

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 reparační 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

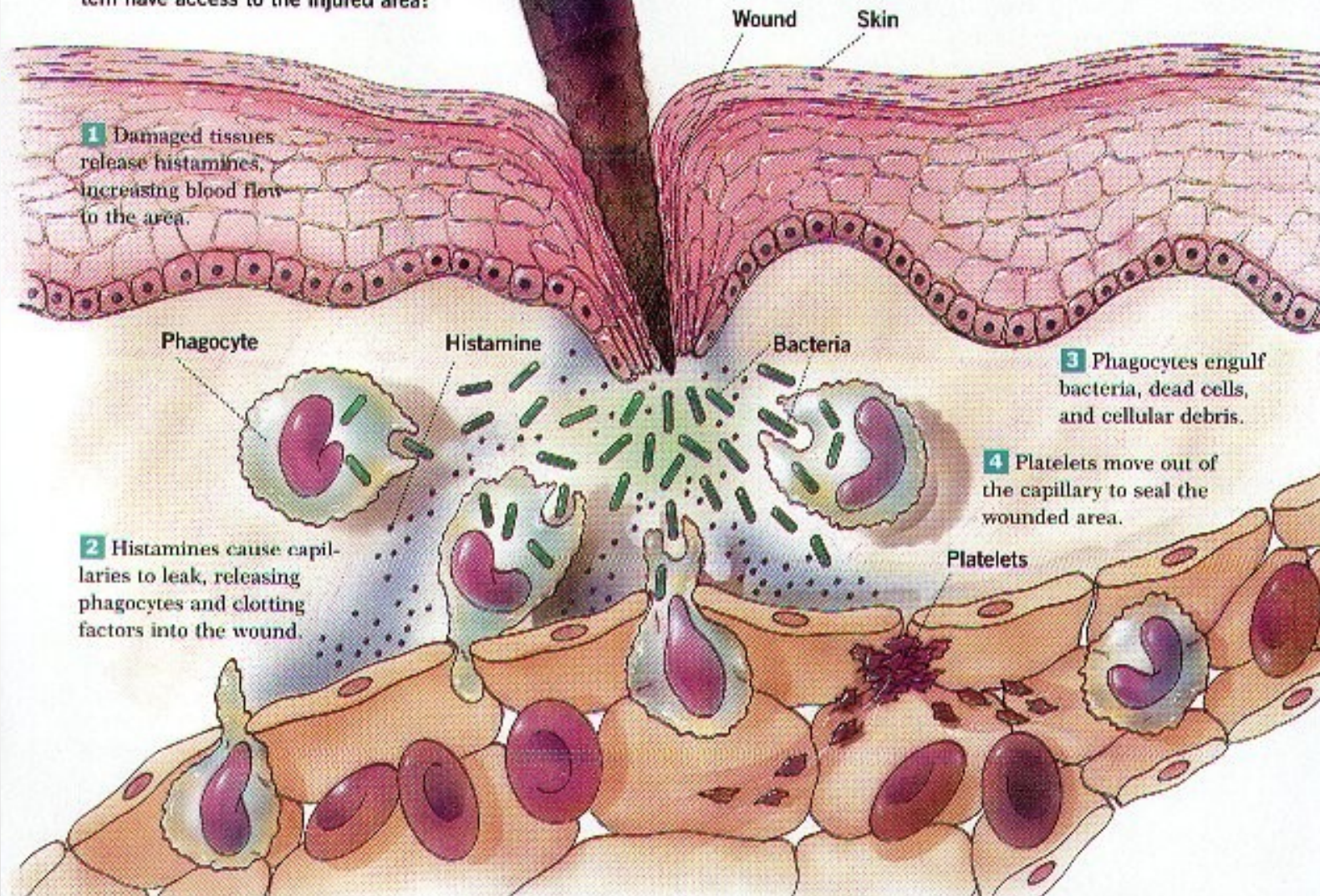
př.: akutní hnisavá bronchitis

chronická kalkulózní cholecystitis

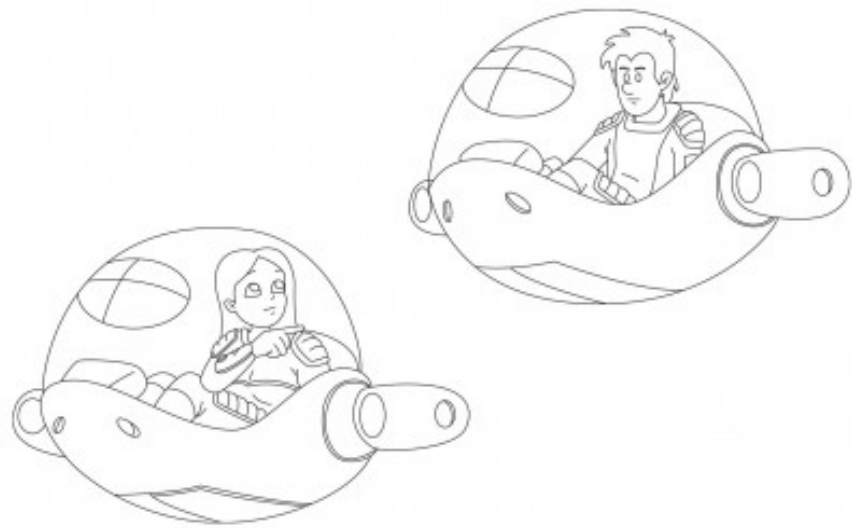
nekrotizující enterokolitis

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



© Procidis

makrofág



neutrofil



© 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:

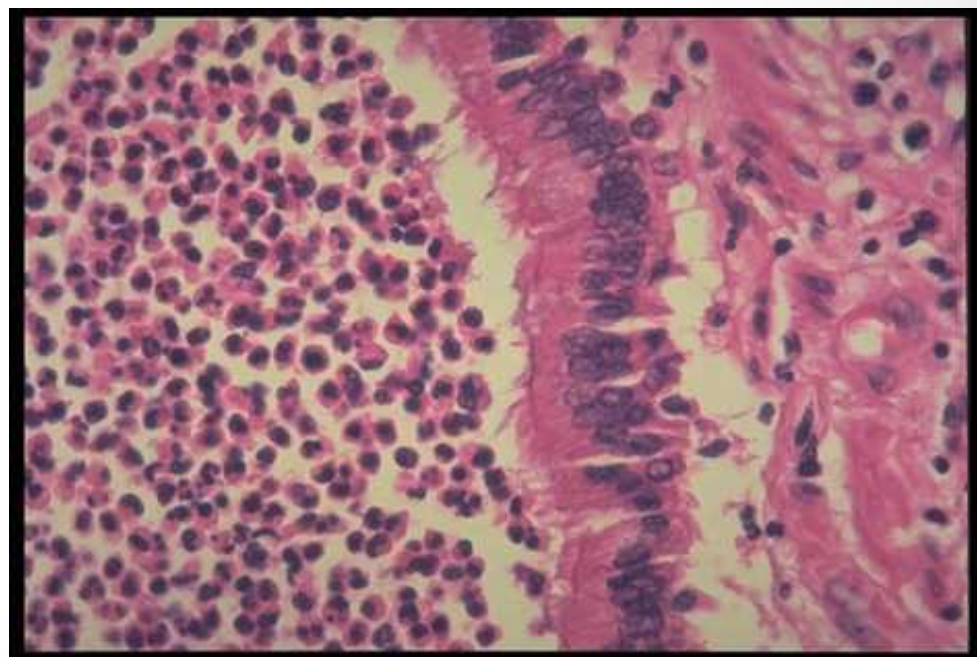
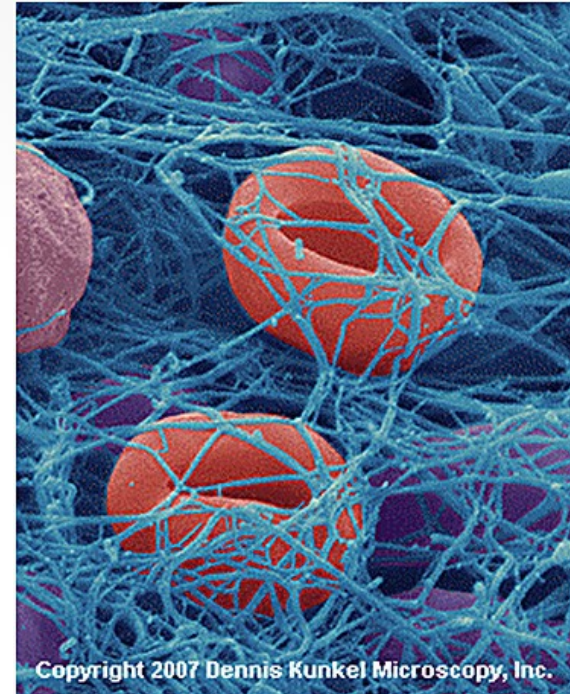
- Záněty **povrchové** – exsudát na zevním nebo vnitřním povrchu těla (může odtékat)
- Záněty **hluboké** – exsudát v hloubi tkáně (v intersticiu) – nemůže odtékat

Význam exsudátu:

- ředění toxinů
- ohraničení zánětu (fibrin)

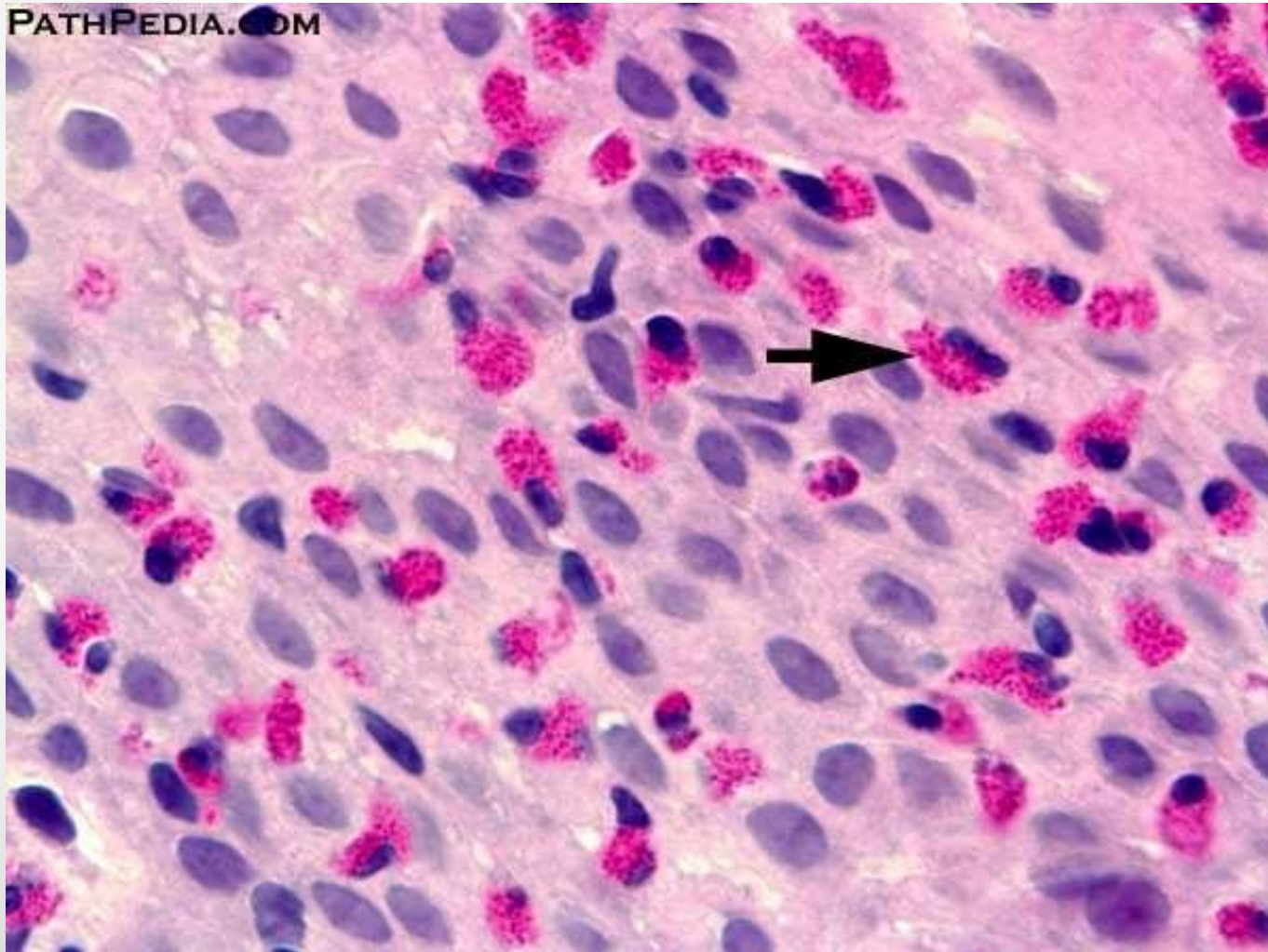
Složení infiltrátu:

- NEUTROFILY
- ERYTROCYTY
- EOSINOFILY
- LYMFOCYTY
- PLASMOCYTY



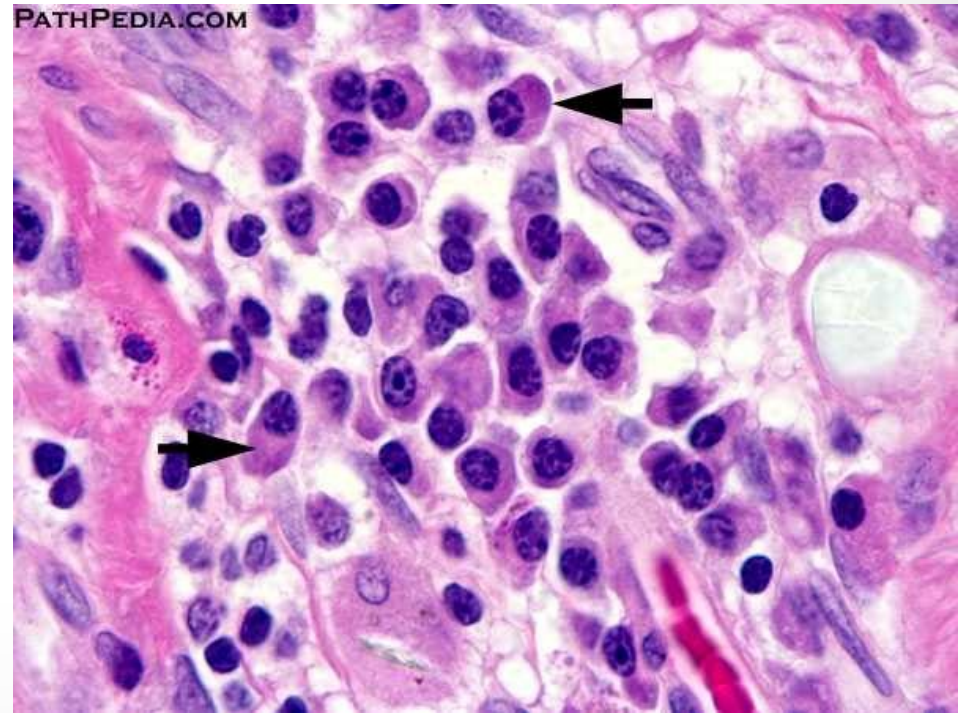
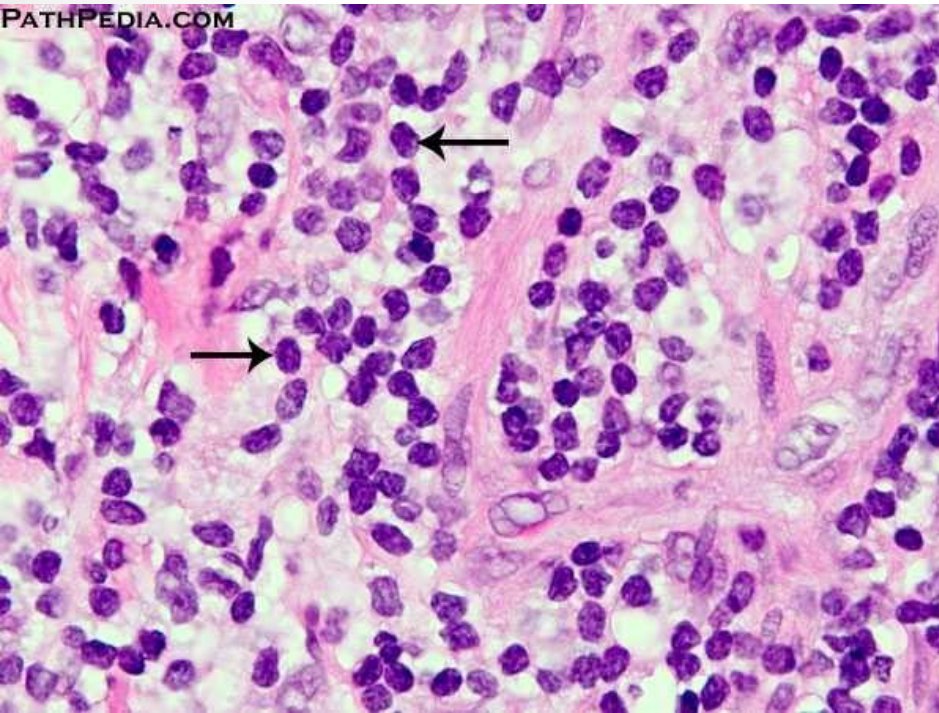
c) EOSINOFILY

- 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 – trombogení 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

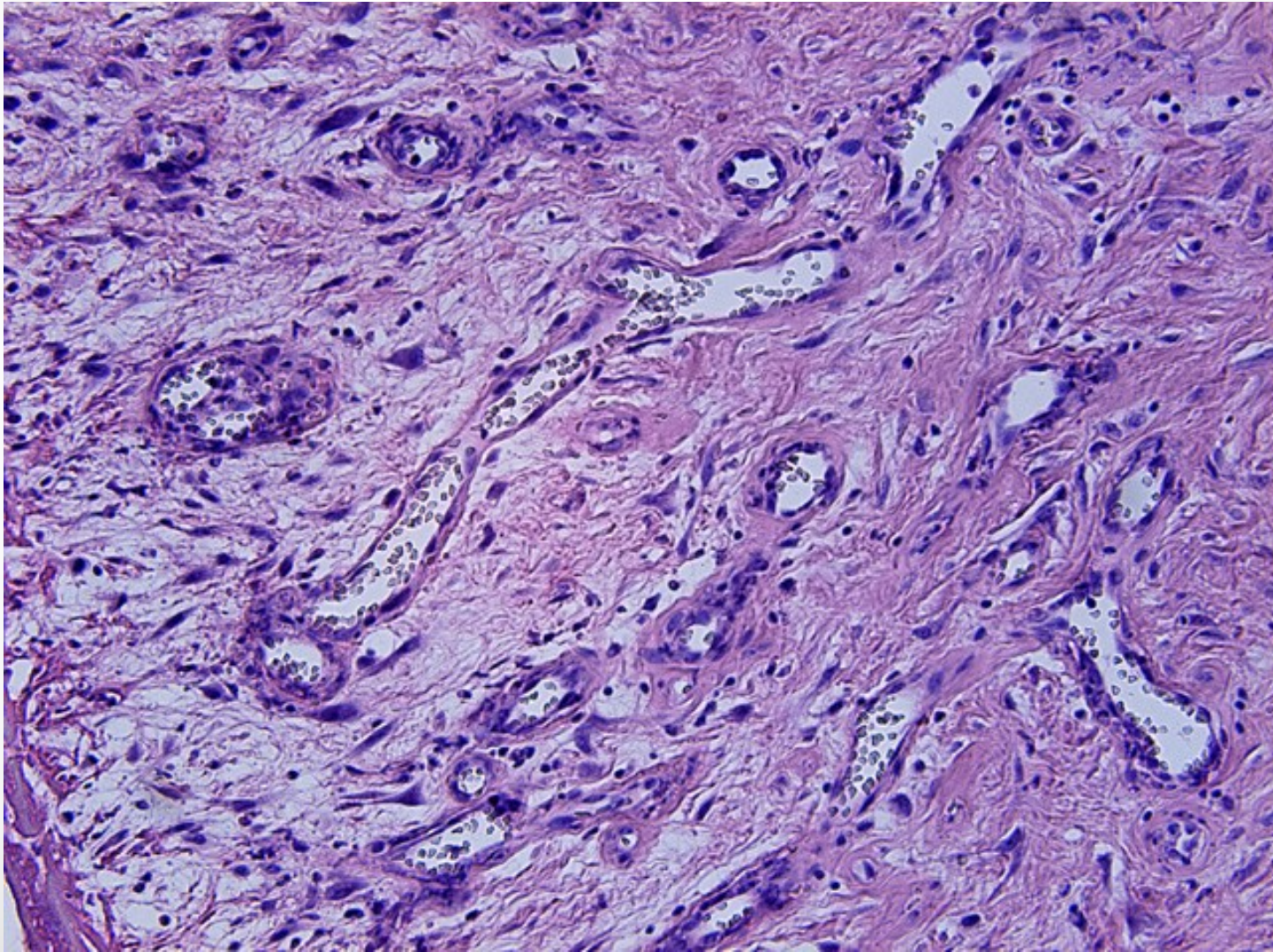
Trombocyty

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

3) PROLIFERACE

= tvorba GRANULAČNÍ TKÁNĚ (fibroblasty + endotelie),
následně vyzářující 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*)

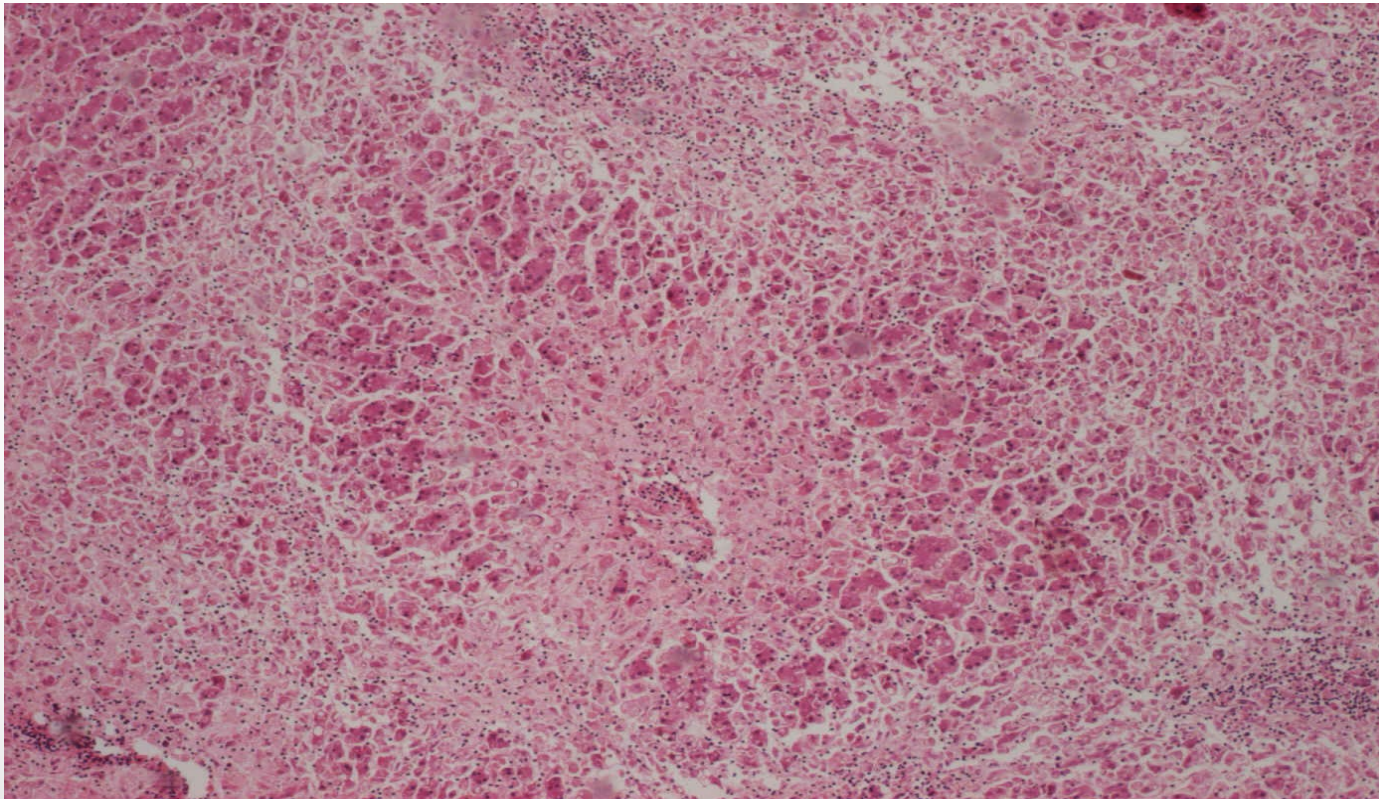
3. PROLIFERATIVNÍ (*převládá produkce vaziva*)

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

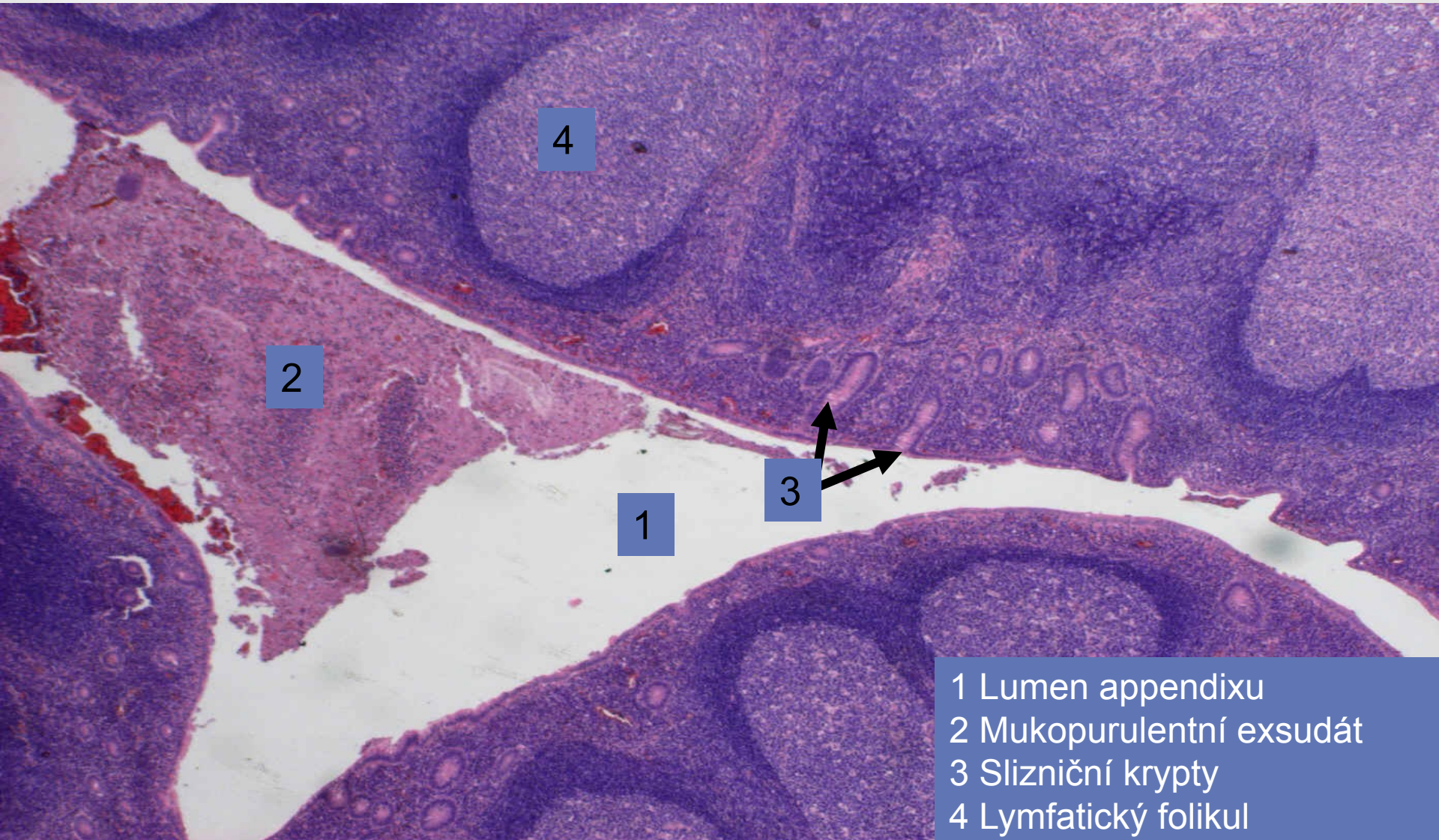
- exsudát s příměsí hlenu (rýma, bronchitidy, enteritidy)
- katarální bronchopneumonie – zánětlivý alveolární edém

* **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.

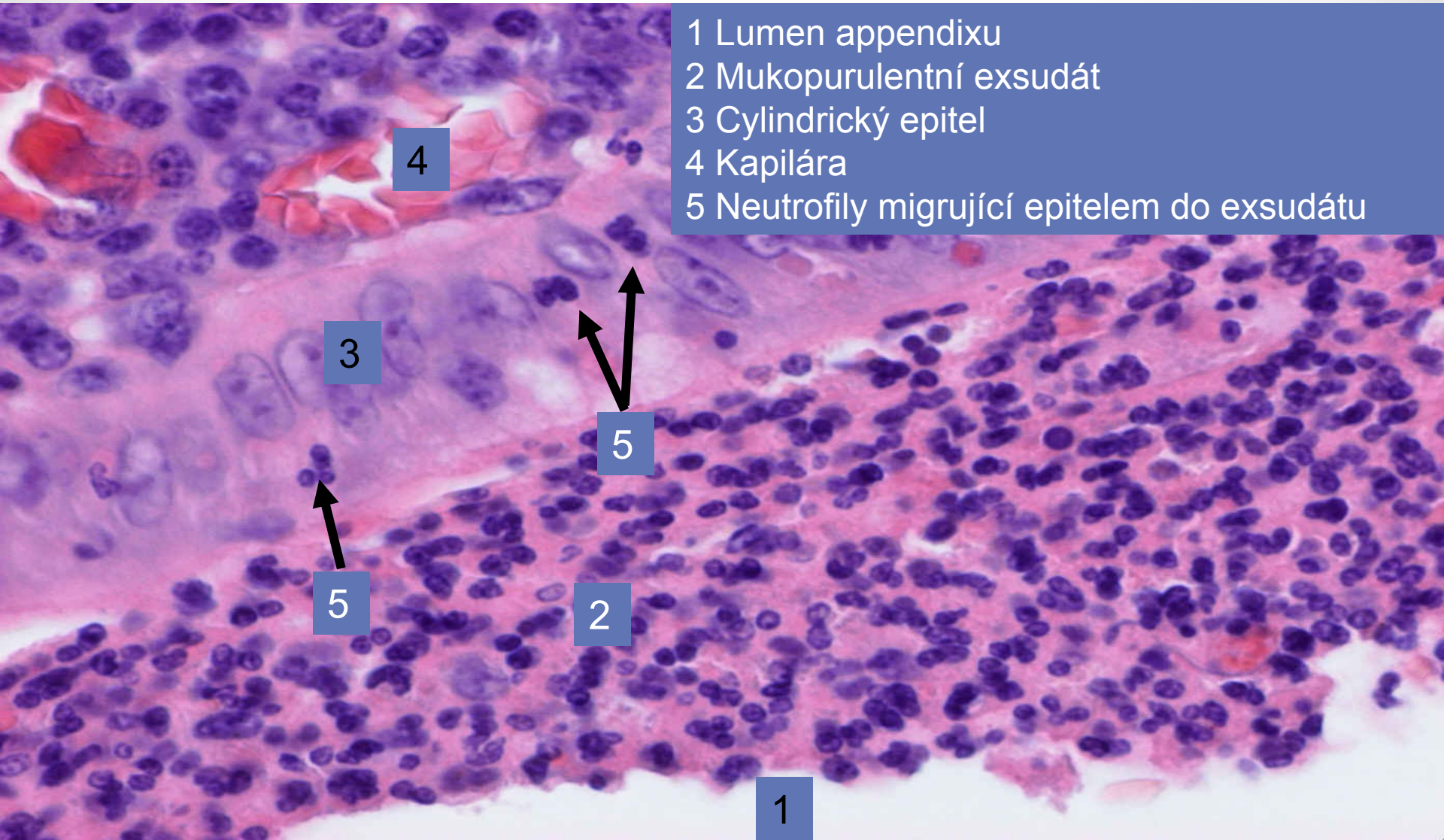
* **hluboké tkáně:** urticaria (kopřivka)

Akutní katarální appendicitida (povrchový serózní zánět sliznic)



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

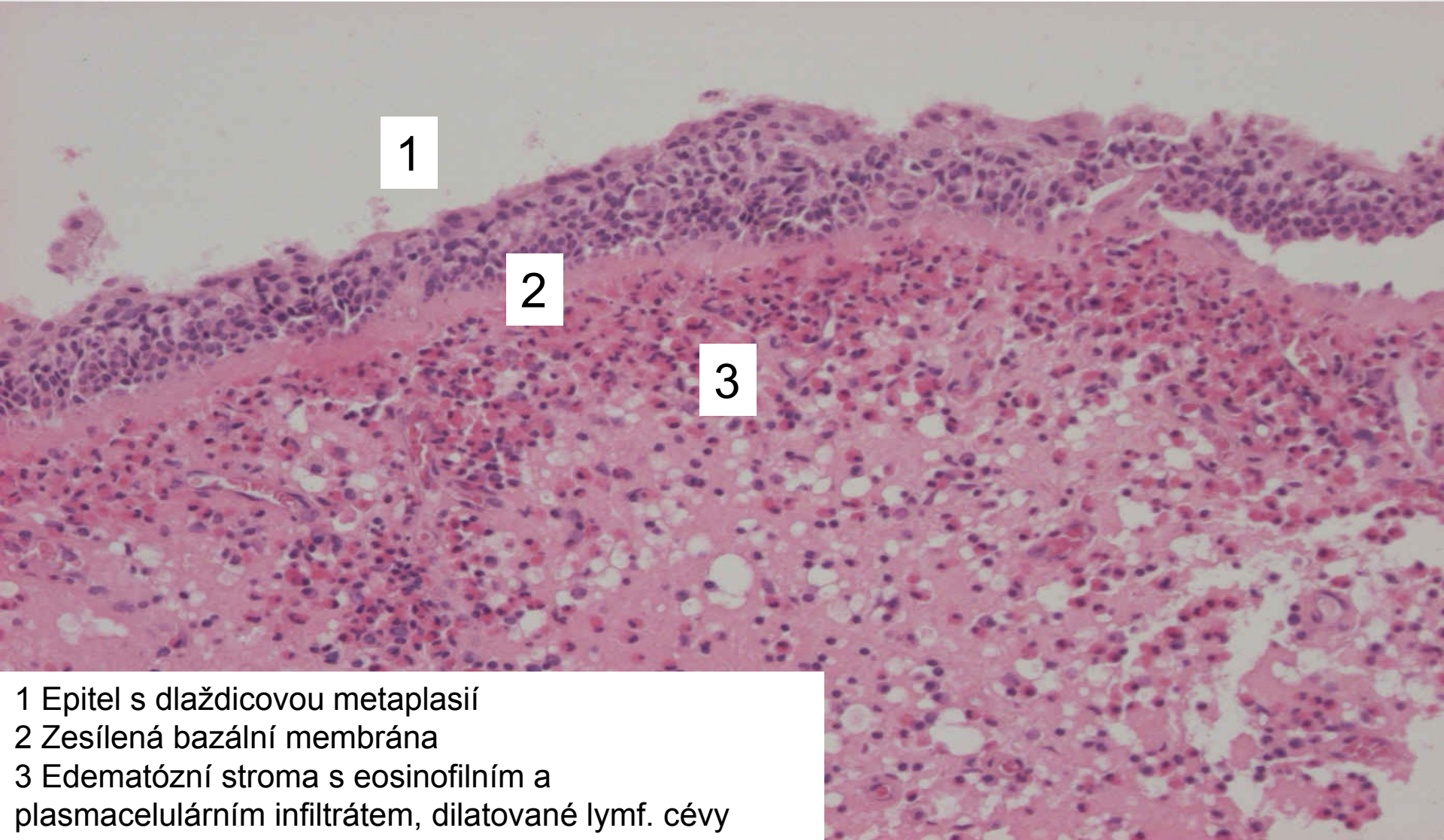
Akutní katarální appendicitida (povrchový serózní zánět sliznic)



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

Polypózní rhinitida

(povrchový serózní zánět sliznic)



1

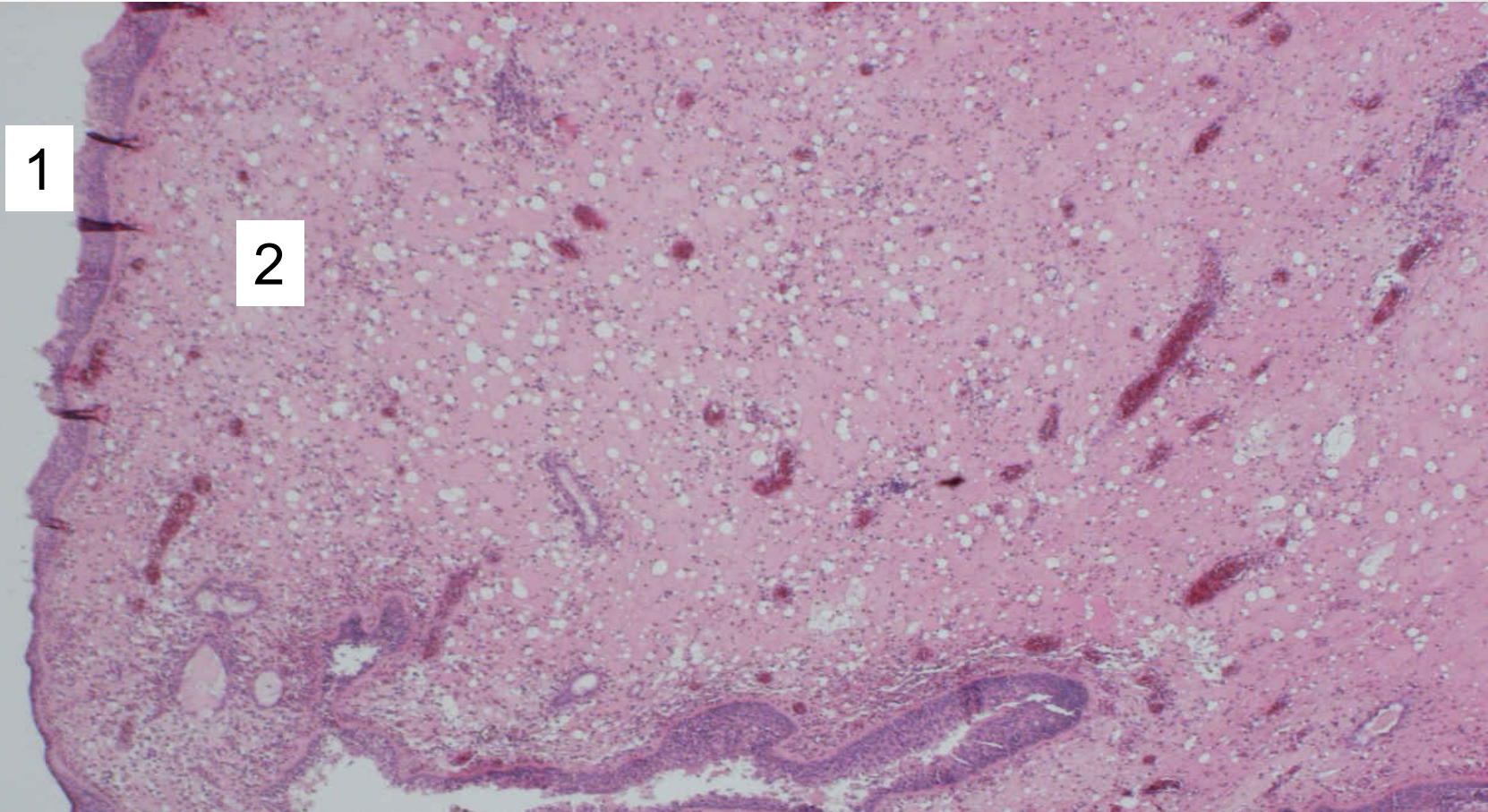
2

3

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

Polypózní rhinitida

(povrchový serózní zánět sliznic)



1

2

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

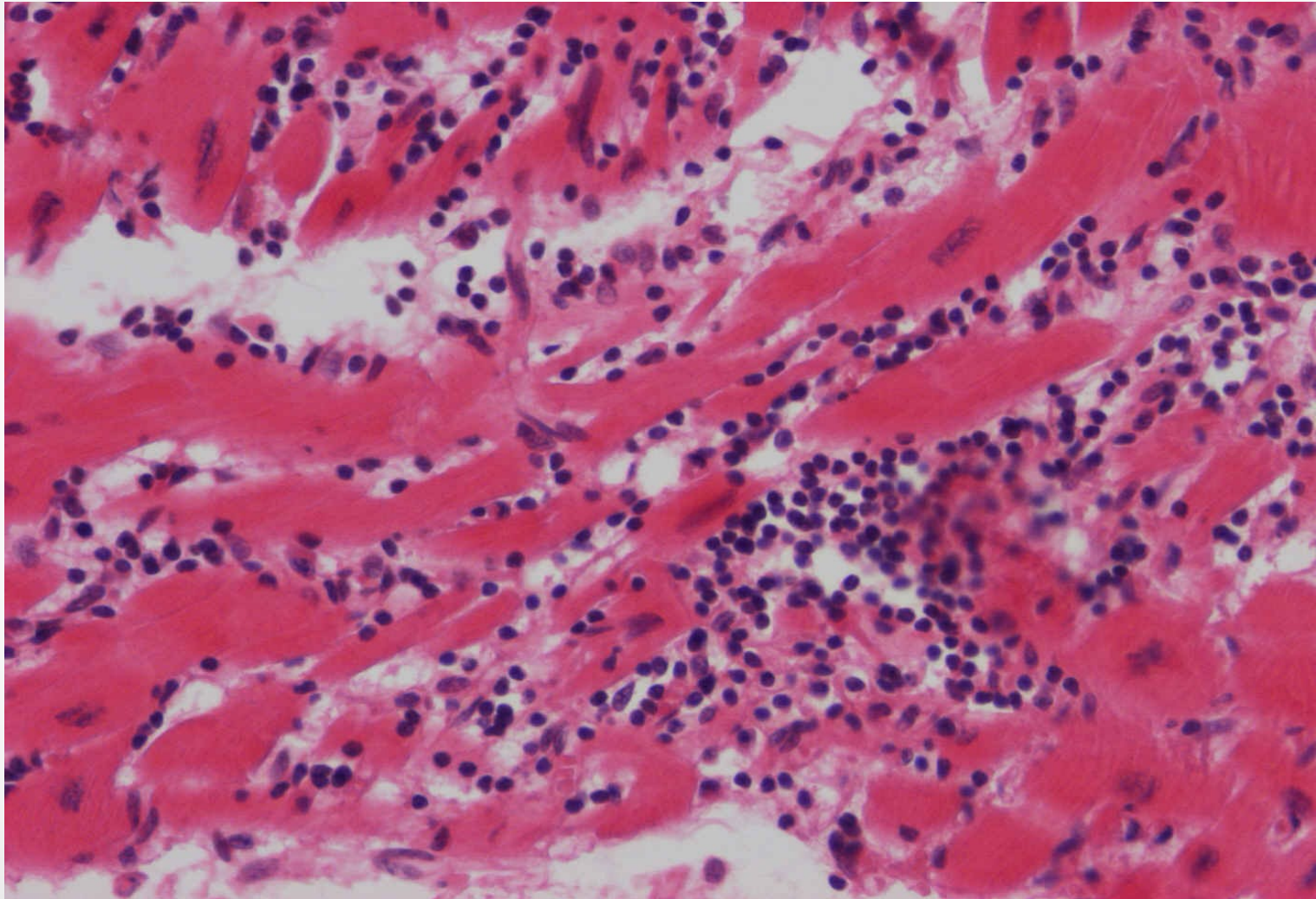
Příklady:

* **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

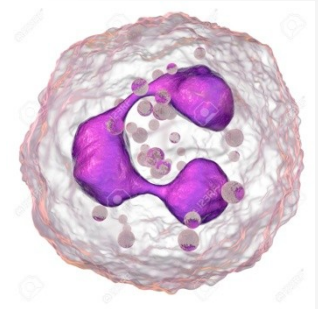
MI: četné neutrofilní granulocyty (malé bb., segmentovaná jádra)

-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

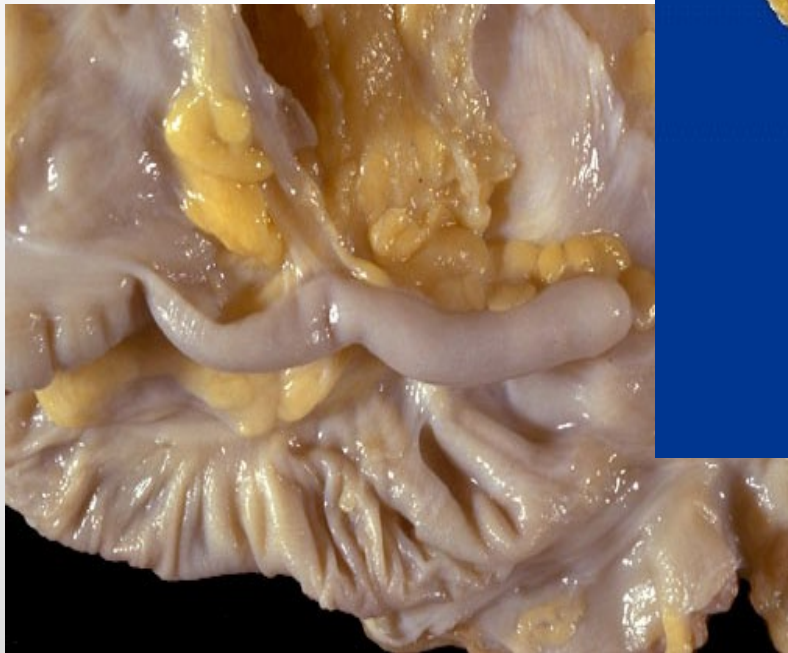
Hnisavá meningitis



Hnisavá abscedující bronchopneumonie



Flegmonózní apendicitis



Bronchopneumonie



FIBRINÓZNÍ ZÁNĚT

- 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

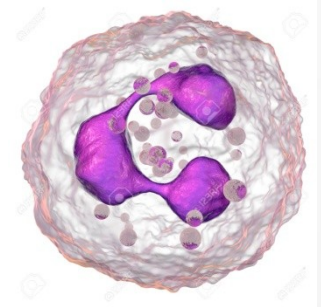
- pablána povrchově ---- hojení ad integrum
- př. chřipková pseudomembranózní tracheitis

Difterický zánět

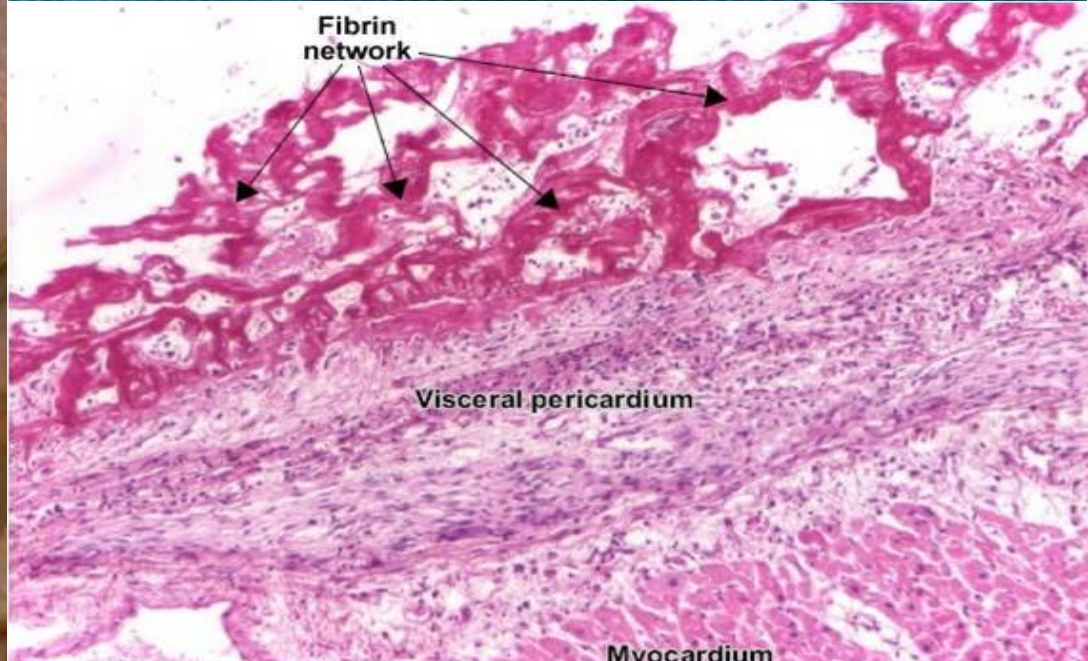
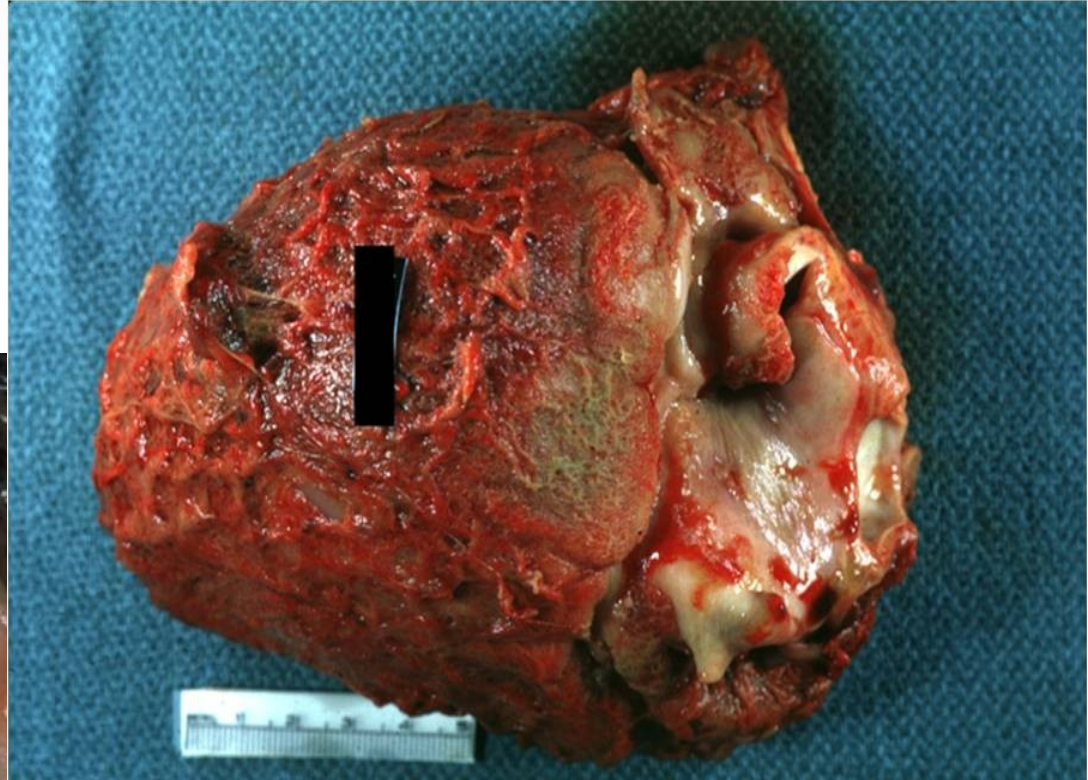
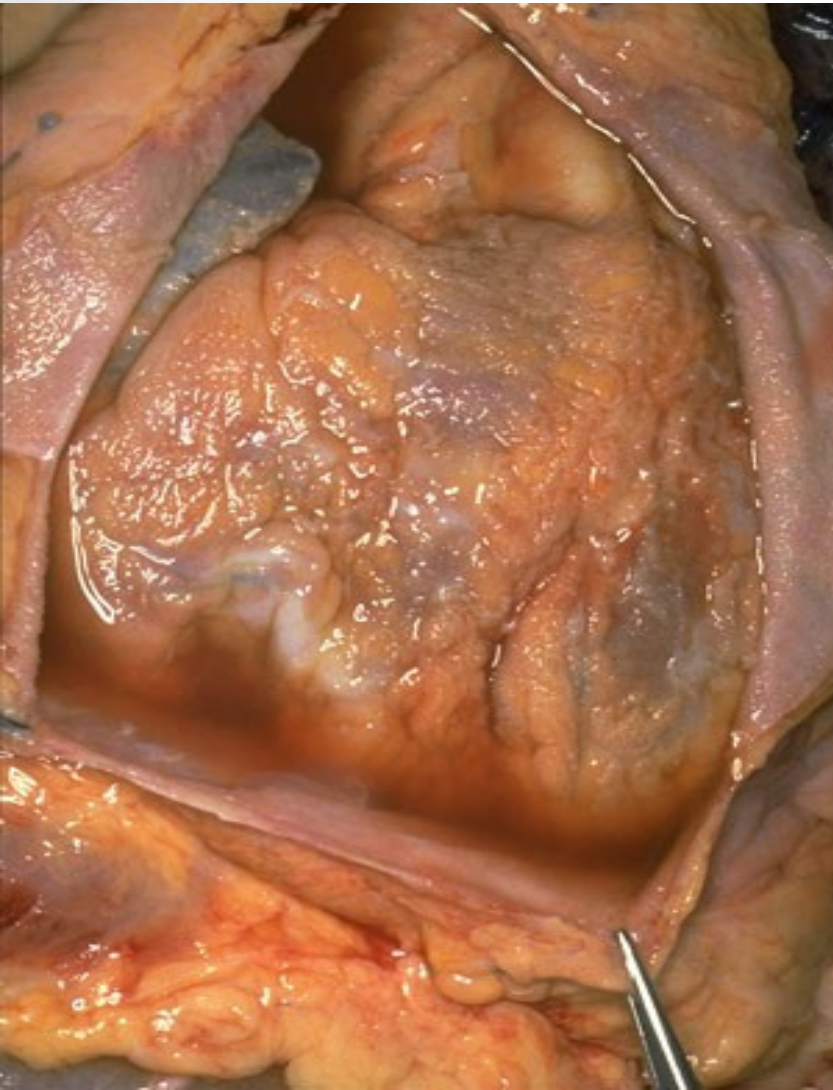
- pablána hlouběji ---- ulcerace, jizvení
- př. záškrt

Příškvarový zánět

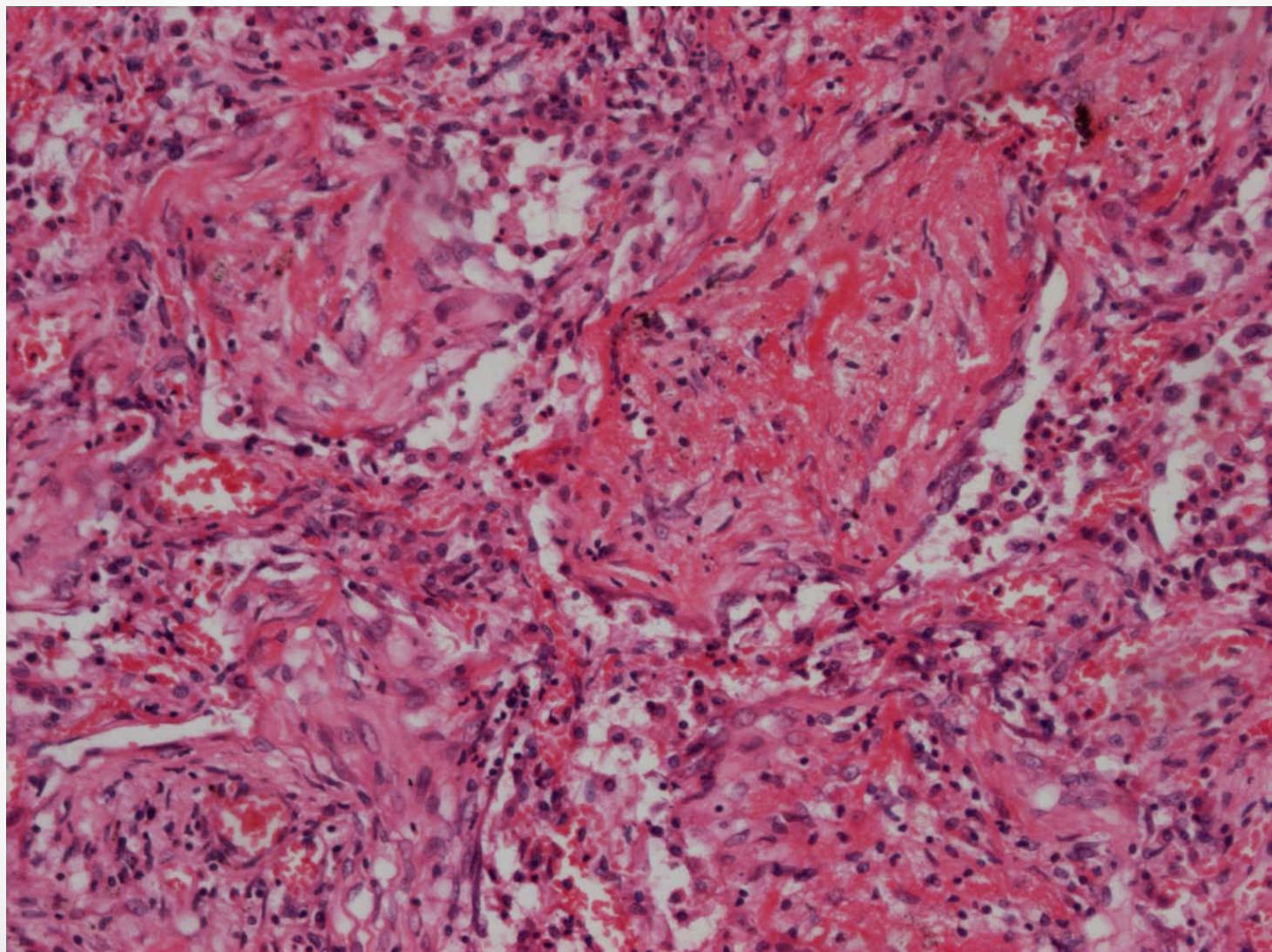
- hluboko zakotvená pablána a nekróza
- př. chřipková nekrotizující tracheitis
postintubační nekrotizující tracheitis



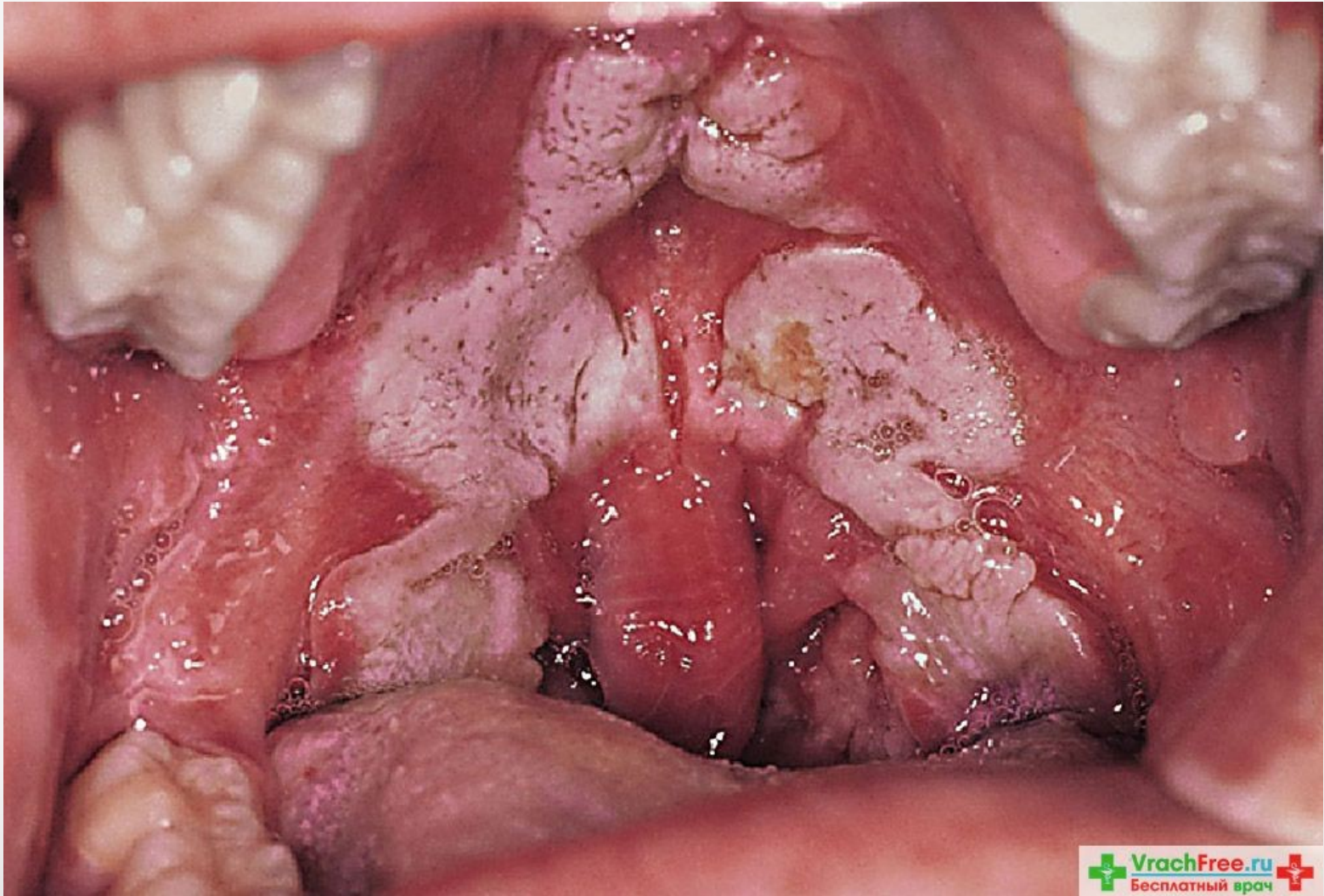
Fibrinózní zánět – pericarditis fibrinosa (cor villosum)



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

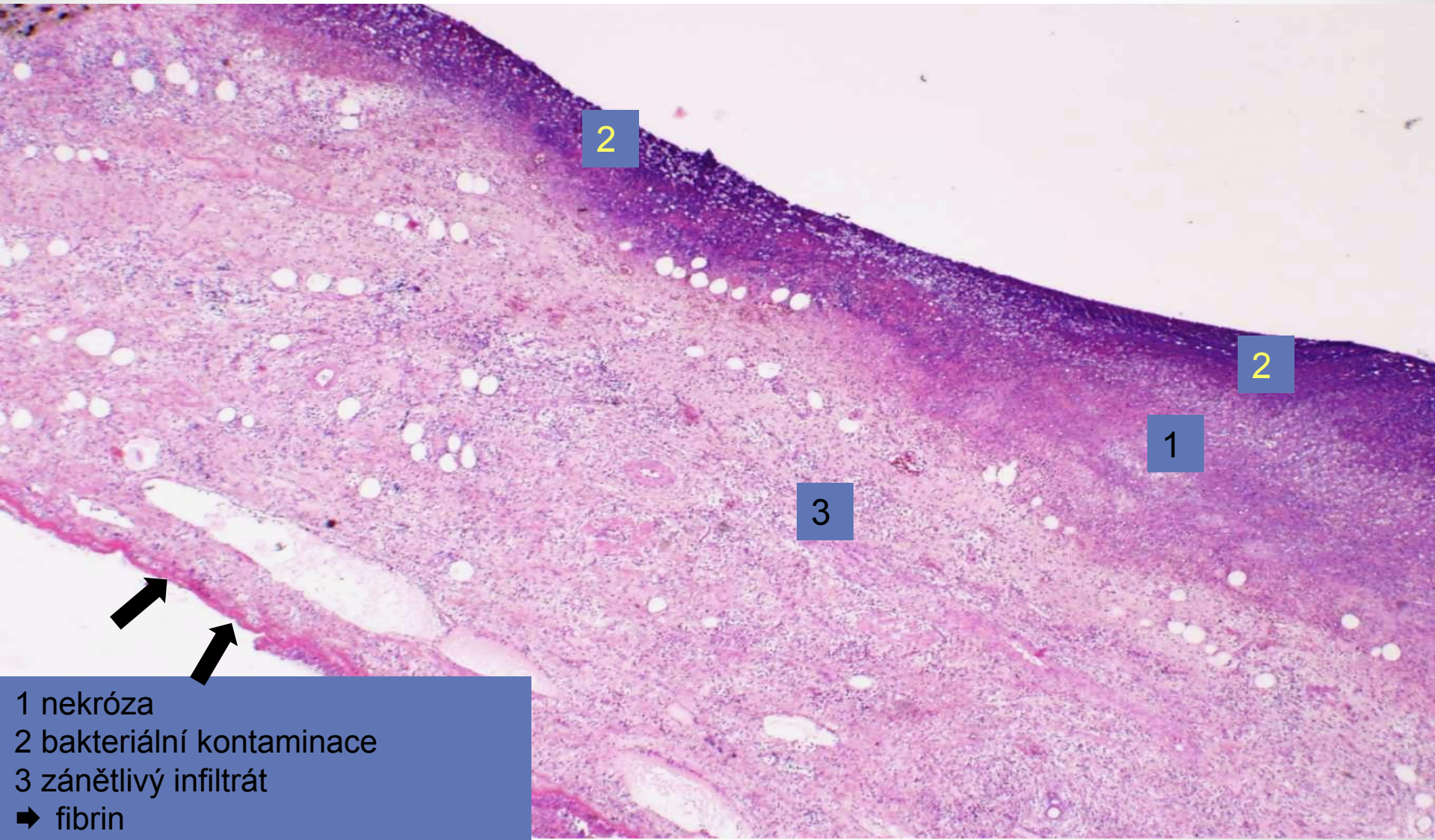
př. * sterkorální peritonitis

* 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

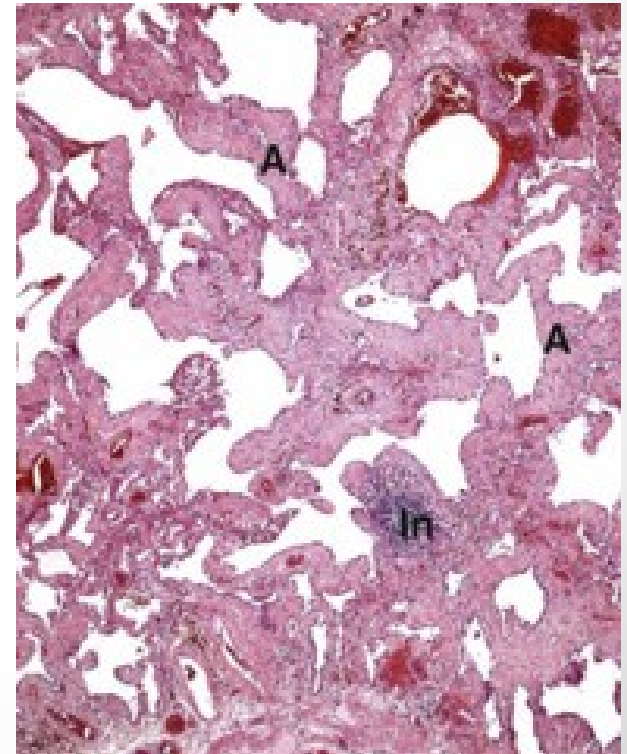
= zánět, ve kterém převažuje proliferace (množení bb.)

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

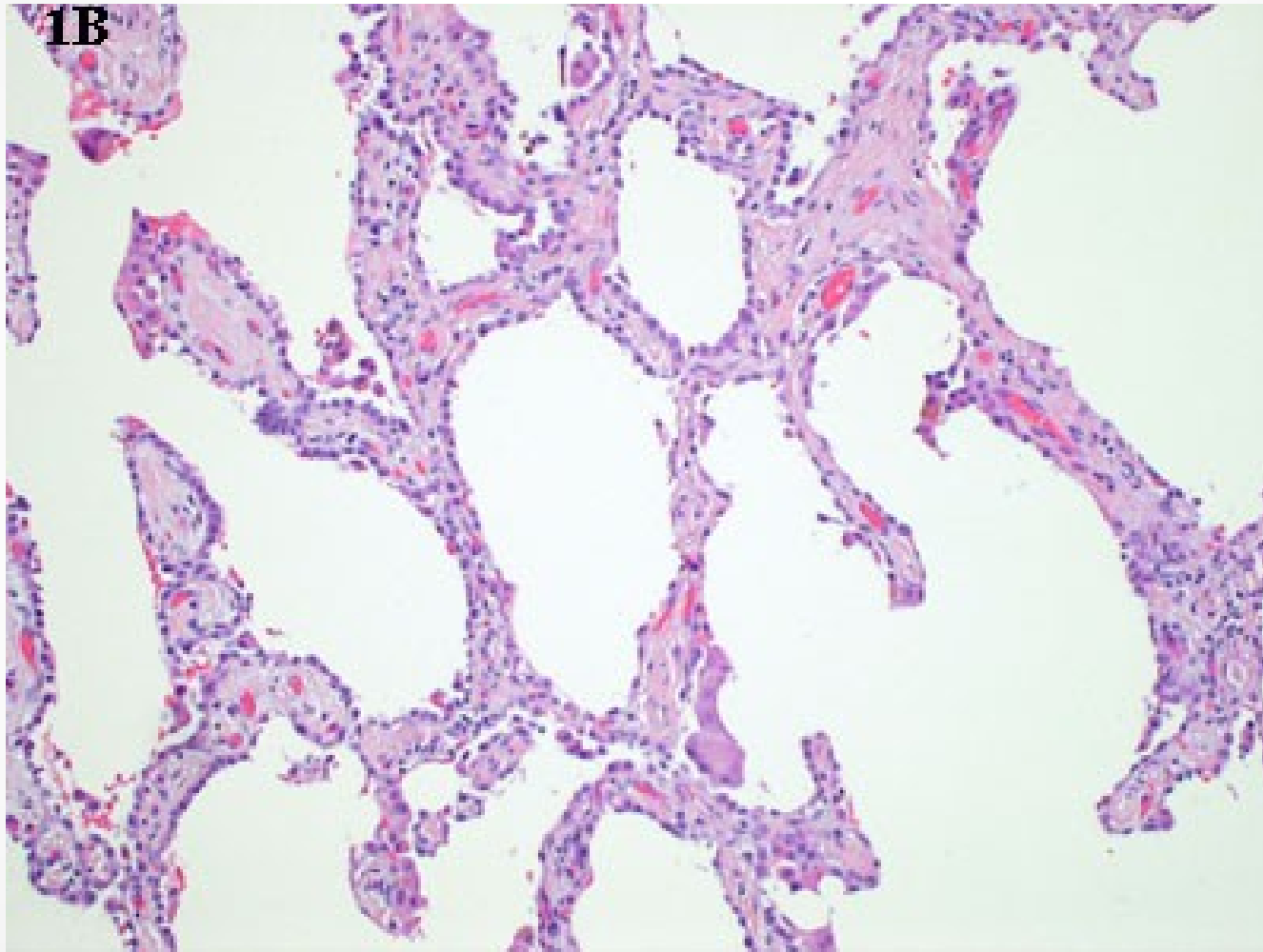
- reparativní fáze akutního zánětu – povrchové, hluboké
- reparativní proces numerické atrofie
- Primárně proliferativní záněty: Dupuytrenova kontraktura (palmární fibromatóza), fibromatóza mezenteria

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

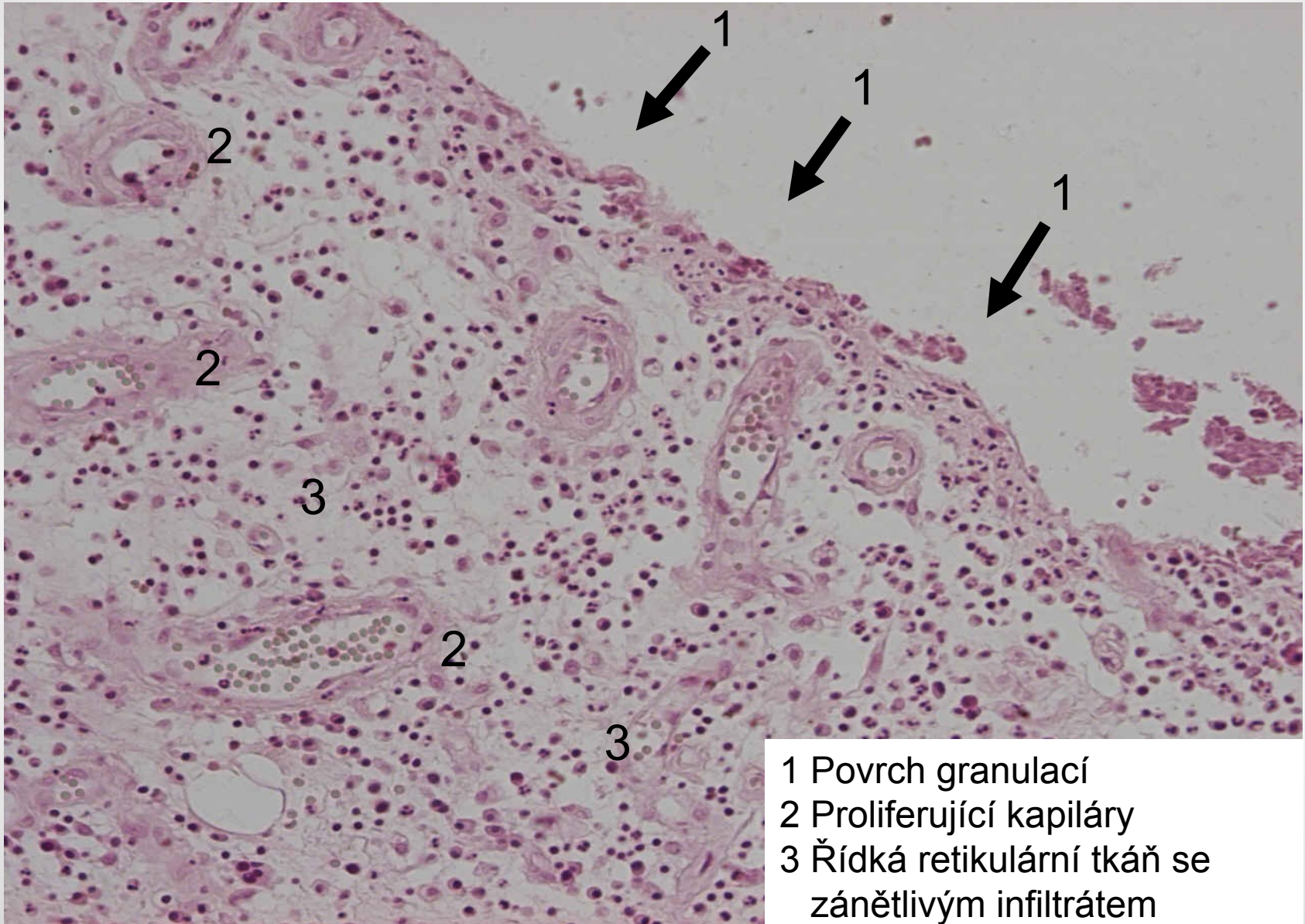
Hojení ran

- **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, nekrózami..) = **hojení per secundam**:
- veliké rány, neostré okraje, nekróza 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

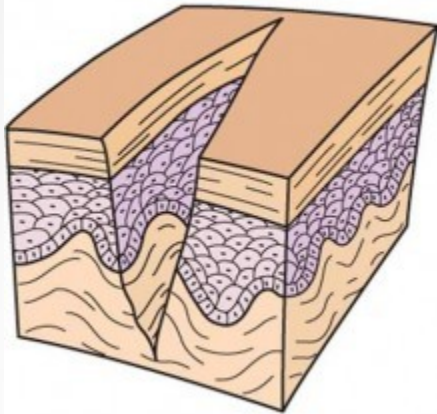
- Štěpení krevní sraženiny neutrofily
- Makrofágy - fagocytóza

4. GRANULAČNÍ TKÁŇ

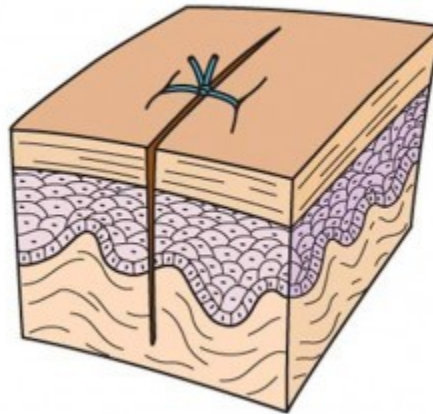
- -> JIZVA
- Postupná přestavba a dozrávání jizvy probíhá ještě po dobu dalších 12 až 18 měsíců.



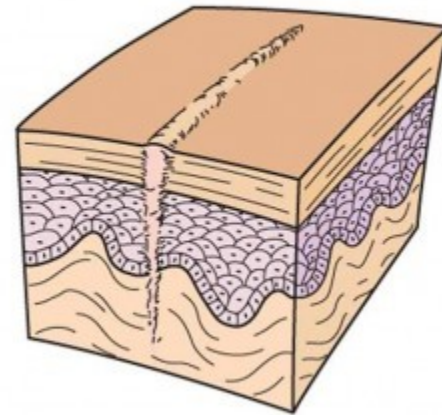
Primary intention



Clean incision

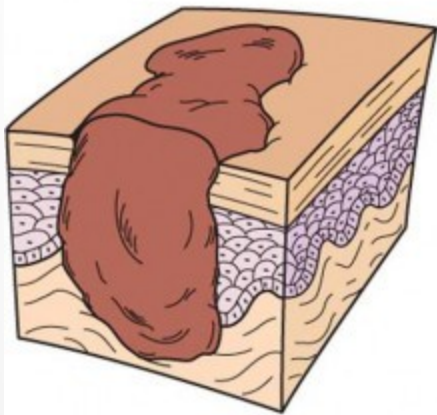


Early suture

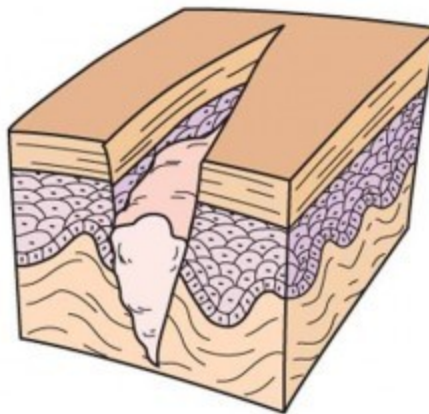


"Hairline" scar

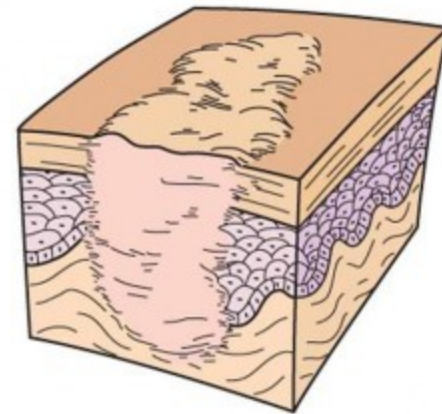
Secondary intention



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

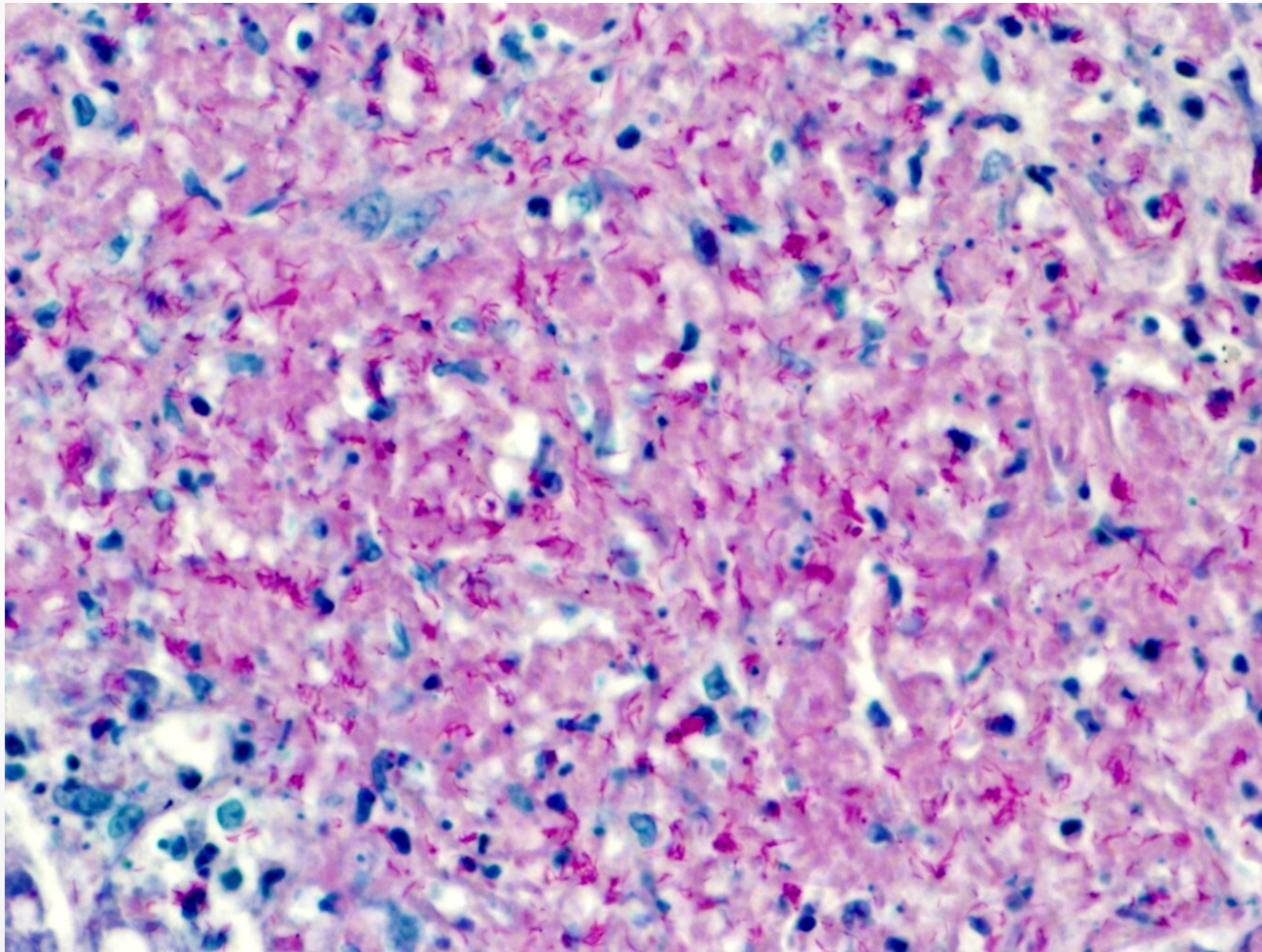
= infekční onemocnění vyvolané bakterií
Mycobacterium tuberculosis



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

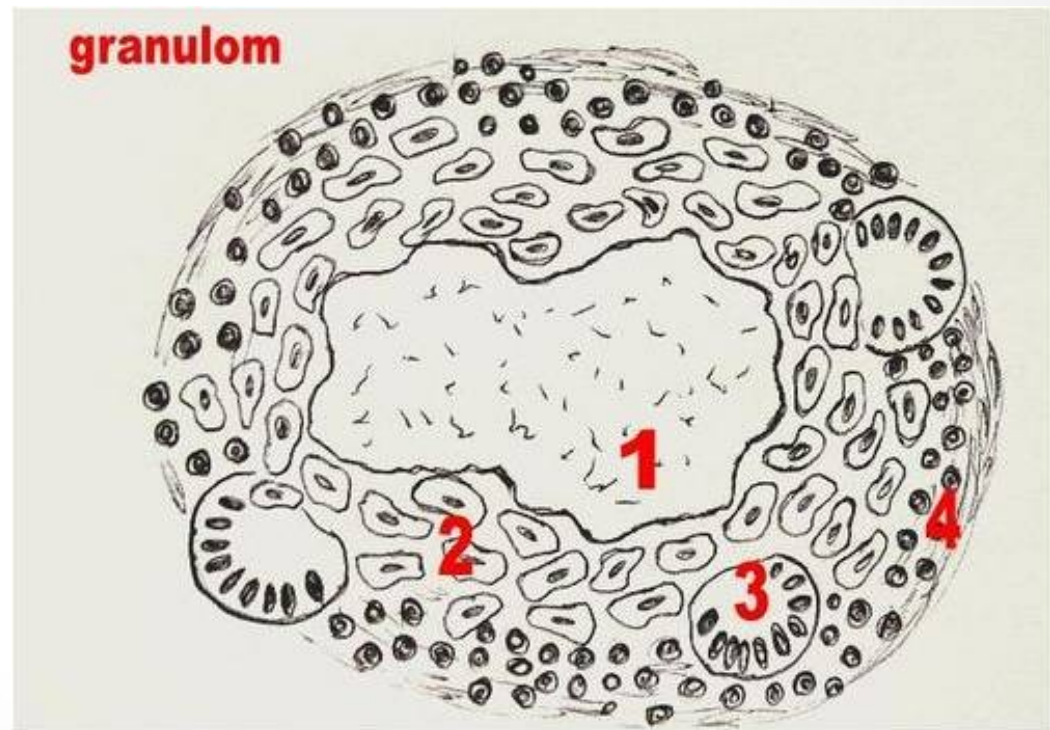
b) žlutavá ložiska podobná sýru

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

= tzv. **TUBERKULÓZNÍ UZLÍK**

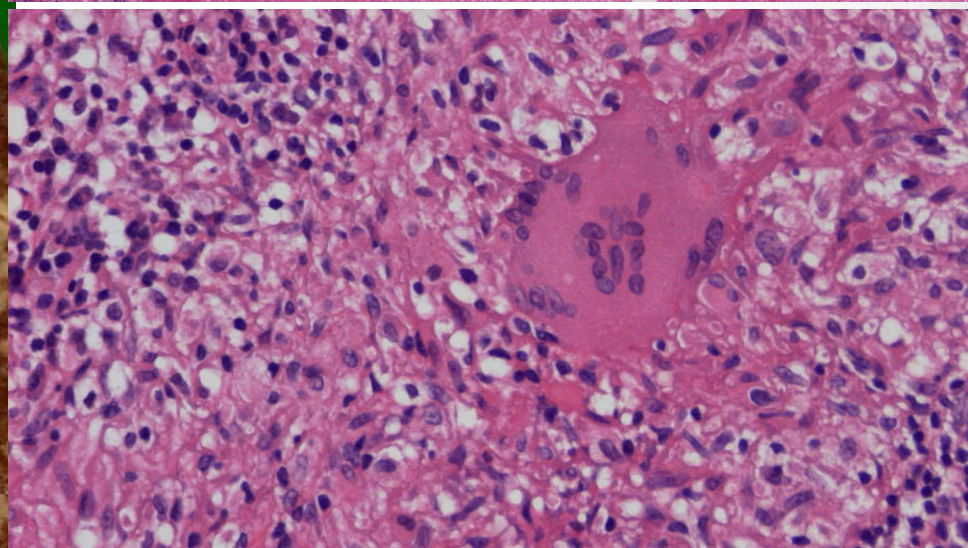
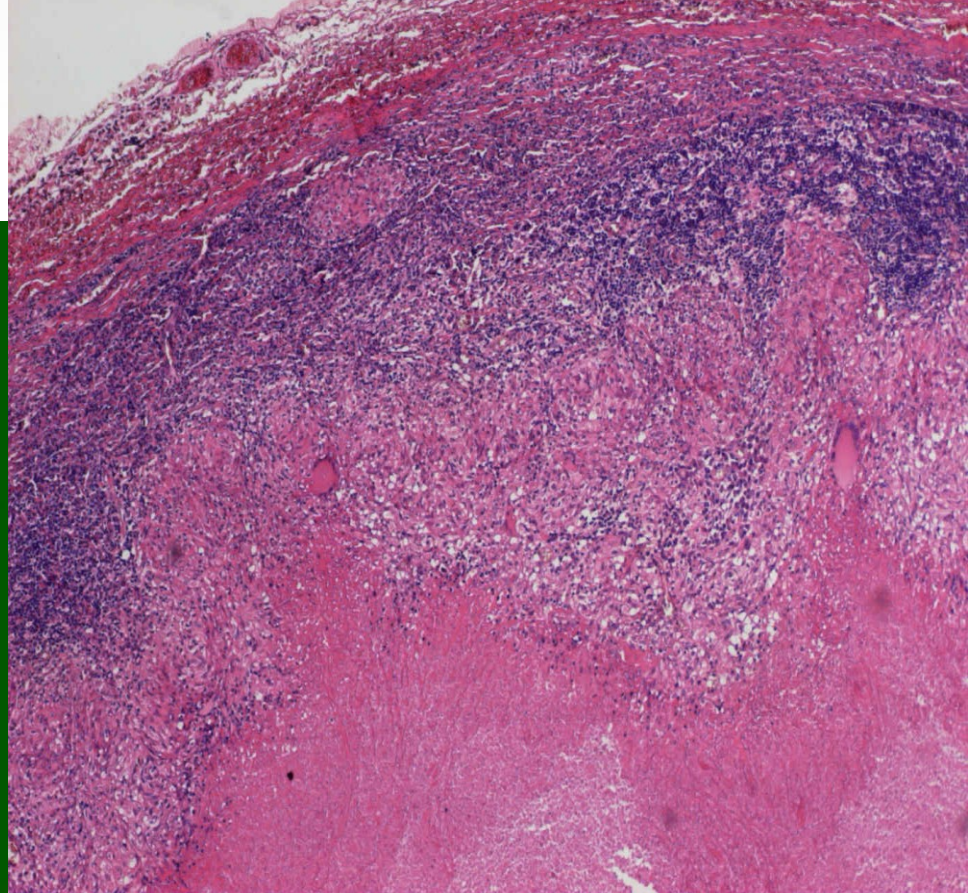
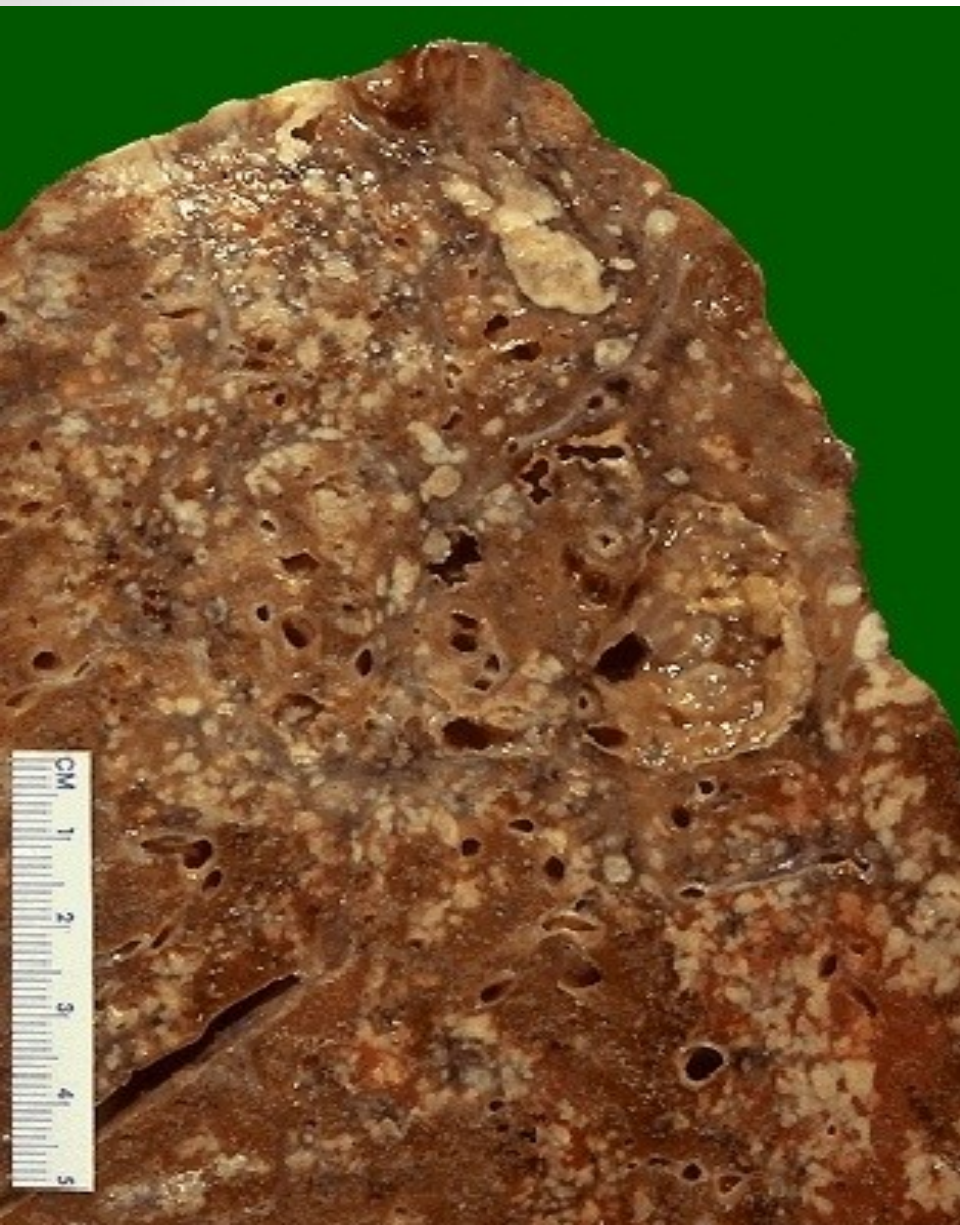
Šíření tbc:

- LYMFOGENNÍ
- HEMATOGENNÍ
- POROGENNÍ

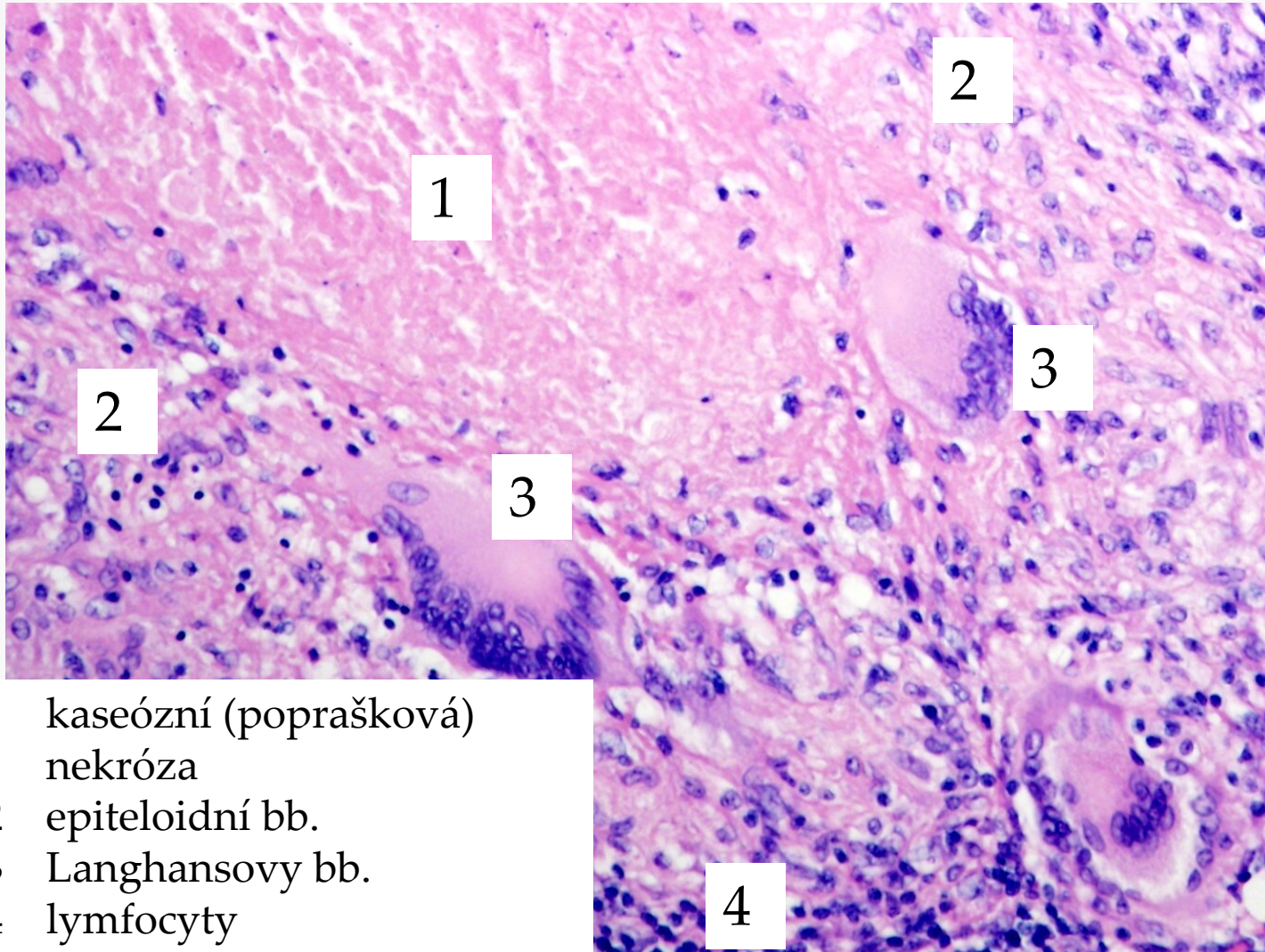


1 – paprá ková nekróza; 2 – epiteloidní buňky; 3 – Langhansovy buňky; 4 – lem lymfoidních buněk

TBC

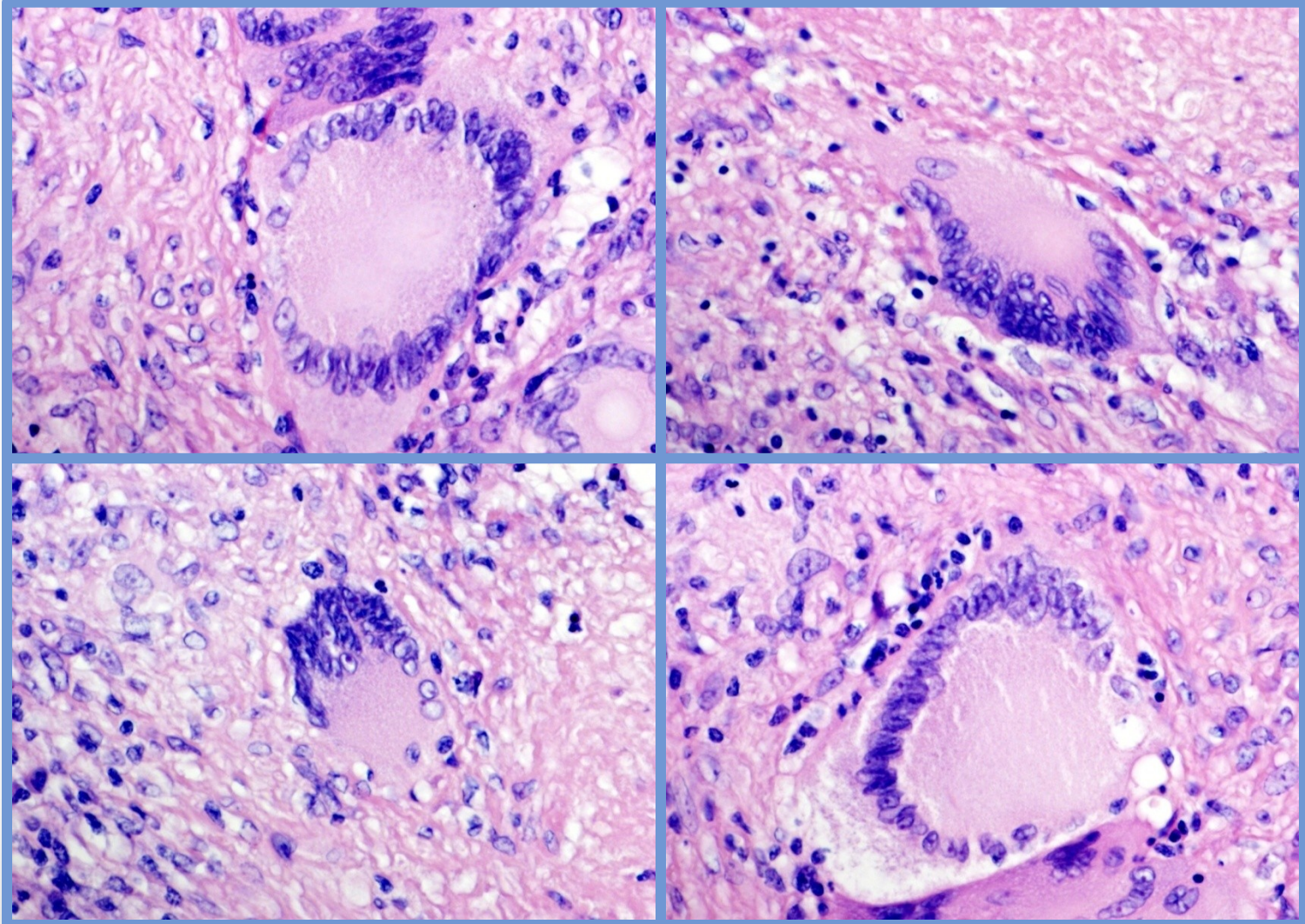


Tbc uzlík

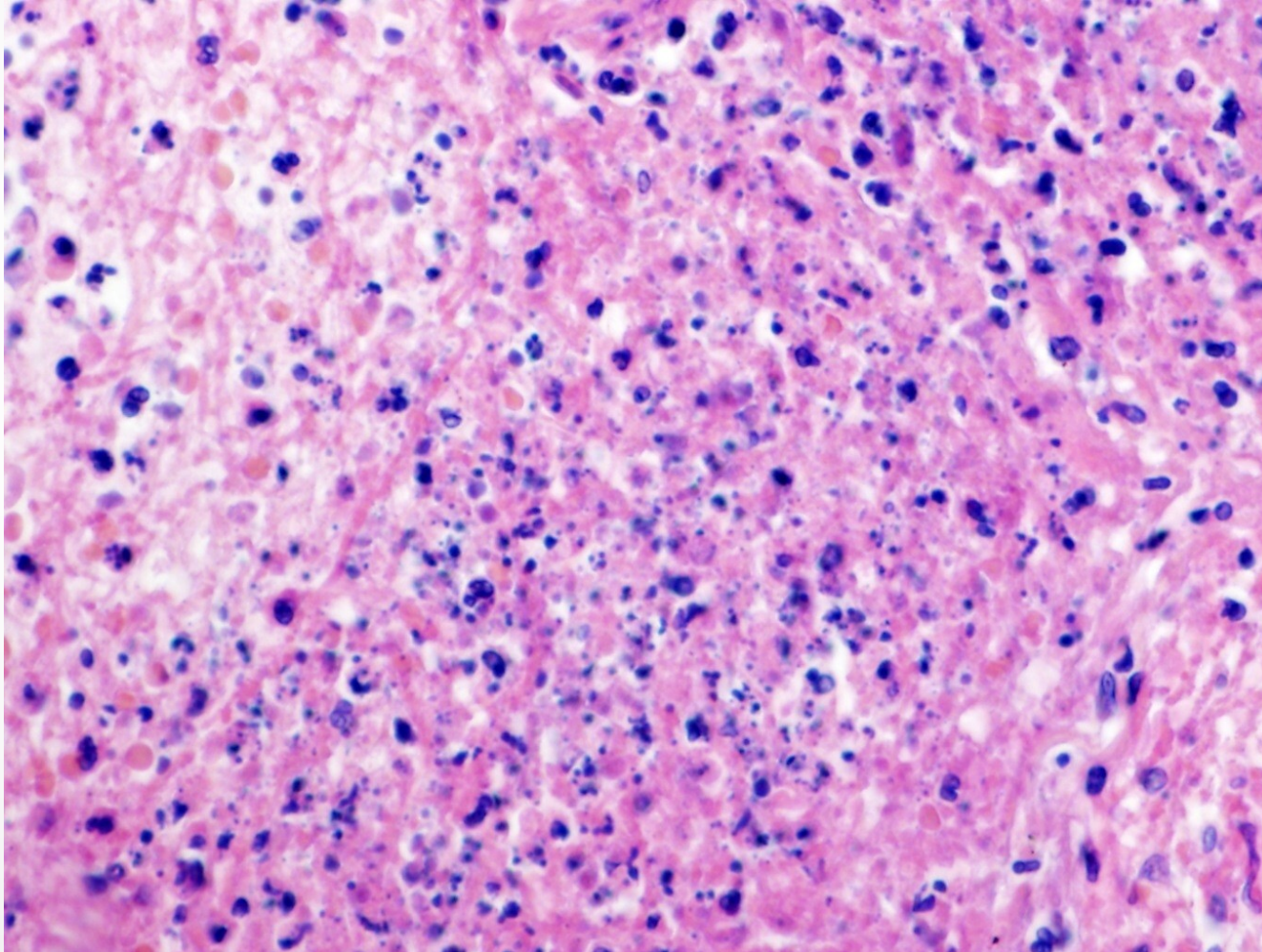


- 1 kaseózní (poprašková) nekróza
- 2 epiteloidní bb.
- 3 Langhansovy bb.
- 4 lymfocyty

Langhansovy bb.



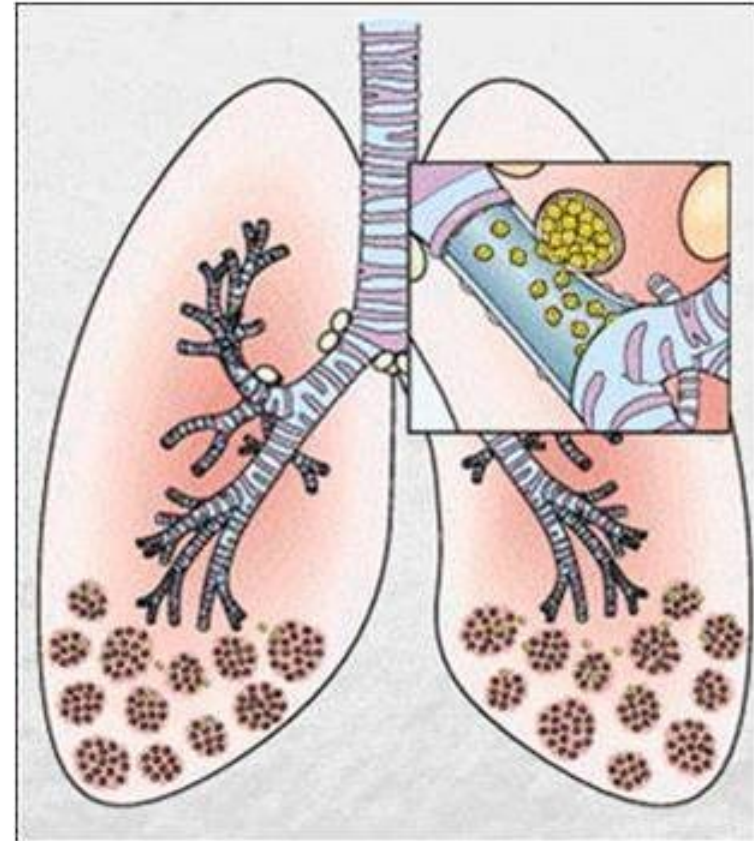
Kaseosní nekróza (poprašková), jaderná drť



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

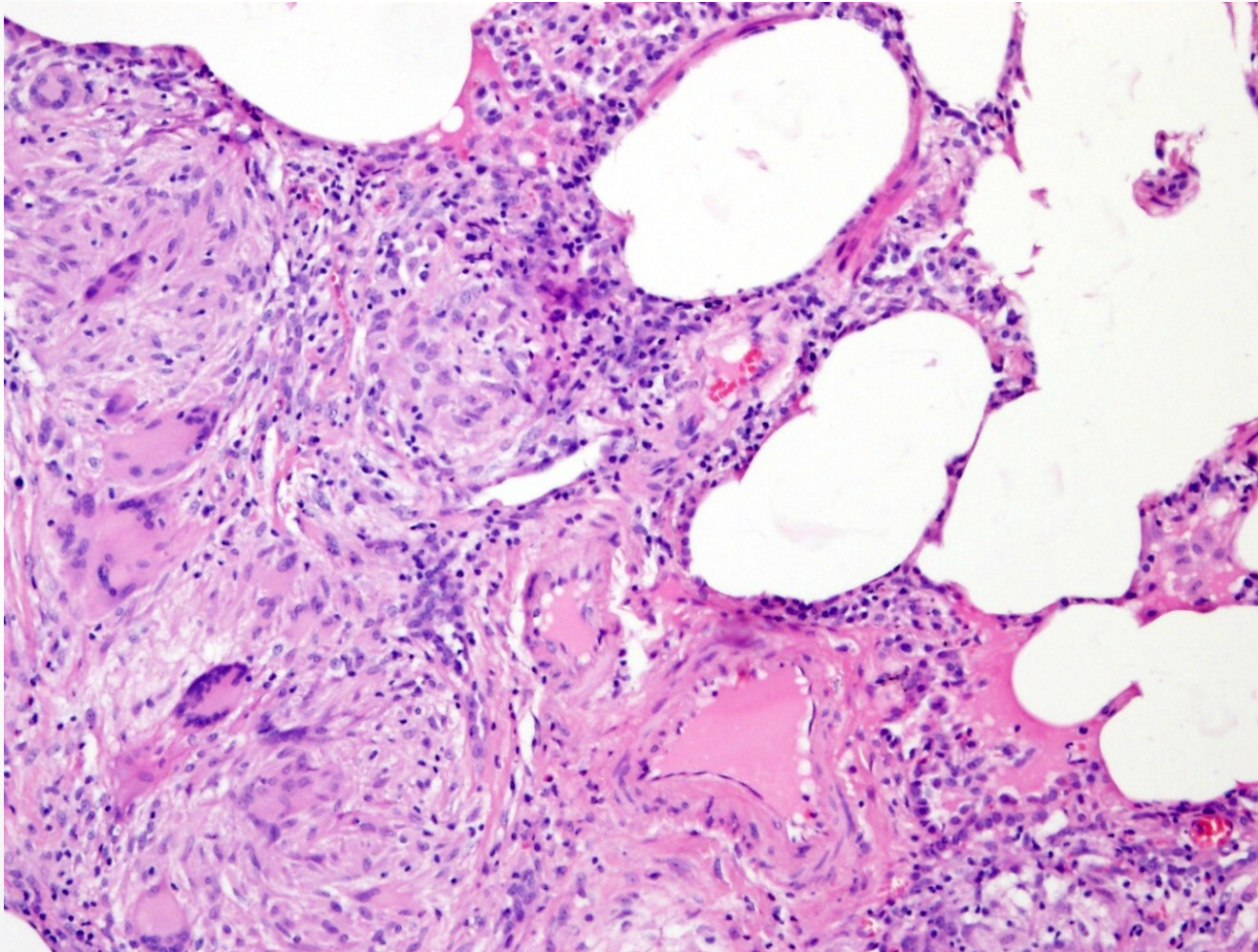
Sarkoidóza

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

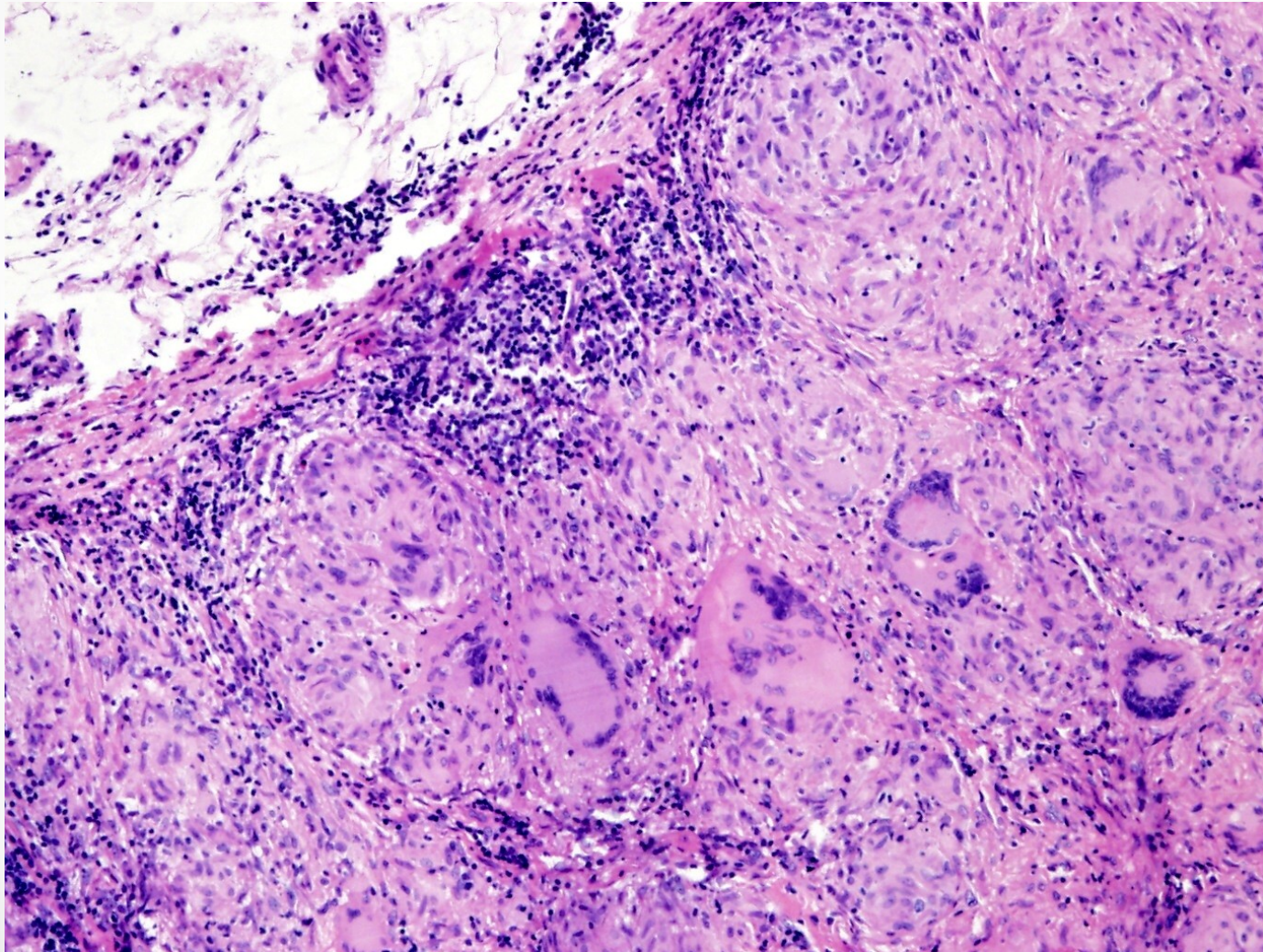
Sarkoidóza

- 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

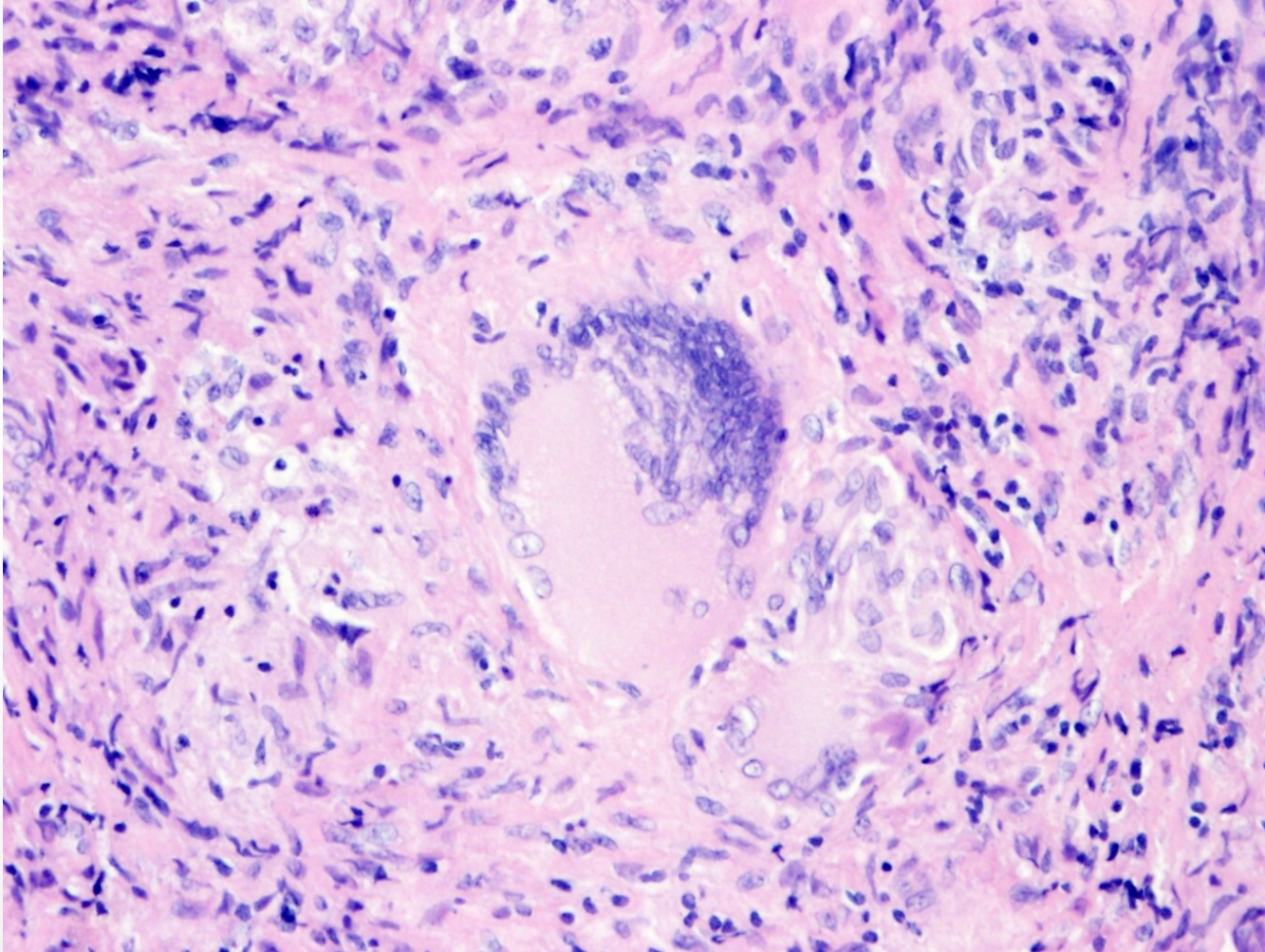
Sarkoidóza plíce



Sarkoidóza LU



Sarkoidóza LU



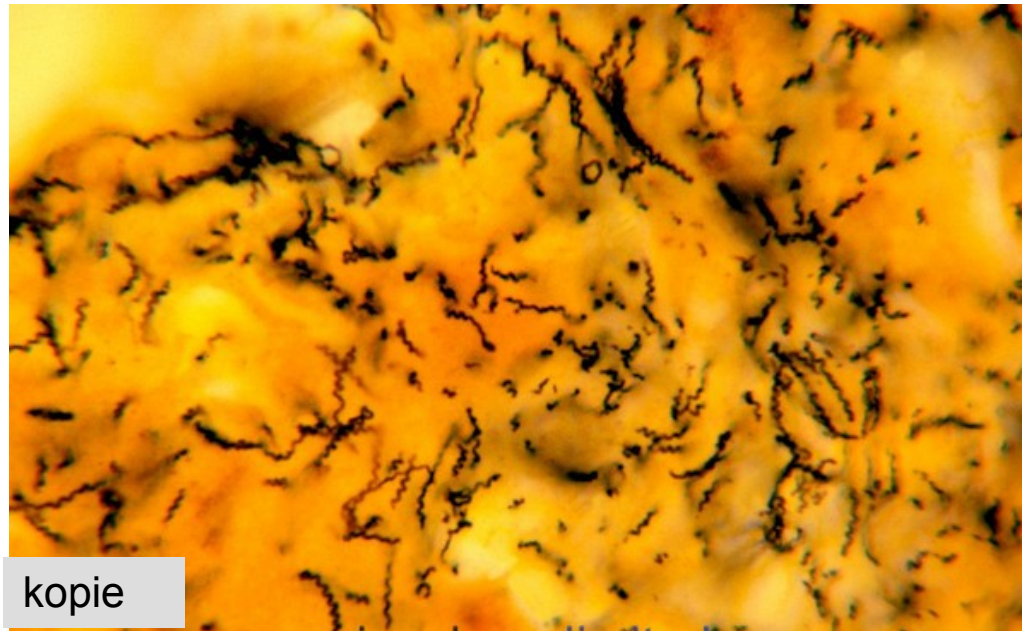
Syphilis (lues, příjice)

- ***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)

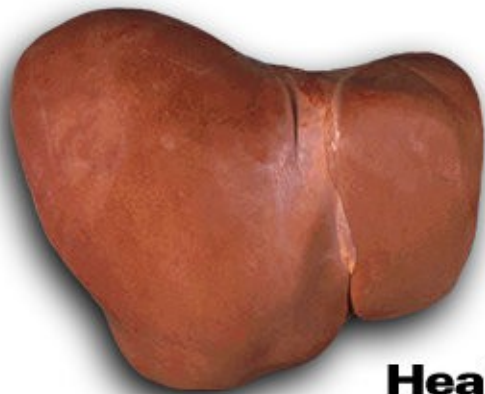
Reparace

- 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



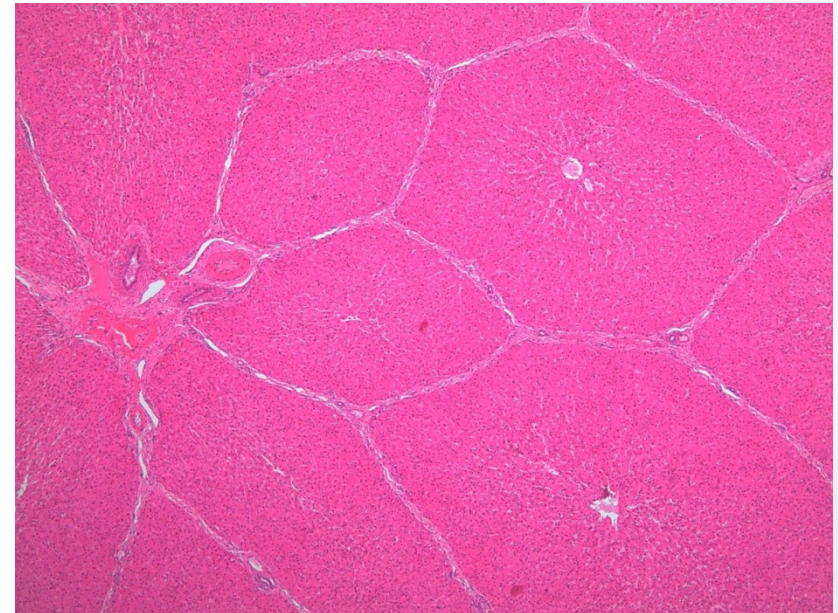
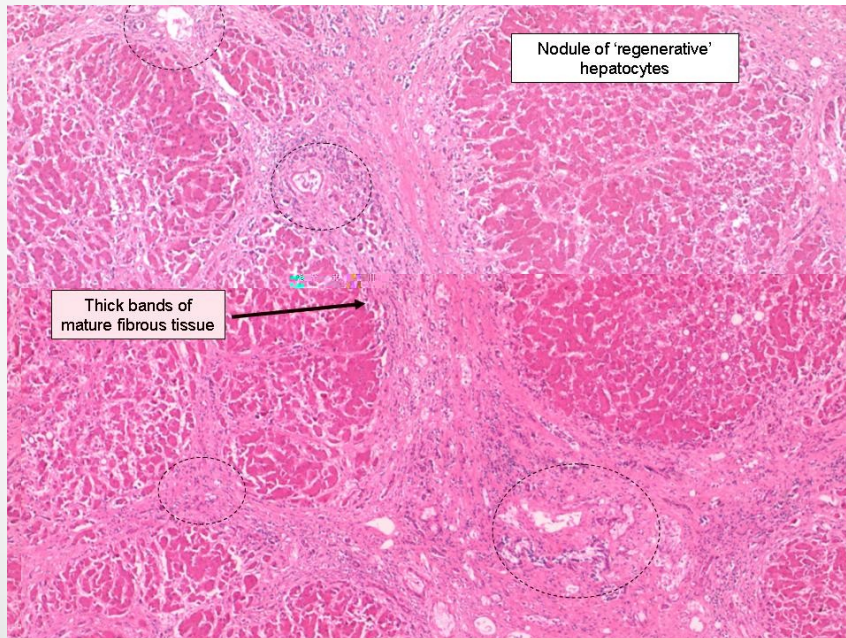
Cirrhosis

Jaterní cirhóza – uzlovitá přestavba

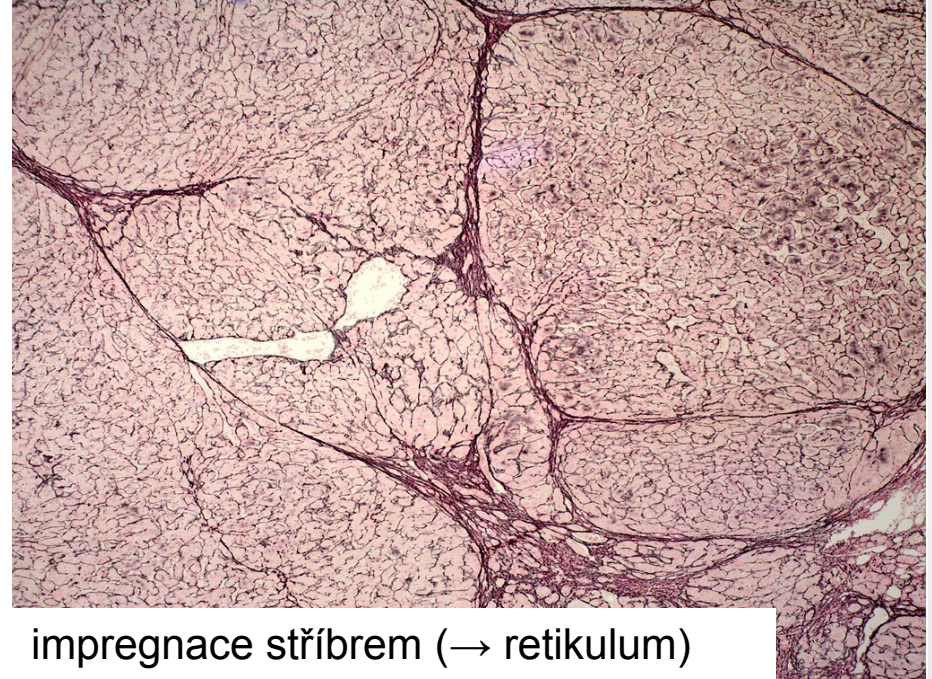


Cirhóza jater

- norma



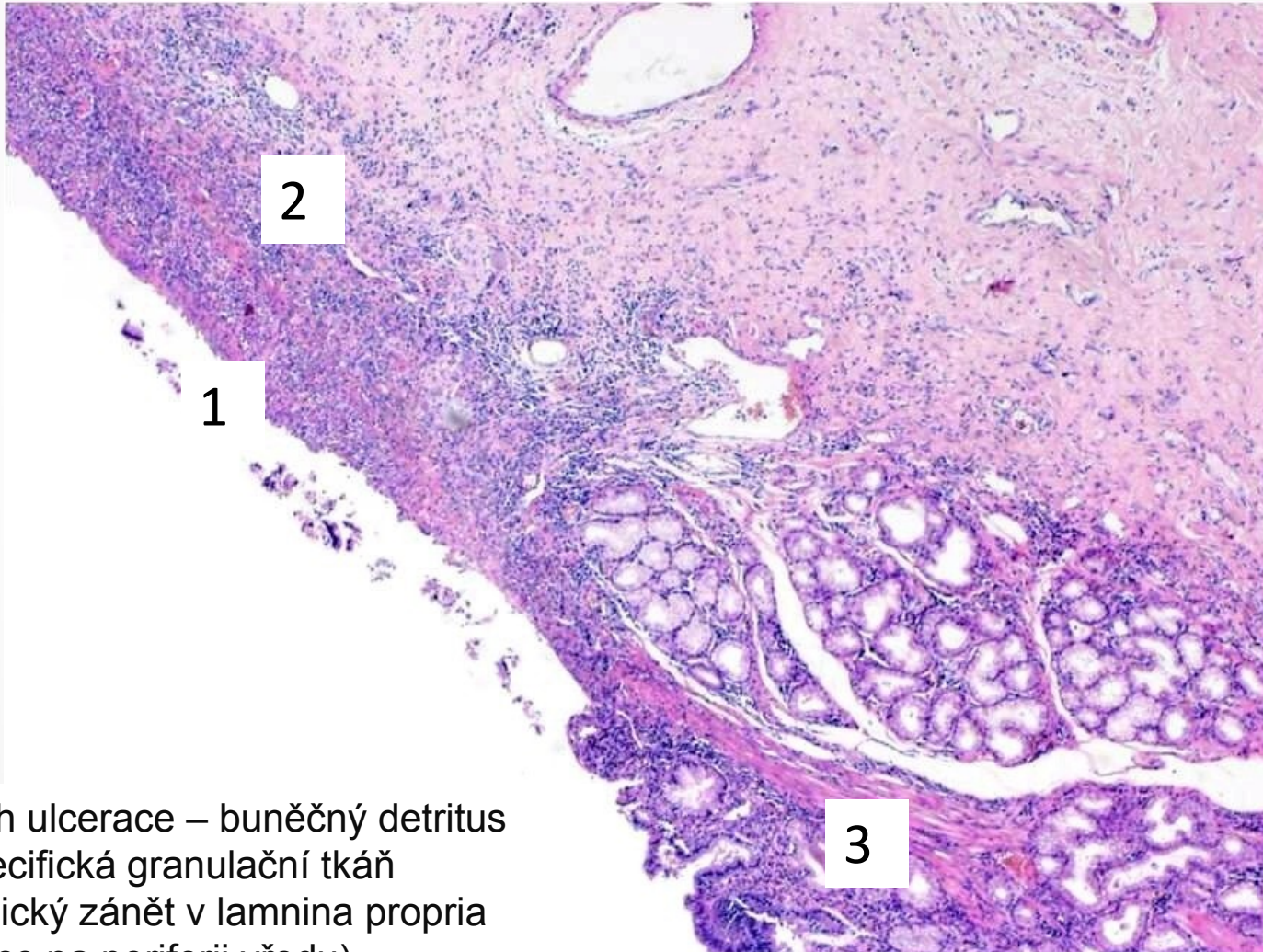
Jaterní cirhóza – pseudolobuly



Příklady regenerace a reparace

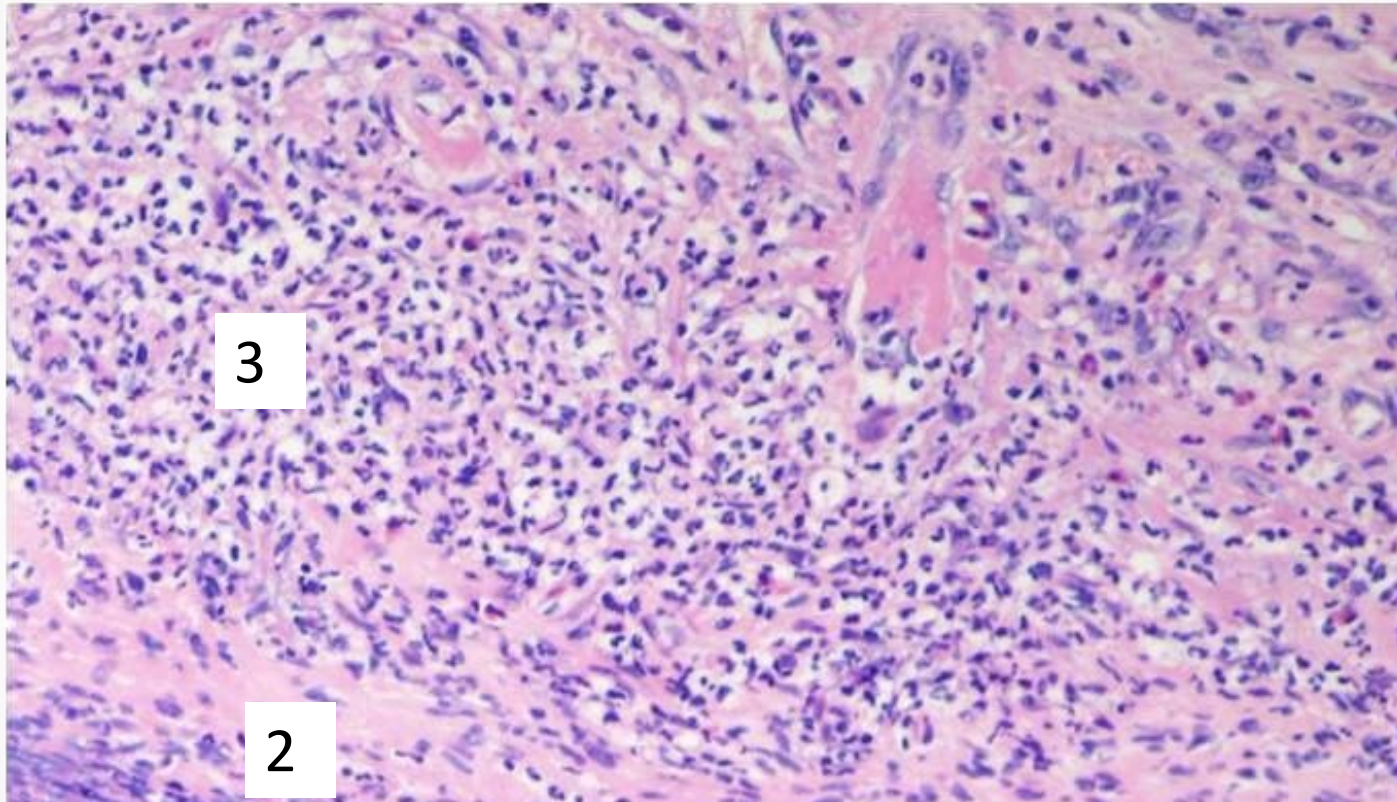
- **chronický peptický vřed (žaludku, duodena)**
 - nejčastěji vzniká v terénu chronické aktivní gastritidy (asociované s infekcí *Helicobacter pylori*)
 - makro ulcerace s navalitymi okraji
 - na povrchu vrstvička fibrinoidní nekrózy a buněčného detritu → nespecifická granulační tkáň (zánětlivě celulizovaná)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

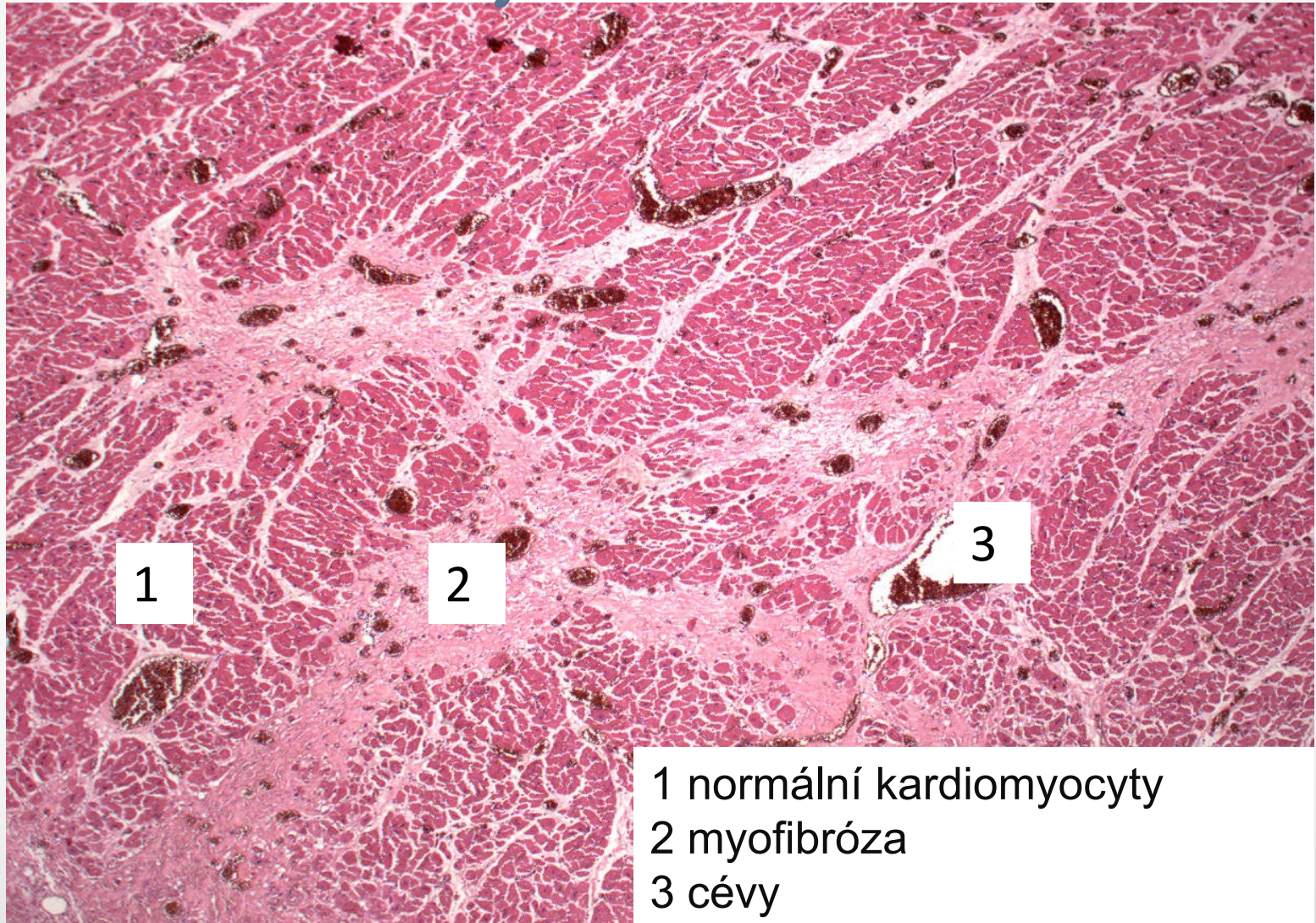
3

- 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



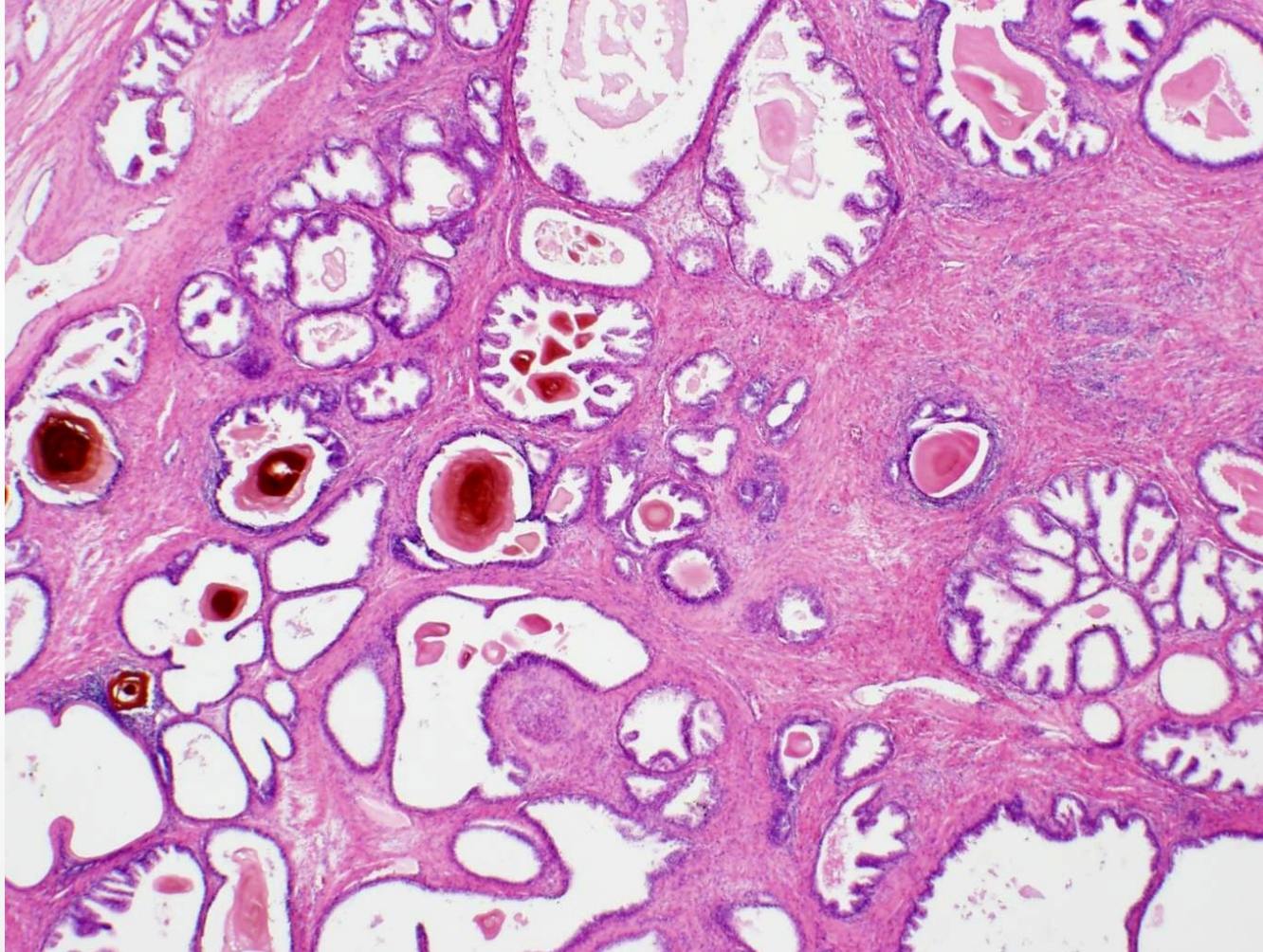
Hyperplázie

- **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



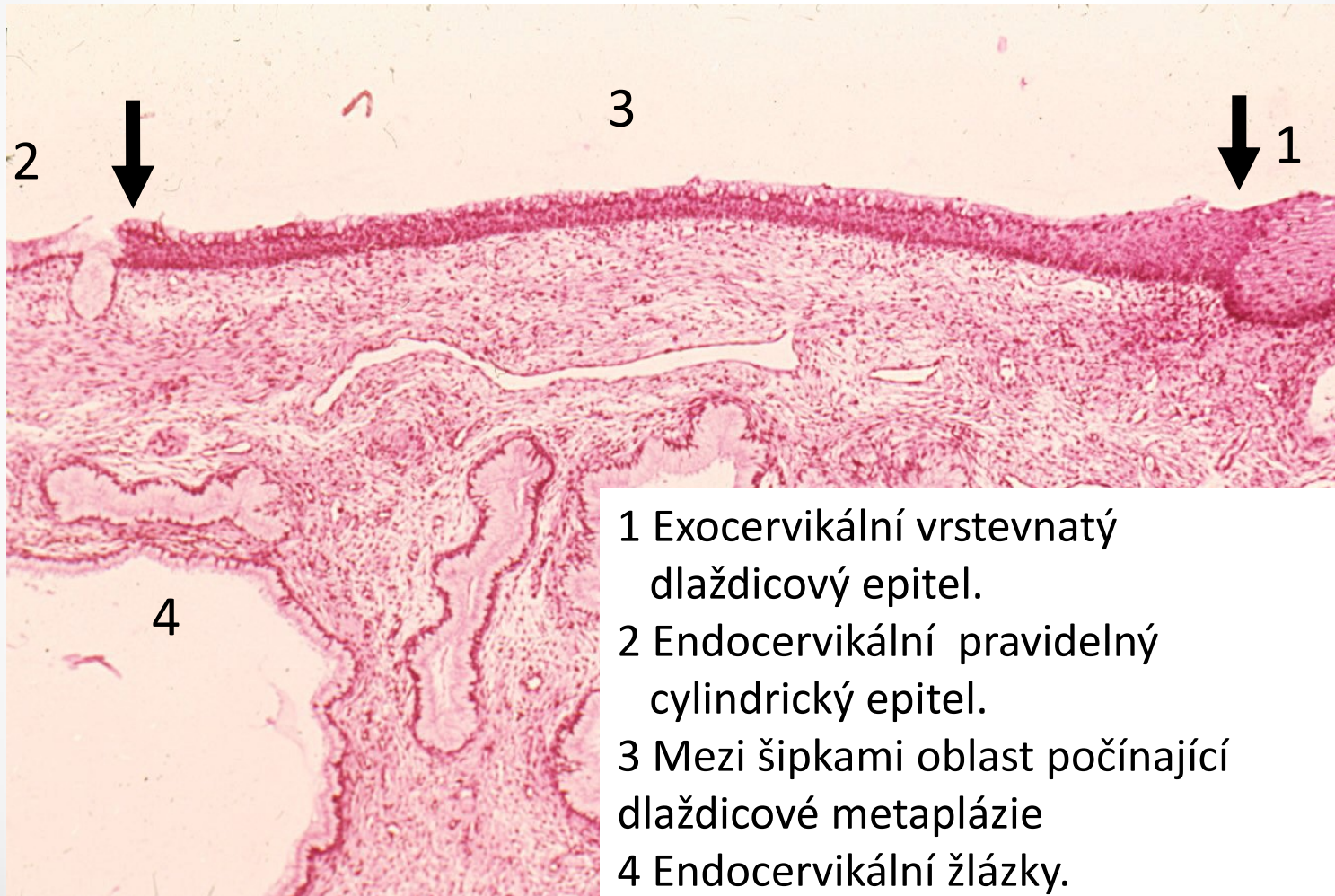
Hypertrofie

- **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

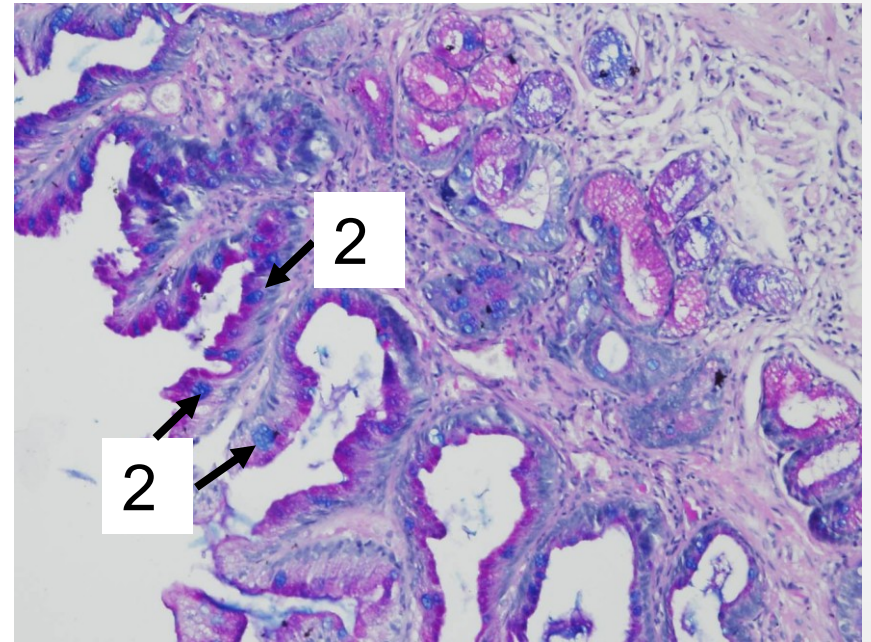
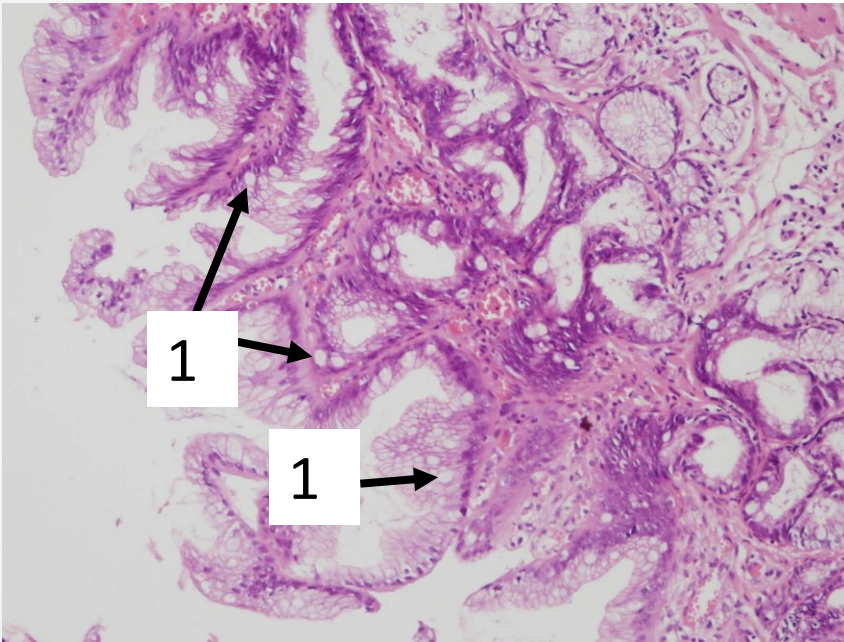
- **změna diferencované tkáně určitého typu v typ jiný** (mechanické dráždění, avitaminóza A)
- **typy metaplázie:**
 - Intestinální metaplázie (Barretův jícen)
 - Dlaždicová metaplázie – endocervikální sliznice, bronchiální chrupavka

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!