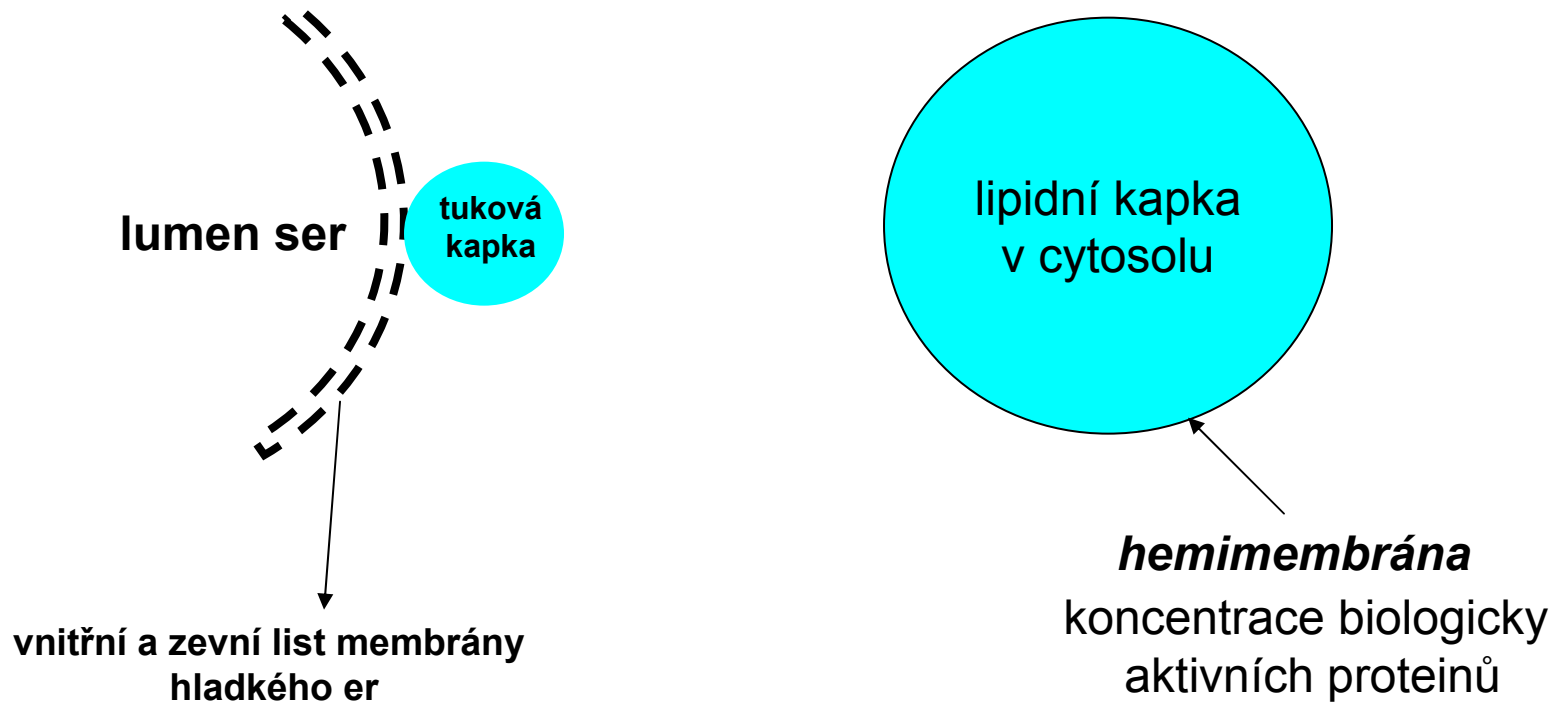
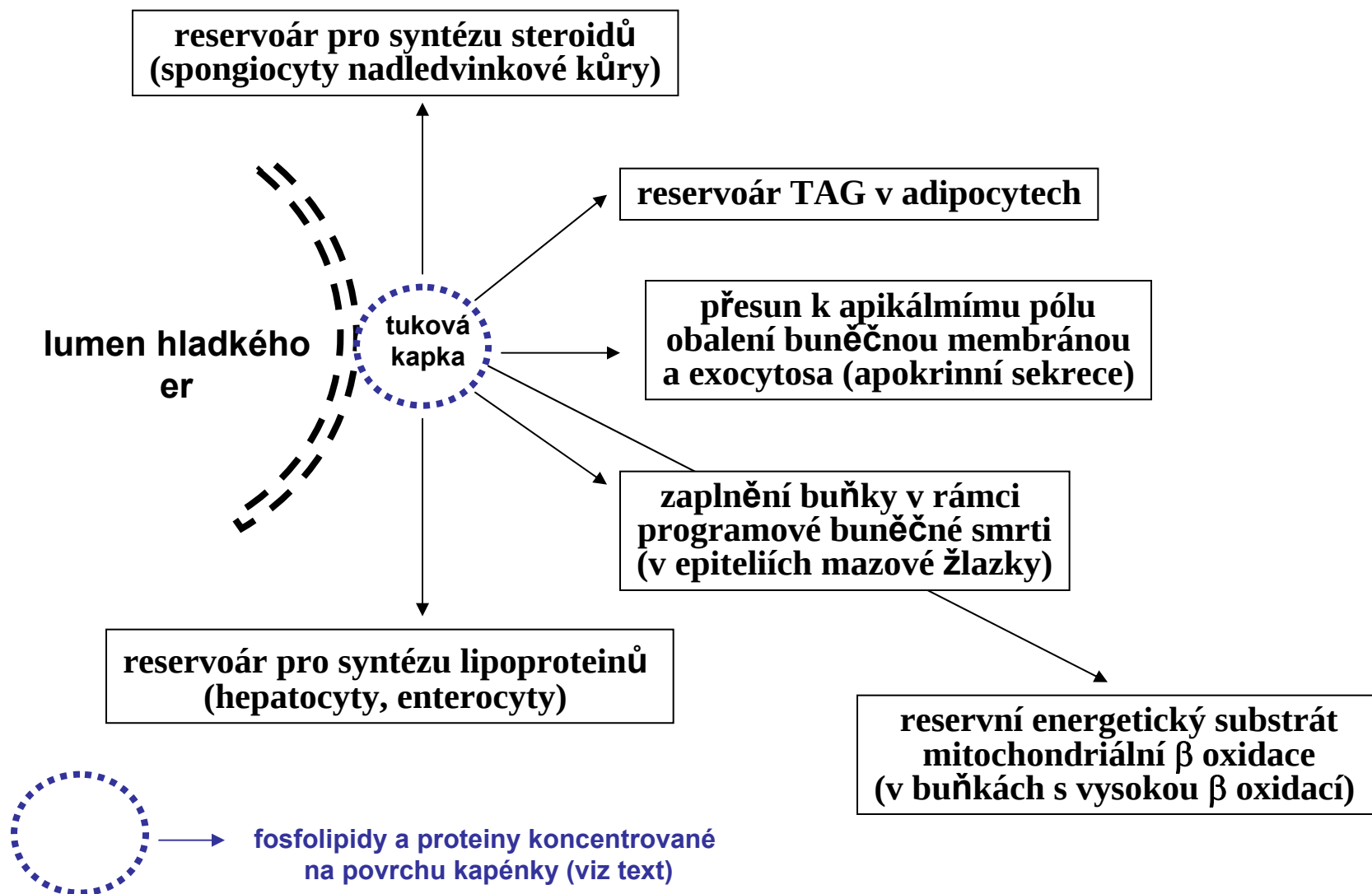


# Obr.1. Předpokládané varianty místa vzniku tukové kapky (TAG nebo ChE)

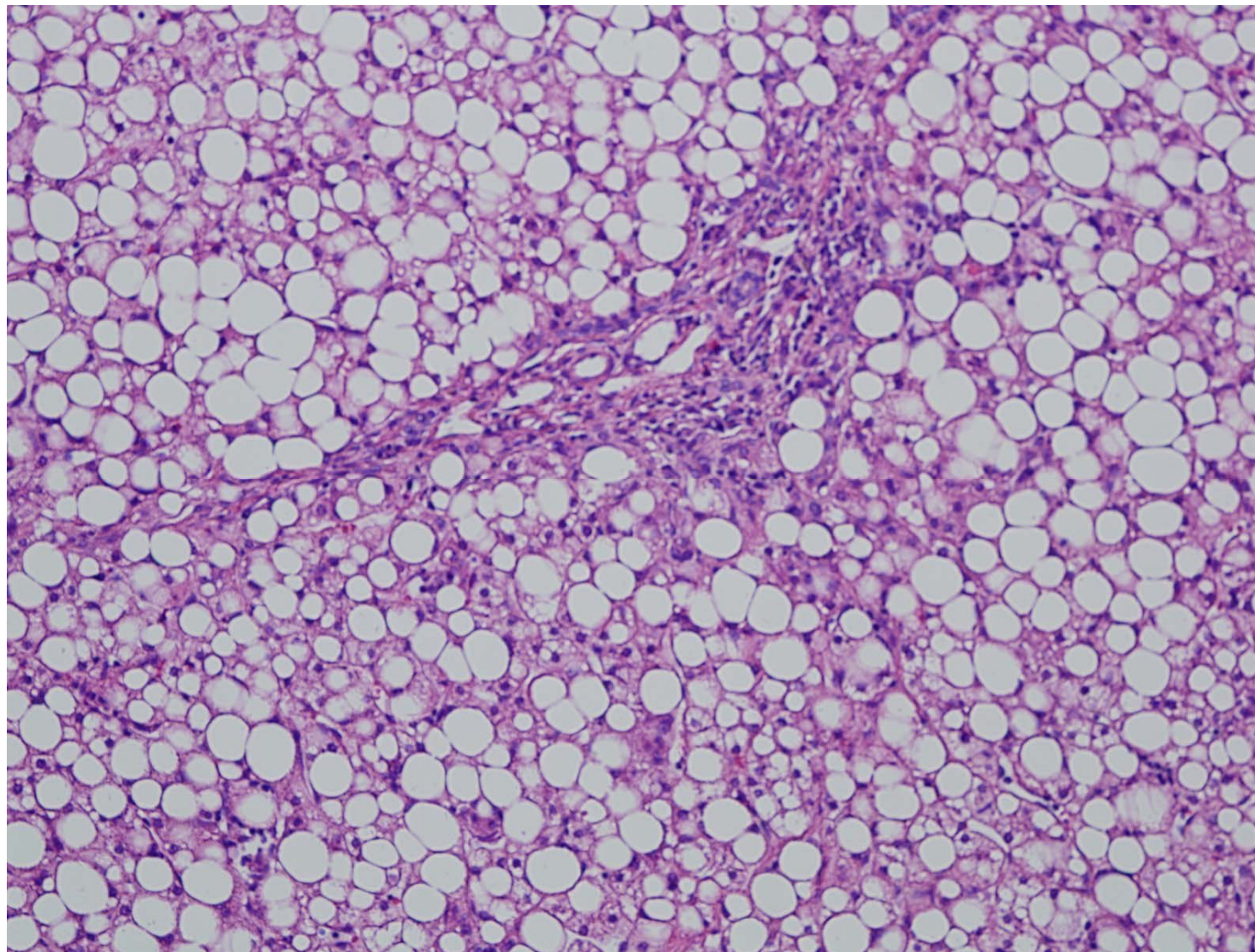
primárně cytosolární vznik lipidní kapky při zevním listu edoplasmatického retikula  
(kontakt s membránou ser je pouze fokální)



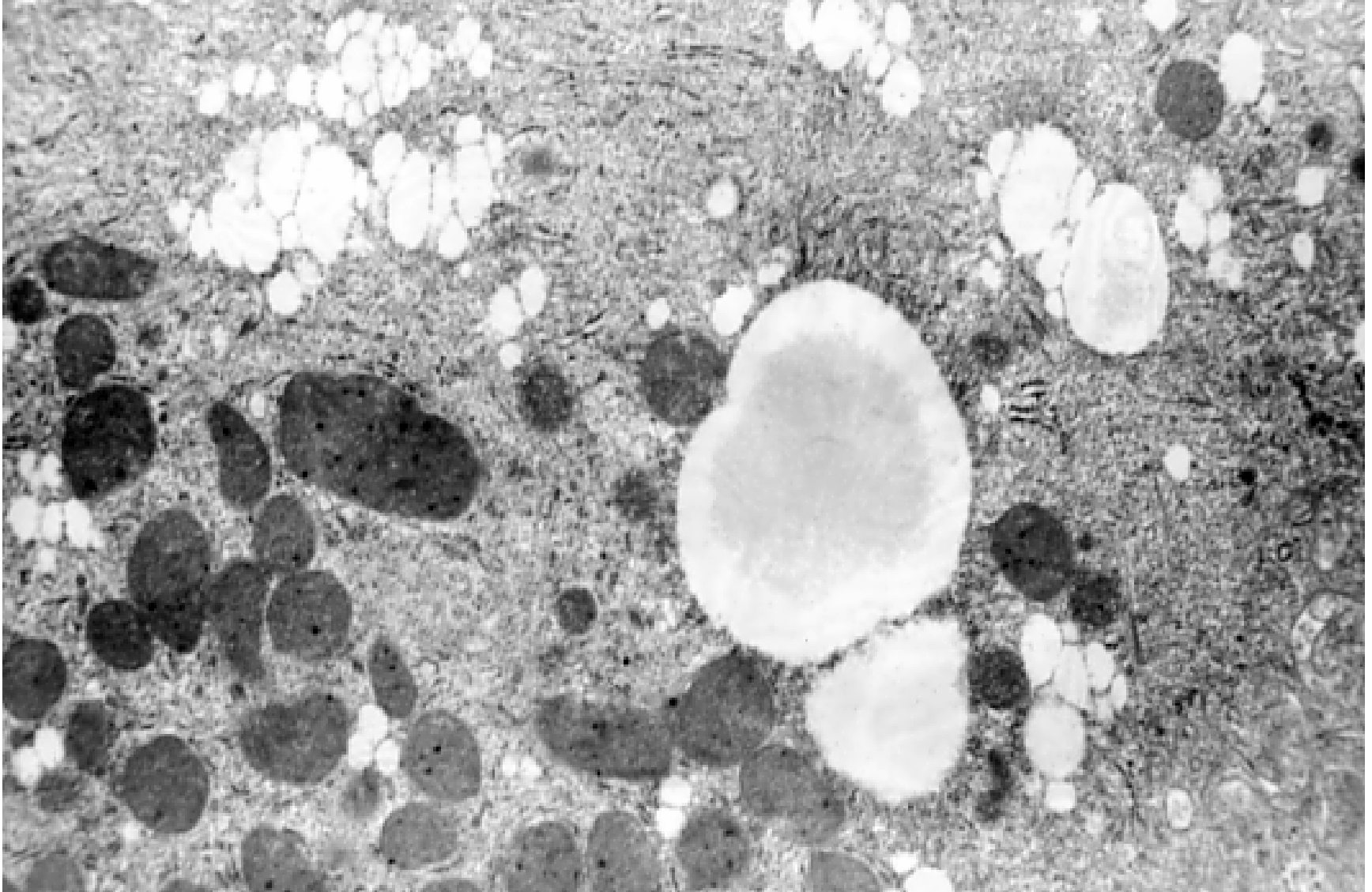
## Obr.2. Tuková kapka a varianty jejího využití v buňkách



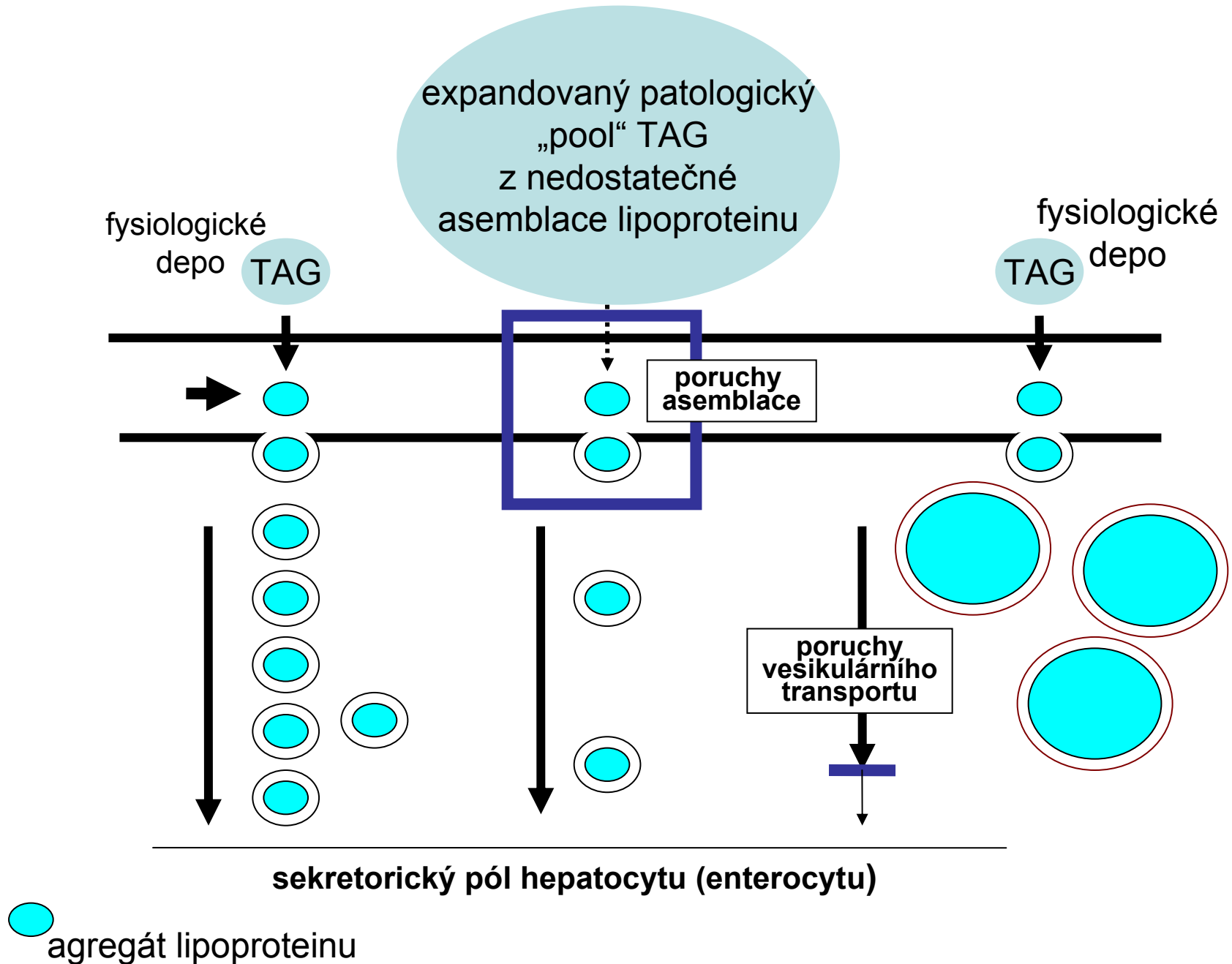
Obr. 3 Histologie jater převážně velkokapénkového typu (barvení HE)



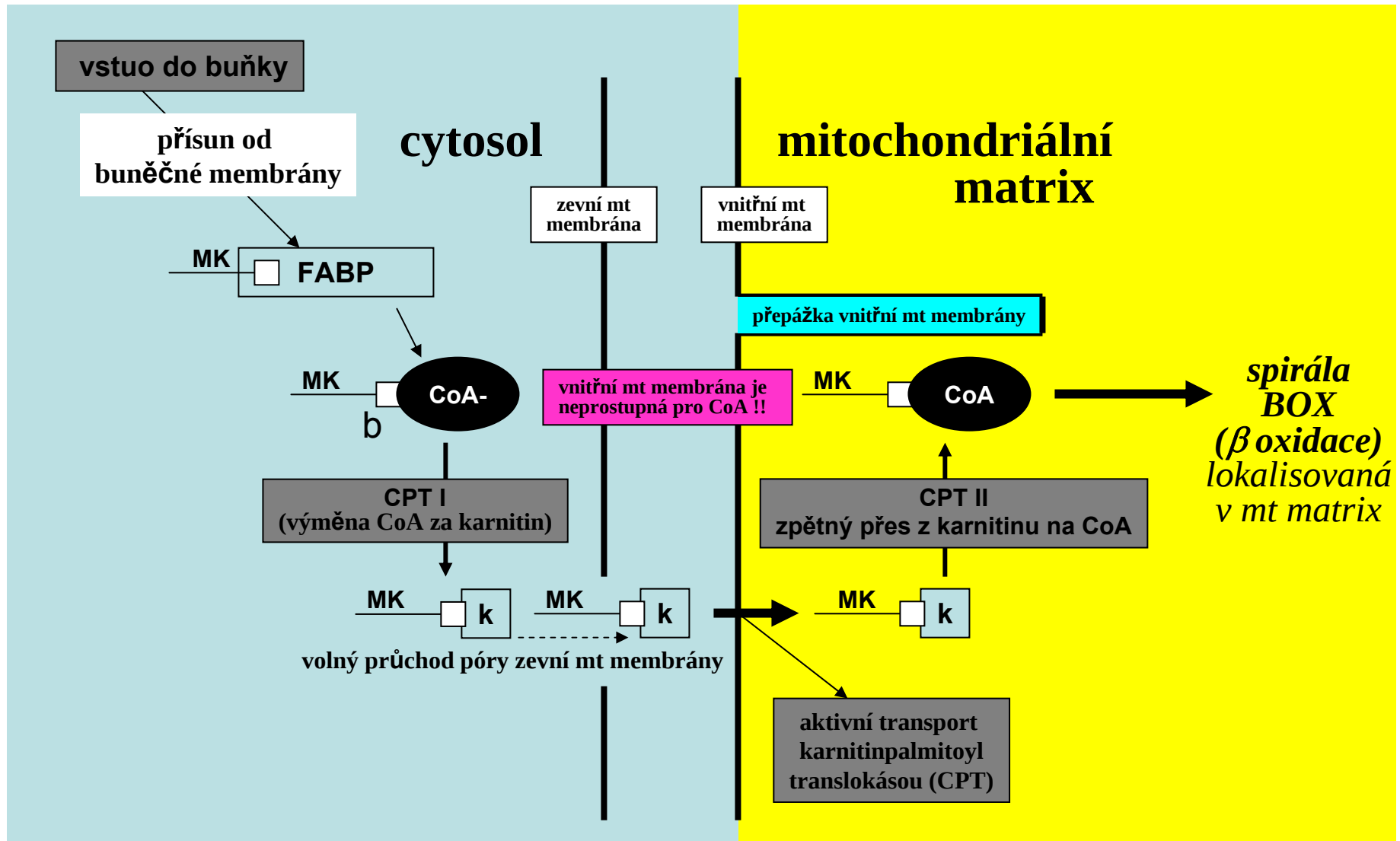
Obr. 4 Ultrastruktura steatosy jater. Tukové kapky jsou uloženy v cytosolu hepatocytu



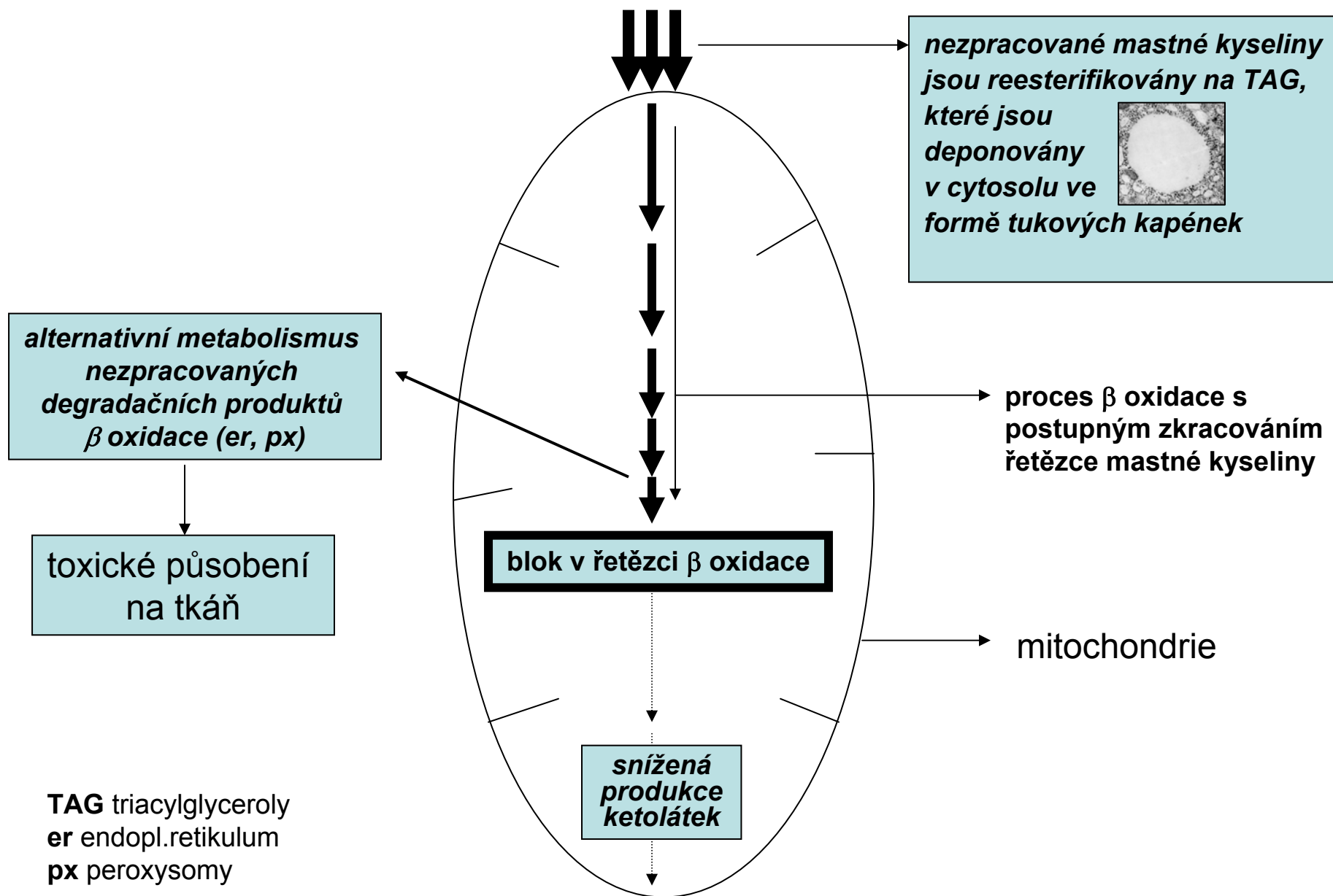
Obr. 5. Schema základních mechanismů steatos daných poruchami syntesy a sekrece lipoproteinů

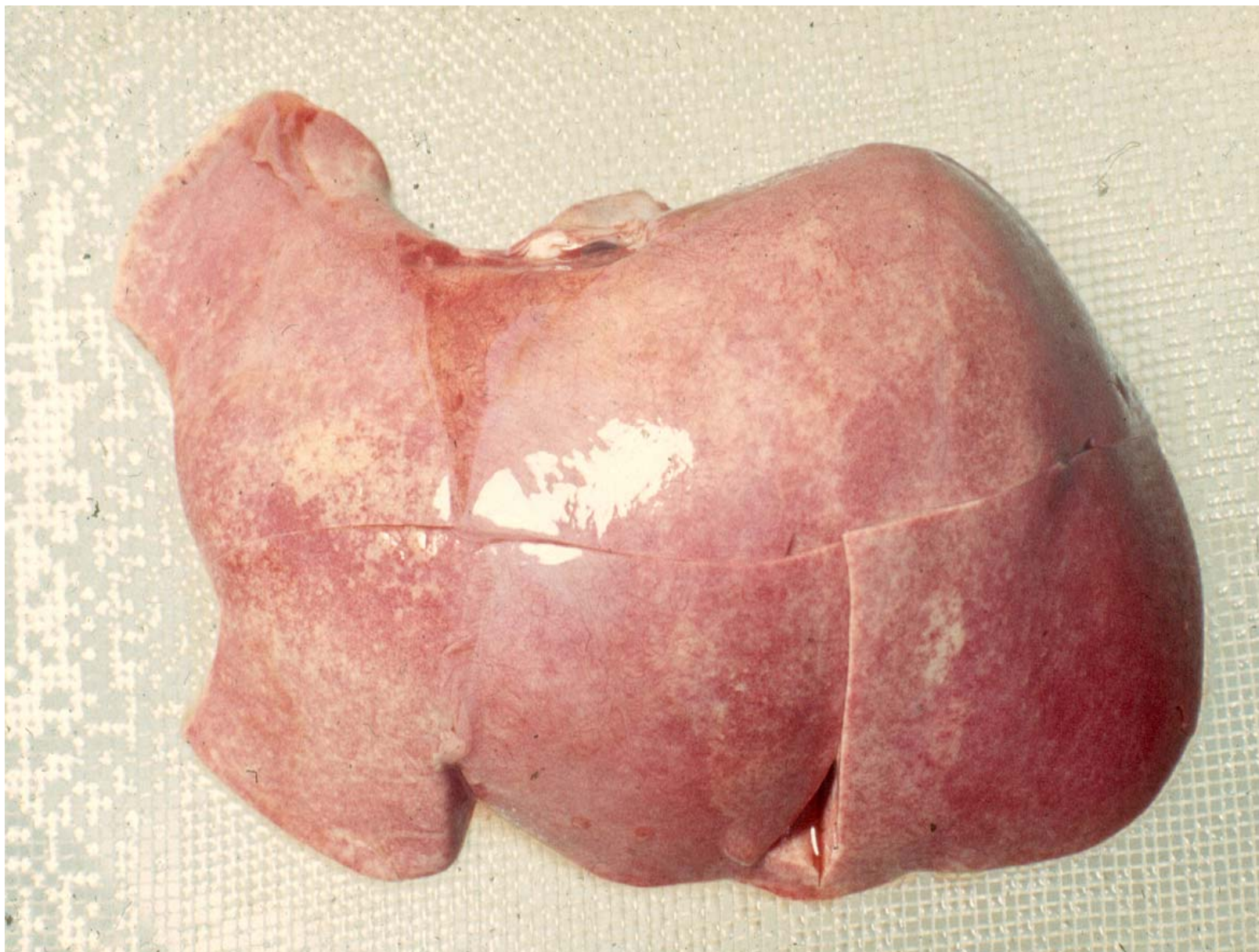


Obr.6. Schéma procesů, podílejících se na transportu mastné kyseliny do  $\beta$  oxidační spirály

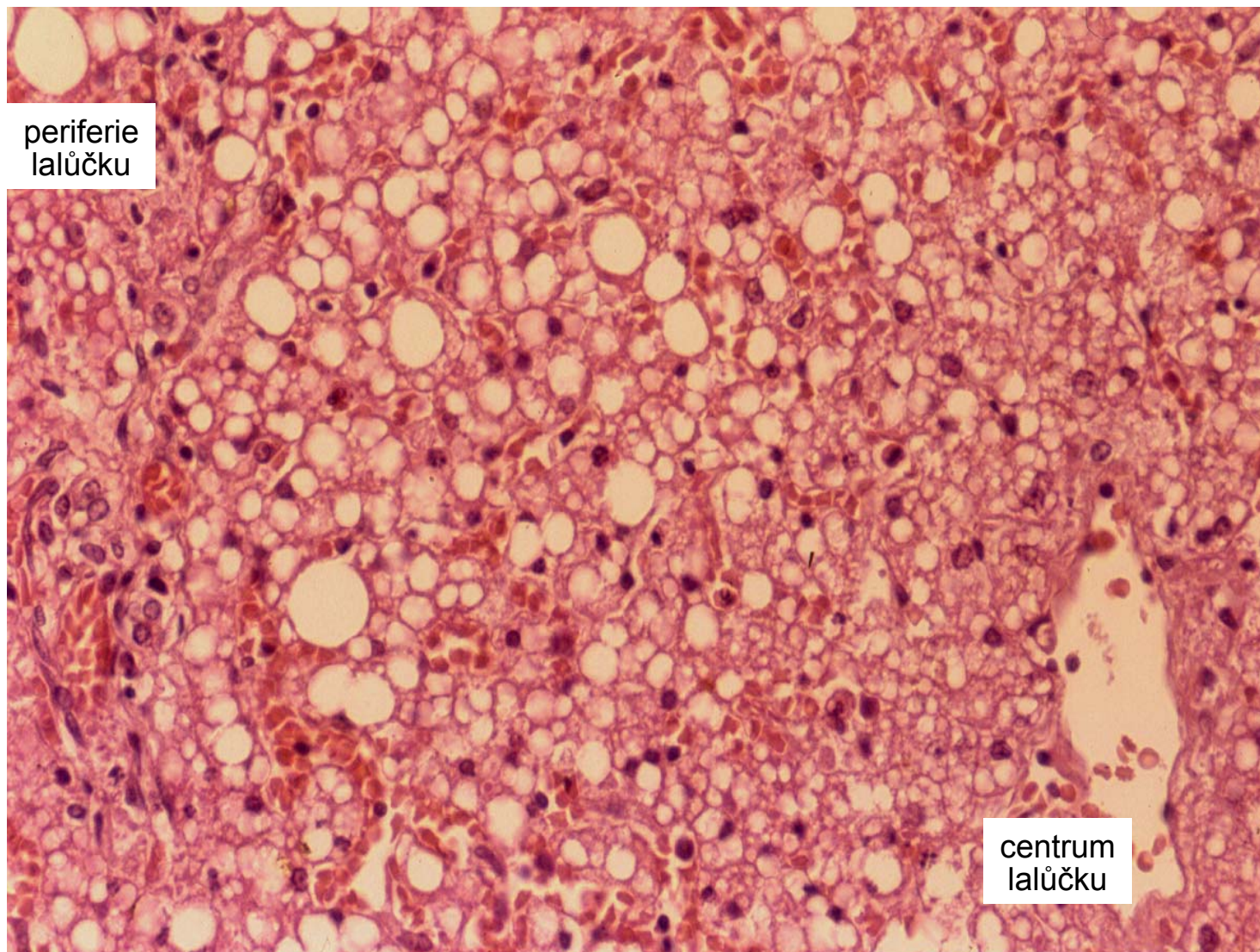


**Obr. 8. Schema základních procesů při poruše  $\beta$ -oxidace v mitochondrii**

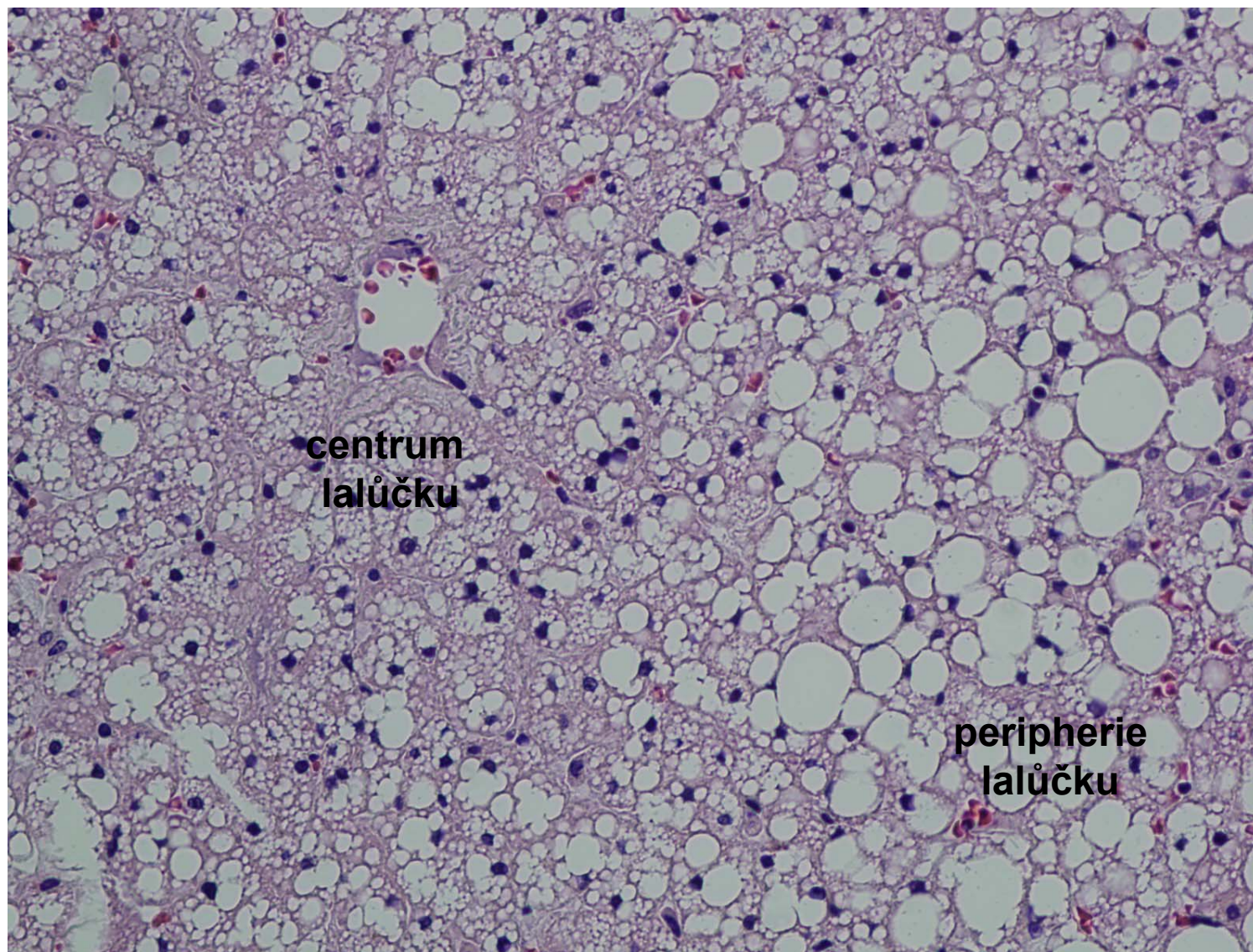




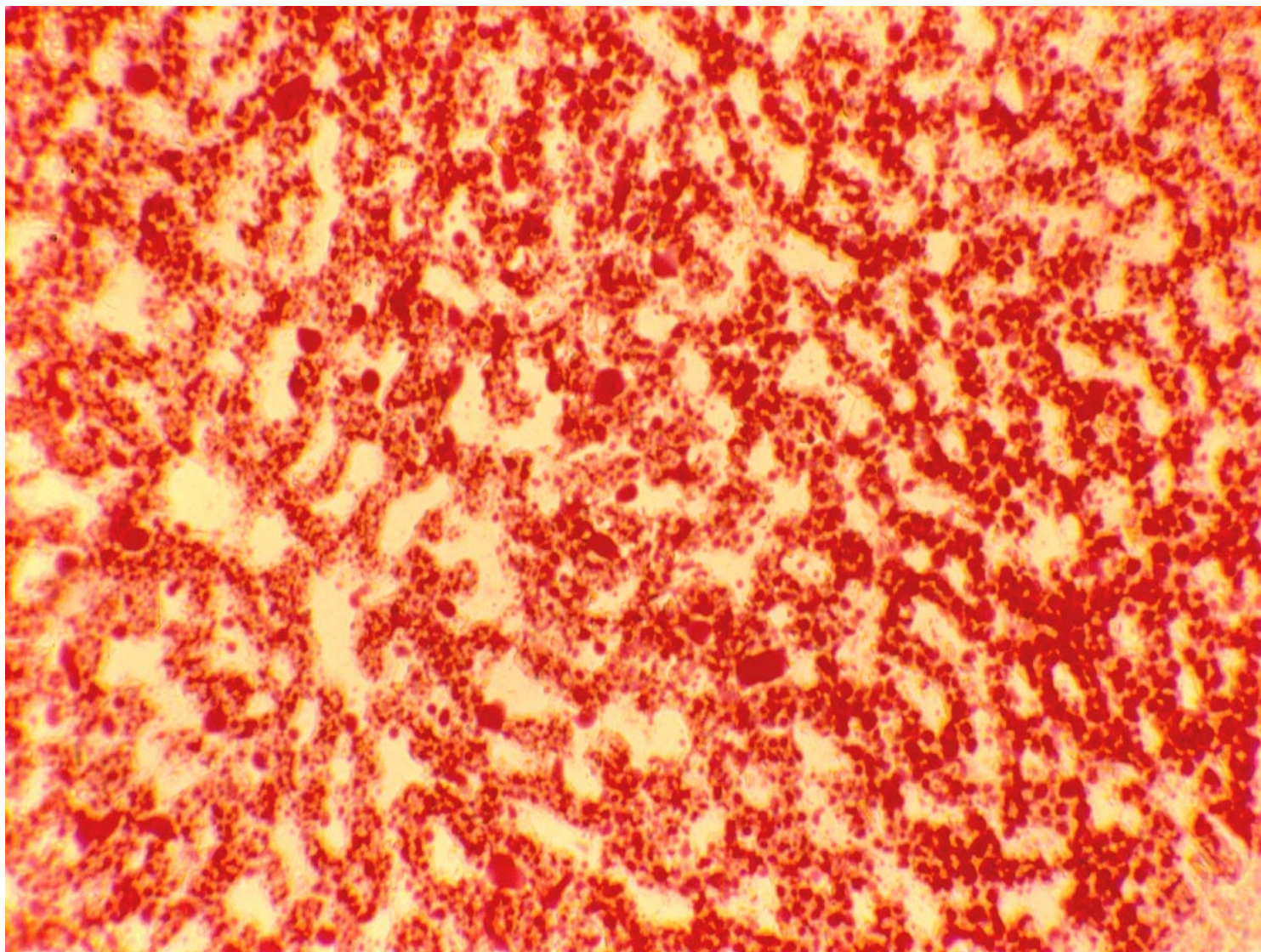
Obr.9 pokročilá steatosa jater u fatálního případu poruchy  $\beta$ -oxidace



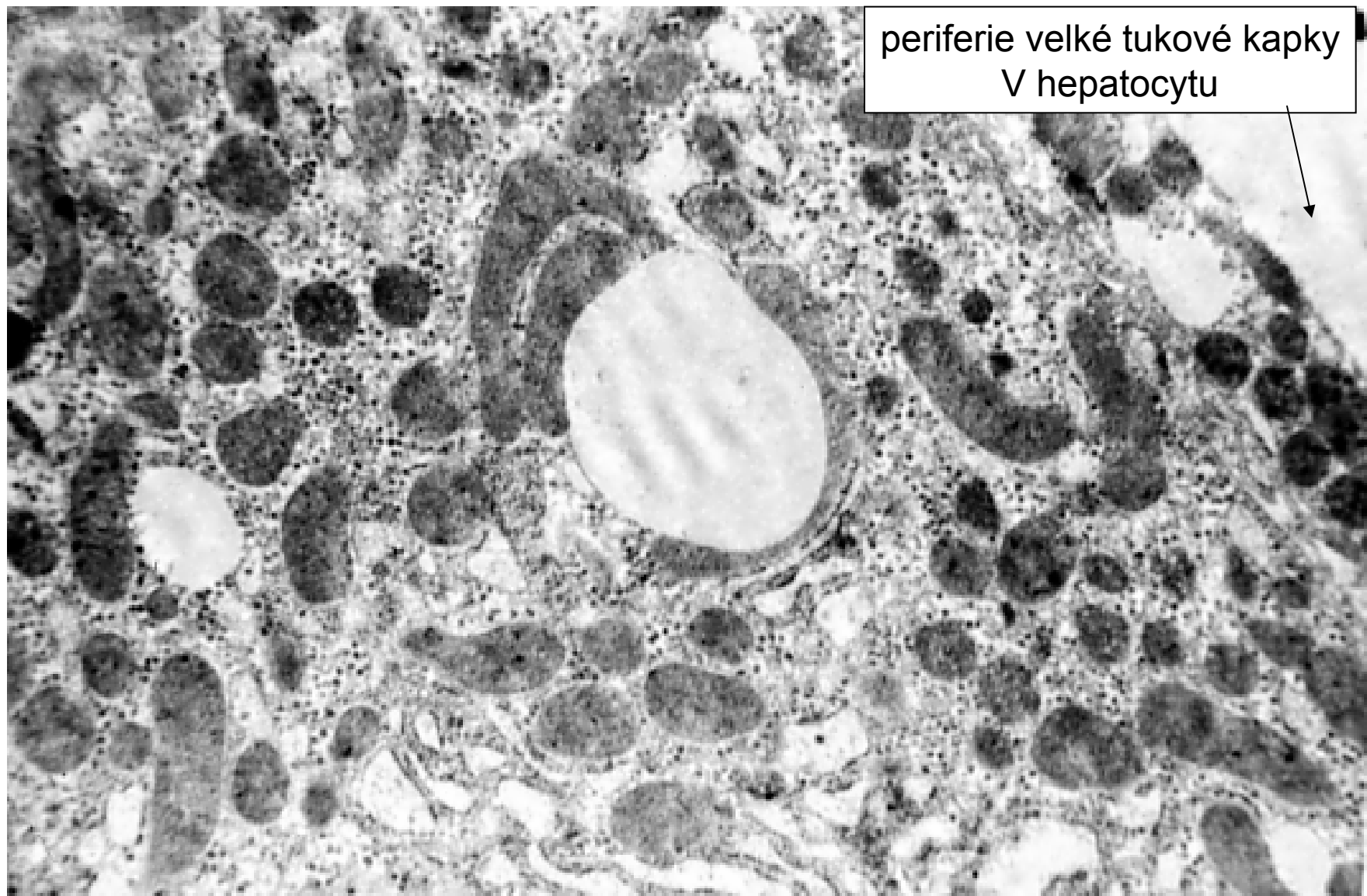
Obr. 10. malo- a velkokapénková steatosa jater u deficitu  $\beta$  oxidace typu MCAD



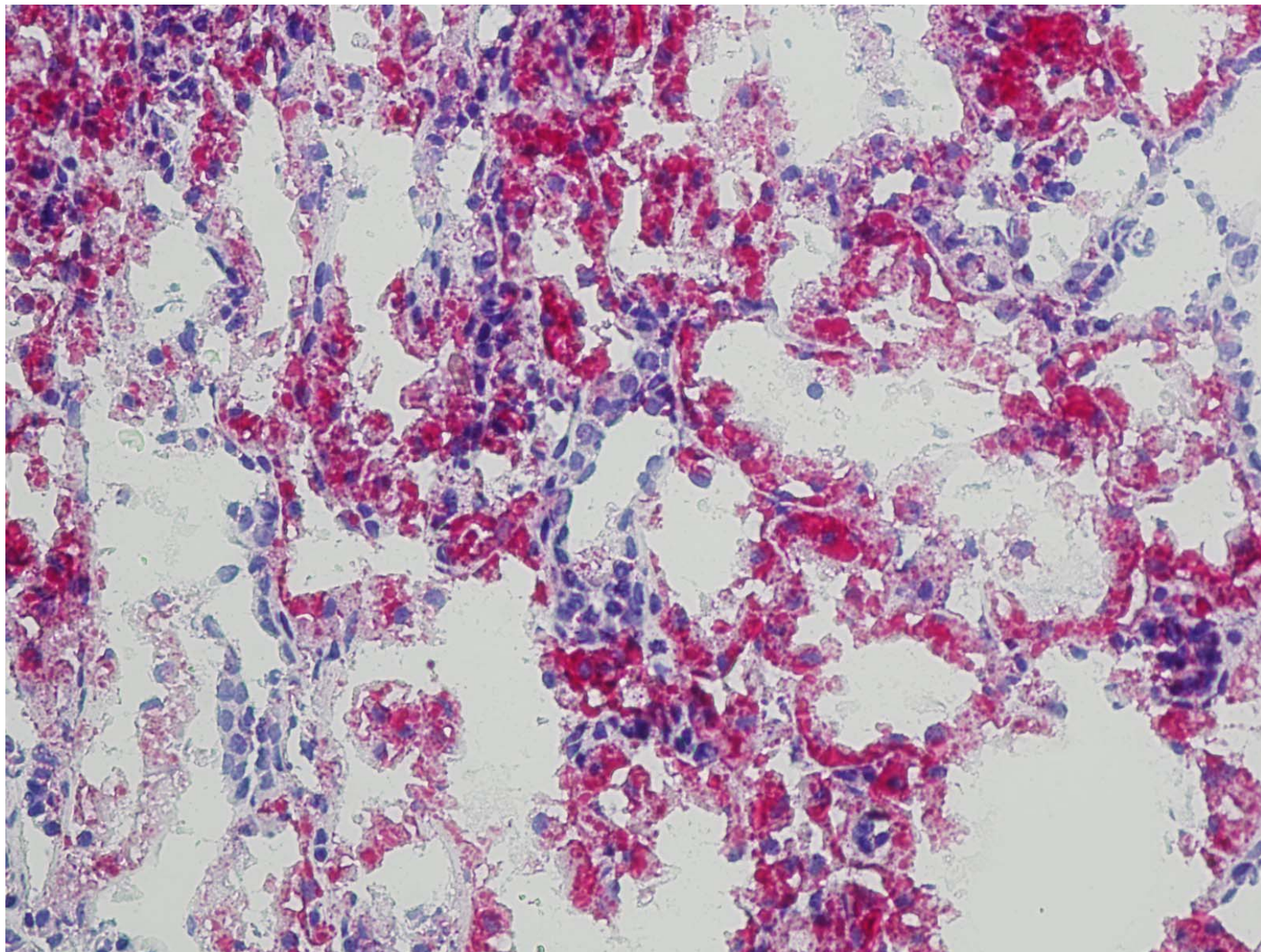
Obr. 11. Steatosa jater u deficitu  $\beta$ -oxidace typu LCHAD



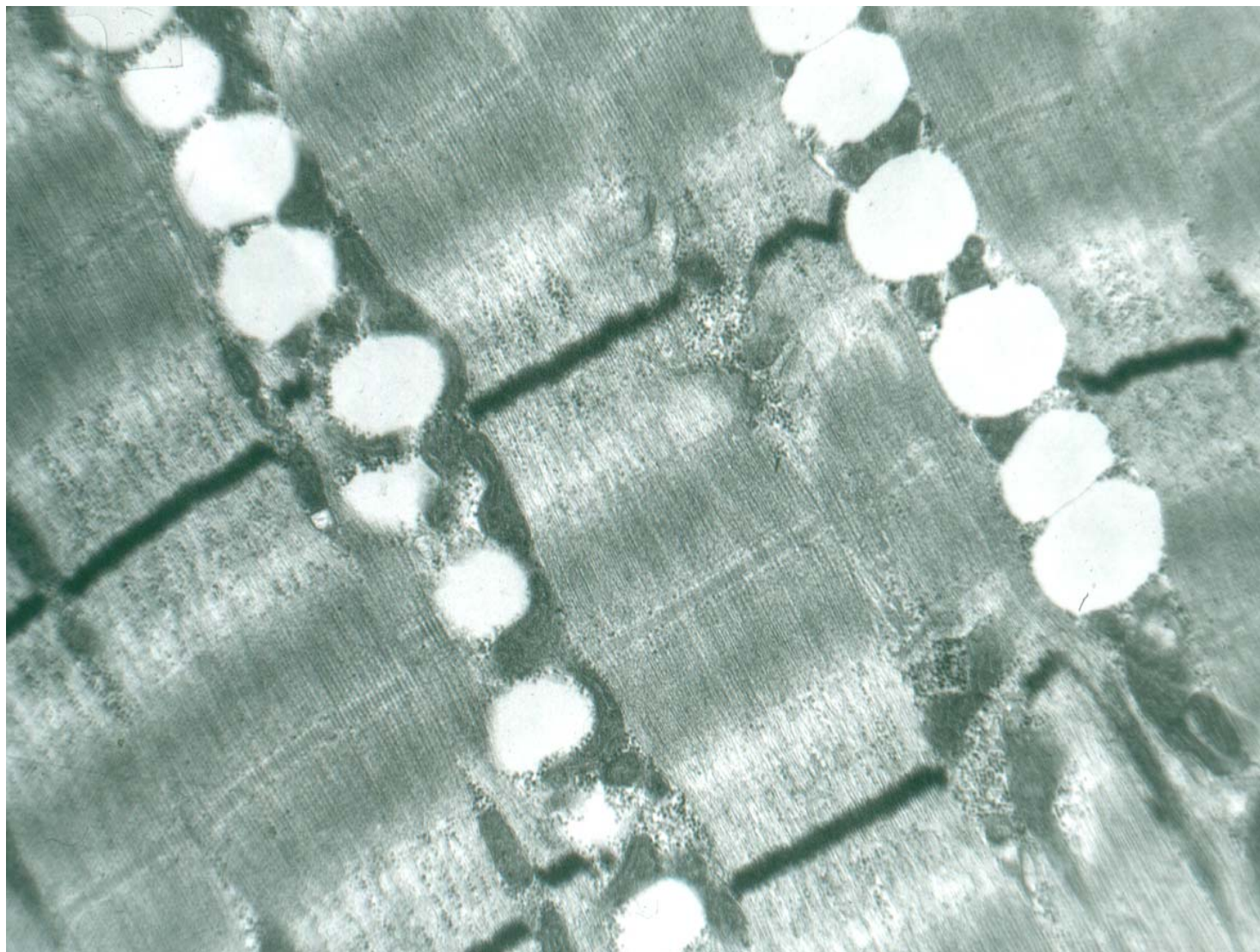
Obr. 12. Steatosa jater u deficitu  $\beta$ -oxidace typu MCAD  
(barvení Tukovou červení)



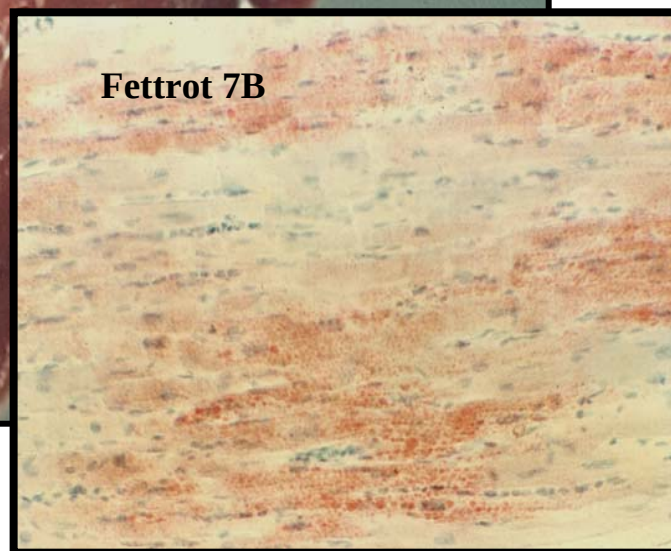
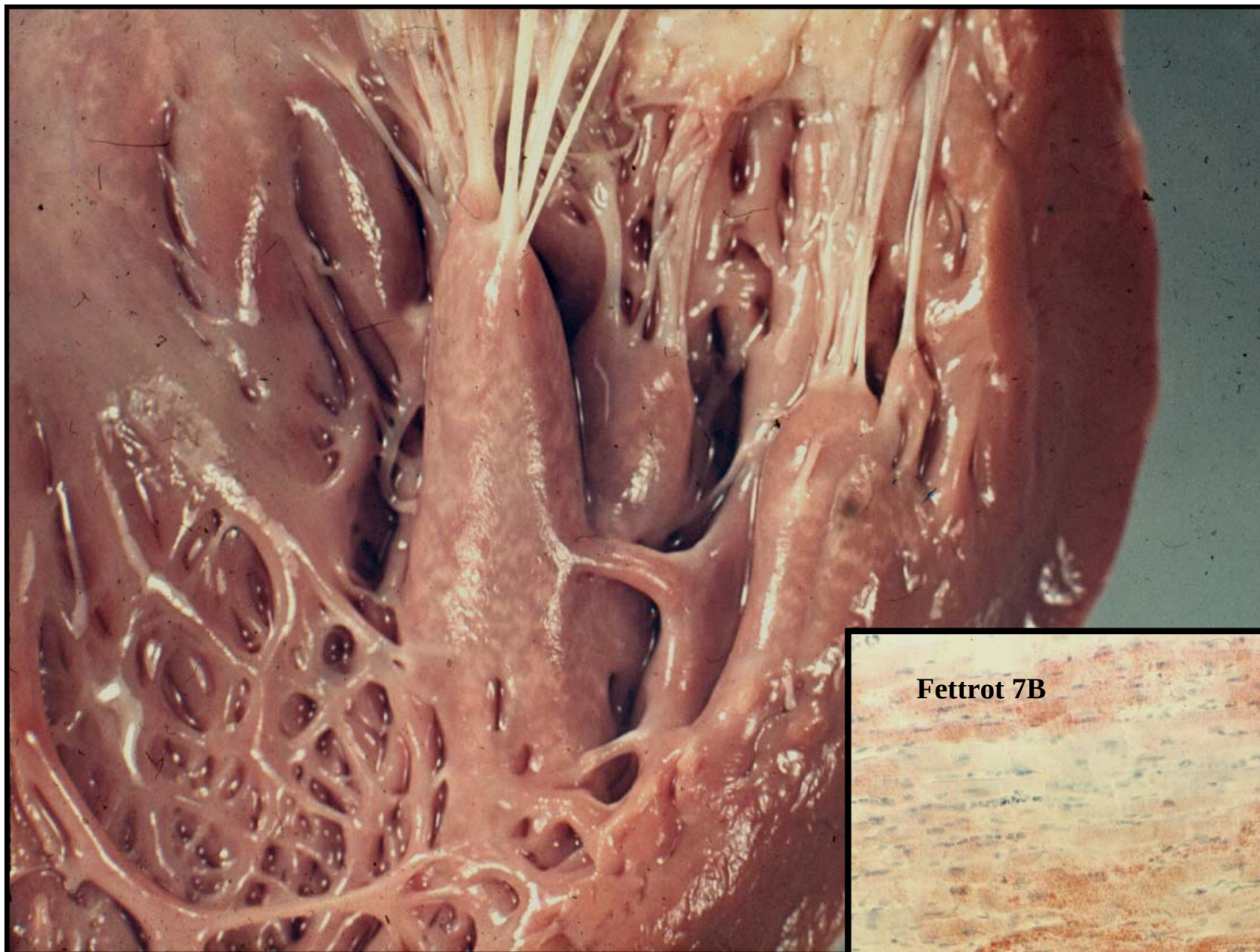
Obr. 13. Elektronogram: kapénky TAG v cytosolu hepatocytu při poruše  $\beta$  oxidace (mitochondrie – místo defektu – nevykazují akumulaci tuku)



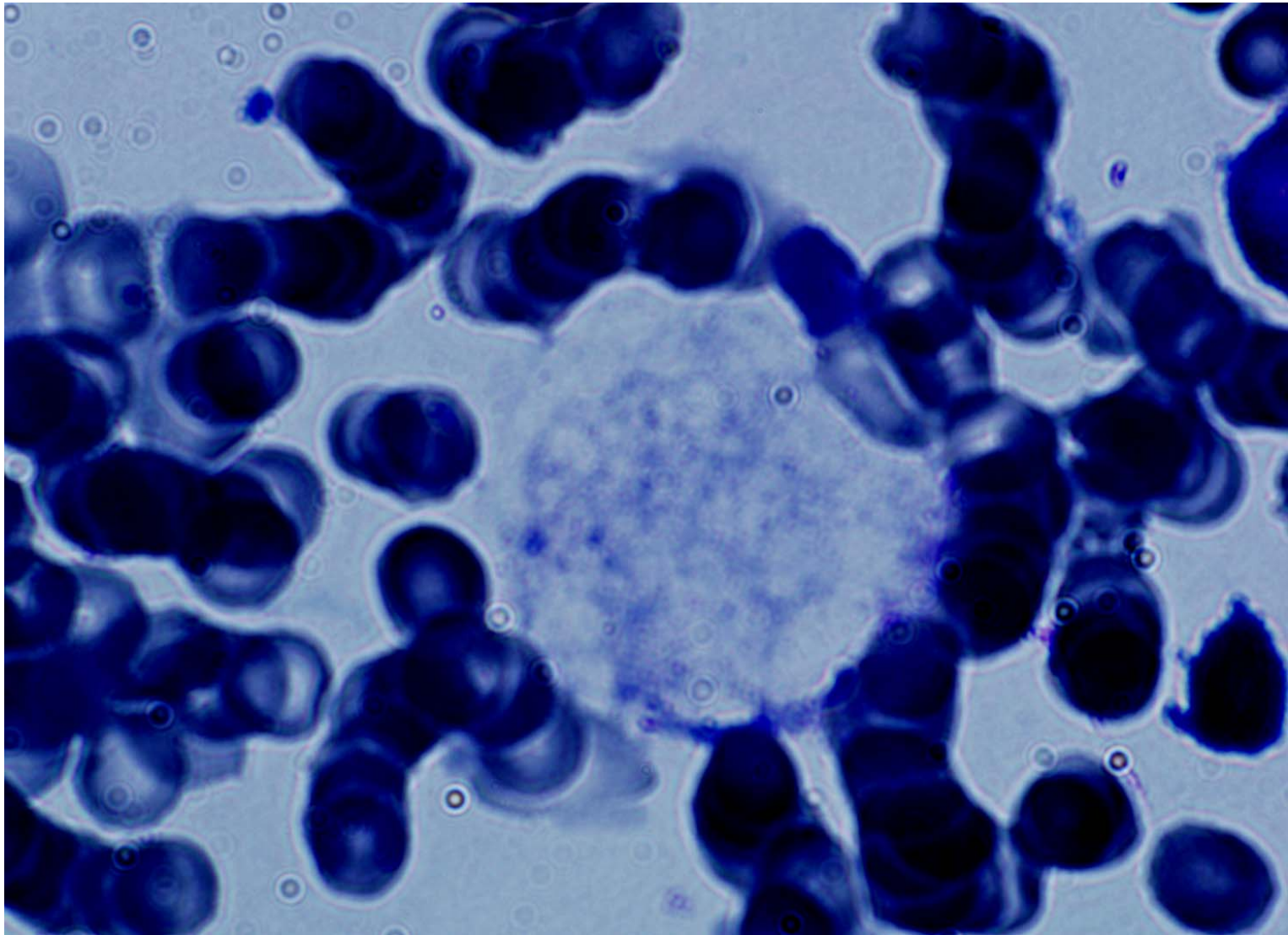
Obr. 14 deficit LCHAD – steatosa kanálků ledvin  
(barvení Tukovou červení)



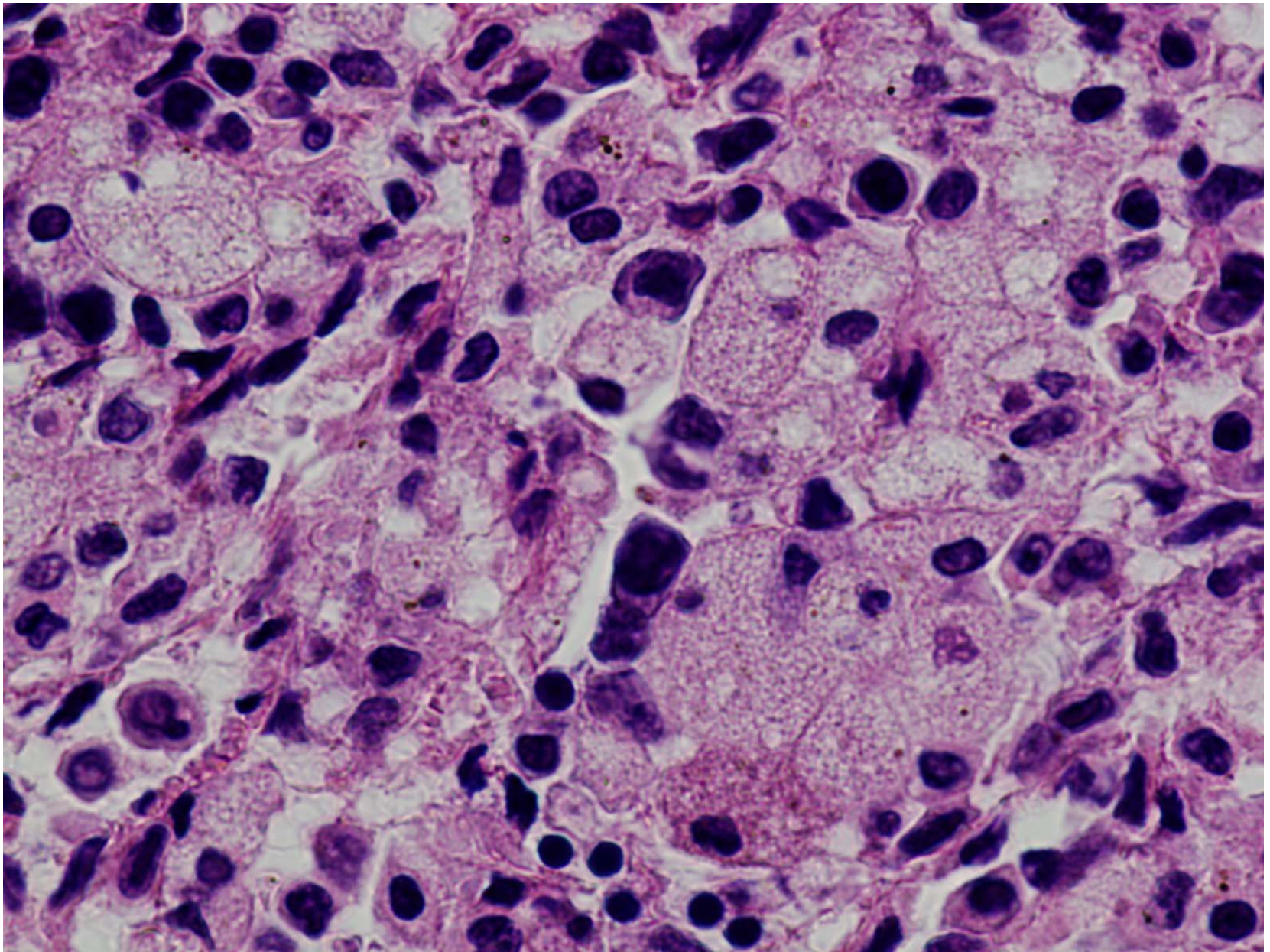
Obr.15 Elektronogram kosterného svalu  
steatosa u poruchy blížie nedefinované poruchy  $\beta$ -oxidace



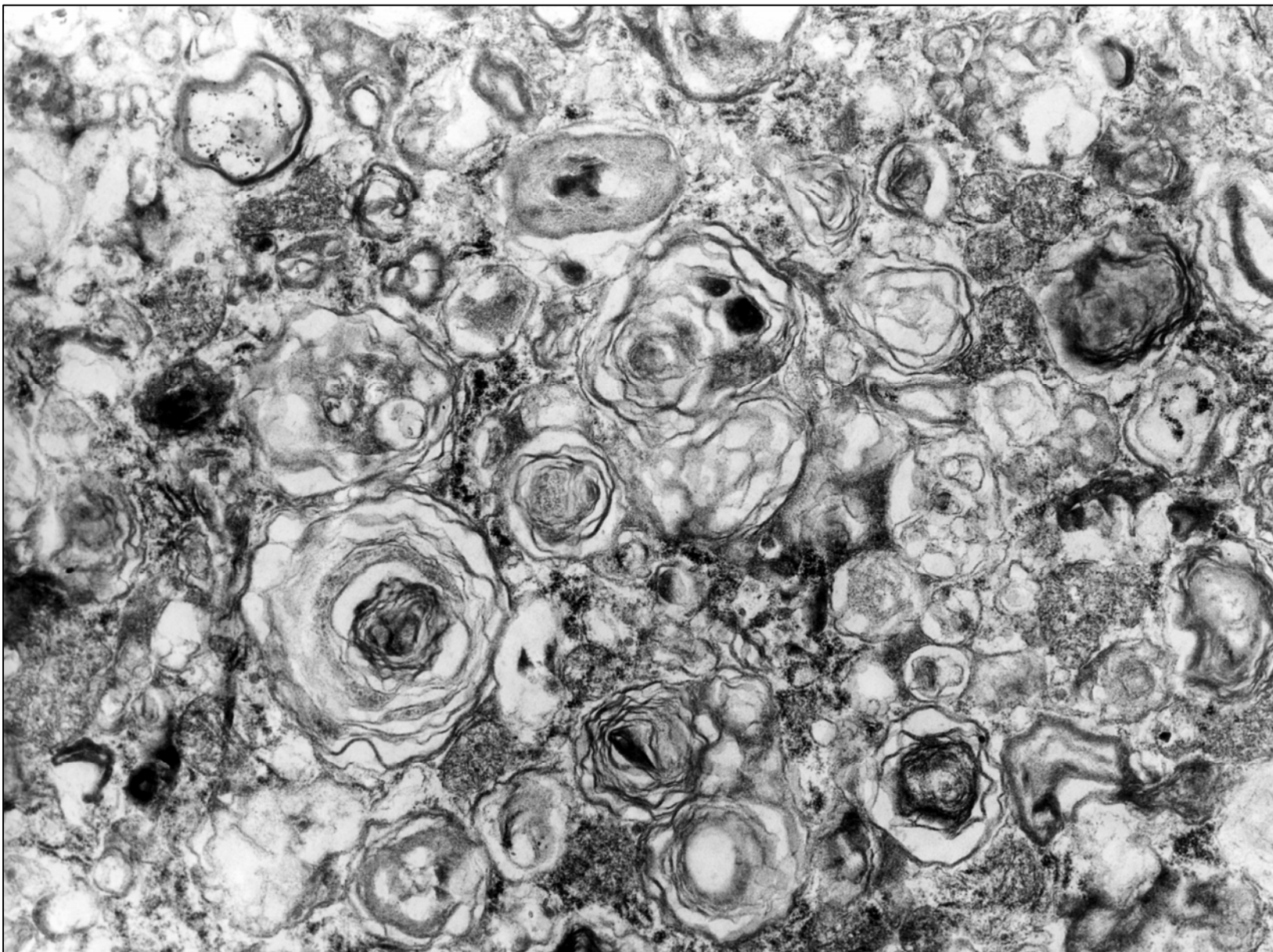
**Obr. 16. hypoxická steatosa myokardu**



Obr.17. pěnitý makrofág ve dřeni kostní u idiopatické thrombocytopenické purpury (reversibilní přetížení lysosomálního systému lipidy uvolněnými z krevních destiček)

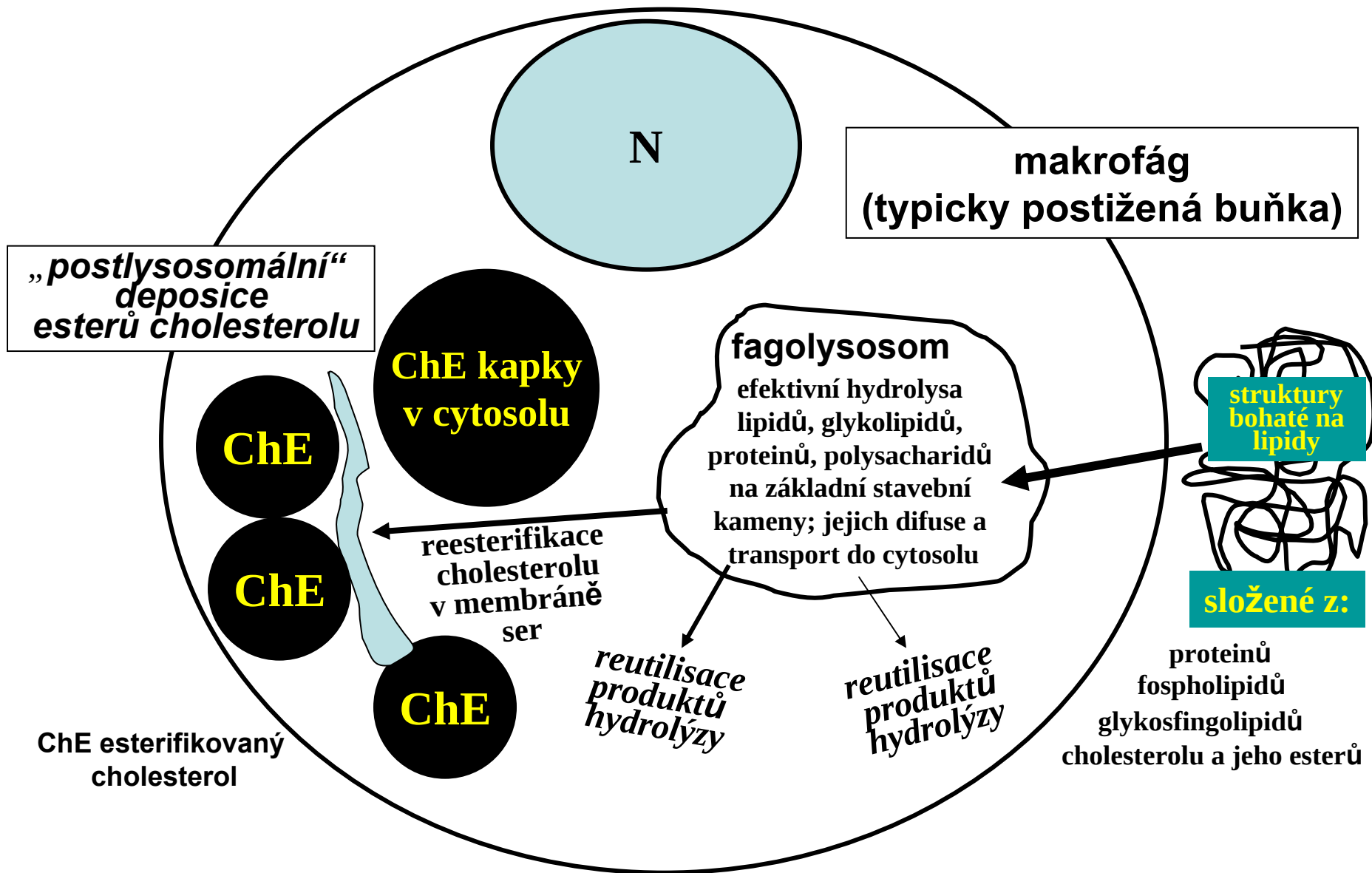


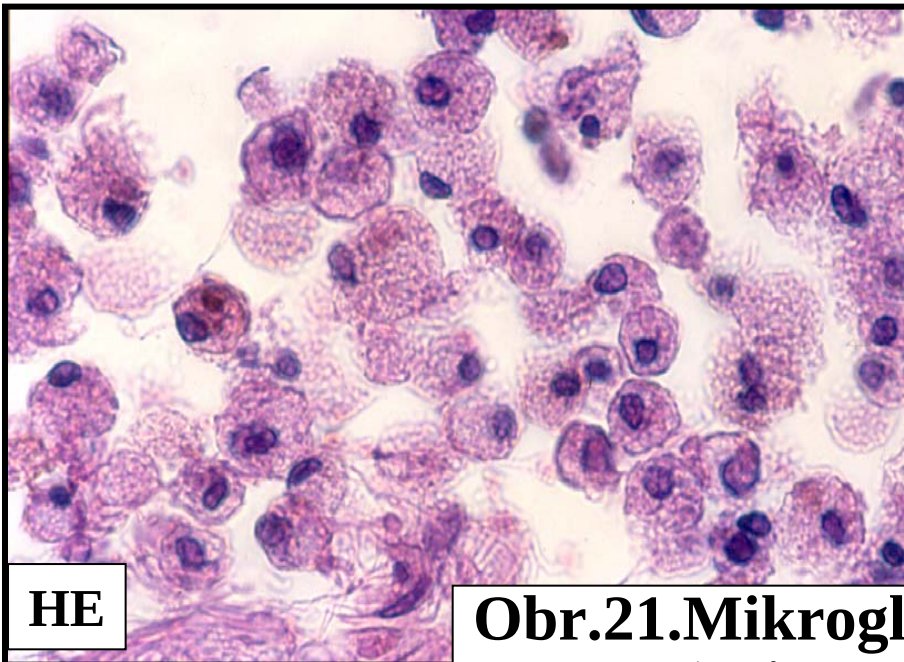
Obr. 18. Červená pulpa sleziny infiltrovaná pěnitými makrofágy.  
Jde o přetížení lysosomálního systému lipidy z krevních destiček)



Obr. 19. ultrastruktura makrofágu z předešlého obrázku.  
Intralysosomální lipidní membrány (jde o polární lipidy)

**Obr.20. Steatosa po excesivní endocytose/fagocytose struktur bohatých na cholesterol (postlysosomální steatosa)**



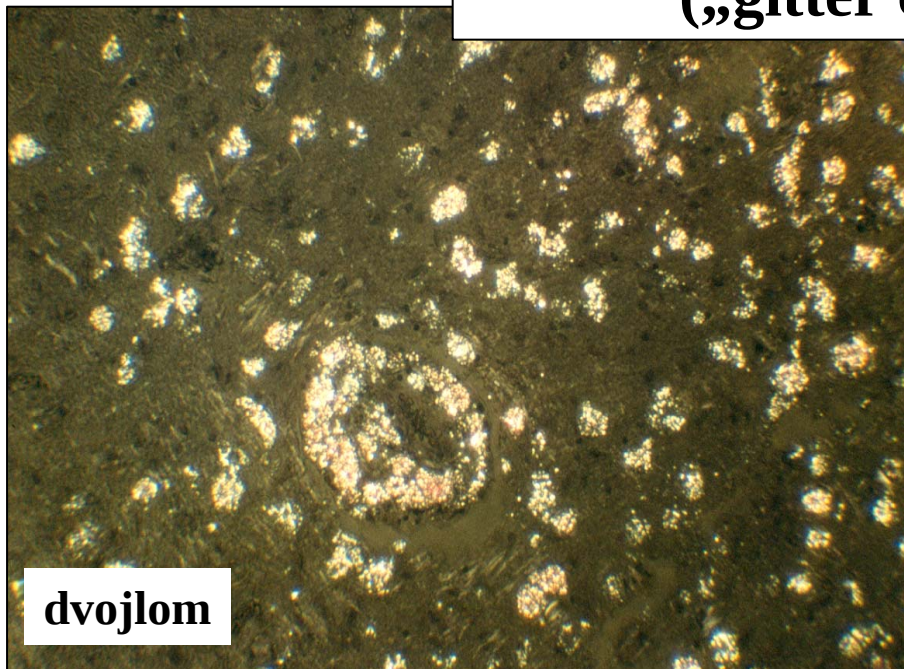


HE

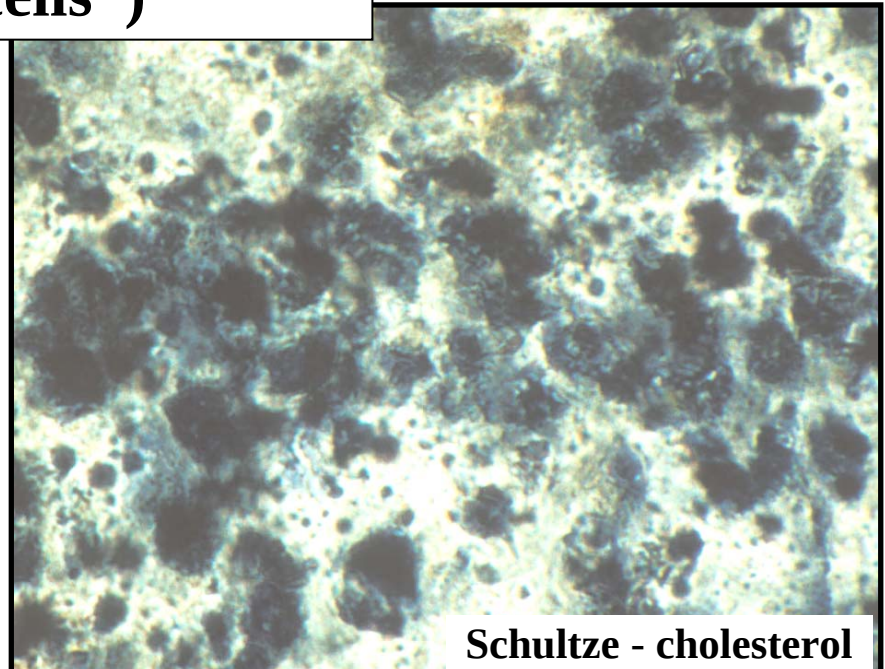
**Obr.21.Mikrogliaální fagocyty  
(„gitter cells“)**



Tuková červeň)



dvojlom



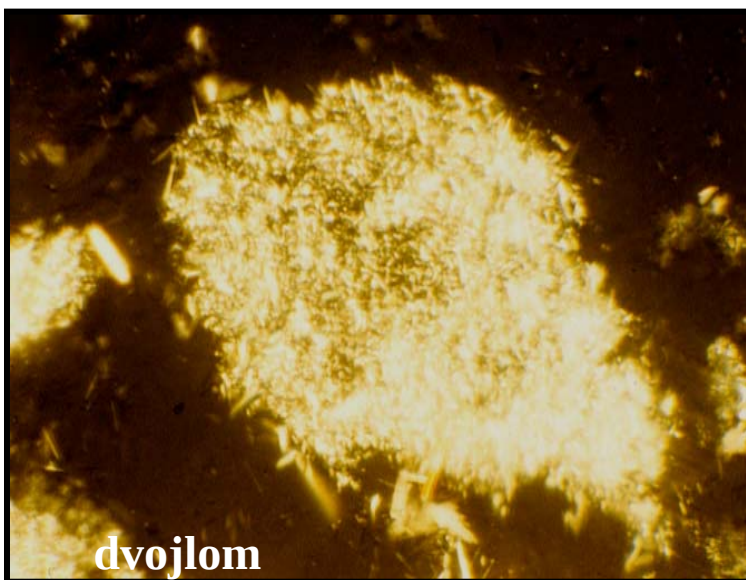
Schultze - cholesterol

HE

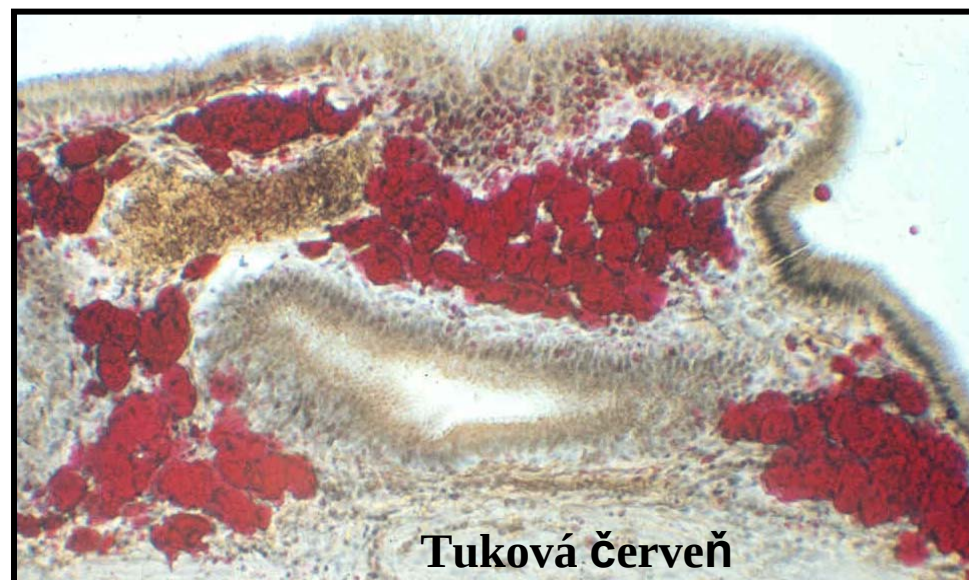
HE shluky pěnitých histiocyťů ve stromatu klku



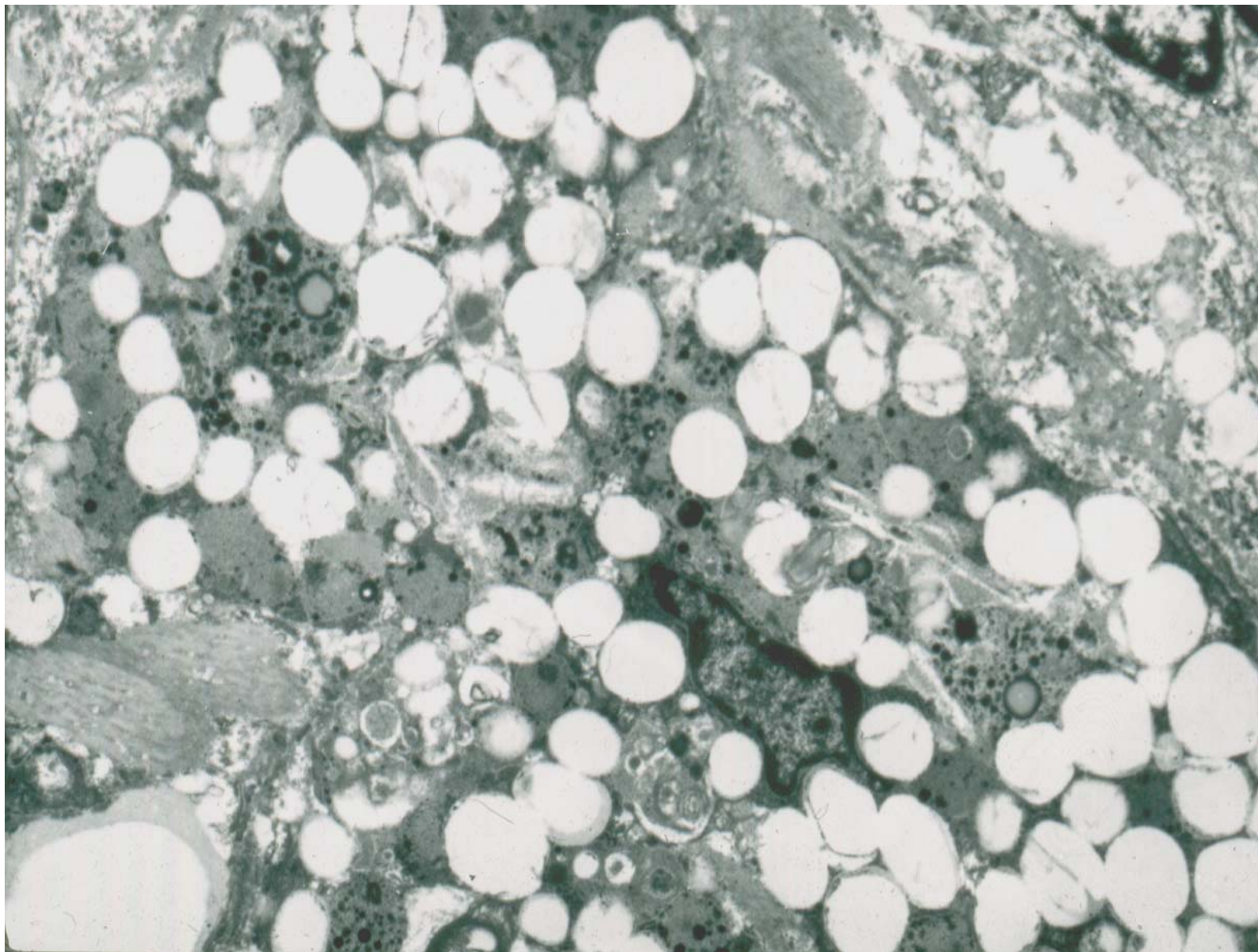
Obr.22. Tzv. jahodový žlučník



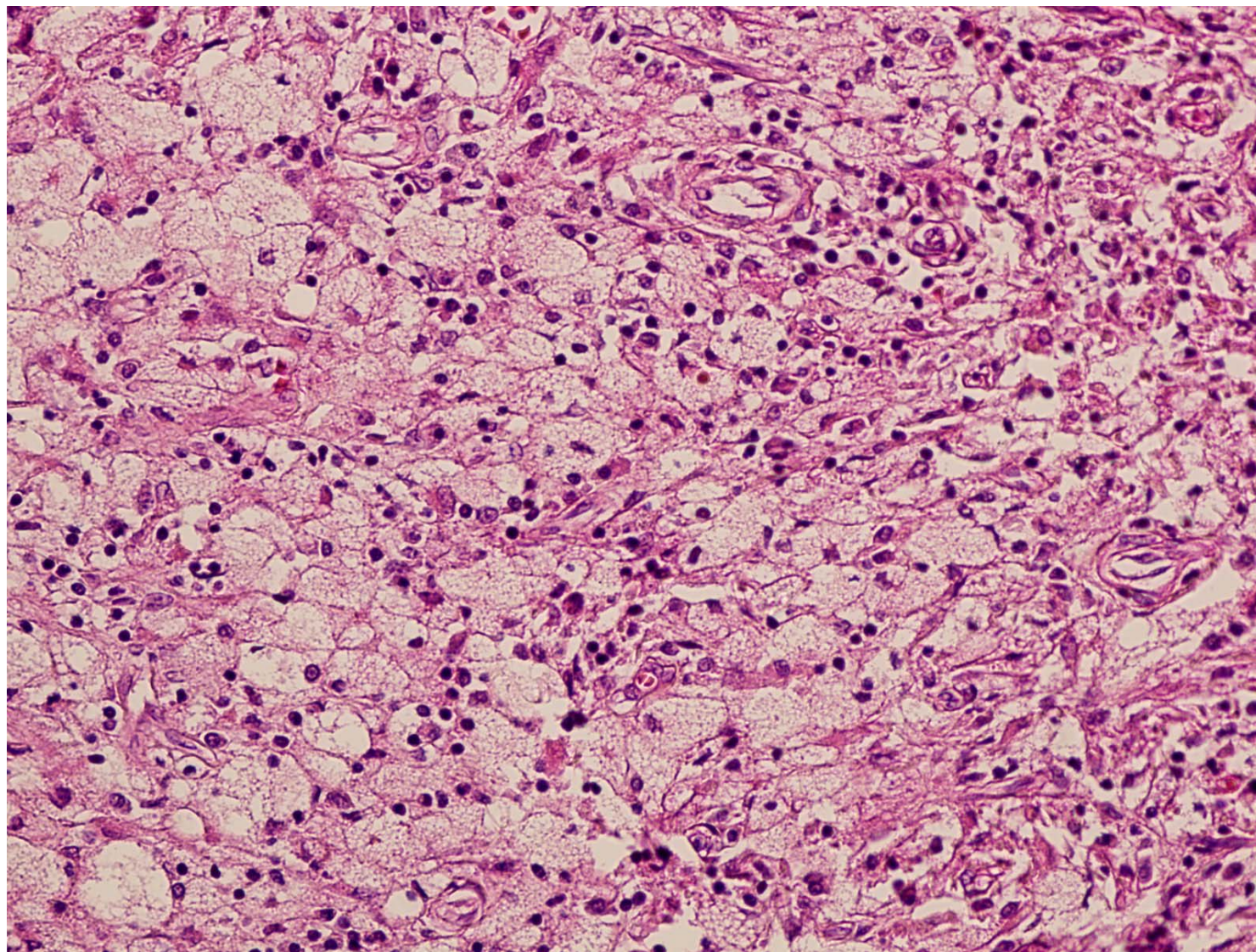
dvojlom



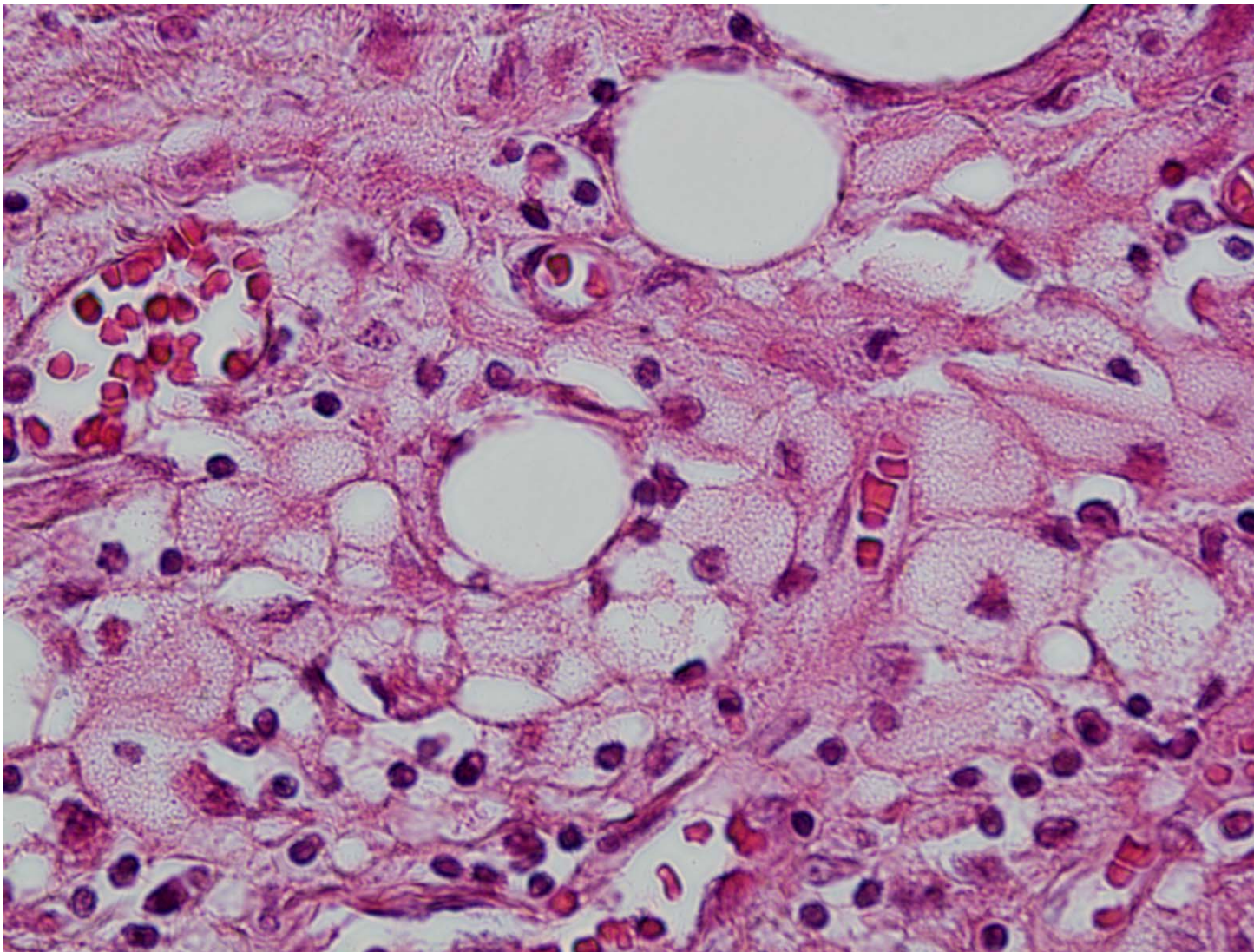
Tuková červeň



Obr.23 ultrastruktura lipofágu v resorpční steatose  
kapénky lipidu jsou situovány v cytosolu (nemají limitující membránu)

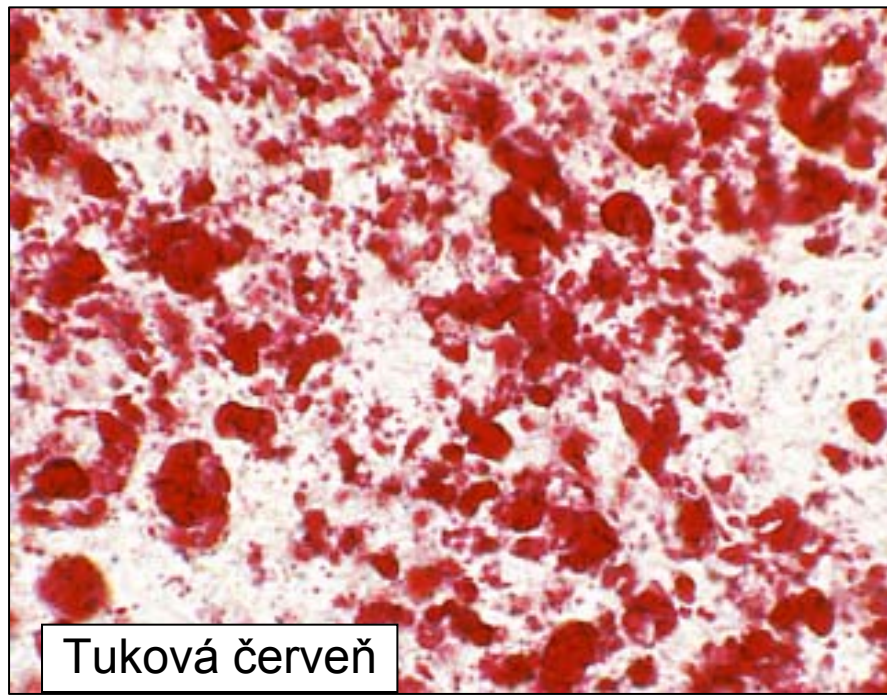
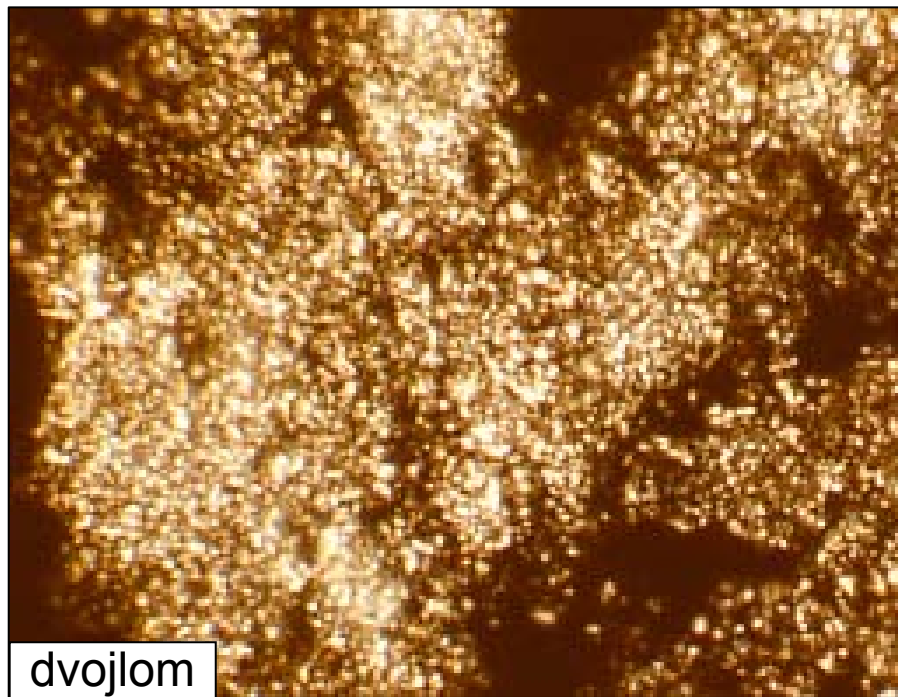


Obr.24. Erdheim-Chester. HE. Infiltrát z pěnitých histiocyťů v hilu ledviny

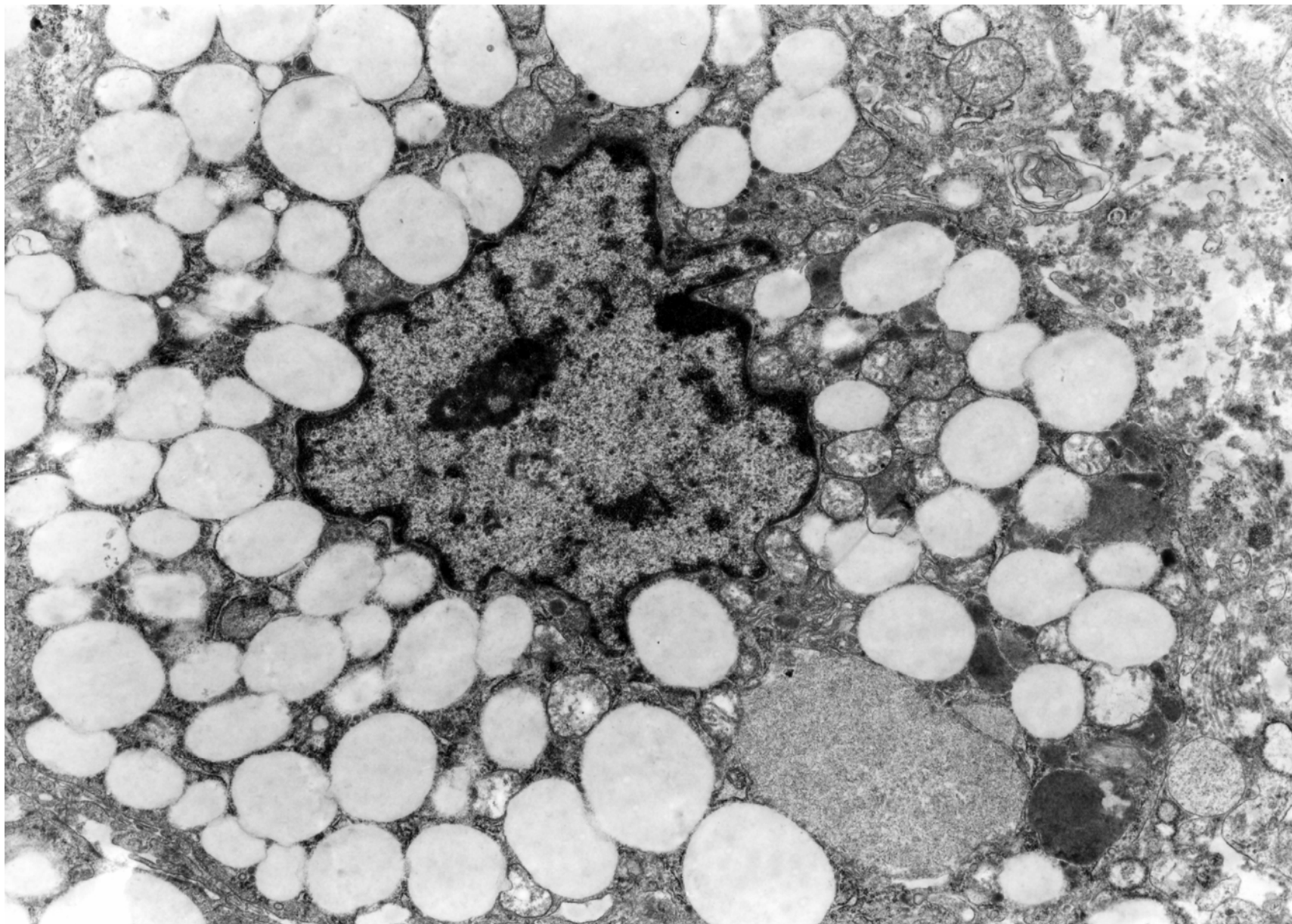


Obr. 25. Erdheim-Chester. H&Edetail pěnitých histiocyů. Infiltrát v reprotoitoneu

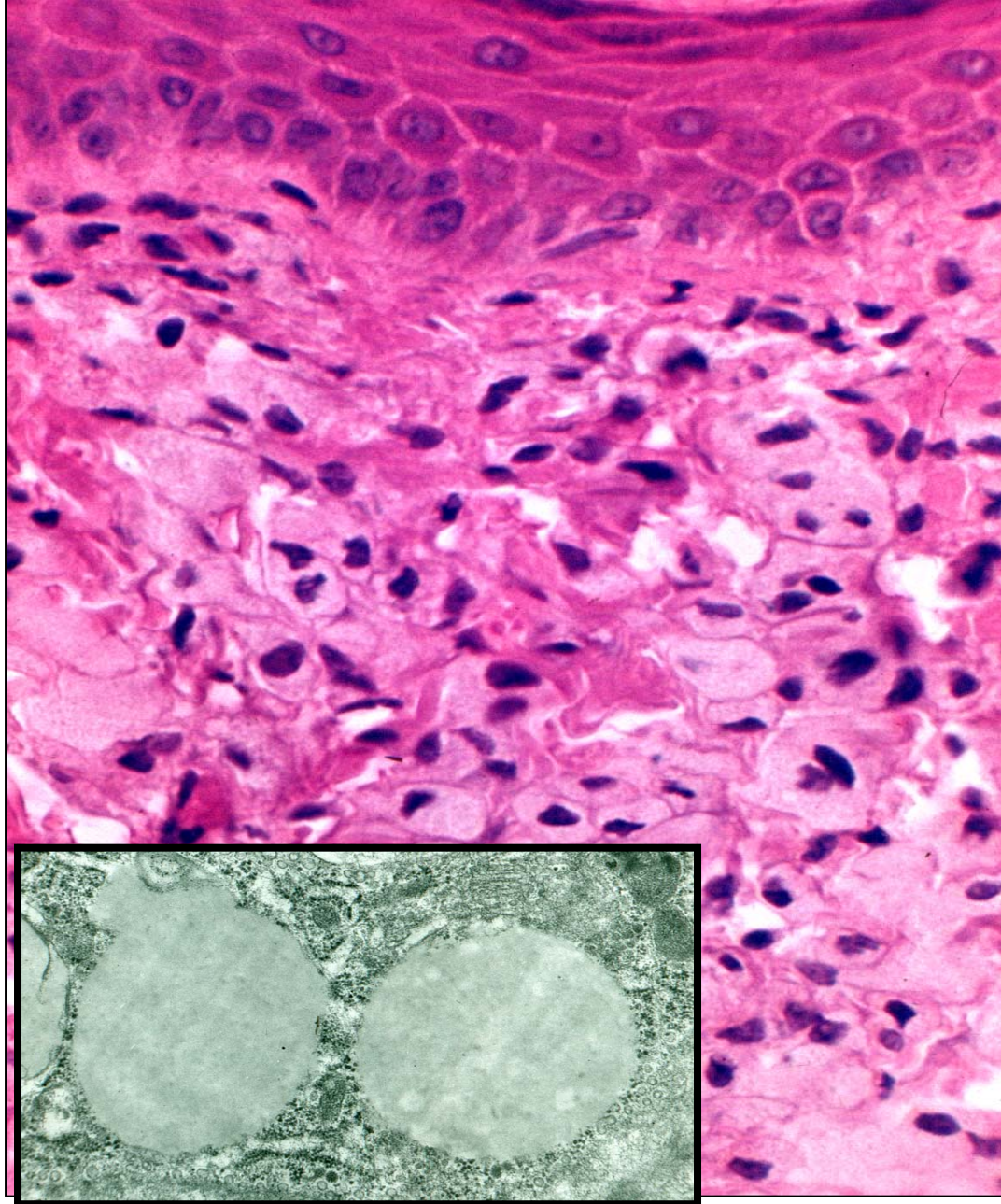
Obr.26. Histiocytosis X (Hand-Schueller-Christian)



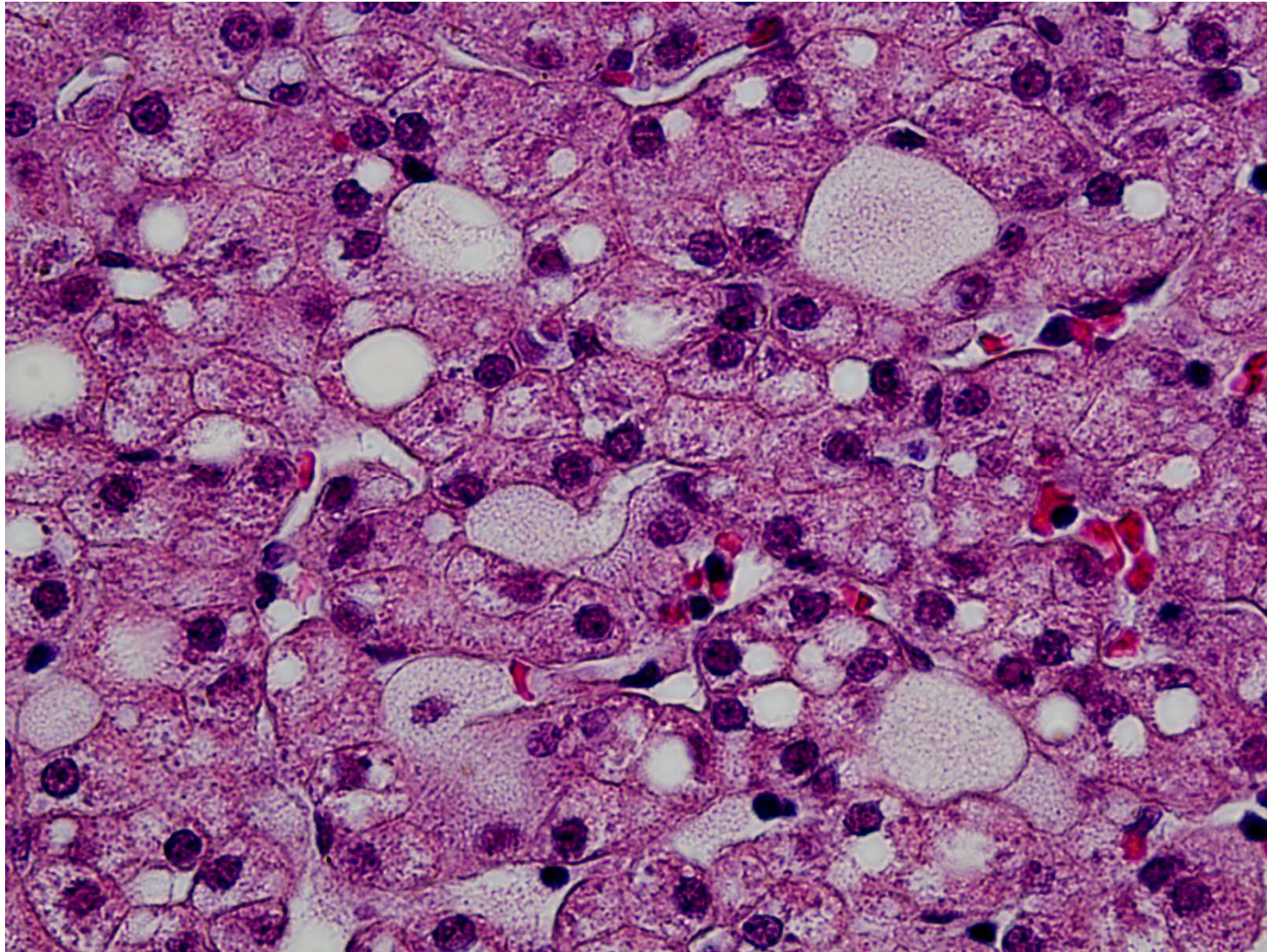
Velký obsah apolárních lipidních kapének (esterů cholesterolu)  
vykazující značný dvojlom a barvení Tukovou červí



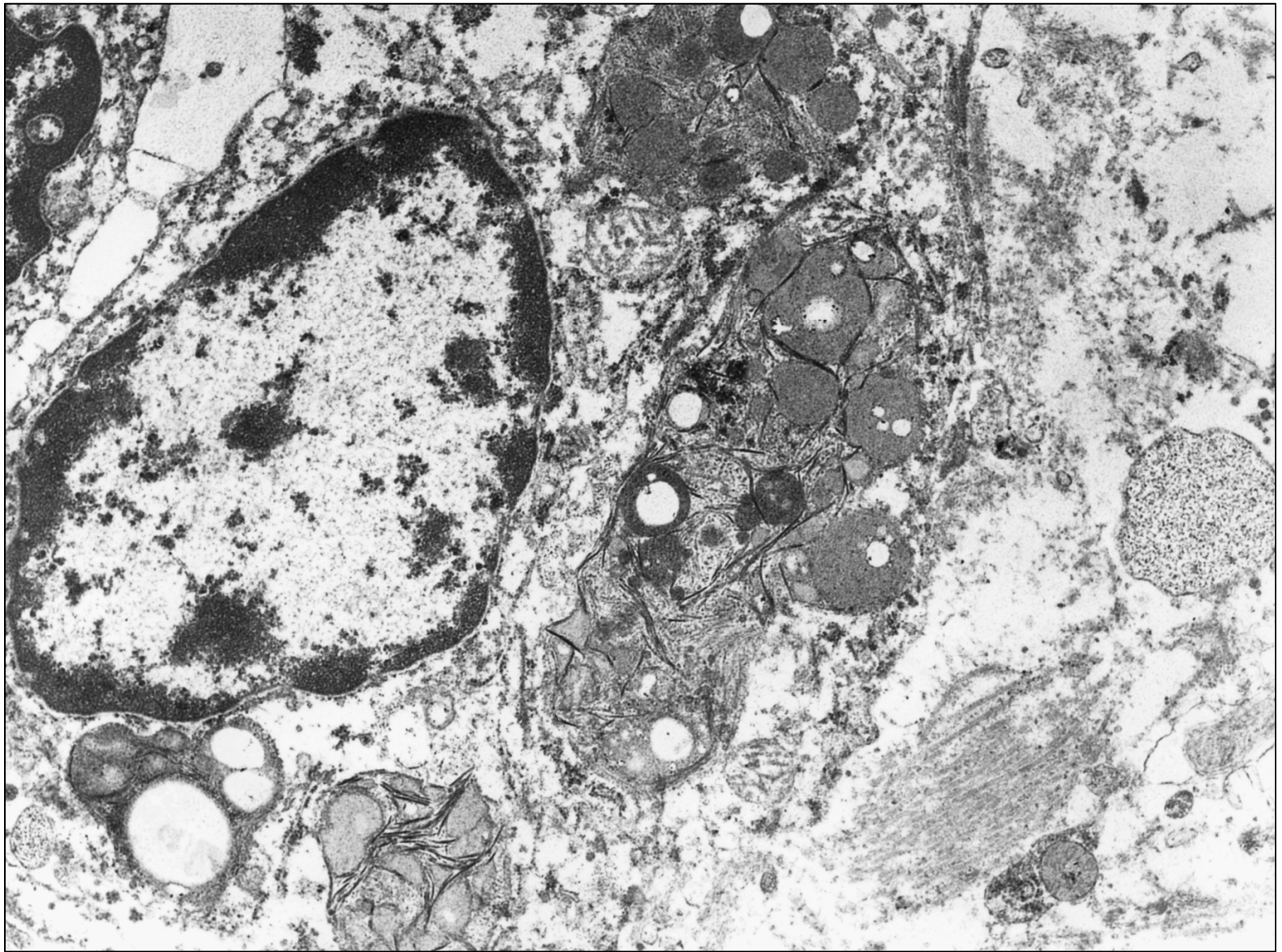
Obr.27. Ultrastruktura histiocytu z předešlého obrázku (histiocytosis X);  
veškeré lipidní kapky jsou lokalisovány v cytosolu



Obr.28. Histologie xanthomu u hyperlipoproteinemie.  
Hlavní strukturou jsou pěnité makrofágy



Obr.29. histologie jater (barvení HE) u hyperlipoproteinaemie;  
excesivní endocytosa serového lipoproteinu sinusovými makrofágy  
vedoucí k vzniku „pěnitých buněk“



**Obr.30.**  
**Membrane leaflets v lysosomech makrofágu**  
**(peroxisomální porucha Zellweger- like)**

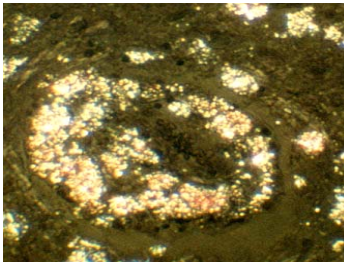
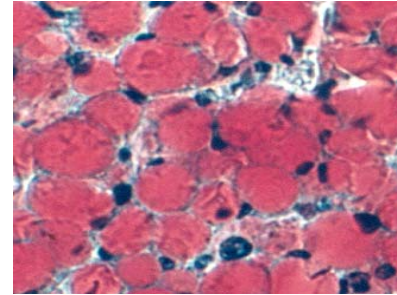
## Obr. 31

# fyzikální a tinkční charakteristiky kapének triacylglycerolů a esterů cholesterolu rozdílná schpnost otáčení roviny polarisovaného světla

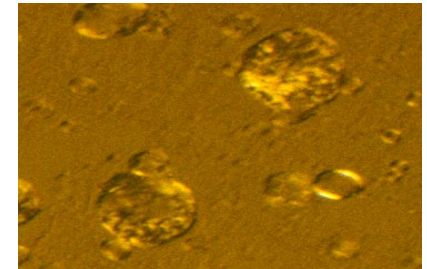
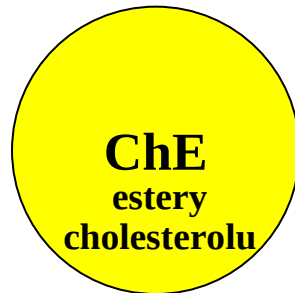
tzv. zrnečkové buňky v CNS



steatosa jater



**anisotropie**



**Isotropie kapének**  
narušená rudimentární  
krystalisací  
saturovaných TAG

**stavy:**

- endocytosa/fagocytosa struktur bohatých na lipidy
- deficitní transport cholesterolu z buněk

**hlavní příklady:**

- porucha mt  $\beta$  oxidace
- porucha syntézy lipoproteinů