

Pigment

Pigment je látka, která je sama o sobě **barevná**. Pigmenty mohou být anorganické i organické, intra- i extracelulární, rozpustné nebo nerozpustné (korpuskulární). Hlavním pigmentem povrchu lidského organismu je **melanin** obsažený v *kůži, vlasech* a *oku*. Uvnitř těla pak hem a z něj vznikající bilirubin, oba příbuzné s nejrozšířenějším pigmentem v přírodě – chlorofylem – zeleň listová.

Endogenní (vznikají přímo v organismu)	▪ autogenní (vznikají při buněčném metabolismu)	▪ melanin (okulokutánní, neuromelanin) ▪ lipopigmenty (ceroid, lipofuscin, lipochrom)
	▪ hematogenní (vznikají přeměnou hemoglobinu)	▪ hemosiderin (komplex $\text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot n\text{H}_2\text{O}$ s proteiny) ▪ hematoidin (krystalky bilirubinu extracelulárně) ▪ hemofuscin (směs ceroidu s hemosiderinem) ▪ hematin ▪ bilirubin (vzniká rozpadem hemu) ▪ porfyriny
Exogenní (jsou do organismu dodávány zvenčí)	▪ poraněním (tetováž, sideróza)	
	▪ GItem a krevní cestou (argyróza, chrysocyanóza, PbS)	
	▪ vdechováním	▪ prosté pigmentace (antrakóza, tabakóza, stannóza) ▪ pneumokoniózy (silikóza, azbestóza, berylióza, talkóza)

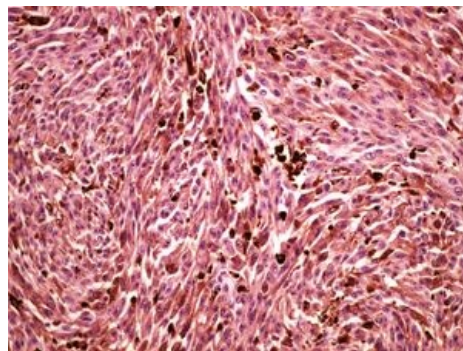
Endogenní pigmenty

Autogenní pigmenty

Melanin

Melanin je polymer metabolitů tyrosinu nebo dopaminu (polyindolchinon vázaný na bílkovinu). Bývá **žlutohnědé** až **černé** barvy. Ukládá se intracelulárně v melanosomech (odvozeny od Golgiho komplexu) nebo v lyzosomech, odbarvuje se oxidačními činidly (H_2O_2), je argentafinní (redukuje amoniakální roztok stříbra – Massonova reakce).

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Melanin.*



Melanin

Poruchy v melaninové pigmentaci

1. **Hyperpigmentace** (difusní – Addison, ložiskové – chloasma, melanoderma, melanom):

- **Addisonova choroba** (periferního typu) – panhypokortikalismus (nedostatečnost kůry nadledvin) z adrenálních příčin, v důsledku poklesu krevní koncentrace kortizolu je zvýšená produkce ACTH a MSH (mají společný prekurzor POMC – proopiomelanokortin), následkem je generalizovaná hyperpigmentace kůže zvláště zvýrazněná v místech s fyziologicky zvýšenou pigmentací (linea alba, perianální a perigenitální oblast), vystaveným slunečnímu záření (ruce, obličej) a v místě kožních jizev, dále dochází k ložiskové melaninové pigmentaci bukové sliznice v místě 1. horních molárů (grafitové skvrny);
- **hyperfunkce hypofýzy**;
- Peutz-Jeghersův syndrom;
- **přechodná difuzní hyperpigmentace** po ozáření (slunění), u lidí s citlivou pokožkou vznikají pihy (*ephelides*), které mohou být trvalé;
- **chloasma** – žlutohnědá skvrna vznikající zejména hormonálními vlivy, v těhotenství (*chloasma uterinum*) nebo při užívání hormonální antikoncepce;
- **melanodermie** – hyperpigmentace kůže z různých příčin, např. zářením, chemikáliemi, traumatizací, záněty;
- **melanóza kuřáků** – hyperpigmentace v ústní dutině a na rukou silných kuřáků;

- **neurofibromatóza** – skvrny barvy bílé kávy na kůži;
 - **melanom** – nádor z melanocytů (nádorové buňky se označují jako melanoblasty);
 - **hemochromatóza** – celková hyperpigmentace kůže;
2. **Depigmentace** (vrozené – albinismus, získané – vitiligo, leukoderma);
- **vitiligo** – postnatálně vznikající skvrnitá depigmentace kůže, skvrny jsou ostře ohraničené, vlasy jsou bílé, zřejmě je dána autoimunní bloádou funkce melanocytů (melanosomy nejsou změněné, ale obsahují málo pigmentu);
 - **leukoderma** – ložisková ztráta pigmentu (bledé skvrny nemají ostře ohraničení) po přestálém kožním zánětu, je dána destrukcí melanocytů;
 - **albinismus** – dědičná (AR) porucha metabolismu, která vede k částečnému či úplnému chybění melaninu.

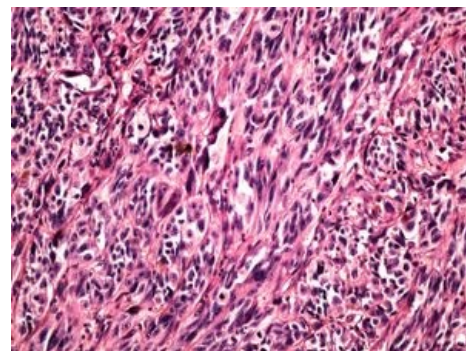


Vitiligo – melanosomy obsahují málo pigmentu

Pro patologii pigmentů je důležitá také **alkaptonurie** (defekt homogentisát-1,2-dioxygenázy, která katalyzuje přeměnu homogentisátu na maleinylacetát, výsledkem je hromadění kys. homogentisové – vylučování do moči, tmavá moč), **ochronóza** (oxidace a polymerace homogentisátu a vazba na bílkoviny pojiv – postižení kloubů, zvláště páteře).

Lipopigmenty

Lipopigmenty jsou **žlutohnědé až hnědé** pigmenty, které vznikají v autofagických **lysozomech** polymerací produktů peroxidace nenasycených mastných kyselin.



Melanom

1. **Ceroid + lipofuscin** – hnědé pigmenty nerozpustné v tucích, barví se Sudanem, PAS+, fluoreskují v UV, jsou argentafinní (ceroid se pokládá za předstupeň lipofuscinu – je více sudanofilní a méně redukuje roztok stříbra než lipofuscin) – tvorba těchto pigmentů je obecně ovlivňována poměrem pro – (hlavně těžké kovy jako Fe) a antioxidačních (hlavně vitamin E) faktorů, peroxidace postihuje zejména patologicky kumulované lipidy (steatóza, lipidóza) nebo přímo buněčné membrány.
2. **Lipochrom** (lutein) – exogenní pigment vznikající z karotenoidů (získávan alimentárně), rozpustný v tucích, jeho přítomnost v těle je však konstantní, vyskytuje se rozpuštěný (nekorpuskulární pigment) v tukové tkáni, jejíž žlutooranžové zbarvení podmiňuje.

- **Ceroid** (výskyt) – makrofágy kolem hematomů (směs ceroidu s hemosiderinem se označuje jako **hemofuscin**), lysozomální akumulace lipidů (např. v makrofázích při steatózách a lipidózách), ve svalovině (tenké střevo, myokard atd.) při avitaminóze E, ve sliznici tlustého střeva (prostoupená pigmentofágy, nejasná patogenese) – **melanosis coli** (na rozdíl od tzv. pseudomelanosis, což je zelenavé zbarvení břišní stěny a břišních orgánů dané posmrtnou difúzí plynů – H₂S ze střev působí na hemoglobin v cévách a mění jej ve verdohemoglobin).

Melanosis coli – benigní pigmentace, se objevuje při chronickém užívání laxativ (ukládáním antrichinonových pigmentů uvolněných z léčiva).

- **Lipofuscin** – tzv. pigment z opotřebování (zmnožuje se ve stáří, především v buňkách s malou mitotickou aktivitou – tzv. hnědá atrofie – *atrofia fusca*), vyskytuje se v těchto orgánech: játra (hepatocyty hlavně v centru jaterních lalůček), myokard (tvoří čepičky nad jádry kardiomyocytů), nadledviny (*zona reticularis*), nervové buňky, kosterní svaly.

⚠ **Odlíšení od hemosiderinu na základě Perlsovy reakce.**
Lipofuscin se nezbarví modře.

- **Lipochrom** – normálně se vyskytuje v tukové tkáni, patologicky zmnožen je při zvýšeném příjmu karotenoidů v potravě (např. při cukrovce), kdy je zvýšeně žlutý tuk podkoží, dlaně a planty (xantóza) a lební baze, diferenciálně diagnosticky je třeba rozlišit karotinemii od ikteru – při **karotinemii není žlutavé zbarvení sklér**.



Melanosis coli, v makrofázích je uložen lipofuscin

Hematogenní pigmenty

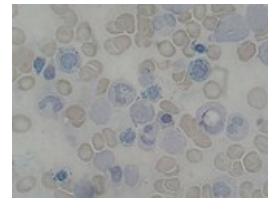
Tyto pigmenty vznikají degradací hemoglobinu. K poruchám hematogenní pigmentace patří jednak poruchy **vlastních hematogenních pigmentů** (hemosideróza), jednak poruchy **biosyntézy** (porfyrie) nebo **degradace** (ikterus) hemu. Hemoglobin se uvolňuje při rozpadu erytrocytů, hemolýze. Ta může být intravaskulární nebo extravaskulární. Hemoglobin se zde rozpadá na globin, biliverdin a Fe³⁺.

🔍 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hemolýza.*

- **Hemosiderin** – komplexní sloučenina obsahující hydroxid železitý s bílkoviny, polysacharidy a lipidy, tvoří

zrnka rezavě hnědé barvy v HE (průkaz k odlišení od lipofuscinu – Perlova reakce – Fe v hemosiderinu tvoří s ferrokyanidem draselným (Berlínská modř) v kyselém prostředí modré zbarvení), je téměř vždy **intracelulární** uvnitř makrofágů (siderofágů).

- **Hematoidin** – chemicky shodný s bilirubinem, tvoří červenožluté rhombické až jehlicovité krystalky ve starších hematomech, je téměř výhradně **extracelulární**, neobsahuje Fe (Perlsova reakce negativní).
- **Hemofuscin** – směs hemosiderinu s ceroidem v hematomech (intracelulárně v histiocytech).
- **Hematin** – hnědý pigment podobný hemosiderinu, ale Fe je pevně vázané (Perls), vyskytuje se ve spodině akutního žaludečního vředu (kde vzniká účinkem HCl na hemoglobin), je příčinou barvy suché gangrény.



Sideroblasty obarvené
Perlsovou reakcí

Stavy s nadbytkem hematogenních pigmentů

- **Hemosideróza** – nadměrné ukládání hemosiderinu v RES (hlavně Kupfferovy buňky jater v periportálních oblastech, slezina, uzliny – pigmentace endotelií splavů), ukládání vede k nevelkému zmnožení vaziva, krevní cestou se hemosiderin dostává do ledvin a tam se ukládá v buňkách proximálních tubulů. Hemosideróza není chorobnou jednotkou, ale pouze příznakem **zvýšené hemolýzy**, provází také opakované transfuze u anemií (změny připomínající spíše hemochromatózu – sekundární hemochromatóza) nebo u alkoholiků, kde je zvýšené vstřebávání železa z GIT vlivem alkoholu – nahromadění železitého pigmentu v hepatocytech (sideróza).

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hemolytické anémie.*

- **Hemochromatóza** – podmíněna zvýšeným vstřebáváním železa v duodenu (železo přijímané v potravě je ve formě Fe^{3+} , v žaludku se redukuje na Fe^{2+} a v této podobě je též resorbováno, v enterocytech je opět oxidováno na Fe^{3+} a buď se ukládá ve formě ferritinu nebo je transportováno transferinem), přebytečné železo se ukládá podobně jako **hemosiderin** v buňkách RES (slezina je ale postižena méně, v ledvinách se ukládá v buňkách distálních tubulů), je provázena výraznou fibroprodukcí (v játrech může vést až k tzv. pigmentové cirhóze), současně bývá zmnožen ceroid, postihuje i jiné orgány (pankreas + pigmentace kůže – bronzový diabetes, slinné žlázy, žlučové cesty, *plexus chorioideus*).

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Hemochromatóza.*

- **Hemoglobinemie** – provází prudkou hemolýzu (např. při tranfuzích inkompatibilní krve), kdy se vyčerpá haptoglobin a RES nestačí zpracovat všechny hemoglobin. Hemoglobin se dostává do ledvinných tubulů – hemoglobinurie, hemoglobinurická nefróza.
- **Ikterus** – žloutenka, způsobuje žlutou kůži, skléry, sliznice.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Ikterus.*

Exogenní pigmenty

způsob exogenní pigmentace je trojí:

1. **Pigmentace poraněním** – postihují nejčastěji kůži a oko, většinou při poranění (zadření písku, střelné rány a vniknutí železných střepin do kůže – sideróza, částice mědi nebo jejich slitin (mosaz) – chalkóza, ozdobná tetováž – pigmentace škáry).
2. **Pigmentace zažívacím traktem a krevní cestou** – vznikají některými kovy a jejich solemi, které se vstřebávají sliznicí GITu a jsou rozváděny krví do různých tkání.
 - **Argyróza** – šedá pigmentace stříbrem, hromadí se hlavně v bazálních membránách potních žlázek nebo ve spojivkách při dlouhodobém podávání očních kapek s AgNO_3 .
 - **Chrysocyanóza** – modravé zbarvení po podávání koloidního zlata *i.v.* (revmatická artritida).
 - **Olovnatý lem dásní** – tvořený PbS (vliv bakteriálního sulfanu) při chronické intoxikaci Pb a jinými těžkými kovy (Bi, Sb...).
3. **Pigmentace vdechováním** – vdechnuté částice větší než 10 μm se zachytí v nose a nosohltanu, mezi 5 a 10 μm se zachytí v hlenu bronchů a bronchiolů a jsou vykašlány nebo odvedeny ciliárním transportem, částice menší než 5 μm se dostávají až do alveolů, kde jsou pohlceny alveolárními makrofágy (koniofágy) a ty jsou s pohlceným pigmentem buď vykašlány, nebo přestupují do vazivového intersticia alveolů a z něj se mohou dostat lymfatickými cévami do lymfatických uzlin (příklad lymfogenního metastasování pigmentu).
 - **Pigmentace prosté** – částice pigmentu jsou inertní (antrakóza, tabakóza, stannóza).
 - **Pneumokoniózy** – částice vyvolávají fibroprodukcí (silikóza, asbestóza, berylióza, talkóza, aluminóza).

Antrakóza

Prostá pigmentace amorfním uhlíkem (saze), k plicní tkáni se chová inertně (nepůsobí fibroprodukcí), zvýšeně se ale ukládá v ložiscích fibrózy (např. tuberkulózní ložiska) – tzv. břidlicová indurace (*induratio nigra*).

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Antrakóza.*

Tabakóza

Hnědé zbarvení plic tabákovým prachem, nepůsobí zvláštní poruchy.

Stannóza

Zaprášení plic oxidem cíničitým (SnO_2), nepůsobí klinické poruchy.

Silikóza

Poškození plic způsobené inhalací anorganického materiálu – v tomto případě fibrogenních částic oxidu křemičitého SiO_2 .

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Silikóza.*

Azbestóza

Zaprášení plic vlákny azbestu (křemičitan horečnatý).

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Azbestóza.*

Berylióza

Tvorba tuberkuloidních granulomů.

Farmářská plíce

Pneumonitida vznikající na hypersensitivním podkladě, vzniká při vdechování prachu z navlhlého sena, které obsahuje mikroorganismus '**Micropolyspora faeni**'.

Odkazy

Související články

- Fototypy
- Poruchy pigmentace
- Melanom
- Anatomie kůže
- Fyziologie kůže

Externí odkazy

- Biological pigment (anglická wikipedie)
- Pigment (česká wikipedie)

Zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. ©2005. [cit. 2011-03-08]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.

Použitá literatura

- STŘÍTESKÝ, Jan. *Patologie*. 1. vydání. Olomouc : Epava, 2001. ISBN 80-86297-06-3.
- POVÝŠIL, Ctibor a Ivo ŠTEINER, et al. *Obecná patologie*. 1. vydání. Praha : Galén, 2011. 290 s. ISBN 978-80-7262-773-8.