

Regresivní změny

ZÁNÍK 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)

REGRESIVNÍ ZMĚNY

= změny doprovázející "zhoršení" funkce orgánů/tkání

Rozdělení podle tíže postižení:

1. NEKRÓZA
2. ATROFIE
3. DYSTROFIE

Příčiny: velmi různorodé (viz. příčiny nemocí)

DYSTROFIE → ATROFIE → NEKRÓZA

NEKRÓZA

= ohraničená *intravitální* odumření 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 kašovitě ložisko
- ▶ hojení: PSEUDOCYSTA (zkapalnění enzymy z leukocytů)

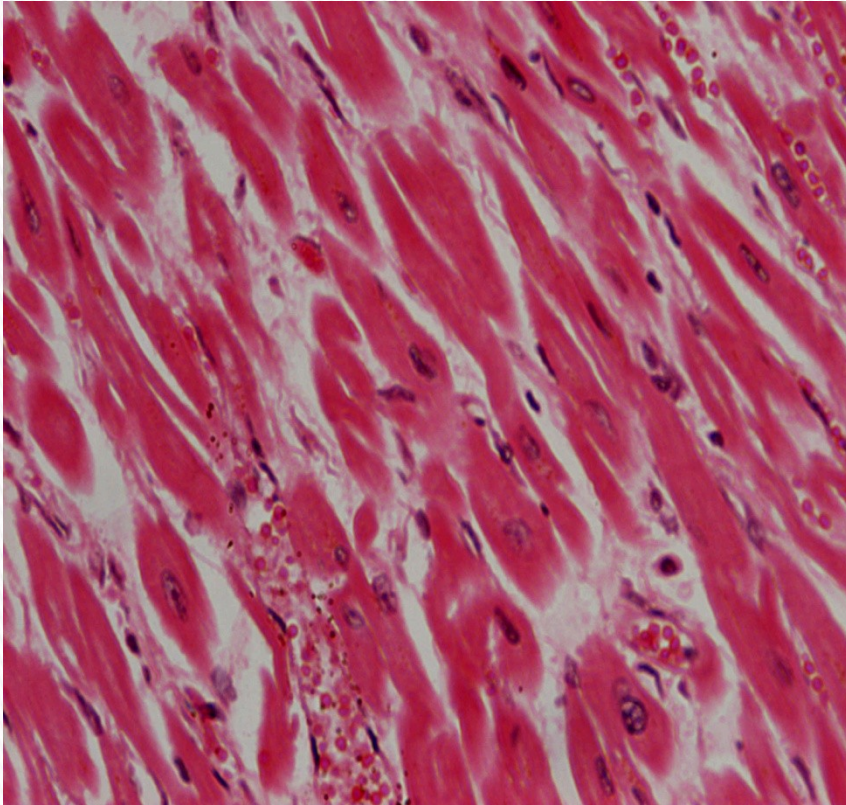
Koagulační nekróza – infarkt myokardu



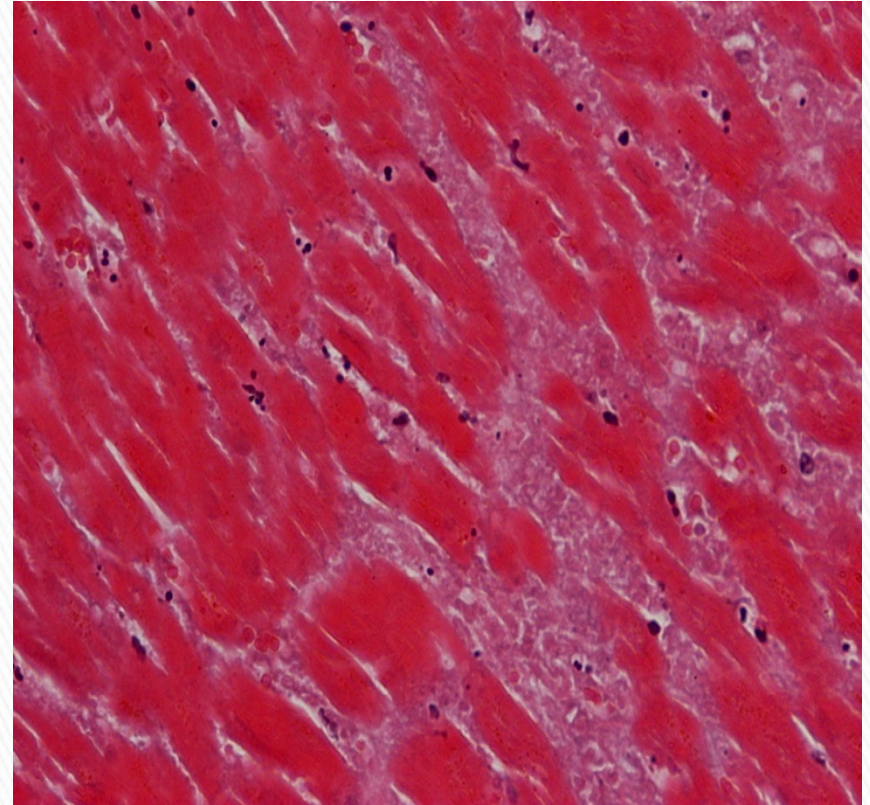
Koagulační nekróza – infarkt myokardu



Infarkt myokardu – mikroskopický obraz



Vitální tkáň

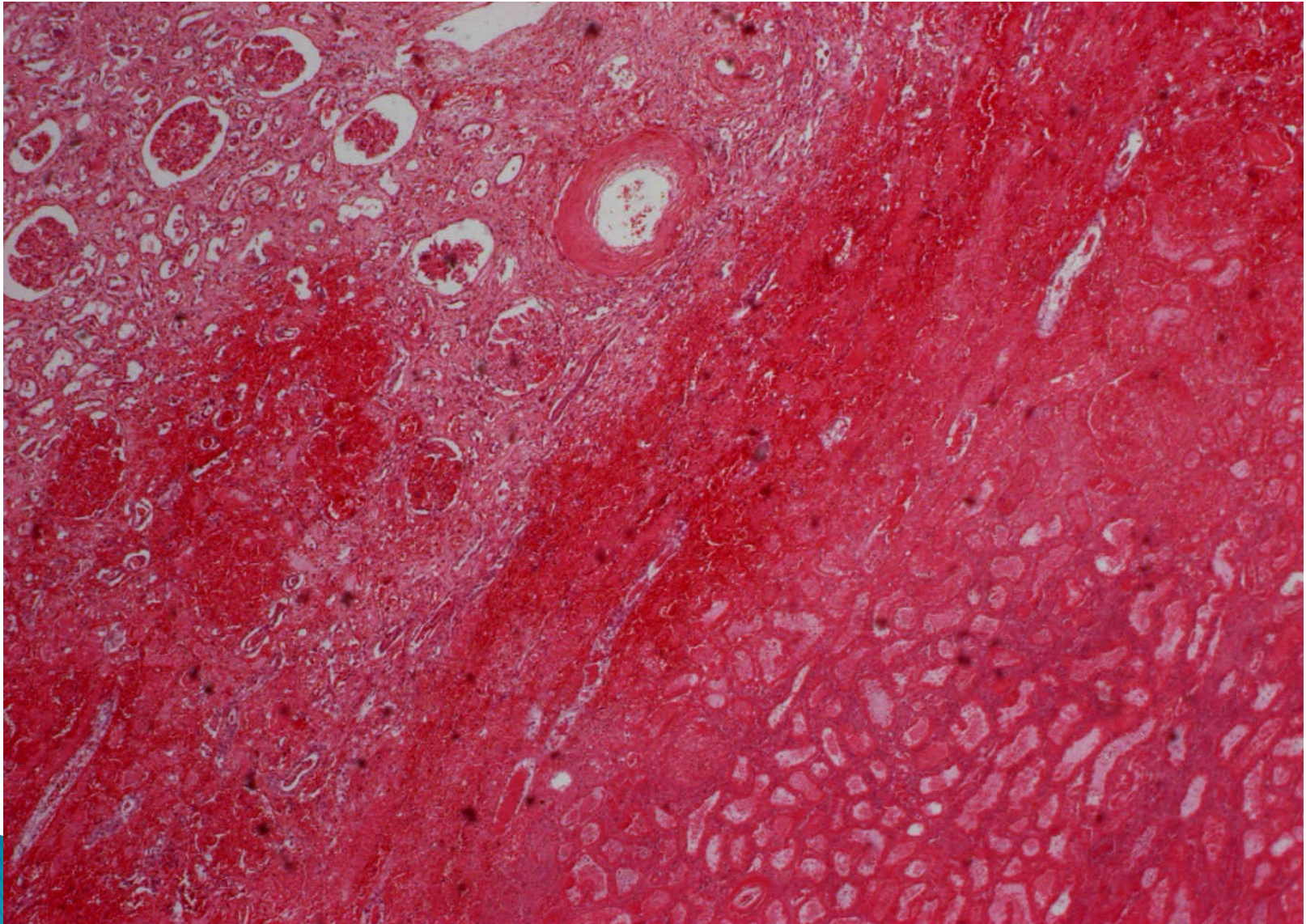


Nekrotická tkáň

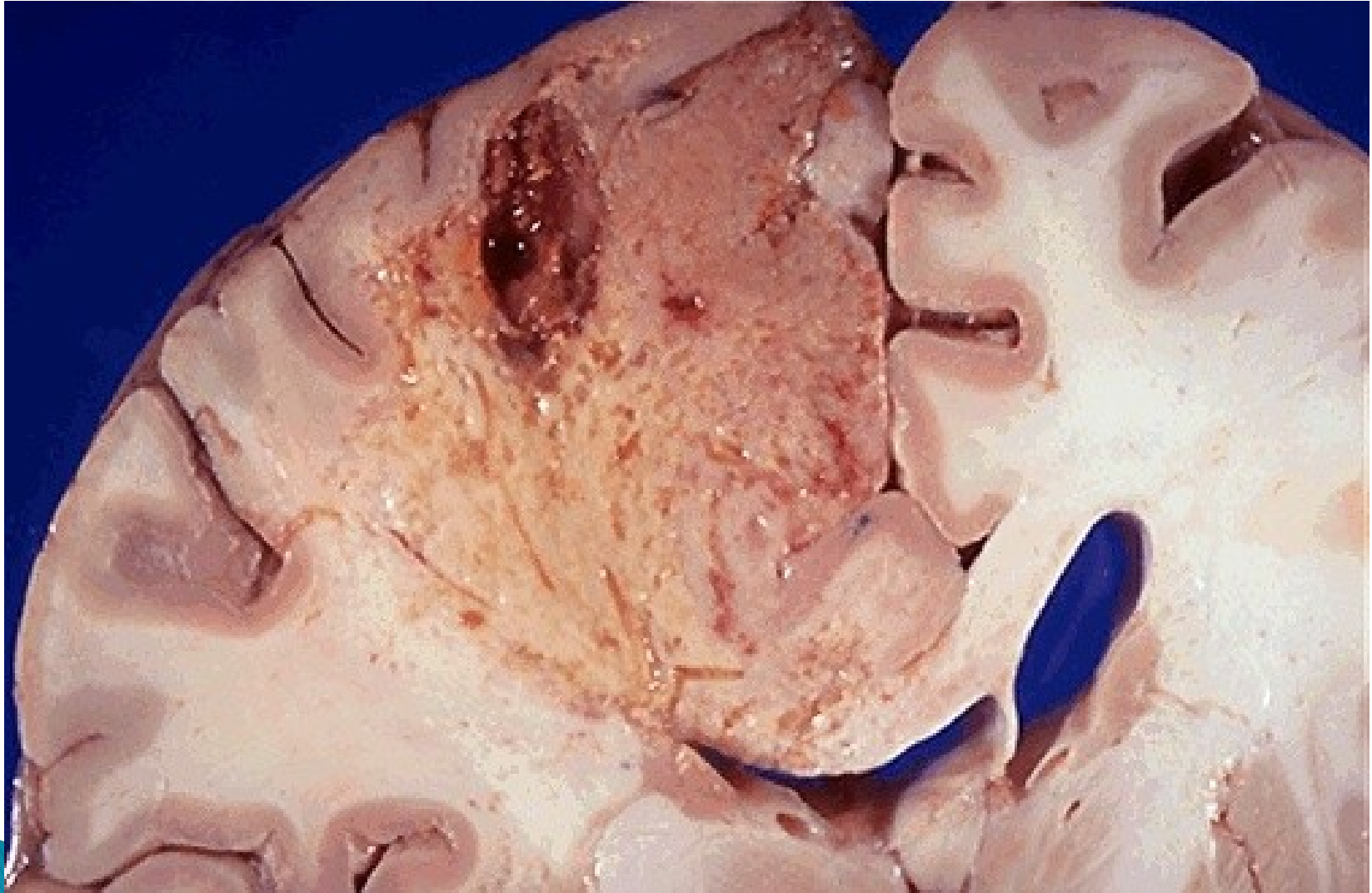
Koagulační nekróza – infarkt ledviny



Infarkt ledviny – mikroskopický obraz



Kolikvační nekróza–mozkový infarkt (postmalatická pseudocysta)



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

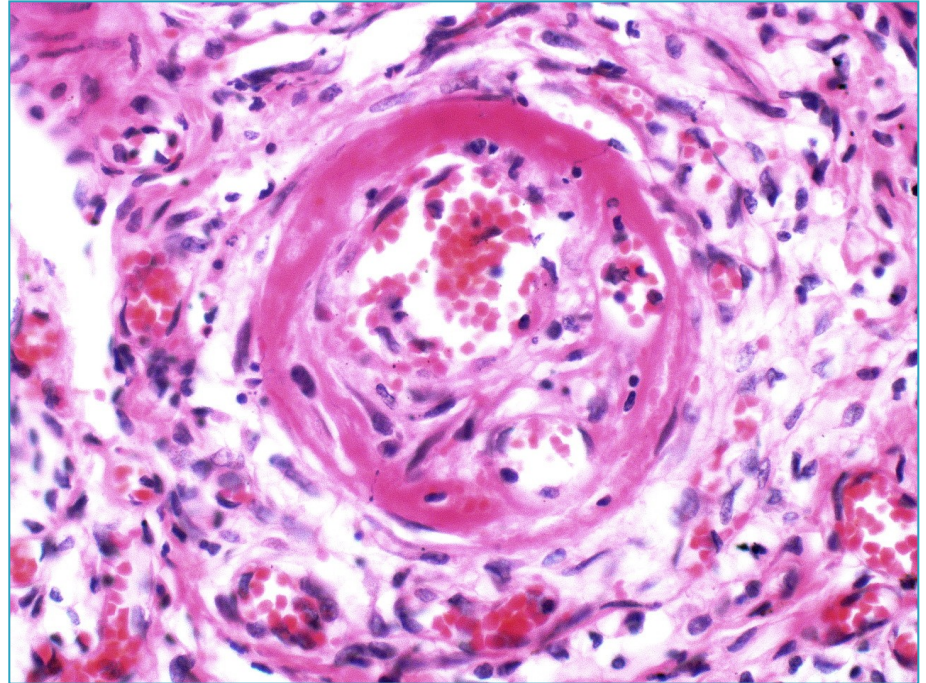
Kaseózní nekróza – miliární tbc plic



2. FIBRINOIDNÍ NEKRÓZA

= nekróza vaziva
prostoupená fibrinem
(mikroskopicky silně
eosinofilní)

- ▶ revmatické choroby
- ▶ spodina žaludečního
vředu

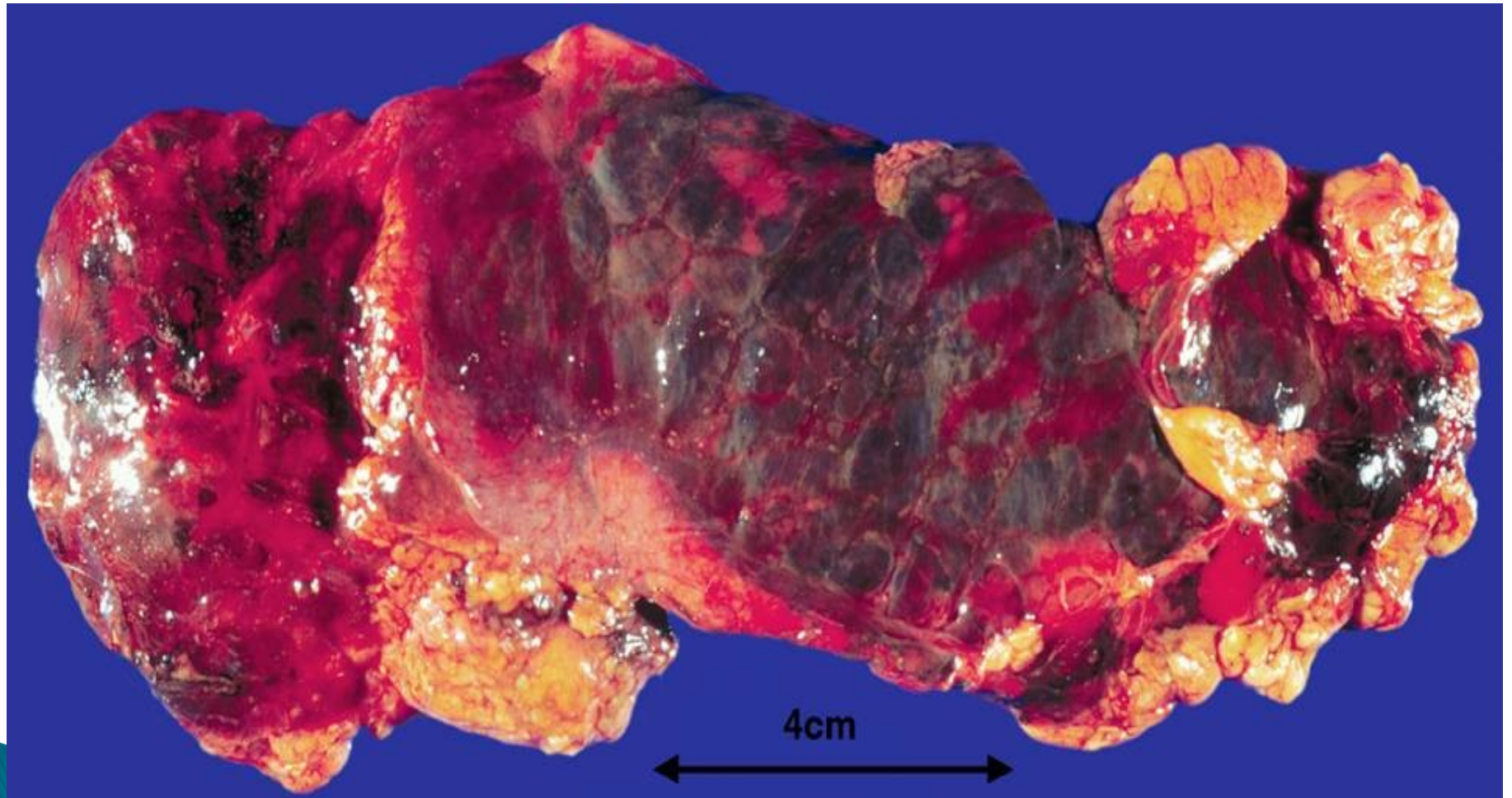


3. HEMORAGICKÁ NEKRÓZA

= nekróza druhotně prokrvácená

- ▶ plíce
- ▶ pankreas

Hemoragická nekróza pankreatu



4. GANGRÉNA (SNĚŤ)

= druhotně změněná nekróza

- a) SUCHÁ (MUMIFIKACE) – vyschnutí (např. při nedokrvení končetiny)
- b) VLHKÁ – infekce hnilobnými bakteriemi (např. gangréna plic, žlučníku...)
- c) PLYNATÁ – infekce anaerobními bakteriemi – clostridiami

Typy gangrény

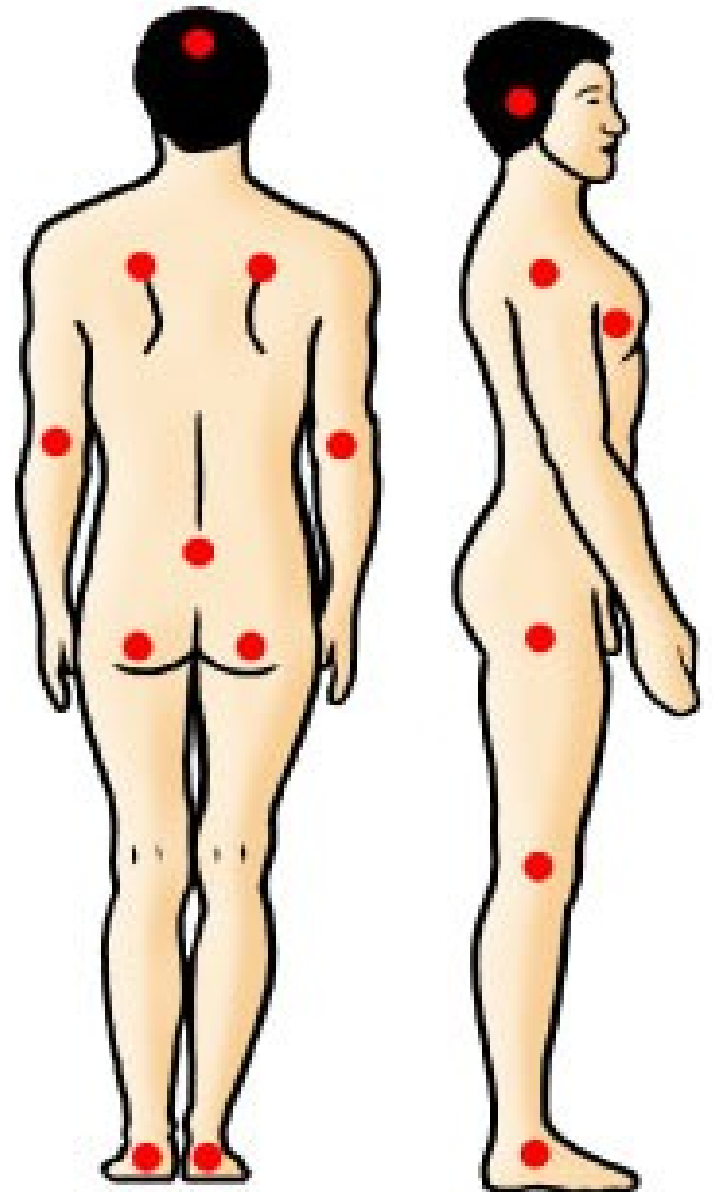


5. DEKUBITUS (PROLEŽELINA)


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

Výskyt: křížová kost, paty atd.

Komplikace: dekubitární sepse



DALŠÍ OSUD NEKRÓZY

- A) ZHOJENÍ (REGENERACE) – náhrada rovnocennou tkání (oděrka epidermis...)
 - B) JIZVA – náhrada vazivem (reparace) – infarkt myokardu, ledviny...
 - C) PSEUDOCYSTA – dutina bez výstelky (encefalomalacie, nekróza pankreatu, podkožního tuku...)
 - D) KALCIFIKACE – často u kaseózních nektróz
- 

ATROFIE

= zmenšení původně normálně vyvinutého orgánu/tkáně

Nezaměňovat: HYPOPLAZIE (vrozený menší orgán),
APLAZIE (vrozené chybění orgánu)

Dle způsobu vzniku:

PROSTÁ – zmenšení objemu bb., počet zachován
(myokard, mozek)

NUMERICKÁ – zmenšení počtu bb. (dřeňový útlum)

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
(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

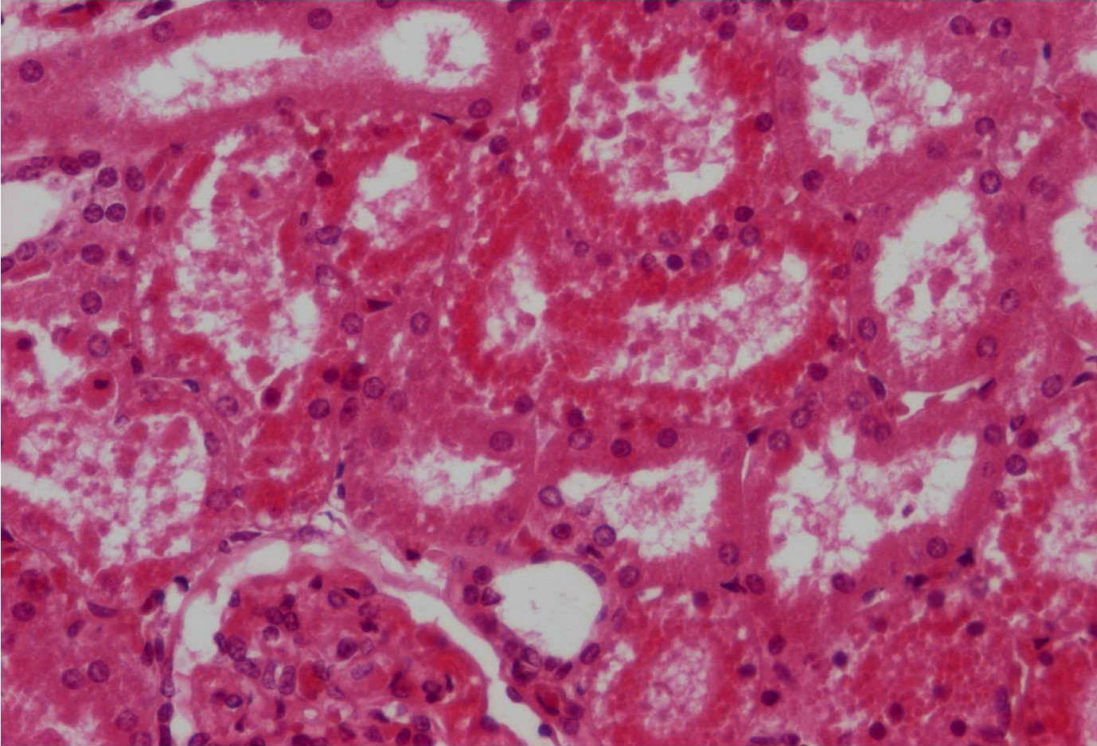
PORUCHY METABOLISMU BÍLKOVIN

1. INTRACELULÁRNÍ HROMADĚNÍ BÍLKOVINY

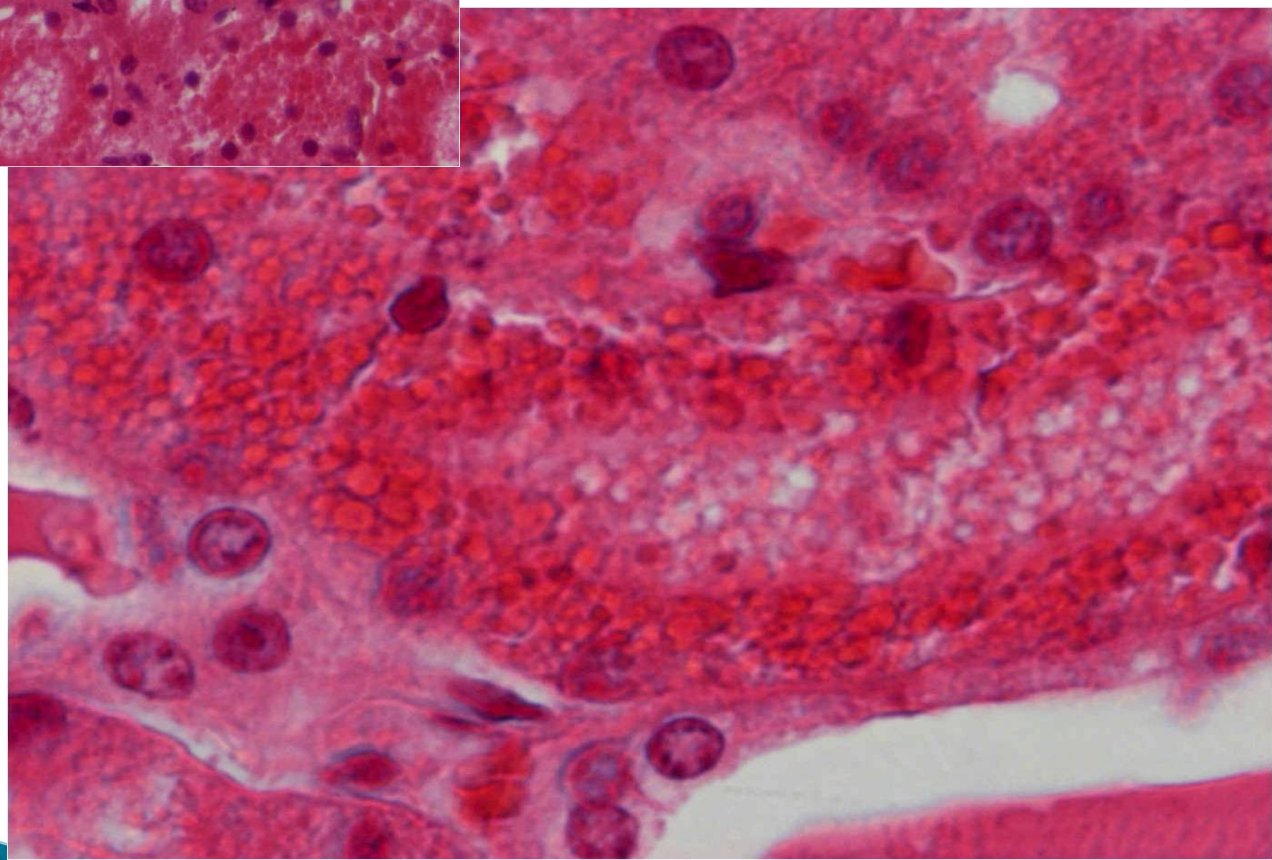
- ve formě růžových kapiček v cytoplazmě (tzv. **hyalinní zkapénkovatění**)
- ▶ proximální tubuly ledvin při proteinurii
- ▶ Russellova tělíska v plazmatických bb. při chronickém zánětu

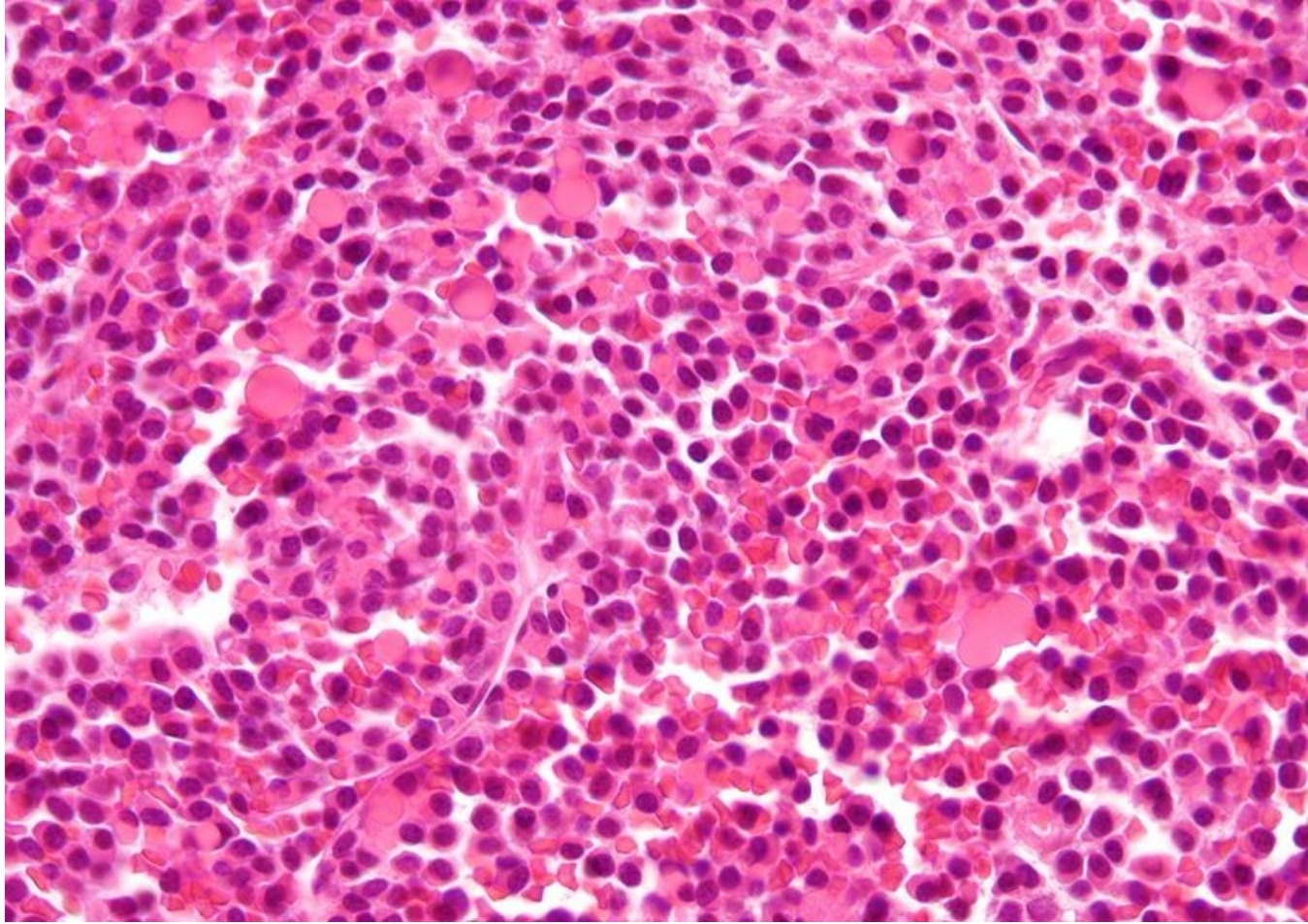
2. EXTRACELULÁRNÍ HROMADĚNÍ BÍLKOVINY

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



Hyalinní zkapénkovatění





Russellova tělíska

AMYLOIDÓZA

= hromadění bílkovinných látek (amyloidu) v EC prostoru

Amyloid – různé druhy bílkovin ve formě beta-skládaného listu (nestravitelné pro makrofágy)

Dělení:

- ▶ LOKALIZOVANÁ (srdce starých osob, stroma endokrinních nádorů)
- ▶ SYSTÉMOVÁ
 - **AL amyloidóza** (dříve primární)
 - **AA amyloidóza** (dříve sekundární)

AL AMYLOIDÓZA

- ▶ Amyloid: AL – lehké řetězce imunoglobulinů
- ▶ Výskyt: mnohočetný myelom

AA AMYLOIDÓZA

- ▶ Amyloid: AA – odvozen od proteinů akutní fáze zánětu
- ▶ Výskyt: chronické záněty (osteomyelitis, revmatické choroby, tbc, chronické hnisavé záněty)

Patogeneze amyloidózy

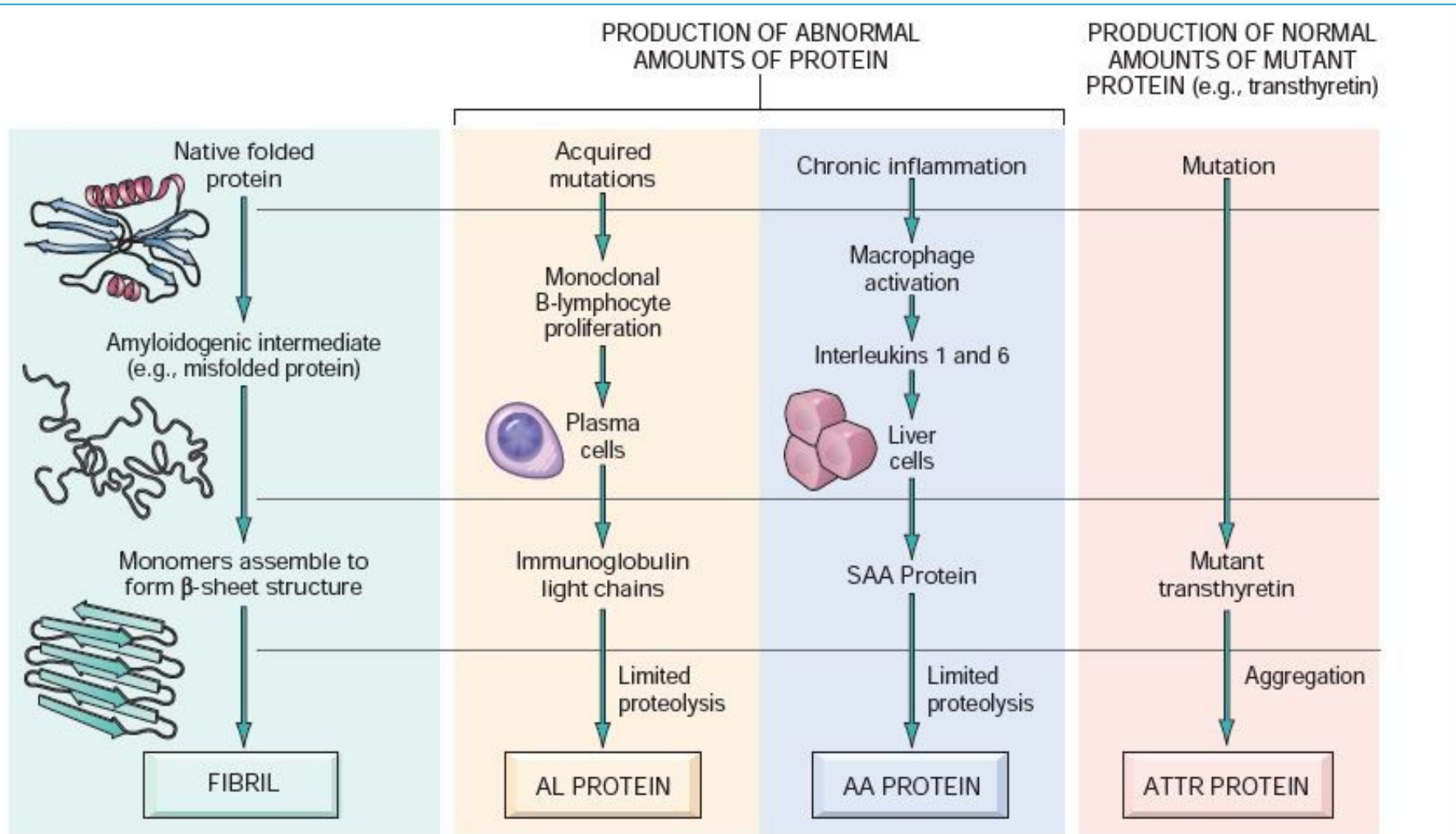


Figure 6-45 Pathogenesis of amyloidosis, showing the proposed mechanisms underlying deposition of the major forms of amyloid fibrils.

POSTIŽENÍ ORGÁNŮ PŘI AMYLOIDÓZE

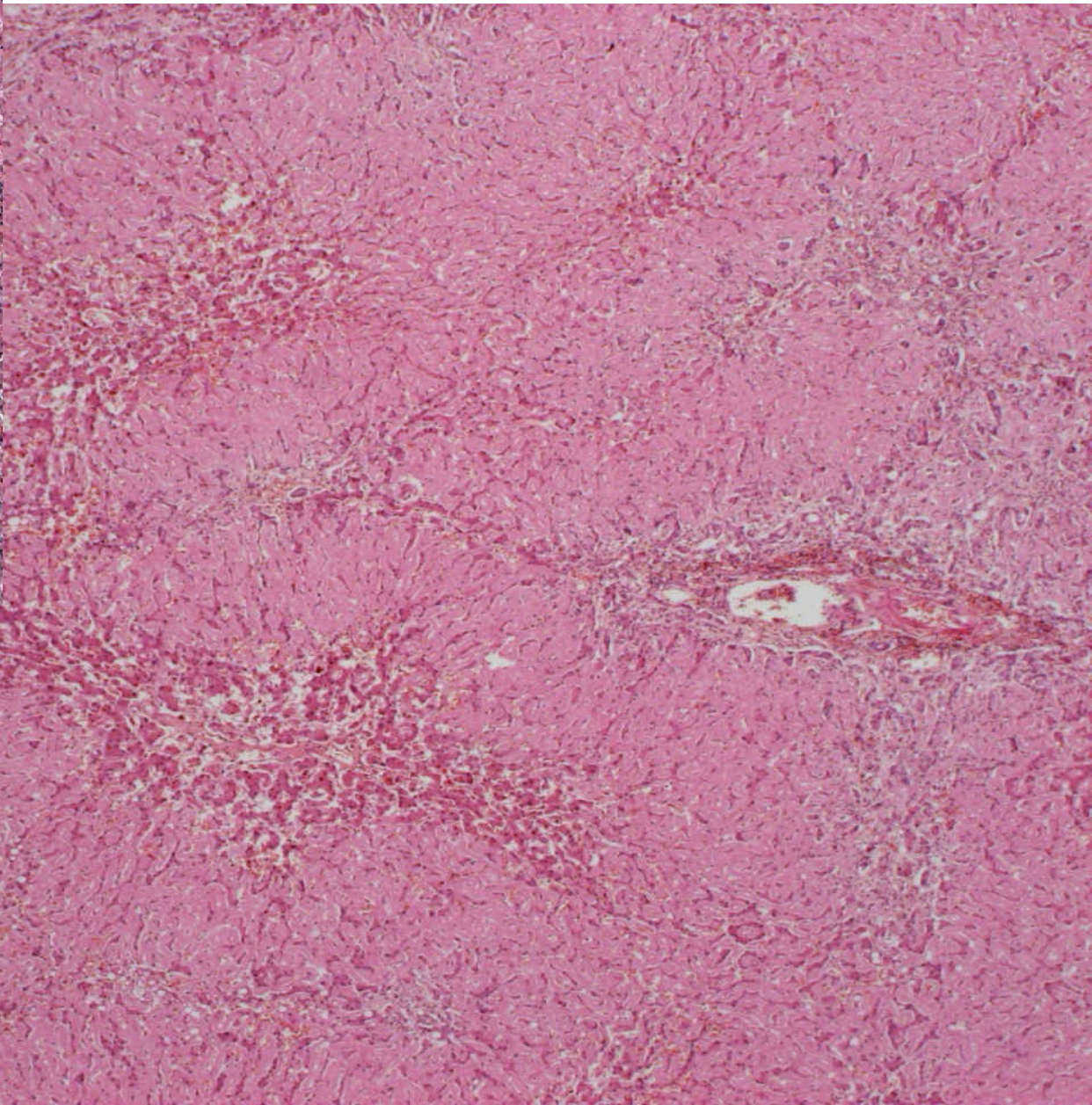
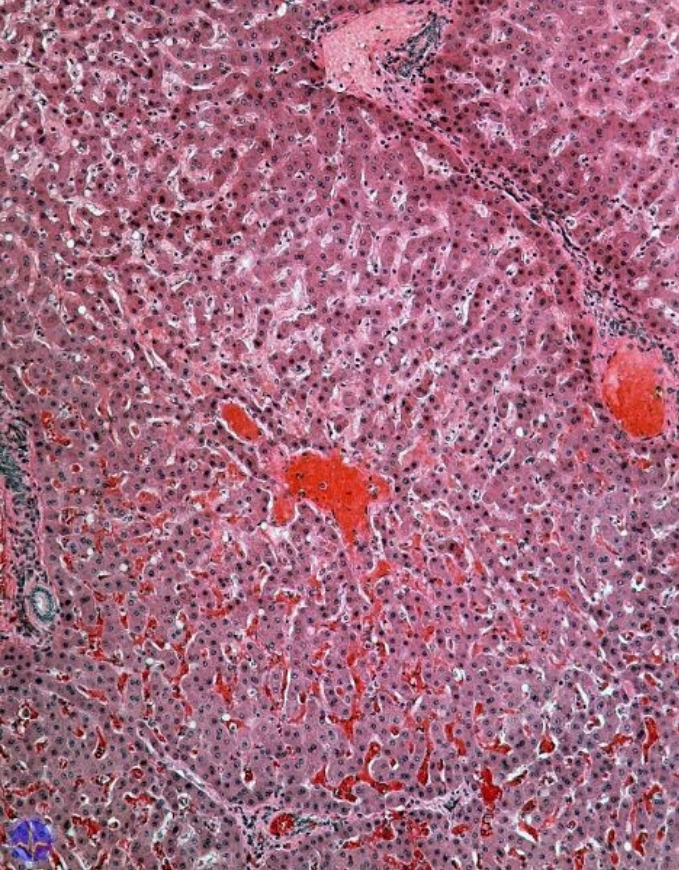
- ▶ ledviny – selhání funkce
- ▶ myokard
- ▶ střevo – malabsorpce, kachexie
- ▶ Játra (až 9 kg!)
- ▶ kůže, svaly, nadledviny, jazyk...

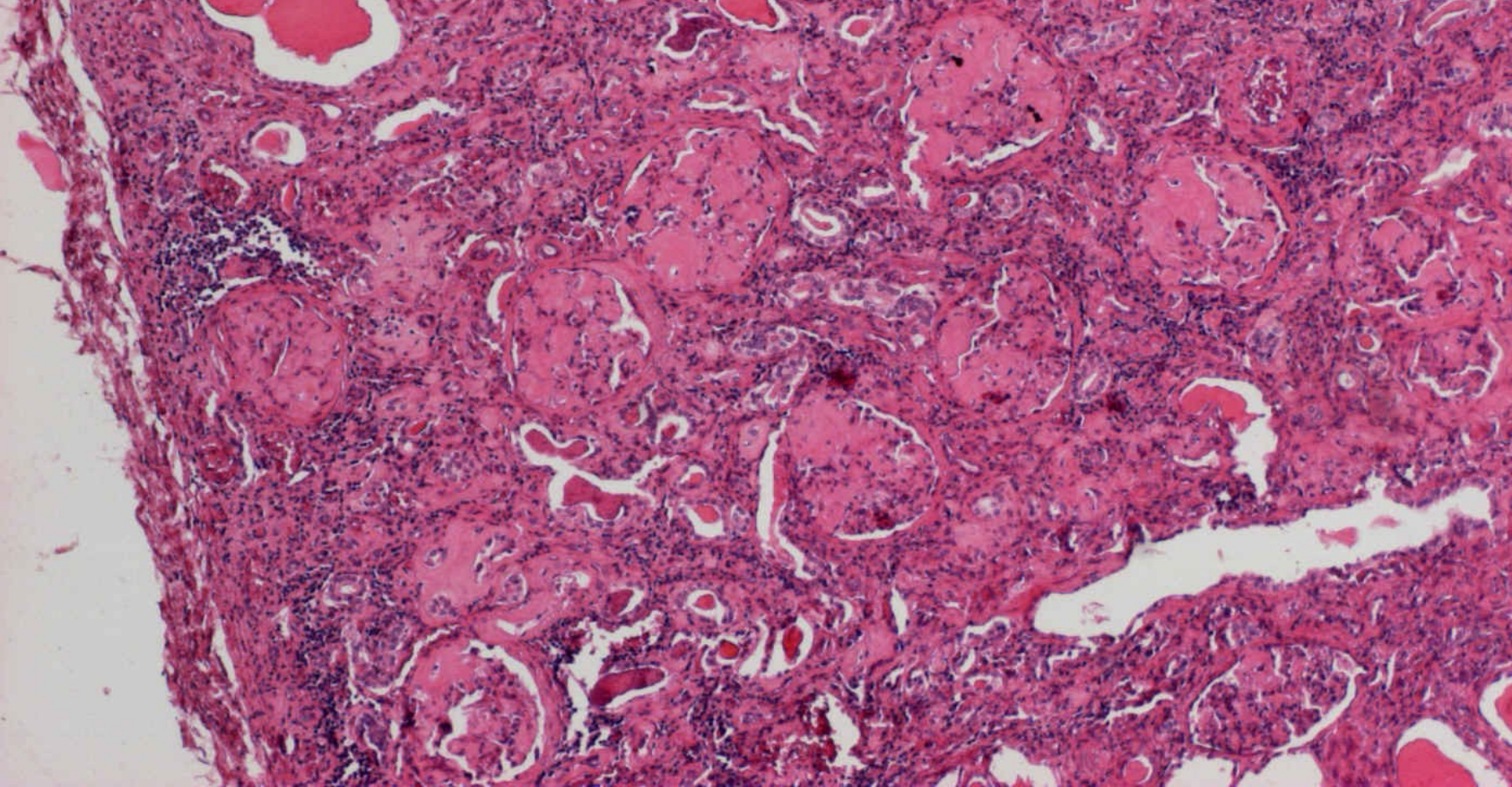
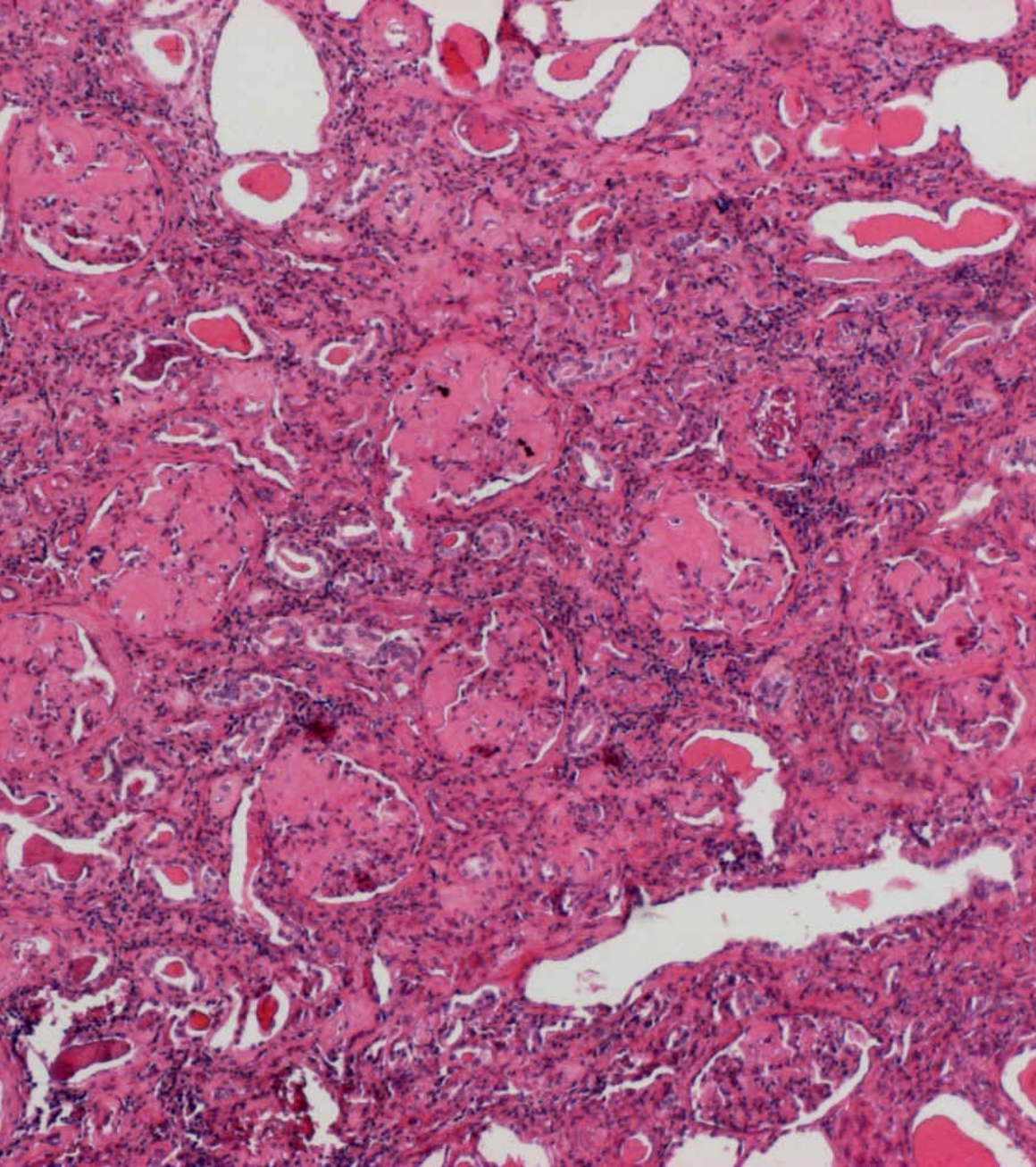
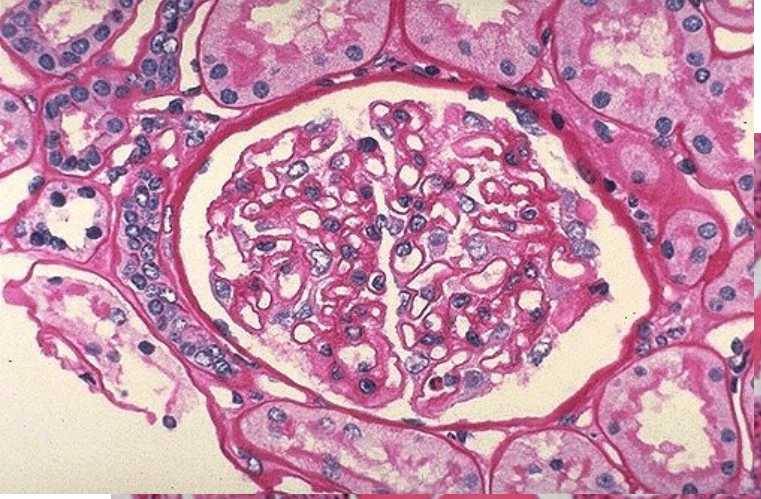
Makro: zvětšené, tuhé, matně lesklé

Mikro: homogenní eosinofilní materiál mezi bb.

Amyloidóza orgánů







PORUCHY METABOLISMU LIPIDŮ

STEATÓZA

= ukládání kapének tuku v bb.

Příčiny: přejídání, hypoxie, metabolické choroby...

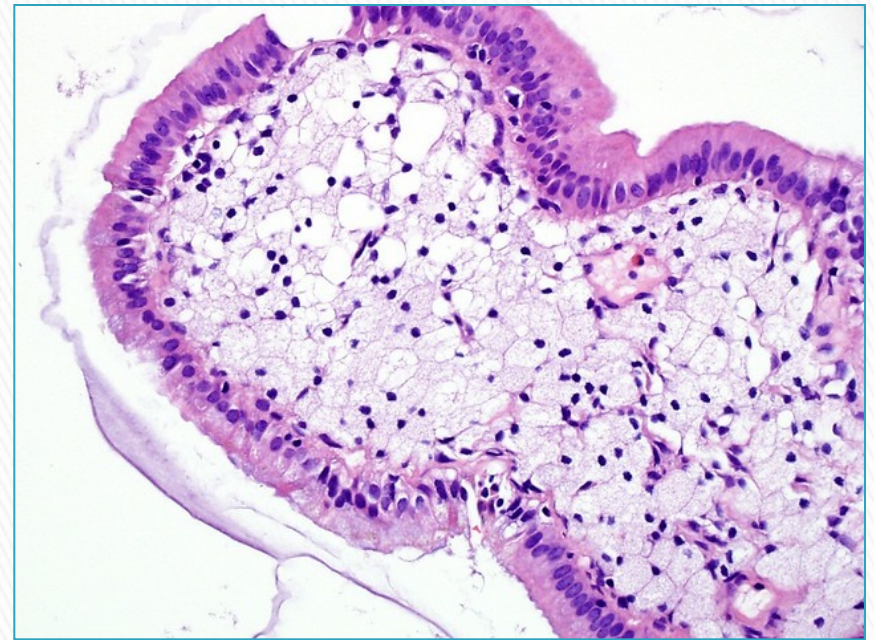
LIPOMATÓZA

= ukládání tuku v intersticiu ve specializovaných tukových bb.

MAKRO: zvětšení a žluté zbarvení

MIKRO: kapénky tuku v cytoplazmě

Steatóza ze zvýšené nabídky lipidů



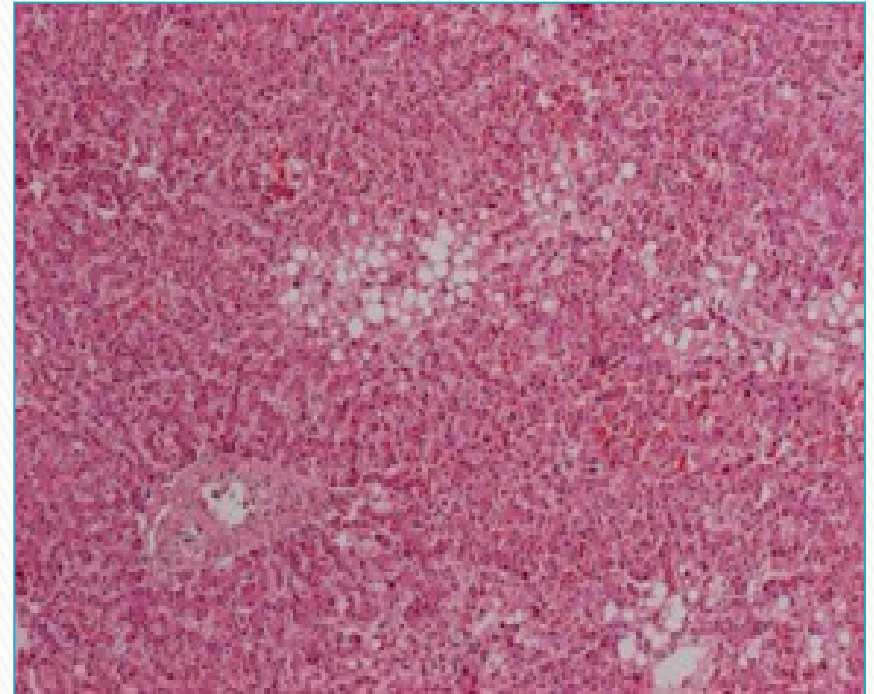
Jahodový žlučník

Cholesterolóza žlučníku

Steatóza z poruchy metabolismu buňky



Muškatová játra



Hypoxická steatóza
jaterních buněk

PORUCHY METABOLISMU SACHARIDŮ

1. Diabetes mellitus

2. Metabolické choroby (střádací choroby):

a) **glykogenózy** – enzymatický defekt vedoucí k hromadění glykogenu v bb.

b) **mukopolysacharidózy** – enzymatický defekt vedoucí k hromadění mukopolysacharidů (hlenovitých látek)

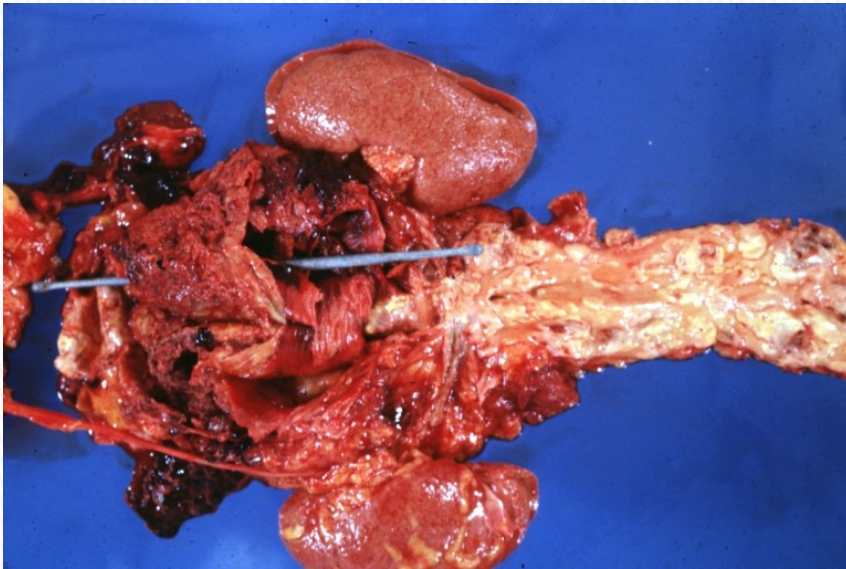
PORUCHY METABOLISMU MINERÁLŮ

1. KALCIFIKACE

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

- ▶ **DYSTROFICKÁ** (TBC, AS pláty, chlopně, žlučník)
- ▶ **METASTATICKÁ** (žaludek, plíce, ledviny)
 - * příčiny hyperkalcémie: hyperparathyreóza
rozsáhlá osteolýza
chronické selhání ledvin

Dystrofická kalcifikace



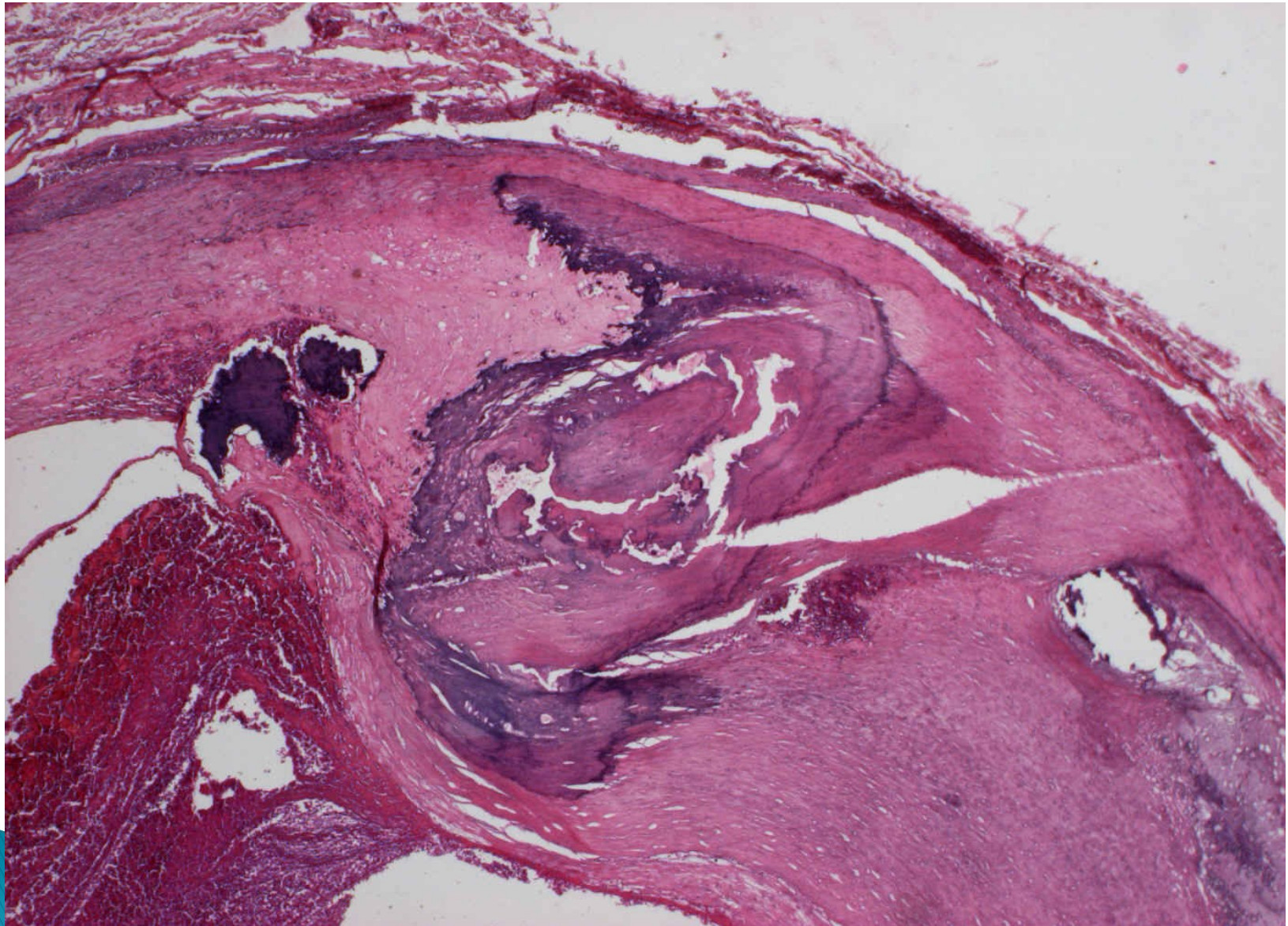
AS aorty



Figure-2: Photograph of the resected, large porcelain gallbladder specimen.

Porcelánový žlučník

Dystrofická kalcifikace v ateromovém plátu



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 kamenotvorné látky

b) změna pH (infekce)

c) zánět

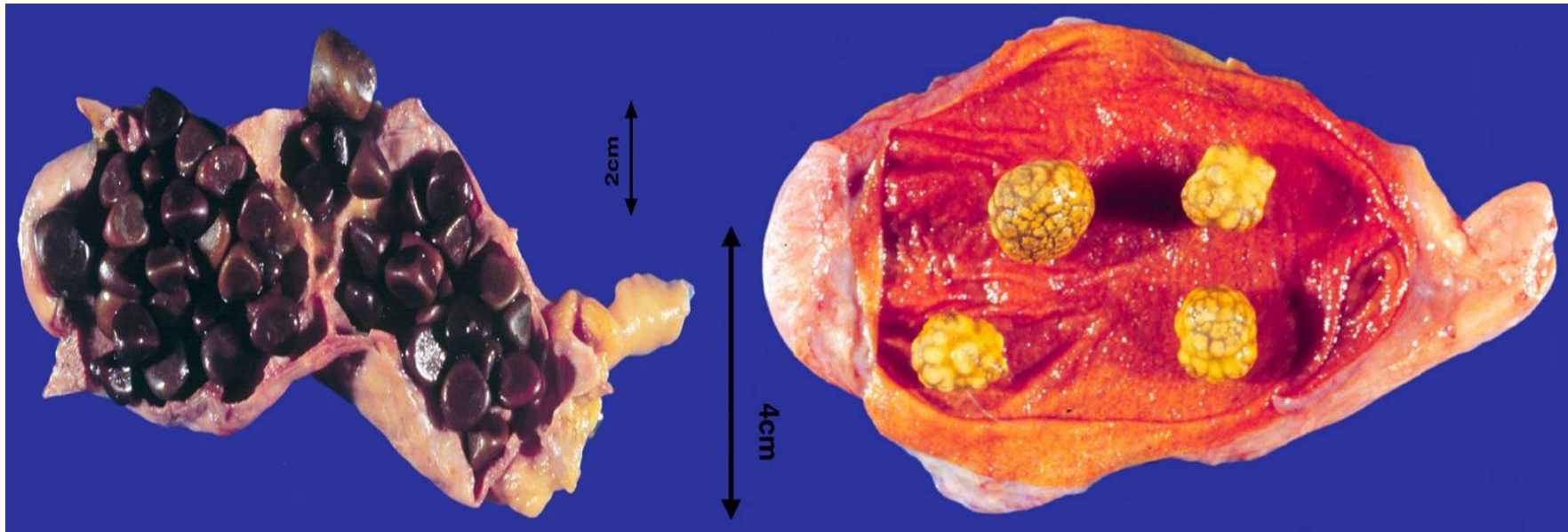
d) zpomalení toku/stagnace sekretu (stenózy vývodných cest, nádor, hyperplázie prostaty)

Komplikace:

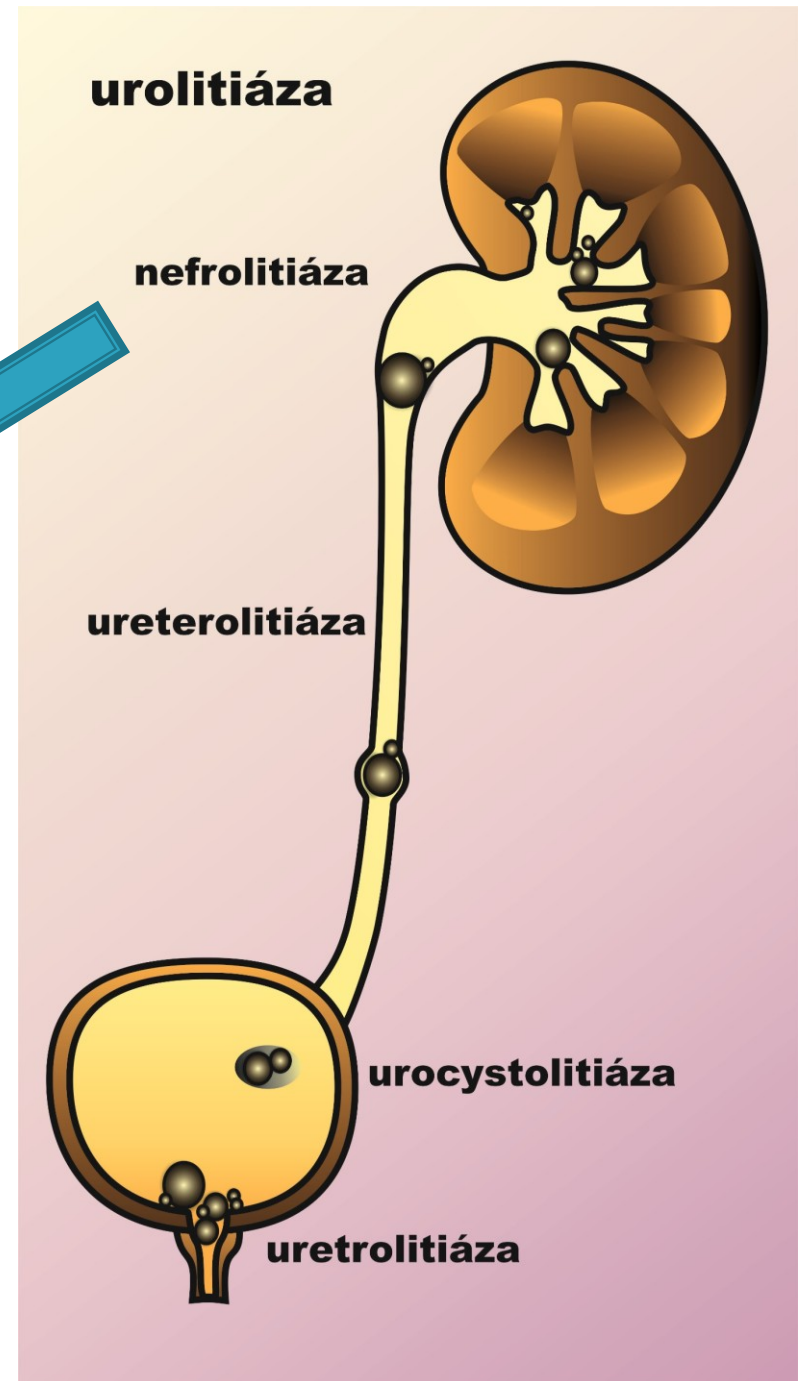
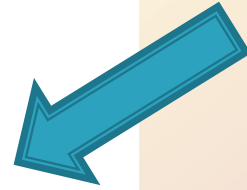
▶ **KOLIKA**

▶ **ZAKLÍNĚNÍ:** obstrukční ikterus, akutní pankreatitis
hydronefróza

Cholecystolitiáza



Urolitiáza



PORUCHY METABOLISMU PIGMENTŮ

Dělení pigmentů dle původu:

1) EXOGENNÍ

2) ENDOGENNÍ

- ▶ hematogenní
- ▶ autogenní

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 (posmrtná sraženina
= cruor)

EXOGENNÍ PIGMENTACE

1) TETOVÁŽ – vč. traumatické

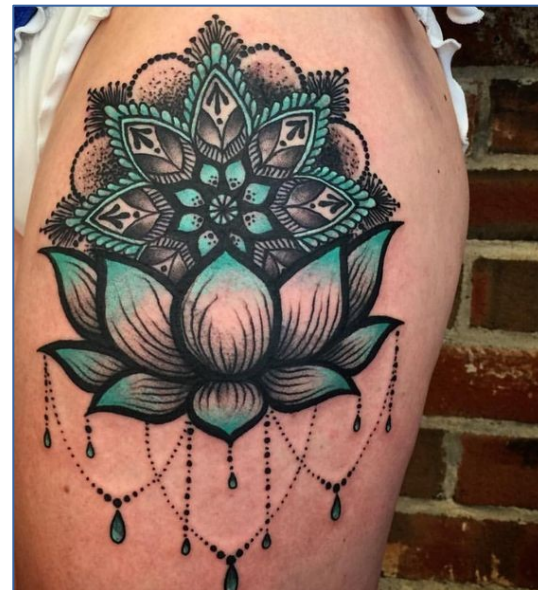
2) ANTRAKÓZA

3) PNEUMOKONIÓZY

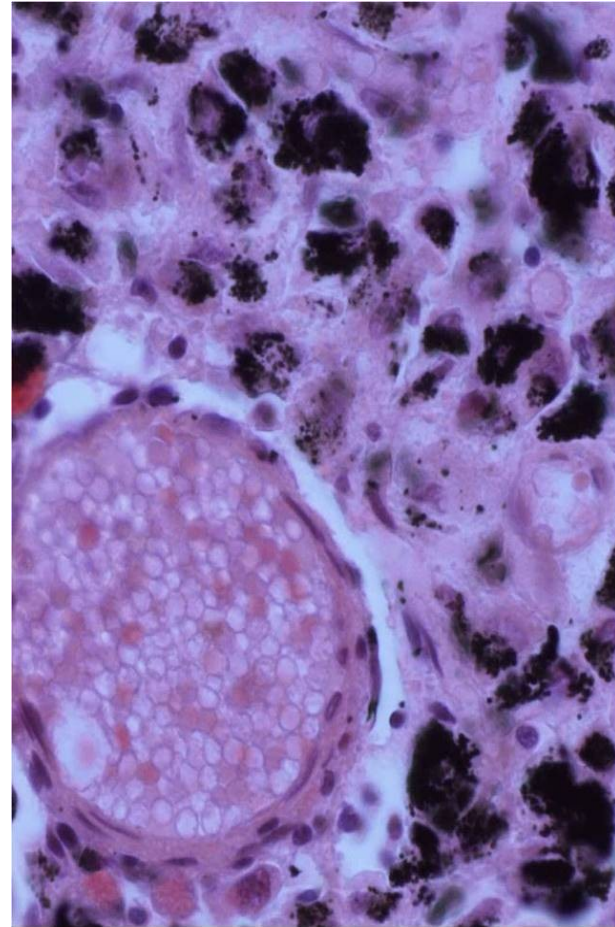
= choroby vzniklé ukládáním prachových částic v plicích (SiO_2 , azbest, berylium)

– fibrogenní účinek prachu (prostřednictvím enzymů uvolněných z makrofágů)

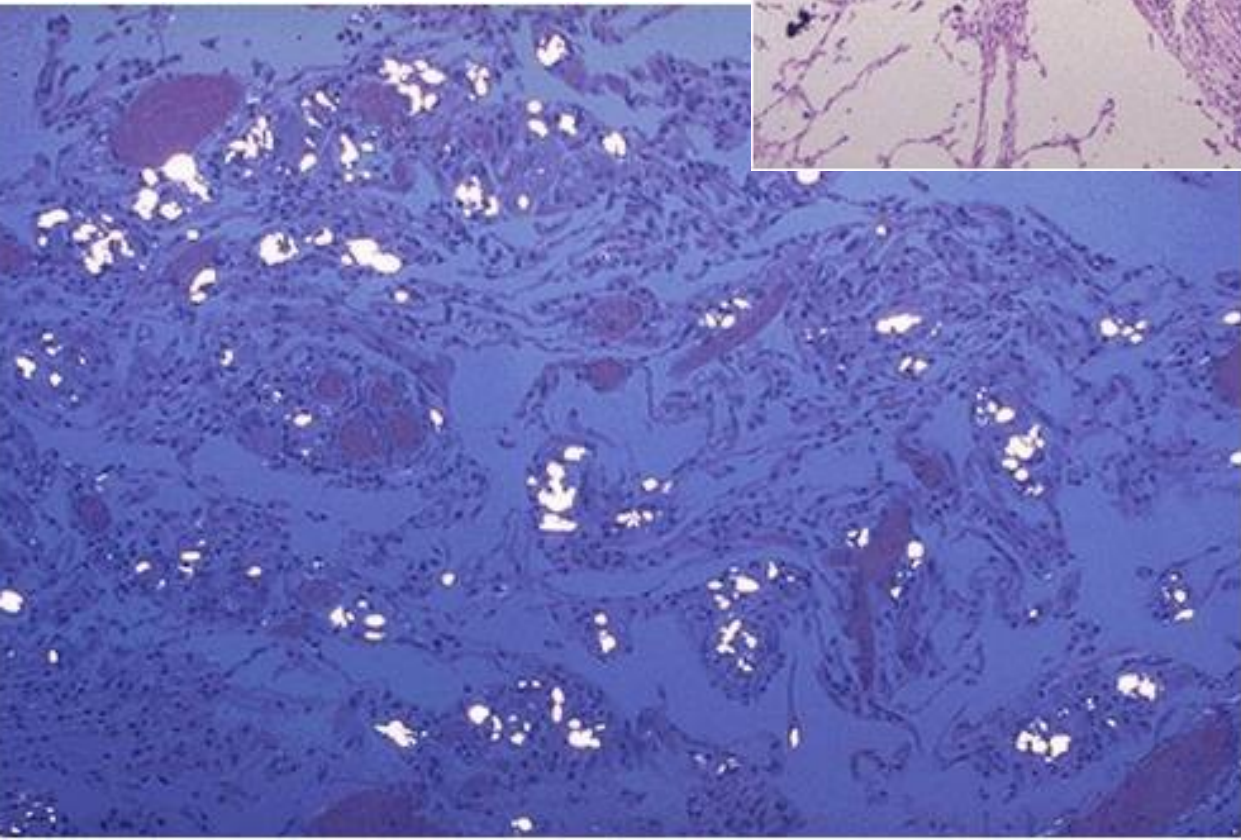
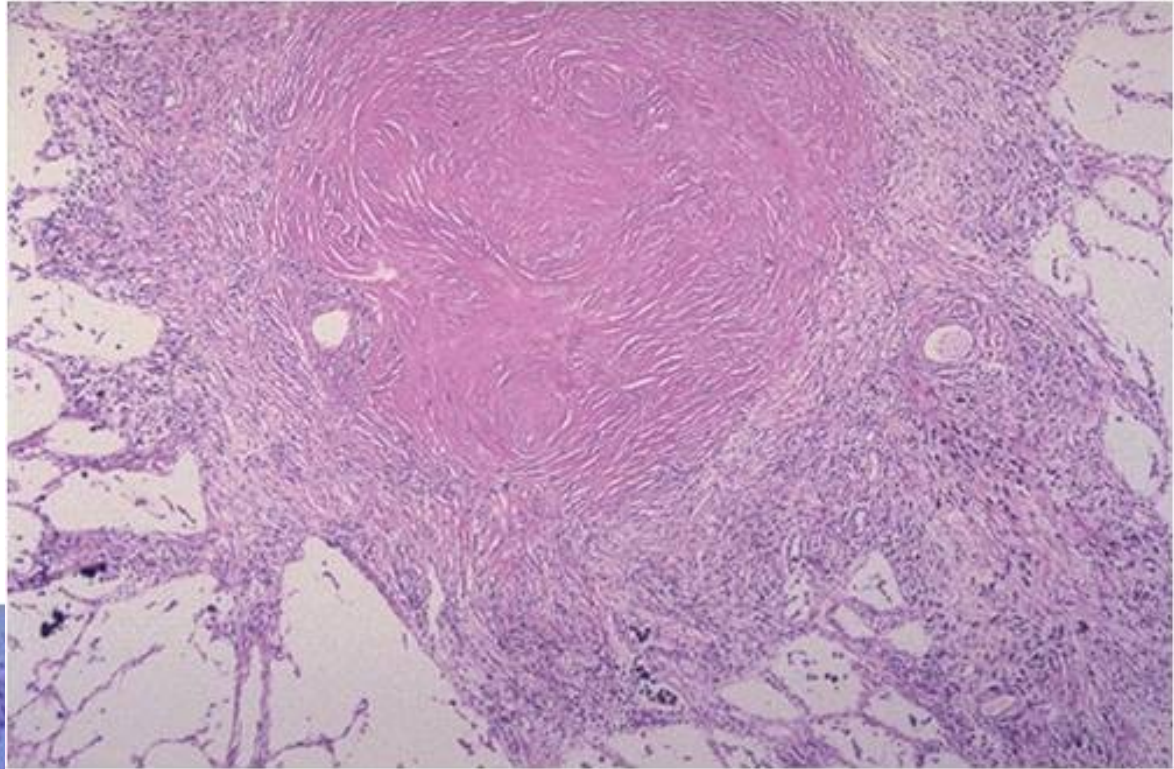
– SILIKÓZA, AZBESTÓZA, BERYLIÓZA, PNEUMOKONIÓZA UHLOKOPŮ...



Antrakóza



Silikóza



AUTOGENNÍ PIGMENTACE

1) MELANIN

= černohnědý pigment vznikající v melanocytech

Poruchy:

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

2) LIPOFUSCIN

**Ohraničená
depigmentace –
vitiligo**



Maligní melanom



HEMATOGENNÍ PIGMENTY

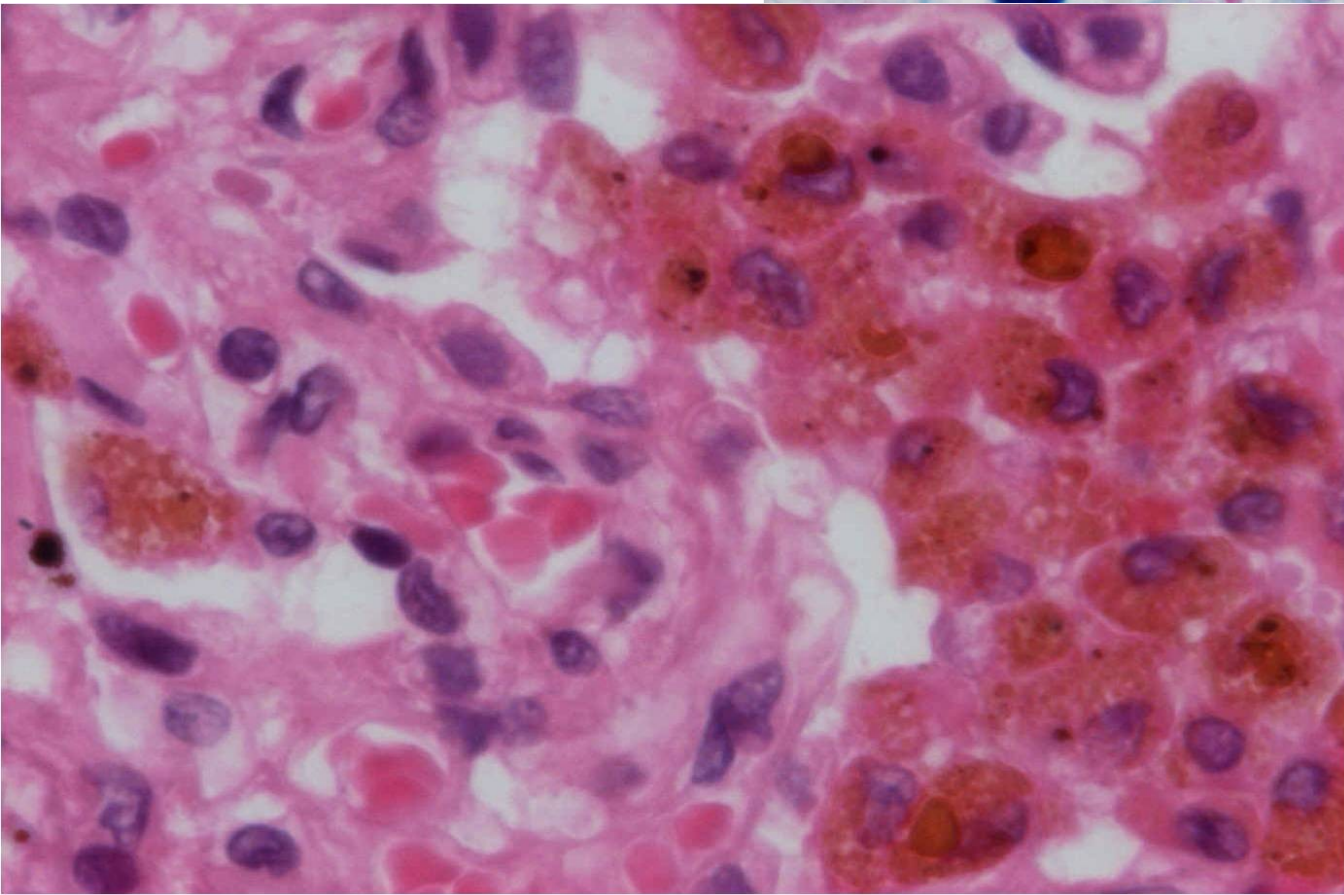
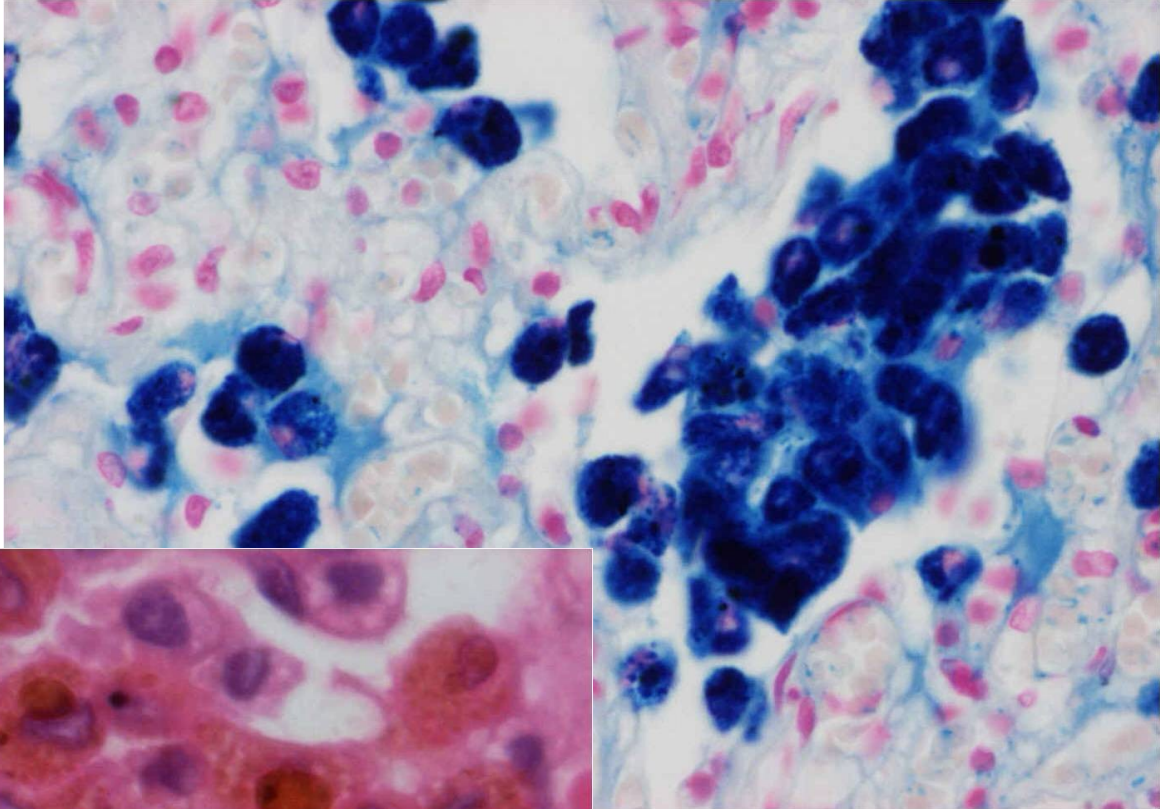
1) **HEMOSIDERIN**

- = 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.

Hemosiderin

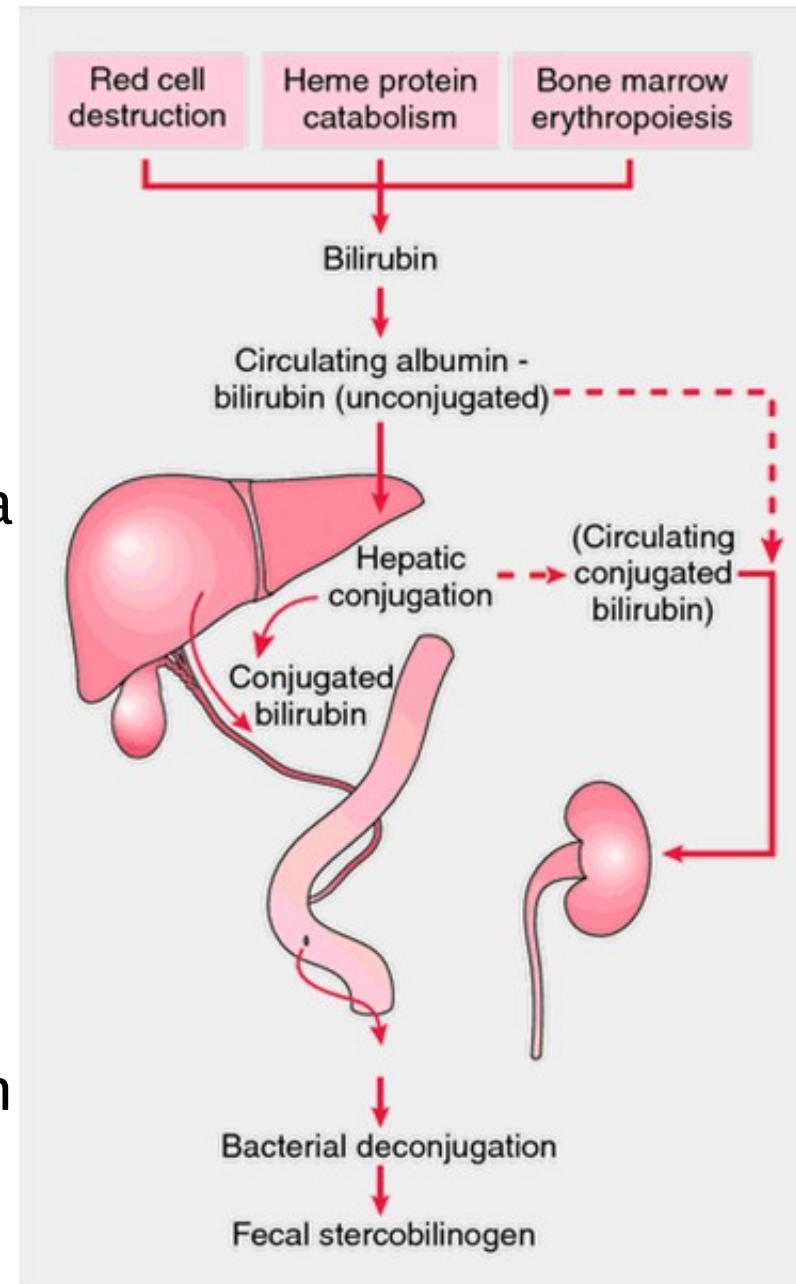


Metabolismus hemoglobinu:

- ▶ vznik: kostní dřeň (erytropoeza)
- ▶ zánik: 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 (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)

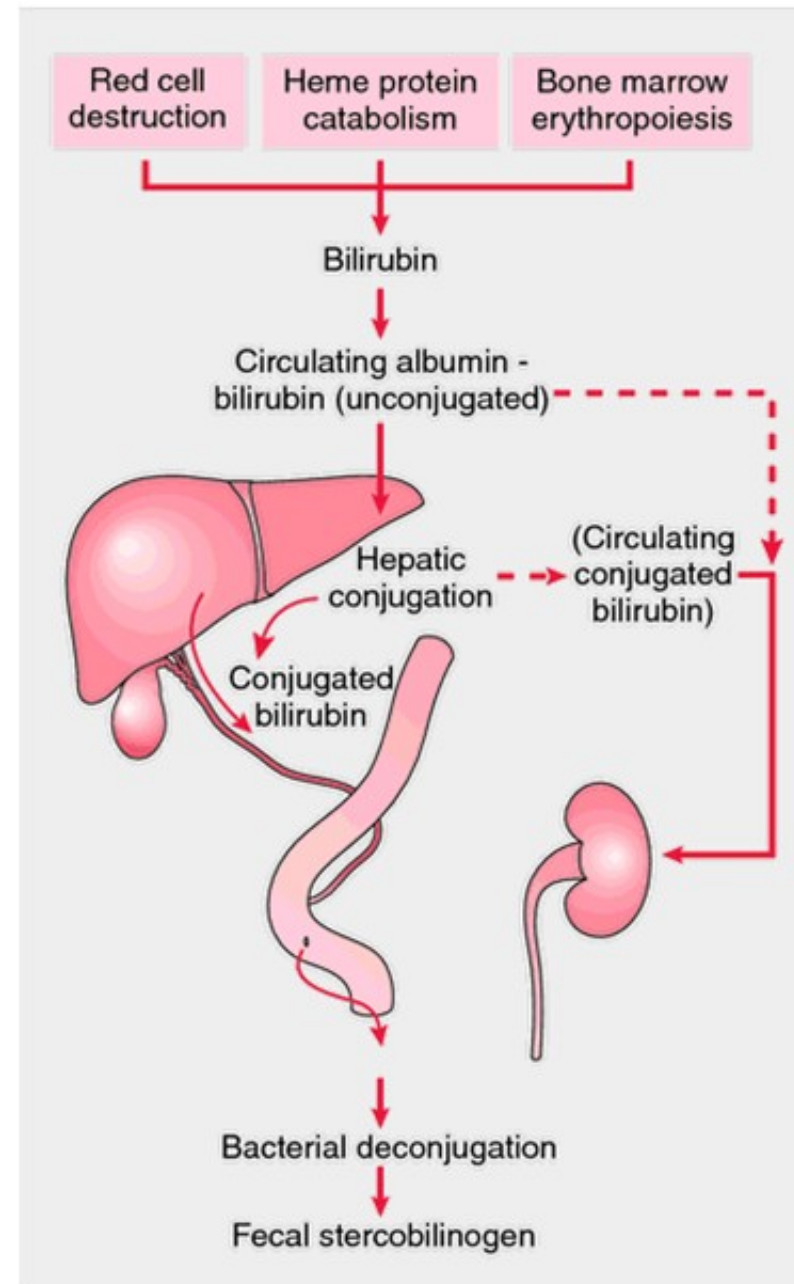


PREHEPATÁLNÍ IKTERUS

Vzniká při zvýšeném rozpadu erytrocytů (HEMOLÝZE).

Zvýšen je nekonjugovaný bilirubin.

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

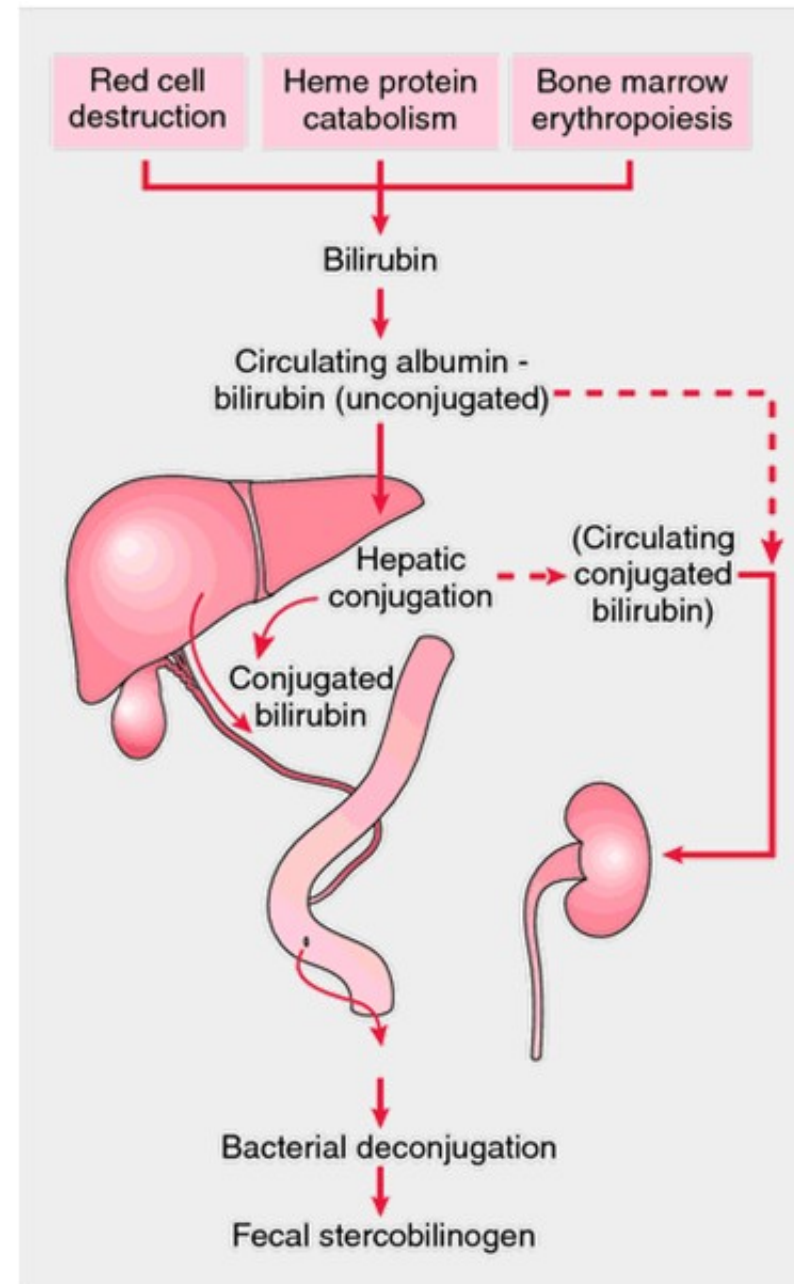


HEPATÁLNÍ IKTERUS

Vzniká při poškození
jaterních bb.

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

- ▶ infekční hepatitidy
- ▶ autoimunní hepatitidy
- ▶ otravy (alkohol,
hepatotoxické jedy)



POSTHEPATÁLNÍ IKTERUS

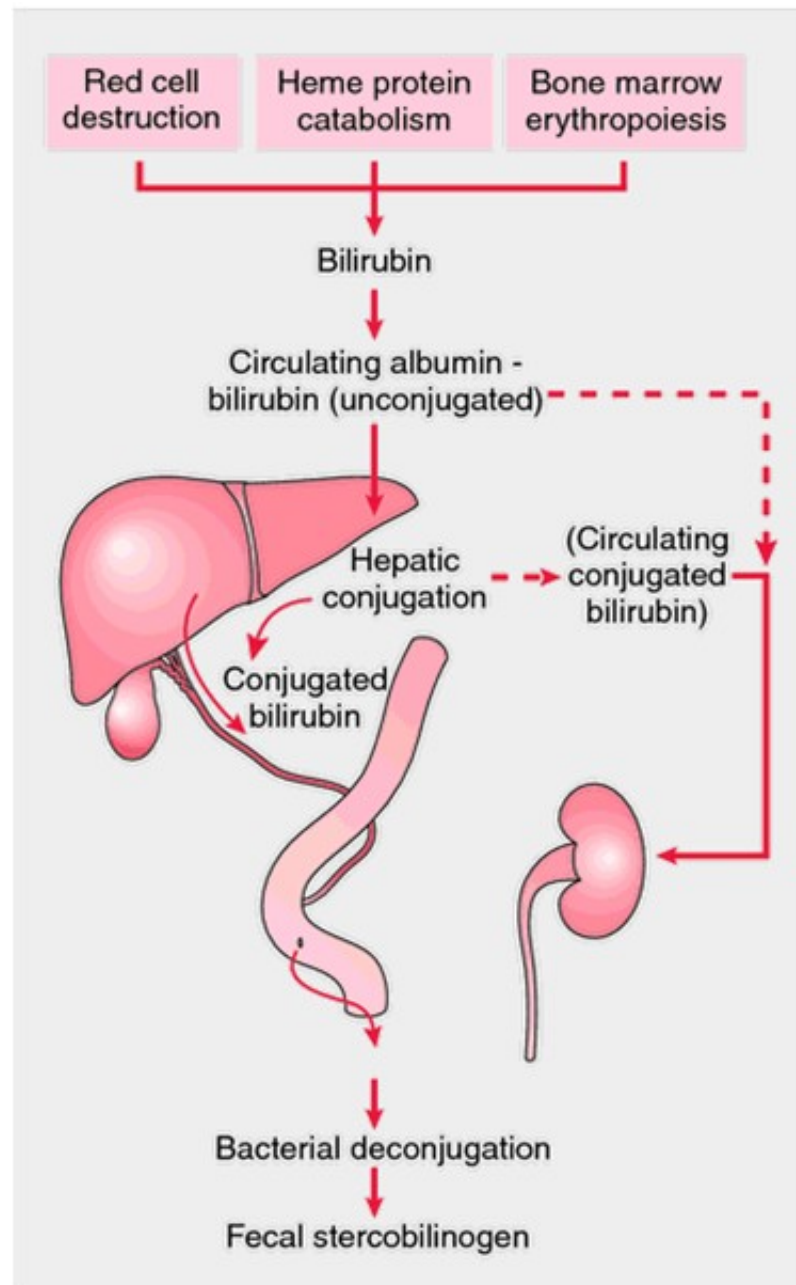
Vzniká při nemožnosti vyloučit bilirubin žlučí (OBSTRUKCE ŽLUČOVÝCH CEST).

Zvýšen je přímý bilirubin.

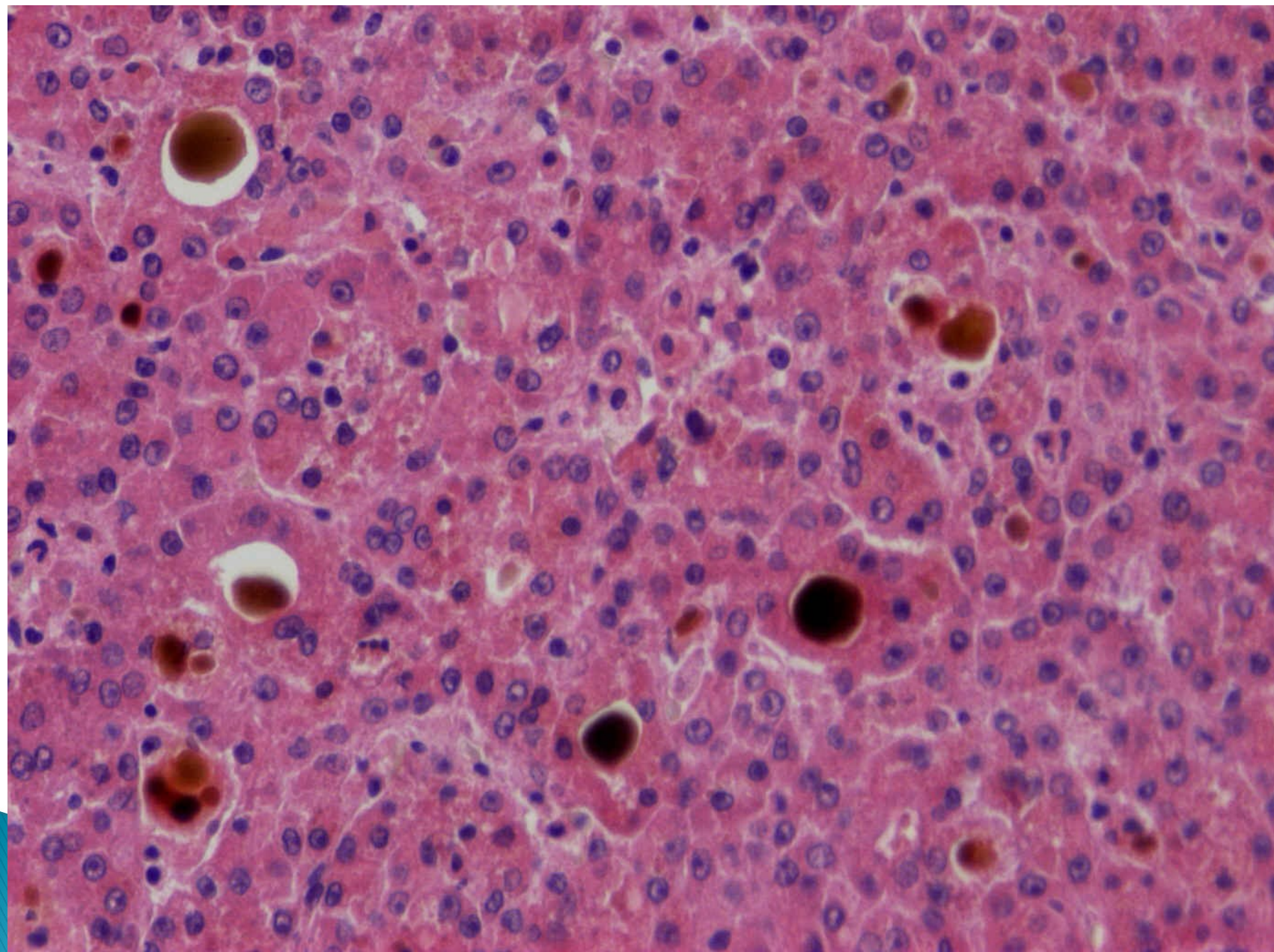
Klinika:

svědění, acholická stolice, krvácivé projevy

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



Obstrukční ikterus – játra



Otázky

- ▶ Jaké jsou typy nekróz (+ ve kterých tkáních se jednotlivé typy vyskytují a jak se hojí) ?
- ▶ Jak definujeme atrofii, dystrofii, infarkt, amyloidózu?
- ▶ Jaké známe typy kalcifikací, ve kterých tkáních se mohou jednotlivé typy vyskytovat?
- ▶ Které pigmenty jsou endogenní?