

ZÁNĚT

Jarní semestr 2016

Obsah

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

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

Komplement

- Ve formě pro-proteinů produkovaných játry
- Komplementová kaskáda
- Funkce: Oponizace

Chemotaxe

Lýza cizorodých buněk

Shlukování antigenních částic

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) ERYTROCITY

- 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 vyžívající 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
- Hojení ran
 - Akutní
 - Chronické

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 nekrotizací 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 alergy)
- 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 plazmocyty

Příklady:

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

* hluboký zánět: virová myokarditida, virové intersticiální pneumonie

- hojení: ad integrum nebo jizvení (fibróza)



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)
- * 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

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. záškrť

Příškarový zánět

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

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 ZÁNĚŤ

= záněť provázený hnilobným rozpadem tkáně

- častější při imunodeficientních stavech
- toxémie

př. * sterkorální peritonitis

* gangrenózní záněť 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

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



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.+fibroblasty

= 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 (faktory)
- b) šíření HEMATOGENNĚ do
dalších orgánů –miliární TBC
(ledviny, kosti, mozkové pleny...)
- c)porogenní šíření (Obr.)
– tuberkulózní bronchopneumonie

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)

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

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

Akutní rána

- porušení integrity tkání těla vzniklé v důsledku fyzikálního, mechanického nebo termického poškození.
- Akutní rány vznikají ve zdravé kožní tkáni, hojí se obvykle v krátkém čase a bez komplikací.
- Jejich příčinou je nejčastěji úraz nebo chirurgický zákrok.

Fáze hojení

- **1. EXSUDATIVNÍ FÁZE**

- začíná již v okamžiku vzniku poranění
- Organismus na poranění reaguje odstartováním kaskády krevní srážlivosti. Zátky z krevních destiček a fibrin staví krvácení z drobných cév. Aktivované destičky zároveň uvolňují tkáňové působky (cytokiny), způsobující prvotní stažení cév.
- Další působení zánětu způsobí naopak rozšíření cév a změnu průchodnosti jejich stěny.
- Do poraněné tkáně putují imunitní buňky připravené čistit ránu od zbytků tkáně, případných bakterií a cizorodého materiálu.



- **2. PROLIFERAČNÍ FÁZE**

- Po několika málo dnech přechází rána v případě nekomplikovaného hojení do další fáze.
- Působky uvolněné z krevních destiček, bílých krvinek a dalších imunitních buněk stimulují poraněnou tkáň k hojení.
- V ráně se množí buňky produkující kolagen, který zajišťuje pevnější spojení okrajů rány.
- Tvoří se nové cévy, zajišťující průtok krve ránou.



- **3. DIFERENCIAČNÍ FÁZE**

- Konečná fáze hojení nastupuje přibližně 7. až 8. den.
- Povrch rány zarůstá kůží (epitelizuje) a vyvíjí se jizva. Postupná přestavba a dozrávání jizvy probíhá ještě po dobu dalších 12 až 18 měsíců.
- Při správném přiblížení okrajů rány a nekomplikovaném hojení probíhá exsudativní i proliferační fáze nepozorovaně.

Chronické rány

- sekundárně se hojící rána, která i přes adekvátní léčbu nemá po dobu 4 týdnů tendenci se hojit.
- Chronické rány se hojí výstavbou nové tkáně (hojení „per secundam“) s odpovídající anatomickou strukturou, proto doba hojení je zpravidla dlouhá a individuálně podmíněná příčinou a rozsahem poškozené tkáně.

- Chronické rány mohou vzniknout i z ran akutních.
- Častou příčinou komplikací hojení akutní rány a vzniku rány chronické je působení infekce nebo neadekvátní ošetřování.
- Chronické rány se také objevují v terénu patologicky změněných tkání.
- Za jejich vznikem pak stojí nejčastěji lokální poruchy výživy kůže, působení tlaku, poškození cévního systému (tepen nebo žil) nebo systémové onemocnění (infekční, nádorové, krevní apod.).

Fáze hojení

- **1. FÁZE ČIŠTĚNÍ** V první fázi hojení je třeba zajistit odloučení poškozených a odumřelých tkání v ráně. Léčba směřuje k podpoře samočisticích procesů v ráně v kombinaci s chirurgickým ošetřováním.
- **2. FÁZE GRANULACE**
- Po vyčištění rány jsou vytvořeny podmínky pro růst a dělení nových buněk. Vzniká tzv. granulační tkáň.

- **3. FÁZE EPITELIZACE**

- V konečné fázi hojení rány dochází k dělení a pohybu kožních buněk. Z okrajů rány (nebo do defektu uměle aplikovaných ostrůvků kůže) přerůstá epitel a pokrývá granulační tkáň novotvořenou kůží.