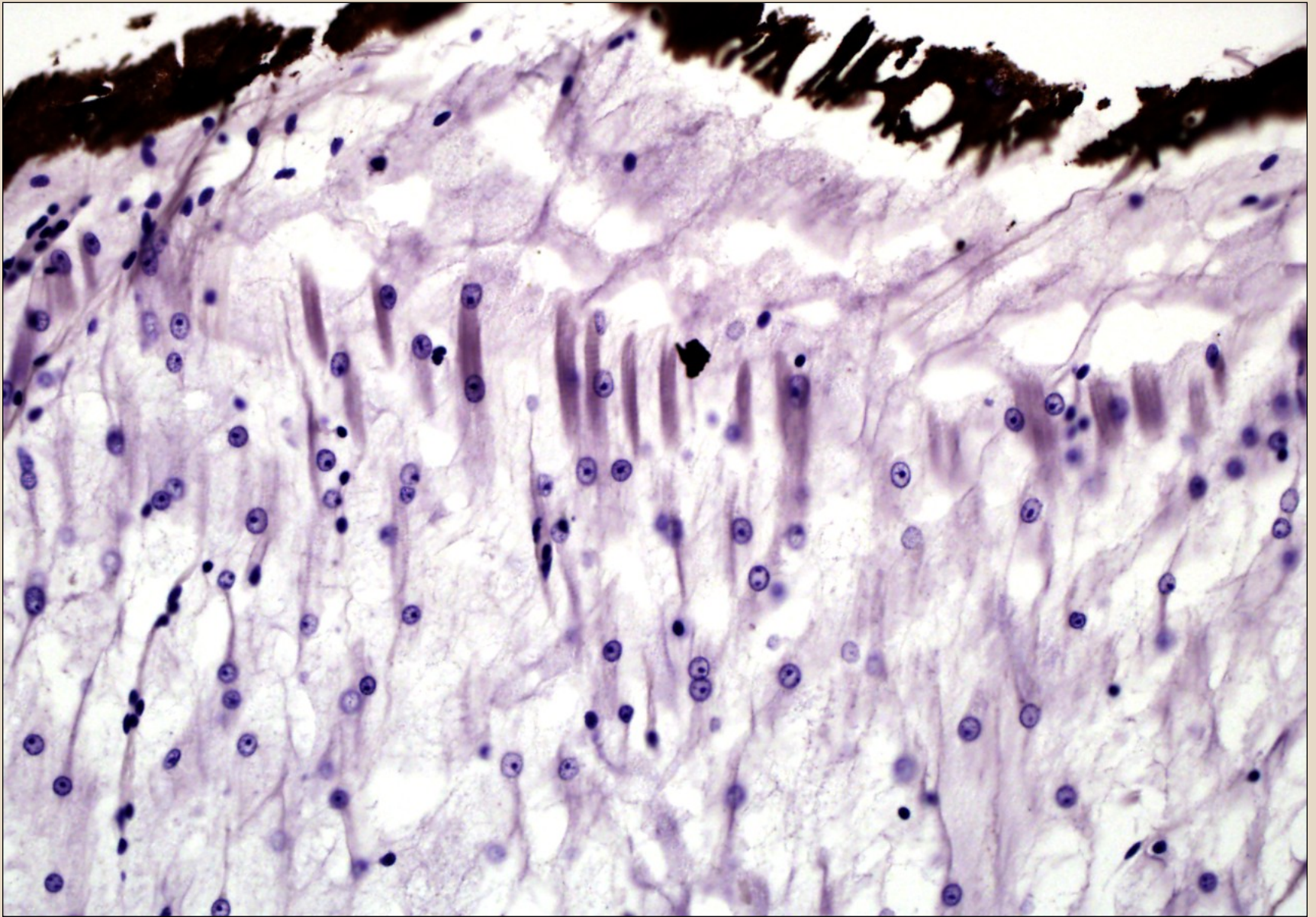
Inaniční atrofie / dystrofie svaloviny, pancířníček, 387 96 001

I.D.

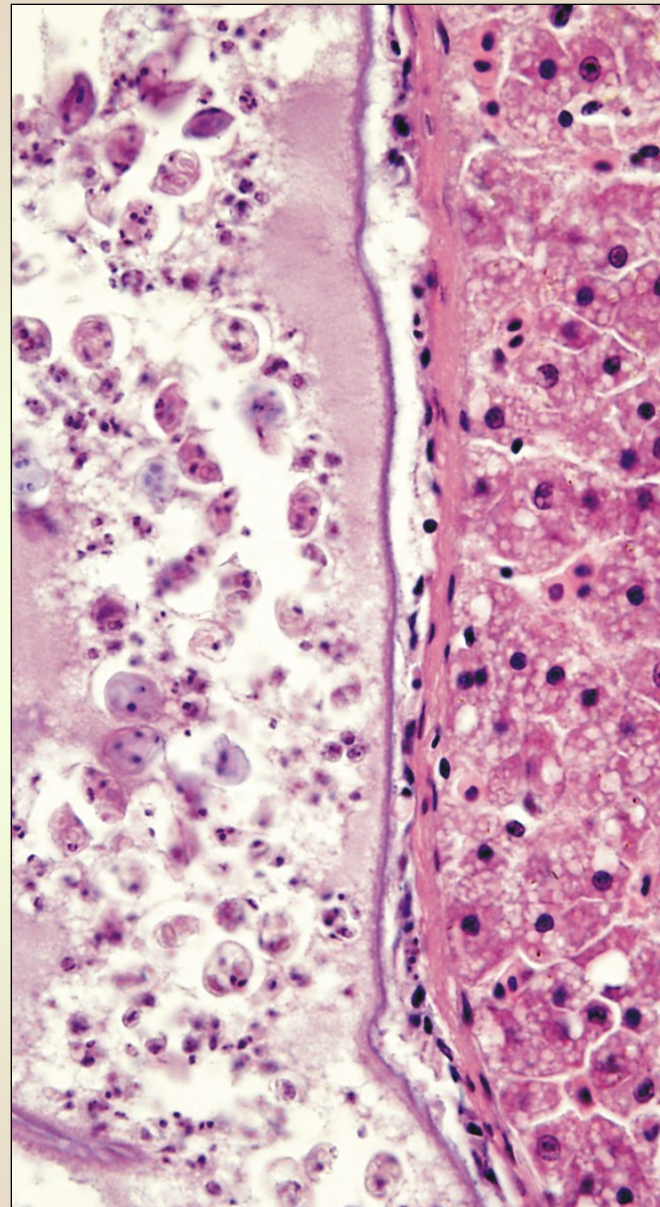
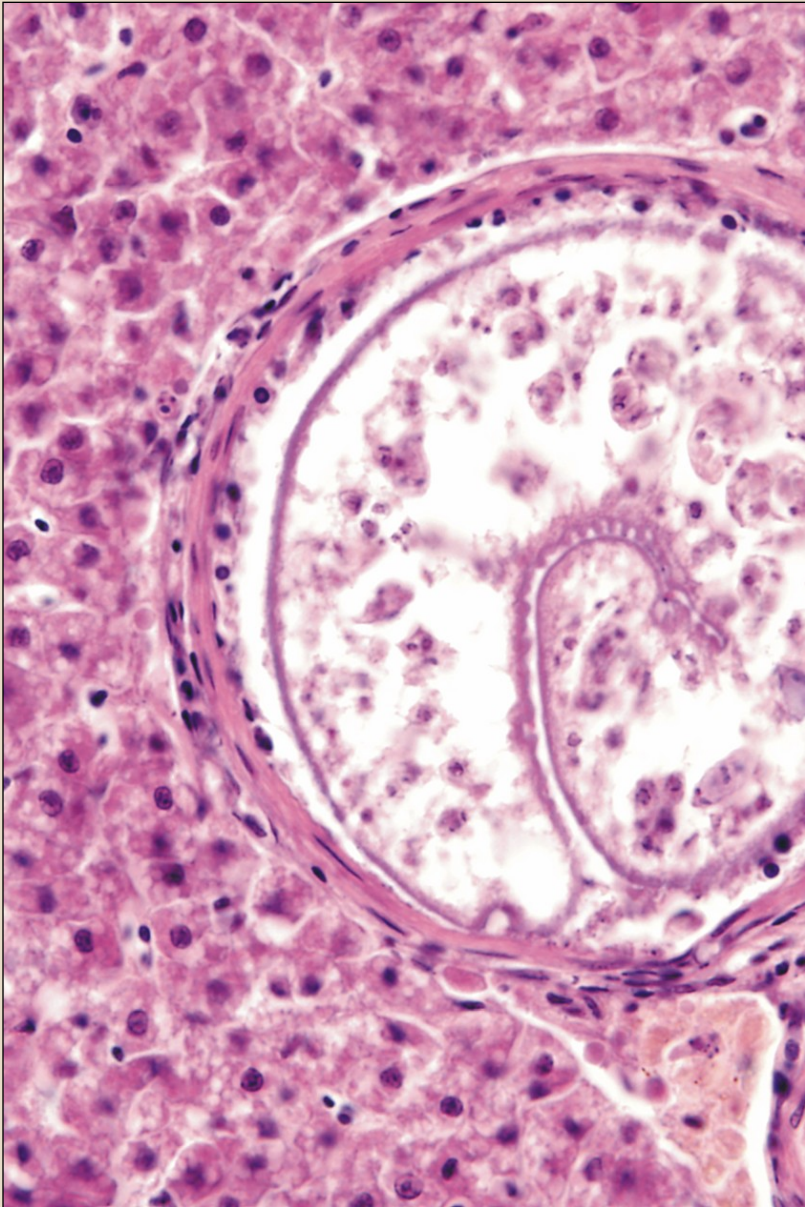


Inaniční atrofie / dystrofie svaloviny, pancířník, 387 96 001

I.D.



Inaniční atrofie / dystrofie svaloviny, pancířník, 387 96 001



Atrofie epiteliální výstelky žlučového kanálku

Dystrofie / dříve degenerace

Reversibilní morfologické změny buněk

Změny spojené s poruchami metabolismu vody, bílkovin, tuků, uhličitánů, pigmentů

Hydropická dystrofie – akumulace vody v cytoplasmatických vakuolách

Dystrofie bílkovinných součástí buňky

tukových

uhlovodanových / glycidových

pigmentových

minerálních

Rozlišení infiltrace a dystrofie (obtížné!!)

infiltrace = proniknutí substancí z vnějšího prostředí do buňky,

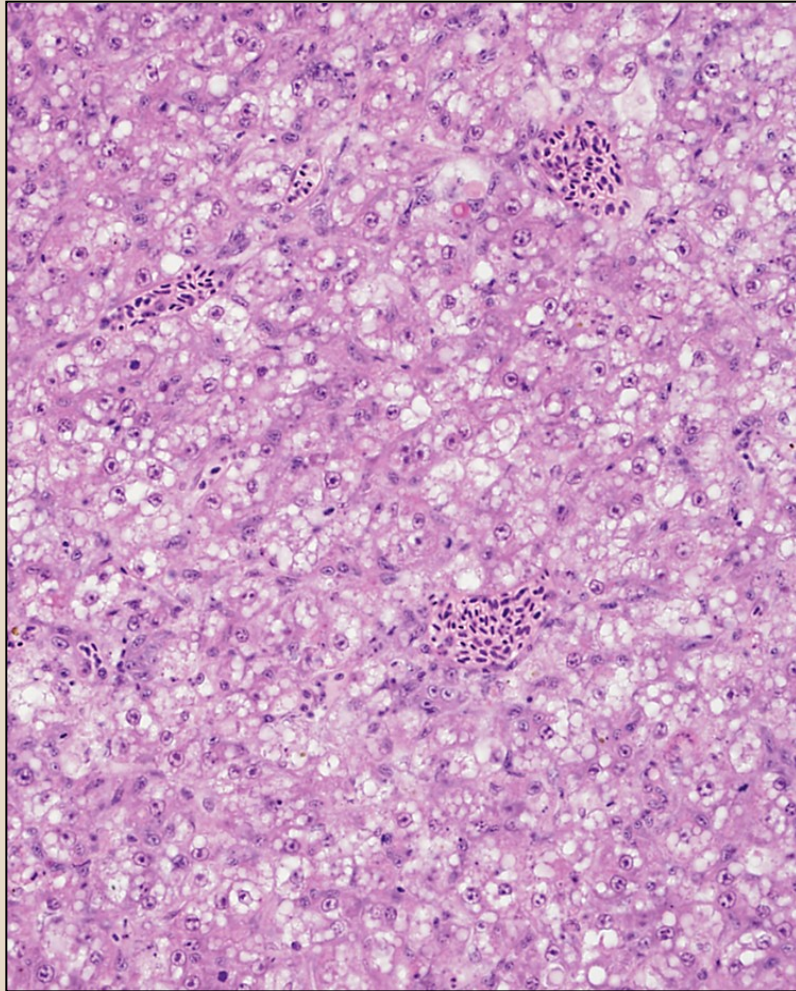
dystrofie = chemická transformace cytoplasmy

Nahromadění glykogenu – toxické příčiny – játra (fixace, barvení Best, PAS)

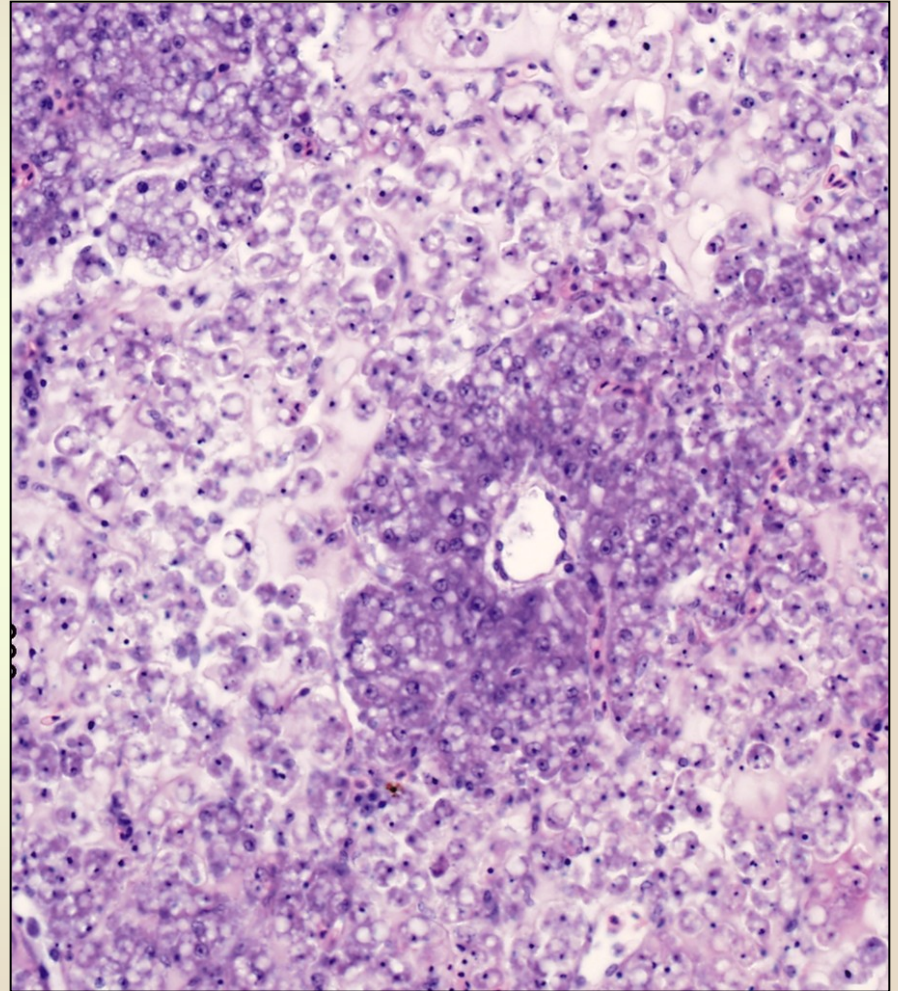
Akumulace lipidů – triglyceridy nahromaděné v cytoplasmě – opticky prázdné kulovité vakuoly (extrakce tuků při zpracování materiálu)

Alterace buněk spojené s poruchami metabolismu

Hydropická transformace jaterních buněk



Degenerace a nekróza jaterních buněk



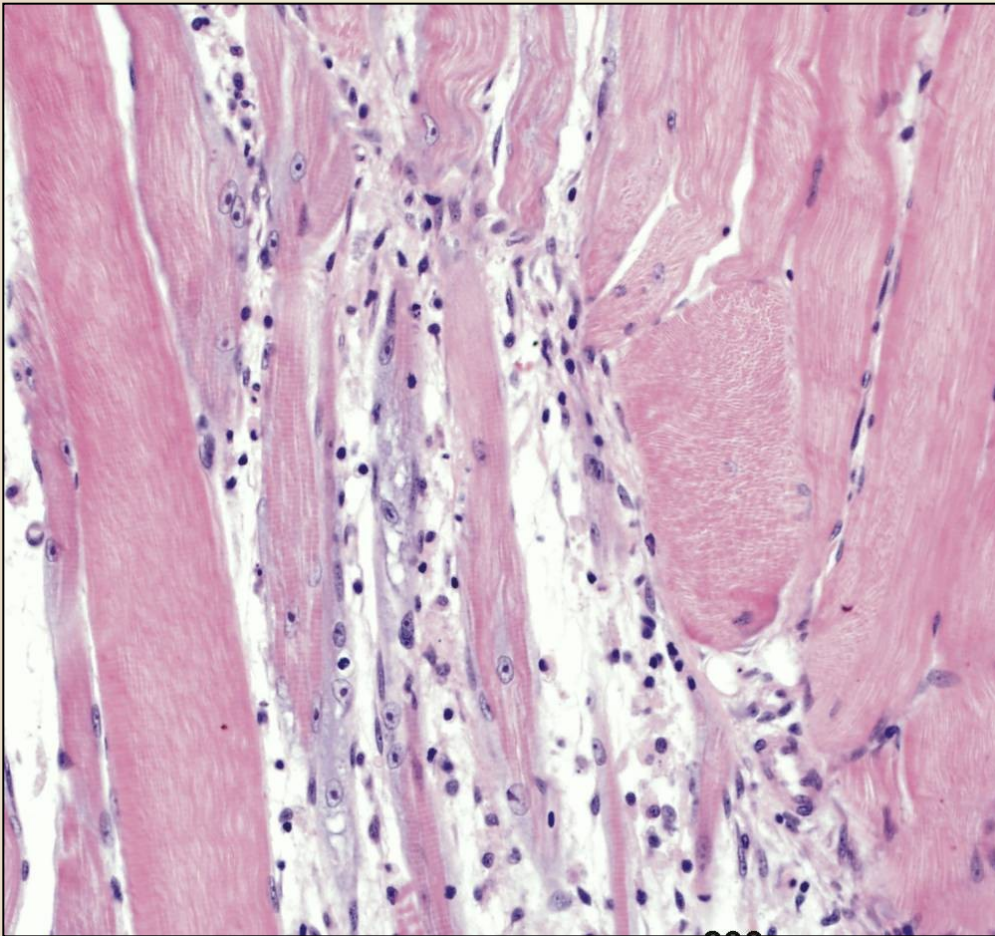
Carassius auratus

I.D.

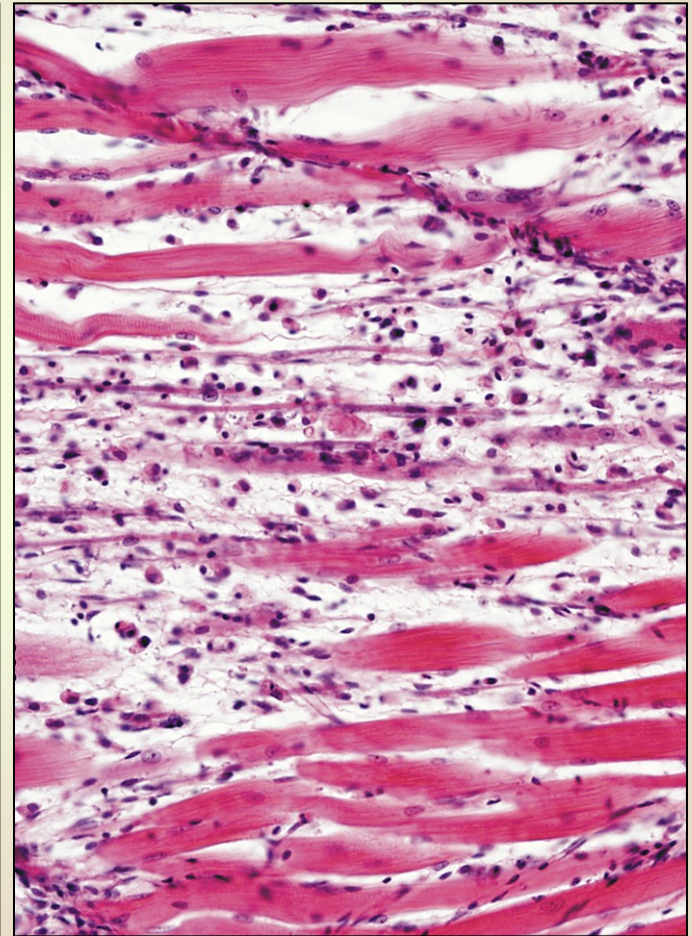
Alterace buněk spojené s poruchami metabolismu

Svalová tkáň – hypo- / avitaminóza / inanice

Myopatie a myositidy - někdy obtížné rozplíšení



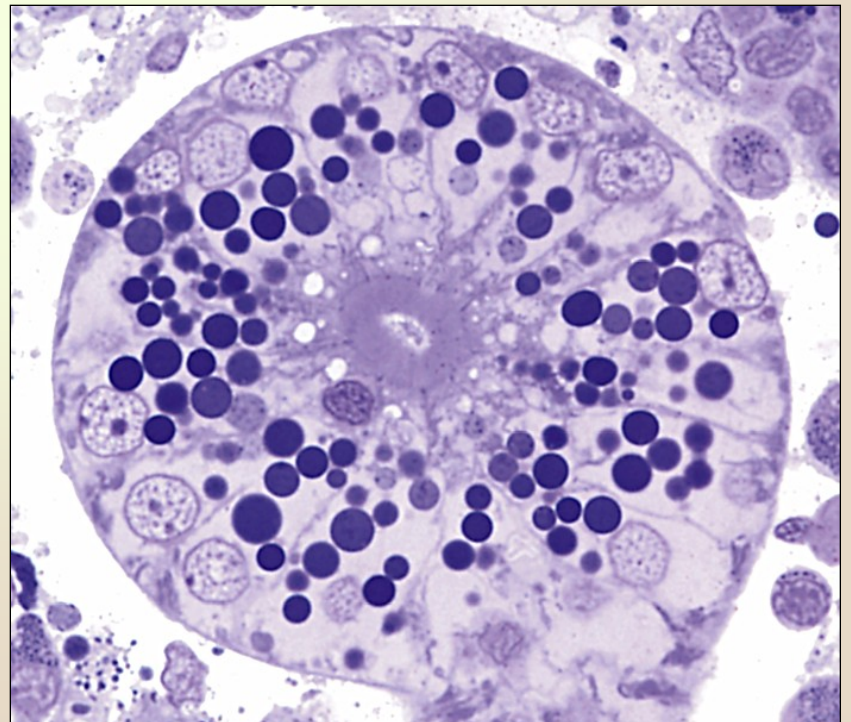
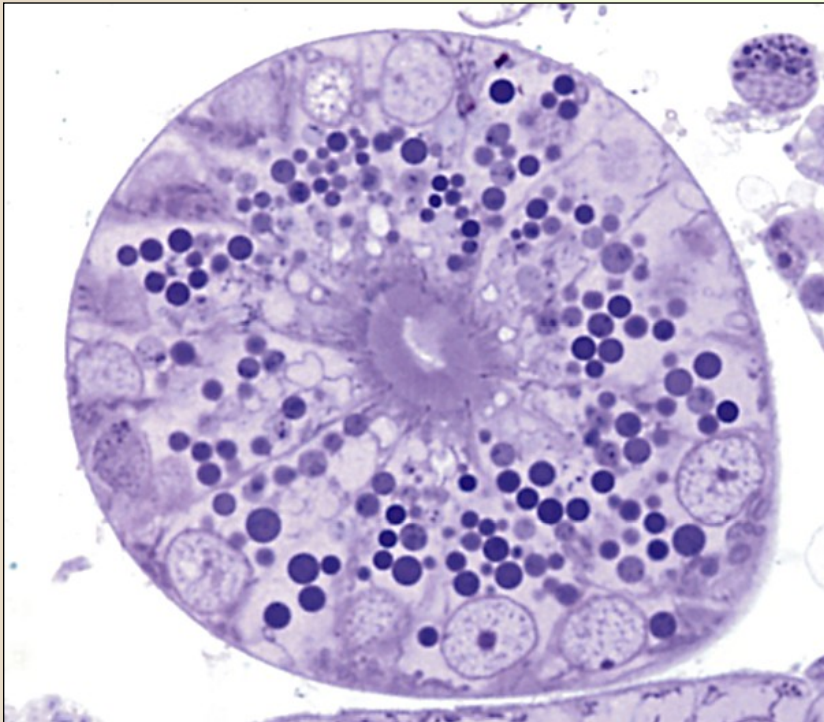
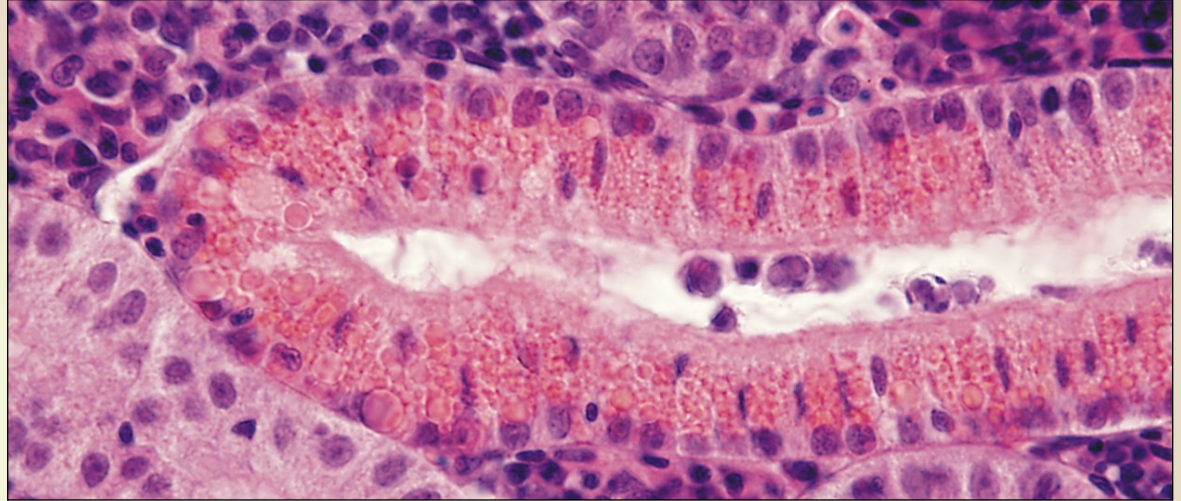
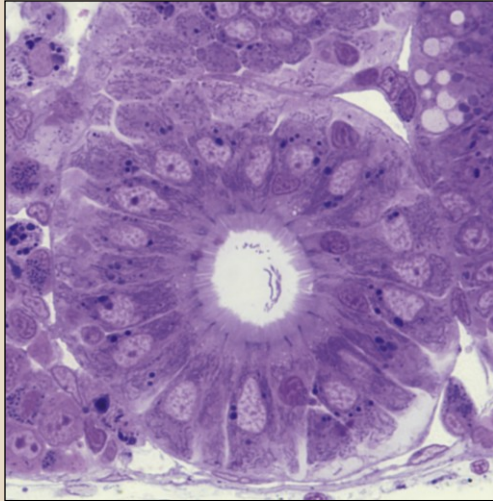
Carassius auratus



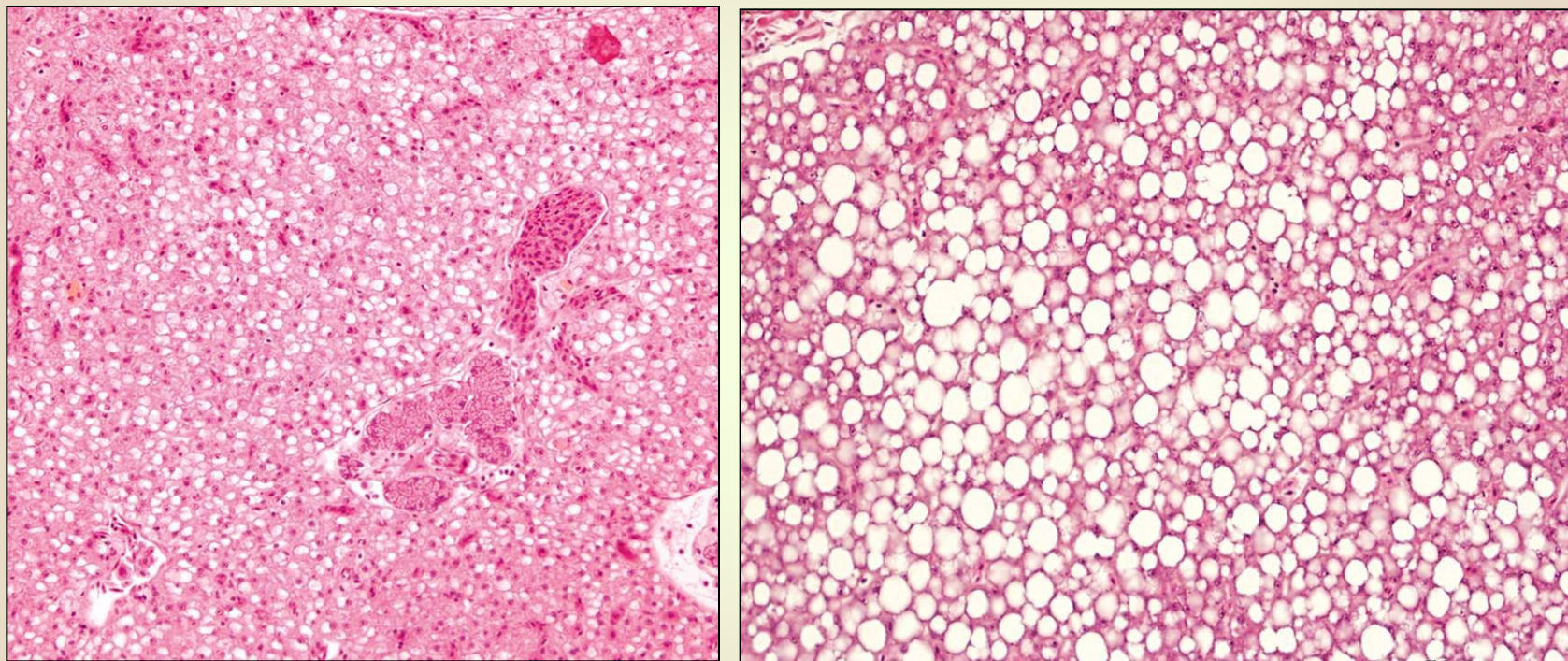
Carassius auratus

I.D.

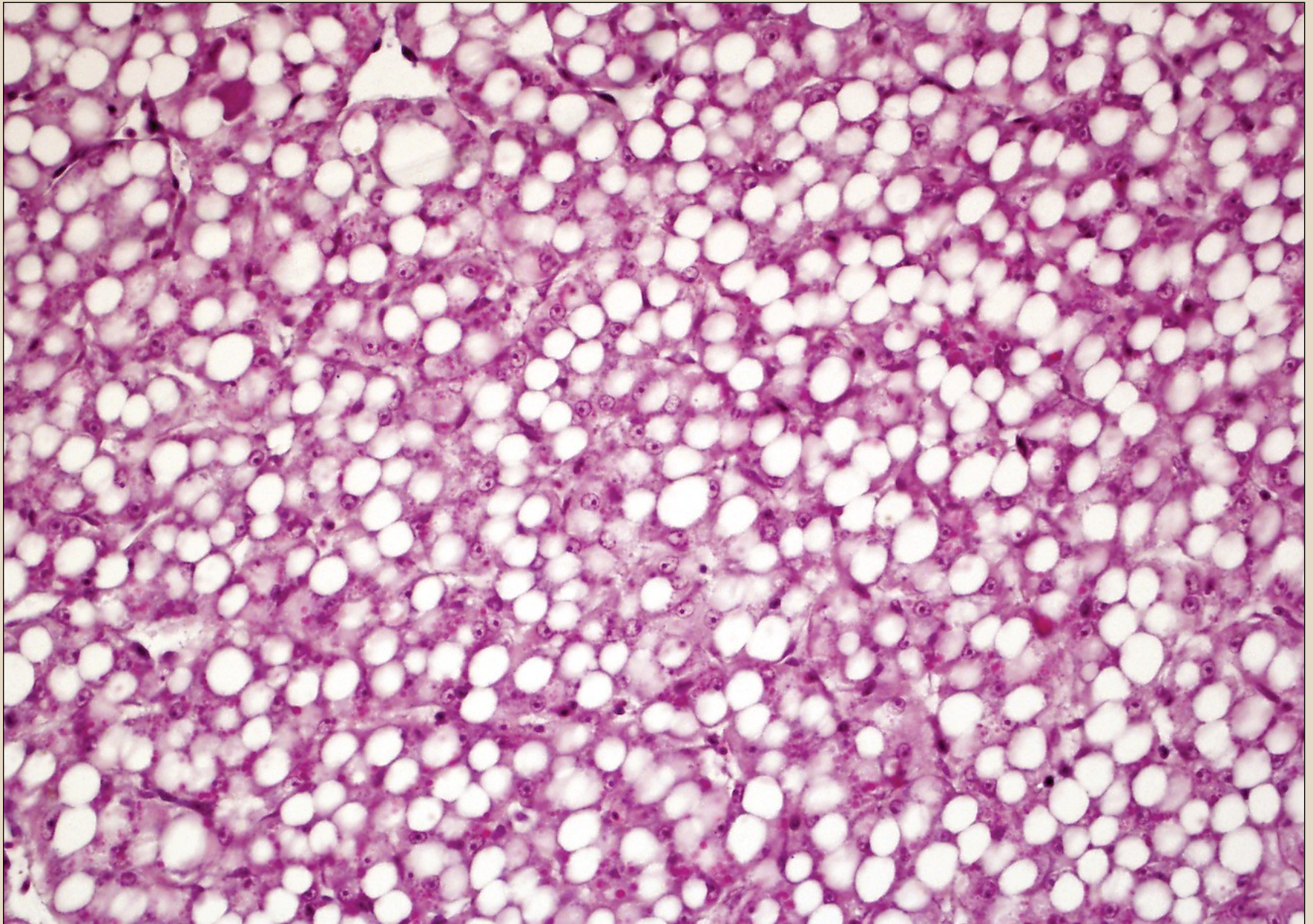
„Hyalinní zkapénkovatění“typické pro epitelové buňky ledvin



Steatóza (tuková infiltrace) - abnormální nahromadění tuků, většinou ve formě triglyceridů v cytoplasmě buněk parenchymových orgánů, obvykle hepatocytů; steatóza mikro- a makrovakuolární / mikro- a velkokapénková



Nezaměňovat tukovou infiltraci a lipomatózu (lokální nahromadění tukové tkáně, která často nahrazuje atrofované tkáně některých orgánů)



Steatóza / tuková infiltrace jater

Alterace extracelulární matrix / mezibuněčné / základní hmoty

souvisí s alteracemi buněk; amorfní i vláknitá základní hmota reaguje na obdobné stimuly jako samotné buňky

Hlavní typy alterací základní hmoty

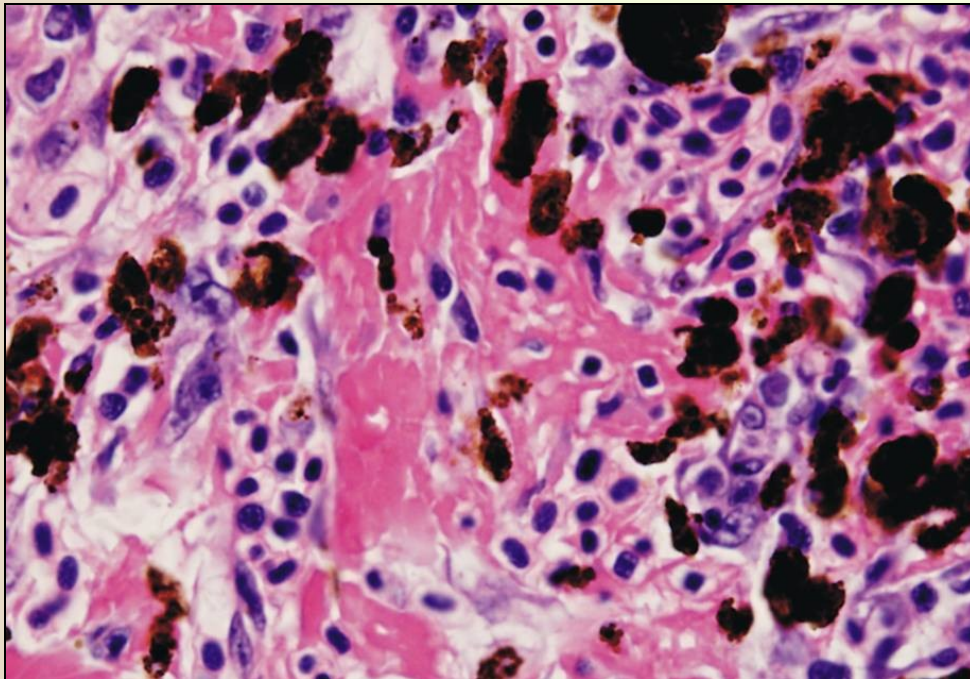
Hyalinní degenerace pojivové tkáně

Hyalinní degenerace cévních stěn

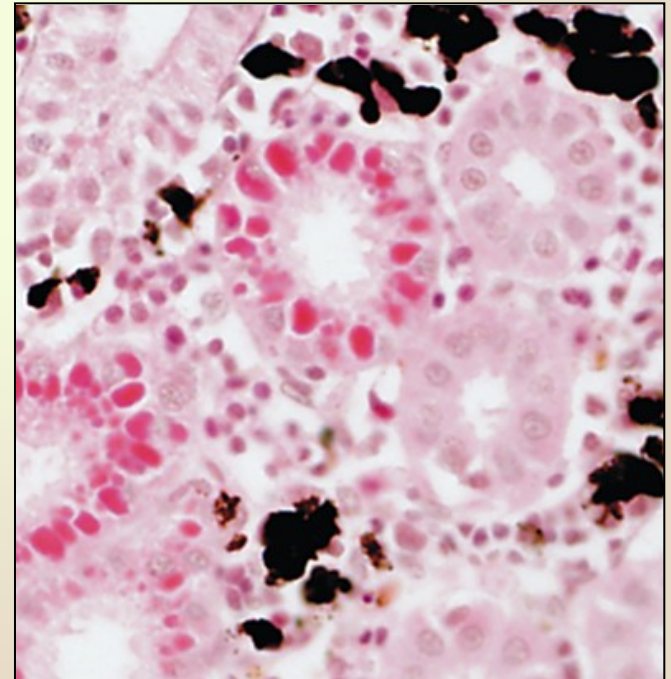
Amyloidóza (různé substance, identické barvení (Kongo červeň, Lugol)

Fibrinoidní degenerace (známá u vyšších obratlovců)

Myxoidní / hlenová degenerace (synovie, aorta, srdeční chlopně savců)



Oncorhynchus mykiss, ledviny



I.D.

Poruchy metabolismu pigmentů

Téměř všechny (patologicky) významné pigmenty se vyskytují ve formě intracytoplasmatických granul

Některé pigmenty jsou rozpustné, prostupují tkáň difúzně (zvl. lipochromy rozpustné v tucích zbarvují tukovou tkáň žlutě).

Významné endogenní pigmenty

Melanin

Lipopigmenty: lipofuscin
ceroid

Deriváty hemoglobinu

Bilirubin, malarický pigment)

Pigmenty obsahující železo -
hemosiderin

Melaninová hyperpigmentace

lokální, difuzní

Hypopigmentace



Metacerkarie, *Rhodeus sericeus*

Lipofuscin / žlutý pigment / pigment z opotřebení
původem z produktů buněčného rozpadu, které se hromadí primárně
v autofagosomech a spolu s lysosomy tvoří autofagolysosomy, v nichž
se uskutečňuje degradace materiálu nahromaděného v buňkách

Ceroid / hemofuscin – vzniká v nekrotických ložiscích

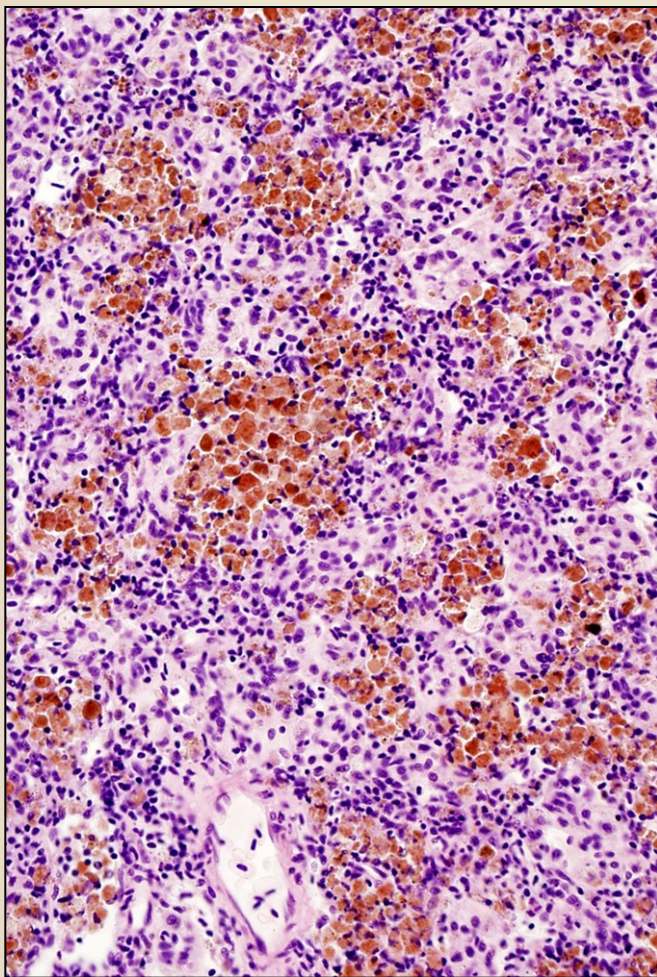
Žlučové pigmenty – při žloutence, zejména v játrech a ledvinných kanálcích

Hemosiderin – železo hemosiderinu je téměř vždy původem z hemoglobinu,
může ale mít i jiný původ (aglomeráty melanomakrofágů)

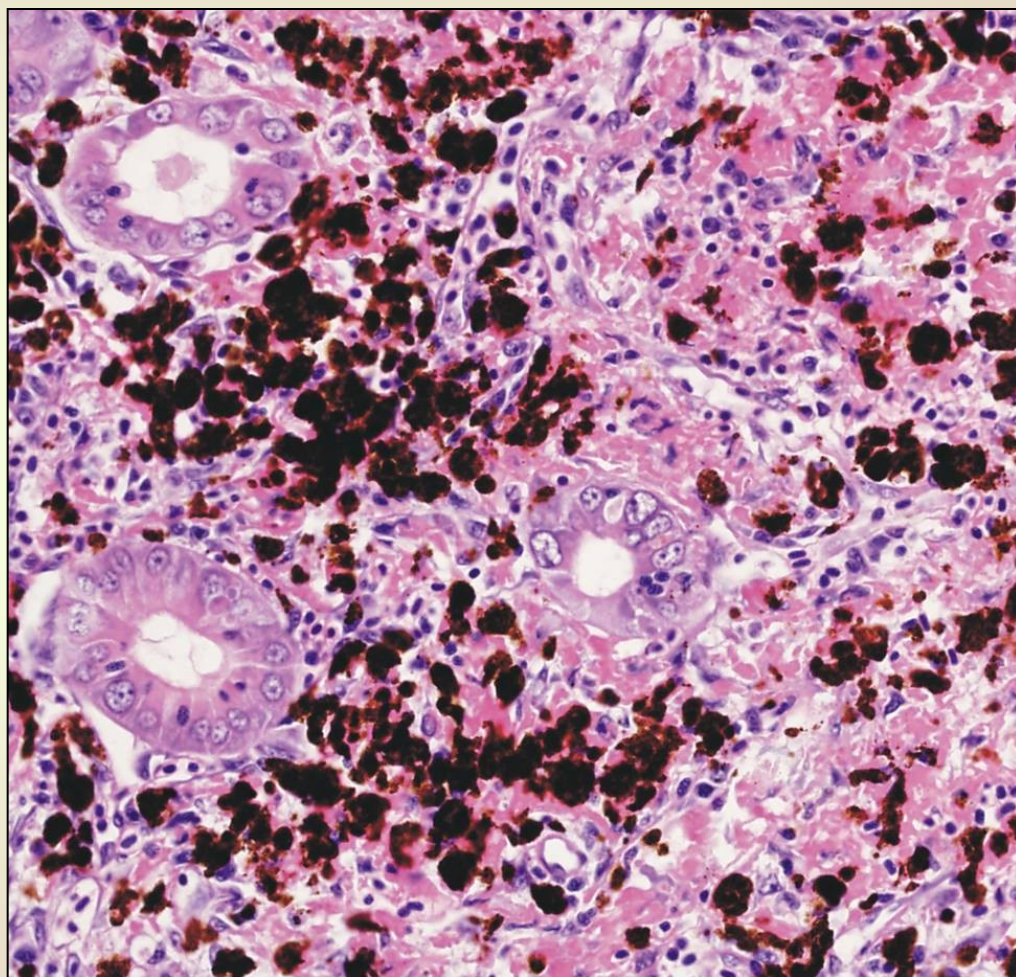
Exogenní pigmenty – velký význam u člověka, u ryb jen arteficielně vytvořené /
umělé deponáty (ve svalech některých druhů), komerční důvody

Formolový pigment – (černý) artefakt, vzniká z reakce formolu a hemoglobinu
v místech hyperemie a čerstvých krvácenin

Endogenní melaninové pigmenty u ryb – nahromadění lipofuscinu při aktivaci retikuloendoteliálního systému - melanomakrofágy

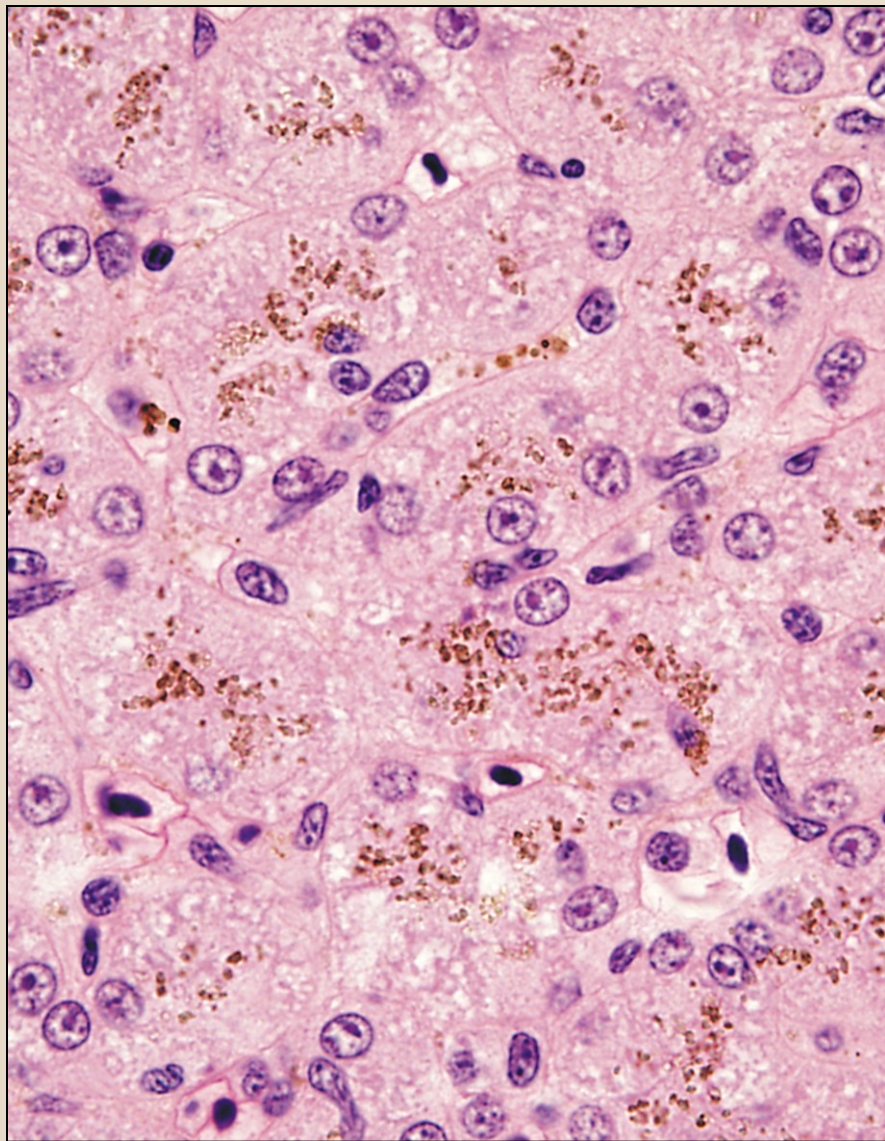


Carassius auratus

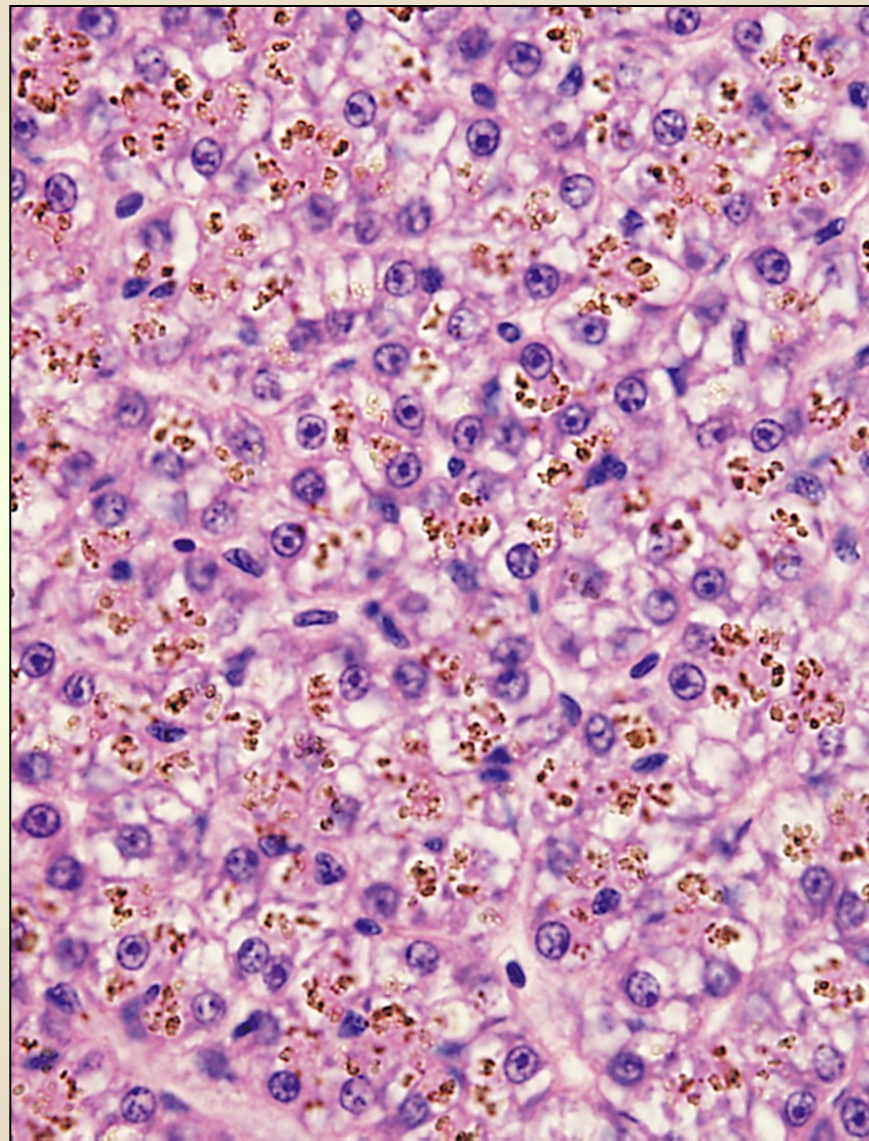


Oncorhynchus mykiss

Endogenní žlučové pigmenty – akumulace v hepatocytech



Erpetoichthys calabaricus



Sorubim lima

I.D.

Patologické zvápenatění / heterotopické ukládání vápníku

Kalcifikace mimo kostru a zuby

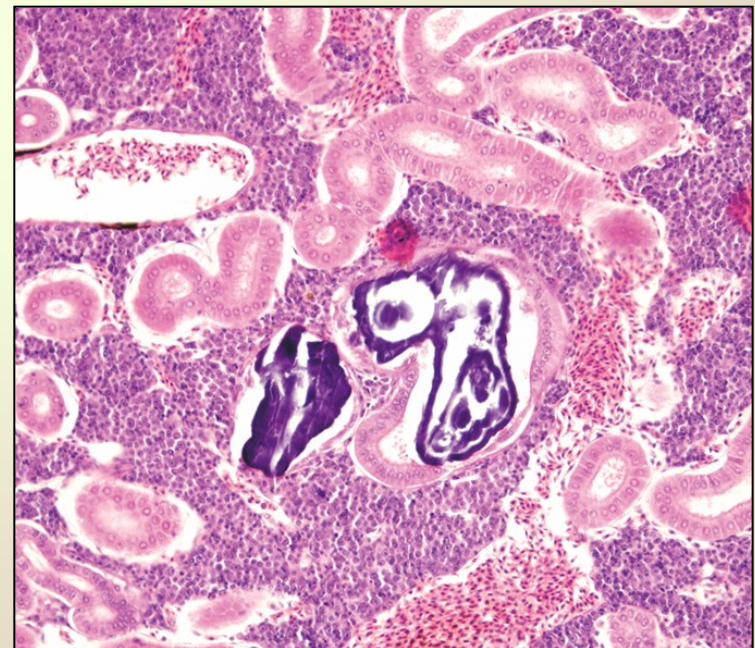
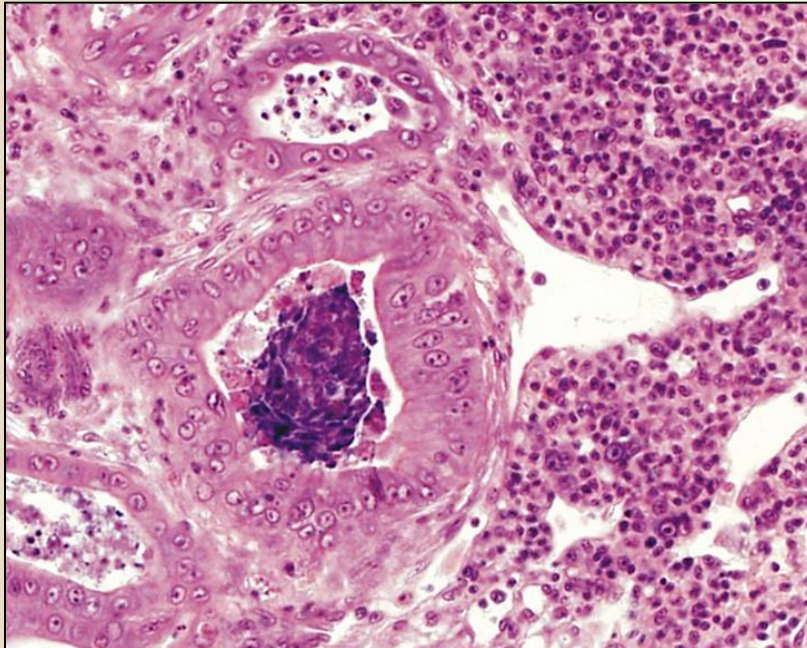
Atrofie kostní tkáně při nedostatku vápníku

Poruchy kalcifikace chrupavek (deficit vitamínu D)

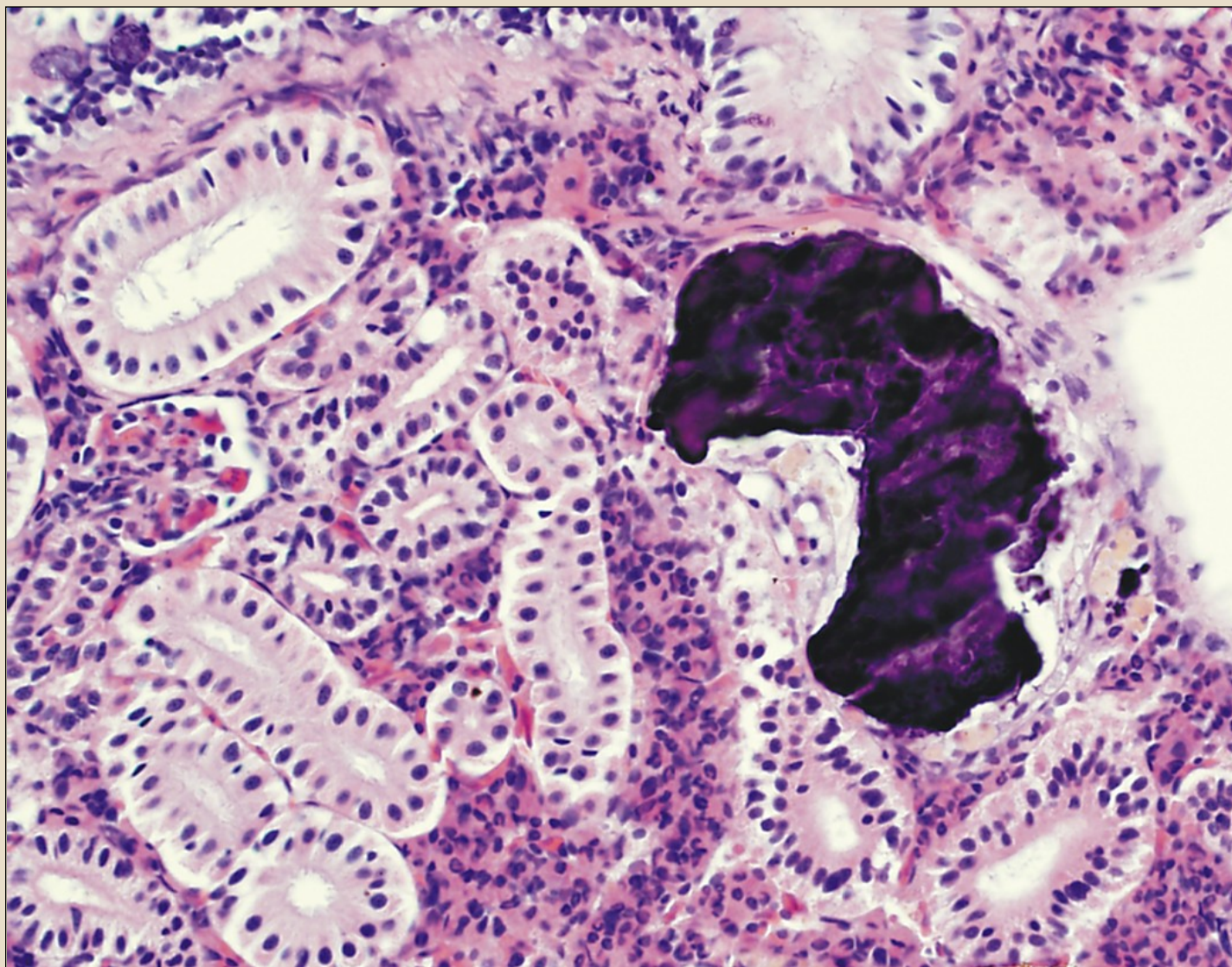
2 typy heterotopických zvápenatění

Dystrofické zvápenatění v alterovaných buňkách a tkáních, v okolí cizích těles

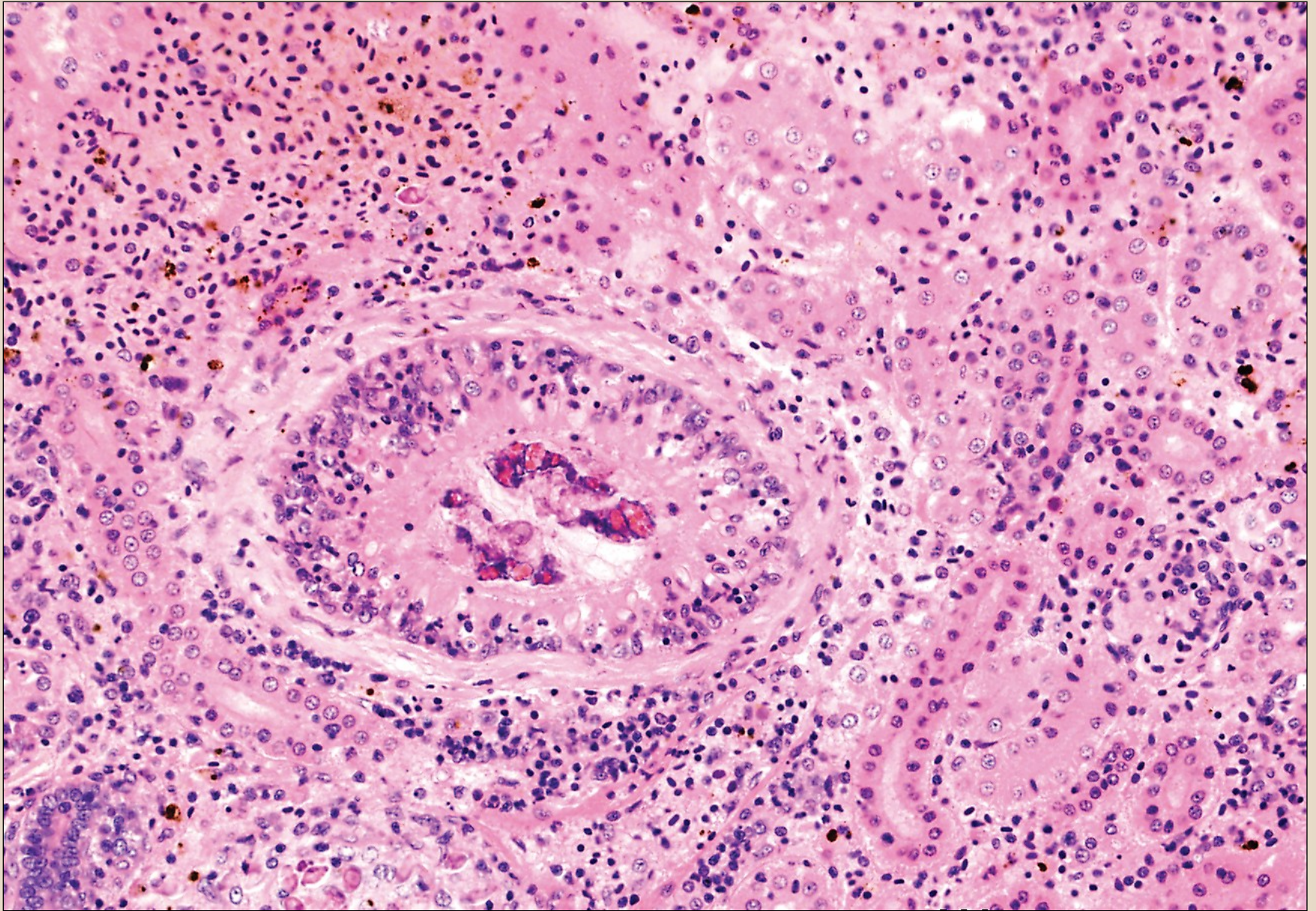
Metastatické zvápenatění, přesun vápníku z jednoho místa organismu do jiného, kde se deponuje jako vápenatá metastáza .



Psetta maxima



Dystrofie, zvápenatění, *Carassius gibelio*, 1810-84 004



Rozlišit dystrofii od postmortálných zmien, ledviny, *Lisa richardsoni*, stav okolného parenchymu

I.D.