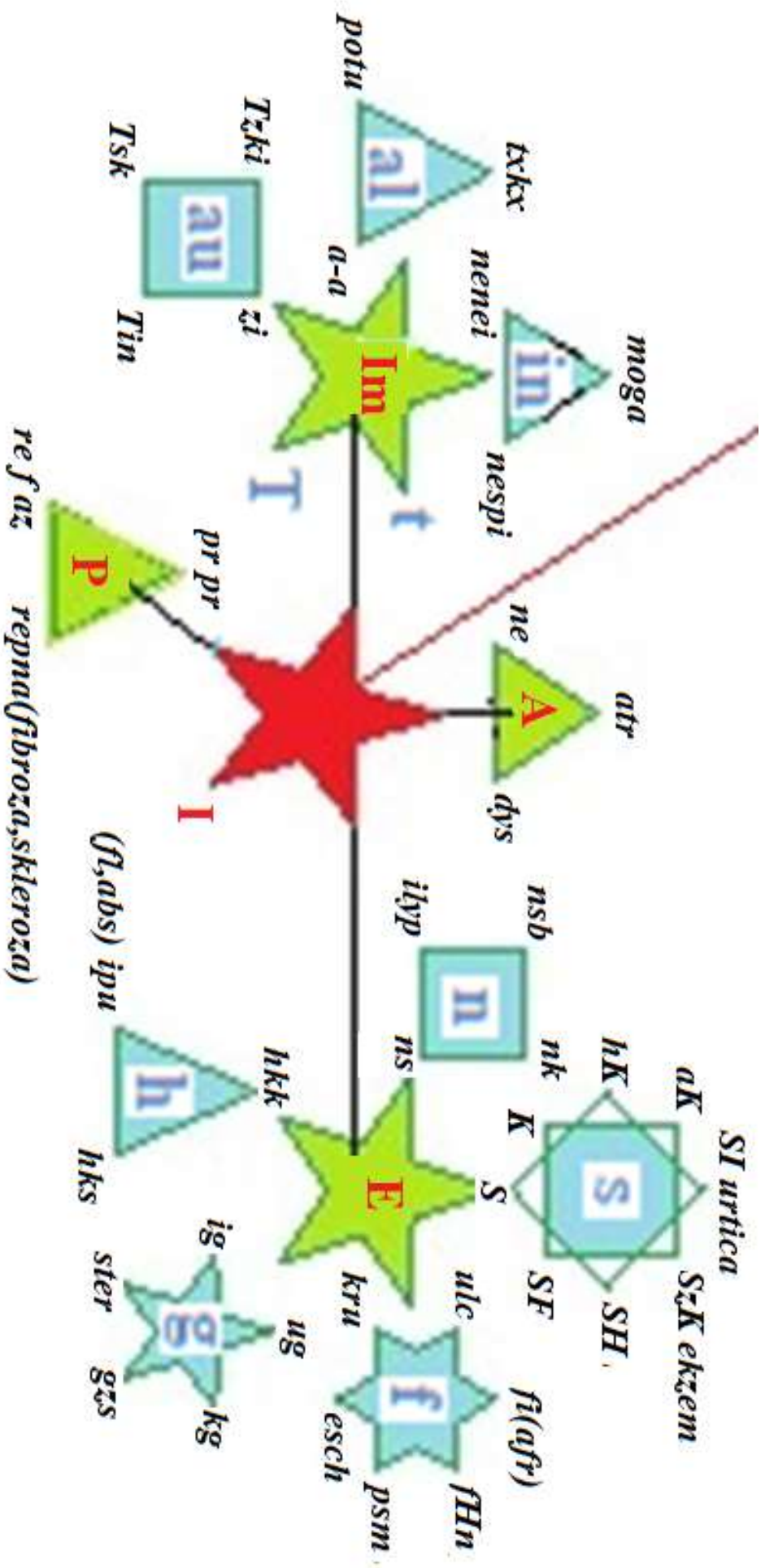
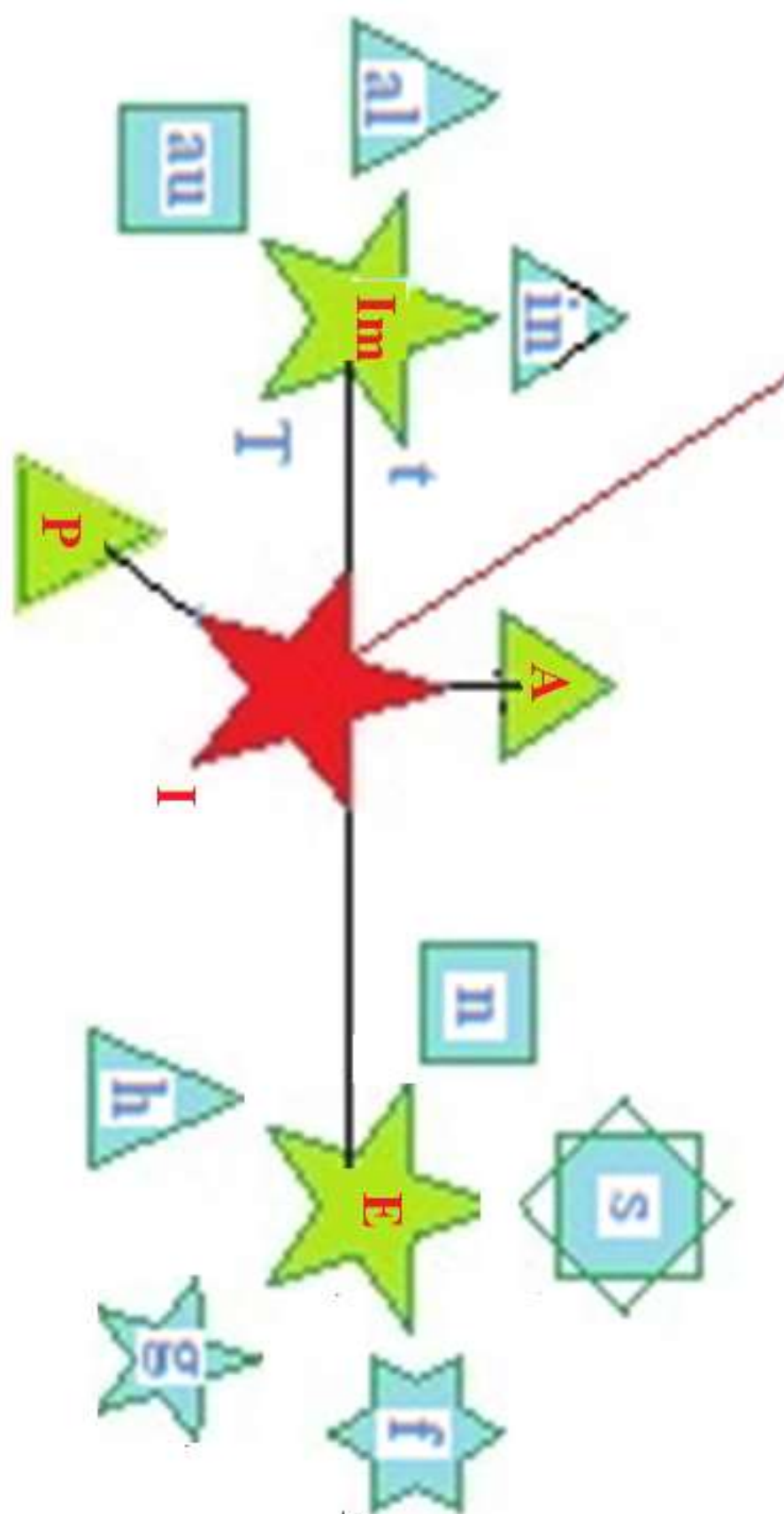








Zánět podle obecné patologie

Schema:

-1.-hledisko vývoje a symbiotropismu

-2.-hledisko projevů-

2.1.-alterace

2.2.-exsudace

2.3.-infiltrace

2.4.-proliferace

2.5.-imunitní jevy- 2.5.1.-normergické reakce

2.5.2.-Patologie imunity A.-Imunitní

nedostatečnost

A.1.-nedostatečnost nespecifické základní imunity

A.2.-nespecifické poruchy imunity

A.3.-monoklonální gamapatie

B.-Alergie

B.1.-anafylaxe

B.1.a.-atopie

B.2.-toxickokomplexový typ

B.2.a.-cytotoxický typ

B.2.b.-imunokomplexový typ

B.3.-pozdní(tuberkulinová)reakce

C.-autoimunita

C1.-Teorie imunitní nepřístupnosti

C2.-Zkřížená imunita

C3.-Teorie sekvastrovaných klonů

C4.-Teorie zakázaných klonů

imnokompetentních buněk

nepojednáno:

(D.-imunita při transplantacích D.1-autologní transplantace

D2-Alogenní(homologní)transplantace

Reakce hostitele DR H1-Reakce bezprostřední, DRH2-reakce akutní celulární , DRH 3-reakce chronická vaskulární

Reakce štěpu

E.-defekty protitumorozního imunologického dohledu.)

3. Makroskopické Celsovo hledisko

4. časové hledisko

5. hledisko podle povahy zánětu-5.I.-specifické záněty

-5.II.-nespecifické záněty

-5.II.1.-Alterativní zánět

-5.II.2.-Exsudativní zánět

5.II.2.A-serosní

a-serosní zánět serosní blány

b-serofibrinozní zánět

c-serově hemoragický zánět.

d-serosní zánět sliznic

e-katarální zánět

f-zánět katarálně hnisavý

g-hypertrofický katar

h-atrofický katar

i-serosní zánět kůže-viz ekzem

j-serosní intersticiální zánět-urtica

5.II.2.B-nehnisavý lymfoplazmocytní zánět.

a-nehnisavý zánět serosních blan

b-nehnisavý zánět sliznice

c-nehnisavý zánět kůže

d-intersticiální lymfoplasmocytní

zánět

5.II.2.C-hnisavý

a-hnisavý katar na sliznicích

intersticiální zánět

b-hnisavý katar v kůži
c-hnisavý ,supurativní,purulentní

-flegmona
-absces

5.II.2.D-fibrinózní

a- fibrinosně hnisavý zánět
b-pseudomembranózní zánět
c-krupózní zánět,
d-příškvárový escharotický zánět.
e-ulcerózní zánět
f-fibrinózní intersticiální zánět
- akutní febrilní

revmatismus

5.II.2.E-gangrenózní (putridní,jíchovitý)

a -ulcerogangrenózní zánět
b -sterkorální peritonitida
c -Kožní gangrenózní=Noma
d -Gangrenózní zánět sliznice je

gangrenózní pneumonie jako důsledek útlumu kostní dřeně.

e -intersticiální gangrenózní zánět je

gangrenózní apendicitis nebo cholecystitis.

5.II.3.-Proliferativní(produktivní)zánět-

a-reparativní fáze akutního zánětu,
b-reparace numerické atrofie,což je

skleroza nebo fibroza a

c-primárně proliferující zánět
- proliferativní fasciitida
- Curschmanova polyserositis u

revmatoidní artritidy.

6.hledisko mikroskopické

Podrobnější výklad:

1.hledisko vývojové

Nižší organismy se brání fagocytozou,vyšší obratlovci mají navíc vývojem získanou schopnost **sterilního reparativního a defenzivního infikovaného zánětu**,při kterých se tvoří protilátky.U sterilního zánětu se protilátky tvoří jen někdy a to proti nekrotické tkáni,u defenzivního zánětu vždy.Pojem zánět pak označuje celý komplex různých stavů a proto dosud nebyl uspokojivě definován.Defenzivní zánět je tedy vývojově podmíněný způsob reakce vyšších obratlovců na mikrobiální kontaminaci. Mikroby se v organismu dokáží udržet i pomnožit,proto defenzivní zánět je vysloveně obranná akce s celkovými projevy,t.j. tvorbou protilátek.Nejdřív vede k lokalizaci a potlačení infekce,teprve potom k reparaci.Když

se podaří mikrobům(virům) sžít se do jakési symbiozy s organismem(symbiotropismu)pak teprve rozvoj **imunitní reakce** dá vzniknout projevům defensivního zánětu.

-může nastat buď **situace imunity,kdy je mezi noxou a protilátkovým zajištěním rovnováha**,nebo

-vznikne situace,kdy se vytvoří protilátky typu **IgE,které s antigenem vytvoří toxický komplex**,nebo

-se **protilátky navážou na buňky**,čímž se hrubě ovlivní buněčná imunita,z buněk **vyjdou proteázy a silně se uvolní histamin**,který se sice během zánětu taky tvoří,ale v menší míře.Následkem **je alergický zánět se silnou alterací**.

V.P.-sterilní reparativní zánět by mohl být důvodem recesů

-defenzivní infikovaný zánět splňuje vlastnosti parodontitis,kdy mikroflora je ve stavu symbiotropismu,který je střídavě ve stavu rovnováhy noxy a protilátek a ve stavu převahy ,přičemž uvolnění proteaz je známo ,uvolnění histaminu a alergický zánět lze předpokládat.

2.hledisko projevů zánětu

mikroskopické projevy zánětu podle popisné definice zánětu:

Alterace,Exsudace a infiltrace,Proliferace a Imunitní jevy.

2. 1.- ALTERACE

Ad Alterace-rozumí se tím **regresivní změny** od prosté poruchy metabolismu k nekroze ve stupních Dystrofie-Atrofie-Nekroza.

Nekroza-cytopatogenní viry,

- bakteriální toxiny u difterie,salmonel,klostridií,
- krevní bílkovina při porušení hemoencefalické bariery nebo
- ucpání cév a ischemie nebo
- vazba antigen s protilátkou
- produkty změněného tkáňového metabolismu(nekrozin).

Nekrotická tkáň ,ve které se zmenší přítomné molekuly nabude vyšší osmotické účinnosti a v tom důsledku dojde **k nasávání tekutiny až ke zkapalnění tkáně**.

Alterovaná tkáň produkuje **–histamin a serotonin**((jsou blokovány monoamino a diamino oxidásou))

- polypeptidické frakce bílkovin a kyseliny adenylové**
- komplexy **antigen-protilátka-komplement**

V.P.: Pod pojmem regrese rozumí se intracelulární změny které vedou ke změnám tkáně. Popis zánětu je dnes soustředěn na intracelulární jevy,přičemž starší pojetí (Lenfeldovo)popisuje klinické projevy jakožto výsledek mezibuněčných dějů. Tyto dvě hlediska k sobě neodmyslitelně patří .V tomto intracelulárním smyslu je pro Parodontitis významný Fokkemův poznatek epigenetického poškození fibroblastů.

- diskuze o vztahu diagnóz s příponou –itis nebo –osis je možno chápat z obecně patol.hlediska za bezdůvodnou,neboť –itis označující zánět je obecně nadřazeno –osis coby druhu zánětu.Osis=alterativní zánět.

Úvaha o vztahu mikrobů k imunitnímu zánětu:

-Alterující agens jsou u parodontopatií Mikroby červeného a dalších komplexů.Z toho Agregatibacter Actinomycetem comitans(AgA)- Má serotypy A strain,B strain Y4,C strain a

D,E,F,G serotypy. Pro parodontitis je nejvýznamnější typ B strain Y4. Kultivace provedena Slotsem na půdě o složení: 40g tryptic soya agar, 1g kvasnicový extrakt, 100 ml koňské sérum, 75 mg bacitracin, 5 mg vancomycin. Někdy se mu říká TSBV nebo taky agar Bacitracin-vancomycin. A. actinomycetemcomitans vykazuje fylogenetickou podobnost s Haemophilus aphrophilus, H. paraphrophilus a H. segnis, takže se tyto od roku 2006 zařazují do rodu Aggregatibacter. Patologie A. Actinomycetemcomitans - vyjma častého nálezu u parodontitis /3/, bývá izolována z actinomykotických lézí, kde bývá společně s A. israelii a také z bakteriální vaginózy a rovněž jako etiologický agens endokarditidy. Kromě toho produkuje A. Actinomycetemcomitans leukotoxin A (Ltx A), který může spouštět autoimunitní mechanismus revmatoidní artritidy. /5,6/

2.2.- EXSUDACE

Ad Exsudace-v oblasti zánětu je situace taková, že kapiláry a venuly jsou extrémně rozšířené, ale ne přívodné arterie, takže oblenění krevního proudu ve vlásečnicích. Takže erytrocyty zaplní celý průsvit cévy a zastaví krevní proud. = **Peristatická hyperemie**. Současně se mění **propustnost kapilární stěny**, do tkáně vystupují **albuminy, globuliny, fibrinogen**, který se mění ve tkáni na fibrin a pokud je ho hodně, vypadá exsudát jako fibrinósní, pokud málo, pak je exsudát serosní. Zánětlivý exsudát obsahuje nakonec jen lymfocyty a plasmatické buňky suspendované mezi histiocyty.
-v oblasti kolem zánětu je pak tzv. **Fluxní hyperemie**, vyvolaná **axonovými reflexy**, (kterou je možné zastavit vyžazením příslušného senzitivního nervu)

V.P.: lze zabránit otoku lok. anestetikem?

Exsudaci vysvětlují dvě teorie, patrně obě platné :

Tzv. **Chemická teorie exsudativních změn** vychází z představy, že exsudaci vyvolávají tzv. **mediátory zánětu** = chemické blíže neurčené látky které lze z exsudátu izolovat. /na jiném místě se uvádí : mediátory zánětu-lymfokiny a monokiny./

Ale! stejně působí tzv. **Biologický amplifikační systém**, což jsou **produkty lymfokinů, cytokinů, komplementu, kalikreinového systému a soustavy hemokoagulace**. Z toho vychází tzv. **Imunologická teorie zánětu**.
(sem asi patří Lenfeldova dynamická teorie zánětu viz níže)

2.3.- INFILTRACE

Ad infiltrace-ve stavu stasy a peristatické hyperemie vystupují buněčnou stěnou buňky zánětu:

Erytrocyty, Neutrofily (PMN), Eosinofily (Leukocyty), Lymfocyty/Plasmatické buňky, Monocyty-Makrofágy (histiocyty), Žírné buňky (Mastocyty, heparinocyty), Fibroblasty a Trombocyty. (blíže viz bod II.)

V.P.: Erytrocyty jsou z hlediska obecné patologie bezvýznamné-vedou k sanguinolentnímu exsudátu, ale který z hlediska stomatologie představuje prostředí podporující porfyromonas gingivalis a s tím spojené důsledky.

2.4.- PROLIFERACE

zánětlivá proliferace je projevem reparace, které brání ACTH a kortizon. Úzce souvisí s přeměnou fibrinózního exsudátu.

-pokud došlo k fibrinolýze nebo byla fibrinózní exsudace malá, omezí se proliferace na resorpci poškozené tkáně histiocyty.

podél vláken fibrinu dělí se fibroblasty a v přítomnosti granulocytů pučí cévy s klikatým průběhem v důsledku zduření endotelu kapilár. V pozdější fázi zánětu se na kapilárách tvoří pupeny, jejichž tunelizací vznikají nové kapiláry. Zánětlivý exsudát obsahuje nakonec jen lymfocyty a plasmatické buňky suspendované mezi histiocyty.

- při ulcerosním defektu vypadá proliferace fibroblastů a kapilár jako zrnka, granula, proto Granulační tkáň.

- při chronickém zánětu nebo při zánětu bez tkáň. defektu je typická proliferace vaziva nebo novotvoření vaziva pod epitelem, který rovněž může proliferovat, t.j. zánětlivá hypertrofie.

- chemicky je během proliferace v zán. tkáni zvýšený obsah DNA a hydroxyprolinu. Jizva se tvoří, pokud ustane zánětlivé dráždění postupnou ztrátou buněčnosti novotvořeného vaziva rozpadem buněk a přibýváním kolagenních fibril, přičemž se většina fibroblastů rozpadne a zbytek se změní na fibrocyty. Novotvořené cévy z větší části zkolabují. Jizva je nakonec kolagenní a často hyalinní vazivo chudé cévami i buňkami, které má silný sklon ke smršťování, což vede k deformacím a poruchám funkce a velice dlouho neobsahuje žádná elastická vlákna.

V.P.: Parodontitis je současně probíhajícím akutním a chronickým zánětem. Proto se při ní objevuje jak granulační tkáň příslušná k ulcerosnímu defektu tak zánětlivá hypertrofie z proliferace vaziva při chronickém zánětu

2.5.- IMUNITNÍ JEVY

jako imunitní reaktivita se označuje schopnost rozpoznat antigen a vytvořit proti němu sérové protilátky nebo navodit buněčně zprostředkovanou reakci. Rozdíl mezi aktivitou T a B lymfocytů nebývá vždy patrný. B reakce je ve folikulech, T reakce se reakčních center nemusí týkat.

z patologicko-anatomického hlediska-

Imunitní reakce správně probíhající se označuje jako

-Normergická reakce.

Při normergické reakci je fagocytovaný antigen přenesen do spádových **zárodečných center RES, tedy do uzlin**. Tato centra se ovoidně protahují a buněčný obsah centra se vyprazdňuje. Jedná se především o blasticky transformované B-Lymfocyty a malé T-lymfocyty, které se dostávají lymfatickou cestou do krve, načež se po pár minutách malé T-lymfocyty které vešly v kontakt s antigenem vrací recirkulací do RES a nastává **povšechná imunitní reakce organismu. Kromě toho se uvolňují mediátory zánětu-lymfokiny a monokiny.**

Antigen svázaný s protilátkou usnadňuje fagocytosu, což se děje s různým úspěchem podle stavu okamžité imunitní pohotovosti organismu.

- Pokud se reakce děje **cestou volných protilátek**, pak jde o reakci

anafylaktickou, cytotoxicko-cytolytickou a toxicko-komplexovou, což jsou reakce nespecifických zánětů. Nebo jde o

- reakci **prostřednictvím buněčných mediátorů, převážně lymfokinů, které ovládají makrofágy, které v infiltrátu převažují a mění se v epiteloidní buňky, což u specifických zánětů tvoří tuberkuloidní granulomy.**

protilátky nemají stejný význam-**IgG**-jsou nejčastější a procházejí transplacentárně.

IgA-jde o soubor protilátek typický pro povrchy sliznic. Zpravidla v dimerické formě vázané glykoproteinem secernovaným příslušnou sliznicí, který ten komplex chrání před proteolýzou.

IgM-tvoří se jako první po styku organismu s antigenem a působí jako opsonin.

IgD-význam nejasný, bývá častý u chronických nemocí.

IgE-častá u alergií, velmi reaktivní, protože mají dvě vazebná centra-jedním se váže na alergen a to druhé na sacharidové řetězce glykoproteinů povrchu buněk.

Buněčně zprostředkovaná imunita je typická pro specifické záněty, pro imunitní dohled nad maligními klony a rejekci transplantátů a pozdní hypersensitivní reakci. Procesu se zúčastní receptorové i specifické fagocyty s výraznou makrofagickou složkou ovlivněnou systémem lymfokinů.

Patologie imunity jsou

A.-imunitní nedostatečnost

B.-alergie

C.-autoimunita

D.-imunita při transplantacích a E.při nádorech

A. IMUNITNÍ NEDOSTATEČNOST:

A 1. Nedostatek základní, tzv. specifické imunity:

-Brutonova infantilní gonosomálně vázaná agamaglobulinemie chlapců, nebo-li aplasmocytosa-recesivně děd. nedostatek všech hlavních imunoglobulinů.

-imunoglobulinová deficiencie děvčat

-agamaglobulinemie při tymomu, t.j. Goodův synd.-tvoří se méně eosinofilů

-Alymfoplazie, tymická aplazie=Di Georgův syn., autosomálně recesivní, chybí malé lymfocyty, chybí rezistence proti virům a plísním.

-podobný je s. Nezelofův, -hereditární lymfopenická deficiencie- kdy je tymus hypoplastický a stejně tak i lymfatická tkáň střeva, uzlin a sleziny.

-Louis-Barové ataxia teleangiectasia synd. Kdy se hypoplastický tymus kombinuje s genezí Purkyněho buněk v mozečku a se spojivkovými teleangiectaziemi za mírného deficitu imunoglobulinů.

-**Švýcarský typ alymfocytární agamaglobulinemie**-recesivní stav,kdy chybí tymus a v lymfatické tkáni je jen fixní síť retikulárních buněk s makrofágy.

-**Syndrom retikulární dysgeneze**-aplazie je posunuta až ke kmenovým buňkám.

-**poléková a postiradiační lymfom**-podobá se retikulární dysgenezi s hypogamaglobulinemií.

-**hemoblastozy narušující strukturu RES při ztrátách bílkovin**-při nefrotickém syndromu nebo vleklých enteropatiích

-**Wiskottův-Aldrichův syndrom**-patogeneze nejasná,projevuje se nedostatkem trombocytů jako u nespecifických poruch imunity,ale ve slezině je zvýšená fagocytoza trombocytů.Lze léčit transferaktorem.

A 2. Tzv. Nespecifické poruchy imunity:

Vyskytují se při změnách granulocytů ,při změnách hemokoagulace a trombocytů.

-**agranulocytární seps**

-**chronická granulomatoza chlapců**-gonosomální recesivní enzymopatie s nedostatkem lyzosomální a peroxisomální aktivity makrofágů .To vede k nakupení bakterií v granulocytech a histiocytech,což vypadá jako mikroabscesy nebo tbc granulomy v RES a ve střevě se to projeví stejně jako u Chediak-Higashiova syndromu,tj mucinofagickou histiocytosou .(U Ched.-Hig. Sy . jsou však důvodem abnormality granulocytů.)

A3.- Monoklonální gamapatie :

V čisté podobě jde o vrozenou metabolickou poruchu tvorby gamaproteinů v omezeném klonu plazmatických nebo jiných buněk.

Projevuje se buď Bence-Jonesovou bílkovinou v moči,tj. bílkovina jako lehké řetězce globulinů nebo jako tzv.Haavy chain disease s řetězci těžkými.

Podstata je porušená synchronizace syntézy lehkých a těžkých řetězců gamaglobulinů. Zpravidla se takové nálezy pojí s projevem maligního lymfomu nebo plasmocytomu.

B.-ALERGIE

V.P.: Alergie jsou druhem zánětu,pokud se zánět rozvíjí přes volné protilátky typu IgE.Z heparinocytů uvolní se histamin a rozvine se alergická reakce buď celková v podobě Anafylaxe nebo vázaná na jeden orgánový systém jako Atopie .Podstatou věci však zůstává zánět.

B1.-Anafylaxe-anafylaktický typ alergie zprostředkují cytotropní protilátky.U člověka jde o IgE,které přimějí heparinocyty uvolnit mediátory anafylaktické reakce,které rozvinou hlavně v plicích následnou bronchokonstrikční a vasokonstrikční arteriokapilární reakci na které se podílí i aktivace nervové reflexní složky .Mediátory,hlavně histamin vyvolávají spasmus hladké svaloviny a zvyšují cévní permeabilitu.(kromě plicních asfyktických projevů dochází k vasomotorickému kolapsu a k urtikariálním změnám v kůži/vodnatý edem s IgE kolem postižené arterioly/,při hemoragických projevech dochází k nekroze kůže ve velkém rozsahu z trombozovaných arteriol.Pitevní nález: rozšířená pravá srdeční komora,edem plic a laryngu)

Anafylaktická reakce s dědičnou vlohou lokalizovaná na jeden orgánový systém nazývá se Atopie.Na kůži je to atopický ekzém,v nasofaryngu senná rýma,v plicích astma bronchiale.

B 2.-Toxickokomplexový typ reakce –má dvě formy-buď jde o cytotoxický (cytolytický,membranozně reaktivní)typ ,kdy se vytvoří komplex s antigenem vázaným na membrány buněk nebo jde o typ imunokomplexový,kdy se tvoří cirkulující

antigenprotilátkové komplexy. V obou případech se aktivuje komplement, plynukleáry a jejich lysozomální enzymy, které poškozují bazální membrány nebo stěny cév.

B2a.-**Cytotoxický typ** bývá u glomerulonefritid,

B2b.-**Imunokomplexový typ** bývá při serové nemoci. Cirkulující IK se ukládají ve tkáních a poškozují tak endotel, způsobují agregaci trombocytů a agregací protilátek s trombocyty se aktivují systémy hemokoagulace a fibrinolýzy. Následují různé vaskulitidy, vaskulárně granulomatosní reakce glomerulů ledvin, eosinofilní flebitidy a patří k nim patrně i –nodózní polyarteritida, –arteriokapilaritidy, –alergická eosinofilní lymfadenitida a eosinofilní pneumonie.

B3.-Tuberkulínová pozdní alergická reakce

–místní pozdní alergické reakce –kontaktní profesionální ekzemové dermatitidy, při kterých nejdříve do kůže infiltrují mononukleáry a pozdní reakce následuje až se v alergizovaném místě nashromáždí lymfocyty.

–celková-známa experimentálně

–granulomatozní, typická pro specifické záněty.

V.P.: ..Buď jde o profesionální kontaktní dermatitidy nebo o granulomatosní reakce specifických zánětů. Kromě toho jsou zánětlivé mediátory současně algogeny a tím se angažují v neurologických projevech zánětu.

C.-AUTOIMUNITNÍ ONEMOCNENÍ

C1.-Teorie imunitní nepřístupnosti–některé tkáně jako třeba oko nebo CNS nebo tyreidea mají za běžných okolností menší styk s lymfatickým systémem a antigeny těchto tkání jsou normálně sekvestrované od lymf. Systému, pokud se však tato přirozená bariéra poškodí, působí jejich bílkoviny antigenně. Příkladem jsou Hashimotova thyreoiditis, –demyelinizační encefalitidy –chorioretinitidy. Všem je společný výrazný mononukleární intersticiální infiltrát.

V.P.: oddělení krevního oběhu od junkčního epitelu- s možným důsledkem autoimunity z důvodu teorie imunitní nepřístupnosti.

V případě parodontu jsou nejméně dvě tkáně zcela bez lymfatického i krevního zásobení- Junkční epitel a cement.

O cementu bylo řečeno:

Škach: Ze všech tkání parodontu jediné cement na povrchu zubního kořene nemá lymfatickou drenáž ani přímé cévní a nervové zásobení.

O Junkčním Epitelu JE bylo řečeno :

Rateitschak: Spojovací epitel JE, jakož i epitel volné a připojené gingivy, z nichž žádný není vaskularizován

Škach: Parodont je tkání s funkčně terminálním řečištěm. Ve vazivu gingivodentálního uzávěru se pouze venózními raménky kapilárních kliček propojuje s kapilární sítí pro vnější plochu alveolárního výběžku...

Mutschelknaus: Kapilární síť pod sulkulárním a spojovacím epitelem končí kapilárními kličkami v marginální gingivě. V dentogingiválním plexu se kapilární kličky běžně nevyskytují.

Z uvedených výroků lze si představit situaci s krevním zásobením parodontu jako nevaskularizovaný junkční epitel mezi dvěma oddělenými cévními systémy periodontia a gingivy. Lze se proto domnívat, že lymfatické zásobení i krevní zásobení parodontu, resp. některých jeho částí vykazuje podobnost s cévním a krevním zásobením tkání, u kterých se uplatňuje teorie imunitní nepřístupnosti.

// komentář 3.- Důvod chronicity bakteriálních zánětů byl popsán takto:(záněty) chronické,jejichž důvodem bývají u bakteriálních zánětů anatomické podmínky při nichž specifické protilátky nemají dostatečný přístup k ložiskům infekce.Nebo může vzniknout situace symbiotropismu,kdy mikroorganismy žijí v relativní symbiose s makroorganismem a zánět se projeví až při situaci prospívající mikroorganismu

Komentář 4-Teorie imunitní nepřístupnosti-některé tkáně jako třeba oko nebo CNS nebo tyreoida mají za běžných okolností menší styk s lymfatickým systémem a antigeny těchto tkání jsou normálně sekvestrované od lymf. Systemu,pokud se však tato přirozená bariéra poškodí ,působí jejich bílkoviny antigenně.Příkladem jsou-Hashimotova thyreoiditis,- demyelinizační encefalitidy –chorioretinitidy.Všem je společný výrazný mononukleární intersticiální infiltrát

C2.-Zkřížená imunita- nastává po senzibilizaci antigenem blízkým některé složce tkáně .Příklad: mukopolysacharidy pouzdra streptokoků jsou antigenně blízké s mesenchymovými antigeny-abakteriální granulomatozní projevy revmatické horečky,- některé glomerulonefritidy-nebo inzulin ze zvířecího pankreatu vyvolá protilátky proti pankreatickým ostrůvkům u diabetika .

V.P.: je možná zkřížená imunita mezi mukopolysacharidovými pouzdry streptokoků v plaku a mesenchymovými antigeny.

Parodontitis napadá podobnou strukturu –bazální membrány jako glomerulonefritis nebo idiopatická obstrukční plicní choroba,v nedávné době i Covid byl vykládán jako interakce mezi ložiskem virů při koření jazyka a endotelem plicních sklípků .

V jiné souvislosti si nelze nevšimnout podobnosti v cytokinovém profilu u Revmatoidní artritidy ,která je s parodontitis podobná ve svém humorálním obraze –cytokiny IL-6,TNF alfa,IL-1 alfa,Rantes včetně ztráty kosti.U revmatoidní artritidy se předpokládá imunitní reakce s dosud neznámým antigenem.

U Alzheimerovy choroby byla dlouho známa cytokinová podobnost a nově se objevily poznatky o závislosti na P.gingivalis.

Cytokinová podobnost je delší dobu známá i u dalších chorob jako je Parkinsonismus,ALS,DM-1,DM-2 a další,které jsou podezřelé z imunitního původu.

C3-Teorie sekvestrování klonů-v poškozené tkáni či jizvě se izolují imunokompetentní buňky,které se nemění recirkulací a ztratí schopnost rozlišovat mezi vlastním a cizím.Příklad-hojení iradiačních změn a spálenin.

V.P.: Hojení chronického zánětu při parodontitis je rovněž doprovázeno chaotickou hyperplastickou nefunkční fibrotizací.

C4-Teorie zakázaných klonů imnokompetentních buněk,kdy zmutuje jejich genetická vložka ,Příkladem jsou **viscerokutánní kolagenozy** : -diseminovaný lupus erytematodes,-dermatomyositis,-sklerodermie,Dále –nodozní polyarteritida ,revmatická horečka.

Těmto všem jsou společné změny vaziva a svaloviny tepen ve smyslu fibrinoidní nekrozy a jizvení. U viscerokutánních kolagenóz je navíc v séru antinukleární faktor se složkou protilátky proti nukleohistonu ,proti DNA ,

V.P.- .

D.-TRANSPLANTACE

D.1-autologní transplantace

D2-Alogenní(homologní)transplantace

Reakce hostitele

DR H1-Reakce bezprostřední

DRH2-reakce akutní celulární

DRH 3-reakce chronická vaskulární

Reakce štěpu

E.-defekty protitumorozního imunologického dohledu.

3.Makroskopické Celsovo hledisko

Celsovy znaky(odvozené ze zánětů kůže): Rubor=peristatická a fluxní arteriální hyperemie. Žlutá barva hnisu je projev steatozy leukocytů.

Calor-místně souvisí s hyperemií,celkově pak s Pyrexinem z globulinové frakce exsudátu působí na termoregulační centrum v mozku.Kromě toho jsou i bakteriální pyrogeny.

Svou roli sehrávají Leukocyty,které mají receptory pro exogenní pyrogeny a tyto z granulocytů uvolní endogenní pyrogeny,které působí na neurony hypotalamu a cestou dalších mediátorů ovlivní vasomotorické centrum ,které uvede v chod znaky horečky.

Dolor-kyselá reakce zánětlivého ložiska dráždí nervová zakončení.Kyselá reakce vzniká kvůli kyselině mléčné coby výsledku anaerobního dýchání (glykolýze) kvůli peristatické hyperemii,která do zanícené tkáně nepouští kyslík.

Tumor-rozšíření kapilár a zán.exsudace.

4.časové hledisko

4.Podle doby trvání dělí se záněty na akutní (do 2 týdnů),subakutní (do 6 týdnů)a chronické,jejichž důvodem bývají u bakteriálních zánětů anatomické podmínky při nichž specifické protilátky nemají dostatečný přístup k ložiskům infekce.Nebo může vzniknout situace **symbiotropismu**,kdy mikroorganismy žijí v relativní symbiose s makroorganismem a zánět se projeví až při situaci prospívající mikroorganismu.

5.hledisko podle povahy zánětu

Podle povahy se záněty dělí na záněty- **I.specifické** (TBC,Lepra,Syfilis,Infekční sklerom,Granulomatosní poradenitidy,plísňě,viry)

-TBC a Syfilis jsou

nejvýraznější,ostatní spíše jen podobné.Specifické jsou pro svéráznost proliferativní složky.Specifickou granulační tkáň tvoří převážně tvarově modifikované histiocyty bez neokapilarizace.Jde o buněčný typ imunitní reakce s převahou T-lymfocytů a histiocyty,které se nakupí působením lymfokinů.Současně dochází k význačné alergizaci,protože etiologické agens je uloženo intracelulárně.Imunitní reakce se proto zaměřuje nejen proti agens,ale i proti vlastním buňkám které agens obsahují a vyvolává jejich nekrozu.Morfologický obraz je pak složitý pro střídání těchto jevů.

-TBC-nákaza inhalační

(plíce)nebo z jídla deglutinací cestou (tenké střevo).Morfologické projevy jsou dva-uzlík z histiocyty u proliferativní formy a exsudát u exsudativní formy,které se vzájemně prolínají.Kaseifikace uzlíků je projev alergie.

V.P.: intracelulární úkryt peripatogenů *Agregatibacter Actinomycetemcomitans* a *Porphyromonas gingivalis* navozuje situaci podobnou jako při specifickém zánětu, kdy se vytváří protilátky proti infikovaným vlastním buňkám a tím pádem i proti stejným buňkám neinfikovaným. U parodontitis je obraz podobný specifickým zánětům - nakupení makrofágů a T-lymfocytů v důsledku nadprodukce mediátorů (chemokinů) v chronické fázi střídající se s obrazem akutního zánětu s destrukcí tkání. Autodestruktivní činnost makrofágů i fibroblastů nadprodukcí chemokinů a aktivací Rantes popsána byla, o protilátkách proti buňkám periodontia referováno nebylo. Tato úvaha vede k závěru, že k autoimunitě jsou u parodontopatií vhodné podmínky. // komentář 2.- Stav byl u specifických zánětů popsán takto: "Dochází k význačné alergizaci, protože etiologické agens je uloženo intracelulárně. Imunitní reakce se proto zaměřuje nejen proti agens, ale i proti vlastním buňkám, které agens obsahují a vyvolává jejich nekrozu. Morfologický obraz je pak složitý pro střídání těchto jevů." //

-a II. **nespecifické**, přičemž nespecifické dělí se dále podle převahy jednotlivých projevů na

Alterativní (parenchymatozní), Exsudativní, Proliferativní (produktivní)

5.II.1.- Alterativní zánět- dokonale alterativní zánět bez exsudace a proliferace je infekce pomalými viry. (subakutní spongiformní encefalopatie). Další je infekční hepatitida, kdy se v hepatocytech pomnoží virus, tím se buňky nekroticky rozpadnou a exsudace proběhne periportálně, ne místně a na jejich místě vznikne defekt nebo proliferací vazivo. Jde tedy o alterativně produktivní zánět.

5.II.2- Exsudativní zánět- dělí se podle charakteru exsudátu na:

- serosní
- nehnisavý nebo-li lymfoplasmocytární
- hnisavý
- fibrinózní
- gangrenózní

a) **Serosní zánět**: typický je zánětlivý edém a charakteristická je malá alterace i proliferace, vodnatý charakter exsudátu s nepatrnou příměsí fibrinu. Pokud se na sliznicích mísí s hlenem, jde o katarální zánět, pokud je v kůži, pak se serosní exsudát hromadí v puchýři, dutince mezi vrstvami pokožky jako **vesikulozní zánět**, typický pro ekzém, kdy z edému epidermálních buněk, které se rozpadnou a na jejich místě vzniknou vezikuly, které se pro příměs leukocytů časem zakalí a z vesikuly vznikne pustula. Zhojením je prostě utlumení exsudace.

-serosní zánět serosní blány- znamená hromadění exsudátu v dutině, kterou serosní blána obklopuje. Přitom serosa lehce zarudne, zakalí a ztrácí svůj lesk jako projev alterativního zlobtnutí a deskvamace při současné i když minimální exsudaci fibrinu. Pokud z povrchu lze sloupnout tenkou fibrinovou blanku, jde o **serofibrinózní zánět**. (takový stav je vidět na ústní sliznici často ošetřované Listerinem) Leukocytární a lymfocytární buněčná infiltrace je slabá a nevýrazná. Pokud jsou i erytrocyty, jde o **serové hemoragický zánět**. Hojení se děje resorpcí exsudátu.

-serosní zánět sliznic- projevuje se erytemem, tedy překrvením sliznic, ale většinou jde o počátek katarálního zánětu

-katarální zánět- typický pro rinitis a enteritis, **typické je mísení exsudátu s hlenem na povrchu sliznic**, které jsou sametovitě zduřelé edémem stromatu. Stroma má kromě velmi rozšířených kapilár význačnou buněčnou infiltraci z

polynukleárů .Pokud se polynukleáry u bakteriálního kataru dostanou na povrch,jde o **zánět katarálně hnisavý**,místně tvoří **ploché katarální vřídky**,ve střevě **folikulární katar** .Pokud jde o virový zánět,pak kvůli nízké leukodiapedeze je celulizace z malých mononukleárů.Jako **hypertrofický katar** a následně pak atrofický katar označuje se stav hojícího se kataru, kdy se snížila sekrece hlenu i exsudátu a ztracený epitel se regeneruje z okolí,ale pokud je průběh zánětu pomalý,uplatní se zánětlivá proliferace vaziva ,což v epitelu vypadá jako ztlustění sliznice.V dalším prodlužování hojení zánětu dojde k polypozní hypertrofii sliznice a přidá se i zánětlivá proliferace

podslizniční struktury jako intersticiální produktivní složky zánětu,kdy nejen sliznice,ale i celá stěna je polypovitě zvětšená.Hojení znamená smršťování novotvořeného vaziva,jeho kolagenizace a svrašťování-**atrofický katar**,které může svraštit celý orgán.(např.atrofická rhinitis, nebo cholecystitis retrahens)

-serosní zánět kůže-viz ekzem

-serozní intersticiální zánět-zánětlivý edem-**urtica**,bledý kopřivkový pupen,kdy v reakci na alergen cirkulující v krvi dojde k čistě serosní exsudaci z cév do intersticia,kde pak ve vazivu škáry je řídký serosní exsudát s malým množstvím eosinofilních leukocytů.Zhojí se zástavou serosní exsudace .(existuje i urticaria perstans,kdy je i mírná proliferace.

b) Nehnisavý lymfoplasmocytární zánět-v infiltrátu má **převahu malých mononukleárů**.Exsudát je malý a čistě serosní ,alterace slabá,ale proliferativní změny jsou silnější.

-nehnisavý zánět serosních blan-totožný s vleklým serozním zánětem při kterém ubývá exsudát,ale infiltrát přetrvává

-nehnisavý zánět sliznice-jedna z variant virového serozního zánětu(např.chřipkového),při kterém je silnější malobuněčná infiltrace sliznice,ale ostatní znaky zánětu jsou slabé

-nehnisavý zánět kůže-nejběžnější typ dermatitid z kontaktní alergie,perivaskulárně je malobuněčný infiltrát škáry,následuje proliferace a kůže celkově zhrubne

-intersticiální lymfoplasmocytární zánět-při některých virozách dochází k virové intersticiální myokarditidě,(často idiopatické myokarditidě),kdy je myokard silně infiltrován malými mononukleáry.Patří sem intersticiální nehnisavá sialoadenitida myxovirového původu-parotitis epidemica,příušnice.Ovšem bývá u nich častý infiltrát z leukocytů aplasmatických buněk.

c)Hnisavý zánět-má v exsudátu velké množství leukocytů,které exsudát mění v hnis.Fibrinu je málo a kolikvuje,takže exsudát zůstává tekutý.Je-li v interstitiu,kolikvuje tkáň.

-hnisavý katar na sliznicích-hromadí hnis v preformovaných dutinách,jejichž strukturu ale nenarušuje,tedy jde o pseudoabsces nebo-li empyem.Reparace a proliferace jako u serosního zánětu,pokud je chronický,pak novotvořené vazivo do sebe vstřebává pomocí lipofágů tukové látky z leukocytů a tím je zřetelně žluté barvy.Tento útvar se nazývá pozánětlivý pseudoxantom.

-hnisavý katar v kůži-folikulitis,t.j. nakupení leukocytárního exsudátu ve vlasovém folikulu .Leukocyty pronikají epitelem na povrch.Může ale přejít v intersticiální hnisání.

-hnisavý ,supurativní,purulentní intersticiální zánět-pyogenní mikroorganismy způsobí hnisavé roztavení intersticia.má **2 formy-flegmonu a absces**

-flegmona je typická fibrinolýzou a neohrazeným trvalým šířením procesu.

-absces je hromadění hnisu v interstitiu v dutině vzniklé zánětlivou kolikvací,ale je obklopen fibrinovou bariérou ze zbytků okolních tkání.Nejde o vlastní stěnu.V produktivní fázi se vytvoří zona nespecifické granulační tkáň-**pyogenní membrána**,která se chová

jako **semipermeabilní blána**. Takže se osmoticky pořád zvětšuje i bez vlastní exsudace, utlačuje okolí až k nekroze nebo se provalí navenek. **Bud' široce nebo píštělí**. Abscesová dutina po vyprázdnění zkolabuje a zhojí se jizvou. Pokud je v kosti, jako je tomu u apikálního zubního granulomu, ke zkolabování nedojde a zůstává **chronický absces**. Vzniká pozánětlivý pseudoxantom. (v granulační tkáni se v plasmatu histiocytů shromažďují tukové látky z rozpadlých leukocytů a tím vzniká z pyogenní membrány **pozánětlivý pseudoxantom**.) Komplikací hojení bakteriálního intersticiálního hnisavého zánětu může být **bakteriemie**, kdy se lymfatickou cestou dostanou bakterie do krve, což může vést k **aktivaci RES a horečnatému stavu sepse** nebo lokálně se může hnisavý proces rozšířit na okolní lymfatickou tkáň a žíly. (v případě tromboflebitidy může nastat **metastatický absces, septický infarkt, septikopyemie**.)

d) Fibrinózní zánět-typický je exsudát se značnou příměsí fibrinogenu, který se sráží na vláknitý fibrin ve formě pablán na příslušném povrchu. Je-li intersticiální, jsou typické fibrinoidní změny vaziva. Třeba serózně fibrinózní zánět perikardu se projeví slepením obou listů perikardu které vypadají jako vlasy. -cor hirsutum. Pokud je více leukocytů v exsudátu, jde o fibrinózně hnisavý zánět. Nehojí se snadno, vede k fibroprodukcí a fibrinózně produktivnímu zánětu, a srůstá, na sliznicích a kůži tvoří pablány-pseudomembranózní zánět

- krupózní zánět,

- příškrvarový escharotický zánět.

- ulcerózní zánět -odloučením pablán na stěně střeva při dysenterii

vzniknou mnohotné vředy, které se hojí vyplněním vředu granulační tkání, ze stran se přesune regenerovaný epitel, čímž vzniká vystouplá jizva.

-fibrinózní intersticiální zánět-v intersticiu se objeví fibrinózní exsudát, ke kterému se přimísí fibrinoid rozpadávajícího se vaziva. Příkladem je **akutní febrilní revmatismus jako následek streptokokové nákazy** z ložisek streptokoků nebo jejich metabolitů persistujících ve tkáních po strp. angíně nebo po spále. Následuje vystupňovaná imunitní reakce, která má 3 formy-**revmatická triáda: kardiální, artritickou a mozkovou**. Podstata spočívá v perivaskulárním fibrinoidně nekrotickém rozpadu vaziva-**fibrinoid, kolem kterého se vytvoří mikroskopické Aschoffovy uzlíky** granulační tkáň, které se postupně jizví, produktivně reparativní fáze fibrinózně intersticiálního zánětu, čímž vzniknou bradavčité výrůstky až větší uzly se sklonem k hyalinizaci, což vede k nedomykavosti chlopní a při postižení kloubní synovialis ke kloubním problémům.

e) Gangrenózní zánět (putridní, jíchovitý)-charakteristické jsou **sekundární ischemické a hnilobné změny zánětlivě infiltrované tkáně**. Zpravidla vzniká změnou pablánového zánětu **zvrdevatěním pablán-ulcerogangrenózní zánět** a je třeba celkově špatný imunologický stav a kachexie. Hnis je špinavě zelený a páchne.

- sterkorální peritonitida je putridní zánět při prasknutí střeva.

- Kožní gangrenózní zánět je **Noma**

- Gangrenózní zánět sliznice je gangrenózní pneumonie jako důsledek útlumu kostní dřeně.

- intersticiální gangrenózní zánět je gangrenózní apendicitis nebo cholecystitis.

5.II.3.-Proliferativní zánět-produktivní zánět-po

vlákněch fibrinu pohybují se množící se fibroblasty tvoří primitivní vazivo a z dvojitých pučících řad endotelií tvoří kapiláry, čehož výsledkem je zmnožení stávajícího vaziva a jizvení. Má tři formy-

- a)reparativní fáze akutního zánětu,

- b)reparace numerické atrofie, což je **skleroza nebo fibroza** a

- c) **primárně proliferující zánět** s malou exsudací a alterací jako proliferativní fasciitida, palmární fibromatoza =Dupuytrenova kontraktura palmární aponeurozy, kdy srůstá

palmární aponeuroza s pouzdry šlach. Nebo jde o Curschmanovu nemoc, **polyserositis**, kdy se serosní sliznice hyalinně změní, bývá u revmatoidní artritidy.

6. hledisko mikroskopické (Wikipedie)-

v mikroskopickém obraze zánětu mohou se nalézat tyto buňky, podle jejich konkrétní přítomnosti může se usuzovat na typ zánětu:

Neutrofily- fagocytoza a fibrinolýza= hnisavý typ zánětu

Eosinofily-fagocytoza imunokomplexů=alergický nebo parazitární typ zánětu-
synonyma: eosinofilní leukocyty

Lymfocyty-produkce lymfokinů a protilátek=chronický, virový nebo imunitní typ zánětu - lymfocyt je typ bílé krvinky vykytující se u obratlovců. Řadí se mezi **agranulocyty**. Morfologicky jsou lymfocyty **kulaté mononukleární** buňky s malým množstvím cytoplasmy. [NK buňky](#) obsahují navíc v cytoplasmě granule. Jsou třech typů-T-lymfocyty, B-lymfocyty (specifická imunita) a NK buňky (přirozená nespecifická imunita)

Plasmatické buňky(Plasmocyty)-ze systému B –Lymfocytů, součást kulatobuněčného nebo-li mononukleárního infiltrátu . Funkcí Plasmocytů je produkce protilátek=chronický zánět. Synonyma: Plasmocyt je bílá krvinka, žije krátce a vzniká diferenciací příslušného B-lymfocyta, specializovaného na konkrétní cizorodou strukturu, poté, co se tento B-lymfocyt naváže na svůj antigen a začne se klonovat. (proto je obrovské množství B-lymfocytů). V té diferenciaci B-lymfocyta na Plasmocyt pomáhají interleukiny IL 4, 6, 14.

- **Makrofágy-fagocytoza větších částic, začátek imunitní reakce=granulomatozní typ zánětu** Synonyma: Makrofágy (je označení pro skupinu tzv. tkáňových makrofágů, což jsou //KHOM// Kupferovy buňky, histiocyty, osteoklasty a makroglie) vznikají z monocytu v krvi a tyto monocyty vznikají z hemopoetických buněk v kostní dřeni. Z krve se monocyty dostanou do tkáně a tam vytvoří heterogenní skupinu //KHOM//. Makrofág je první buňka imunitního systému, která zasáhne rychle nespecificky proti zánět. agens a učiní tak fagocytozou, teprve později se dostaví buňky specifické reakce a s těmi komunikuje makrofág prezentací antigenu .
- Fagocytoza se týká i korpuskulárního materiálu nad 100 nm a probíhá přiblížení, [chemotaxe](#), rozpoznání, [adherence](#), [opsonizace](#), [ingesce](#) (pohlcení) – vznik [fagozomu](#), splynutí fagozomu s [lysozomem](#) – vznik [fagolysozomu](#), [digesce](#) (trávení) ve fagolysozomu, [oxidativní vzplanutí](#) – tvorba reaktivních kyslíkových radikálů, které zapříčiní zničení částice //Ch, Ao, F, L, D, O// uvolnění produktů rozkladu z makrofágu
-

Žírné buňky-mastocyty,Heparinocyty-produkce mediátorů zánětu=typ zánětu alergický .Žírné buňky mastocyty jsou kulovité nebo oválné,prům 20-30 mikronů a jsou trvale ve tkáních ,hlavně v kůži a ve střevu.Ve tkáni plní stejnou funkci jako bazofilní granulocyty v krvi-uvolňují protisrážlivý heparin a alergogenní histamin.Funguje tak,že když se setká s antigenem,naváže se na jeho povrch prostřednictvím Fc fragmentu molekuly IgE a vylije obsah svých váčků.

Fibroblasty-fibroprodukce,organisace=proliferativní typ zánětu- fibroblast který vypadá jako hvězda je nejméně specializovaná buňka ze všech pojivových. S tím také souvisí, že se fibroblast se zřejmě může za určitých podmínek přeměnit na jednu z mnoha dalších pojivových buněk, jako je [osteoblast](#) ([kostní](#) buňka), [adipocyt](#) ([tuková](#) buňka), [chondrocyt](#) (buňka [chrupavky](#)), ale i ve [svalovou buňku](#) [hladké svaloviny](#).^[3] Navíc se účastní [hojení](#) rány, v místě, kde je poraněna [pokožka](#), se fibroblasty zpravidla [rychle dělí](#) a produkují materiál.^[2]