

# ZÁNĚT

Jarní semestr 2023  
MUDr. Irena Kubelková  
ÚPA FN Brno

# Obsah

- Obecný úvod
  - Reakce organismu
  - Příčiny zánětu
  - Projevy zánětu
  - Mikroskopické změny
- Klasifikace zánětu
  - Dle průběhu
  - Dle mikroskopických změn
- Hojení ran
  - Akutní
  - Chronické

# ZÁNĚT

= obranná a reparativní odpověď na poškození organismu – rozpozná místo poškození, v případě infekčních příčin potlačí množení a šíření mikrobů - vzniklé škody zacelí hojením.

## dělení:

- záněty akutní
- záněty chronické
  
- záněty nespecifické
- záněty granulomatózní (specifické)

## Příčiny zánětu:

1) "NEŽIVÉ"

- FYZIKÁLNÍ - trauma, popálení...
- CHEMICKÉ - poleptání...

2) "ŽIVÉ"

- INFEKČNÍ
- Vnitřní příčiny (nekrózy)

# Příčiny zánětu

**Neživé příčiny** – chemické nebo fyzikální faktory (zánět aseptický, reparativní);

- úklidová reakce a reparace poškozené tkáně
- nejsou celkové příznaky (horečka, protilátky)
- Např. poškození tkáně při chirurgickém zákroku, traumatickém poškození (zlomeniny, přetržení svalů, apod.), popálení, ischemická nekróza

**Živé příčiny** – látky antigenní povahy (viry, bakterie, parazité)

- šíření v organismu
- jedná se o velmi složitou reakci a zánět se vyvíjí od začátku jako obranná reakce.
- Lokalizace agens -> potlačení množení->zničení, eliminace z těla



# Názvosloví

## ■ koncovka **-itis**

př.: gastritis

nefritis

pyelonefritis

cholecystitis

## ■ adjektiva upřesňující charakter zánětu

- akutní/chronický
- hnisavý/nehnisavý/abscedující/nekrotizující

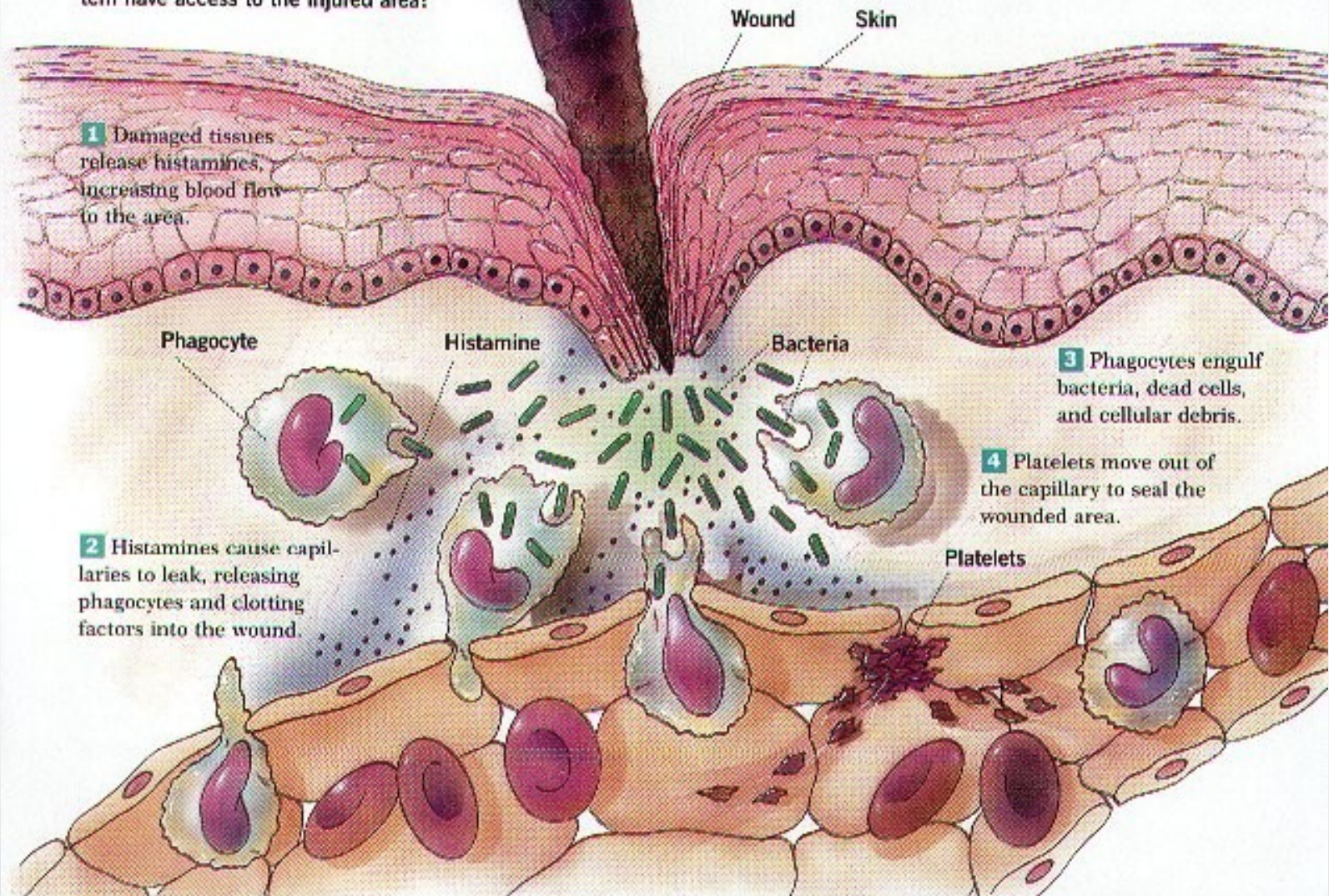
př.: akutní hnisavá bronchitis

chronická kalkulózní cholecystitis

nekrotizující enterokolitis

## Steps of the Inflammatory Response

The inflammatory response is a body's second line of defense against invasion by pathogens. Why is it important that clotting factors from the circulatory system have access to the injured area?

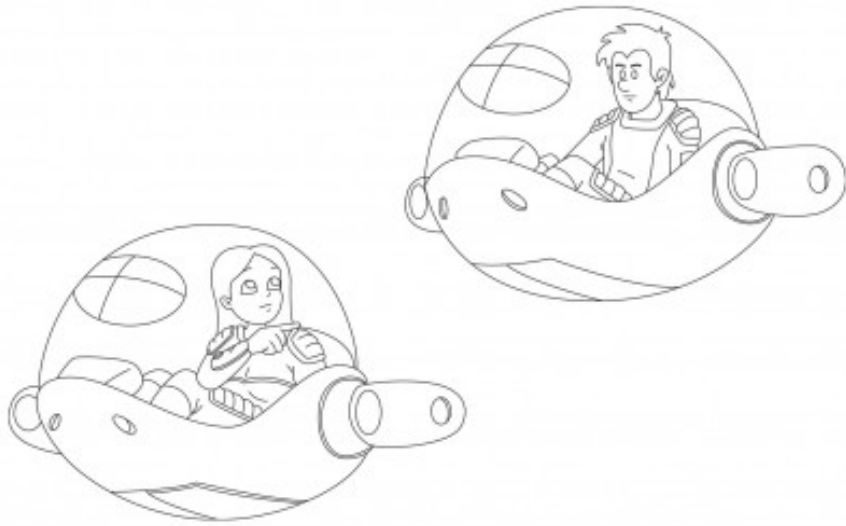




• B a T-lymfocyt

makrofág

neutrofil



© Procidis



© Procidis



# PROJEVY ZÁNĚTU

## A) CELKOVÉ

### 1. ZVÝŠENÁ TEPLOTA

- subfebrilie
- febrilie

### 2. ZMĚNY V KREVNÍM OBRAZE:

- bakteriální zánět, IM: leukocytóza
- virový zánět: lymfocytóza

### 3. ZVÝŠENÁ SEDIMENTACE KRVINEK (FW)

- modernější je CRP

### 4. TVORBA PROTILÁTEK

- Plazmocyty -> Ig (IgA,IgG,IgM,IgE) + antigen
- Paměťové bb.

## B1) MÍSTNÍ – MAKROSKOPICKÉ (Celsovy znaky)

- TUMOR (zduření)
- RUBOR (zčervenání)
- DOLOR (bolest)
- CALOR (zvýšená teplota)
- FUNCTIO LAESA (porucha funkce)

## B2) MÍSTNÍ - MIKROSKOPICKÉ

- **ALTERACE**
- **EXSUDACE**
- **PROLIFERACE**

# MIKROSKOPICKÉ PROJEVY ZÁNĚTU

## 1) ALTERACE

= regresivní změny vzniklé při zánětu (dystrofie až nekróza)

Příčiny:

- mikrobiální toxiny (př. toxiny *Clostridium perfringens*, *Corynebacterium diphtheriae*)
- virové onemocnění – virus chřipky, hepatitidy
- porucha prokrvení v místě zánětu
- imunologické poškození
- fyzikální (popálení)
- chemické (poleptání)



## 2) EXSUDACE A INFILTRACE

= průnik tekutiny a imunitních bb. (leukocytů) do místa zánětu

Příčiny:

poškození tkáně (alterace) vyvolá uvolnění mediátorů, které:

- dilatují kapiláry
- zvýší propustnost kapilární stěny

Složení exsudátu:

voda + nízkomolekulární látky + bílkoviny krevní plazmy

a) Exsudát SERÓZNÍ

b) Exsudát FIBRINÓZNÍ



Dle lokalizace zánětlivého exsudátu:

- Záněty **povrchové** – exsudát na zevním nebo vnitřním povrchu těla (může odtékat)
- Záněty **hluboké** – exsudát v hloubi tkáně (v intersticiu) – nemůže odtékat

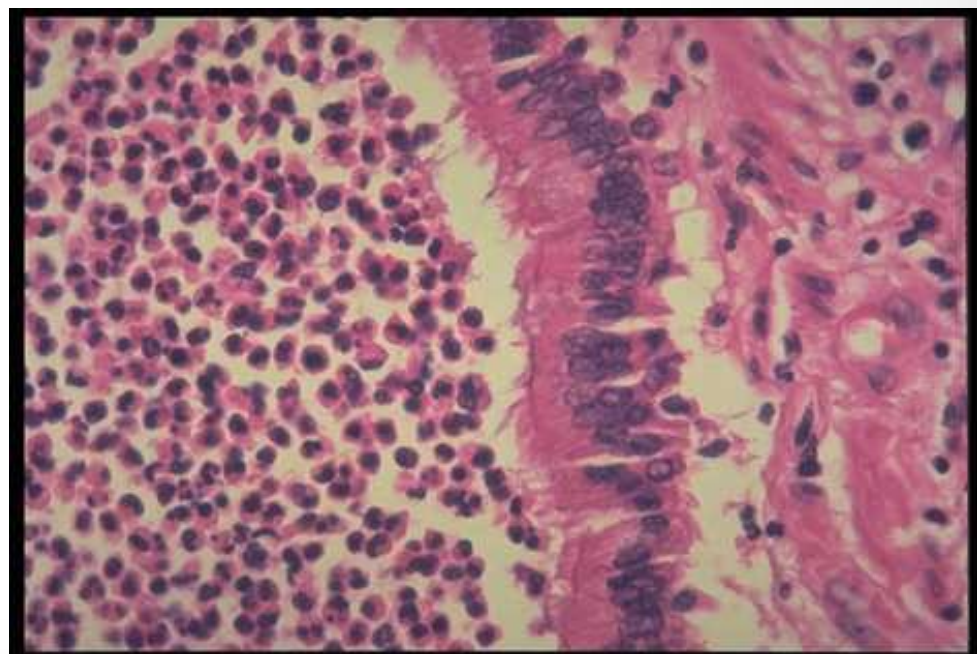
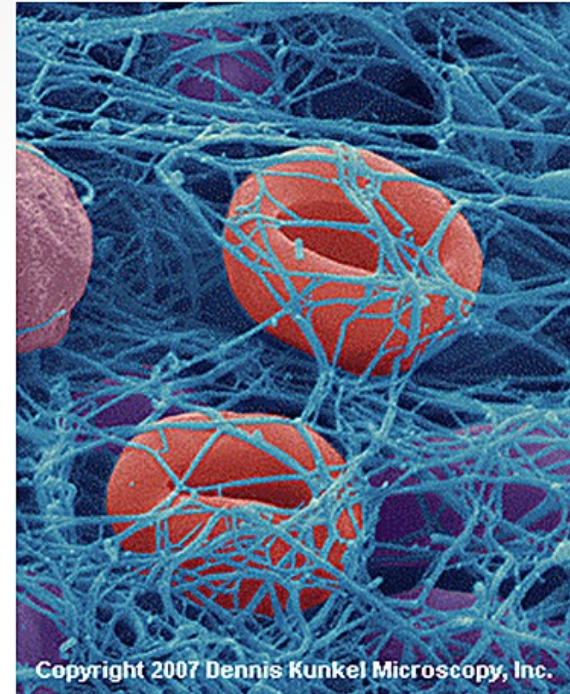


## Význam exsudátu:

- ředění toxinů
- ohraničení zánětu (fibrin)

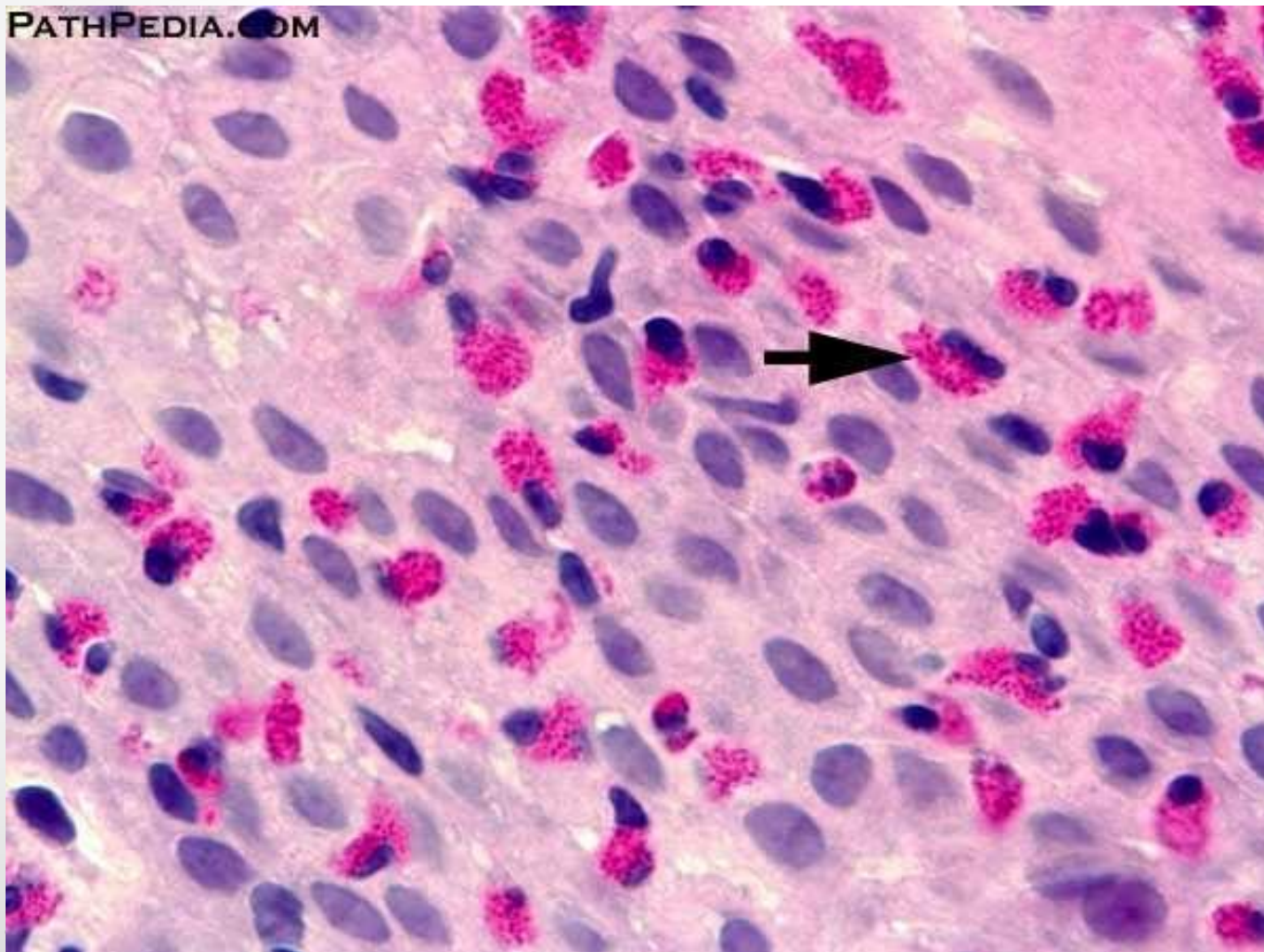
## Složení infiltrátu:

- NEUTROFILY
- ERYTROCITY
- EOSINOFILY
- LYMFOCYTY
- PLASMOCYTY



## c) EOSINOFILY

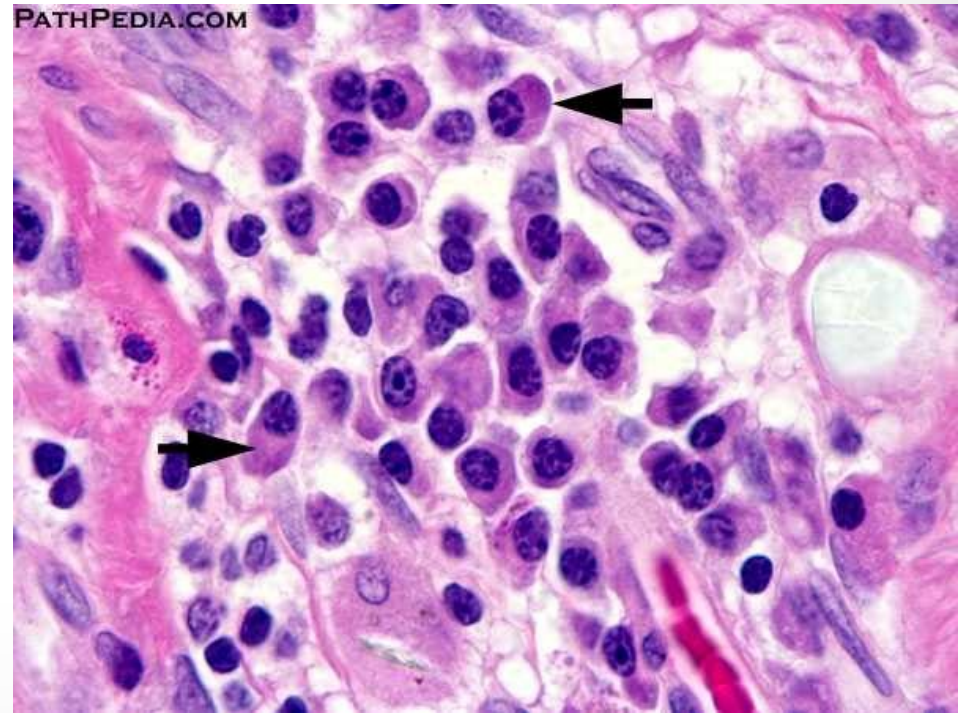
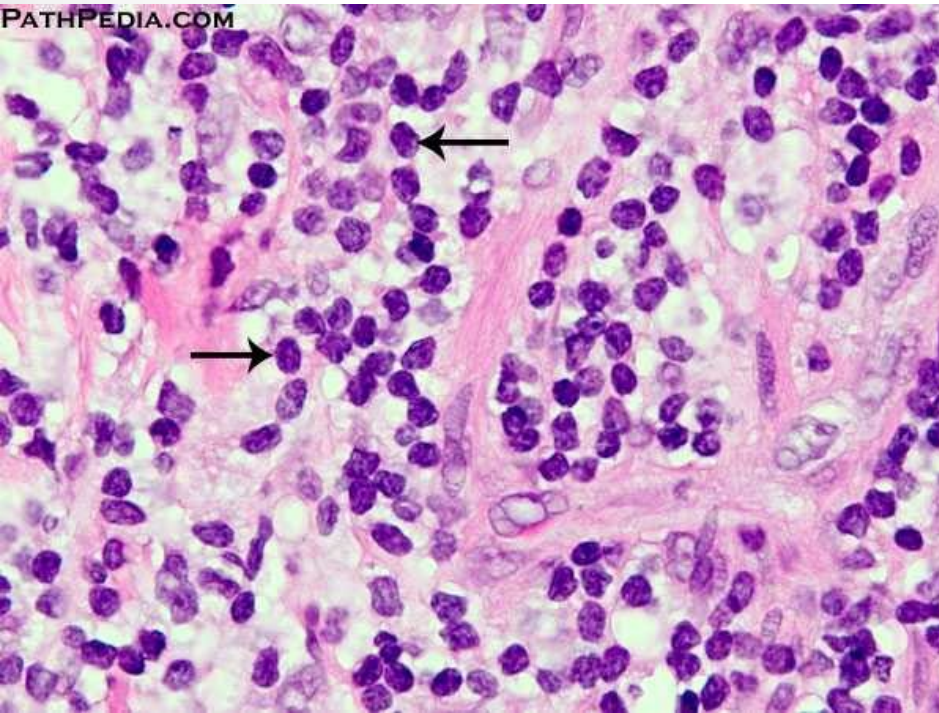
- typicky: alergie, parazitární infekce





## d) LYMFOCYTY, PLAZMOCYTY

- fce: buněčná (T-lymfocyty) a protilátková (B-lymfocyty) obrana
- typicky: chronické, autoimunitní a virové záněty



# Neutrofilní leukocyty

- Hromadění v místě poškození/infekce
- Migrace k povrchu endotelu
- Adheze k endoteliím a diapedeze
- Chemotaxe a leukodiapedéza
- Aktivace v místě zánětu
  
- Fagocytóza, usmrcení a degradace mikrobů, buněčná smrt a poškození v místě zánětu (vznik abscesů)

# Endotelie

- Antitrombotická funkce
- Syntéza vazoko-aktivních látek
- Při poškození, obnažení kolagenu – trombogenní potenciál – uvolnění látek –chemoatrakce, vazoaktivita...

# Monocyty, makrofágy

- Po aktivaci v místě zánětu – tvorba proteáz, vazoaktivních látek, komponentů koagulační i komplementové kaskády...
- Účastní se chronických zánětlivých procesů
- Přeměna části na dendritické buňky
  - Prezentace antigenů CD4+ T lymfocytům
  - Prezentace antigenů B-lymfocytům v uzlinách – humorální zánětlivá odpověď

# Žírné buňky

- Regulace vaskulární permeability
- Tonus bronchiální hladké svaloviny
- Receptory pro IgE

# Trombocyty

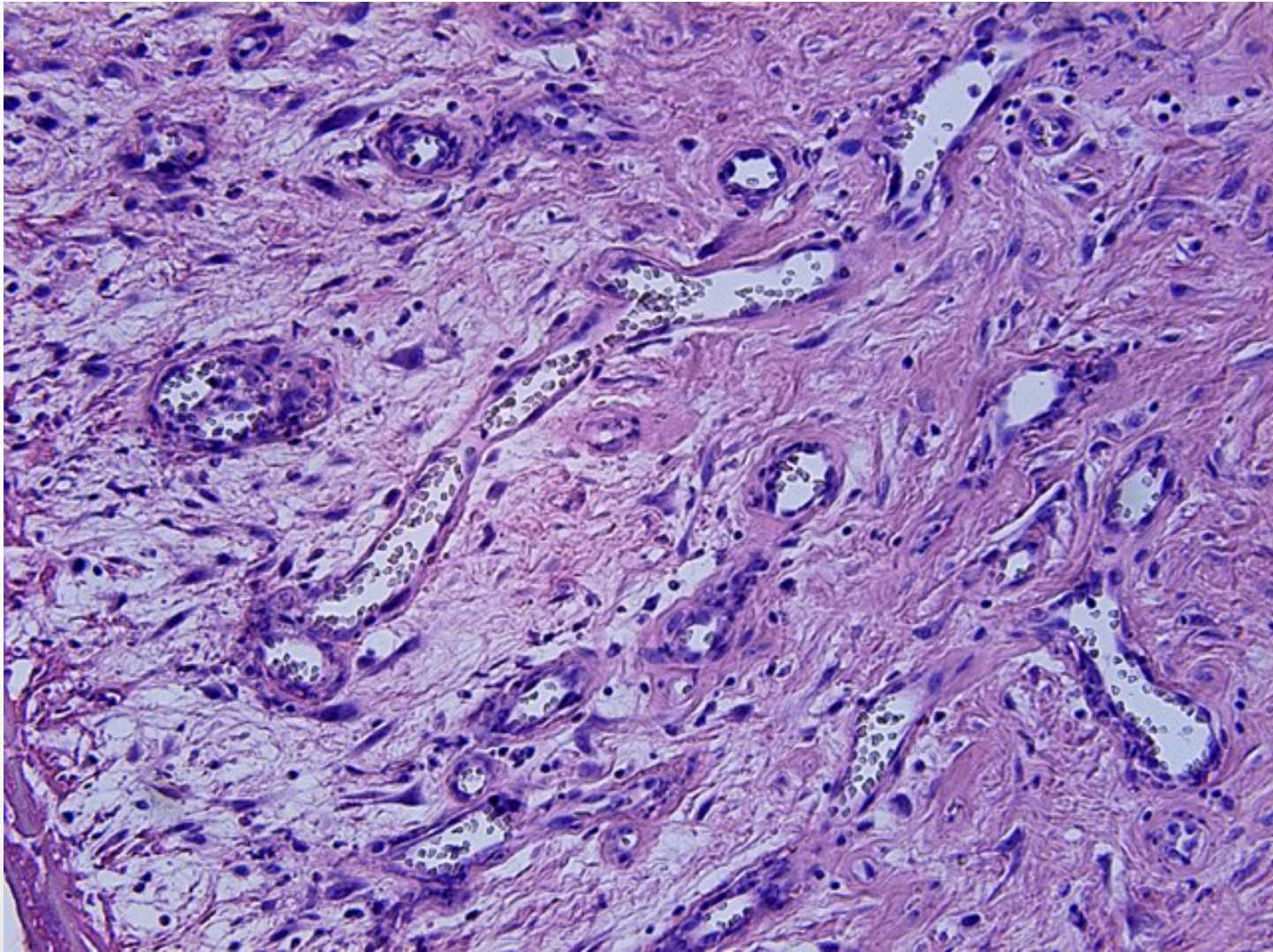
- při agregaci a degranulaci uvolňují veliké množství mediátorů zánětu (VEGF, PDGF, IGFa, TNFb,...)



### 3) PROLIFERACE

= tvorba GRANULAČNÍ TKÁŇE (fibroblasty + endotelie),  
následně vyzářavající v JIZVU

Jedná se o poslední, reparativní fázi zánětu.



# Chemické mediátory zánětu

- Plazmatické mediátory:
  - Koagulační kaskáda
  - Komplementový systém
  - Kininy
- Buněčné mediátory:
  - Histamin (zvýšení permeability cév a jejich dilatace)
  - Serotonin (podobné účinky jako histamin)
  - Arachidonová kyselina (prostaglandiny, leukotrieny, lipoxiny) – rozvoj zánětlivé odpovědi
  - Cytokiny (interleukiny, růstové faktory, interferon, chemokiny) – aktivace endotelií, homing lymfocytů, ...
  - Reaktivní formy kyslíku (baktericidní účinek ve fagosomech)

# Obsah

- Obecný úvod
  - Reakce organismu
  - Projevy zánětu
  - Příčiny zánětu
  - Mikroskopické změny
- **Klasifikace zánětu**
  - Dle průběhu
  - Dle mikroskopických změn
- Hojení ran
  - Akutní
  - Chronické

# KLASIFIKACE ZÁNĚTŮ

DLE PRŮBĚHU:

- AKUTNÍ
- SUBAKUTNÍ
- CHRONICKÝ

DLE MIKROSKOPICKÝCH ZNAKŮ:

I. NESPECIFICKÝ

1. ALTERATIVNÍ (*infekční hepatitidy, prionózy [Creutzfeld-Jacob, BSE], difterická myokarditis*)

2. EXSUDATIVNÍ (*nejčastější, povrchové, hluboké; serózní, nehnisavý, hnisavý, fibrinózní, gangrenózní*)

3. PROLIFERATIVNÍ (*převládá produkce vaziva*)

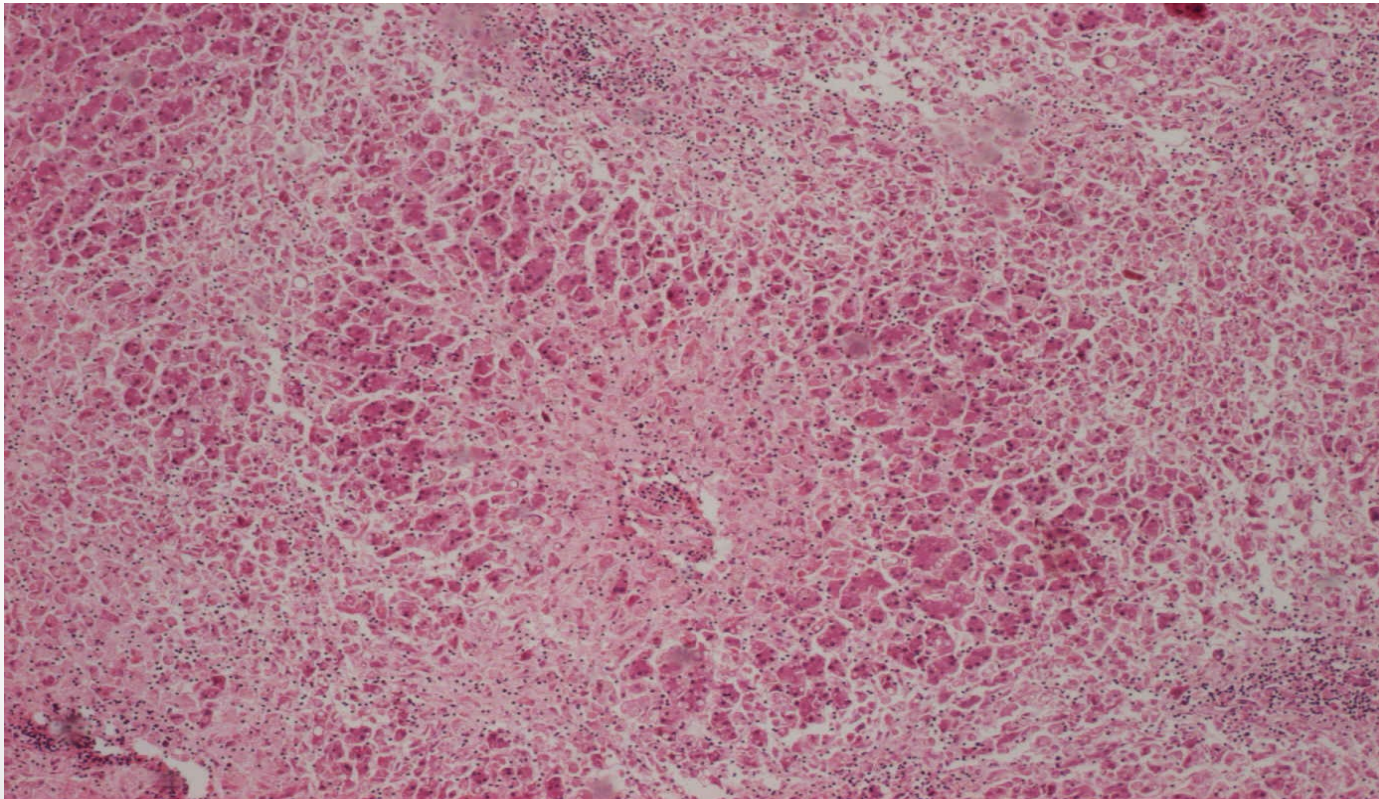
II. SPECIFICKÝ (GRANULOMATÓZNÍ)





# 1) ALTERATIVNÍ ZÁNĚT

- v popředí alterace tkáně, složka exsudativní je nenápadná
- Poměrně vzácný, př. Virová fulminantní hepatitida – vznik rozsáhlých nekróz jater → hepatocelulární ikterus → selhání jater



## 2) EXSUDATIVNÍ ZÁNĚT

- v popředí exsudace, dle složení exsudátu rozlišujeme:

- SERÓZNÍ
- NEHNISAVÝ (Lymfoplazmocytní)
- HNISAVÝ (Purulentní)
- FIBRINÓZNÍ
- GANGRENÓZNÍ

# SERÓZNÍ ZÁNĚT

- exsudát je chudý na bílkoviny i bb.

MA: zčervenání, zduření, bezbarvý až nažloutlý sekret

MI: překrvení, edém - tekutina (světle eosinofilní), málo bb.

Příklady:

- **kůže:**

- popáleniny I.-II.st.

- ekzém

- atopický ekzém po působení alergenů (na podkladě I. typu hypersenzitivity – atopicko-anafylaktický typ - prach, roztoči, zvířecí alergen)

- kontaktní dermatitida (IV. Typ hypersenzitivity-buněčně zprostředkovaný- nikl, chróm, kosmetika)

- vezikulózní zánět (opar) – zde se podílejí i alterativní změny

\* **sliznice:** KATARÁLNÍ ZÁNĚT

- exsudát s příměsí hlenu (rýma, bronchitidy, enteritidy)
- katarální bronchopneumonie – zánětlivý alveolární edém

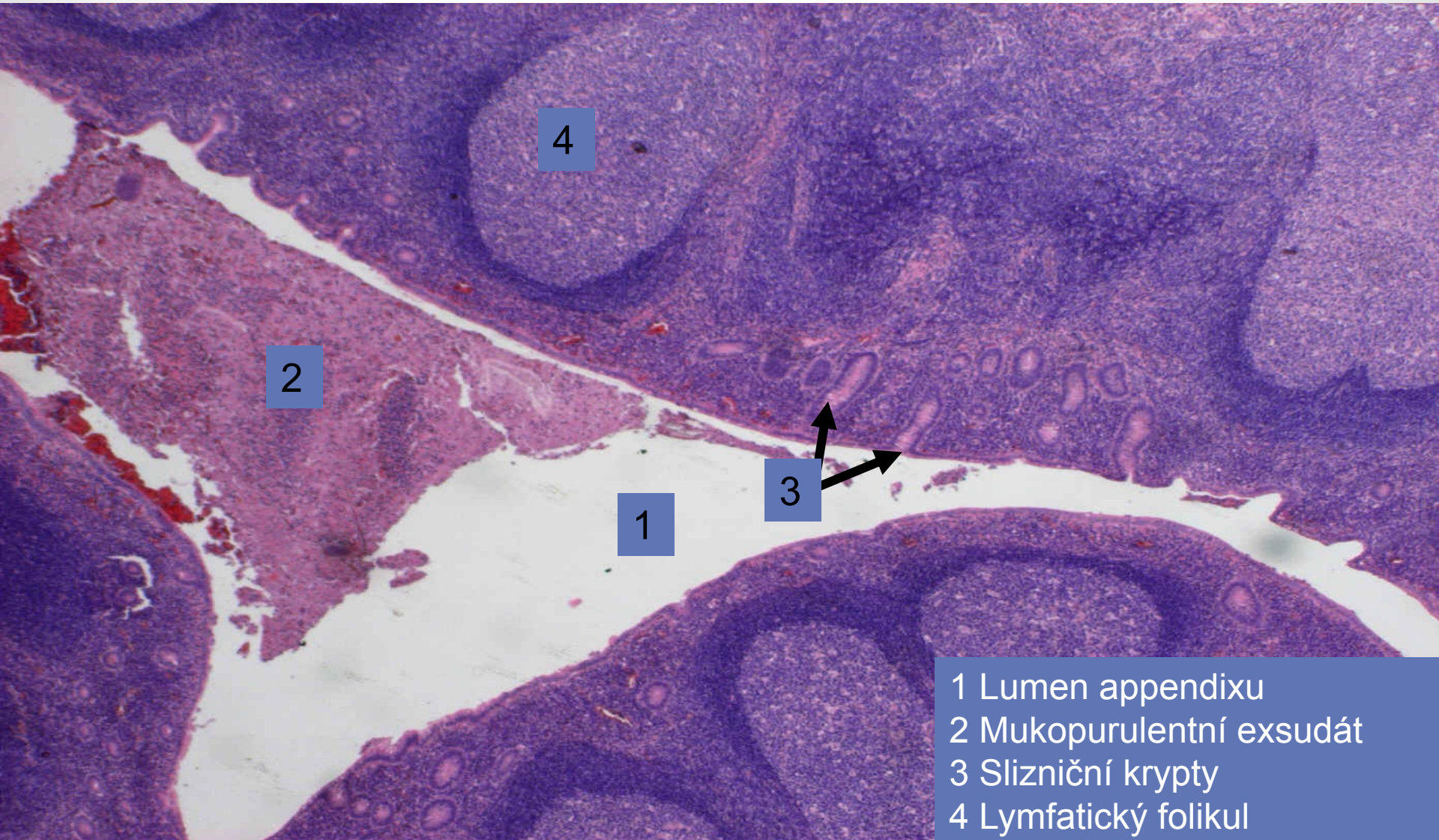
\* **tělní dutiny:** serózní pleuritis (HYDROTHORAX), serózní perikarditis (HYDROPERIKARD), serózní peritonitis (ASCITES)

-zde je nutné odlišit exsudát (vyšší obsah bílkovin) od transsudátu, který vzniká při selhávání oběhu.

\* **hluboké tkáně:** urticaria (kopřivka)



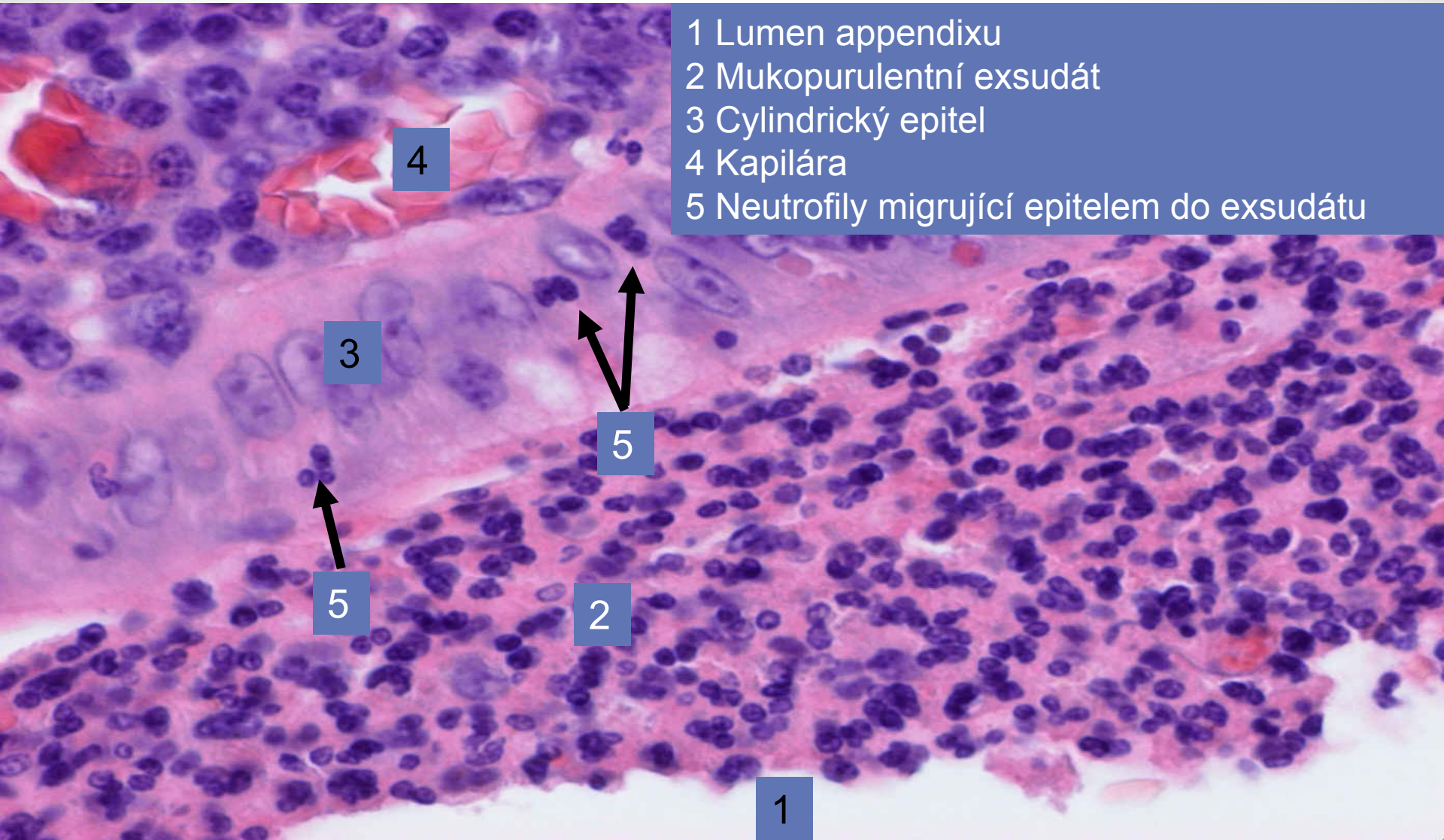
# Akutní katarální appendicitida (povrchový serózní zánět sliznic)



- 1 Lumen appendixu
- 2 Mukopurulentní exsudát
- 3 Slizniční krypty
- 4 Lymfatický folikul



# Akutní katarální appendicitida (povrchový serózní zánět sliznic)

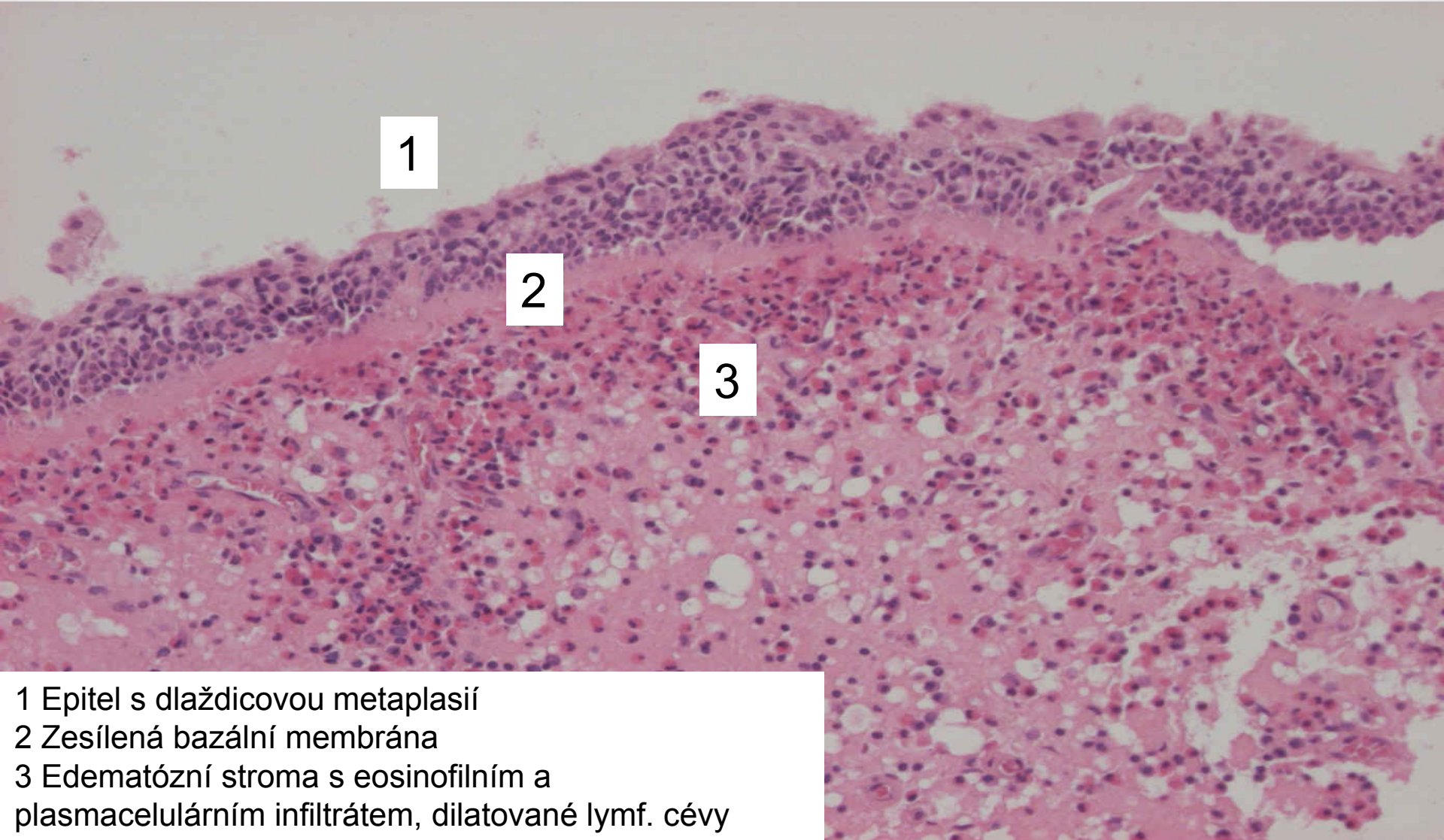


- 1 Lumen appendixu
- 2 Mukopurulentní exsudát
- 3 Cylindrický epitel
- 4 Kapilára
- 5 Neutrofilý migrující epitelem do exsudátu



# Polypózní rhinitida

(povrchový serózní zánět sliznic)



1

2

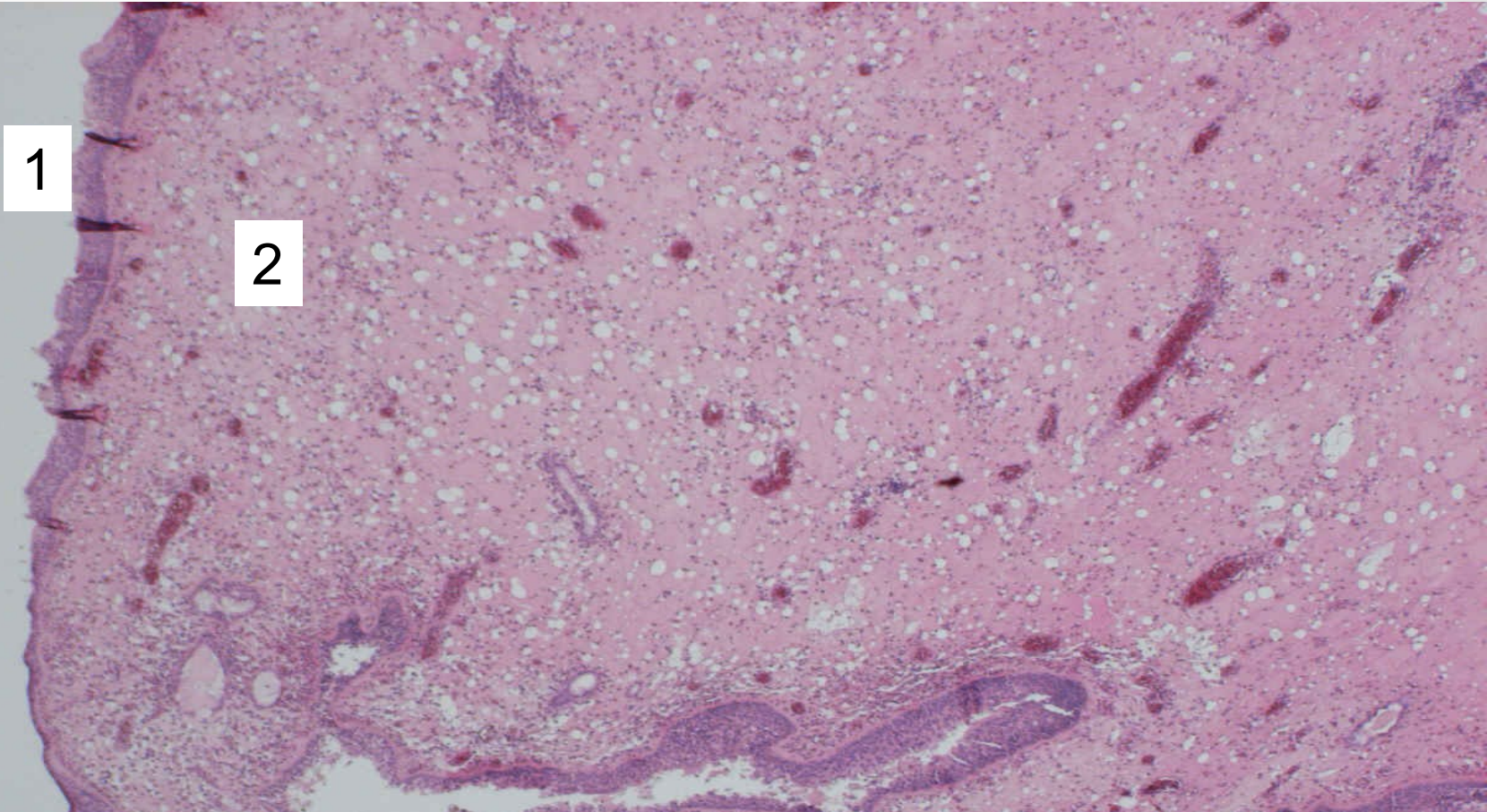
3

- 1 Epitel s dlaždicovou metaplasíí
- 2 Zesílená bazální membrána
- 3 Edematózní stroma s eosinofilním a plasmacelulárním infiltrátem, dilatované lymf. cévy



# Polypózní rhinitida

(povrchový serózní zánět sliznic)



1 Ciliální epitel  
2 Edematózní stroma s eosinofilním a  
plasmacelulárním infiltrátem

# NEHNISAVÝ ZÁNĚT (LYMFOPLAZMOCYTÁRNÍ)

- Řídký vodnatý exsudát chudý na bílkoviny, ale bohatý na bb.

MA: podobný seróznímu

MI: hojné lymfocyty a plazmocyty

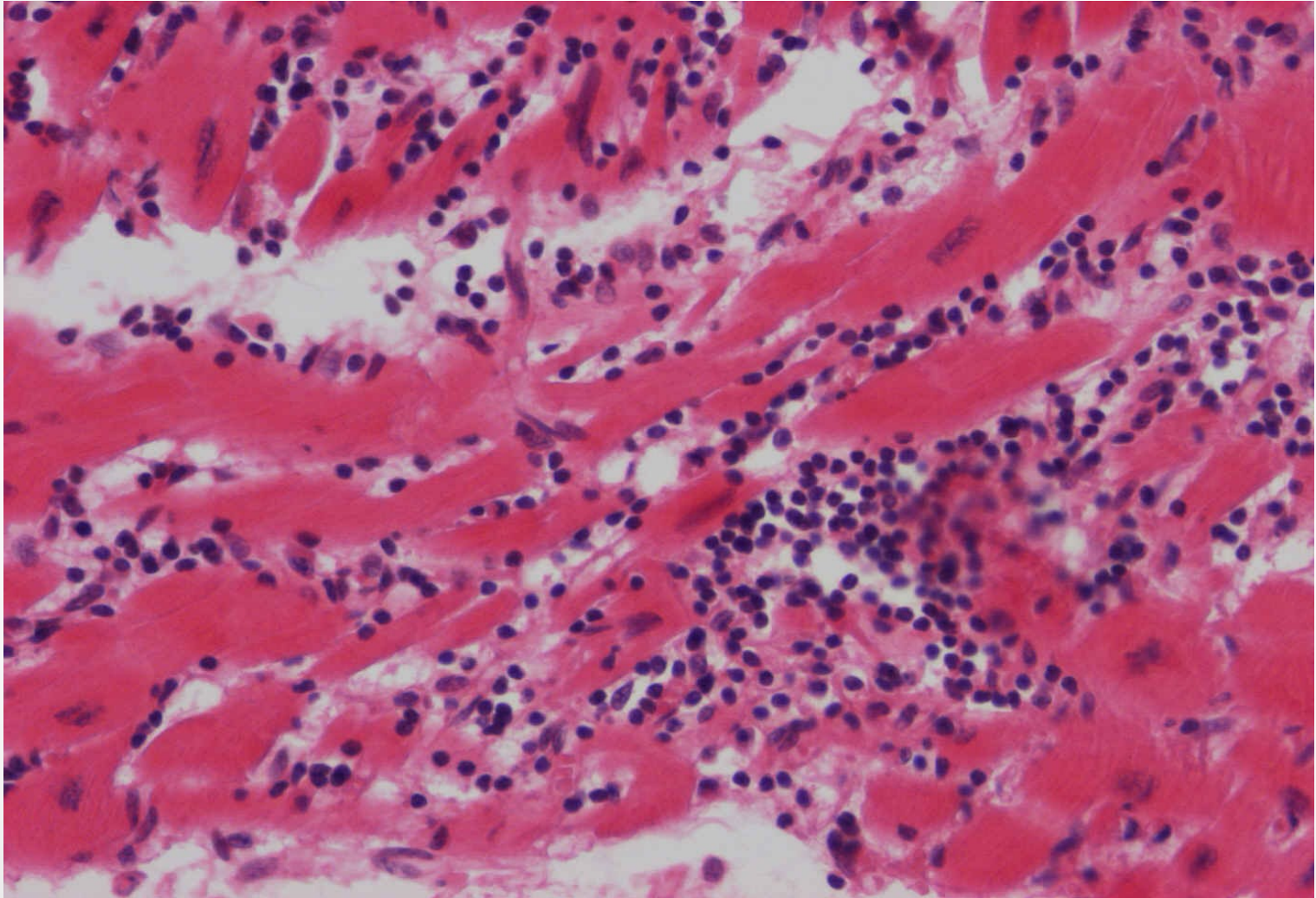
Příklady:

- \* **povrchový zánět sliznic:** virový katar HCD, chřipka, chronická bronchitis
- \* **hluboký zánět:** virová myokarditida, virové intersticiální pneumonie

- hojení: ad integrum nebo jizvení (fibróza)



## Intersticiální zánět - nehnisavá myokarditis



# HNISAVÝ ZÁNĚT

- v exsudátu hojné **neutrofilny** - fagocytóza, steatóza, nekróza (tzv. HNIS), jejich enzymy dokážou rozpustit okolní tkáň (HNISAVÁ KOLIKVACE)

MA: vazký, žlutozelený

MI: četné neutrofilní granulocyty (malé bb., segmentovaná jádra)

-pyogenní bakterie – chemotaktický účinek

Průběh:

a) odtok hnisu --- vyhojení

b) hromadění hnisu v hloubi tkáně --- chronické hnisání



Příklady:

\* povrchový hnisavý zánět kůže: folikulitida (akné)

\* povrchový katarálně hnisavý zánět sliznic: angína

- \* EMPYÉM - nahromadění hnisu v preformované dutině (žlučník, pleurální dutina), pyémie
  - \* hnisavá bronchopneumonie
  - \* hnisavá leptomeningitis
  - \* hnisavá peritonitis
- 

- \* FLEGMÓNA - neohraničený hluboký hnisavý zánět (flegmonózní apendicitis, cholecystitis)
- \* ABSCES - ohraničený hluboký hnisavý zánět s hnisavou kolikvací v centru (dutina vyplněná hnisem), obklopenou **pyogenní membránou** (fibrin + granulační tkáň)  
Vývoj: a) provalení do okolí ---- píštěl (fistula)  
b) opouzdření --- chronický absces

Chirurgické ošetření – ubi pus, ibi evacua





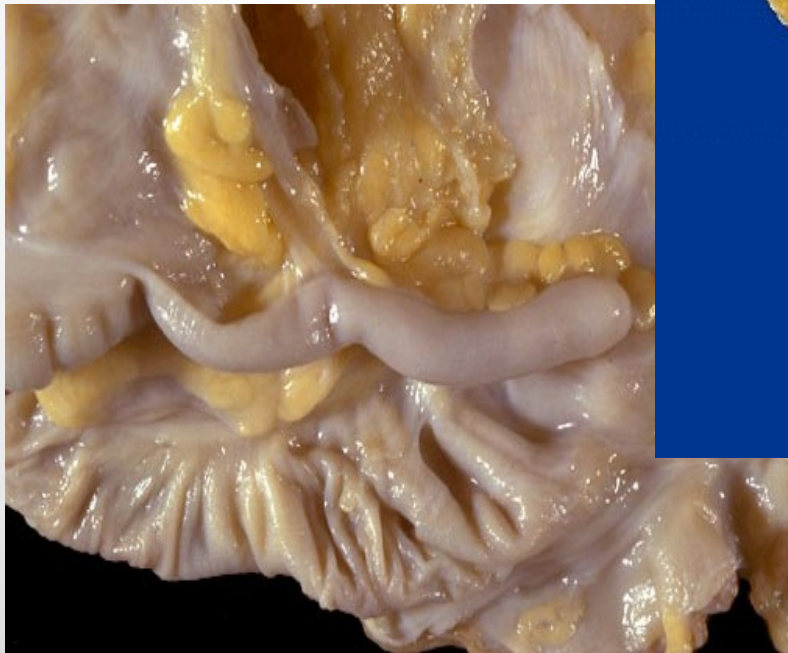
# Hnisavá meningitis



# Hnisavá abscedující bronchopneumonie



# Flegmonózní apendicitis





# Bronchopneumonie



# FIBRINÓZNÍ ZÁNĚŤ

- exsudát bohatý na fibrin

MA: vločky/vlákná/pablány

MI: hojný fibrin (eosinofilní vlákna)

Hojení: sklon k jizvení a srůstům

Dělení povrchových fibrinózních zánětů:

\* KRUPÓZNÍ

\* DIFTERICKÝ

\* ESCHAROTICKÝ (PŘÍŠKVAROVÝ)

## Krupózní zánět

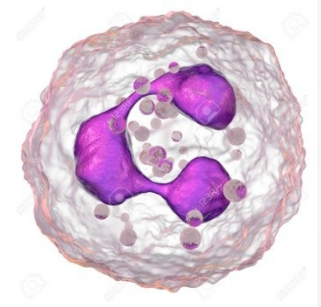
- pablána povrchově ---- hojení ad integrum
- př. chřipková pseudomembranózní tracheitis

## Difterický zánět

- pablána hlouběji ---- ulcerace, jizvení
- př. záškrť

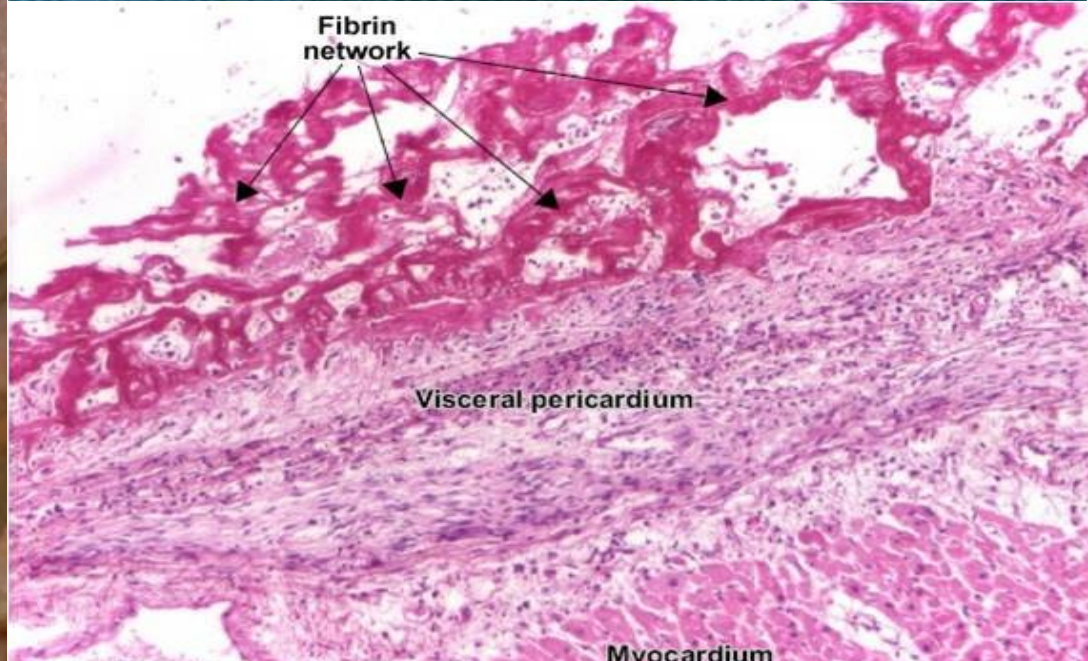
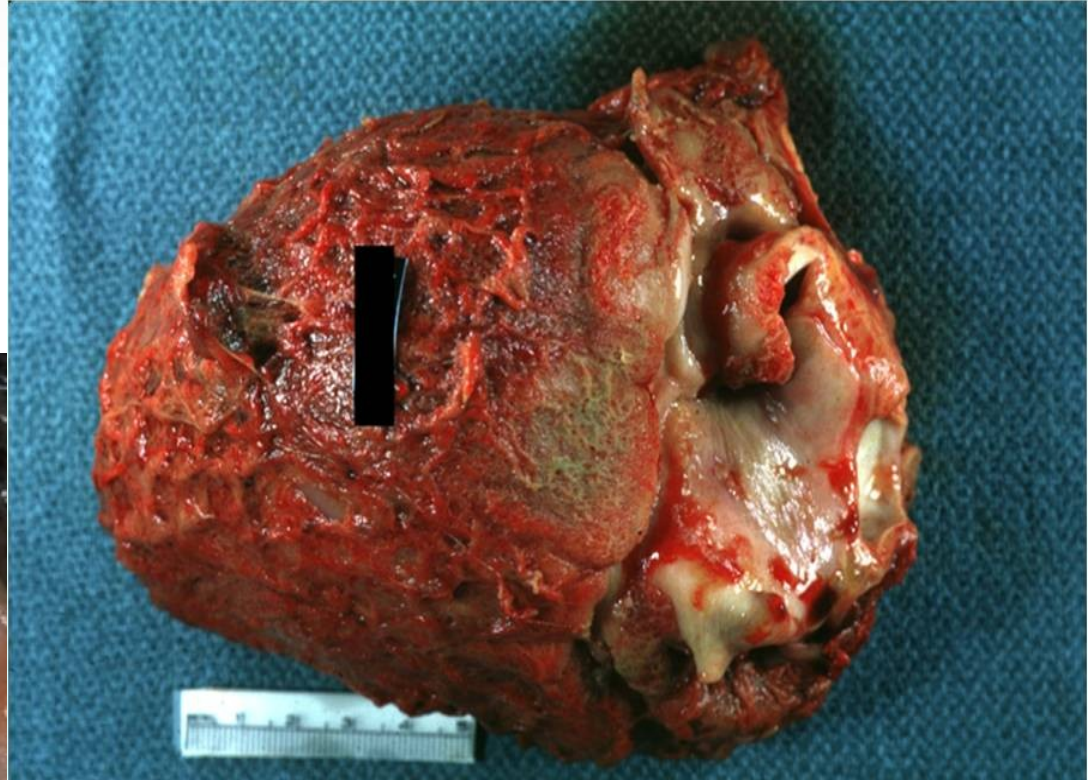
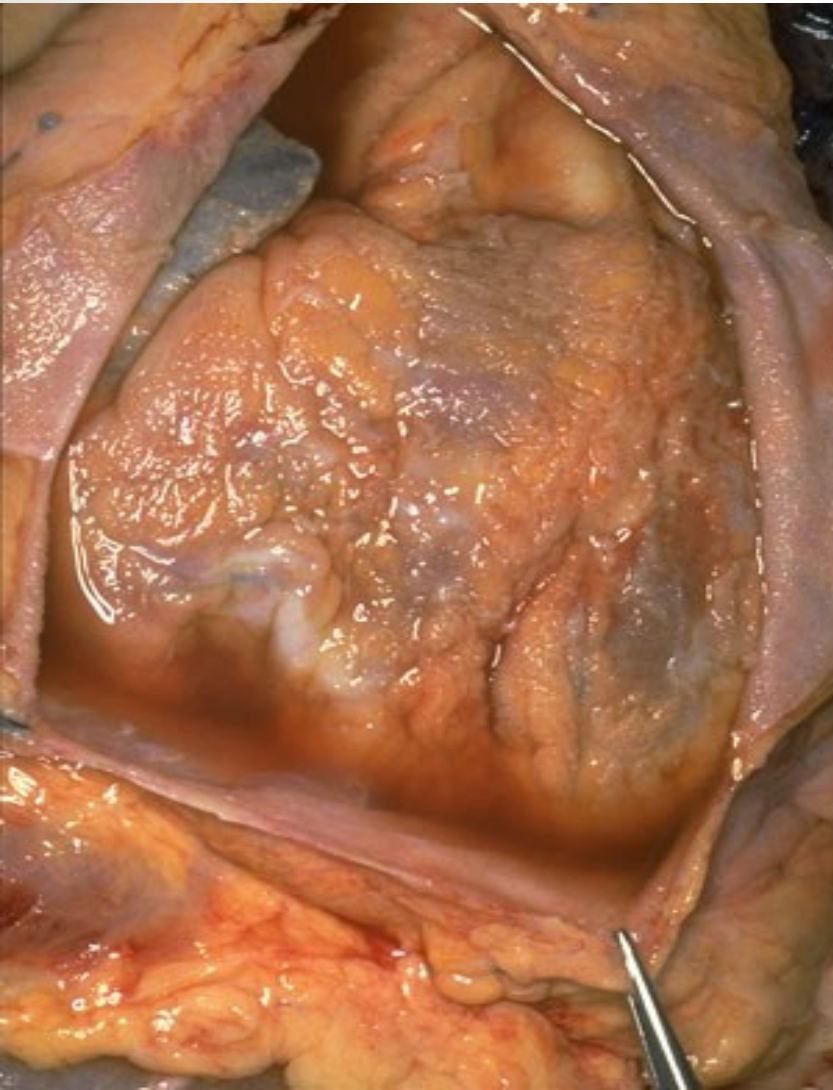
## Příškvarový zánět

- hluboko zakotvená pablána a nekróza
- př. chřipková nekrotizující tracheitis  
postintubační nekrotizující tracheitis



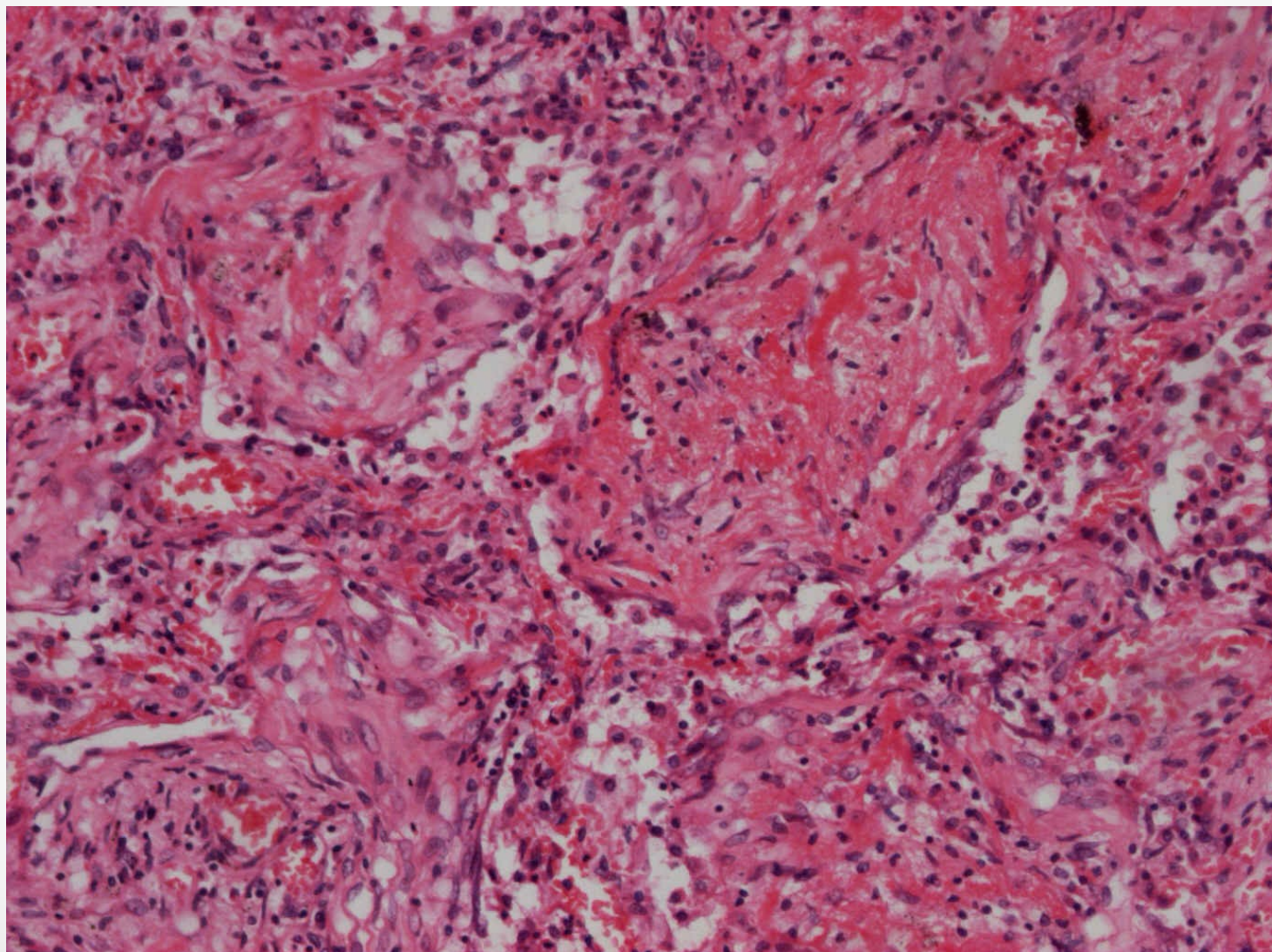


# Fibrinózní zánět – pericarditis fibrinosa (cor villosum)



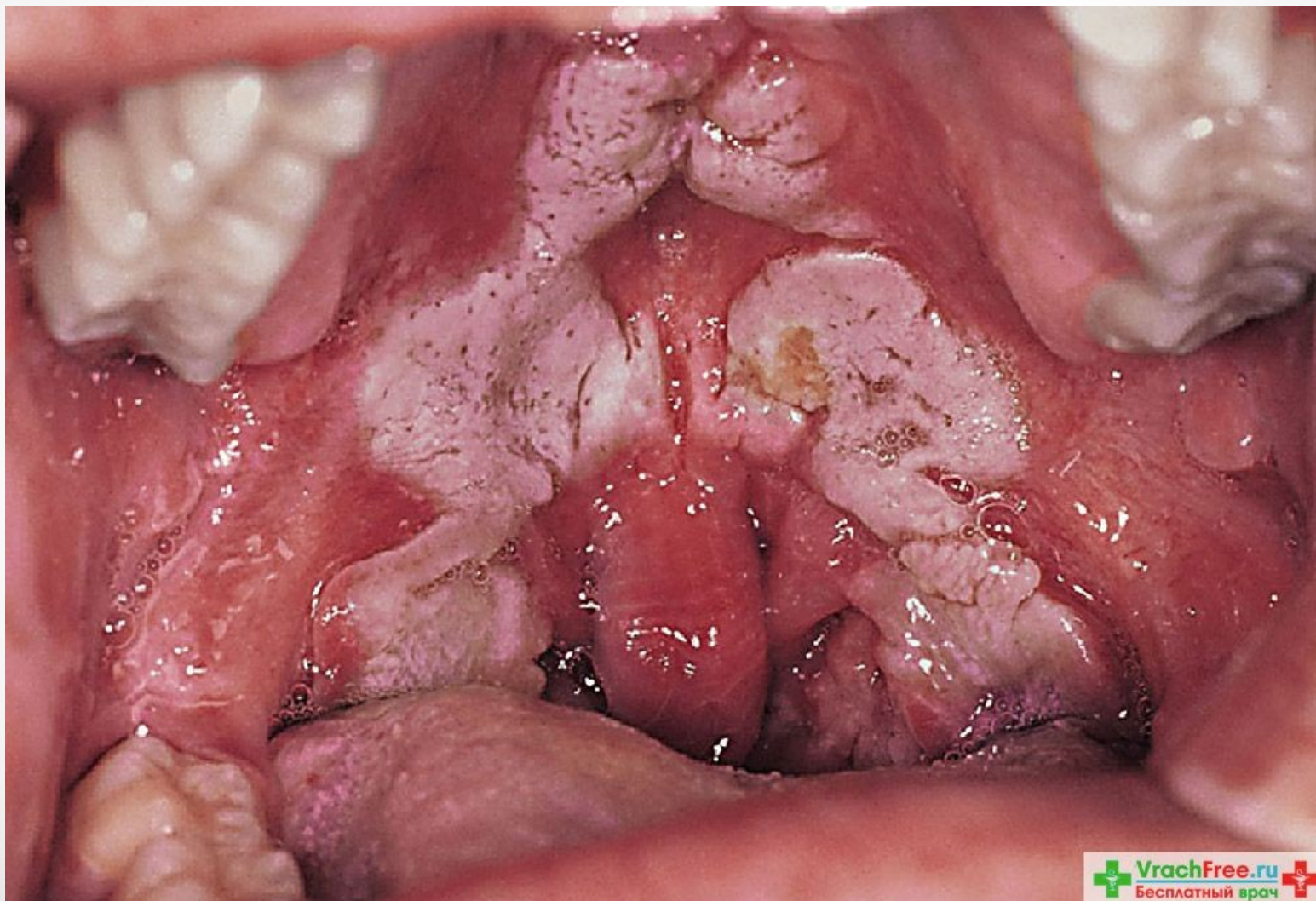


# Fibrinózní pneumonie





# Difterický zánět



## Hluboký fibrinózní zánět

- doprovázený tzv. **fibrinoidní nekrózou** kolagenního vaziva
- výskyt: REVMATICKÉ CHOROBY
  - př. \* revmatická horečka (endokarditida, pankarditida, polyartritida)
    - \* polyarteritis nodosa (PAN)
    - \* morbus Bechtěrev
    - \* systémový lupus erythematoses (SLE)

# Revmatická horečka

- recidivující zánětlivé onemocnění zejména dětí
- etiologicky vzniká 1-5 týdnů po neléčené nebo špatně léčené infekci streptokoky sk.A
- tvorba protilátek se zkříženou reaktivitou s Ag srdečních tkání
- dg. založena na anamnéze a 2 z 5 hlavních (Jonesových) kritérií:  
erythema marginatum, chorea, zánět srdečních tkání, podkožní uzly, migrující polyarthritida

# Revmatická horečka

- MAKRO:
  - **vegetace** - (bradavičnaté výrůstky) na okrajích chlopní (hlavně aortální a mitrální)
  - po mnohaletém průběhu ztlustělé cípy, srůsty komisur
  - ztlustělé, zkrácené a srostlé šlašinky papilárních svalů
- MIKRO:
  - **Aschoffův uzel** - nejtypičtěji v srdci
  - fibrinoidní nekróza vaziva
  - chronický zánětlivý infiltrát (lymfocyty, plazmocyty, histiocyty)



# GANGRENÓZNÍ ZÁNĚT

= zánět provázený hnilobným rozpadem tkáně

- častější při imunodeficientních stavech
- toxémie

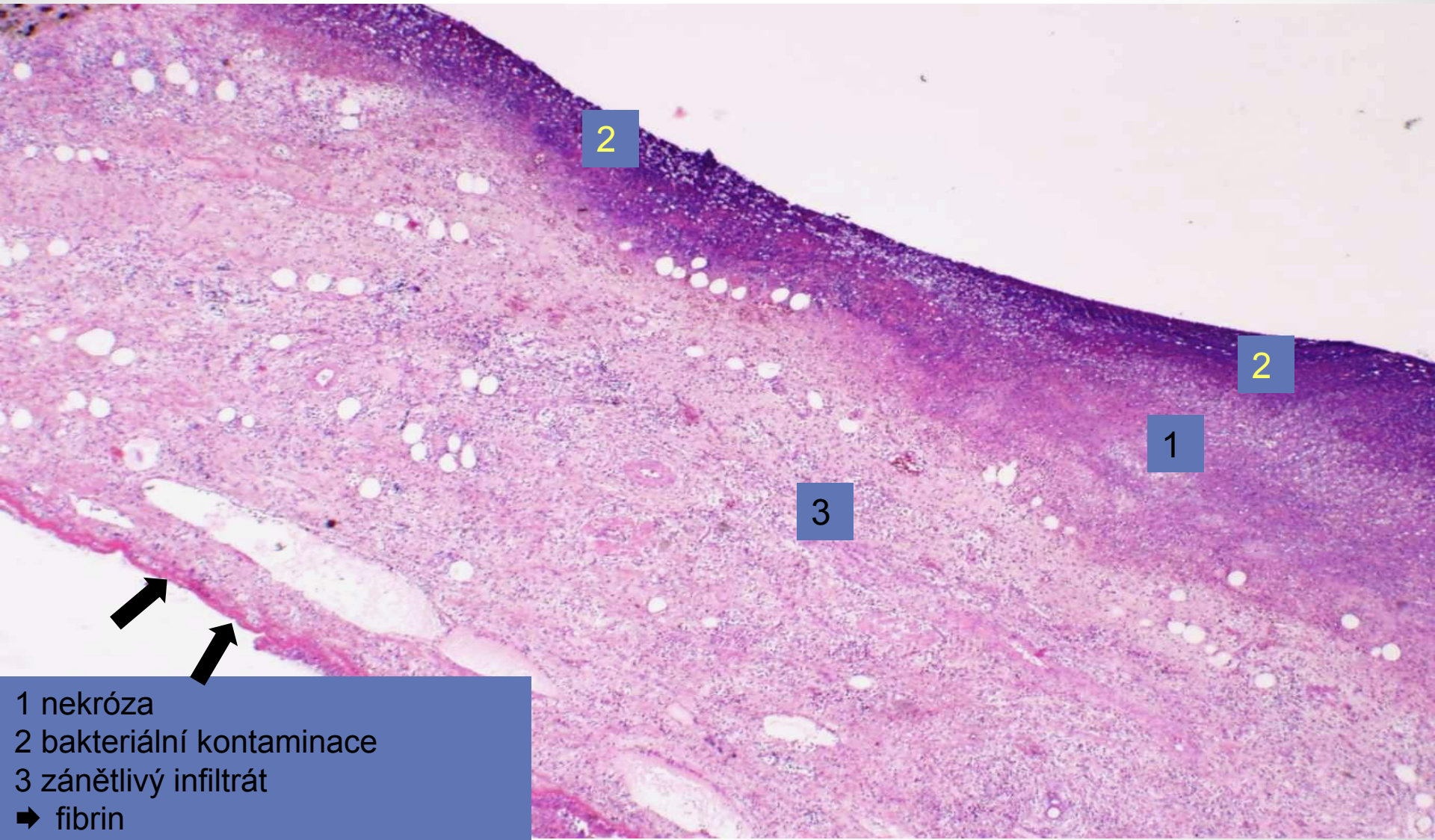
př. \* sterkorální peritonitis

\* gangrenózní zánět plic

\* noma, Plaut-Vincentova angína

# Gangrenózní cholecystitida

(gangrenózní zánět)



2

2

1

3

- 1 nekróza
- 2 bakteriální kontaminace
- 3 zánětlivý infiltrát
- ➔ fibrin

### 3) PROLIFERATIVNÍ ZÁNĚT

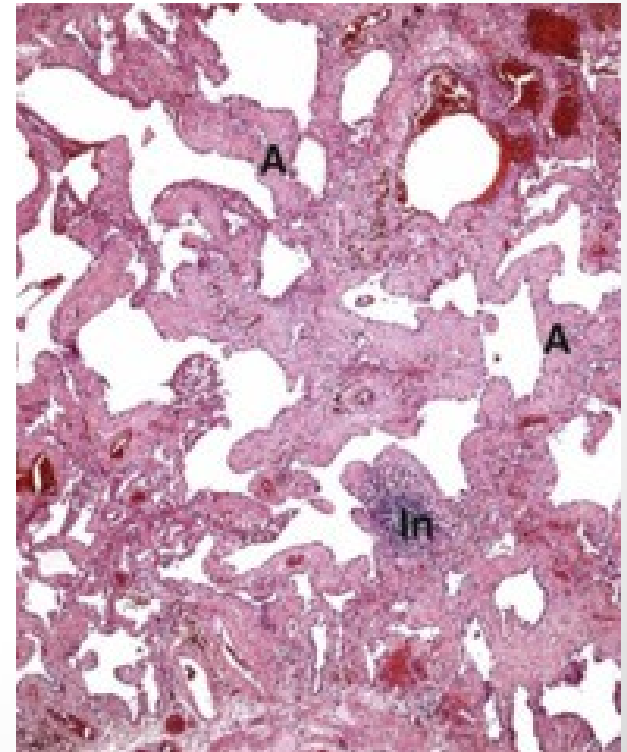
= zánět, ve kterém převažuje proliferace (množení bb.)

**granulační tkáně**, která se později mění v **jizvu**

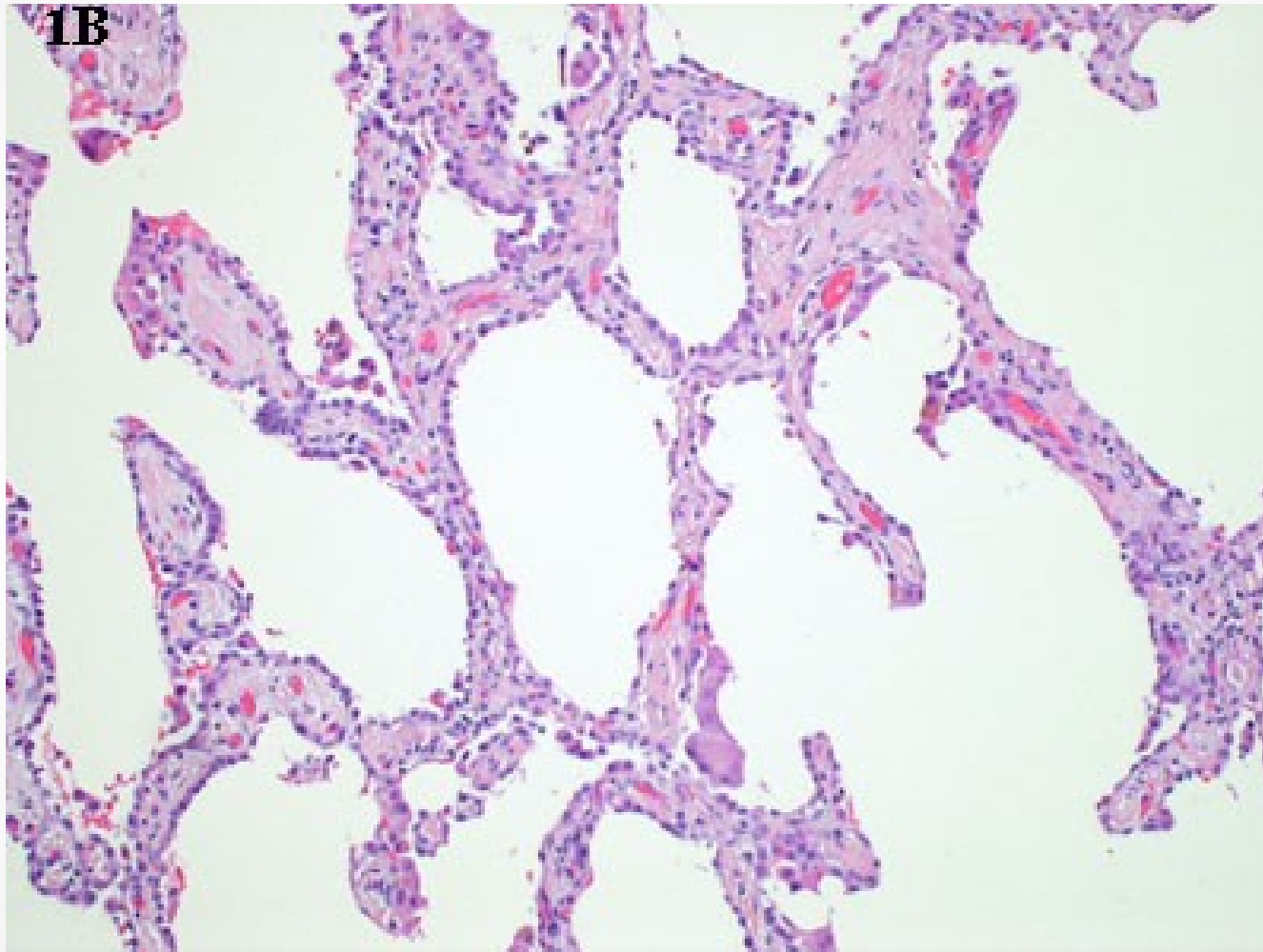
- reparativní fáze akutního zánětu – povrchové, hluboké
- reparativní proces numerické atrofie
- Primárně proliferativní záněty: Dupuytrenova kontraktura (palmární fibromatóza), fibromatóza mezenteria

Chronický zánět s výraznou produktivní složkou

- fibróza plic po intersticiální pneumonii
- cirhóza jater (viz dále reparace/regenerace)
- chronická
- produktivní cholecystitida



# Intersticiální plicní fibróza





# Obsah

- Obecný úvod
  - Reakce organismu
  - Projevy zánětu
  - Příčiny zánětu
  - Mikroskopické změny
- Klasifikace zánětu
  - Dle průběhu
  - Dle mikroskopických změn
- Hojení ran
  - Akutní
  - Chronické

# Hojení ran

- Hojení je proces obnovy tkání.
- Patří mezi základní děje, které zajišťují přežití organismů.
- Je to komplexní děj, jehož průběh ovlivňuje celá řada faktorů.
  - **Lokální:** porucha krevního zásobení, stav okolních tkání, působení tlaku, přítomnost infekce, pohyb v ráně, otok, teplota a pH v ráně
  - **Celková:** stáří a celkový zdravotní stav, stav imunitního systému, anémie, ztráta krve, vliv léků, hromadění dusíkatých látek, podvýživa, dehydratace, hypovitaminóza, imobilita, psychický stav

# Hojení ran

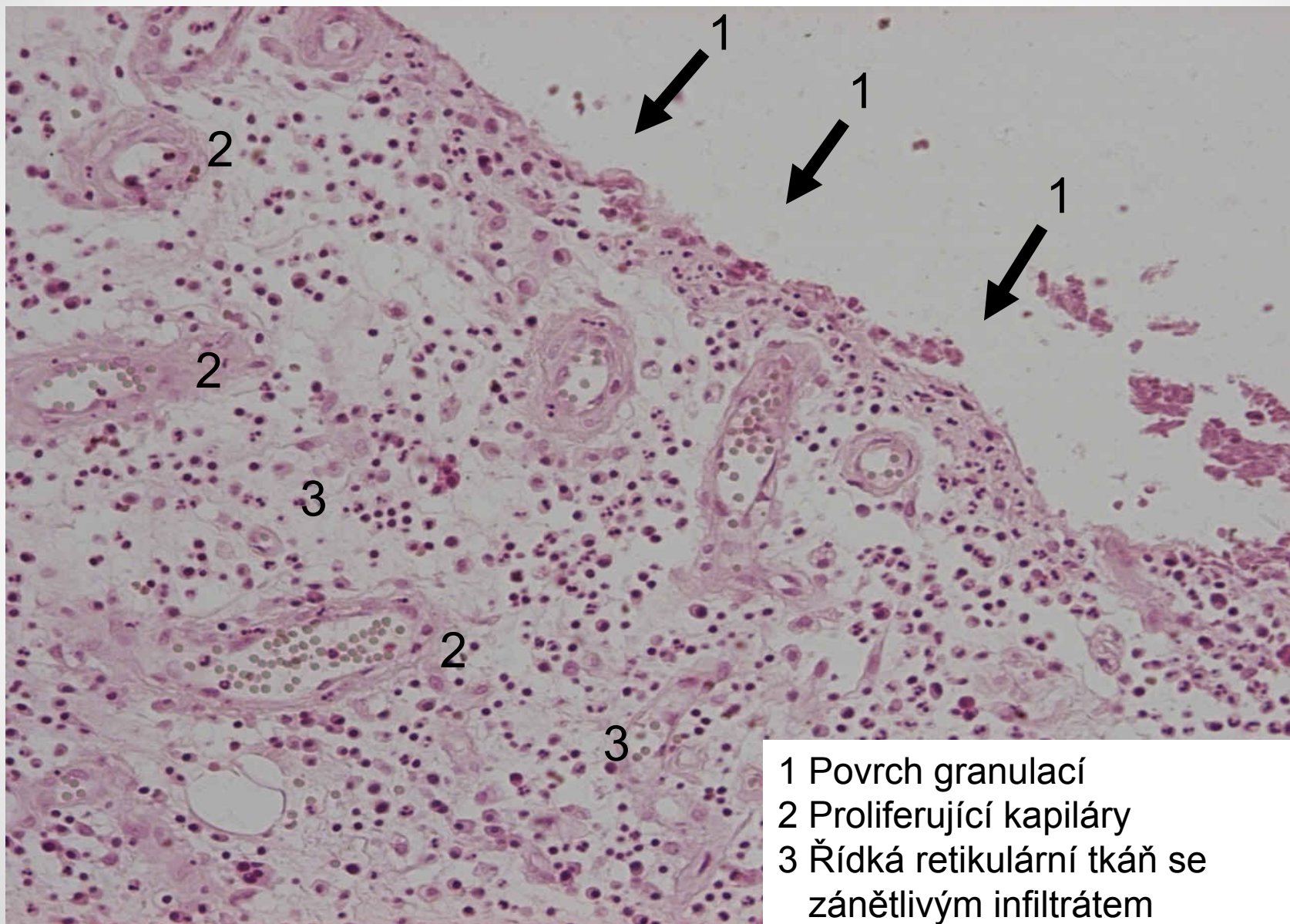
- **nekomplikované hojení** = hojení *per primam*:
  - exsudace fibrinu, zánětlivá reakce
  - tvorba **nespecifické granulační tkáně** (migrace a proliferace **fibroblastů** a **endotelií** → **produkce kolagenu, angiogeneze**)
  - tvorba mezibuněčné hmoty a její remodelace → jizva (za 4-6 týdnů)

# Hojení ran

- **Komplikované hojení** - defekty, které nemají tendenci se hojit po dobu 4 týdnů (hnisáním, nektrózami..) = **hojení per secundam**:
- veliké rány, neostré okraje, nektróza tkáně, při infekci rány, přítomnost cizích těles
- Průběh:
  - vyčištění defektu (chirurgicky nebo přirozeně pomocí zánětu a sekvestrace/exfoliace avitální tkáně)
    - makrofágy fagocytují zbytky poškozené tkáně a vyvolávající agens, vylučují cytokiny a růstové faktory → angiogeneze, aktivace fibroblastů → → → →
  - tvorba nespecifické granulační tkáně.....
  - **jizva je rozsáhlejší** (někdy deformující danou oblast – hypertrofická jizva, vkleslá jizva)
- ○ hojení probíhá i řadu měsíců



# Granulační tkáň - buňky zánětu



# Fáze hojení

- **1. EXSUDATIVNÍ FÁZE**
- začíná již v okamžiku vzniku poranění
- Rána se vyplní krví -> vznik sraženiny (fibrin, erytrocyty, krevní plazma) -> vysychá (strup).
- Do poraněné tkáně putují **imunitní buňky** připravené **čistit ránu** od zbytků tkáně, případných bakterií a cizorodého materiálu.

## **2. REGENERACE POVRCHOVÉHO EPITELU**

- Proliferace buněk bazální vrstvy – migrace po vitálních tkáních pod strupem směrem do centra léze

## **3. ZÁNĚTLIVÝ A RESORPČNÍ CHARAKTER**

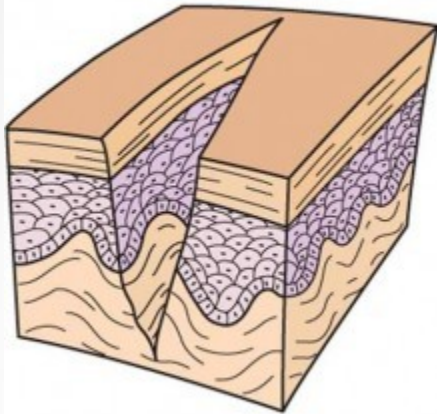
- Štěpení krevní sraženiny neutrofily
- Makrofágy - fagocytóza

## **4. GRANULAČNÍ TKÁŇ**

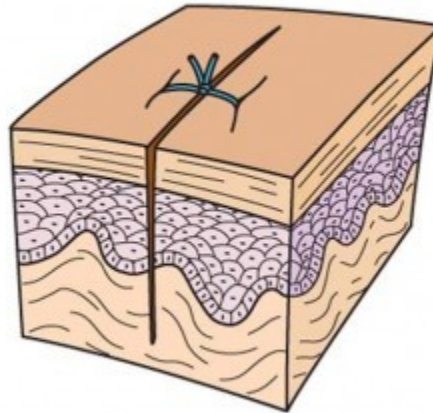
- -> JIZVA
- Postupná přestavba a dozrávání jizvy probíhá ještě po dobu dalších 12 až 18 měsíců.



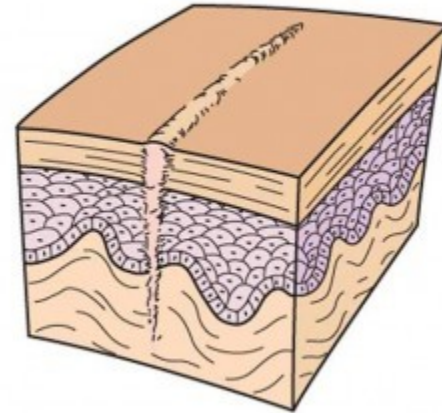
## Primary intention



Clean incision

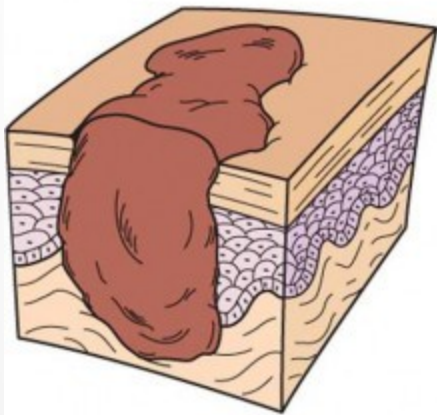


Early suture

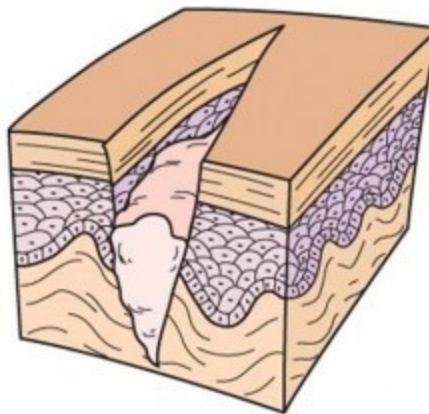


"Hairline" scar

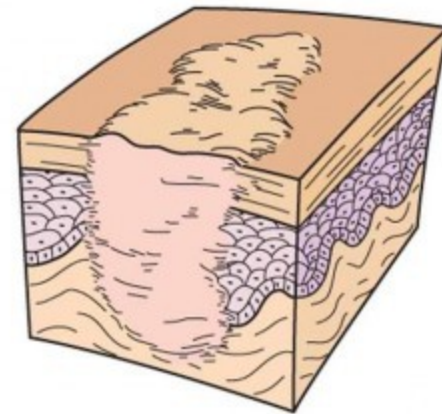
## Secondary intention



Gaping wound  
with blood clot



Granulation tissue  
fills in wound



Large scar



# SPECIFICKÉ (GRANULOMATÓZNÍ) ZÁNĚTY

Specifický ... obraz je charakteristický pro konkrétní onemocnění (tbc)

**Granulomatózní** ... zánět s účastí epiteloidních bb., popř. i obrovských mnohojaderných bb. (aktivované makrofágy), které jsou uspořádány do tzv. **GRANULOMŮ**

Příčiny:

- a) infekční - tbc, syfilis, lepra...
- b) imunologické - sarkoidóza, Crohnova nemoc...
- c) cizorodý materiál - šicí materiál, šupiny keratinu...

# TUBERKULÓZA

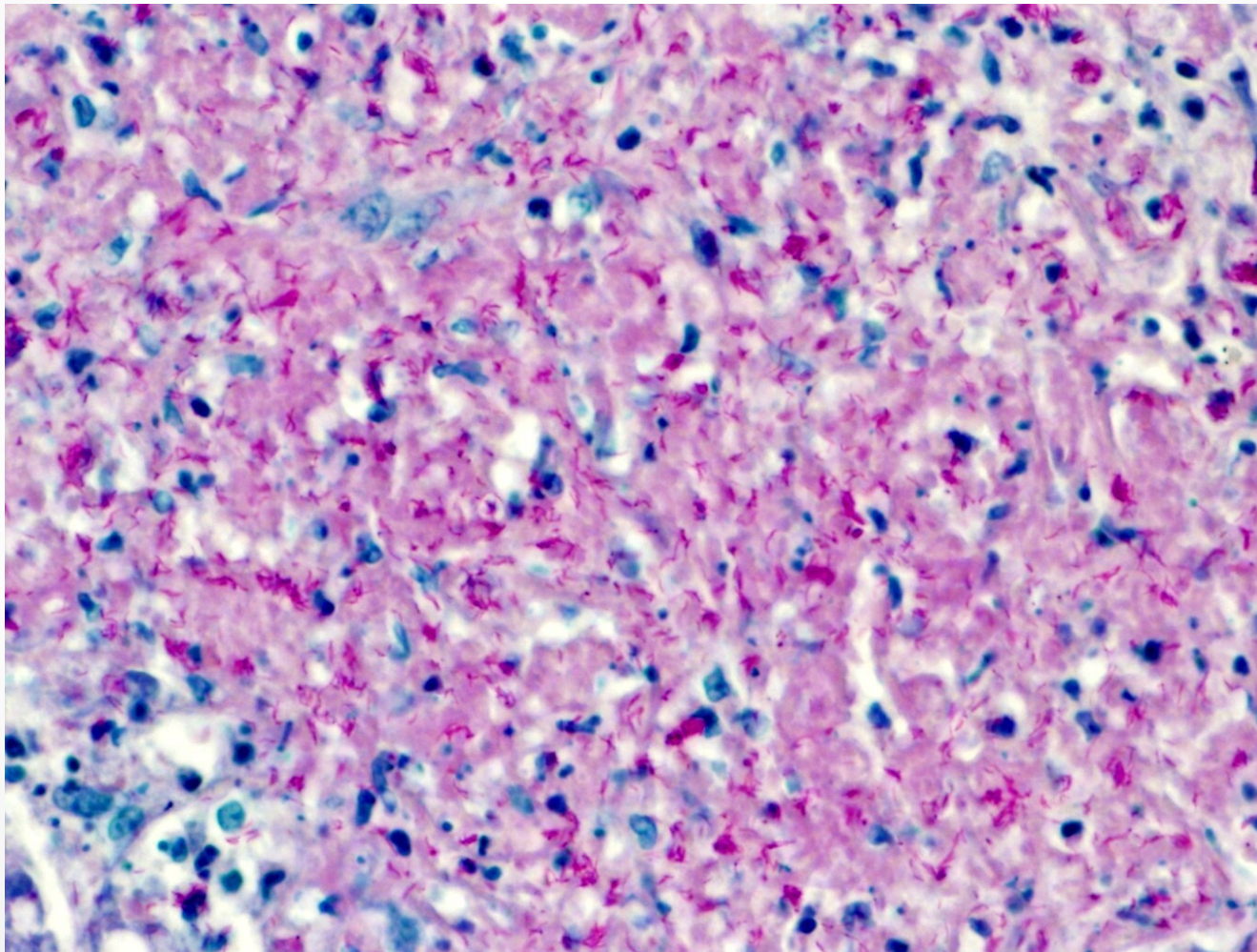
= infekční onemocnění vyvolané bakterií  
*Mycobacterium tuberculosis*



Vlastnosti mykobakterií:

- acidorezistentní tyčinky
- pomalé množení
- vysoká odolnost ~ obtížná rozložitelnost
- vyvolávají hypersenzitivní reakci IV. typu (pozdní přecitlivělost)

# Průkaz BK barvením dle Ziehl-Neelsena



# Tuberkulóza

- **brány infekce:**
  - dýchací cesty
    - kapkami (zdrojem je nakažený s otevřenou formou tbc)
  - GIT
    - kontaminovanou potravou (mléko infikovaných krav)
  - poraněná kůže
    - veterináři, dojičky krav, patologové
  - transplacentárně



## Patogeneza tuberkulózy:

- pomnožení v místě infekce
- pohlcení makrofágem
- aktivace T-lymfocytu → produkce působků
- působky "posílí" makrofága v boji s mykobakteriem

**X**

současně vedou k nekróze tkáně  
**(KASEÓZNÍ)**

- osud nekrózy:
  - a) opouzdření a kalcifikace (= dočasné či trvalé vyhojení)
  - b) **KOLIKVACE** (zkapalnění) → vyprázdnění ložiska  
a vznik **KAVERNY** → ŠÍŘENÍ

Morfologie tbc:

MA: a) šedobílé uzlíky

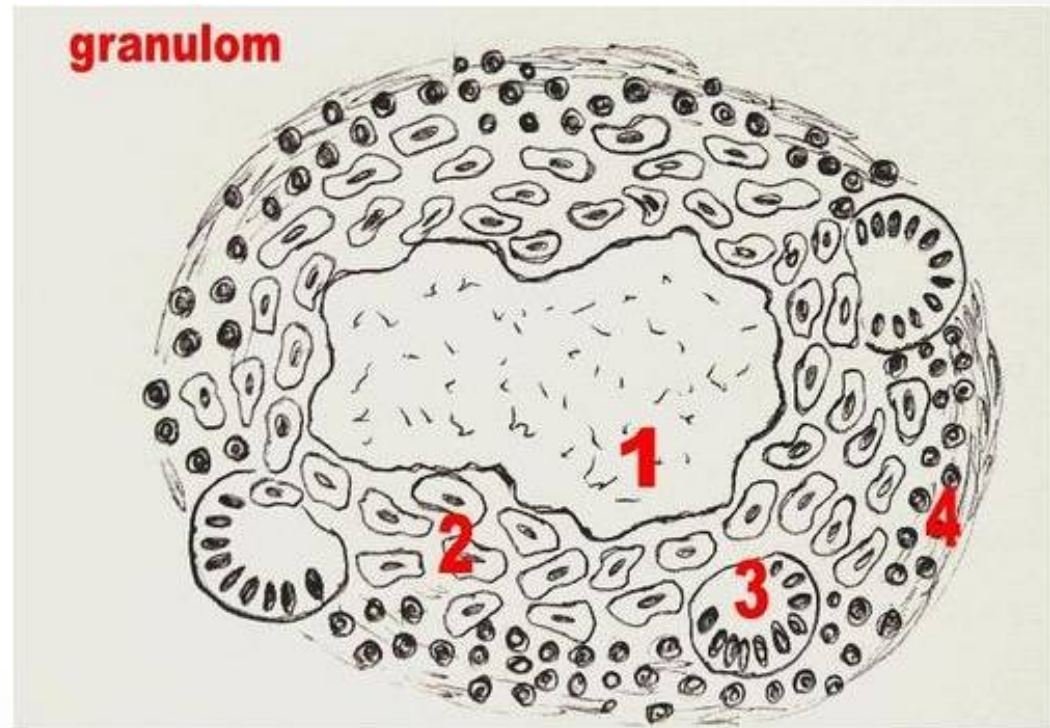
b) žlutavá ložiska podobná sýru

MI: kaseózní nekróza + epiteloidní bb. + Langhansovy obrovské mnohojaderné bb.

= tzv. **TUBERKULÓZNÍ UZLÍK**

Šíření tbc:

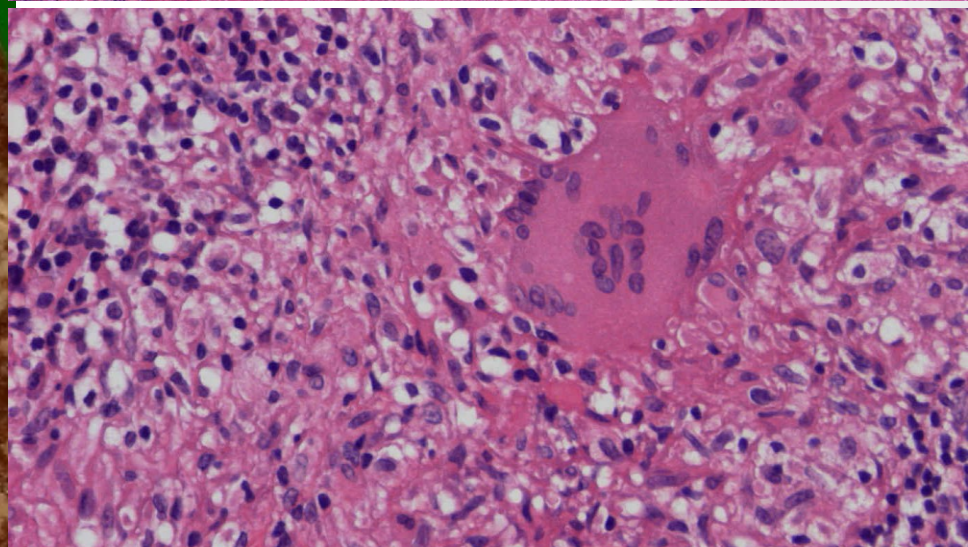
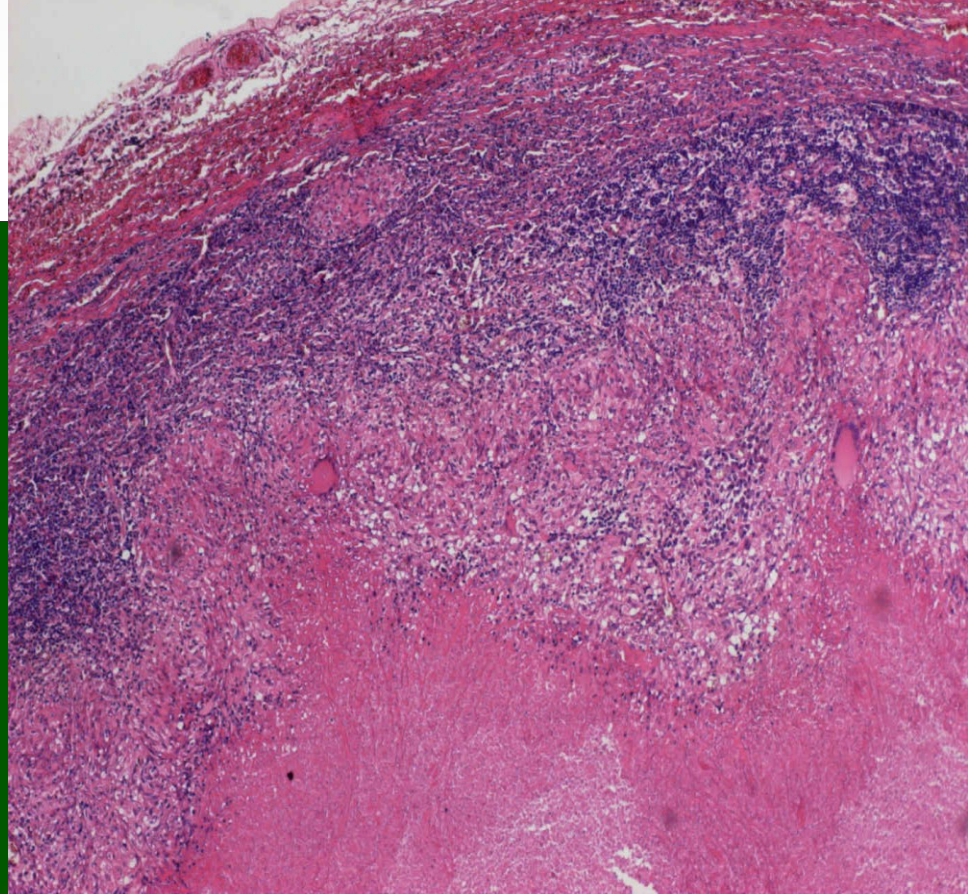
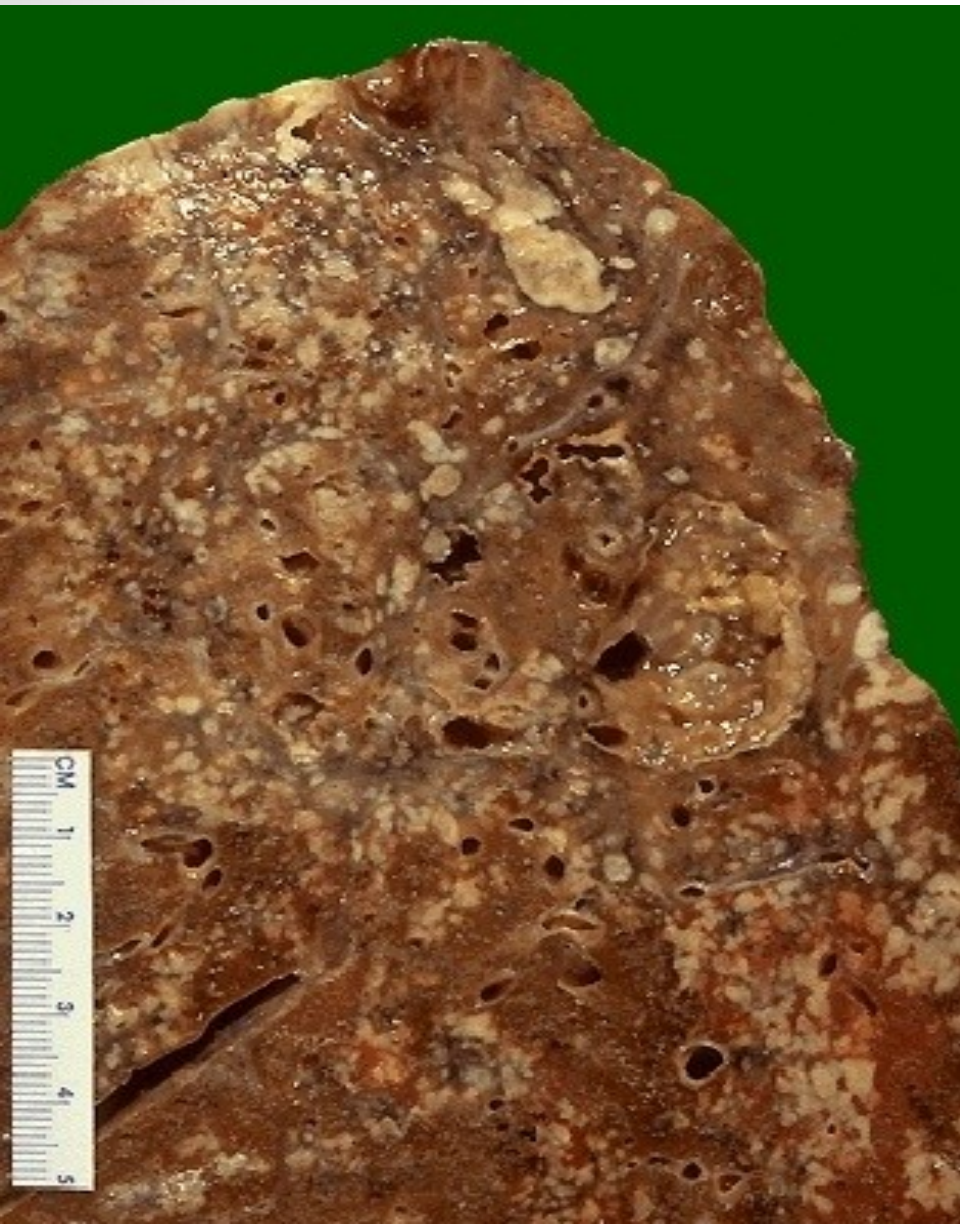
- LYMFOGENNÍ
- HEMATOGENNÍ
- POROGENNÍ



1 – paprá ková nekróza; 2 – epiteloidní buňky; 3 – Langhansovy buňky; 4 – lem lymfoidních buněk

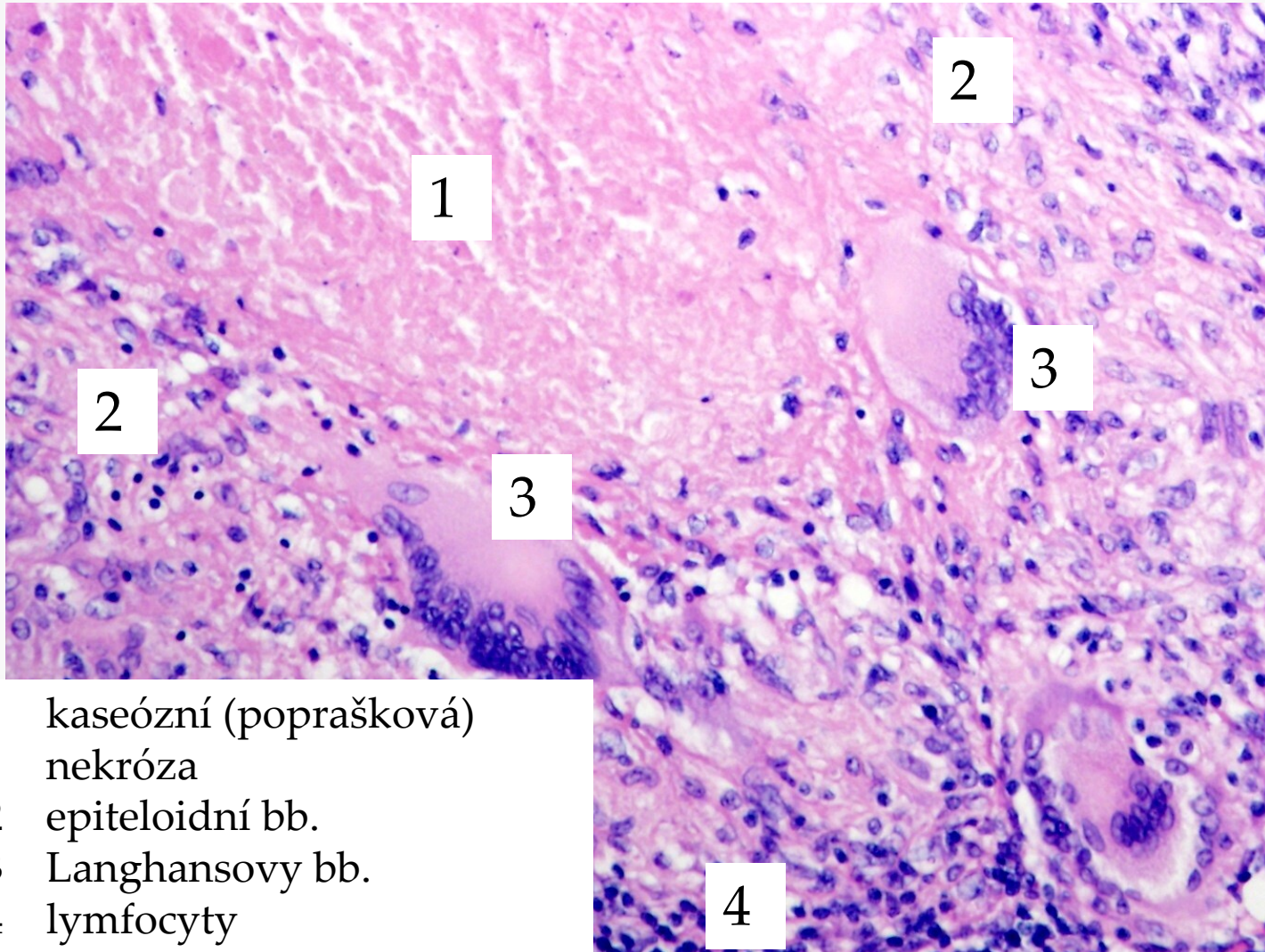


TBC





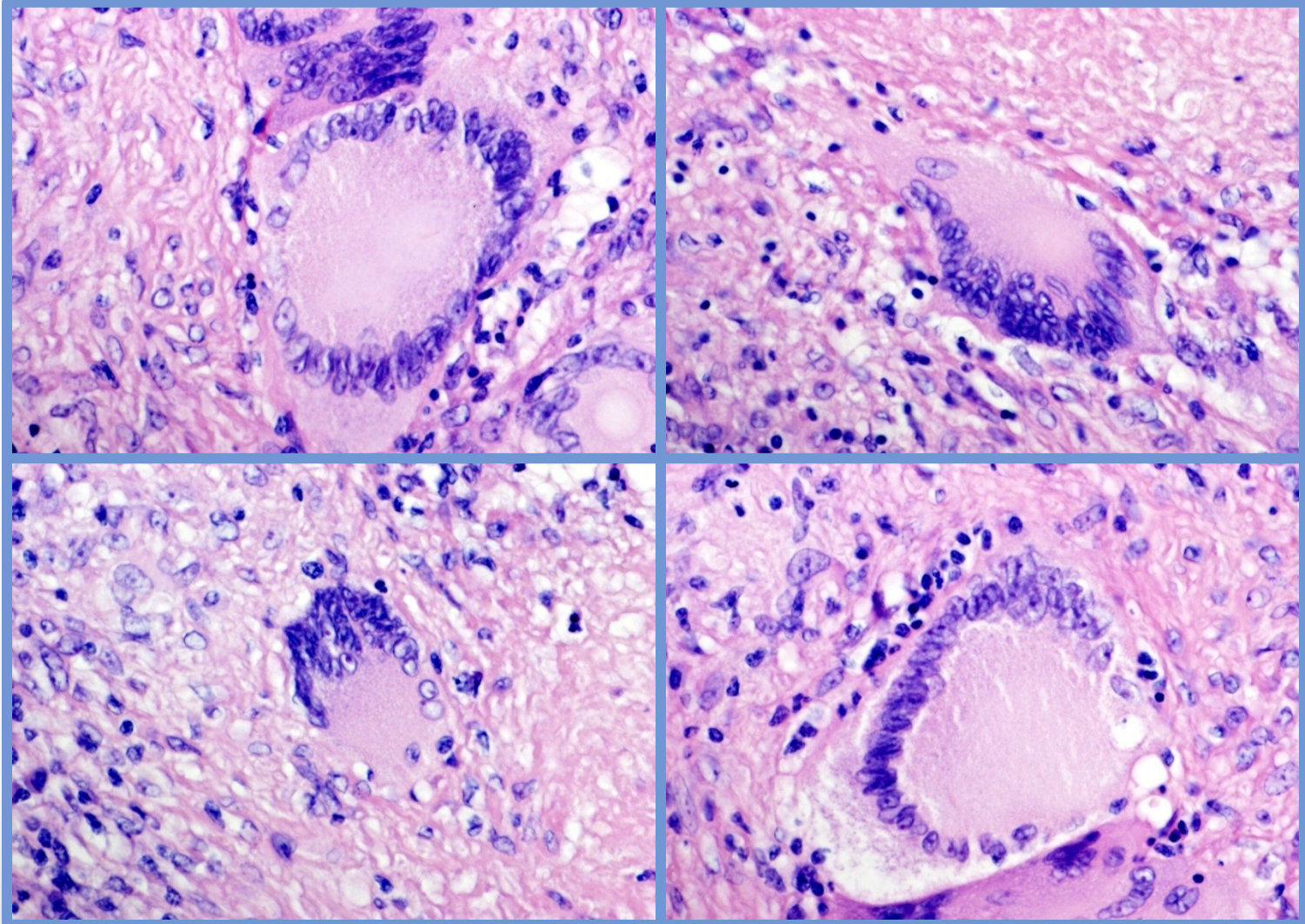
# Tbc uzlík



- 1 kaseózní (poprašková) nekróza
- 2 epiteloidní bb.
- 3 Langhansovy bb.
- 4 lymfocyty

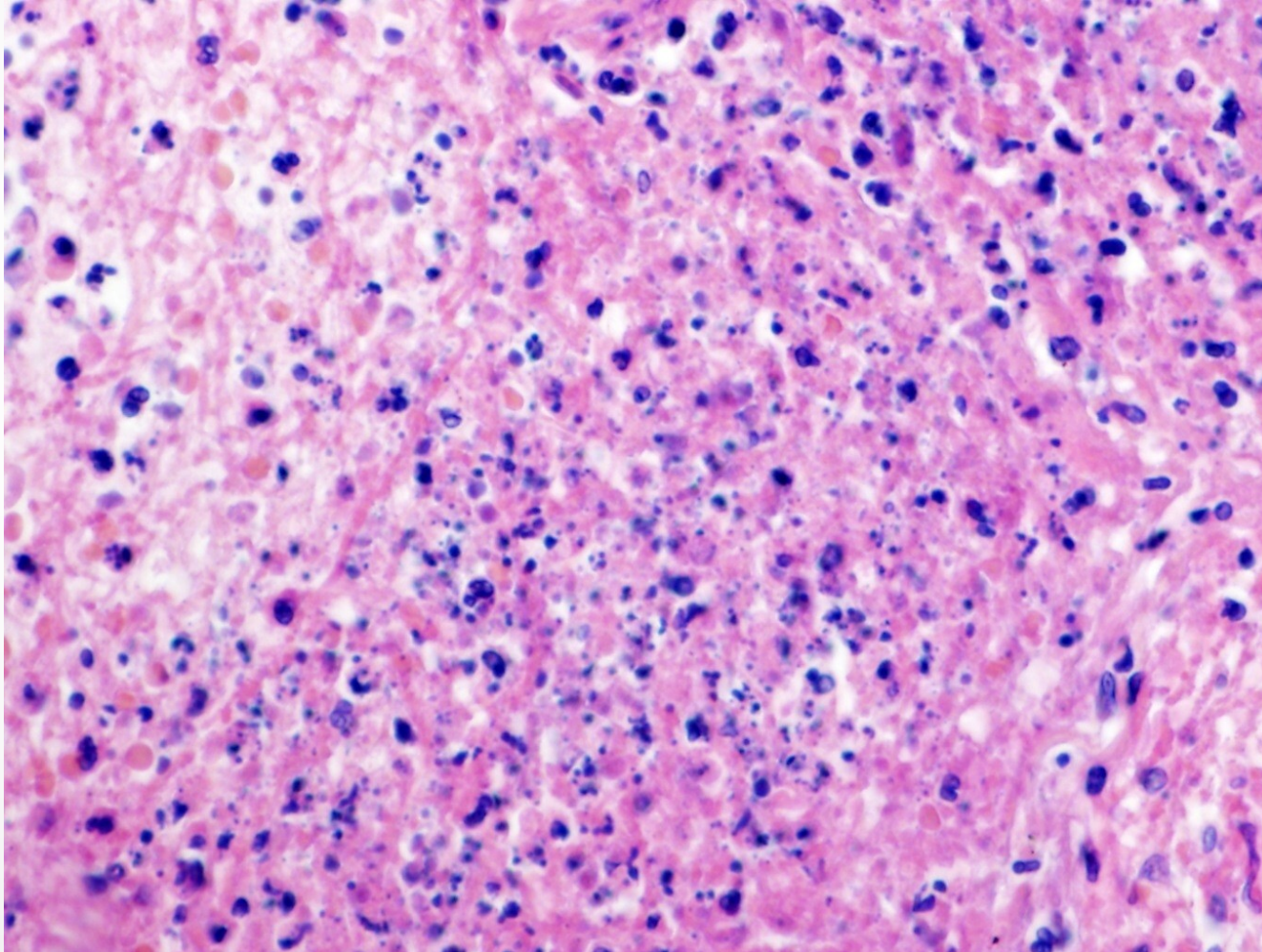


# Langhansovy bb.





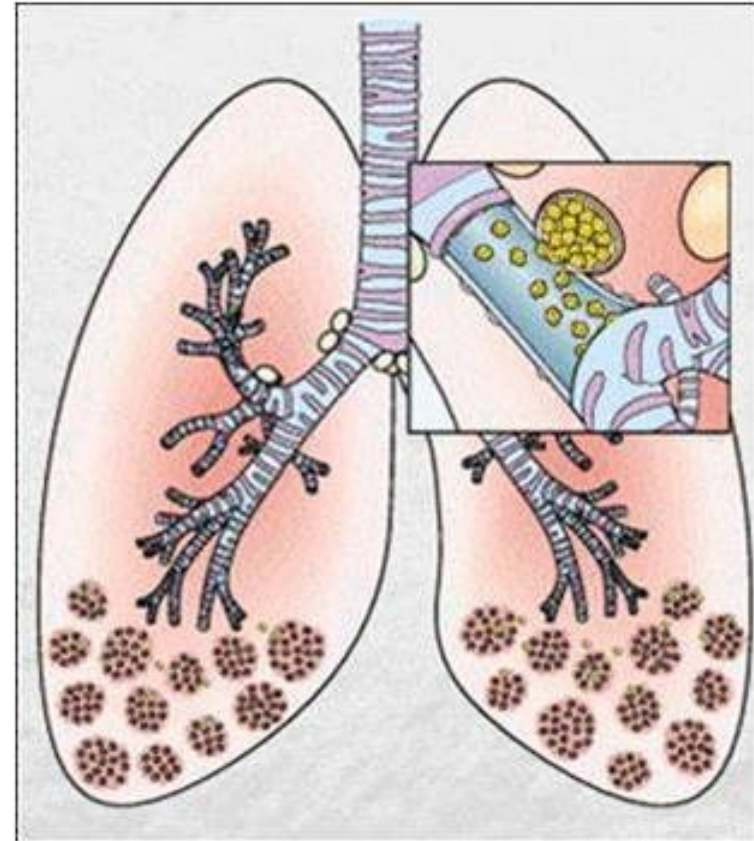
## Kaseosní nekróza (poprašková), jaderná drť



# ZÁKLADNÍ TYPY TBC

## 1. PRIMÁRNÍ, PREIMUNNÍ (TBC DĚTSKÉHO VĚKU)

- 1. setkání s infekcí
- obvykle: plíce (PRIMÁRNÍ INFEKT) + hilová LU =  
**= PRIMÁRNÍ KOMPLEX**
- a) vyhojení, zjizvení
- b) šíření HEMATOGENNĚ do dalších orgánů (ledviny, kosti, mozkové pleny...
- c) šíření POROGENNĚ (tbc bronchopneumonie – obr.)



## 2. **POSTPRIMÁRNÍ TBC (TBC DOSPĚLÉHO VĚKU)**

- opakované setkání s infekcí (exogenní infekce nebo vzplanutí primárního ložiska)
- obvykle oslabení jedinci
- šíření POROGENNÍ
- orgánová tbc: plíce, ledviny, kosti

Plíce: kaseifikace ložiska → kaverna (vykašlání) →  
riziko poškození větší cévy (vykrvácení)



# Sarkoidóza

- chronické granulomatózní zánětlivé onemocnění **neznámé etiologie**
- postihuje zejména
  - mediastinální LU, plíce, kůži, oko
  - granulomy sarkoidózy se mohou objevit kdekoli
- granulomy velmi podobné stavby jako tbc uzlíky, ale bez kaseifikační nekrózy

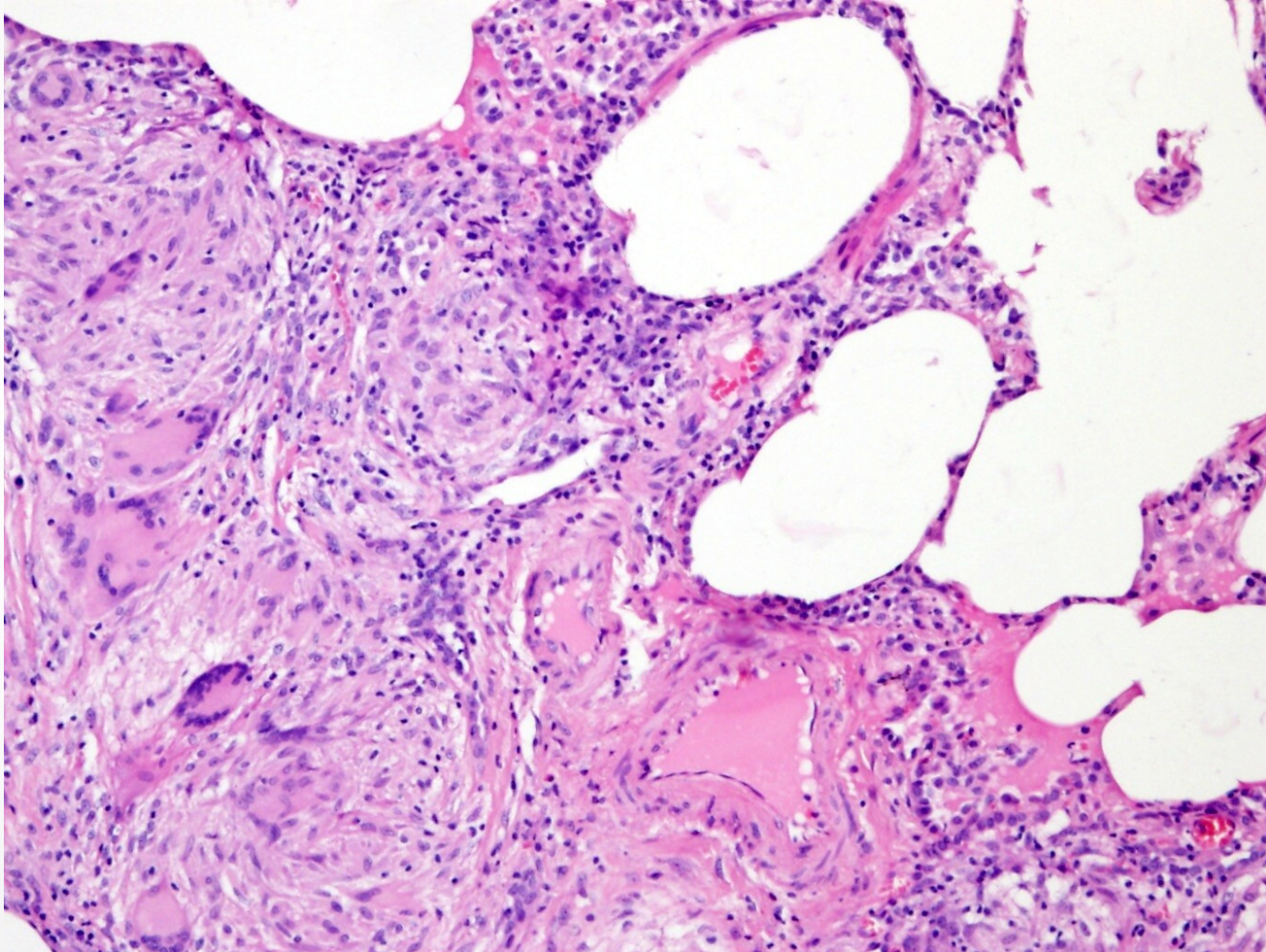
# Sarkoidóza

- dg. *per exclusionem* – až po vyloučení tbc
- klinicky:
  - může být asymptomatická
  - rtg hrudníku - bilaterální hilová lymfadenopatie
  - jsou zvýšené sérové hladiny IgG a  $\text{Ca}^{2+}$
- **nutná biopsie!!!**

# Sarkoidóza

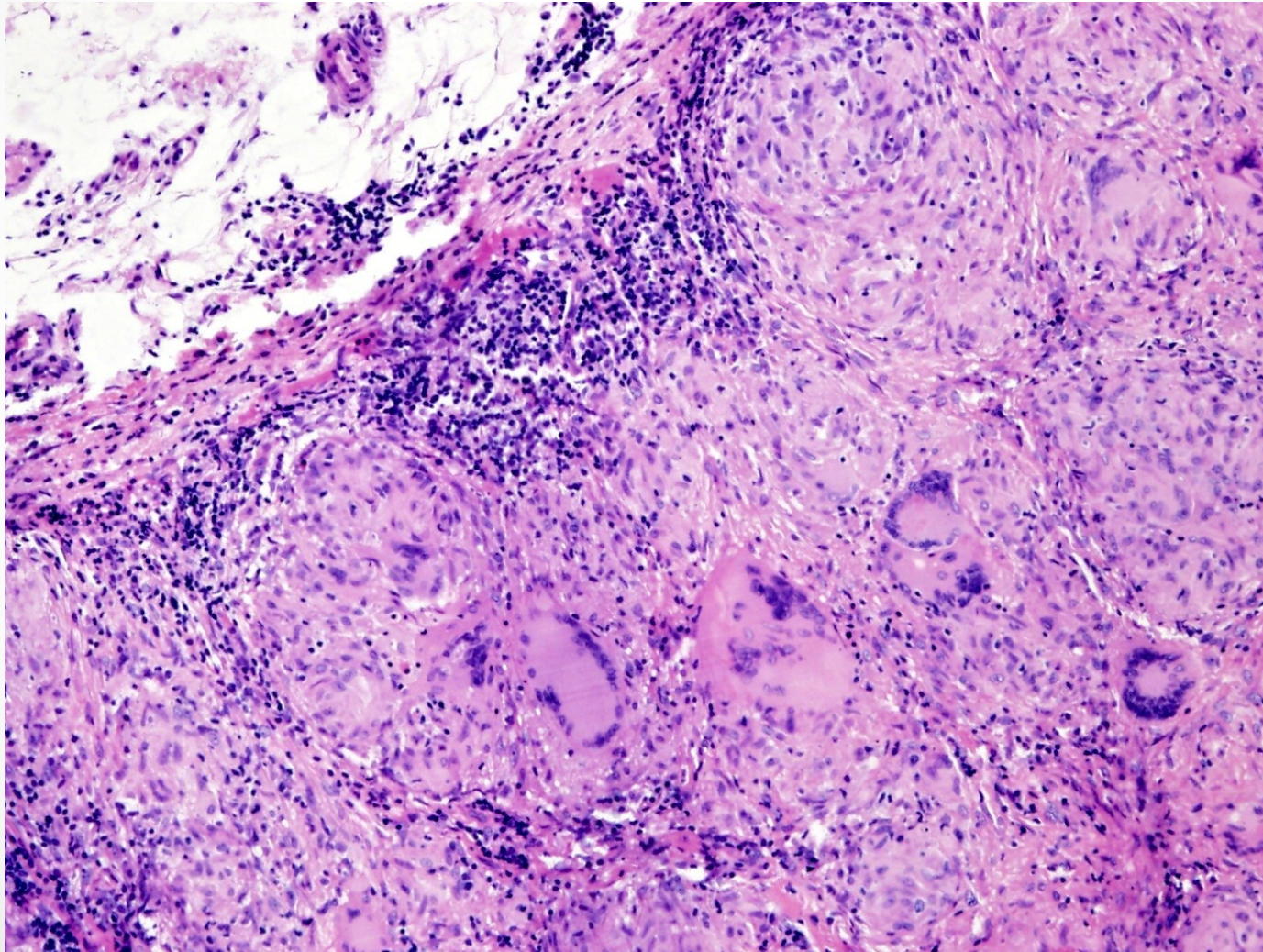
- průběh:
  - pomalu progresivní
  - s remisemi a vyhojením
  - se spontánním vyhojením
- 70% pacientů v podstatě zdrávo  
20% s trvalou plicní nebo okulární dysfunkcí  
10% umírá, zejména v důsledku progresivní plicní fibrózy a cor pulmonale
- léčí se kortikosteroidy

# Sarkoidóza plíce



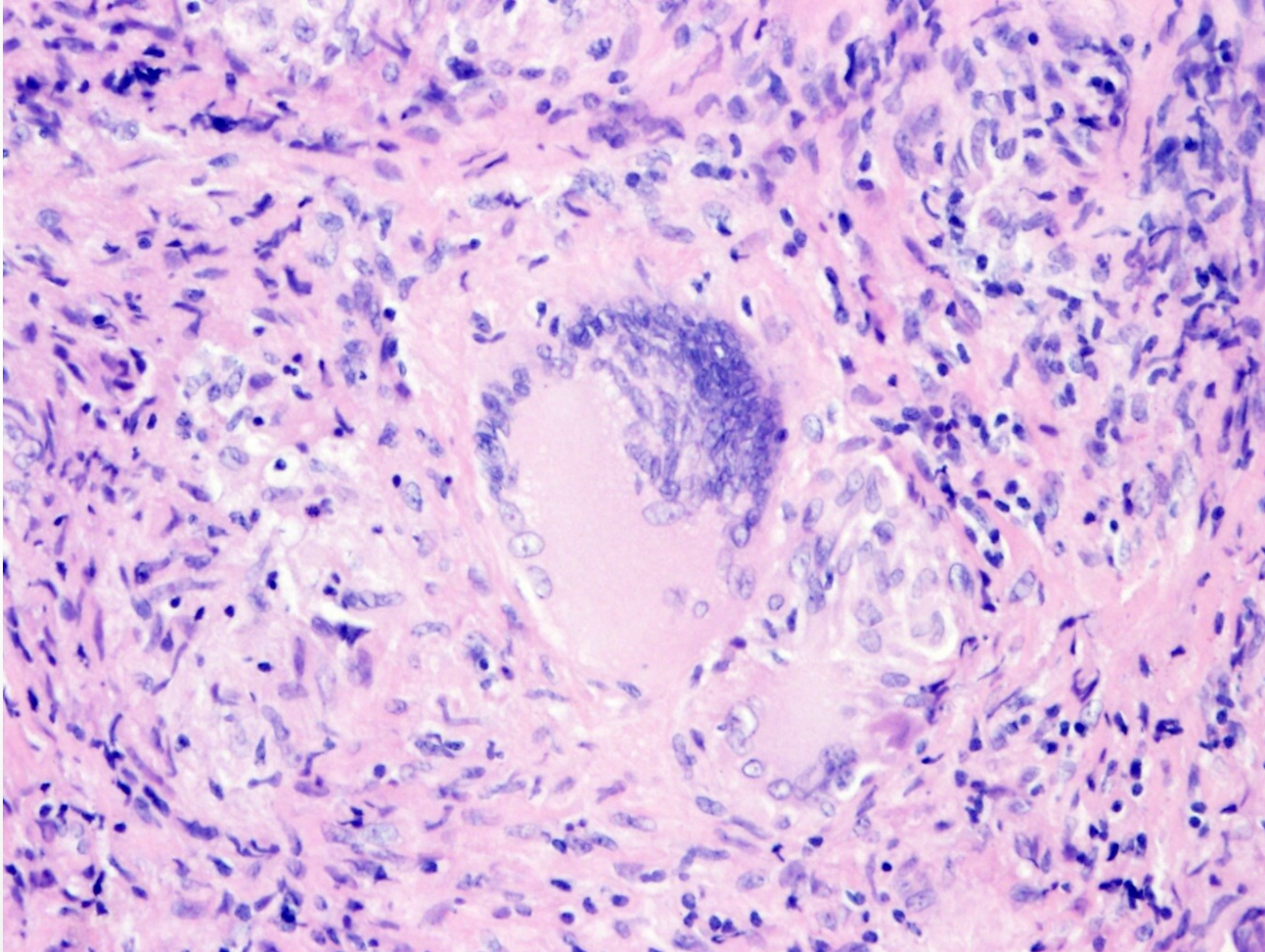


# Sarkoidóza LU





# Sarkoidóza LU



# Syphilis (lues, příjice)

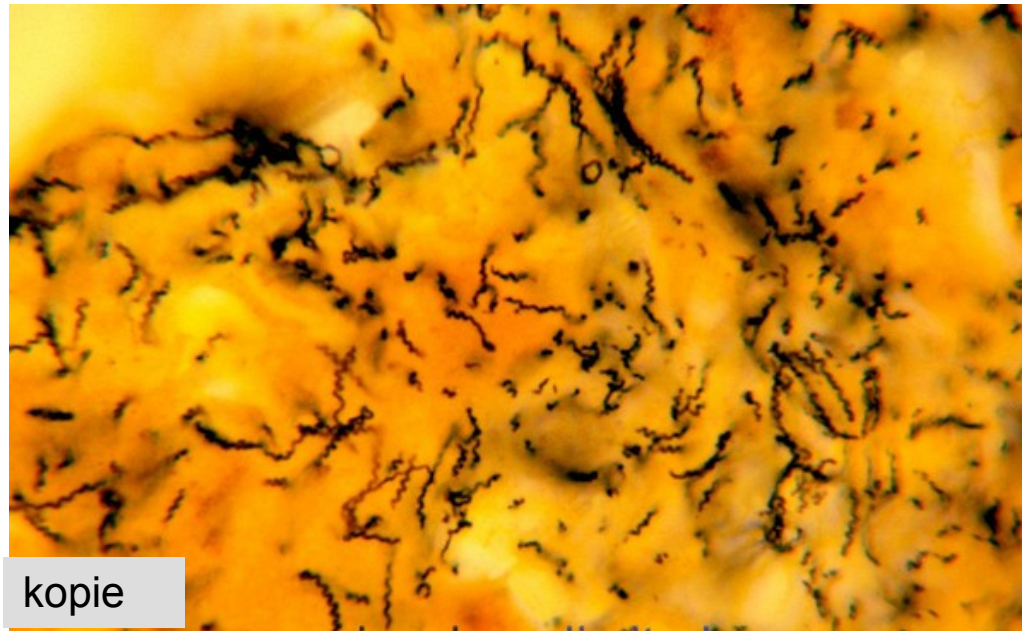
- ***Treponema pallidum*** – spirocheta (průkaz stříbřením)
- formy:
  - získaná (nejčastěji STD) – 3 stádia
  - vrozená, kongenitální (transplacentární přenos)
    - intrauterinní smrt plodu
    - těžké fibrotické a zánětlivé změny orgánů, kostí ...
    - méně závažné projevy (anomálie zubů, dlouhých kostí, záněty spojivek...)

# Syphilis (lues, příjice) získaná

- průběh ve 3 stadiích:
  - **ulcus durum**
    - v místě brány infekce (za 3 týdny) → zduření regionálních LU (indolentní bubo) → zhojení
  - **sekundární**
    - za cca měsíc od zhojení tvrdého vředu
    - **krevní diseminace** Treponemy (na kůži makulopapulární exantém, perigenitálně condylomata lata, na sliznicích mokvavé pláty – **infekční**, v LU hyperplastická lymfadenopatie - dif. dg. maligní lymfom)
  - **terciární**
    - za několik měsíců/mnoho let od zhojení sekundárního stádia
    - **gummata** (pružné konzistence) = specifické granulomy s centrální kaseózní nekrózou (imituje tbc uzlík - na periferii však výrazné žizvení)
    - **endarteritis obliterans, aortitis luetica** (ascendentní aorta)
    - v CNS **tabes dorsalis** a **luetická encefalitida** – klinicky progresivní paralýza



# Treponema pallidum průkaz stříbřením



# CELKOVÉ INFEKCE

= stavy, kdy infekce pronikla do krve

Příznivý průběh:

POMNOŽENÍ INFEKCE V MÍSTĚ VSTUPU



ŠÍŘENÍ MÍZNÍMI CÉVAMI DO UZLIN (LYMFADENITIS)



AKTIVACE IMUNITNÍHO SYSTÉMU



ZVLÁDNUÍ INFEKCE V MÍSTĚ VSTUPU I CELKOVĚ

- **BAKTERIÉMIE, VIRÉMIE**

= výskyt bakterií/virů v krvi

- častá, většinou bez následků

- **TOXÉMIE**

= přítomnost bakteriálních toxinů v krvi

př. plynatá sněť, botulismus, stafylokoková enterotoxikóza, tetanus

- **SEPSE**

= výskyt velkého množství bakterií v krvi, který vede k rozvoji systémové zánětlivé reakce (imunitní systém nemá infekci pod kontrolou)



- **PYEMIE**

= stav, kdy jsou bakterie v krvi součástí drobných trombů.

Může docházet k jejich embolizaci (vmetnutí) do drobných cév

=> vznik vzdálených zánětlivých ložisek

- a) **CENTRÁLNÍ PYEMIE**

- hnisavé tromby pocházejí z infekční endokarditidy chlopní levého srdce

=> postižení mozku, jater, sleziny, ledvin...

- b) **PERIFERNÍ PYEMIE**

- při hnisavé tromboflebitidě (žíly DKK, pánve, pupečníku...tzv. UMBILIKÁLNÍ PYEMIE)

⇒ postižení plic



# PROGRESIVNÍ ZMĚNY

# Progresivní změny

- **napravení poškození ← hojení tkáňových defektů**
  - regenerace
  - reparace
    - regenerace a reparace se často vzájemně kombinují
- **přizpůsobení tkáně změněným podmínkám = projev adaptace**
  - hypertrofie
  - hyperplazie
  - metaplazie

# Regenerace

- **náhrada stejnou tkání** (strukturálně i funkčně rovnocennou) = *restitutio ad integrum*
- **typická pro orgány, které proliferují z kmenových buněk**
  - tj. z bb. nadaných schopností sebeobnovy a diferenciaci do různých typů dceřinných buněk daného orgánu
- **dle schopnosti proliferace dělíme tkáně na:**
  - **labilní** (epitely, kostní dřev - regenerují neustále z kmenových bb.)
  - **stabilní** (játra, výstelka proximálních tubulů ledvin, endotel, hladká svalovina, fibroblasty - regenerují v případě potřeby hlavně z progenitorových bb.)
  - **postmitotické, trvalé** (neurony, kosterní svaly, kardiomyocyty, bb. čočky – za normálních okolností neregenerují)

# Reparace

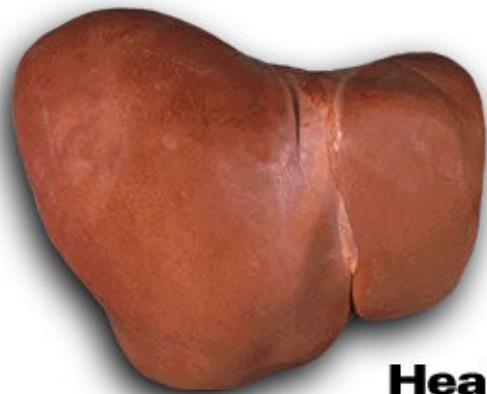
- náhrada tkání funkčně nedostatečnou (většinou vazivem → jizva) = zhojení *per defectum*
- tkáňový defekt vyplněn granulační tkání, která postupně vyzrává v jizvu = konečná fáze hojení
- může ovlivnit funkci orgánu
  - jizva po infarktu myokardu
  - fibrotizující procesy plic či jater



# Příklady regenerace a reparace

- **chronická hepatitis → jaterní cirhóza**
  - etiologie (hepatotropní viry, toxické látky, autoimunita, ?)
  - **nodulární přestavba jaterního parenchymu** (makroskopická i mikroskopická)
  - vznikají pseudolobuly ohraničené různě silnou vrstvou vaziva = projev reparace
  - v aktivní fázi zanikají jednotlivé hepatocyty/malé skupinky hepatocytů, zbývající hepatocyty hyperegenerují

# Cirhóza jater



**Healthy**



**Cirrhosis**

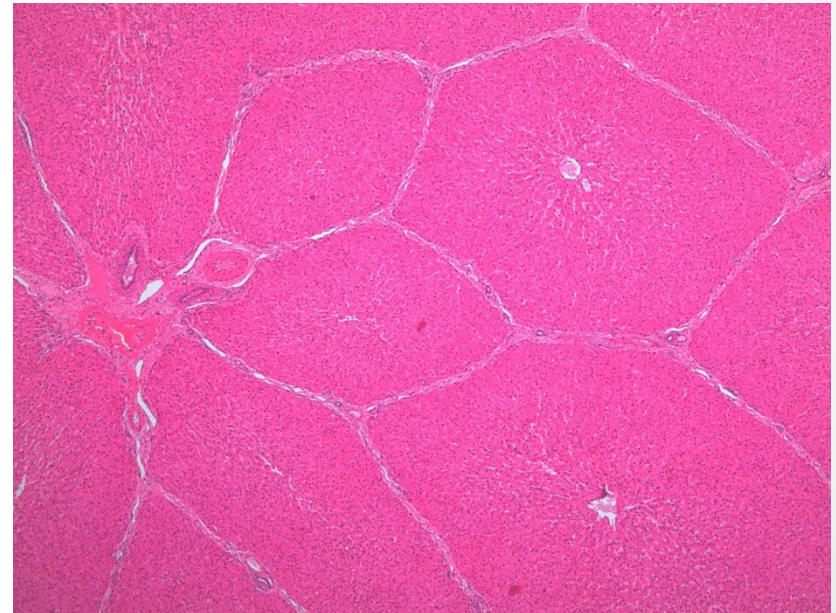
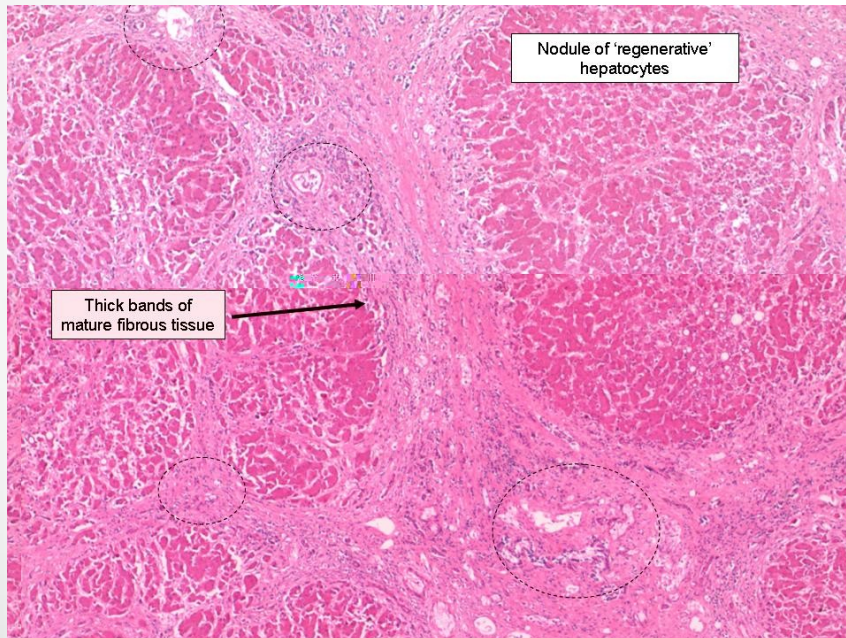
# Jaterní cirhóza – uzlovitá přestavba





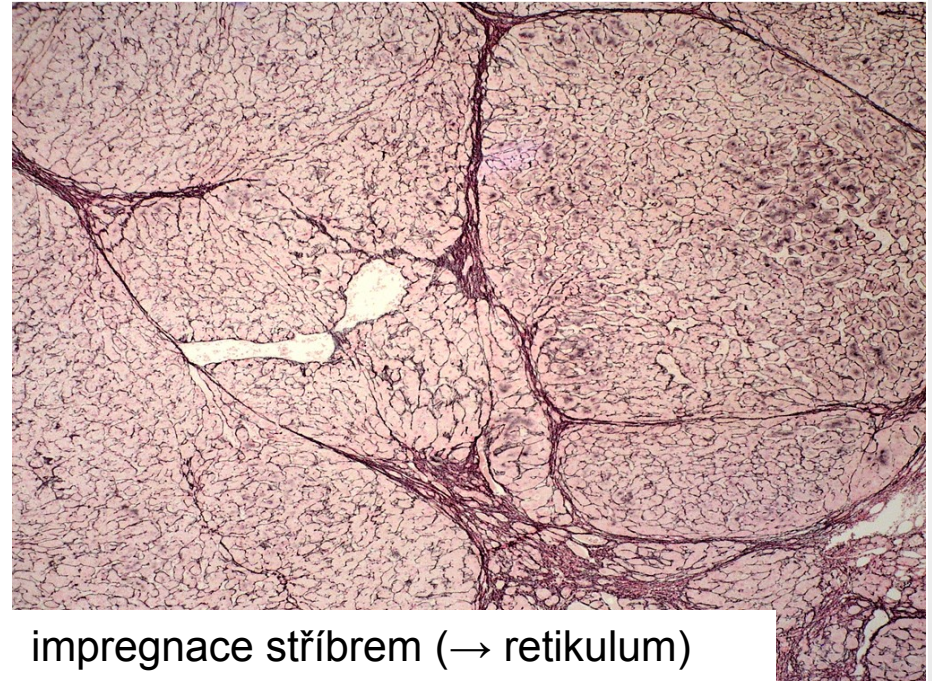
# Cirhóza jater

- norma





# Jaterní cirhóza – pseudolobuly

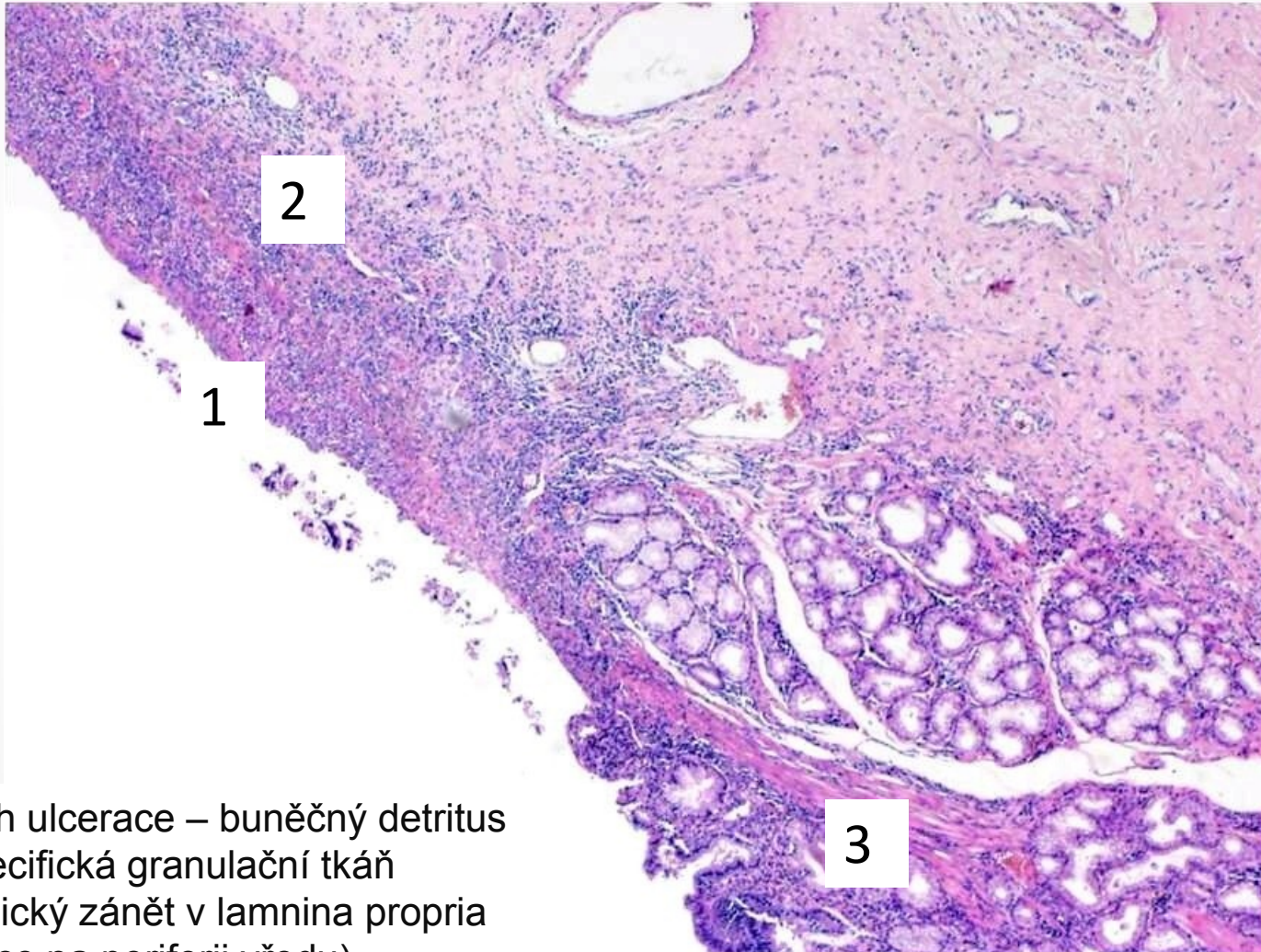


# Příklady regenerace a reparace

- **chronický peptický vřed (žaludku, duodena)**
  - nejčastěji vzniká v terénu chronické aktivní gastritidy (asociované s infekcí *Helicobacter pylori*)
  - makro ulcerace s navalitymi okraji
  - na povrchu vrstvička fibrinoidní nekrózy a buněčného detritu → nespecifická granulační tkáň (zánětlivě celulizovaná)
  - při hojení granulační tkáň vyžívá v jizvu (reparace) a povrch reepitelizuje z okrajů defektu (regenerace)

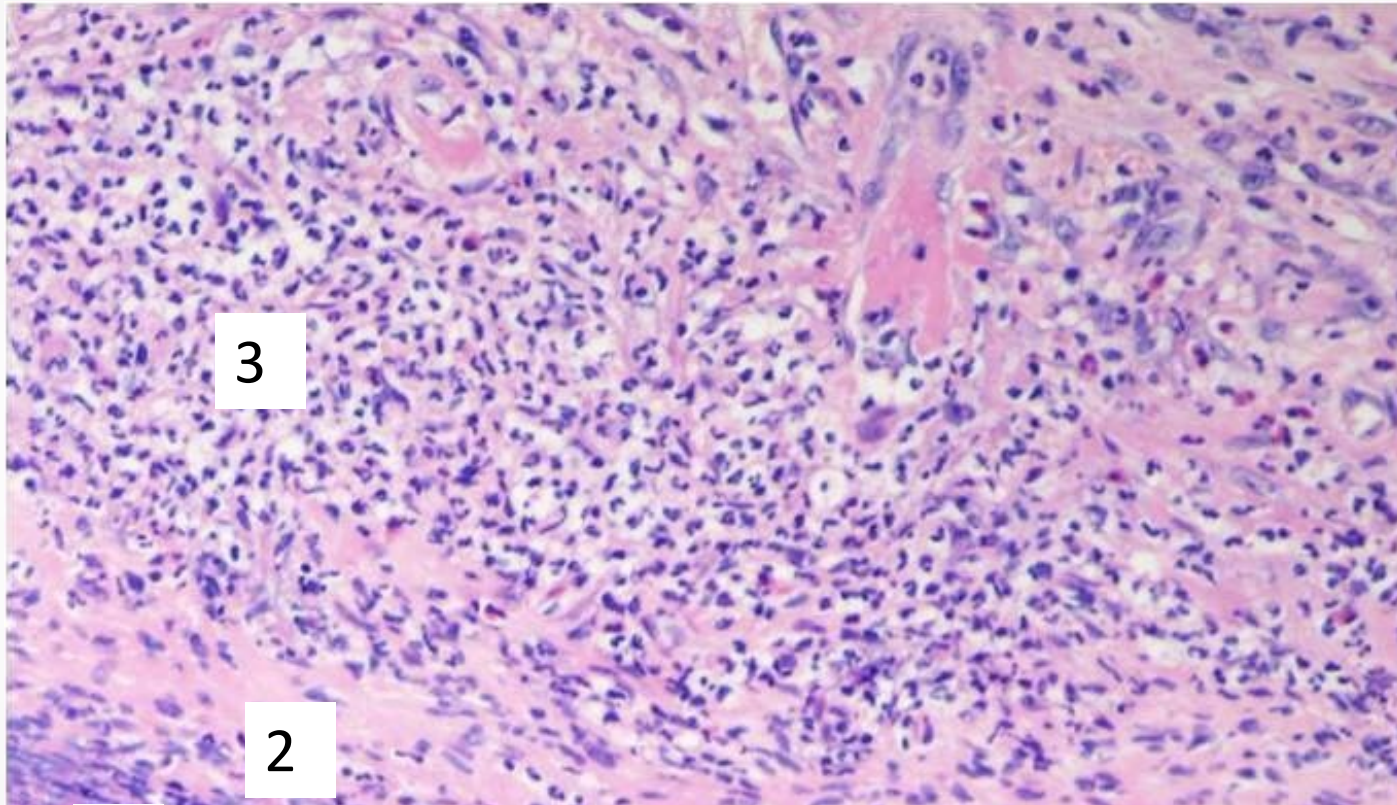


# Chronický peptický vřed duodena



- 1 Povrch ulcerace – buněčný detritus
- 2 Nespecifická granulační tkáň
- 3 Chronický zánět v lamina propria (sliznice na periferii vředu)

# Chronický peptický vřed duodena



1

2

3

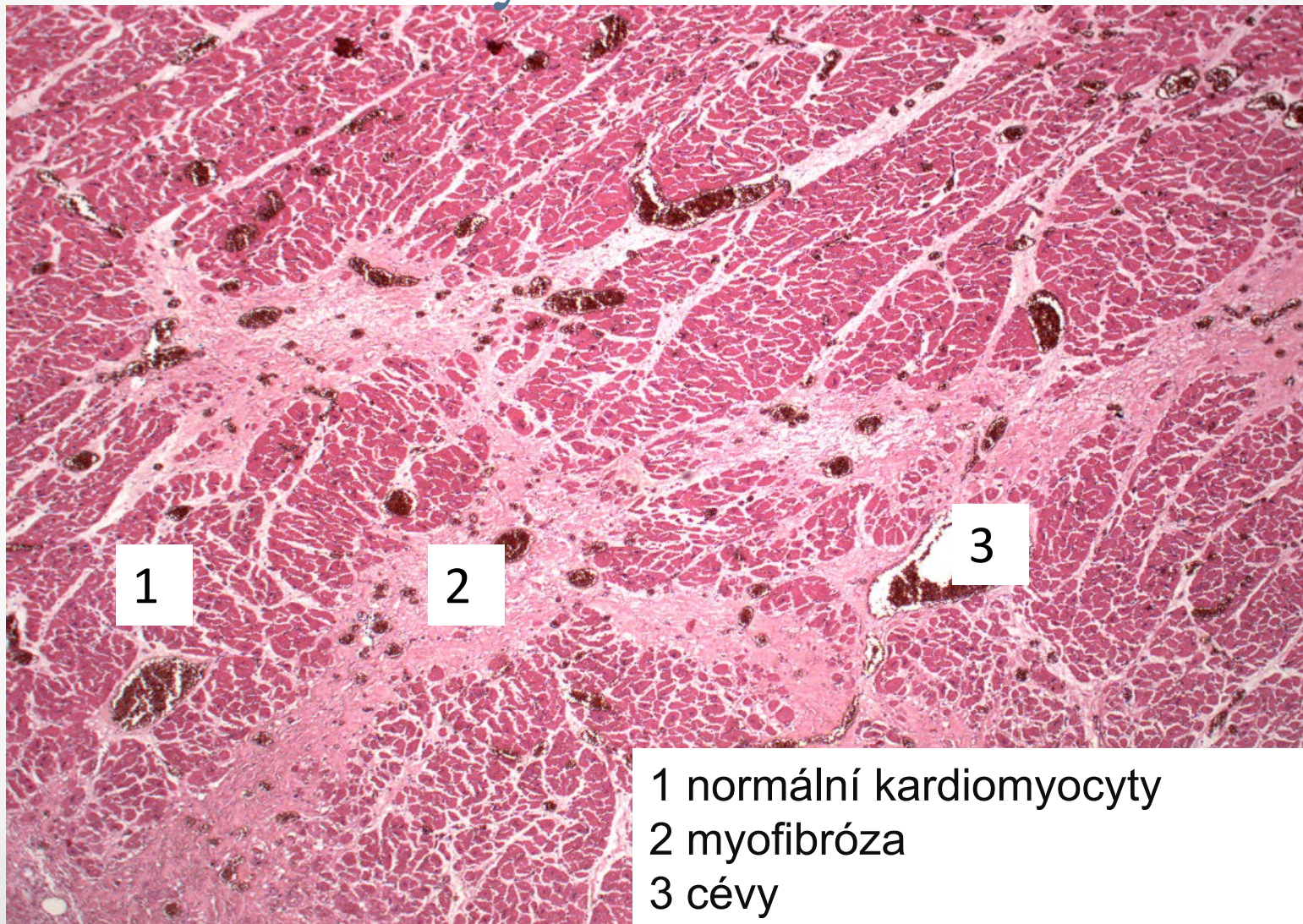
- 1 Povrch ulcerace – buněčný detritus
- 2 Fibrinoidní dystrofie vaziva
- 3 Smíšeně zánětlivě infiltrovaná granulační tkáň



# Příklady reparace

- **Disperzní myofibróza myokardu**
  - opakované ischemie myokardu (kratšího trvání / menšího rozsahu než je třeba pro rozvoj infarktu) → myomalacie, které se hojí jizvou → disperzní myofibróza → splývající myofibróza

# Splývající myofibróza myokardu



# Hyperplázie

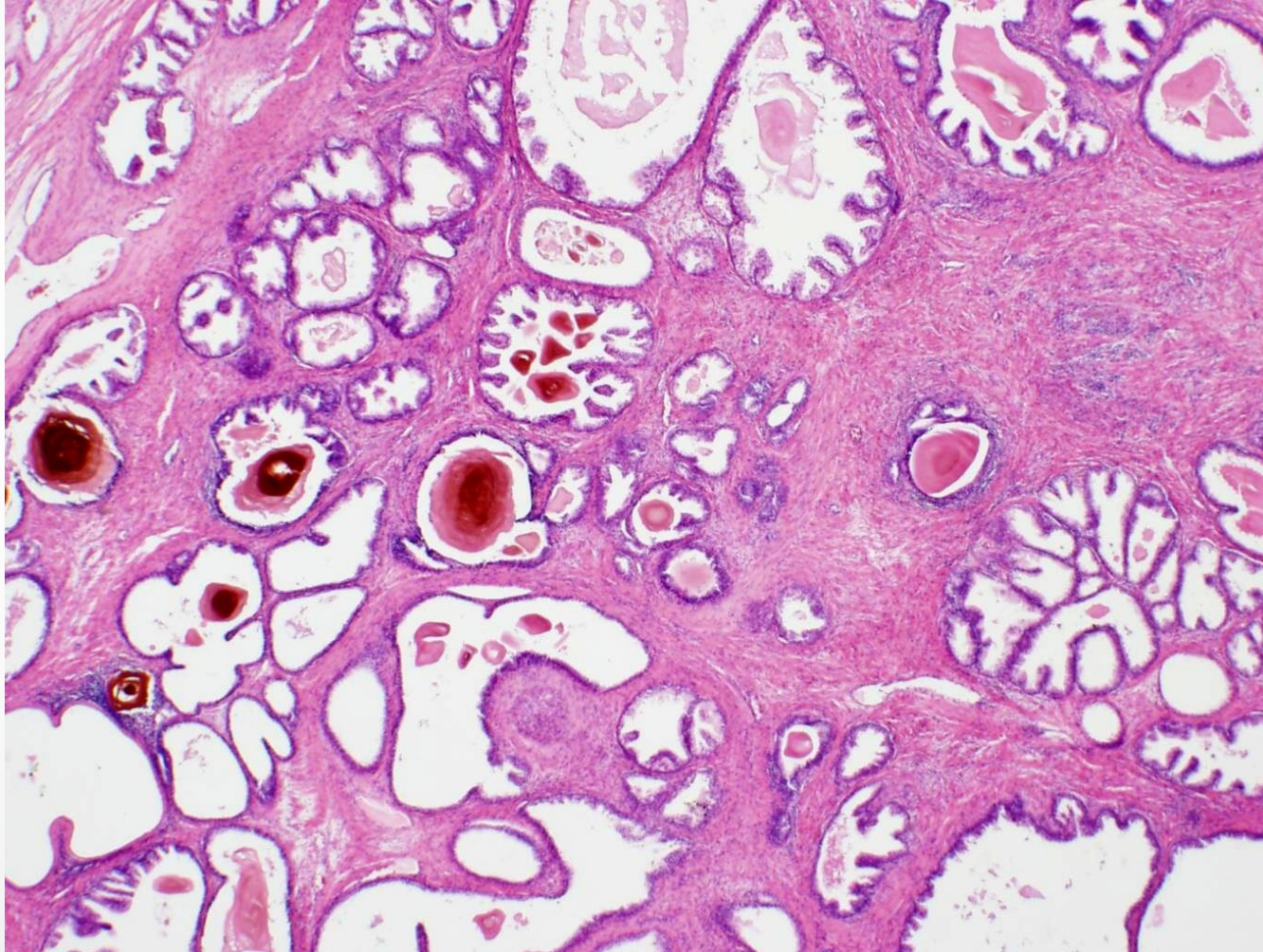
- **zmnožení buněk** → zvětšení orgánu
- fyziologicky např.:
  - hormonální h. (mléčná žláza, děloha v graviditě)
- patologicky např.:
  - benigní hyperplázie prostaty
  - hyperplázie endometria (atypická s atypiiemi, bez atypií)
  - hyperplázie štítné žlázy (struma)

# Benigní hyperplázie prostaty

- s vysokou prevalencí běžná u starších mužů
- **makro:**
  - prostata zvětšená, na řezu uzlovitá
- **mikro:**
  - zmnožení žlázek, vaziva i hladké svaloviny stromatu v periuretrálním (centrálním) regionu prostaty
- **komplikace:**
  - částečná/úplná obstrukce uretry → močové reziduum, trabekulární hypertrofie m.m., stáza moči (infekce) → pyelonefritis, hydronefróza



# Benigní hyperplázie prostaty



# Hypertrofie

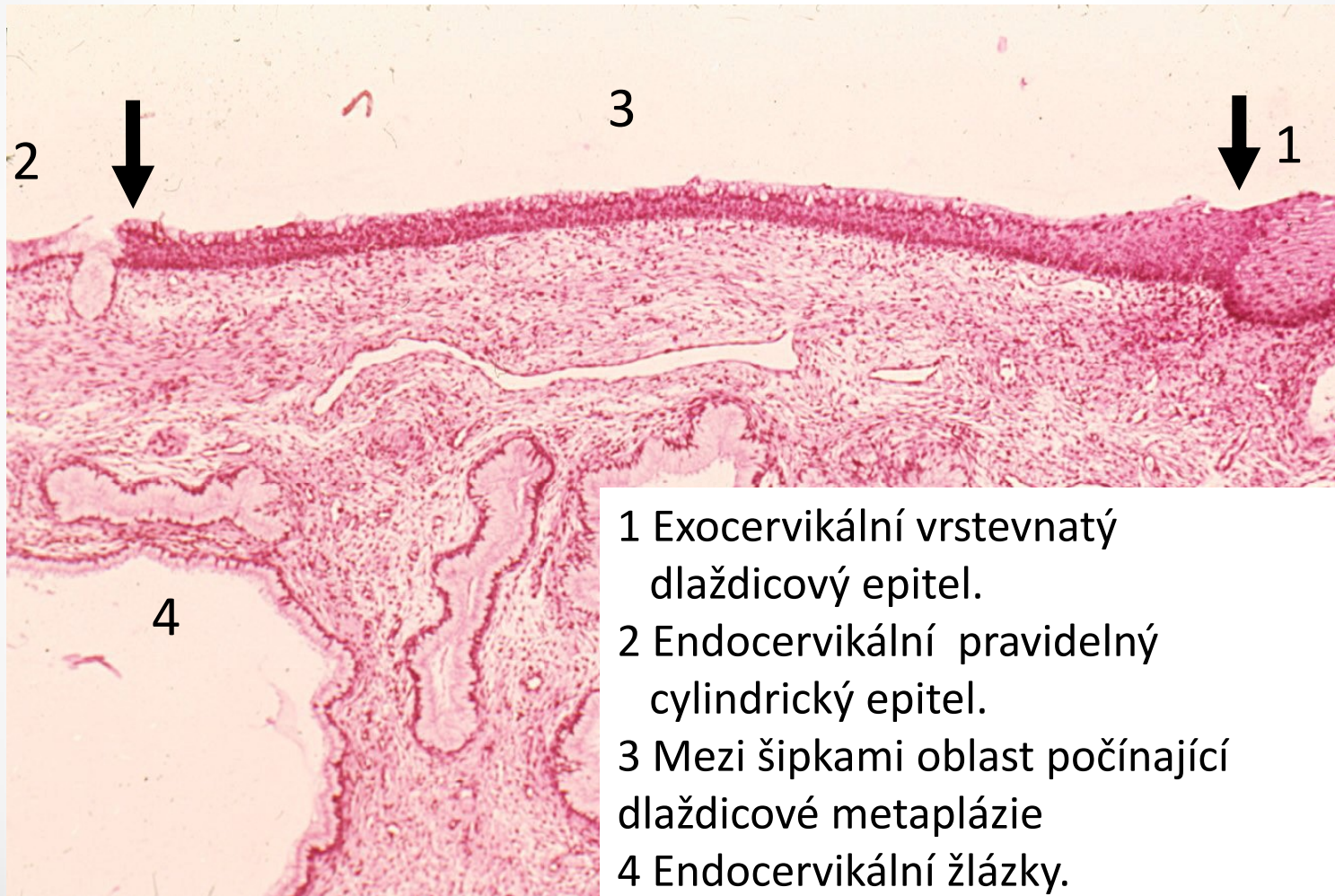
- **zvětšení buněk** → zvětšení orgánu
- **fyziologicky**
  - vysoká pracovní zátěž (kosterní svalovina)
- **patologicky**
  - vysoká pracovní zátěž (myokard při hypertenzi nebo chlopenních vadách, svalovina močového měchýře např. při výrazné hyperplázii prostaty...)

# Metaplázie

- **změna diferencované tkáně určitého typu v typ jiný** (mechanické dráždění, avitaminóza A)
- **typy metaplázie:**
  - Intestinální metaplázie (Barretův jícen)
  - Dlaždicová metaplázie – endocervikální sliznice, bronchiální chrupavka



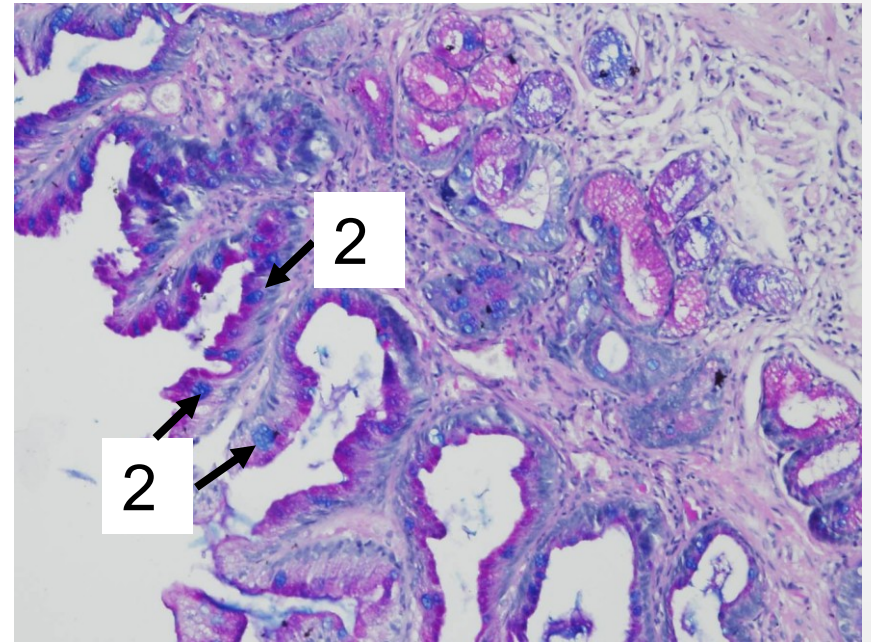
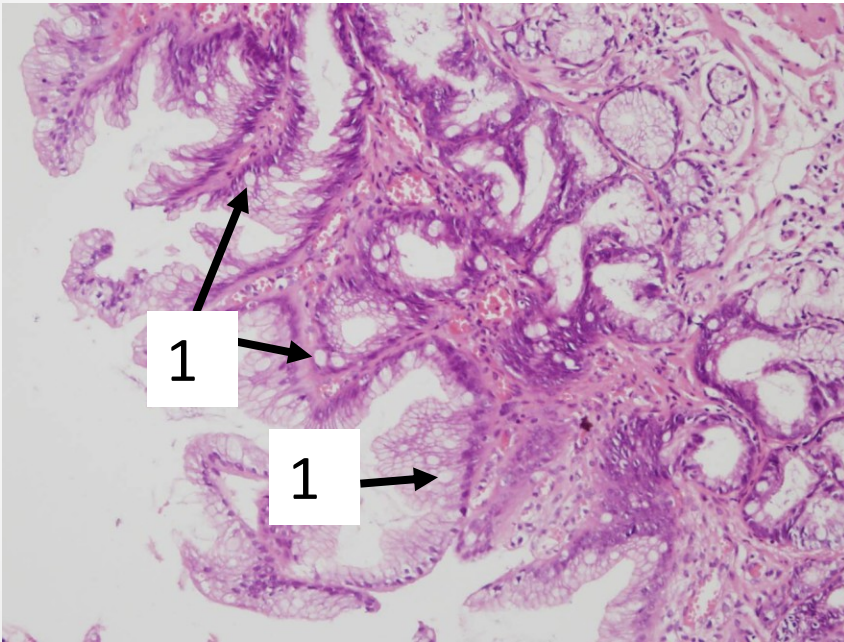
# Počínající dlaždicová metaplázie cylindr.epitelu čípku



- 1 Exocervikální vrstevnatý dlaždicový epitel.
- 2 Endocervikální pravidelný cylindrický epitel.
- 3 Mezi šipkami oblast počínající dlaždicové metaplázie
- 4 Endocervikální žlásky.



# Barettův jícen



1 intestinální metaplázie (pohárkové bb.)  
2 průkaz kyselých hlenů (PAS + alciánová modř)  
v metaplastických bb..

# 1. Který z následujících stavů můžeme s nejmenší pravděpodobností očekávat v oblasti akutního zánětu?

- A) kongesci cév
- B) Polymorfonukleáry
- C) Edém
- D) Metaplázií

## 2. Který z následujících elementů je charakteristický pro hnisavý zánět?

- A) lymfocyty
- B) fibroblasty
- C) Plazmatické buňky
- D) Neutrofilní granulocyty

### 3. Mezi klasické Celsovy známky zánětu

**NEPATŘÍ:**

- A) CALOR
- B) TUMOR
- C) RUBOR
- D) RIGOR



## 4. Které z následujících tvrzení o zánětu je pravdivé?

- A) Celsovy znaky popisují mikroskopické projevy zánětu
- B) Hnisavý zánět je charakterizován nahromaděním neutrofilních granulocytů
- C) histiocyty fagocytující malé částice se označují mikrofyagi
- D) typicky vzniká u apoptoticky zanikajících buněk

## 5. Kolitida způsobená antibiotickou terapií

**vyvolává zánět:**

- A) ulcerózně-nekrotizující
- B) pseudomembranózní
- C) serózně katarální
- D) gangrenózní

## 6. *Cor villosum* (chlupaté srdce) vzniká při zánětu

- A) serózním
- B) nehnisavém
- C) fibrinózním
- D) gangrenózním

## 7. Který z následujících typů zánětu je typický pro akutní rhinitidu?

- A) serózní
- B) pablánový
- C) fibrinózní
- D) intersticiální



## 8. Obsah puchýře je příkladem exsudátu:

- A) serózního
- B) fibrinózního
- C) hnisavého
- D) pseudomembranózního

## 9. Schlofferův tumor je označení pro:

- A) granulom typu z cizích těles
- B) metastázu hlenotvorného adenokarcinomu do ovaria
- C) karcinom ledviny ze světlých buněk
- D) difúzní adenokarcinom žaludku

# 10. Která z následujících infekcí/činitelů NEVYVOLÁVÁ granulomatózní zánět?

- A) reakce kolem cizorodého materiálu
- B) mykotická infekce
- C) syfilis
- D) černý kašel

Děkuji za pozornost!