

Zánět

ZÁNĚT

= reakce organismu na místní poškození

Funkce zánětu:

- ✓ obranná
- ✓ opravná

Příčiny zánětu

„NEŽIVÉ“

- FYZIKÁLNÍ – trauma, popálení...
- CHEMICKÉ – poleptání...
- * zánět aseptický, reparativní



„ŽIVÉ“

- INFEKČNÍ
- NEINFEKČNÍ (IMUNOLOGICKÉ) – alergie, autoimunita
- * zánět defenzivní, alterativní

Názvosloví zánětu

- koncovka **-itis**

př.: gastritis

nefritis

pyelonefritis

- adjektiva upřesňující charakter zánětu

akutní/chronický

hnisavý/nehnisavý/abscedující/nekrotizující

př.: **akutní hnisavá** bronchitis

chronická kalkulózní cholecystitis

nekrotizující enterokolitis

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 A INFILTRACE
- ▶ PROLIFERACE (REPARACE A REGENERACE)

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

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**

Dle lokalizace zánětlivého exsudátu:

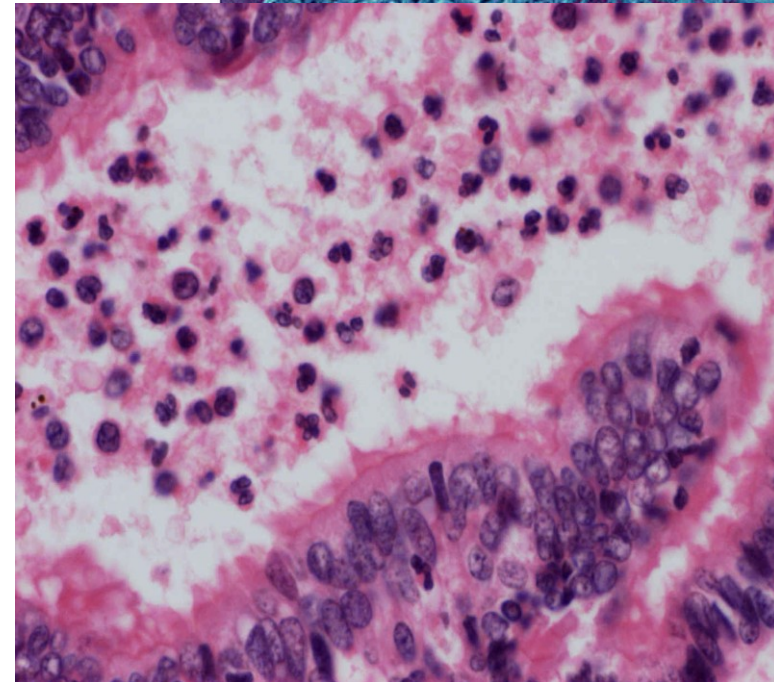
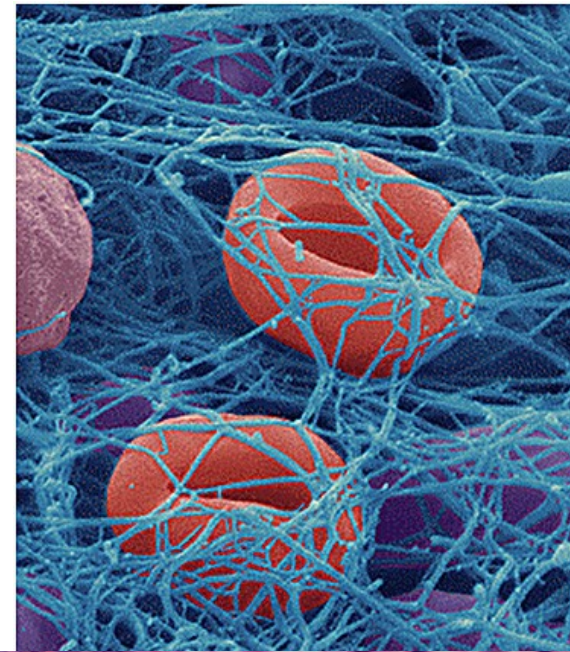
- Záněty **povrchové** – exsudát na zevním nebo vnitřním povrchu těla (může odtékat)
- Záněty **hluboké** – exsudát v hloubi tkáně (v intersticiu)
– nemůže odtékat

Význam exsudátu:

- ▶ ředění toxinů
- ▶ ohraničení zánětu (fibrin)

Složení infiltrátu:

- a) **NEUTROFILY** (polynukleáry, polymorfonukleáry, neutrofilní granulocyty)
- ▶ fce: fagocytóza – "mikrofágy"
 - ▶ typicky: akutní bakteriální z.
 - ▶ **HNISAVÝ (PURULENTNÍ) ZÁNĚT**
- b) **ERYTROCITY**
- ▶ fce: 0
 - ▶ **HEMORAGICKÝ ZÁNĚT**



3) EOSINOFILY

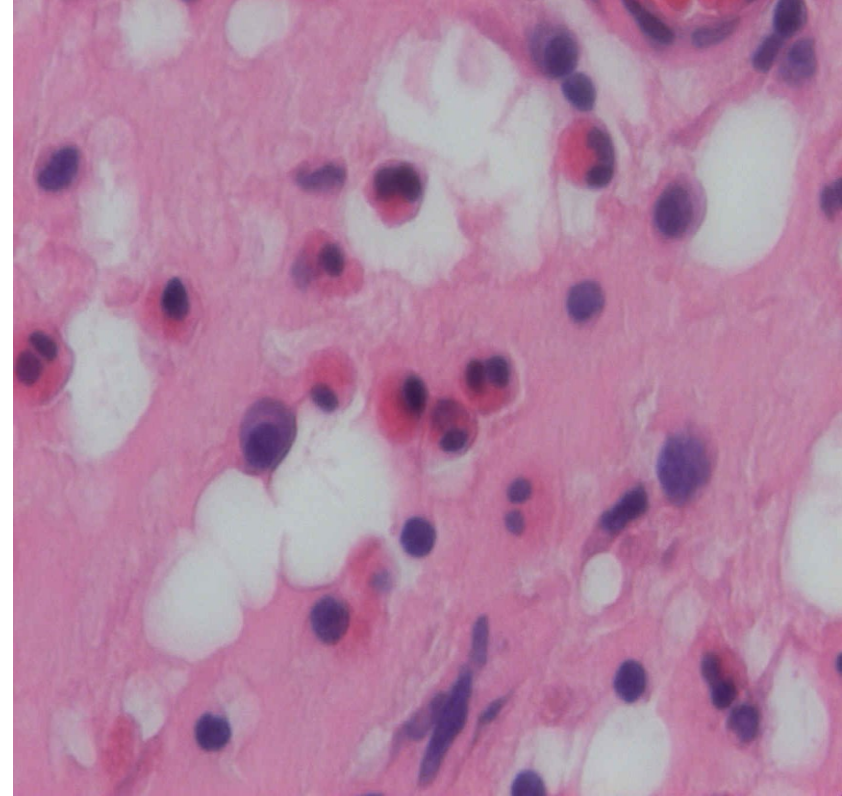
- ▶ typicky: alergie, paraziti

4) LYMFOCYTY, PLAZMOCYTY

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

5) MAKROFÁGY, HISTIOCYTY

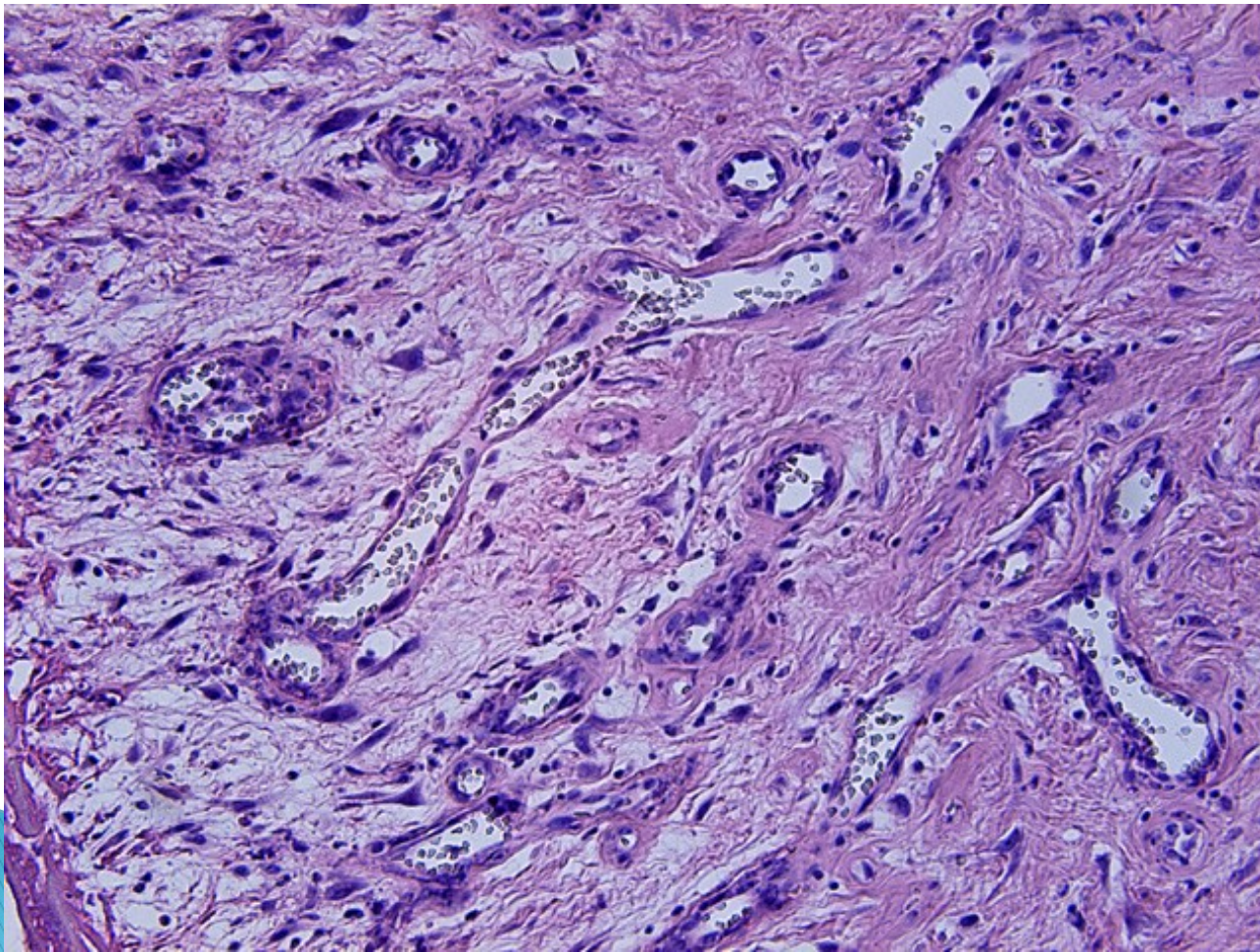
- ▶ fce: fagocytóza (mikroby, zbytky rozpadlých tkání) – "makrofágy"
- ▶ typicky: granulomatózní záněty



3) PROLIFERACE

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

Jedná se o poslední, reparativní fázi zánětu.



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

př. difterická myokarditis, lyssa (rabies), fulminantní virová hepatitida

2) **EXSUDATIVNÍ ZÁNĚT**

– v popředí exsudace, dle složení exsudátu rozlišujeme:

- ▶ SERÓZNÍ
- ▶ NEHNISAVÝ
- ▶ HNISAVÝ
- ▶ FIBRINÓZNÍ
- ▶ GANGRENÓZNÍ

Alterativní zánět – akutní hepatodystrofie



▶ Serózní záněť

– exsudát je chudý na bílkoviny i bb. (vodnatý)

MA: zčervenání, zduření, bezbarvý až nažloutlý sekret

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

Příklady:

* kůže: popáleniny I.–II.st., ekzém, opar (vesikulózní z.)

* sliznice: **KATARÁLNÍ ZÁNĚŤ**

– exsudát s příměsí hlenu (rýma, bronchitidy, enteritidy)

* tělní dutiny: serózní pleuritis (HYDROTHORAX), serózní perikarditis (HYDROPERIKARD), serózní peritonitis (ASCITES) – zde exsudát, nikoliv transudát (oběhové selhávání)

* hluboké tkáně: urticaria (kopřivka)



▶ Nehnisavý zánět (lymfoplazmocyární)

– exudát je chudý na bílkoviny, ale bohatý na bb.

MA: podobný seróznímu

MI: hojné lymfocyty a plazmocyty

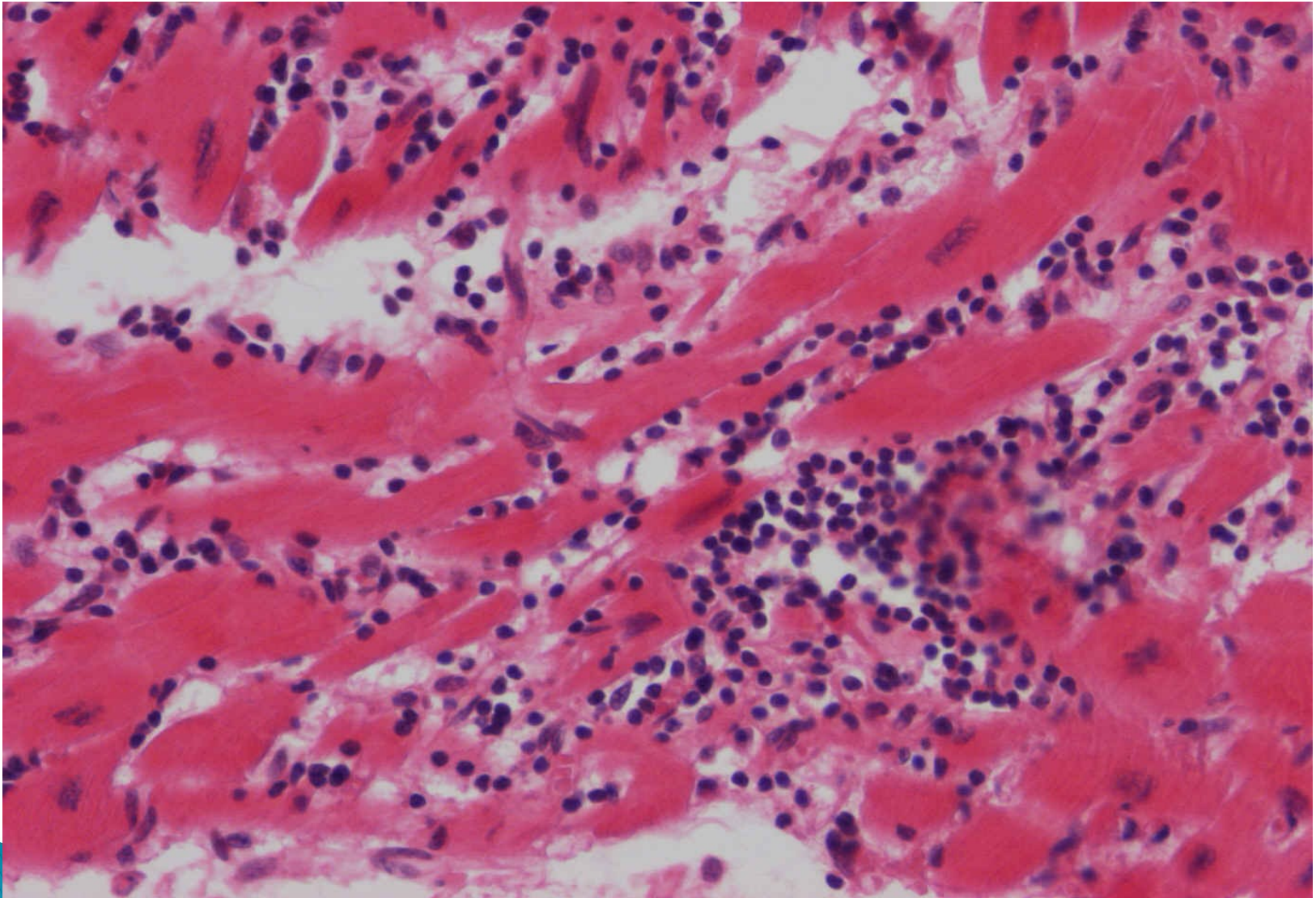
Příklady:

* 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 neutrofily (tzv. HNIS), jejichž enzymy dokážou rozpustit okolní tkáň (HNISAVÁ KOLIKVACE)

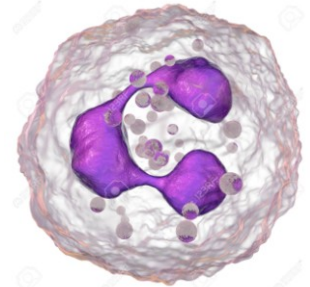
MA: vazký, žlutozelený

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

Průběh:

a) odtok hnisu → vyhojení

b) hromadění hnisu v hloubi tkáně → chronické hnisání



A. Povrchový hnisavý zánět

Příklady:

- * povrchový hnisavý zánět kůže: folikulitida (akné)
- * povrchový hnisavý zánět sliznic: angína, hnisavá bronchopneumonie
- * **EMPYÉM** – nahromadění hnisu v preformované dutině (žlučník, pleurální dutina)
- * hnisavá leptomeningitis
- * hnisavá peritonitis

B. Hluboký hnisavý zánět

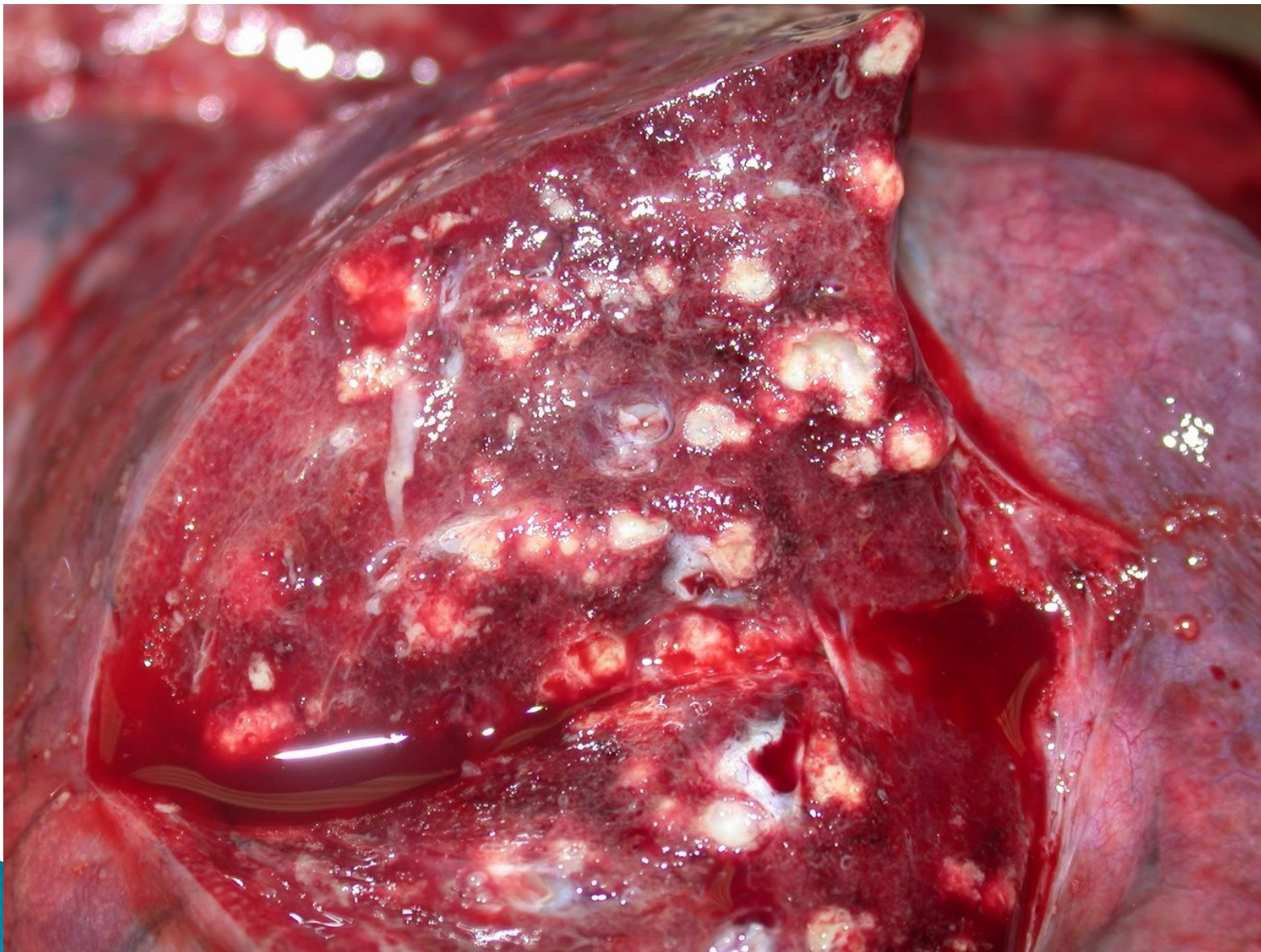
- * **FLEGMÓNA** – neohraničený hluboký hnisavý zánět (flegmonózní apendicitis, cholecystitis)
- * **ABSCES** – ohraničený hluboký hnisavý zánět s hnisavou kolikvací v centru → dutina vyplněná hnisem), obklopená **pyogenní membránou** (fibrin + granulační tkáň)

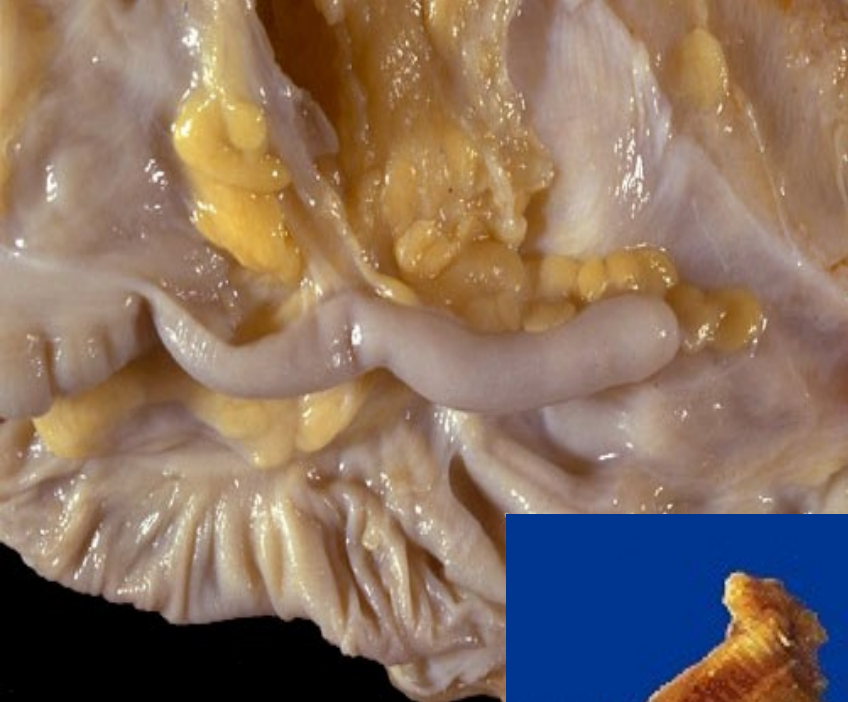
Vývoj: a) provalení do okolí → **píštěl (fistula)**
b) opouzdření → chronický absces

Hnisavá meningitis



Hnisavá abscedující bronchopneumonie





Flegmonózní apendicitis



cm 1 2 3 4 5 6
SPECIMEN SP 4778-78 DATE 11/1/78

▶ 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)

A. Povrchový fibrinózní zánět

Krupózní zánět

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

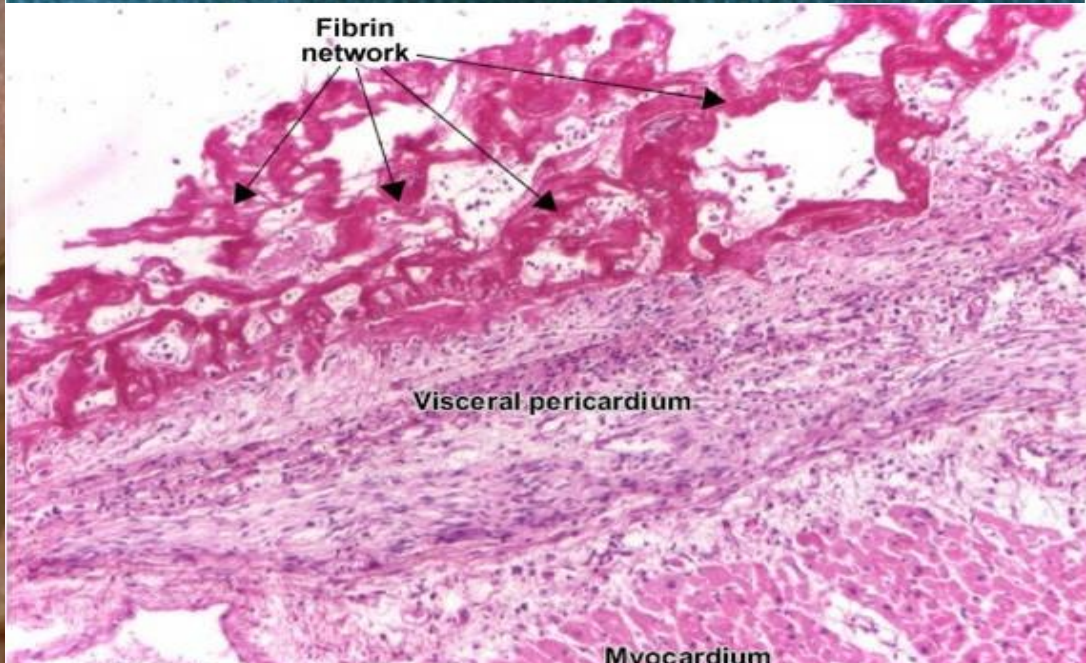
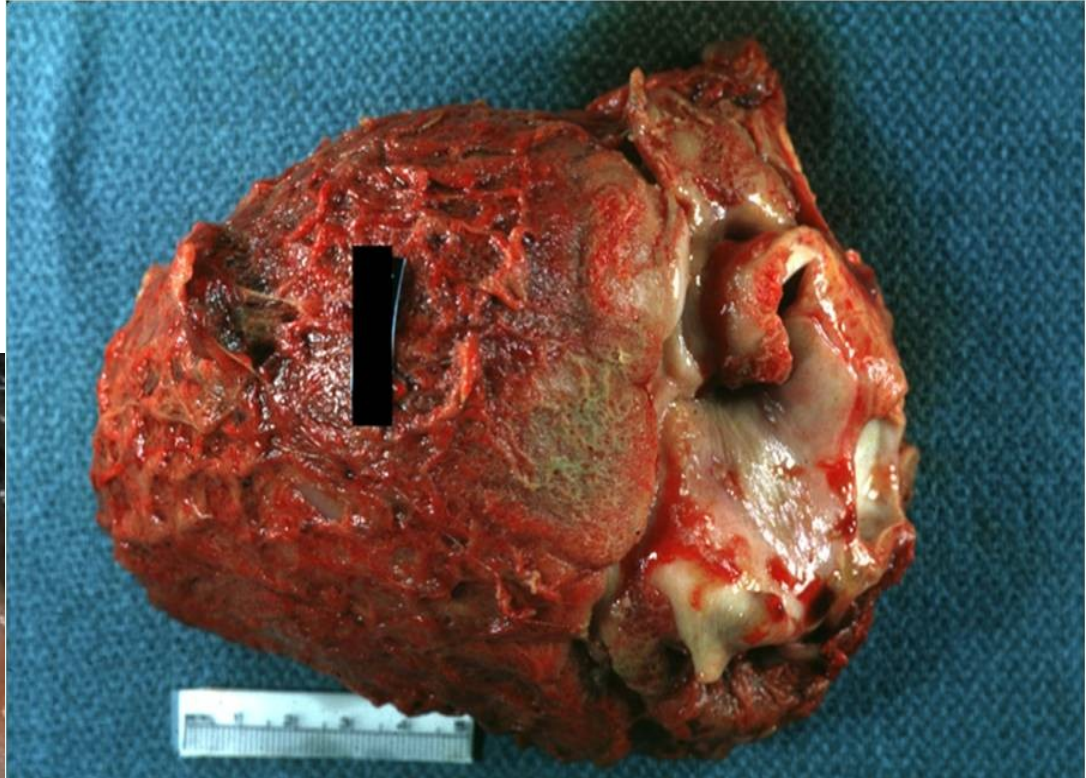
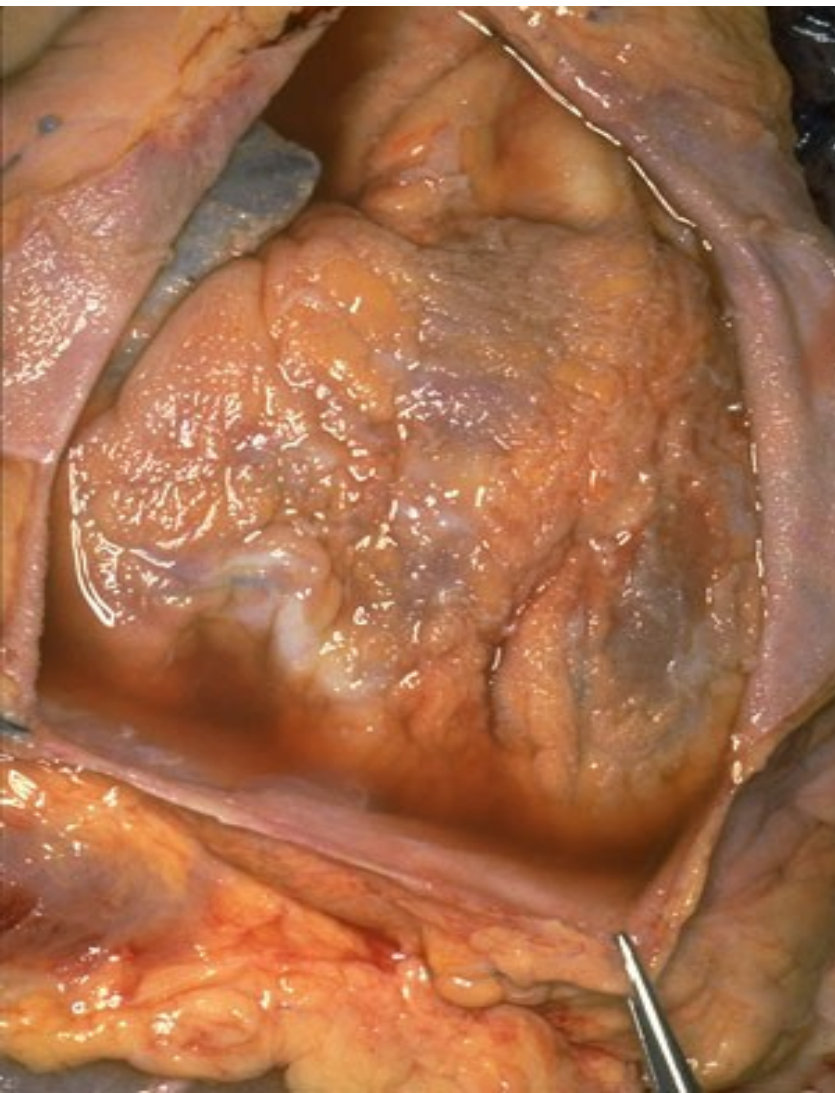
Difterický zánět

- pablána hlouběji ➡ ulcerace, jizvení
- př. záškrt

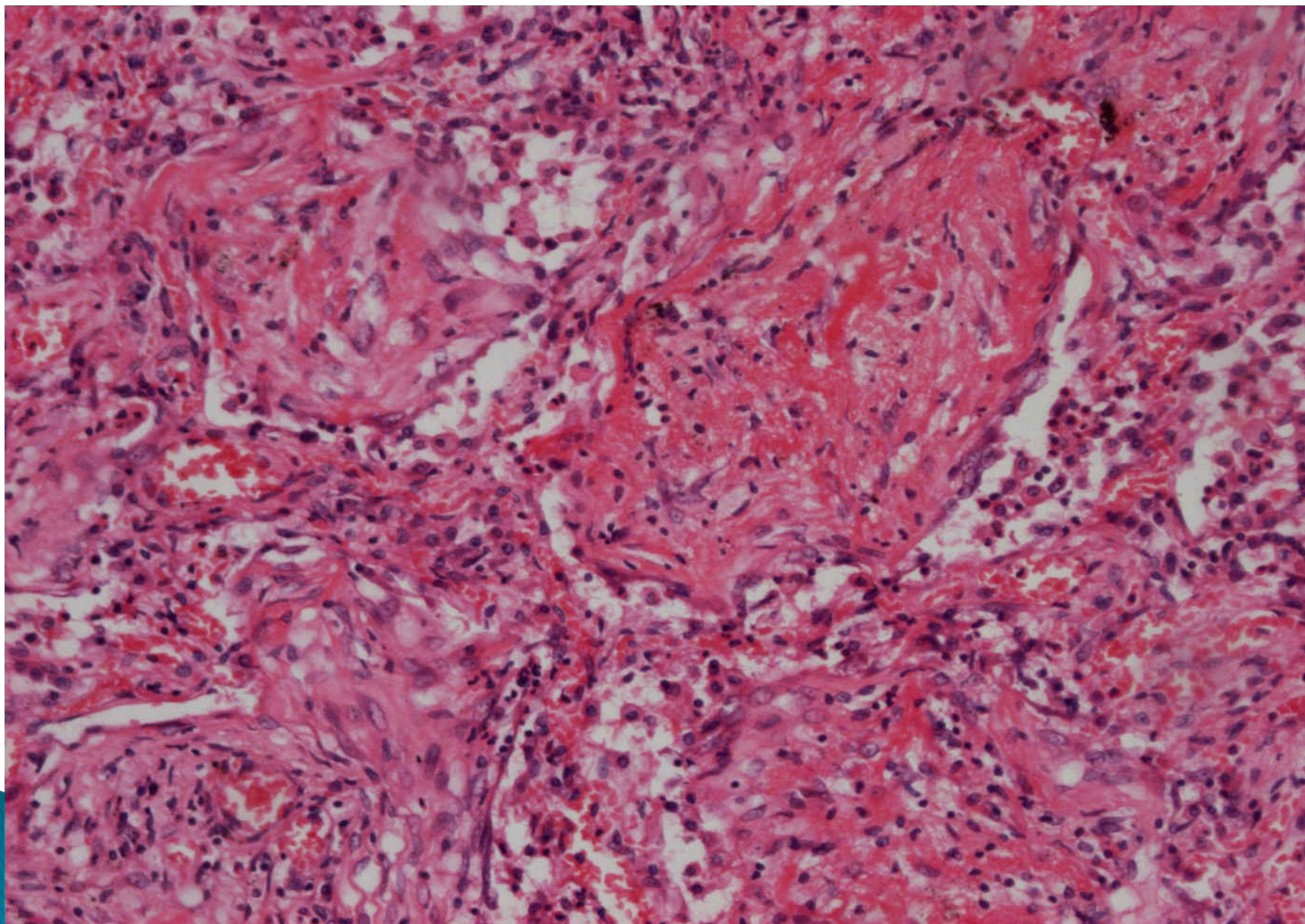
Příškvarový zánět

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

Fibrinózní zánět - pericarditis fibrinosa (cor villosum)



Fibrinózní pneumonie



B. 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

př. – fibróza plic po intersticiální pneumonii

- primární proliferativní záněty: fibromatózy pohybového systému
- Chronická fibroproduktivní cholecystitisapod.

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
- ▶ minimální toxicita
- ▶ vyvolávají hypersenzitivní reakci IV.typu (pozdní přecitlivělost)

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

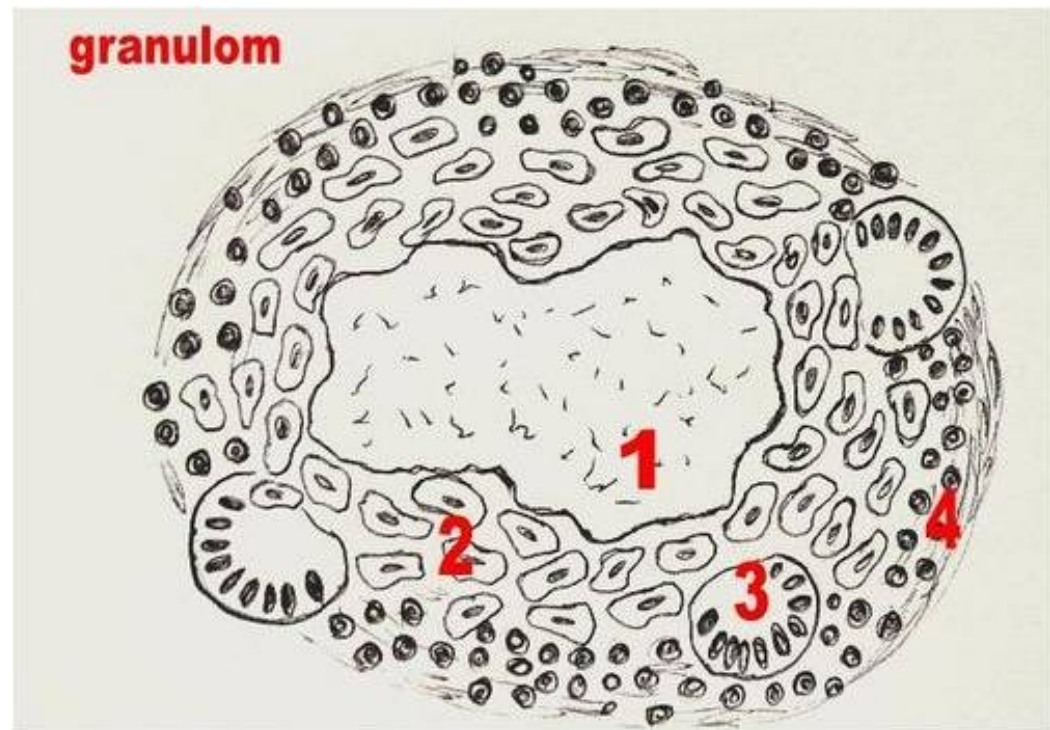
b) žlutavá ložiska podobná sýru

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

= tzv. **TUBERKULÓZNÍ UZLÍK**

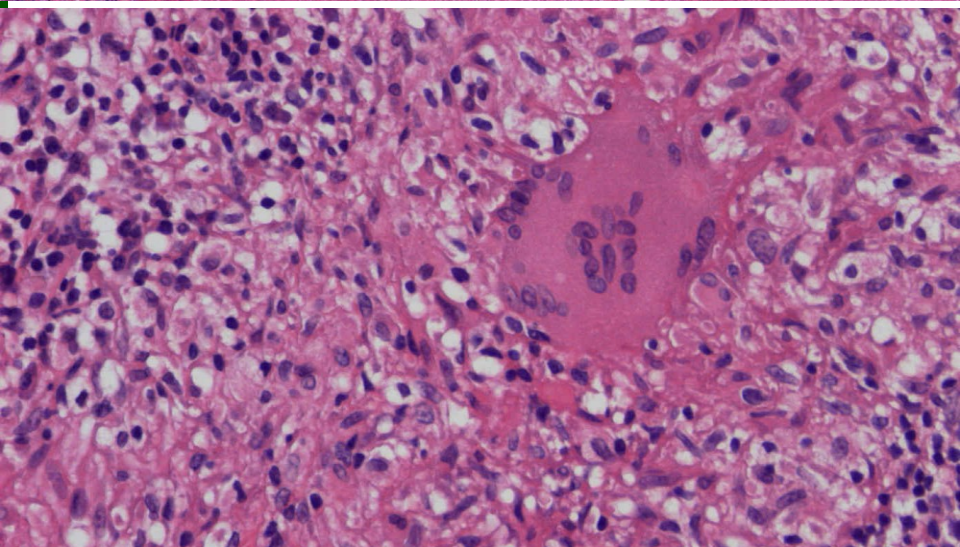
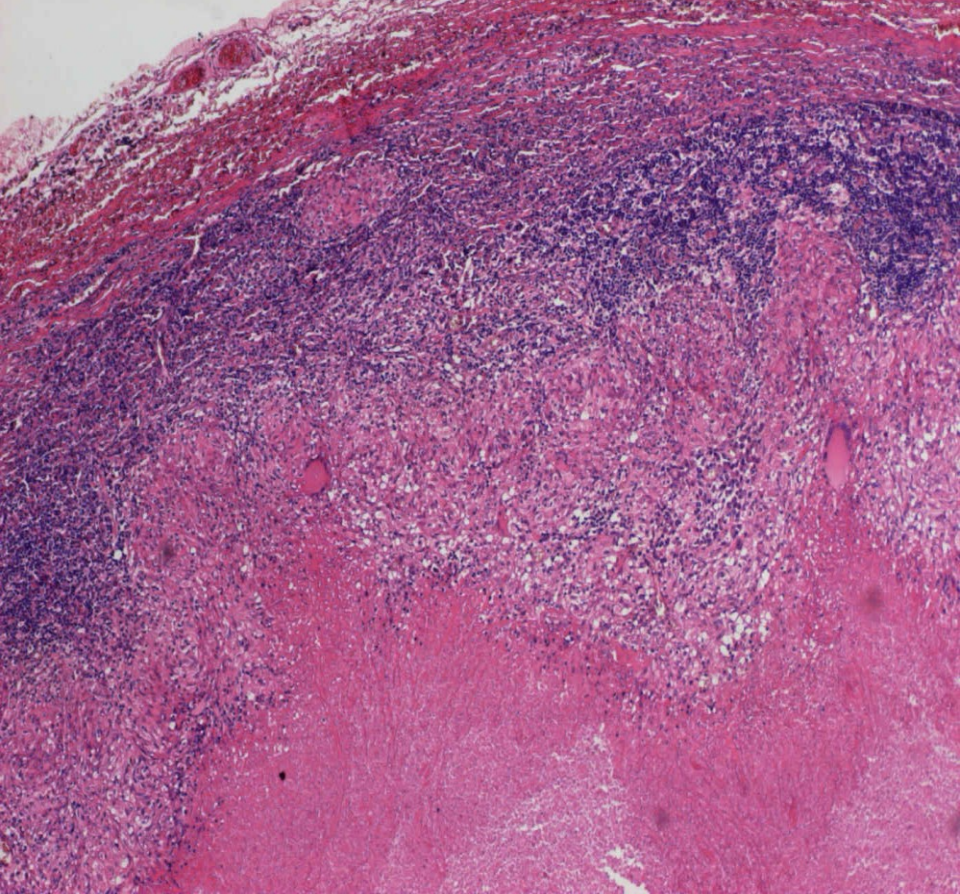
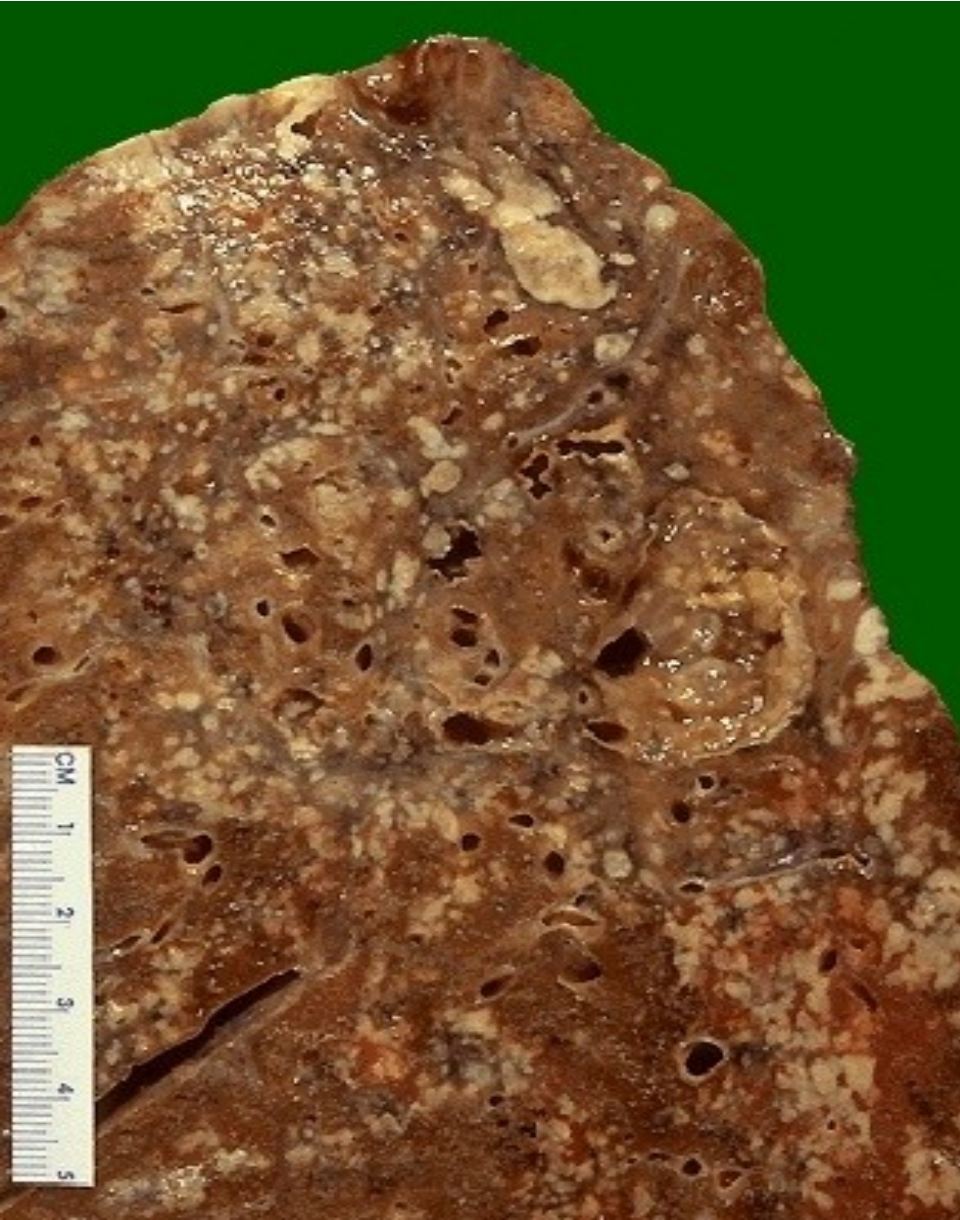
Šíření tbc:

- ▶ LYMFOGENNÍ
- ▶ HEMATOGENNÍ
- ▶ POROGENNÍ



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

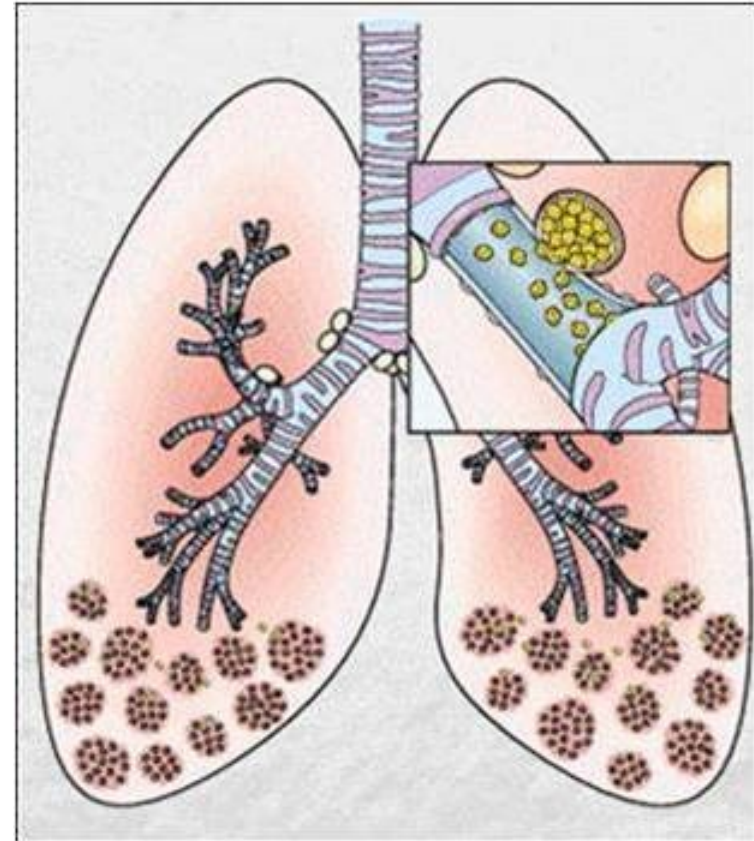
TBC



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 (vykrváčení)

CELKOVÉ INFEKCE

= stavy, kdy infekce pronikla do krve

Příznivý průběh:

POMNOŽENÍ INFEKCE V MÍSTĚ VSTUPU



ŠÍŘENÍ MÍZNÍMI CÉVAMI DO UZLIN (LYMFADENITIS)



AKTIVACE IMUNITNÍHO SYSTÉMU



ZVLÁDNUTÍ INFEKCE V MÍSTĚ VSTUPU I CELKOVĚ

CELKOVÉ INFEKCE

= stavy, kdy infekce pronikla do krve

Příznivý průběh:

POMNOŽENÍ INFEKCE V MÍSTĚ VSTUPU



ŠÍŘENÍ MÍZNÍMI CÉVAMI DO UZLIN (LYMFADENITIS)



AKTIVACE IMUNITNÍHO SYSTÉMU



ZVLÁDNUTÍ 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)



Otázky

- ▶ Jaký je rozdíl mezi flegmónou a abscesem?
 - ▶ Co je to empyém?
 - ▶ Čím jsou charakteristické granulomatózní záněty a která onemocnění mezi ně patří?
 - ▶ Jak dělíme TBC, jakým způsobem se TBC šíří?
 - ▶ Co je to primární komplex?
- 