

1. ZÁNĚT

2. PORUCHY
IMUNITY

1. ZÁNĚT

- Obecný úvod
 - Reakce organismu
 - Projevy zánětu
 - Příčiny zánětu
 - Mikroskopické změny
- Klasifikace zánětu
 - Dle průběhu
 - Dle mikroskopických změn

ZÁNĚT

= reakce organismu na místní poškození

-funkce obranná a opravná

-souvislost s imunitou (alergie, autoimunita)

Příčiny zánětu:

1) "NEŽIVÉ"

■ FYZIKÁLNÍ - trauma, popálení...

■ CHEMICKÉ - poleptání...

2) "ŽIVÉ"

■ INFEKČNÍ

■ Vnitřní příčiny (nekrózy)

Názvosloví

- koncovka **-itis**

př.: gastritis

 nephritis

 pyelonephritis

- adjektiva upřesňující charakter zánětu

 akutní/chronický

 hnisavý/nehnisavý/abscedující/nekrotizující

př.: akutní hnisavá bronchitis

 chronická kalkulózní cholecystitis

 nekrotizující enterokolitis

Imunitní systém

	Nespecifický	Specifický
Humorální	Komplement	Protilátky
Buněčný	NK buňky,	B,T - lymfocyty

PROJEVY ZÁNĚTU

A) CELKOVÉ

1. ZVÝŠENÁ TEPLOTA

- subfebrilie
- febrilie

2. ZMĚNY V KREVNÍM OBRAZE: leukocytóza

3. ZVÝŠENÁ SEDIMENTACE KRVINEK (FW)

- modernější je CRP

4. TVORBA PROTILÁTEK



B1) MÍSTNÍ - MAKROSKOPICKÉ

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

B2) MÍSTNÍ - MIKROSKOPICKÉ

- ALTERACE
- EXSUDACE
- PROLIFERACE (REPARACE A REGENERACE)

Příčiny zánětu

- **Neživé příčiny** – chemické nebo fyzikální faktory (zánět aseptický);
- Např. poškození tkáně při chirurgickém zákroku, traumatickém poškození (zlomeniny, přetržení svalů, apod.) či popálení.
- jednoduchá reakce, netvoří se protilátky proti příčině, pouze proti poškozeným buňkám tkáně.
- **Živé příčiny** – látky antigenní povahy (viry, bakterie, parazité),
- jedná se o velmi složitou reakci a zánět se vyvíjí od začátku jako obranná reakce.

MIKROSKOPICKÉ PROJEVY ZÁNĚTU

1) ALTERACE

= regresivní změny vzniklé při zánětu (dystrofie až nekróza)

Příčiny:

- mikrobiální toxiny
- porucha prokrvení v místě zánětu
- imunologické poškození
- fyzikální (popálení)
- chemické (poleptání)



2) EXSUDACE A INFILTRACE

= průnik tekutiny a imunitních bb. 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) s menší molekulou: EXSUDÁT SERÓZNÍ

b) s větší molekulou vč. fibrinu: EXSUDÁT FIBRINÓZNÍ



Význam exsudátu:

- ředění toxinů
- ohraničení zánětu (fibrin)

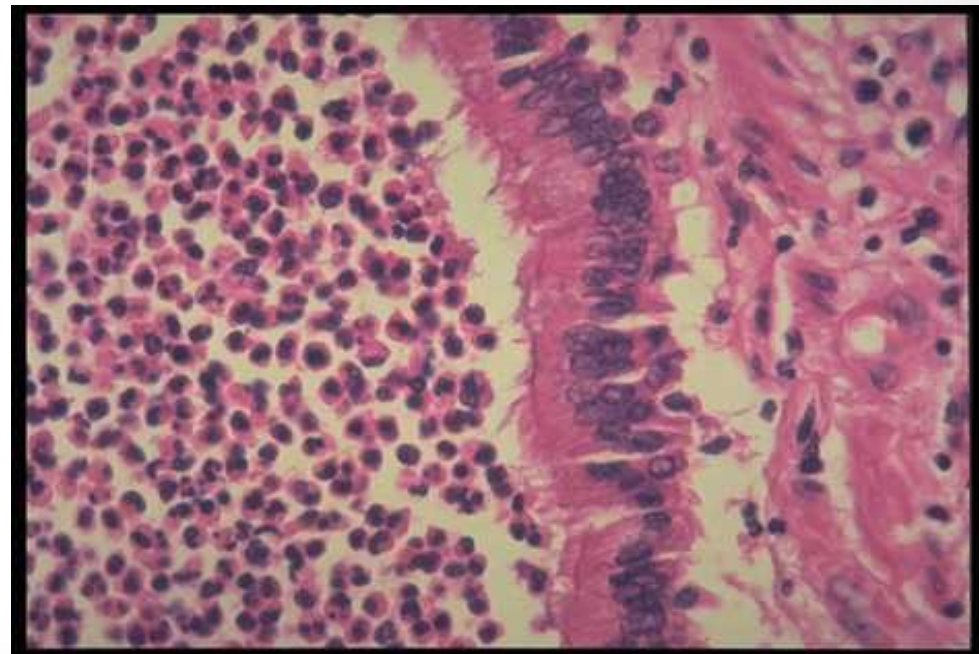
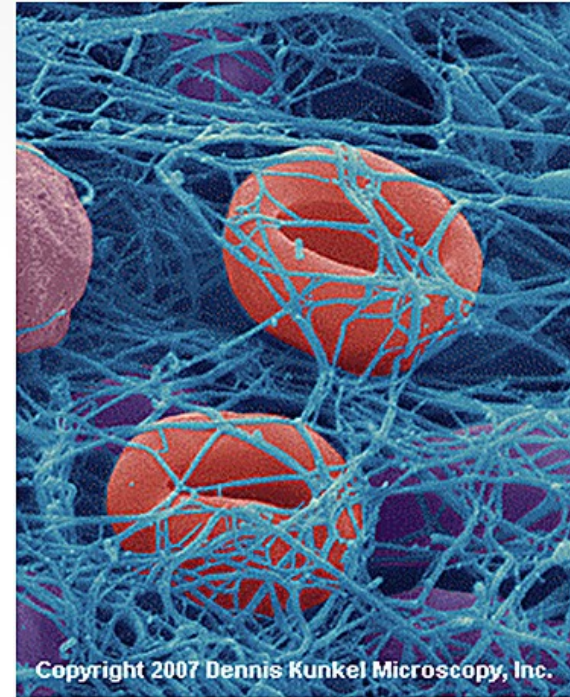
Složení infiltrátu:

a) NEUTROFILY (Polynukleáry, polymorfonukleáry, neutrofilní granulocyty)

- fce: fagocytóza-"mikrofágy"
- typicky: akutní bakteriální záněty
- HNISAVÝ (PURULENTNÍ) ZÁNĚT

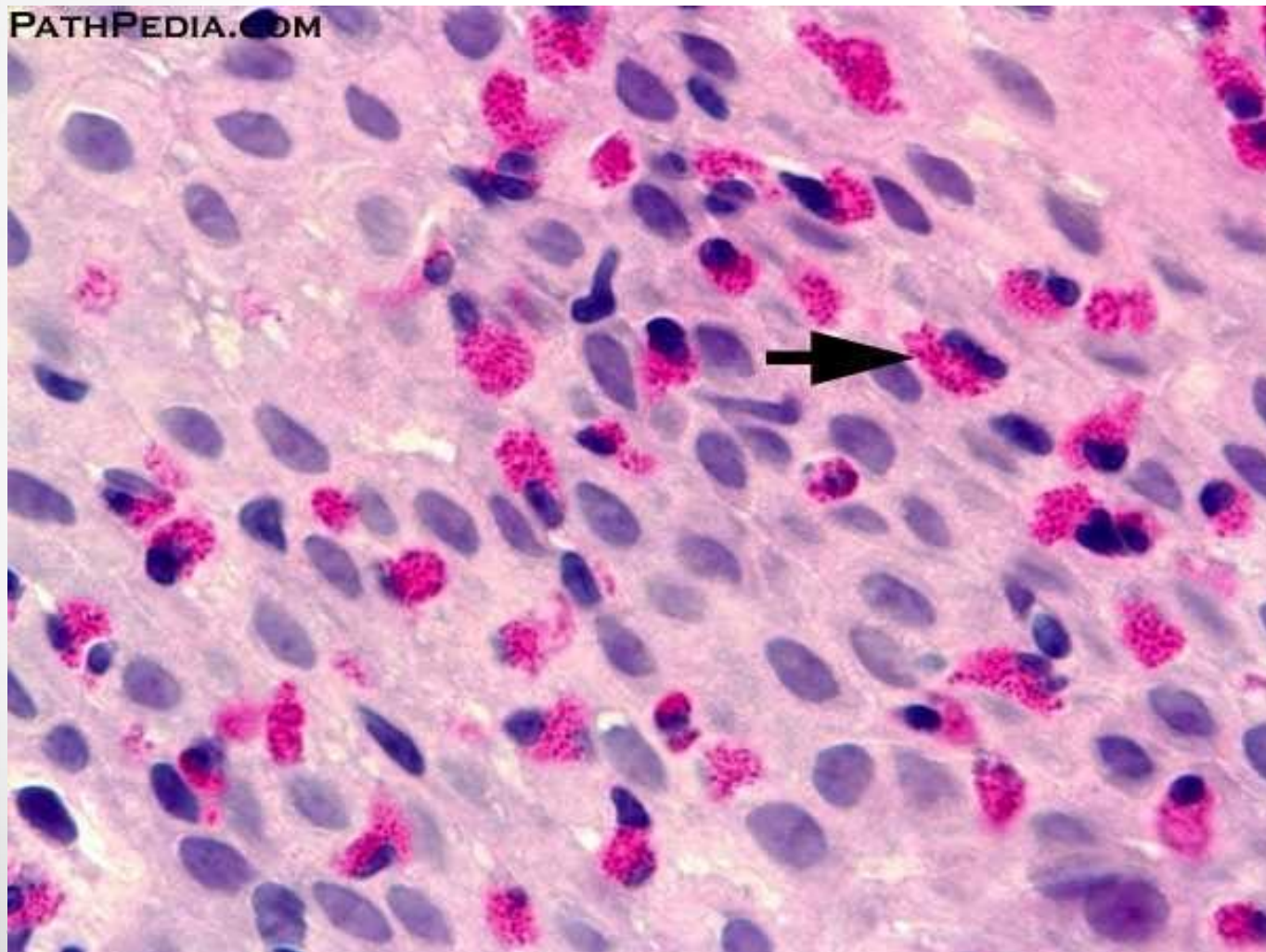
b) ERYTROCYTY

- fce: 0
- HEMORAGICKÝ ZÁNĚT



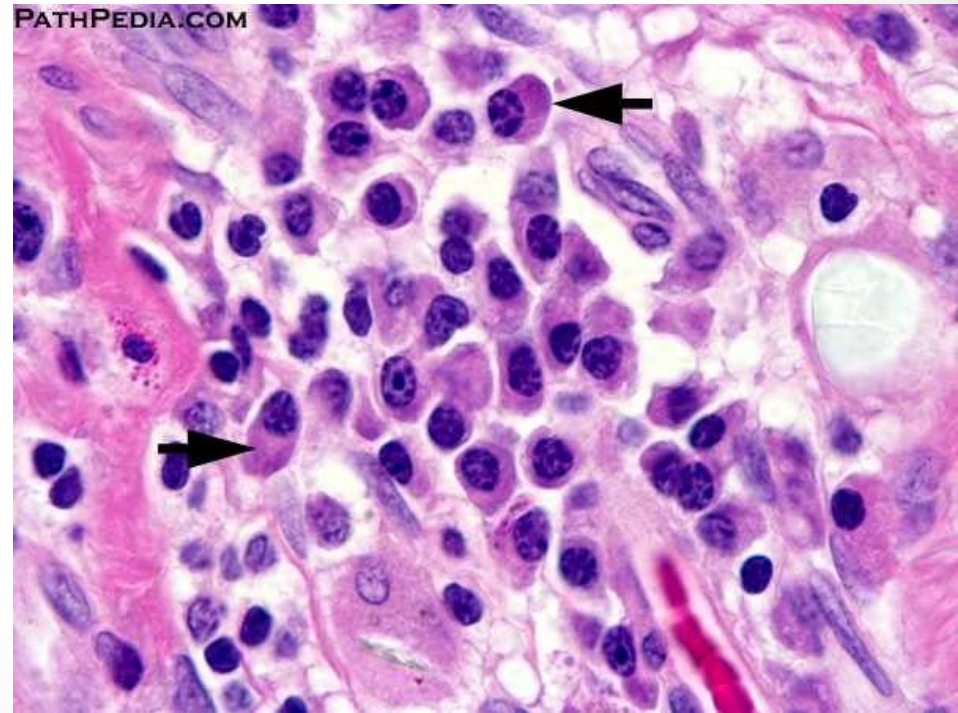
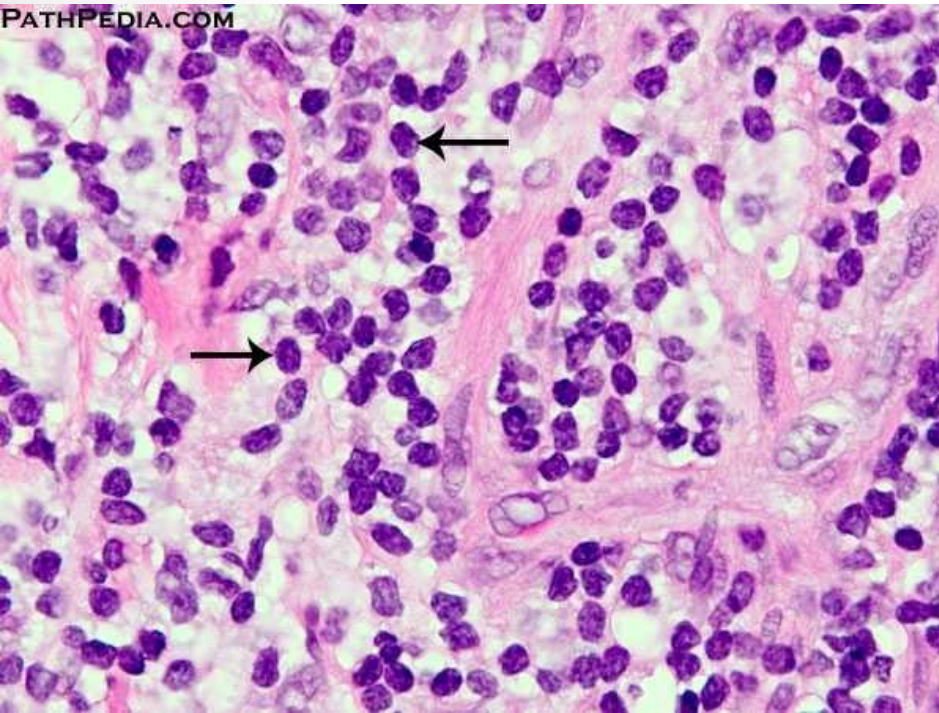
c) EOSINOFILY

- typicky: alergie, parazitární infekce



d) LYMFOCYTY, PLAZMOCYTY

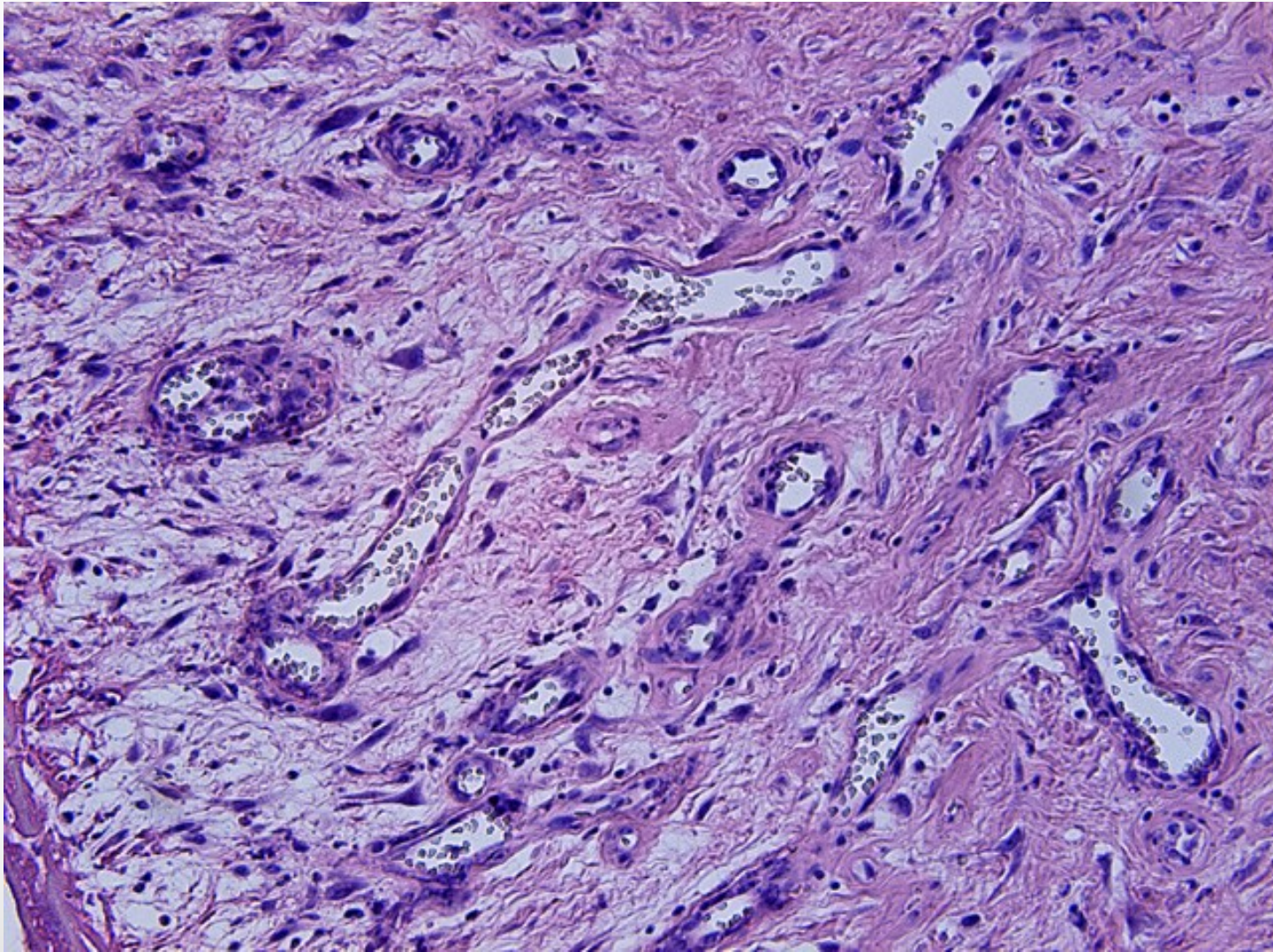
- fce: buněčná (T-lymfocyty) a protilátková (B-lymfocyty) obrana
- typicky: chronické, autoimunitní a virové záněty



3) PROLIFERACE

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

Jedná se o poslední, reparativní fázi zánětu.



Obsah

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

KLASIFIKACE ZÁNĚTŮ

DLE PRŮBĚHU:

- AKUTNÍ
- SUBAKUTNÍ
- CHRONICKÝ

DLE MIKROSKOPICKÝCH ZNAKŮ:

I. NESPECIFICKÝ

1. ALTERATIVNÍ

2. EXSUDATIVNÍ (serózní, nehnisavý, hnisavý, fibrinózní, gangrenózní)

3. PROLIFERATIVNÍ

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 (Lymfoplazmocytární)
 - 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 alergeny)
 - 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)

NEHNISAVÝ ZÁNĚT (LYMFOPLAZMOCYTÁRNÍ)

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

MA: podobný seróznímu

MI: hojné lymfocyty a plasmocyty

Příklady:

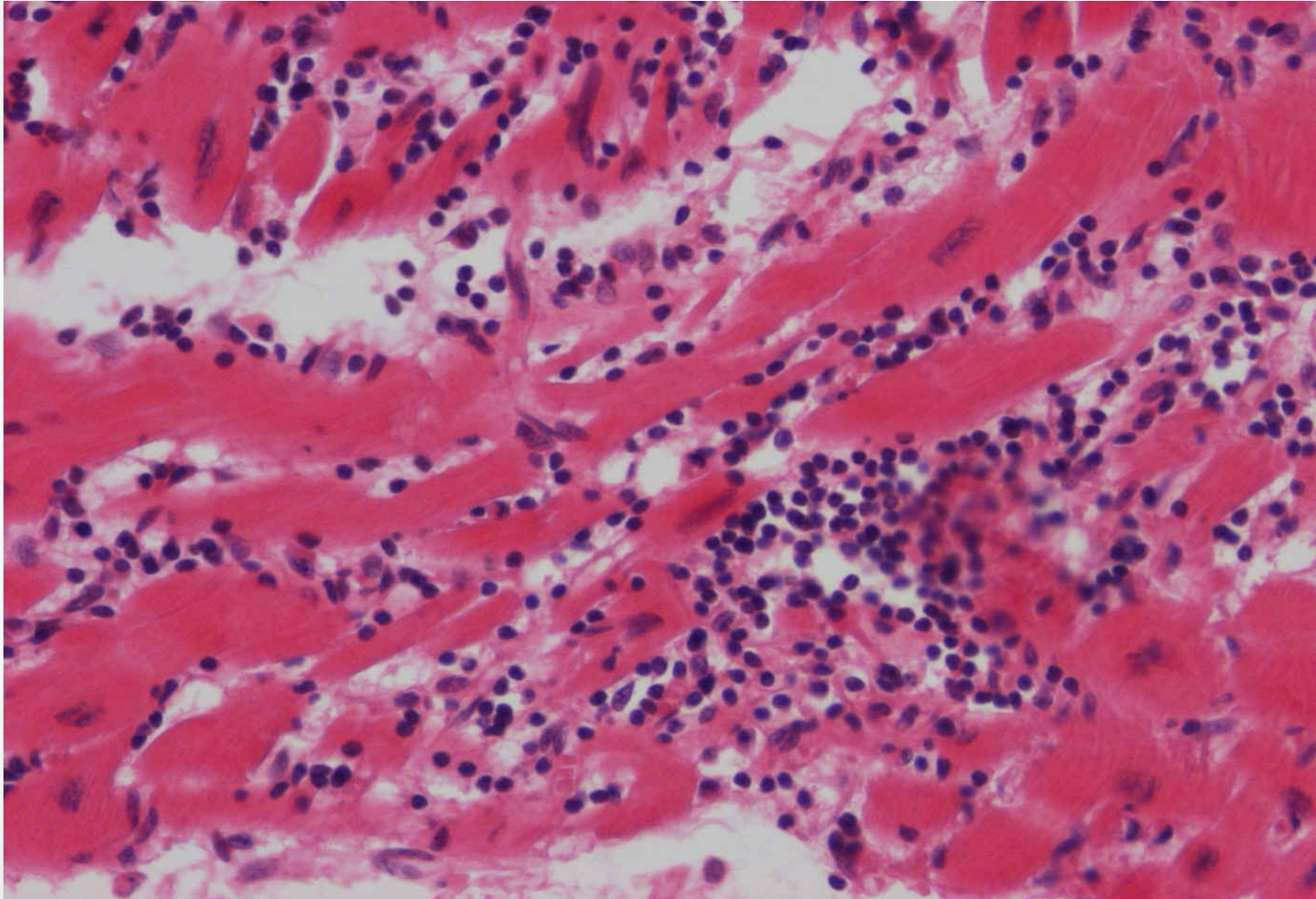
* povrchový zánět sliznic: virový katar HCD, chřipka, chronická bronchitis

* hluboký zánět: virová myokarditida, virové intersticiální pneumonie

- hojení: ad integrum nebo jizvení (fibróza)



Intersticiální zánět - nehnisavá myokarditis



HNISAVÝ ZÁNĚT

- v exsudátu hojně neutrofily - 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)
- * ABSCESES - 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

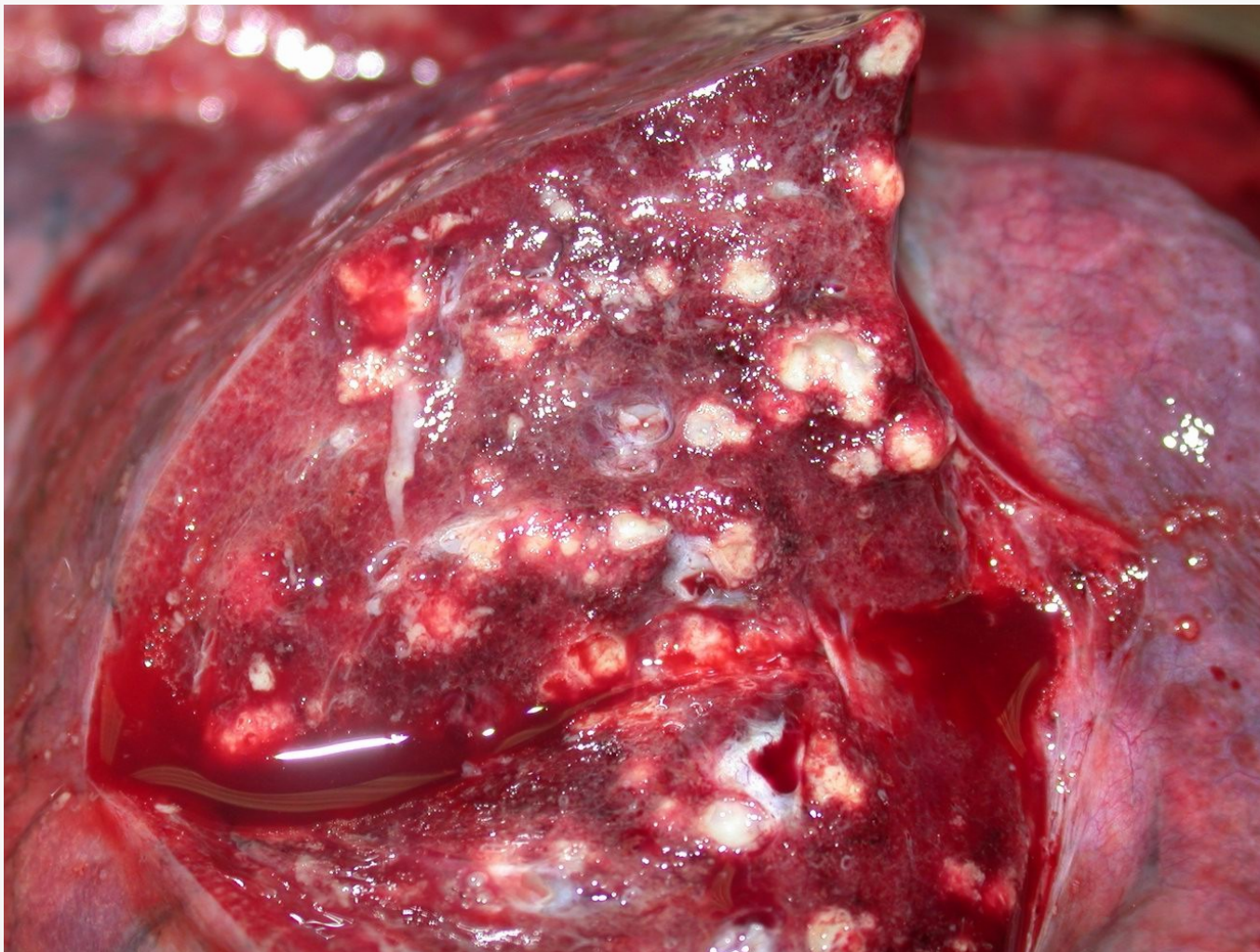
Chirurgické ošetření – ubi pus, ibi evacua



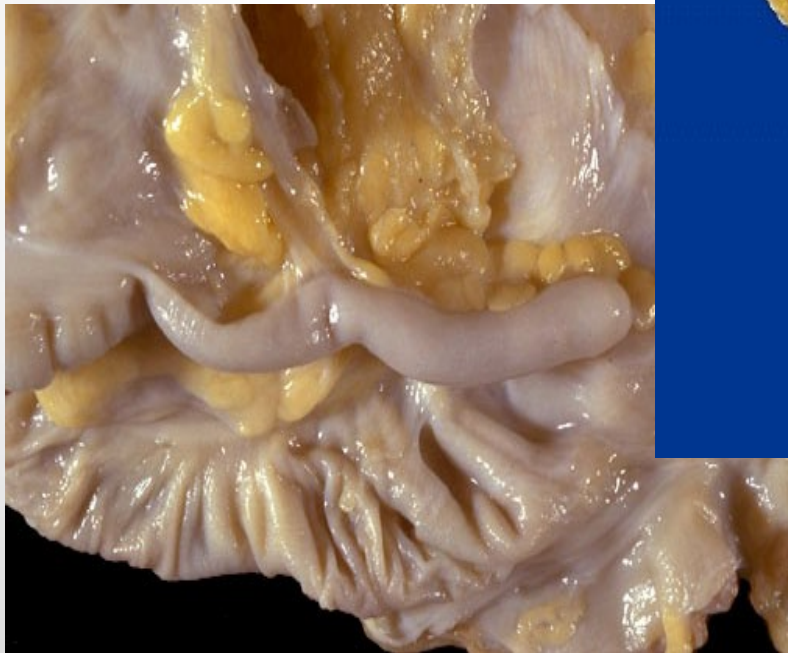
Hnisavá meningitis



Hnisavá abscedující bronchopneumonie



Flegmonózní apendicitis



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
kruposní pneumonie

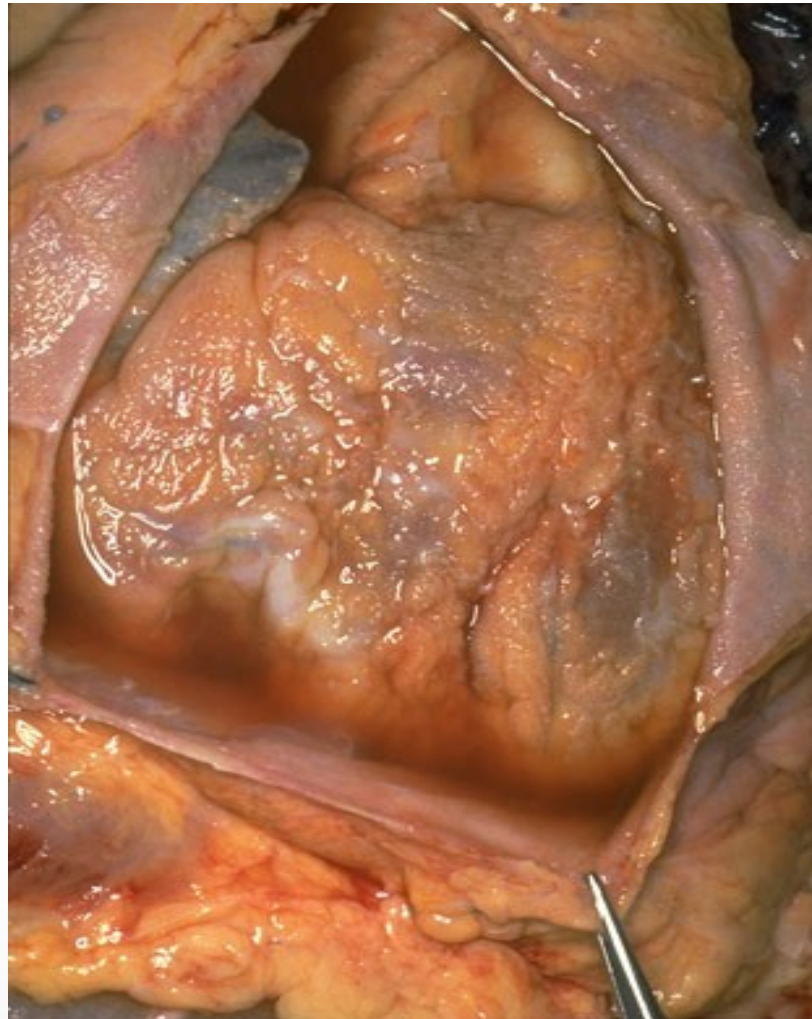
Difterický zánět

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

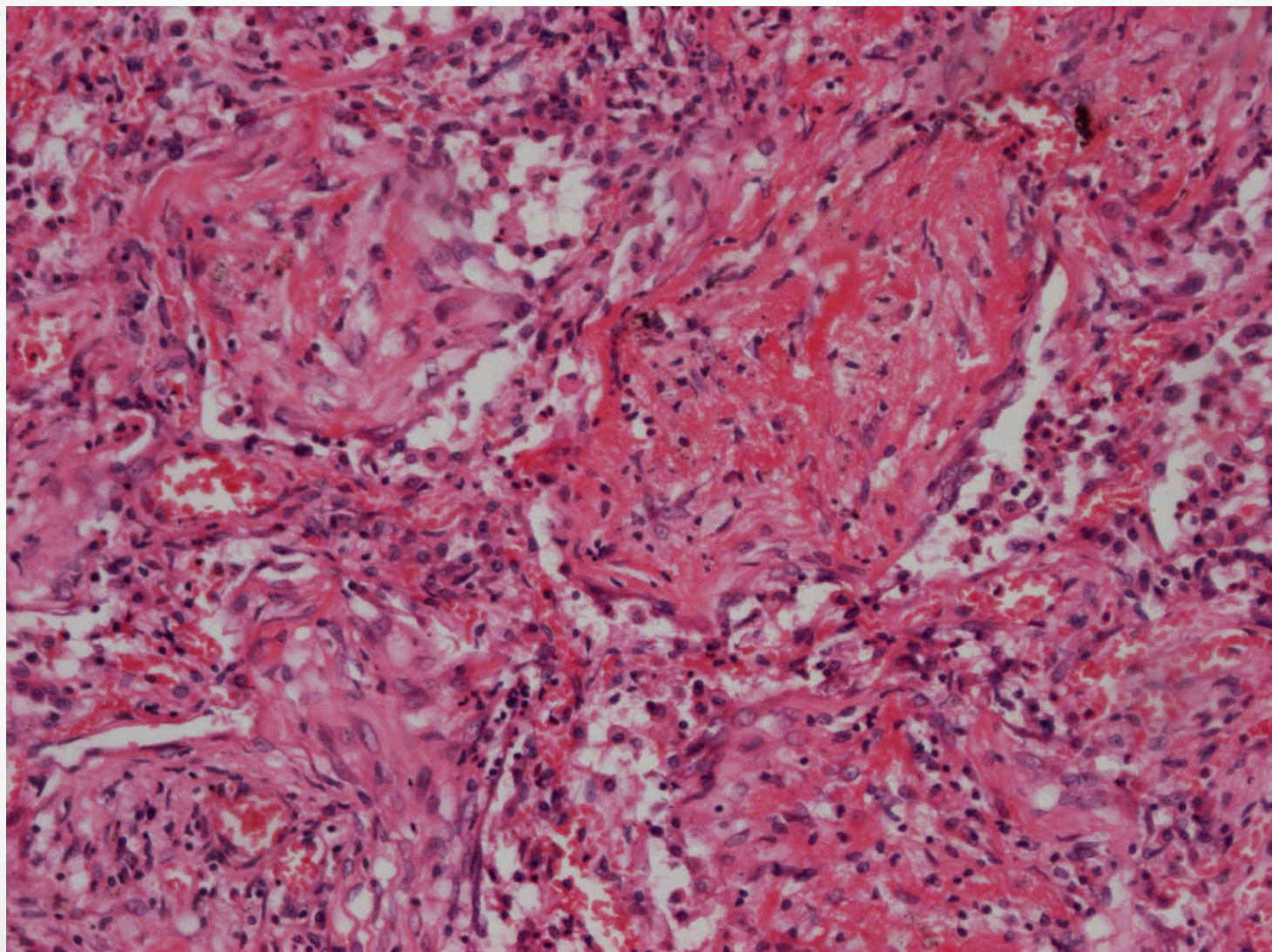
Příškvarový zánět

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

Fibrinózní zánět - perikarditis fibrinosa (cor villosum)



Fibrinózní pneumonie



Hluboký fibrinózní zánět

- doprovázený tzv. **fibrinoidní nekrózou** kolagenního vaziva
- výskyt: REVMATICKÉ CHOROBY
 - př. * revmatická horečka
 - * revmatoidní artritida (RA)
 - * morbus Bechtěrev
 - * systémový lupus erythematoses (SLE)
 - * polyarteritis nodosa (PAN)

GANGRENÓZNÍ ZÁNĚT

= zánět provázený hnilobným rozpadem tkáně

- častější při imunodeficientních stavech
- toxémie

př. * sterkorální peritonitis

* gangrenózní zánět plic

* noma, Plaut-Vincentova angína

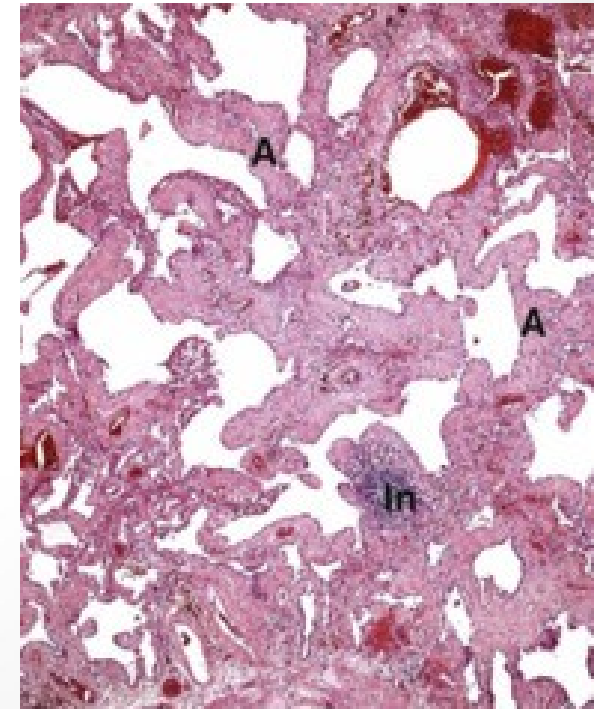
3) PROLIFERATIVNÍ ZÁNĚT

= zánět, ve kterém převažuje proliferace (množení bb.)
granulační tkáně, která se později mění v jizvu

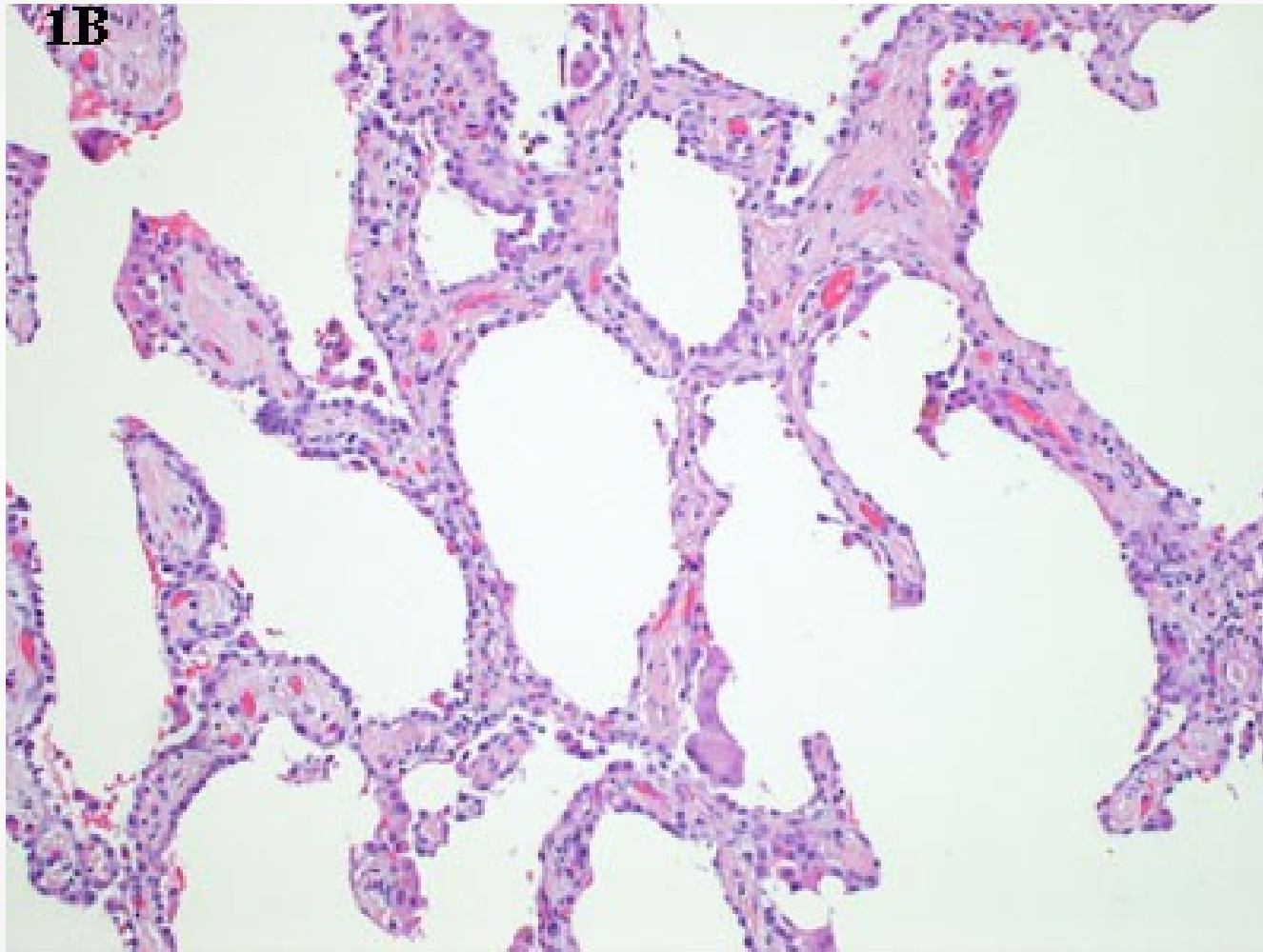
Primární proliferativní zánět – př. Dupuytrenova kontraktura
(palmární fibromatóza), fibromatóza mezenteria

Chronický zánět s výraznou produktivní
složkou

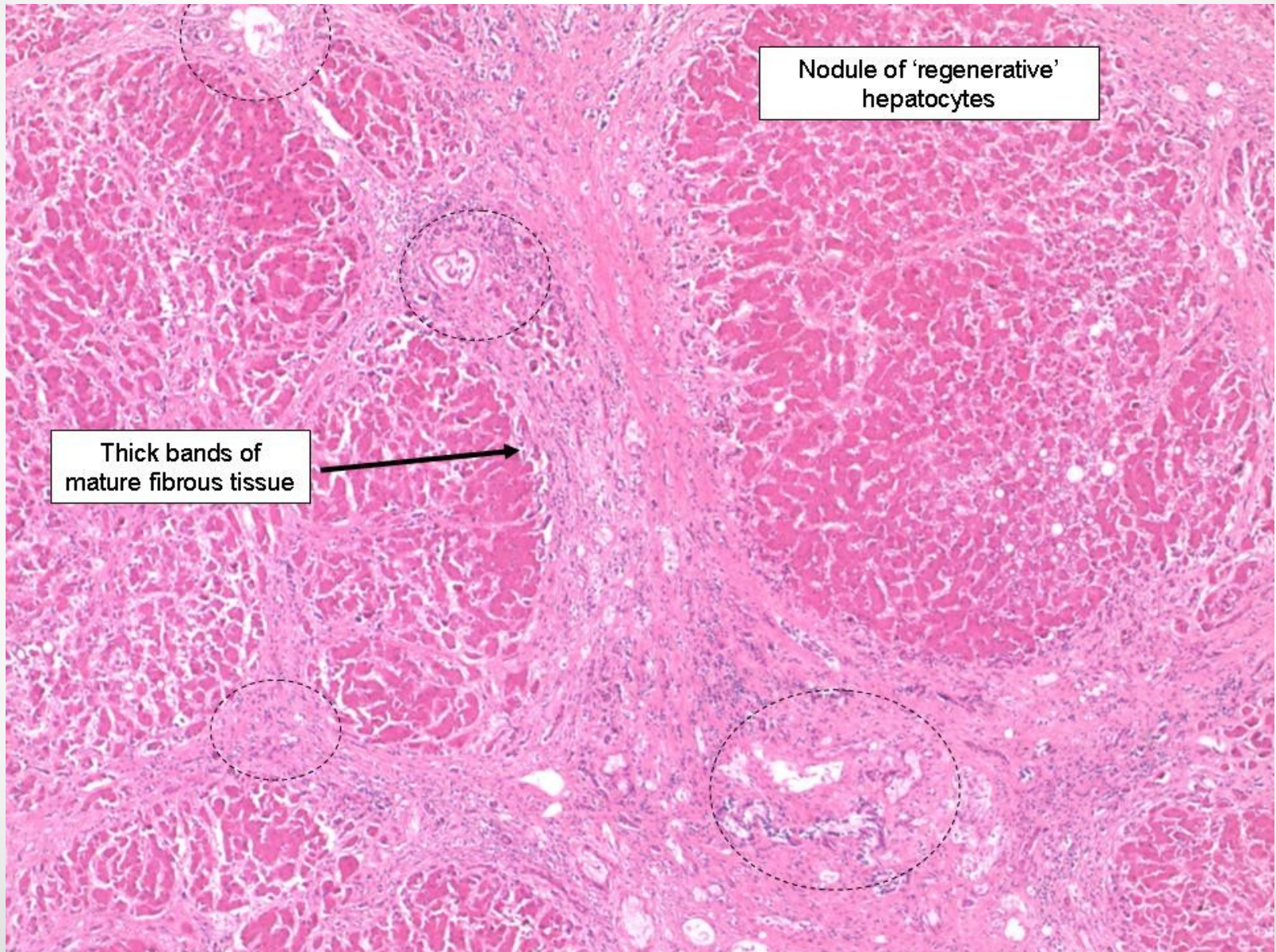
př. - fibróza plic po intersticiální pneumonii
cirhóza jater, chronická produktivní
cholecystitida

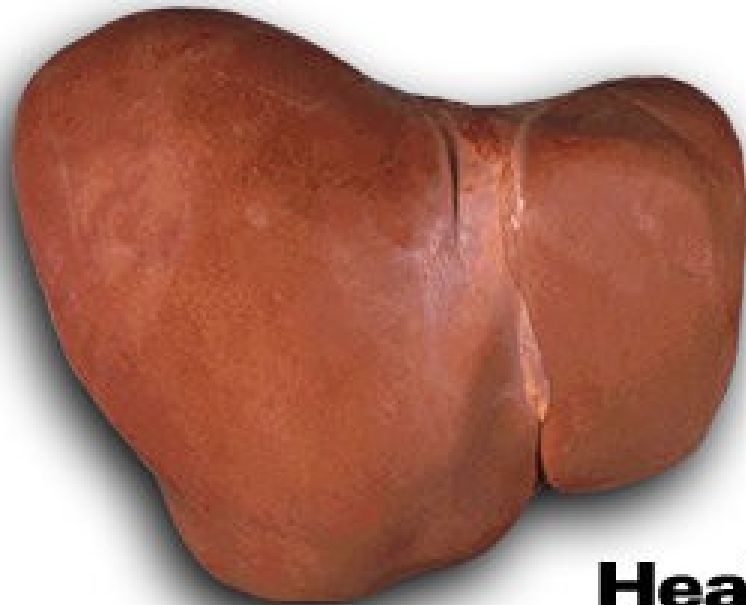


Intersticiální plicní fibróza

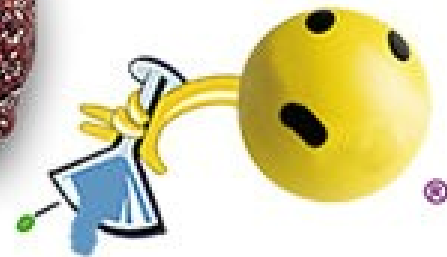


Cirhóza jater





Healthy



Cirrhosis

SPECIFICKÉ (GRANULOMATÓZNÍ) ZÁNĚTY

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

Granulomatózní – vzniká, pokud fagocytóza neutrofilů není schopna zničit vyvolávající agens.

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

Příčiny:

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

TUBERKULÓZA

= infekční onemocnění vyvolané bakterií *Mycobacterium tuberculosis*

Vlastnosti mykobakterií:

- acidorezistentní tyčinky
- pomalé množení
- vysoká odolnost ---- obtížná rozložitelnost
- minimální toxicita
- vyvolává IV. opožděný typ hypersenzitivity

Patogeneze tuberkulózy:

- pomnožení v místě infekce
- pohlcení makrofágem
- aktivace T-lymfocytu ----- produkce působků
- působky "posílí" makrofág v boji s mykobakteriemi

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

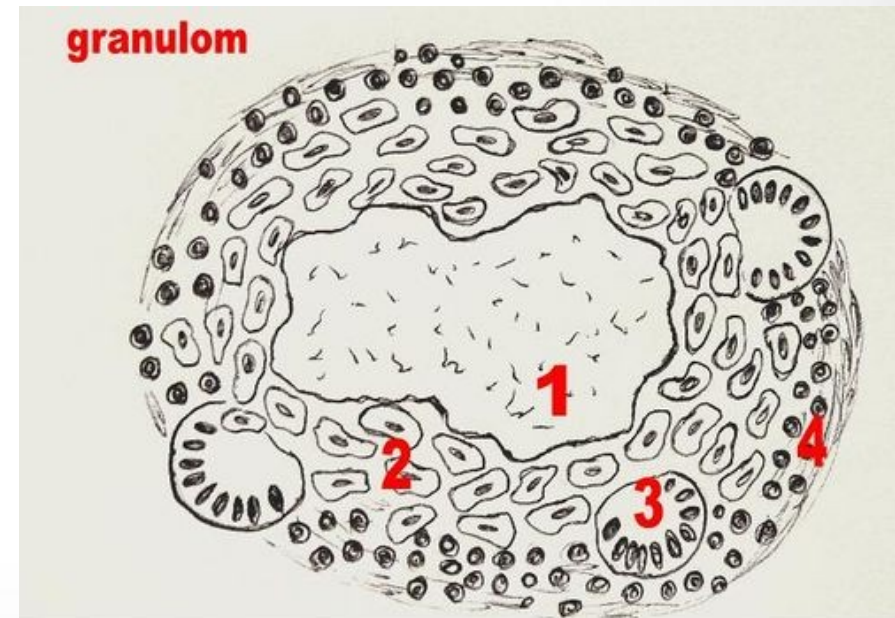
MI: kaseózní nekróza + epiteloidní bb. + Langhansovy obrovské

mnohoaderné bb.+fibroblasty

= tzv. TUBERKULÓZNÍ UZLÍK

Šíření tbc:

- LYMFOGENNÍ
- HEMATOGENNÍ
- POROGENNÍ

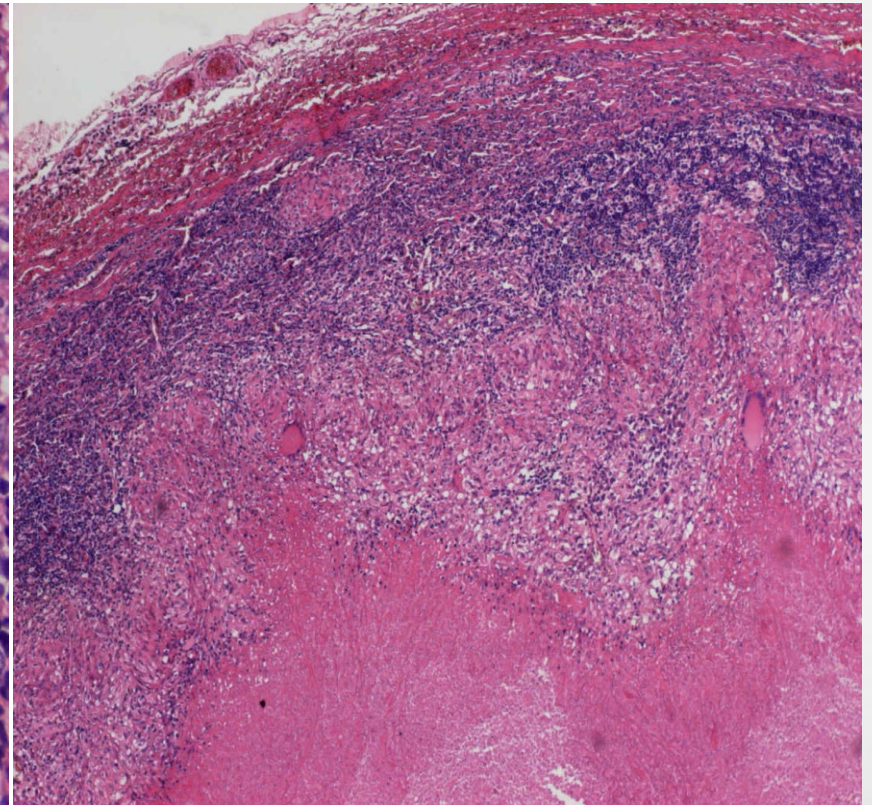
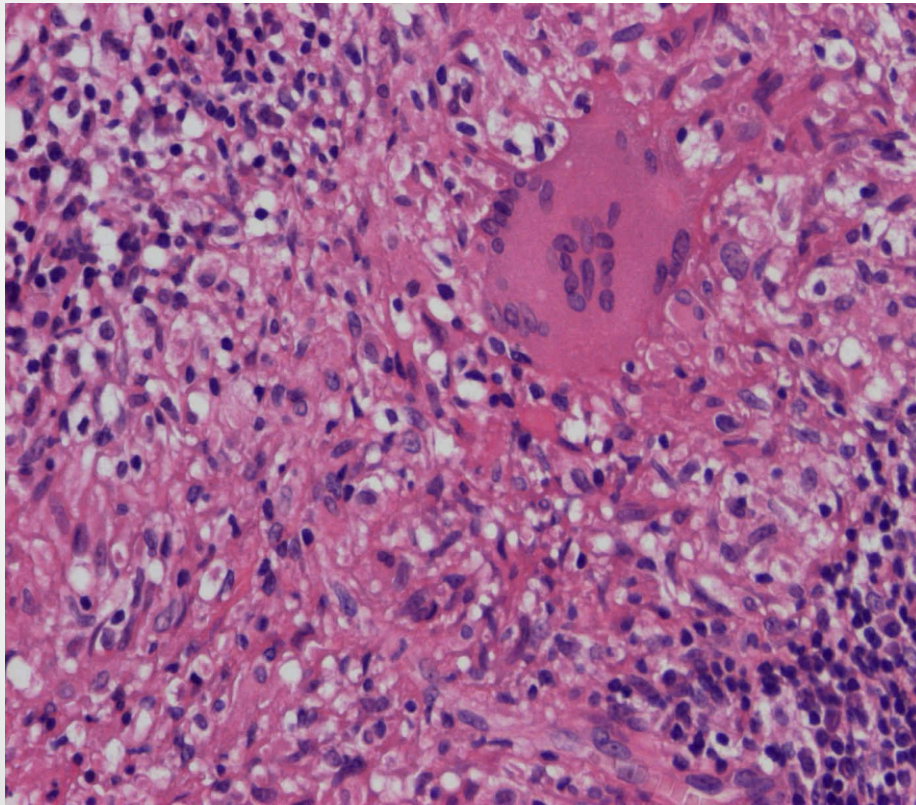


1 - paprůvková nekróza; 2 - epiteloidní buňky; 3 - Langhansovy buňky; 4 - lem lymfocytů

TBC



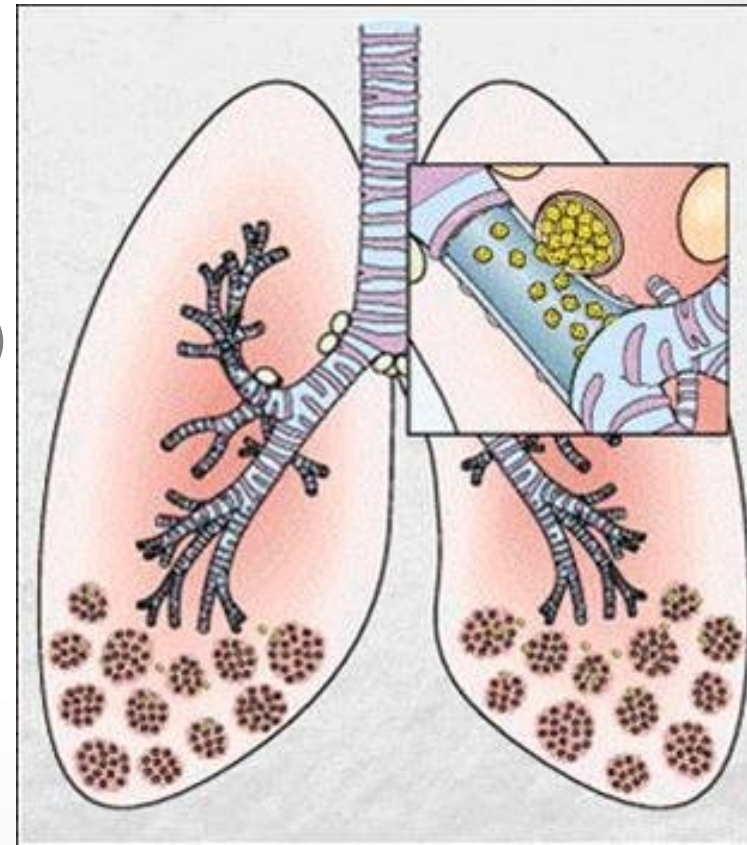
Tuberkulózní uzlík



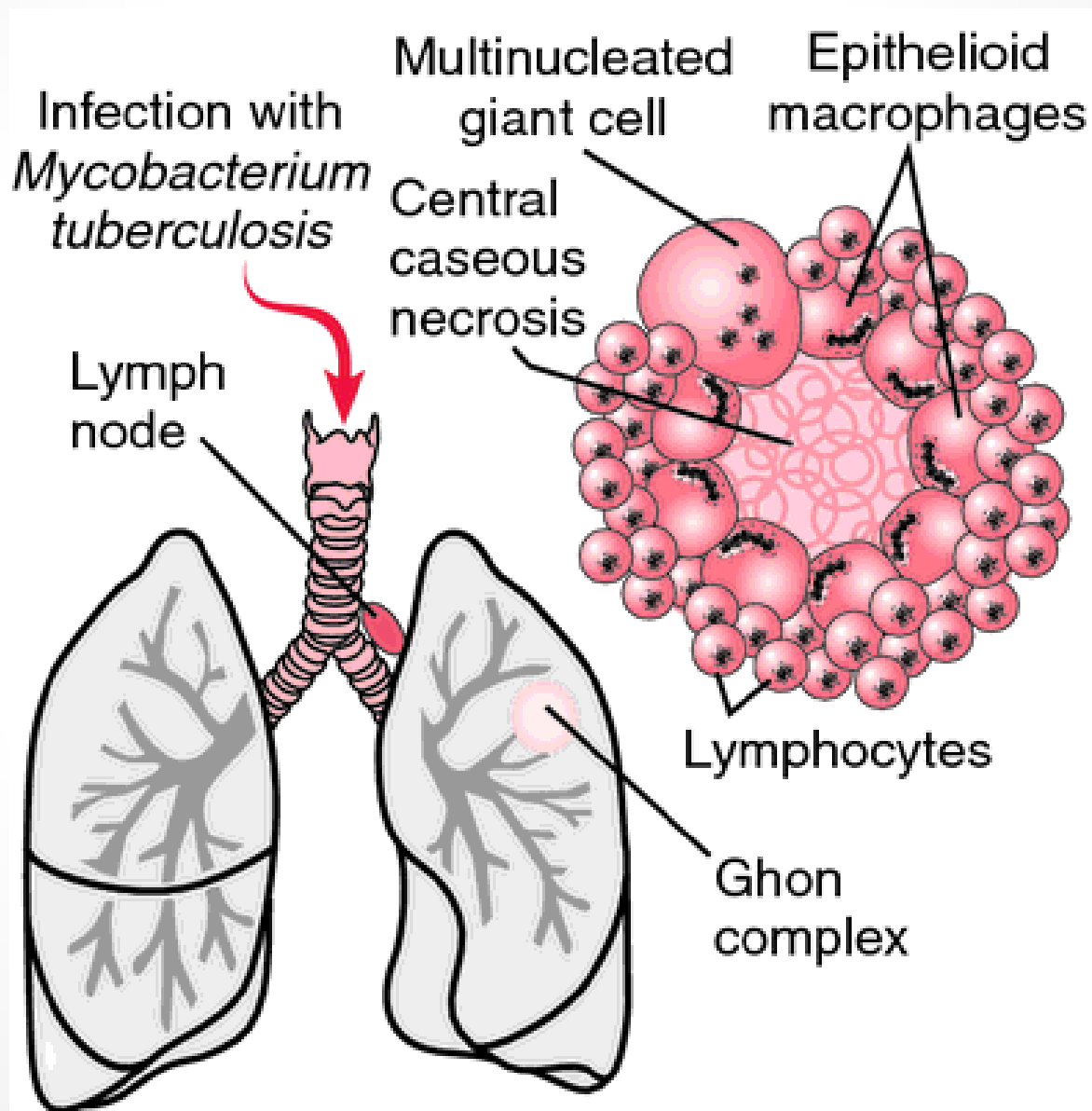
ZÁKLADNÍ TYPY TBC

1. PRIMÁRNÍ, PREIMUNNÍ (TBC DĚTSKÉHO VĚKU)

- 1. setkání s infekcí
- obvykle: plíce (PRIMÁRNÍ INFEKT) + hilová LU =
= PRIMÁRNÍ KOMPLEX
- a) vyhojení, zjizvení (faktory)
- b) šíření HEMATOGENNĚ do dalších orgánů –miliární TBC (ledviny, kosti, mozkové pleny...)
- c) porogenní šíření (Obr.) – tuberkulózní bronchopneumonie



Primární tuberkulóza



POSTPRIMÁRNÍ TBC (TBC DOSPĚLÉHO VĚKU)

- Assmannův fokus – apikální ložisko v plíci, bez postižení LU
- opakované setkání s infekcí (exogenní infekce nebo vzplanutí primárního ložiska)
- obvykle oslabení jedinci
- šíření lokální (otevřená TBC)
- Orgánová TBC plíce, ledviny, kosti

Plíce: kaseifikace ložiska ----

kaverna (vykašlání) ----

riziko poškození větší cévy

(vykrvácení)

Extrapulmonární TBC

Main sites of Extrapulmonary tuberculosis

Central nervous system

- Meningitis

Lymphatics

- Scrofula (of the neck)

Pleura

- Tuberculosis pleurisy

Disseminated

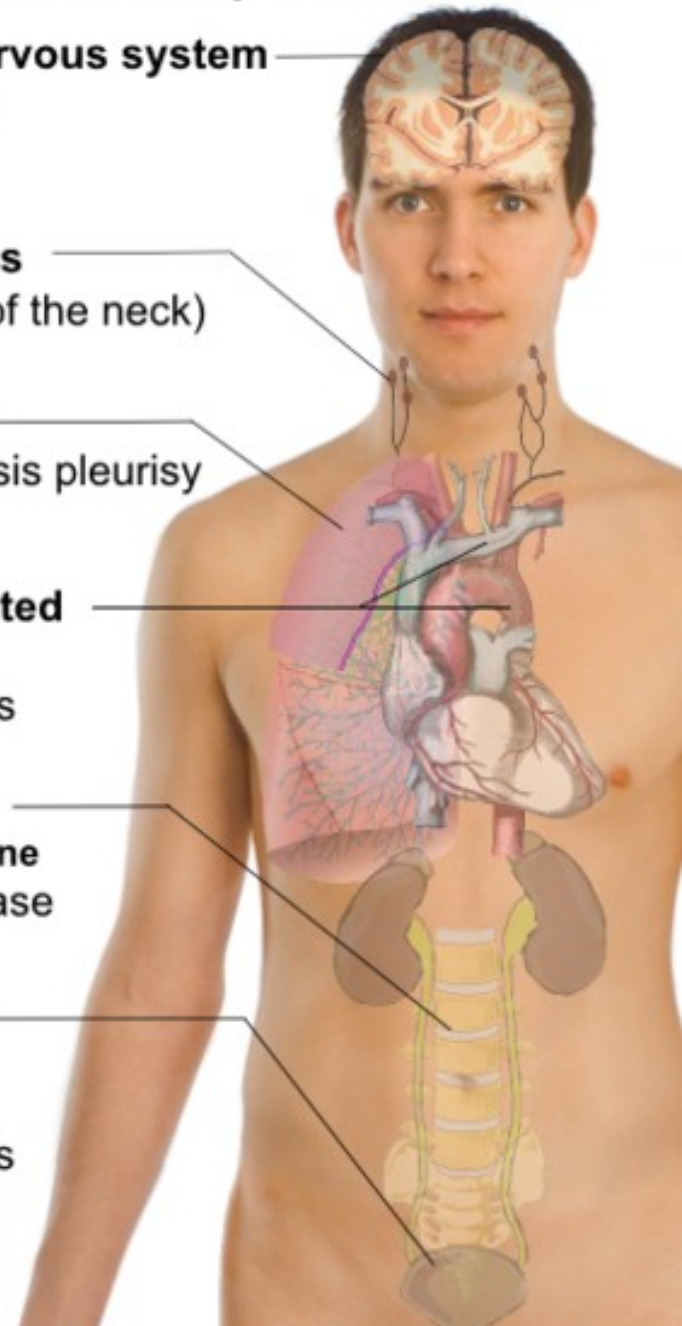
- Miliary tuberculosis

Bones and joints of spine

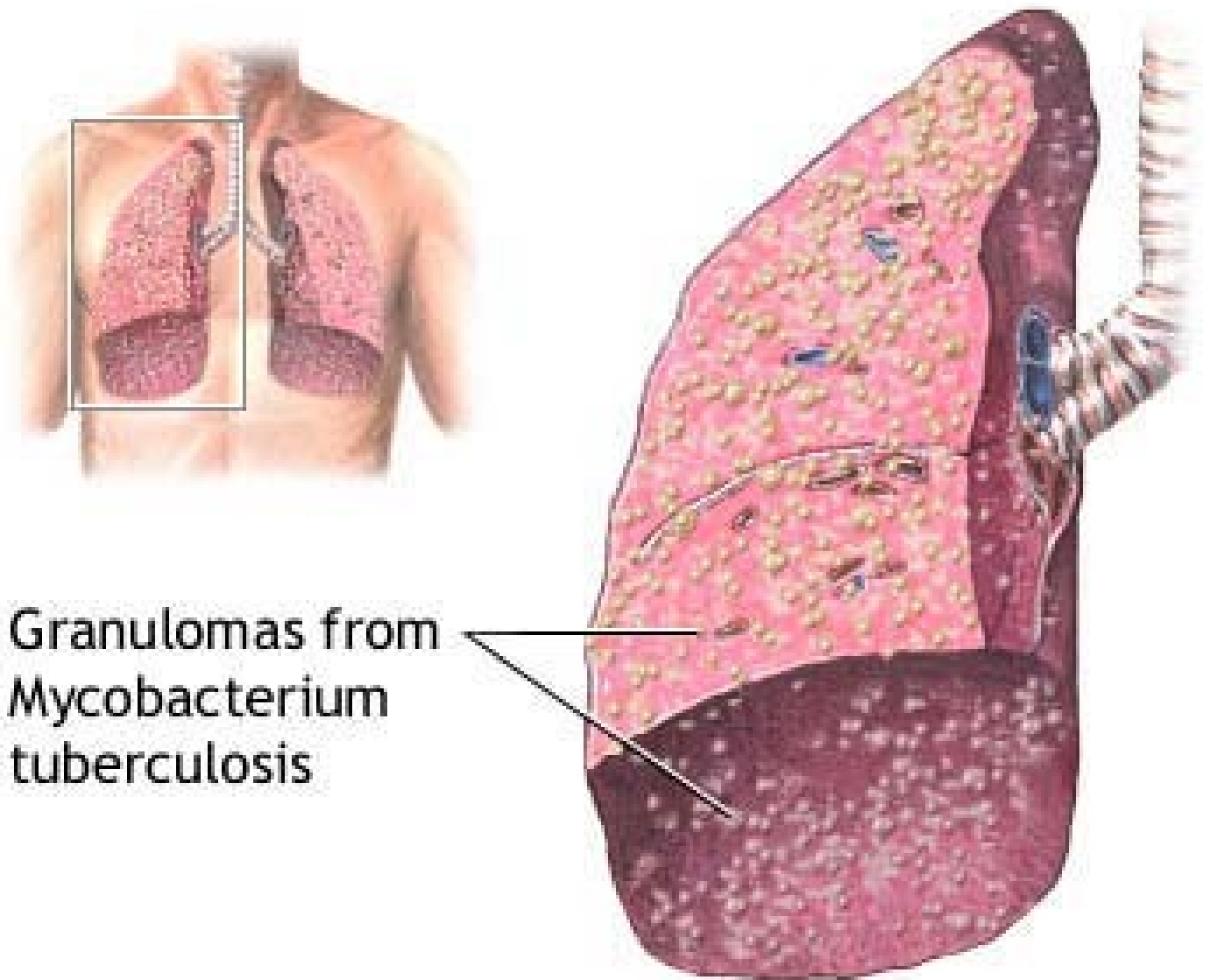
- Pott's disease

Genito-urinary

- Urogenital tuberculosis



- Miliární TBC (hematogenní rozsev)



Granulomas from
Mycobacterium
tuberculosis

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 IE chlopní levého srdce

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

b) PERIFERNÍ PYEMIE

- při hnisavé tromboflebitidě (žíly DKK, pánve, pupečníku...

...tzv. UMBILIKÁLNÍ PYEMIE)

=> postižení plic

Centrální pyemie (IE mitrální chlopně)



2. PORUCHY IMUNITY

- Imunitní systém
- Poruchy imunitních reakcí
- Autoimunitní choroby
- Immunodeficiencie
- Transplantace

Imunitní systém

- Obranný adaptační mechanismus obrany živých organismů proti cizorodým nebo neadekvátním agens
- Orgány imunitního systému: kostní dřeň, thymus, lymfatické uzliny, tonzily, lymfatický aparát střeva a sliznic
- Základní pojmy:
 - Obranyschopnost – chrání proti patogenním mikroorganismům
 - Autotolerance – rozpoznává vlastní tkáň
 - Imunitní dohled – rozpoznává staré, poškozené a mutované buňky
 - Antigeny – látky, které imunitní systém rozpoznává a reaguje na ně

- Každá zánětlivá reakce je spojena s poškozením vlastních struktur
- Imunitně privilegované oblasti:
 - Orgány, ve kterých nedochází k rozvoji zánětlivé imunitní reakce
 - Ochrana důležitých struktur před poškozením zánětem
 - Patří sem CNS, oči, varlata, placenta a plod
 - Využití v medicíně – např. transplantace rohovky (nejsou potřeba imunosupresiva)

Struktura imunitního systému

- Nespecifická imunita (vrozená), není zaměřená na specifický antigen, rychlá aktivace
- Buněčná složka (fagocyty- neutrofilly, monocyty, mastocyty, NK buňky)
- Humorální složka (lysozym, komplement, interferony)

- Specifická imunita (získaná), rozvíjí se po narození, obrana proti patogenním agens, pomalejší nástup
- Buněčná složka (T-lymfocyty, B-lymfocyty)
- Humorální složka (protilátky – imunoglobuliny tvořené plasmatickými buňkami)

Onemocnění imunitního systému

- **Hypersenzitivní reakce** – poškození tkání nadměrnou imunitní reakcí
- **Autoimunitní onemocnění** – imunitní reakce pro vlastním antigenům
- **Imunodeficiencie** – snížení imunity, zvýšená náchylnost k infekcím a nádorovým onemocněním

Hypersenzitivní reakce

- I. typu (anafylaktická)
 - Zprostředkována protilátkami IgE
 - Nastává po kontaktu s alergenem (většinou přes kůži či sliznici)
 - IgE protilátky se navážou na žírné buňky a uvolní se primární mediátory zánětu (histamin, heparin)
 - Následuje syntéza sekundárních mediátorů (kyselina arachidonová)
 - Výsledek:
 - Lokální reakce – alergická rýma, kopřivka, bronchiální astma, konjunktivitida
 - Systémová reakce – anafylaktický šok

- II. typu (cytotoxická)

- Humorální reakce, založená na protilátkách typu IgM a IgG a následné aktivaci cytotoxických leukocytů
- tento typ reakce je vyvolán protilátkami proti antigenům lokalizovaným na buněčných površích
- Příklad:
 - Transfuzní reakce: Při transfuzi krvinek A do příjemce B dochází k navázání protilátek a k aktivaci komplementu. To vede k lýze cizích krvinek.
 - Hemolytická nemoc novorozence: Je způsobena protilátkami proti antigenu RhD, pokud je matka RhD- a plod RhD+ a matka byla předtím imunizována proti RhD. Dochází k přechodu IgG protilátek přes placentu a hemolýze fetálních erytrocytů (rozvíjí se ikterus).
 - Autoimunitní choroby: cytotoxické protilátky (ničící danou tkáň), blokující nebo stimulující protilátky (blokují nebo stimulují funkci daného orgánu)

- III. typu (imunokomplexová)

- Způsobena protilátkami IgG
- Spojením protilátky a antigenu vzniká imunokomplex
- Při nadbytečném množství imunokomplexů se nestíhají odstraňovat pomocí makrofágů, mohou se hromadit a poškozovat tkáně
- Typicky jsou poškozeny ledviny (glomerulonefritidy), cévy (vaskulitidy) a klouby (artritidy)
- Další příklady: lupus erythematosus, revmatoidní artritida, Arthusův fenomén (lokální nekróza kůže v místě opakované injekce antigenu)

- IV. typu (opožděná)

- Zprostředkována T-lymfocyty
- Nadměrná dlouhotrvající stimulace makrofágů pomocí T-lymfocytů
- Makrofágy se spojují v obrovské buňky
- Dochází k destrukci tkáně a vzniku nekrózy
- Příklady: TBC, lepra, plísňe, paraziti

Autoimunitní choroby

- imunitní odpověď organismu na své vlastní složky – *autoantigeny*
- Imunitní reakce na takový antigen je humorální i buněčně zprostředkovaná
- lze prokázat přítomnost autoprotilátek a autoreaktivních T-lymfocytů, které poškozují tkáně organismu, tak se vyvíjí autoimunitní onemocnění
- Typicky postihují mladé ženy
- Obecné projevy: destrukce určitých typů buněk, atrofie a fibróza orgánů, lymfocytární zánětlivé infiltráty
- Může být postižen konkrétní orgán či více systémů
-

Orgánově specifická autoimunitní onemocnění

- **Goodpastureův syndrom:**
 - Protilátky IgG proti bazální membráně ledvinných glomerulů a plicních alveolů
 - Rozvoj nefritidy a plicní postižení s krvácením
- **Perniciozní anémie:**
 - Protilátky proti vnitřnímu faktoru, který je nezbytný pro vstřebávání vit. B12
 - B12 je potřebný pro syntézu DNA
 - Projevy: atrofie žaludeční sliznice, megaloblastická anémie
- **Autoimunitní hemolytická anémie:**
 - Protilátky proti antigenům vlastních erytrocytů s jejich následným zničením
 - Může se jednat o protilátky závislé na teplotě (tepelné protilátky reagující při teplotě 37°C, nebo chladové protilátky reagující na periférii končetin)

- **Myasthenia gravis:**

- Protilátky proti acetylcholinovým receptorům neuromuskulárních plotének
- Svalová slabost

- **Gravesova nemoc:**

- Stimulační účinek protilátek navázaných na receptor TSH (thyreoideu stimulující hormon)
- Nadprodukce hormonů štítné žlázy – thyreotoxikóza
- projevy: Zvýšený metabolismus (zvýšená teplota, třes, tachykardie, palpitace, pocení, hubnutí, exoftalmus)

- **Hashimotova thyreoiditida:**

- Protilátky proti thyreoglobulinu
- Atrofie sekreční složky štítné žlázy – hypothyreoidismus (snížená funkce)

- **Reiterův syndrom:**

- Artritida a konjunktivitida
- Vzniká po předchozím zánětu močové trubice nebo průjmovém onemocnění
- Typická triáda (uretritida, konjunktivitida, artritida)
- Autoimunitní reakce proti pojivu

- **Systemový lupus erythematoses**
 - 10x častěji ženy
 - Generalizované onemocnění
 - Klouby, cévy, kůže, ledviny
 - Protilátky proti DNA a proti jaderným komponentám (antinukleární protilátky)
 - Ve tkáních se ukládají depozita imunokomplexů
 - Typický motýlovitý exantém v obličeji
- **Sjögrenův syndrom**
 - Protilátky proti vývodům slinných a slzných žláz
 - Sicca syndrom – suchost v ústech a spojivkách
 - Hrozí ulcerace rohovky
 - Vyšší riziko vzniku lymfomu

- **Dermatomyozitida**

- Kombinace postižení svaloviny a kůže
- Fialové skvrny na kůži, progredující svalová slabost, při postižení dýchacích svalů dyspnoe

- **Revmatoidní artritida**

- Nehnisavý chronický zánět synovie menších kloubů končetin s tvorbou revmatoidních uzlů a destrukcí kloubní chrupavky
- Pro revmatoidní artritidu je charakteristická tvorba protilátek (RF – revmatoidní faktor, ANF – antinukleární faktory) a proteinů akutní fáze

Imunitní nedostatečnost

- Immunopatologické stavy, u nichž je snížena celková reaktivita organismu na antigenní a jiné podněty, vyvolávající specifickou nebo nespecifickou imunitní reakci
- Hlavním klinickým projevem je zvýšená náchylnost k infekcím

- **Vrozená** (primární) – vzácnější, většinou závažnější
- **Získaná** (sekundární) – častá, většinou méně závažná (s výjimkou AIDS a agranulocytózy)

- Dělení dle postižení

- **Defekty specifické imunity** – poruchy T a B lymfocytů (poruchy tvorby protilátek)
- **Defekty nespecifické imunity** – poruchy fagocytózy, komplementu, NK buněk
- Imunodeficiency **sdrúžené s jinými vrozenými syndromy.**

Vrozené imunodeficity

- Poruchy B-lymfocytů a tvorby protilátek – agamaglobulinémie, dysgamaglobulinémie, selektivní deficit IgA
- Poruchy T-lymfocyt- SCID (těžká kombinovaná imunodeficiency)
- Poruchy buněk nespecifické imunity – chronická granulomatóza
- Primární imunodeficity spojené s vrozenými vývojovými vadami – Di Georgeův syndrom (hypoplazie až ageneze thymu), Wiskott-Aldrichův syndrom - X vázané recesivní onemocnění, porucha membránového proteinu na povrchu T-lymfocytů a trombocytů (opakované infekce a krvácivé projevy)

Získané imunodeficity

- **Sekundární protilátkové imunodeficity**
 - Při ztrátách imunoglobulinů z plazmy
 - Ztráty ledvinami při nefrotickém syndromu
 - Ztráty v GIT při exsudativní gastroenteropatii
- **Získané granulocytopenie až agranulocytózy**
 - Idiopatické nebo při dřeňovém útlumu (aplastická anemie, poškození léky, jedy)
- **Imunodeficit po splenektomii**
 - Zvýšené riziko pneumokokových infekcí
- **Imunosupresivní působení**
 - Cílená imunosuprese (kortikoidy, imunosupresiva), cytostatika, radioterapie

Syndrom získaného imunodeficitu

- **AIDS** (**A**cquired **I**mmune **D**eficiency **S**yndrome)
- Způsobený retrovirem HIV
- Přenosný krví, mateřským mlékem, pohlavním stykem
- HIV napadá zejména CD4+ T-lymfocyty a makrofágy
- Pokles počtu T-lymfocytů vede k selhávání imunity

Transplantace

- Přenášení orgánů nebo tkání na jiné místo téhož organismu nebo na jiného jedince
- Dělení:
- **Autologní transplantace** – dárce a příjemce je jeden a tentýž jedinec
= Autotransplantace – kůže, autotransfuze
- **Alogenní transplantace** (homotransplantace) – přenos tkáně jednoho jedince na jiného téhož druhu (nejčastěji: ledviny, kostní dřeň; méně často: játra, plíce, slinivka, srdce)
- **Xenogenní transplantace** (heterotransplantace) – přenos tkání z jedince jiného druhu (např. zvířete), nejčastěji srdeční chlopně (bioprotézy)

Úskalí transplantace

- Překonání tzv. imunologické bariéry – imunitní systém přijme ty orgány, které se antigenním složením buněčných povrchů nejvíce blíží tkáním příjemce
- Odmítnutí štěpu – rejekce
- Hyperakutní rejekce – do dvou dnů po transplantaci
- Akutní rejekce – týdny až měsíce od transplantace
- Chronická rejekce – měsíce

- Reakce štěpu proti hostiteli (GvHR)- po transplantaci kostní dřeně, poškození kůže, sliznice GIT a plic