

Zánět

ZÁNĚT

= reakce organismu na místní poškození

Funkce zánětu:

- ✓ obranná
- ✓ opravná

Příčiny zánětu

„NEŽIVÉ“

- FYZIKÁLNÍ
- CHEMICKÉ

*

„ŽIVÉ“

- INFEKČNÍ
- NEINFEKČNÍ (IMUNOLOGICKÉ)

*

Názvosloví zánětu

- koncovka **-itis**

- adjektiva upřesňující charakter zánětu

akutní/chronický

hnisavý/nehnisavý/abscedující/nekrotizující

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 PROTIŁÁTEK

B1) MÍSTNÍ – MAKROSKOPICKÉ

- ▶ TUMOR
- ▶ RUBOR
- ▶ DOLOR
- ▶ CALOR
- ▶ FUNCTIO LAESA

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**

➤ Záněty **hluboké**

Význam exsudátu:

- ▶ ředění toxinů
- ▶ ohraničení zánětu (fibrin)

Složení infiltrátu:

a) **NEUTROFILY** (polynukleáry, polymorfonukleáry, neutrofilní granulocyty)

- ▶ fce:
- ▶ typicky:
- ▶ **HNISAVÝ (PURULENTNÍ) ZÁNĚT**

b) **ERYTROCITY**

- ▶ fce:
- ▶ **HEMORAGICKÝ ZÁNĚT**

3) EOSINOFILY

- ▶ typicky:

4) LYMFOCYTY, PLAZMOCYTY

- ▶ fce:
- ▶ typicky:

5) MAKROFÁGY, HISTIOCYTY

- ▶ fce:

- ▶ typicky:

3) PROLIFERACE

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

2) **EXSUDATIVNÍ ZÁNĚT**

- v popředí exsudace, dle složení exsudátu rozlišujeme:
 - ▶ SERÓZNÍ
 - ▶ NEHNISAVÝ
 - ▶ HNISAVÝ
 - ▶ FIBRINÓZNÍ
 - ▶ GANGRENÓZNÍ

▶ Serózní zánět

– 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 ZÁNĚT**

– exsudát s příměsí hlenu

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

* 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:

▶ 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

b) hromadění

A. Povrchový hnisavý zánět

Příklady:

- * povrchový hnisavý zánět kůže: folikulitida (akné)
- * povrchový hnisavý zánět sliznic: angína, hnisavá bronchopneumonie
- * **EMPYÉM** =

- * hnisavá leptomeningitis
- * hnisavá peritonitis

B. Hluboký hnisavý zánět

- * **FLEGMÓNA** –
(flegmonózní apendicitis, cholecystitis)
- **ABSCES** – ohraničený hluboký hnisavý zánět s hnisavou kolikvací v centru

Vývoj: a) provalení do okolí

b) opouzdření

▶ Fibrinózní zánět

– exsudát bohatý na fibrin

MA: vločky/vlákná/pablány

MI: hojný fibrin (eosinofilní vlákna)

Hojení:

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

B. Hluboký fibrinózní zánět

- doprovázený tzv. **fibrinoidní nekrózou** kolagenního vaziva
- výskyt: REVMATICKÉ CHOROBY

▶ Gangrenózní zánět

= zánět provázený hnilobným rozpadem tkáně

- častější při imunodeficientních stavech
- toxémie

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, proliferativní mesenteritis apod.

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
- b) imunologické
- c) cizorodý materiál

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

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)

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 (vykašláni)



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

▶ **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