

# Zapalenia

## 1 Wstęp

**Definicja:** zapalenie (inflammatio) to złożona reakcja układu krwionośnego i mezenchymalnego na bodźce uszkadzające.

Wykładniki morfologiczne procesu zapalnego /5/:

1. Zaczerwienienie (RUBOR)
2. Obrzmienie (TUMOR)
3. Bolesność (DOLOR)
4. Wzrost temperatury (COLOR)
5. Upośledzenie funkcji (FUNCTIO LAESA)

Mechanizm powstawania wykładników stanu zapalnego:

1. Przekrwienie, krwinkotoki → zaczerwienienie
2. Obrzęk, naciek zapalny → obrzmienie
3. Przekrwienie, nasilenie procesów metabolicznych → ocieplenie
4. ↑ ciśnienia w przestrzeni międzykomórkowej, ↓ pH, gromadzenie się substancji chemicznych → bolesność

Jesli bodziec uszkadzający jest bardzo silny, to szybko powoduje martwicę. Jesli jest słaby, to powoduje tylko zaburzenie w krążeniu: zaczerwienienie lub wykwit na skórze i bł. śluzowych.

### 1.1 Mianownictwo

Nazwę procesu zapalnego tworzymy dodając do nazwy narządu przyrostek -itis (np. dermatitis).

Wyjątki:

1. PNEUMONIA - zapalenie płuc
2. ANGINA - zapalenie tk. limfatycznej gardła
3. TUBERCULOSIS - gruźlica
4. PANARITIUM - zastrzał

Przedrostki:

1. POLY- - gdy zapalenie występuje w kilku odcinkach danego narządu.
2. MONO- - gdy tylko jeden z kilku analogicznych narządów jest objęty zapaleniem.
3. PERI- - zapalenie wokół narządu lub w jego torebce.
4. PARA- - zapalenie w otoczeniu narządu.

### 1.2 Przyczyny zapaleń

1. Czynniki endogenne - powstają w przebiegu procesów patologicznych /8/:

1. autointoksykacja (np. żółtaczka mechaniczna)
2. metabolity wadliwych przemian (np. zawał)
3. podłoże hormonalne (np. fizjologiczna comiesięczna martwica endometrium + ostre zapalenie podścieliska z niedoboru progesteronu)
4. reakcje autoimmunologiczne
5. mocznica
6. enzymy uwalniane z trzustki
7. kompleksy antygen-przeciwciało-dopełniacz (tzw. kompleksy średnie)
8. nowotwory

2. Czynniki egzogenne /5/:

1. mechaniczne - urazy
2. chemiczne - kwasy, ługi
3. termiczne
4. toksyczne
5. biologiczne: wirusy, bakterie, grzyby, pasożyty

### 1.3 Fazy procesu zapalnego

1. Uszkodzenie pierwotne - komórek lub tkanek
2. Zaburzenie w krążeniu
3. Wzrost przepuszczalności ścian naczyń
4. Pojawienie się wysięku
5. Wyrównawczy proces rozplemowy komórek mezenchymalnych i naczyń krwionośnych:
  1. powstanie ziarniny
  2. przemiana tk. łącznej luźnej w zbitą
  3. zanik naczyń krwionośnych
  4. powstanie blizny

## 2 Przebieg procesu zapalnego

1. Zaburzenia w krążeniu (trwa ok. 4 godz.)
  1. Adrenalina powoduje skurcz naczyń (bładość po 2-3 min), później rozkurcz (→ zaczerwienienie i ocieplenie)
  2. Skurcz drobnych żył powoduje:
    1. przekrwienie bierne
    2. zwolnienie przepływu krwi
    3. wzrost ciśnienia hydrostatycznego → obrzęki
    4. układanie się erytrocytów w rulony → zakrzepy przyścienne

Mediatory naczynioruchowe:

1. histamina - uwalniana przez komórki tuczne i bazofile
  2. serotonina - uwalniana z płytek krwi
- 1,2 - powodują rozszerzenie naczyń.
2. Zwiększona przepuszczalność naczyń (trwa do 24 godziny)
    1. Wzrost przepuszczalności śródbłonna (spowodowany niedotlenieniem i działaniem mediatorów).
    2. Leukocyty płynące środkiem naczynia przywierają do śródbłonna.
    3. Wychodzenie z naczyń:
      1. neutrocytów i monocytów
      2. osocza (→ obrzęk) → powstawanie wysięku (EXSUDATUM)
      3. ciał odpornościowych (lizyny, precypityny, aglutyniny)

Mediatory:

1. Z osocza:
    1. kininy - przedłużają działanie histaminy i serotoniny
    2. anafilatoksyny - powodują uwalnianie histaminy z komórek tucznych
  2. Z elementów morfotycznych:
    1. prostaglandyny - wpływają głównie na naczynia włosowate, działają chemotaktycznie na neutrocyty, uczulają tkanki na inne mediatory
  3. Inne:
    1. dopełniacz
    2. enzymy (proteazy, hydrolazy, hialuronidaza)
  4. Powstaje naciek zapalny - limfocyty i plazmocyty wypełniają przestrzeń międzykomórkową.
3. Po osłabieniu czynnika zapalnego - makrofagi oczyszczają ognisko zapalne, rozpoczyna się proliferacja naczyń włosowatych, fibroblastów i miofibroblastów - powstaje ziarnina wypełniająca ubytek komórkowy, z niej powstaje blizna (bogata we włókna kolagenowe). Przy niewielkim zniszczeniu tkanka powraca do stanu wyjściowego.

### 3 Szerzenie się procesu zapalnego

Mechanizmy:

1. Poprzez naczynia krwionośne - poprzez krew i zakażone zakrzepy, np.:
  1. wieloogniskowe ropne zap. wątroby powstające w następstwie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego za pośrednictwem żł. krezkowych i ż. wrotnej
  2. ropne zapalenie ucha środkowego prowadzące do zapalenia opon
2. Poprzez naczynia limfatyczne i z ww. chłonnych.
3. Poprzez przewody naturalne - drogi moczowe, żółciowe i trzustkowe, oskrzela, przewody gruczołowe - zwykle są to zakażenia wstępujące spowodowane zastojem zawartości tych przewodów np. moczu.
4. Poprzez kontakt bezpośredni - np. przejście ropnia wątroby przez przeponę do jamy opłucnej.

Intensywność szerzenia się procesu zapalnego zależy od:

1. PATOGENNOŚCI antygeny - zdolność do wywoływania procesu zapalnego.
2. ZJADLIWOŚCI antygeny - stopień patogenności.
3. Miejsce wtargnięcia (organotropizm - antygeny wykazują powinowactwo do poszczególnych narządów).
4. Zdolności patogenu do produkcji egzo- i endotoksyn:
  1. egzotoksyn - białka, mają właściwości antygenowe, głównie produkowane przez bakterie G+
  2. endotoksyny - głównie produkowane przez bakterie G-
5. Zdolności do produkcji enzymów przez bakterie (kolagenazy, koagulaza, hialuronidaza, fibrynolizyna).

### 4 Następstwa zapaleń

1. Powrót do normy (REGENERATIO) - przy nieznacznym uszkodzeniu (np. oparzenie 1 stopnia, odra, niezbyt dróg oddechowych)
2. Rozwój ziarniny, powstanie blizny (REPARATIO)
3. Przejście zapalenia ostrego w zapalenie przewlekłe (np. ostry → przewlekły gościec stawowy).

### 5 Mechanizmy obronne organizmu

1. Nieswoiste /9/:
  1. nabłonek błon śluzowych i skóry
  2. kwas mlekowy pochwy
  3. kwasy tłuszczowe gruczołów łojowych
  4. kwas solny
  5. mocz o kwaśnym odczynie
  6. fizjologiczna flora bakteryjna
  7. niezakłócony odpływ wydzielin
  8. zdolność ustroju do fagocytozy - PODSTAWOWY mechanizm obronny
  9. aparat rzęskowy
2. Swoiste = zdolność ustroju do odpowiedzi immunologicznej /6/:
  1. konstytucja ustroju
  2. dyspozycja = gotowość do zachorowania
  3. wiek
  4. zaburzenia przemiany
  5. zamiany patologiczne w szpiku (spowodowane przez nowotwory, leczenie immunosupresyjne, cytostatyczne)
  6. odpowiedź ukł. immunologicznego

## 6 Komórki biorące udział w zapaleniu

### 1. NEUTROCYTY = MIKROFAGI

- stanowią pierwszą linię obrony
- występują w fazie ostrej zapalenia
- główna rola: fagocytoza (mogą fagocytować TYLKO 1 raz)
- mogą fagocytować tylko martwe tkanki i bakterie
- wytwarzają:
  1. enzymy proteolityczne - rozpuszczają martwicę skrzepową
  2. enzymy histolityczne (uwalniane po rozpadzie) - powodują oddzielenie tk. martwiczej
  3. lizozym
  4. peroksydazę
- występują w zapaleniach ropnych
- we krwi przebywają do 6 godz. po czym są wydalane z kałem

### 2. MAKROFAGI

- stanowią drugą linię obrony
- makrofagi osiadłe w tkance łącznej to histocyty
- występują w zapaleniach ostrych (w fazie końcowej) i przewlekłych
- funkcja:
  1. fagocytoza
  2. prezentacja antygeny (po jego uprzedniej fagocytozie i fragmentacji)
  3. po fagocytozie nie rozpadają się jak neutrocyty
- wydzielają:
  1. hialuronidazę
  2. lizozym
  3. kolagenazę
  4. elastazę
- łącząc się ze sobą tworzą KOMÓRKI OLBRZYMIĘ
- przyciągając fibroblasty indukują regenerację tkanek

### 3. EOZYNOFILE

- rola: fagocytoza kompleksów immunologicznych i neutralizacja histaminy
- wzrost liczby w :
  1. chorobach pasożytniczych
  2. chorobach odzwierzęcych
  3. nowotworach złośliwych

### 4. BAZOFILE

- bazofile tkankowe to KOMÓRKI TUCZNE
- zawierają: heparynę, histaminę i serotoninę
- powodują:
  1. wzrost przepuszczalności naczyń
  2. skurcz mięśniówki

### 5. LIMFOCYTY

- występują w późnym okresie zapalenia ostrego i w zapaleniach przewlekłych
- podział:
  1. B → plazmocyty → uwolnienie przeciwciał
  2. T → odpowiedź komórkowa

### 6. ERYTROCYTY

- przechodzą przez ścianę naczyń w zapaleniach krwotocznych (przy dużej toksyczności czynnika zapalnego)

### 7. FIBROBLASTY, MIOFIBROBLASTY

- biorą udział w końcowej fazie zapalenia ostrego i w zapaleniu przewlekłym
- rola: synteza kolagenu i tworzenie blizn

Chemotaksja - czynniki incjujące:

1. bakterie
2. składowe dopełniacza
3. produkty komórek

Przebieg fagocytozy:

1. Otoczenie antygeny przez cytoplazmę fagocytu → powstaje wakuola fagocytarna = FAGOSOM.
2. Orznięczenie lizosomów do fagosomu → powstaje FAGOLIZOSOM.

Zaburzenia fagocytozy:

1. zespół leniwych granulocytów - zmniejszona ruchliwość granulocytów
2. cukrzyca, zespół Wiskotta i Aldricha, nowotwory - upośledzenie chemotaksji
3. zespół Chediaka i Higashiego - nie powstają fagolizosomy (przyczyna: zbyt duże lizosomy nie mogą się łączyć z fagosomami)
4. przewlekła/postępująca ziarniniakowatość septyczna - granulocyty nie niszczą sfagocytowanych bakterii

## 7 Zjawiska ogólnoustrojowe w przebiegu procesu zapalnego

1. gorączka - powstaje pod wpływem pirogenów:
  1. endogenne - wytwarzane w przebiegu procesu zapalnego
  2. egzogenne - wytwarzane przez bakterie
2. leukocytoza (wzrost liczby granulocytów do 15-20 tys/mm<sup>3</sup>), przesunięcie obrazu leukocytów w lewo (przewaga form młodych).  
Źródła nowych leukocytów:
  1. granulocyty dojrzałe z puli zapasowej naczyń
  2. granulocyty niedojrzałe z puli zapasowej szpiku
  3. wzmożona proliferacja neutrocytów
3. tachykardia - polepsza napływ leukocytów do ogniska zapalnego
4. przyspieszenie OB - spowodowana wzmożoną zdolnością erytrocytów do aglutynacji, ↑ [globulin], ↓ [albumin]
5. **POSOCZNICA (SEPSIS)** - gdy bakterie znajdujące się we krwi namnażają się i zajmują narządy mięszone
6. **ROPNICA** - przemieszczenie się bakterii ropnych z miejsca zapalnego
7. **TOKSEMIA** - gdy toksyny bakteryjne przedostają się do krwi (np. błonica, tężec)
8. **BAKTERIEMIA** - okresowe przejście bakterii do krwi, ale się w niej **NIE NAMNAŻAJĄ**

## 8 Klasyfikacja zapaleń

Kryteria:

1. Czas trwania:
  1. do 2 tyg - ostre
  2. do 6 tyg - podostre
  3. > 2 lat - przewlekłe
2. Rodzaj zmiany dominującej w ognisku zapalnym: USZKODZENIE, WYSIĘKANIE lub ROZPLEM.
3. Czynniki etiologiczne.

### 8.1 Podział ze względu na charakter przebiegu

#### 8.1.1 ZAPALENIA OSTRE

Cechy:

- występuje wysięk surowiczy
- gromadzenie się:
  1. neutrofilii - w fazie początkowej
  2. innych leukocytów
- w ostrej fazie biorą udział neutrofile w zakażeniach bakteryjnych i wirusowych, eozynofile - w reakcjach alergicznych
- wykładnik: gromadzenie się NEUTROFILII

### 8.1.2 ZAPALENIA PRZEWLEKŁE

Cechy:

- obecne są nacieki zapalne składające się z:
  1. limfocytów
  2. kom. plazmatycznych
- wykładnik: gromadzenie się LIMFOCYTÓW, PLAZMOCYTÓW, makrofagów i fibroblastów
- następuje rozplem naczyń włosowatych i fibroblastów, fibroblasty występują głównie na obwodzie ogniska zapalnego - ograniczają je od tkanek
- zwykle prowadzi do uszkodzenia narządu (poprzez tworzenie blizny)

## 8.2 Podział ze względu na zmianę dominującą

1. Uszkodzające
2. Wysiękowe
3. Rozplemowe

### 8.2.1 Zapalenia uszkodzające

Cechy:

- w narządach mięszzowych (gł. wątroba, serce)
- przewaga zmian uszkodzających: przyćmienie mięszzowe, zwyrodnienie wodniczkowe, stłuszczenie, martwica

Przyczyny:

1. toksyny bakteryjne (błonica)
2. wirusy (ch. Heinego-Medina, wirusowe zapalenie wątroby)
3. substancje chemiczne

### 8.2.2 Zapalenia wysiękowe

Cechy:

- nienaznaczne uszkodzenie powoduje wysięk surowiczy
- większe uszkodzenie powodują wysięk zawierający włóknik, neutrofile i eryocyty

Podział (w zależności od charakteru wysięku) /6/:

1. Surowicze
2. Włóknikowy
3. Ropne
4. Krwotoczne
5. Nieżytowe
6. Zgorzelinowe

**Zapalenia wysiękowe surowicze** Cechy:

- gromadzenie się wysięku surowiczego

Lokalizacja:

1. błony surowicze
2. błony śluzowe
3. pęcherzyki płucne
4. przestrzeń podpajęczynówkowa
5. w skórze - powstaje PEŁCHERZ

Zejście:

1. resorpcja
2. pobudzenie tk. łącznej do rozplemu → zrosty (dlatego po operacji np. po usunięciu wyrostka robaczkowego należy jak najszybciej uruchomić pacjenta, żeby nie powstały zrosty)

### Zapalenia wysiękowe włóknikowe Cechy:

- powstają przy masywnych uszkodzeniach naczyń i wydostaniu się włóknika
- włóknik gromadzi się na powierzchni:
  1. błon surowiczych
  2. pęcherzyków płucnych
  3. błon śluzowych
  4. błon maziowych
  5. tkanek

Podział:

1. Postać POWIERZCHNIOWA - na powierzchni błon śluzowych, np. PŁATOWE ZAPALENIE PŁUC.
2. Postać GŁĘBOKA:
  1. Zapalenie RZEKOMOBŁONIASTE - uszkodzenie błony śluzowej → powstaje NADŻERKA, np. w błonicy.
  2. Zapalenie ZESTRUPIAJĄCE - głębokie uszkodzenie (błony śluzowej i podśluzowej) → martwa błona śluzowa zostaje pokryta strupem → oddzielenie tkanki martwiczej i strupa → powstaje WRZÓD, np. w dur brzuszny.

Zapalenie **SUCHE** - gdy wysięk składa się z samego włóknika.

Gdy włóknik odkłada się pomiędzy trącymi o siebie blaszkami surowiczymi → powstają SZMERY (np. tarcie opłucnej, tarcie osierdziowe).

Zejsście na błonach surowiczych:

1. rozpuszczenie włóknika przez granulocyty
2. organizacja i tworzenie plam mlecznych lub zrostów, rodzaje zrostów /3/:
  1. powrózkowate
  2. płaszczynowate
  3. zarośnięcie całej jamy surowiczej

### Zapalenia wysiękowe ropne Cechy:

- gromadzenie się ROPY
- skład ropy: neutrofile, bakterie, składniki osocza
- zwykle wywołane przez gronkowce lub paciorkowce

Podział:

1. Powierzchniowe:
  1. w błonach śluzowych → **ROPOTOK** - często w górnych drogach oddechowych, moczowych.  
Przykład: zapalenie cewki moczowej wywołane dwoinką rzeżączki.
  2. **ROPNIAK** - w jamach surowiczych lub w przestrzeniach zamkniętych.
2. Głębokie:
  1. **ROPIEŃ** - ograniczone zbiorowisko ropy w jamie powstałej z rozpadu tkanek pod wpływem enzymów proteolitycznych.  
Fazy powstania ropnia:
    1. NACIECZENIE ROPNE - wysięk zapalny
    2. ROPIEŃ NIEDOJRZAŁY - granulocyty obumierają, uwalniają proteazy → uszkodzenie tkanek → uwolnienie mediatorów pogłębiających odczyn zapalny
    3. ROPIEŃ DOJRZAŁY
  2. **ROPOWICA** - rozległe zbiorowisko ropy w luźnej tkance łącznej (skóra, tk. łączna międzymięśniowa, pęcherzyk żółciowy, śródpiersie, macica). Może prowadzić do zapalenia żył i naczyń chłonnych → ROPNICY.

**ZASTRZAŁ** - ropne zapalenie na powierzchni dłoniowej palca.

**ZANOKCICA** - ropne zapalenie wału paznokciowego.

**CZYRAK** - ropne zapalenie torebki włosa.

**KARBUNKUŁ** - liczne czyraki występujące obok siebie.

**JĘCZMIEŃ** - czyrak torebki rzesy.

**Zapalenia wysiękowe krwotoczne** **Patomechanizm:** na skutek działania czynnika zapalnego następuje przerwanie ciągłości naczyń.

Wysięk zapalny zawiera erytrocyty.

Ten typ zapalenie występuje w:

1. posocznicy meningokokowej (zesp. Waterhouse'a i Friderichsena)
2. zakażeniu riketsjami

**Zapalenia wysiękowe nieżytowe** **Definicja:** jest to surowicze zapalenie błon śluzowych.

**Podział:** ostre lub przewlekłe.

W przypadku zapalenia przewlekłego błona śluzowa może być ścieńczała i wygładzona lub pogrubiała z fałdami.

**Zapalenie wysiękowe zgorzelinowe** **Patomechanizm:** zapalenie to powstaje gdy do tkanki dostają się bakterie gnilne.

Podział zgorzeli:

1. Zgorzel biała - gdy tkanka była niedokrwiona.
2. Zgorzel czarna - gdy tkanka była przekrwiona.
3. Zgorzel gazowa - gdy bakterie gnilne są zdolne do wytwarzania gazów.

### 8.2.3 Zapalenia wytwórcze = rozplemowe

Zapalenia tego typu dominują w zapaleniach przewlekłych.

Podział:

1. Ostre - np. ostre kłębuszkowe zapalenie nerek - następuje rozplem komórek mezangium i komórek warstwy ściennej torebki (→ powstają z nich komórki półksiężycowate).
2. Przewlekłe:
  1. z rozplemem tkanki nabłonkowej - np. kłykciny kończyste, polipowate zapalenie śluzówki żołądka, brodawczak
  2. z rozplemem tkanki łącznej - np. marskość wątroby

**Zapalenia rozplemowe ziarniniakowe** **Podział:**

1. z tworzeniem ZIARNINY NIESWOISTEJ - jest to ziarnina identyczna z ziarniną gojącej się rany, nie można na jej podstawie ustalić rozpoznania.
2. z tworzeniem ZIARNINY SWOISTEJ = ZIARNINIAKA - jest to ziarnina SWOISTA (można na podstawie jego budowy określić przyczynę zapalenia).

Przebieg:

1. Faza początkowa:
  - zapalenie wysiękowe ostre z obecnością neutrofilii i makrofagów
2. Faza późna:
  - ↑ liczby makrofagów, które przyjmują różny wygląd:
    1. w tk. tłuszczowej - komórki piankowate
    2. komórki około ciała obcego - wielojądrowe = komórki olbrzymie

Przykłady:

1. gruźlica
2. kiła
3. sarkoidoza
4. bruceloza

## 9 GRUŹLICA (TUBERCULOSIS)

**Czynnik zapalenia:** prątek gruźlicy. Odmiany:

1. ludzki
2. bydłęcy
3. ptaków
4. gryzoni
5. zwierząt zmiennościplnych



Tylko 1,2,3 są groźne dla ludzi.

**Źródło zakażenia:** chory człowiek, mleko od chorej krowy.

Drogi zakażenia:

1. kropelkowa - od chorego człowieka
2. mleko krowie
3. uszkodzona skóra - dotyczy np. anatomopatologów
4. przez łożysko - bardzo rzadkie
5. tzw. infekcja endogenna - ponowne wystąpienie objawów w wyniku uczynnienia i rozpadu starych zmian gruźliczych (gruźliczaków)

Charakterystyka morfologiczna zależy od:

1. drogi zakażenia
2. oporności
3. odporności
4. nadwrażliwości

Szerzenie się procesu zapalnego:

1. ciągłość - np. z górnego do dolnego segmentu płuca.
2. drogi naturalne - np. połączenie płwociny - typowe dla zakażenia endogenego.
3. drogi naczyń limfatycznych - typowe dla zakażenia pierwotnego.
4. drogi naczyń krwionośnych → prosówka (uogólniony proces gruźliczy).
5. implantacja w jamach surowicznych - np. gruźlicze zapalenie otrzewnej w gruźlicy jajowodu.

Postacie gruźlicy:

1. pierwotna
2. narządowa
3. prosówka (postać uogólniona)

**Suchoty galopujące** - ostra gruźlica występująca przy obniżonej odporności. Przebieg:

1. okres nawału
2. zapalenie galaretowate - wysiek w pęcherzykach zawierający dużo białka
3. okres stłuszczenia komórek wysiekowych
4. okres zwątrobienia - pojawia się włóknik w wysięku
5. serowaciejące zapalenie płuc - następuje uszkodzenie mięszu płuc

## 9.1 Gruźlica pierwotna

Występuje u osób, które nigdy nie miały kontaktu z gruźlicą.

Proces zapalny obejmuje najczęściej:

1. dolną część segmentu górnego
2. górną część segmentu dolnego

gdyż części te są najlepiej upowietrzone.

Przebieg:

1. Faza I - OSTRZA, NIESWOISTA - prątek usadawia się w tkankach → powstaje **OGNISKO PIERWOTNE** (zapalenie wysiękowe, neutrocyty, makrofagi (zawierają w cytoplazmie sfagocytowane prątki - tzw. komórki wysiękowe)).

Możliwe zejście:

1. całkowite cofnięcie się zmian
2. bliznowacenie
3. rozpad komórek wysiękowych → powstanie martwicy SEROWATEJ (skrzepowej) - od tego momentu zmiany mają charakter nieodwracalny - powstaje GRUZEŁEK GRUŹLICZY.

Ognisko pierwotne może uszkodzić naczynia krwionośne → prątki przechodzą do krwioobiegu → gruźlica prosowata, posocznica gruźlicza.

2. Faza II - prątki przedostają się naczyniami limfatycznymi do węzłów chłonnych, powstaje odczyn zapalny w naczyniach i węzłach.

**PIERWOTNY ZESPÓŁ GRUŻLICZY** - ognisko pierwotne + zmienione zapalnie węzły i naczynia limfatyczne.

1. Zespół gruźliczy pierwotny **TYPOWY** - budowa:

1. ognisko pierwotne → wysięk surowiczy, makrofagi, neutrofile
2. naczynia i narządy limfatyczne

2. Zespół gruźliczy pierwotny **NIETYPOWY** - cechy:

- występuje na błonach śluzowych
- prątek przechodzi przez błony śluzowe, wywołuje niewielkie zmiany
- proces zapalny obejmuje ww. chłonne i naczynia limfatyczne
- **BRAK** jest ogniska pierwotnego
- może wystąpić wysyp prątków do jamy otrzewnej

**SUCHOTY KREZKOWE (TABES MESENTERIALIS = TABES MESARRHAICA)** - obrzmiałe, ulegające serowaceni węzły krezkowe występujące przy zakażeniu drogą pokarmową, przy obecności zespołu gruźliczego nietypowego.

**ZOŁZY (SCROPHULOSIS)** - zmienione węzły chłonne podżuchwowe przy umiejscowieniu się ogniska pierwotnego w jamie ustnej.

Zejście ogniska serowacenia:

1. jama pogruźlicza
2. szerzenie się drogą oskrzelową
3. uszkodzenie naczyń i dostanie się prątków do krążenia → prosówka
4. masywny wysięk do krwi → posocznica (przy osłabionej odporności ustroju)

## 9.2 Gruźlica narządowa

Występuje u osób, które miały kontakt z prątkiem (po gruźlicy pierwotnej lub szczepieniu).

### 9.2.1 Gruźlica płuc

Postacie:

1. początek zmian - w szczycie płuca
2. gruźlica włóknista - zejście gruzelków/guzków układających się wokół gronek
3. zapalenie zrazikowe wysiękowe z serowaceniem
4. zapalenie płatowe wysiękowe z serowaceniem

### 9.2.2 Gruźlica krtani

Droga zarazenia: poprzez implantację.

Powstaje owrzodzenie sugerujące proces nowotworowy → zmiany gruźlicze powodują rozplem nabłonka → przy **ŹLE** pobranym wycinku można rozpoznać błędnie raka krtani.

### 9.2.3 Gruźlica jelit

Obejmuje zwykle końcowy odcinek jelita cienkiego, należy różnicować między ch. Crohna, dudem brzuszny (pałeczki powodują owrzodzenie **WZDŁUŻ** osi jelita cienkiego) a gruźlicą (owrzodzenie powstaje **W POPRZEK**).

### 9.2.4 Gruźlica nerek

W rdzeniu powstaje martwica → powstaje nerka **KITOWATA**.

### 9.2.5 Gruźlica dróg moczowo-płciowych

### 9.2.6 Gruźlica kości

W kręgowym powstaje tzw. **ROPIEŃ OPADOWY**. Jest to martwica serowata ze zniszczonych kręgów spływająca między mięśnie miednicy.

### 9.3 Gruźlica prosówkowa

Następuje rozsiew prątków za pośrednictwem krwi do narządów mięsnych.

1. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (u podstawy mózgu) - jedyny przypadek gdy można stosować kortykosteroidy (które powodują namnażanie prątków): powstają gruzelki wzdłuż naczyń mózgowych → ogniskowe rozmiękanie mózgu, wysięk włóknikowy → rozplem tk. łącznej → blokada odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego do komory IV → powstaje WODOGŁOWIE WEWNĘTRZNE
2. płuca - w obrazie rtg obserwujemy tzw. zamieć śnieżną, powstają liczne guzki prosowate zbudowane z gruzelków - widoczne makroskopowo i wyczuwalne dotykiem

### 9.4 GRUZEŁEK GRUŻLICZY

Powstaje przy ponownym zakażeniu u osób które stykały się z prątkiem gruźlicy.

Budowa gruzelka:

1. martwica serowata - centralnie
2. kom. nabłonkowe
3. kom. olbrzymie Langerhansa
4. limfocyty - na obwodzie
5. tk. łączna

Zejście gruzelka:

1. zbliznowacenie
2. serowacenie i szerzenie procesu zapalnego
3. jama pogruźlicza
4. wapnienie
5. otorbienie mas serowatych tkanką łączną → gruźliczak - może być źródłem zakażenia wtórnego (endogennego)

## 10 KIŁA (LUES)

**Czynnik etiologiczny:** krętek bładny.

Źródło zakażenia:

1. kiła nabyta - od chorego człowieka
2. kiła wrodzona - przez łożysko

### 10.1 Kiła nabyta

Podział:

1. I rzędowa - pierwotna, trwa do 2 miesięcy
2. II rzędowa - trwa ok. 5 lat
3. III rzędowa - narządowa

#### 10.1.1 Kiła I rzędowa

**Okres inkubacji:** 3-4 tygodni.

Objawy kliniczne:

**OBJAW PIERWOTNY** - w miejscu wtargnięcia powstaje STWARDNIENIE PIERWOTNE: płaskie owrzodzenie średnicy do 2 cm, twarde, o wyniosłych brzegach, po wygojeniu pozostaje powstaje twarda blizna.

Lokalizacja:

1. prącie
2. wargi sromowe
3. pochwa
4. szyjka macicy
5. język
6. palce
7. jama ustna

W miejscu wtargnięcia powstaje nacieczenie składające się z:

1. komórki limfocytopodobne
2. plazmocyty
3. rozplem śródbłonka
4. formowanie się nowych naczyń
5. rozplem fibroblastów, tworzenie się włókien retikuliny → twardnienie
6. powiększenie węzłów chłonnych pachwinowych - są one nieruchome, niezrośnięte, niebolesne
7. pojawia się odporność immunologiczna

### 10.1.2 Kiła II rzędowa

Pojawia się po 2-6 miesiącach.

Wykładnikiem jest przedostanie się krętków do układu krążenia. Kiła II rzędowa trwa do momentu zniszczenia ostatniego krętka. Charakterystyczne jest cyklicznie narastanie liczby przeciań i stopniowe obniżanie się liczby krętków.

Objawy kliniczne (są wyrazem reakcji antygeny z przeciwciałami):

1. osutka plamista/grudkowata na skórze i błonach śluzowych - zejście:
  1. białe plamki pozbawione barwnika
  2. plackowate wyłysienie
2. rozrosty naskórka, skóry w okolicy sromu/odbytu - KŁYKCINY PŁASKIE
3. powiększenie węzłów chłonnych karkowych, łokciowych

Obraz histologiczny:

- nacieki z limfocytów i kom. plazmatycznych

### 10.1.3 Kiła III rzędowa

Pojawia się po kilku latach (5-20). Występuje na skutek obecności przeciwciał.

Objawy kliniczne:

1. kilaki i nacieczenia kilakowe (część wstępująca aorty)
2. rozległe zapalenia śródmiąższowe z włóknieniem

#### KILAK (GUMMA)

- typowy dla kiły nabytej
- średnica: 2-3 cm

#### KILAK PROSOWATY

- typowy dla kiły wrodzonej
- średnica: 1-2 mm

Budowa morfologiczna kilaka:

1. Strefa CENTRALNA - naczynie → naciek okołonaczyniowy → rozplem śródbłonka → zamknięcie naczynia → powstaje martwica serowata.
2. Strefa POŚREDNIA - ZIARNINA:
  1. komórki nabłonkowe
  2. ziarnina swoista
  3. limfocyty, plazmocyty
  4. komórki olbrzymie

Tworzą one ziarninę wokół martwicy serowatej.
3. Strefa ZEWNĘTRZNA - tk. łączna włóknista z naciekami.

Cechą charakterystyczną kilaków jest **BRAK** zaniku włókien sprężystych → narząd nie traci kształtu.

Lokalizacja kilaków:

1. wątroba
2. sutek

3. kości (nos, podniebienie)
4. język
5. jądra
6. CUN

Zejście kilaka:

1. blizny zniekształcające
2. w układzie nerwowym:
  1. PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE - zniszczenie zwojów w płatach czołowo-ciemieniowych.
  2. WIĄD RDZENIA - zwyrodnienie osłonek mieliniowych sznurów i korzonków tylnych.
3. kilaki w aorcie wstępującej → tętniak
4. kilaki wątroby - marskość
5. kilaki płuca - marskość, zespół białego płuca

## 10.2 KIŁA WRODZONA

Patomechanizm: dziecko zaraża się krętkami lub przeciwciałami od matki.

Podział:

1. Zakażenie wyłącznie krętkami: **KIŁA WCZESNA PŁODOWA** - gdy matka ma kiłę I rzędową lub początek II rzędowej.  
Następstwa: obumarcie płodu.
2. Zakażenie przeciwciałami i krętkami:
  - rozwijają się cechy kiły II i III rzędowej
  - we krwi płodu znajdują się krętki i przeciwciała
  - cechą charakterystyczną są zmiany szkieletu dziecka

Podział:

### 1. KIŁA PŁODOWA

- gdy więcej jest krętków niż przeciwciał
- jest to postać kiły wrodzonej ujawniająca się w okresie płodowym
- powstają nacieczenia kilakowate narządów wewnętrznych:
  1. wątroba - marskość kiłowa (tzw. wątroba krzemionkowa)
  2. płuca - zapalenie białe
  3. grasica - ropnie
  4. kości - rozwija się w nich ziarnina kiłowa
  5. skóra - pęcherzyca kiłowa

### 2. KIŁA WRODZONA OSESKÓW

- gdy jest więcej przeciwciał niż krętków
- ujawnia się po 1 miesiącu życia, trwa do 2 roku życia
- objawy:
  1. przewlekły nieżyt nosa
  2. nos siodełkowaty
  3. osutka kiłowa
  4. rozpadliny na wargach
  5. rzekome porażenie postępujące kończyn

### 3. Zakażenie wyłącznie przeciwciałami: **KIŁA WRODZONA PÓŹNA**

- gdy u matki występują **WYŁĄCZNIE** przeciwciała (kiła III rzędowa)
- ujawnia się 8-16 rokiem życia
- objawy:
  1. kilaki w kościach (głównie golenie)
  2. kilakowate zapalenie okostnej
  3. zęby cienkie jak beleczki, zapalenie śródmiażdżowe rogówki → ślepotą, zapalenie ucha wewnętrznego → głuchota = **trójca Hutchinsona**

## 11 TWARDZIEL

**Czynnik etiologiczny:** Klebsiella rhinoscleromatis.

**Droga zakażenia:** oddechowa.

Lokalizacja zmian:

1. błony śluzowa nosa, krtani i jamy ustnej

Obraz kliniczny:

1. powstają guzy i owrzodzenia składające się z:
  1. limfocyty
  2. kom. plazmatyczne
  3. ciała szkliste Russela
  4. komórki piankowe Mikulicza (zawierają liczne pałeczki twardzieli)

## 12 TRĄD (LEPRA)

**Czynnik etiologiczny:** prątek trądu.

**Okres inkubacja:** 10-20 lat.

**Źródło zakażenia:** wydzielina z owrzodzeń trądowych.

**Obraz kliniczny:** zmiany skórne i w nerwach obwodowych → zaburzenia troficzne i brak czucia.

Postacie:

1. LEPRA TUBERCULOIDES - duża liczba ziarniniaków zbudowanych z kom. nabłonkowych i limfocytów, mało prątków, długi przebieg
2. LEPRA LEPROMATOSA - zmiany guzowate w skórze, liczne prątki

## 13 SARKOIDOZA (SARCOIDOSIS)

**Czynnik etiologiczny:** nieznan.

**Diagnostyka:** dodatni odczyn próby KVEIMA.

Budowa ziarniny:

1. komórki nabłonkowe
2. **brak mas serowatych**
3. komórki olbrzymie ze złożami wapnia (ciała Schaumanna)

Lokalizacja:

1. węzły chłonne
2. płuca
3. kości (= ch. JUNGLINGA)
4. ślinianki
5. zesp. HERFORDTA - gruzelki w śliniankach, oku i porażenie n. twarzowego
6. wątroba

**Przebieg:** przewlekły i postępujący.

Zejście w płucach:

1. włóknienie miąższu
2. zespół płucno-sercowy
3. przewlekła niewydolność prawokomorowa

**Zejście gruzelka:** włóknienie, szklwienie.

## 14 BRUCELOZA (BRUCELLOSIS)

**Czynnik etiologiczny:** pałeczka maltańska, pałeczka ronienia zakaźnego.

**Droga zakażenia:** mleko i mięso.

Lokalizacja ziarniniaków:

1. śledziona
2. wątroba
3. węzły chłonne
4. szpik
5. jelito cienkie
6. wsierdzie
7. zastawka dwudzielna i aorty

## 15 TULAREMIA

**Czynnik etiologiczny:** FRANCISCELLA TULARENSIS.

**Droga zakażenia:**

1. poprzez skórę, spojówki, błony śluzowe
2. przewód pokarmowy (z mięsem)
3. poprzez drogi oddechowe

**Inkubacja:** do 21 dni.

Objawy kliniczne:

1. powstają zmiany skórne - ropiejące grudki
2. gorączka
3. obrzmienie ww. chłonnych i śledziony

Obraz histopatologiczny:

1. martwica
2. ropień
3. ziarniniaki gruźliczopodobne

## 16 ZAPALENIA PŁUC

Podział:

1. Ostre
2. Przewlekłe
1. Śródpecherzykowe = TYPOWE - wysięk w pęcherzykach
  1. Płatowe
  2. Płacikowe
2. Śródmiąższowe = NIETYPOWE - zmiany zapalne w przegrodach międzypęcherzykowych

### 16.1 Zapalenia płuc ostre

Czynniki etiologiczne:

1. bakterie:
  1. dwoinka zapalenia płuc (pneumokoki)
  2. Klebsiella pneumoniae
2. wirusy
3. grzyby
4. mykoplazmy
5. riketsje
6. pierwotniaki
7. czynniki alergiczne/fizyczne/chemiczne

Droga zakażenia: oddechowa.

### 16.1.1 Zapalenia płuc płatowe

#### Zapalenie pneumokokowe

**Czynnik etiologiczny:** Streptococcus pneumoniae

Obejmuje cały płat/jego część/kilka płatów (ew. także opłucną)

Przebieg:

#### I. Stadium NAWAŁU = PRZEKRWIENIA I OBRZĘKU

- trwa do 48h
- pojawia się gorączka
- bakterie namnażają się i wydzielają toksyny → uszkodzenie pneumocytów II → zapadnięcie pęcherzyków → przekrwienie i ↑ przepuszczalności nabłonka pęcherzyków płucnych
- przekrwienie przegród międzypęcherzykowych
- do światła pęcherzyków przedostają się: płyn surowiczy wysiękowy z erytrocytami i makrofagami

#### II. Stadium ZWĄTROBIENIA CZERWONEGO

- trwa do 2 dni
- pęcherzyki są wypełnione krwinkami czerwonymi
- z wysięku wytrąca się włóknik → płuco czerwone, o spoistości wątroby
- jeśli wysięk włóknikowy odkłada się na opłucnej = SUCHE ZAPALENIE OPŁUCNEJ

#### III. Stadium ZWĄTROBIENIA SZAREGO

- trwa kilka dni
- ↑ ilości włóknika, neutrocytów i makrofagów → ucisk na przegrody międzypęcherzykowe → przerwanie dopływu krwi → niedokrwienie → szara barwa płuca

#### IV. Stadium ROZEJŚCIA

- ↑ makrofagów → ↑ niszczenia bakterii
- ↓ temperatury
- następuje przywrócenie krążenia
- granulocyty niszczą bakterie
- rozpad granulocytów (poprzedzony stłuszczeniem granulocytów = ZWĄTROBIENIE ŻÓLTE) → uwolnienie enzymów litycznych → rozkład włóknika

W okresie rozejścia może dojść do:

1. dorzuty - ponowne zapalenie w innym płacie (tzw. zapalenie wędrujące)
2. dodatkowego zakażenia:
  1. bakteriami ropotwórczymi → ropień płuca
  2. bakteriami gnilnymi → zgorzel płuc

Zejsście niekorzystne:

1. ZMIĘSOWACENIE - włóknik ulega organizacji i prezrośnięciu tk. łączną
2. STWARDNIENIE - rozplem tk. łącznej w przegrodach
3. ostra niewydolność serca - we wczesnym okresie rozejścia prowadzi do śmierci

#### ZAPALENIE WYWOŁANE PRZEZ KLEBSIELLA PNEUMONIAE

- następuje niszczenie przegród międzypęcherzykowych i nabłonka dróg oddechowych - utrudnia to regenerację
- w wysięku pęcherzykowym znajduje się lepka wydzielina (mukopolisacharydy) (powierzchnia przekroju płuca klei się do noża)
- powikłania: posocznica, zap. wsierdzia



### 16.1.2 Zapalenie płuc płacikowe = ZRAZIKOWE

Cechą charakterystyczną jest niejednoczesność zmian - zwykle równoczesne: nawal i zwątrobiecie szare. Czasem małe ogniska zapalenia mogą się zlewać - **ZLEWAJĄCE ZAPALENIE ZRAZIKOWE**.

#### ZAPALENIE GRONKOWCOWE

- zwykle powikłanie już istniejącego zapalenia u osób o obniżonej odporności (gł. dzieci)
- u dzieci może mieć piorunujący przebieg
- postać: płacikowe ze zmianami w oskrzelach/oskrzelikach
- powstają ropnie
- zejście: cienkościenne jamy (obraz plastra miodu), powikłaniem których mogą być grzybice
- może dojść do zajęcia opłucnej (→ ropniak)

#### ZAPALENIA PACIORKOWCOWE

- towarzyszy najczęściej grypie (90%)
- jest to odoskrzelowe zap. krwotoczne
- zmiany w płucach: wielogniskowe, płacikowe
- zmiany w drogach oddechowych: przekrwienie, obrzęk, nacieki, aż do zap. wysiękowego włóknikowatego, którego zejściem są nadżerki

#### ZAPALENIE ZACHŁYSTOWE

Czynnikiem uszkodzającym jest HCl z soku żołądkowego. Następuje martwica i zapalenie fragmentów tk. płucnej, pojawiają się nacieki z komórek wielojądrowych.

Występuje najczęściej u chorych nieprzytomnych, o pełnym żołądku.

#### ZAPALENIE LIPIDOWE

Powstaje wskutek zachłyśnięcia parafiną (środek przeczyszczający), oleistymi kroplami do nosa, tranem lub mlekiem.

1. tłuszcze roślinne - nie działają drażniąco
2. tłuszcze mineralne - nie wywołują zapalenia
3. tłuszcze zwierzęce - są rozkładane przez lipazę płuc, wywołują zapalenie

W ognisku zapalenia gromadzą się makrofagi, które fagocytują tłuszcz → żółta barwa ogniska.

### 16.1.3 Zapalenia płuc śródmiąższowe (P. INTERSTITIALIS)

Brak zmian makroskopowych, zmiany widoczne jedynie w badaniu RTG (zaciemnienia siateczkowato-pasmowe i ↑ przejrzystość pól płucnych) lub w badaniu hist-pat. Postacie:

1. zapalenie okołopęcherzykowe - wysięk surowiczy gromadzi się w przegrodach międzypęcherzykowych - typowe w zakażeniu *Pneumocystis carini*
2. zapalenie okołoskrzelikowe - typowe w zakażeniach wirusowych

Powikłania: śródmiąższowe włóknienie płuc.

#### WIRUSOWE ZAPALENIE PŁUC

Drogi zakażenia:

1. krwiopochodna
2. oddechowa

Cechy wspólne:

- zmiany zlokalizowane są w tkance okołoskrzelowej/międzyplacikowej
- bogatobiałkowy wysięk w świetle pęcherzyków → błony szkliste
- następuje niszczenie wyściółki pęcherzyków
- zmiany w górnych drogach oddechowych - zap. włóknikowe głębokie typu nadżerkowego, bł. śluzowa obrzmiała, żywoczerwona
- nacieki makrofagów w przegrodach międzypęcherzykowych

#### ZAPALENIE GRYPOWE

Ostre, wysiękowe zapalenie w górnych drogach oddechowych.

Postać: odoskrzelowe, krwotoczne

Cechy:

- bł. szkliste w pęcherzykach i przewodach pęcherzykowych

- następstwem jest wtórne zapalenie bakteryjne → ropny wysięk w pęcherzykach, zniszczenie przegród międzypęcherzykowych

**Powikłania:** śmierć, zap. uszkodzające m. sercowego

### ZAPALENIE ODROWE

Zwykle u ludzi z osłabionym układem odpornościowym - prowadzi wtedy do śmierci.

**Postać:** płacikowe, odoskrzelowe.

Mikroskopowo:

- liczne WIELOJĄDRZASTE komórki (= fuzja kom. nabłonkowych) wyścielają pęcherzyki płucne i przegrody międzypęcherzykowe, także w bł. śluzowej oskrzeli - komórki te zawierają wtręty wirusowe
- następuje zniszczenie nabłonka tchawicy i oskrzeli

### ZAPALENIE RIKETSJOWE = GORĄCZKA Q

Jest to zap. śródmiąższowe, często powikłane zap. śród-pęcherzykowym.

### ZAPALENIE MIKOPLAZMOWE

**Etiologia:** Mycoplasma pneumoniae

Jest to zap. śródmiąższowe, o przebiegu nietypowym, gł. łagodnym.

Zmiany występują gł. w płatach dolnych, jedno- lub obustronnie. Są to typowe cienie w RTG i nacieki z limfocytów w przegrodach.

### ZAPALENIE WYWOŁANE PRZEZ CHLAMYDIE

Występuje w **chorobie papuziej**. Zakażenie następuje poprzez wdychanie pyłu z papuzich odchodów.

Jest to zap. śród-pęcherzykowe i śródmiąższowe. W naczyniach włosowatych przegród powstają zakrzepy.

### ZAPALENIE PLAZMATYCZNOKOMÓRKOWE

- wywołane przez Pneumocystis carinii
- związane zwykle z zaburzeniem odporności (wcześniaki, AIDS, w przebiegu gruźlicy)
- zapalenie śródmiąższowe
- nacieki z plazmatocytów w przegrodach
- w pęcherzyku: pierwotniak, włóknik
- śmiertelność do 50%

### ZAKAŻENIE BĄBLOWCEM

Bąbłowiec rozwija się w postaci dużego tworzywa torbielowatego. Jeśli jednokomorowy - ulega samoistnemu wygojeniu, wielokomorowy - może pęknąć (→ objawy anafilaktyczne).

## 16.2 Zapalenia płuc przewlekłe

Przebieg:

1. Okres NAWAŁU - przekrwienie i wysięk surowiczy
2. ZWYRODNNIENIE GALARETOWATE - makrofagi produkują białko, które ścina się i wygląda jak galareta
3. ZWĄTROBIENIE ŻÓŁTE = okres stłuszczenia
4. ZWĄTROBIENIE SZARE - wysięk zapalny + włóknik
5. Serowacenie, rozpad

Zapalenia przewlekłe prowadzą zwykle do:

1. włóknienie mięszu płuc
2. wydłużenie drogi dyfuzji
3. nadciśnienia płucnego (włóknienie wokół tętniczek)

Przyczyny:

1. samoistne - zespół Hammana i Richa
2. działanie leków (np. heksametonium)
3. zatrucia
4. odczyny alergiczne:
  1. płuco farmera
  2. płuco hodowli gołębi
  3. płuco uprawiających trzcinę cukrową
  4. płuco odkorowujących klony
5. napromieniowanie

## GRZYBICE

Czynniki usposabiające:

1. AIDS
2. ziarnica złośliwa
3. chłoniaki
4. agranulocytoza
5. ↓ odporności (cytostatyki, immunosupresja)

Typy zmian:

1. GRZYBICA - grzyby rozmnażają się po wnikięciu do płuc, rozprzestrzeniają się
2. GRZYBNIAK - grzyby osadzają się w jamach, rozmnażają się, ale nie działają toksycznie
3. TOKSOMIKOZA - grzyby osadzają się w płucach, nie rozmnażają się, nie działają toksycznie

### Grzybica KROPIDLAKOWA

Powstające zmiany:

1. zapalenie płatowe lub płacikowe z martwicą krwotoczną
2. martwica krwotoczna (kropidlak znajduje się w zakrzepie w naczyniach)
3. grzybniak - wypełnia jamy gruczołowe lub oskrzela
4. postać alergiczna - powstaje guzowaty naciek zapalny

### KANDYDOZA

**Etiologia:** Candida albicans (bielnik)

**Objawy:** białe naloty w jamie ustnej, przewodzie pokarmowym, pochwie

Rozwojowi zakażenia sprzyja leczenie antybiotykami.

Powikłania:

1. przewlekłe zap. oskrzeli
2. rozszerzenie oskrzeli
3. gruźlica
4. rak

### KRYPTOKOKOZA

- podobna do gruźlicy/sarkoidozy - powstaje ziarniniak z makrofagami zawierającymi komórki grzyba i z komórkami olbrzymimi
- może dawać przerzuty do mózgu

## 17 Zapalenia przewodu pokarmowego

### 17.1 Zapalenia refluksowe przełyku

**Patomechanizm:** zarzucanie kwasu solnego, enzymów trzustkowych lub innych substancji żrących z żołądka do przełyku, stosowanie leków przeciwnowotworowych (obniżających odporność). Także w przebiegu gruźlicy, kiły, ch. Crohna.

Zmiany zapalne - klasyfikacja:

1. 1 stopień - pobudzenie warstwy podstawnej nabłonka
2. 2 stopień - pobudzenie + naciek z granulocytów
3. 3 stopień - głównie naciek z granulocytów + fragmentacja nabłonka
4. 4 stopień - owrzodzenie

Powikłania:

- przełyk Baretta (przemiana (metaplazja) nabłonka paraepidermalnego w nabłonek błony śluzowej żołądka) - stanowi to ryzyko procesu nowotworowego

### 17.2 Zapalenia żołądka

Podstawą jest uszkodzenie bariery ochronnej składające się z:

1. śluz
2. ciągłość nabłonka powierzchniowego
3. prawidłowy przepływ śluzówkowy
4. prawidłowa funkcja pompy protonowej

Przyczyny:

1. czynniki chemiczne
2. immunologiczne
3. termiczne
4. czynniki zakaźne (np. *Helicobacter pylori* i inne)
5. czynniki hormonalne
6. substancje egzogenne
7. zmiany anatomiczne żołądka

8. niedokrwienie

9. stres

Podział:

1. Ostre:

1. Nadżerkowe
2. Krwotoczne

2. Przewlekłe:

1. METAPLAZJA żołądkowa w dwunastnicy → zapalenie dwunastnicy
2. zapalenie żołądka → metaplazja jelitowa w żołądku → dysplazja → wczesny rak żołądka → zaawansowany rak żołądka
3. przewlekłe zapalenie nadżerkowe → owrzodzenie

### **Helicobacter pylori**

- przenoszona od chorego człowieka
- działanie:
  1. powoduje uwolnienie cytokin
  2. wywołuje reakcję immunologiczną
  3. modyfikuje sok żołądkowy

Przebieg zakażenia:

Prawidłowa bł. śluzowa → zakażenie *H. pylori* → ostre zapalenie żołądka → przewlekłe zapalenie żołądka.

Ocena procesu zapalnego - klasyfikacja Sydney:

1. Budowa histologiczna
2. Stopień nasilenia zmian:
  1. Niewielki naciek zapalny
  2. Średni
  3. Duży
3. Aktywność zapalenia:
  1. Miernego stopnia obecność granulocytów i nadżerek
  2. Średnia
  3. Duża
4. Metaplazja jelitowa - przesunięcie błony śluzowej jelit do żołądka:
  1. Pojedyncze gruczoły
  2. Stopień pośredni
  3. Całkowita zamiana
5. Zanik - ubytek prawidłowej struktury błony:
  1. Mały
  2. Średni
  3. Duży

## **17.3 Zapalenia jelit**

Podział:

1. Ostre

2. Przewlekłe

### 17.3.1 Ostre zapalenia jelita cienkiego

Czynniki etiologiczne:

1. wirusy
2. Salmonella spp.
3. E. coli
4. gronkowiec złocisty
5. Yersinia pseudotuberculosis
6. cholera
7. grzybice

**Dur brzuszny (Salmonella typhi) Droga zakażenia:** pokarmowa.

Patomechanizm:

1. Pałeczki dostają się do podnabłonkowych przestrzeni międzykomórkowych.
2. Osiedlają się w tk. limfatycznej głównie w jelicie krętym, węzłach chłonnych krezki, w wątrobie i śledzionie (→ powiększenie, które grozi pęknięciem → zapalenie otrzewnej), szpiku (→ leukopenia).
3. Namnażanie → są fagocytowane przez makrofagi → rozprzestrzenienie po organizmie.
4. Z żółcią są wydalone do jelita → zajęcie kępek Peyera → martwica, obrzmienie.

Zmiany w jelicie:

1. Obrzmienie kępek Peyera i grudek samotnych = OBRZMIENIE RDZENIASTE.

Mikroskopowo:

- rozplem tkanki limfatycznej
- obecne są makrofagi zawierające pałeczki (kom. Rindfleischa) i erytrocyty
- brak granulocytów (spowodowany nacieczeniem szpiku)

Objawy:

- bradykardia
- gorączka (40°C)
- dreszcze

1,2 - odurzenie durowe.

2. Okres zestrupienia:

- część środkowa obrzmiących grudek obumiera
- rozwija się zapalenie włóknikowe sięgające zmian martwiczych (węzły chłonne, śledziona, wątroba)

3. Okres owrzodzenia: oddzielenie się tkanki łącznej ze strupem → powstaje owrzodzenie w osi DŁUGIEJ jelita
4. Okres oczyszczenia: ziarnina nieswoista wypełnia ubytek.

Równocześnie powstaje martwica woskowa (Zenker) w m. prostym brzucha.

Zejsście:

1. punkcikowate przebarwienia, odbudowa bł. śluzowej - są to zmiany korzystne
2. krwotok
3. perforacja → kałowe/durowe zapalenie otrzewnej
4. wapnienie węzłów chłonnych

**Dur rzekomy (S. paratyphi)**

Cechuje się słabszym nasileniem objawów.

**Czerwonka bakteryjna** Czynniki etiologiczne: pałeczka Shigelli.

**Droga zakażenia:** pokarmowa.

Pałeczki osadzają się w tkankach i wywołują zmiany wsteczne.

Objawy:

1. biegunka - krew, śluz, ropa
2. wysięk włóknikowaty
3. owrzodzenia

Mikroskopowo:

1. nacieczenie w postaci granulocytów i plazmocytoz

Zejście:

1. ziarninowanie
2. bliznowacenie

Toksyny uwalniane przez bakterie mogą powodować:

1. zapalenie stawów
2. zaburzenia wodno-elektrolitowe (biegunki, odwodnienie)
3. płacikowe zapalenie płuc

**Czerwonka pełzakowa** Czynniki etiologiczne: pełzak czerwoni.

**Droga zakażenia:** pokarmowa.

Pełzak rozwija się w błonie śluzowej w jelicie grubym, powstają owrzodzenia i tunele łączące je.

Objawy:

1. biegunka

Powikłania:

1. krwotoczne zapalenie jelita grubego
2. wtórne ogniska martwicy w wątrobie
3. ropnie płuc

### 17.3.2 Przewlekłe zapalenie jelita cienkiego

Związane są z zaburzeniami wchłaniania jelitowego:

1. białek
2. tłuszczów
3. węglowodanów
4. witamin

Złe wchłanianie może być również spowodowane:

1. patologią żołądka
2. patologią trzustki
3. patologią wątroby, dróg żółciowych
4. nieprawidłową czynnością błony śluzowej jelita cienkiego

**Choroba trzewna (Celiakia)** Patomechanizm:

1. uszkodzenie ściany jelita cienkiego pod wpływem glutenu ziaren zbóż (gliadyna) działającego toksycznie i immunizująco

Objawy (wynikają ze złego wchłaniania):

1. ↓ masy ciała
2. niedokrwistość
3. zapalenia języka
4. zmiany skórne
5. biegunka (gliniaste, cuchnące stolce)
6. wzdęcie, bóle brzucha

Obraz histopatologiczny:

1. Zanik kosmków jelita (głównie w jelicie czczym) - normalnie kosmki stanowią 4/5 grubości ściany jelita. Jest to wykładnia działania toksycznego glutenu.
2. Nacieki zapalne (limfocyty, plazmocyty) w blaszce właściwej bł. śluzowej - wykładnia działania immunizacyjnego.
3. Pogłębienie krypt.
4. Zanik mikrokosmków.
5. Obecność przeciwciał przeciw endomyzjum (substancji znajdującej się na powierzchni bł. śluzowej).

**Choroba Whipple'a** Czynniki etiologiczne: nieznaną bakterie.

Cecha charakterystyczna: makrofagi zawierające PAS-dodatni materiał glikoproteinowy pojawiające się w:

1. błonie śluzowej jelita cienkiego (korzuszkowaty naciek) - na wierzchołku kosmków gromadzą się makrofagi, naczynia limfatyczne w kosmkach są powiększone
2. węzłach chłonnych
3. śledzionie
4. sercu
5. wątrobie
6. CUN
7. nerkach
8. płucach
9. mięśniach szkieletowych

**Zespół Leśniowskiego-Crohna (Ileitis terminalis)** Jest to przewlekłe zapalenie pierwotnie rozwijające się w błonie podśluzowej, stopniowo rozszerza się na całą ścianę. Powstają owrzodzenia, ziarniniaki. Zmiany występują odcinkowo, rozdzielone odcinkami niezmiennymi.

Wykładniki:

1. odcinkowość występowania zmian
2. zmiany ziarniniakowe
3. zwężenie światła jelit

Występowanie:

1. cały przewód pokarmowy
2. najczęściej: końcowy odcinek jelita krętego

Etiologia: nieznaną czynnik zakaźny (podłoże immunologiczne lub wirus).

Patomechanizm:

1. zaburzenie czynności ukł. odpornościowego - na skutek zaburzenia czynności limfocyty T i makrofagi nie są zdolne do niszczenia bakterii
2. zapalenie ziarniniakowe (ziarnina gruźlicopodobna)
3. zmiany zapalen są ograniczone do otaczające tkanki i występują odcinkowo

Morfologia:

1. nacieki zapalne obejmują **całą** ścianę (bł. śluzowa, podśluzowa, mięśniowa, surowicza i okoliczne węzły chłonne)
2. zmiany w błonie śluzowej:
  1. owrzodzenie
  2. włóknienie
  3. ziarniniaki gruźlicopodobne (bez martwicy)

Powikłania:

1. szczelinowate pęknięcia w ścianie jelita
2. biegunki
3. niedrożność
4. przetoki okołodbytnicze - jeden z głównych objawów
5. ropnie w jamie otrzewnowej
6. rozwój raka

**Wrzodzące zapalenie jelita grubego (Collitis ulcerosa)** Jest to zapalenie o nawracającym, ostrym lub przewlekłym przebiegu, które cechują rozległe zmiany zapalne wrzodzące śluzówki. Proces zapalny rozprzestrzenia się od prostnicy i zajmuje TYLKO jelito grube.

Etiologia:

1. podłoże immunogenne i psychogenne
2. zaburzenia odporności którego wykładnikami są:
  1. reakcja krzyżowa między antygenem bakteryjnym (E. coli) a mukopolisacharydami, która prowadzi do uszkodzenia ściany jelita, prawdopodobnie przez limfotoksyny wytwarzane przez limfocyty

2. zaburzenie odpowiedzi komórkowej
3. uczulenie na mleko/gluten
4. obecne kompleksy immunologiczne powodujące zmiany w obrębie całego organizmu

Obraz morfologiczny:

1. zmiany zaczynają się w odbytnicy
2. przewlekłe zapalenie w obrębie bł. śluzowej
3. naciek z komórek jednojądrzastych, plazmocytów i makrofagów, złoży kompleksów immunologicznych
4. w surowicy przeciwciała przeciw lipopolisacharydowi nabłonka jelita grubego
5. powstają ropnie krypt (gł. błony śluzowej) - krypty wypełniają się płynem surowicznym, który podminowuje bł. śluzową → odtluszczenie jej fragmentów → wrzód (tylko do błony podśluzowej - nie dosięga błony mięśniowej)
6. powstają pseudopolipy
7. powstaje ziarnina → zanik gruczołów

Postacie:

1. Łagodna
2. Przewlekła z zaostrzeniami
3. Ostra (piorunująca) - powstaje **MEGACOLON TOXICUM**

Powikłania:

1. poszerzenie światła jelita grubego (MEGACOLON TOXICUM) - porażenie toksyczne bł. mięśniowej
2. ropnie kryptowe
3. wyjątkowo przetoki

Zejście:

1. polipy zapalne
2. włóknienie ściany
3. dysplazja gruczołów
4. zagrożenie rakiem

Objawy kliniczne:

1. biegunka z krwią i śluzem
2. ↓ masy ciała
3. gorączka
4. objawy ogólne z zajęciem stawów, wątroby, guzkowe zapalenie tętnic

## 17.4 Zarażenie bąblowcem

**Cykl rozwojowy:** spożycie jaj → w dwunastnicy następuje uwolnienie onkosfer → onkosfery przedostają się do krwi, chłonki → do narządów (gł. płuca i wątroba).

Postacie:

1. jednojądrowa - 1 pęcherz z torebkami lęgowymi
2. wielojądrowa - wiele pęcherzy

## 17.5 Włośnica

**Droga zarażenia:** zjedzenie mięsa zawierającego larwy inwazyjne.

**Cykl rozwojowy:**

1. uwolnione w jelicie larwy wnikają do kosmków
2. po 72 godzinach uzyskują dojrzałość płciową
3. zapłodnienie
4. samce giną
5. samice wnikają do śluzówki jelita
6. po 5 dniach od światła przestrzenie chłonnych rodzą się młode larwy, z tamąd przedostają się do krążenia płucnego → krążenie duże
7. z krwi przedostają się do innych narządów
8. osiedlają się w m. poprzecznie prążkowanych (z wyjątkiem m. sercowego)
9. dookoła larwy powstaje łącznotkankowa torebka, która z czasem wapnieje





5. mętny mocz

**Zespół NEFROTYCZNY** - objawy:

1. ↑ ciśnienia (!)
2. niewielki białkomocz
3. niewielki krwimocz

Kłębuszek może być uszkodzony na skutek:

1. Pierwotnego zapalenia
2. Chorób ogólnoustrojowych:
  1. amyloidoza → zesp. nerczycowy
  2. cukrzyca
  3. choroby układowe:
    1. toczeń rumieniowaty - o przeżyciu decyduje obecność i rozmiar zmian w kłębuszkach
    2. zespół Goodpastur'a - powstają przeciwciała przeciw błonie podstawnej kłębuszków i pęcherzyków płucnych
    3. zespół Schoenleina-Hoenocha - rozplem komórek mezangialnych kłębuszka
    4. twardzina uogólniona - odkładanie się mas białkowych w błonie podstawnej
    5. zatrucie ciężowe
    6. zmiany popromienne, wrodzone - tzw. cienka błona filtracyjna
    7. zespół nerczycowy

**Zmiana ogniskowa** - obejmuje pojedyncze kłębuszki.

**Zmiana rozlana** - dotyczy wszystkich kłębuszków.

**Zmiana segmentowa** - obejmuje tylko niektóre pętle naczyniowe.

**Zmiana rozległa** - obejmuje wszystkie pętle w kłębuszku.

Makroskopowo:

1. Ostre zapalenie - nerka obrzmiała, kora przekrwiona, rysunek zamazany, łatwo oddziela się torebka
2. Podostre - nerki powiększone, blade
3. Przewlekłe - nerka mała, rysunek zatarty, miąższ pozaciągany

Diagnostyka - biopsja nerki:

1. elektronowa
2. histopatologiczna
3. fluorescencyjna

Biopsji nie wolno wykonać gdy:

1. pacjenta nie wyraża na nią zgody
2. gdy pacjent ma tylko 1 nerkę
3. skaza krwotoczna
4. ropnie okołonerkowe
5. w końcowym etapie niewydolności nerek

## 18.1 Zapalenia pierwotne nerek

Podział:

1. Na skutek działania IC
2. Na skutek powstania przeciwciał przeciw błonie podstawnej
3. Powstające pod wpływem cytokin

### 18.1.1 Zapalenia powstające na skutek działania IC

Małe kompleksy immunologiczne (IC) powstają, gdy jest nadmiar antygeny. Są one usuwane z organizmu. Duże kompleksy powstają gdy jest nadmiar przeciwciał - są usuwane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. Najgroźniejsze są kompleksy średnie - powstają gdy **ilość przeciwciał jest równa ilości antygeny**. Mogą one przyłączać dopełniacz, osiadać w kłębuszkach i inicjować reakcję immunologiczną. Ten rodzaj kompleksów wywołuje stan zapalny.

Antygeny biorące udział w kłębuszkowym zapaleniu nerek (inicjują powstanie IC, a dopiero te powodują chorobę) /5/:

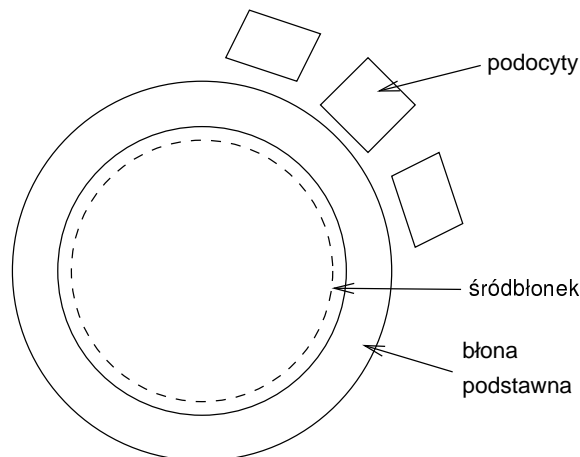
1. białko heterologiczne
2. paciorkowce - najczęściej b hemolizujące grupy A
3. wirusy (HCV, HBV)
4. DNA
5. nowotwory

W zależności od częstości kontaktu z antygenem wyróżniamy:

1. Chorobę POSUROWICZĄ OSTRĄ
2. Chorobę POSUROWICZĄ PRZEWLEKŁĄ

## Choroba POSUROWICZA OSTRA

- antygen dostarczany jest jednorazowo (np. zakażenie paciorkowcem - powstają przeciwciała ASO)
- IC odkładają się pod nabłonkiem naczyń włosowatych kłębków
- klinicznie: OSTRE ŚRÓDWŁOŚNICZKOWE ZAPALENIE NEREK:



Rysunek 2: Ostre śródwłosniczkowe zapalenie nerek

1. IC odkładają się pod śródłonkiem
2. martwica włókninowa w obrębie błony podstawnej
3. napływ elementów morfotycznych
4. proliferacja śródłonka → zwężenie światła kanałika → skąpomocz, bezmocz
5. wydalanie IC z moczem → powrót do zdrowia

**Choroba POSUROWICZA PRZEWLEKŁA** Powstaje na skutek systematycznego dostarczanie niewielkich ilości antygeny.

Antygen może wywoływać 3 formy zapalenia:

### 1. Zapalenie KŁĘBUSZKOWE BŁONIASTE

- IC osadzają się między błoną podstawną i podocytami
- nie ma napływu granulocytów - bo proces zachodzi głęboko w obrębie błony
- błona podstawna sama likwiduje IC - wchłania je → ulega pogrubieniu
- klinicznie: zespół nerczycowy, uszkodzenie błony filtracyjnej, ale nie ma wyjścia włókniaka z naczyń (= nie ma proliferacji śródłonka, bo tylko włókniak może pobudzić proliferację śródłonka)

### 2. Zapalenie MEZANGIALNO-WŁOŚNICZKOWE

1. antygen zatrzymuje się pod śródłonkiem → komórki mezangium mnożą się → wciskają między komórki błony podstawnej i śródłonka (→ oddzielenie śródłonka od błony podstawnej) → kłębuszek ma wygląd zrazikowy

### 3. Zapalenie ROZPLEMOWE MEZANGIALNE

- IgA lub kompleksy IgM-IgG gromadzą się w mezangium → rozplem komórek mezangialnych
- objawy: krwinkomocz, białkomocz, zespół nerczycowy/nefrotyczny

## 18.1.2 Zapalenia powstające na skutek powstanie przeciwciał przeciw błonie podstawnej

Modelem doświadczalnym jest zapalenie typu **MASUGI**:

Zawiesina błony podstawnej nerki królika → podanie tej zawiesiny dootrzewnowo kaczce → kaczka wytwarza przeciwciała przeciw błonie podstawnej królika → surowica kaczki z przeciwciałami zostaje podana królikowi → przeciwciała łączą się z błoną podstawną → powstaje NOWY ANTYPGEN → królik produkuje przeciw niemu przeciwciała → reakcja zapalna ostra - fazy:

1. faza heterologiczna - w kłębuszkach gromadzą się granulocyty i makrofagi

2. faza AUTOLOGICZNA - ↑ ilości makrofagów, kom. śródłonka, naruszenie ciągłości błony podstawnej

→ uszkodzenie bł. podstawnej → przechodzi przez nią włókniak → w torebce Bowmana powoduje rozplem nabł. trzewnego i ściennego → powstają PÓŁKSIĘŻYCE → OSTRE, GWAŁTOWNIE POSTĘPUJĄCE ZAPALENIE NEREK Z TWORZENIEM PÓŁKSIĘŻYCÓW.

Przykłady:

1. Zespół Goodpasteur'a - powstają przeciwciała przeciw błonie podstawnej kłębuszka i kanalików nerkowych, złożą przeciwciał wzdłuż błon podstawnych, przeciwciała wiążą dopełniacz, mogą również reagować z błoną podstawną pęcherzyków płucnych.
2. Ostro postępujące zapalenie kłębuszków nerkowych.
3. Odrzucanie przeszczepionej nerki.

### 18.1.3 Zapalenia powstające na tle mechanizmów odpowiedzi komórowej

**GLOMERULOPATIA MINIMALNA** - na tle odpowiedzi komórkowej nefrotoksycznie działają limfocyty T → utrata ładunku ujemnego przez elementy komórki śródbłonka (w wyniku działania limfokin) → utrata białka → zespół nerczycowy.

W mikroskopie elektronowym podocyty tworzą wypustki, wypustki łączą się ze sobą - dlatego jest to ZAPALENIE SUBMIKROSKOPOWE.

## 18.2 Zapalenie śródmiąższowe nerki

Uszkodzenie obejmuje: nefron, naczynia, miąższ nerki.  
Objawem klinicznym jest ↓ wydolności nerki.

Podział:

1. ROPNE (bakteryjne) = **odmiedniczkowe zapalenie nerek**
2. NIEROPNE (wirusy, toksyny, leki, IC) = **śródmiąższowe zapalenie nerek**
3. OSTRY MIAŻSZOWY BRODAWEK NERKOWYCH

### 18.2.1 Zapalenia nieropne

Podział:

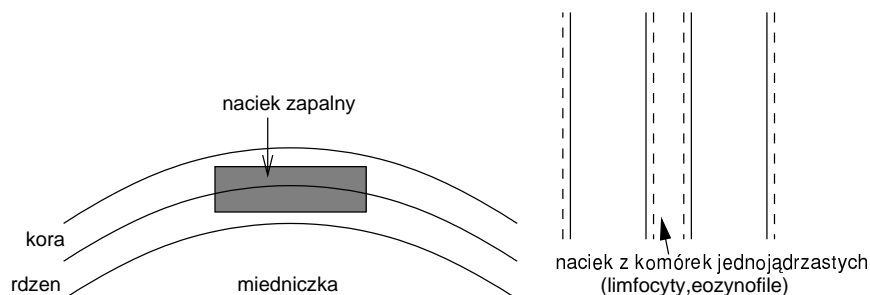
1. Ostre

Przyczyny:

1. płonica
2. streptokoki
3. pneumocysty
4. po oparzeniach
5. po chemodializie
6. leki przeciwbólowe zawierające fenacetynę
7. po ukąszeniu osy

Makroskopowo:

1. naciek zapalny na granicy kory/rdzenia i wzdłuż kanalików z limfocytów i plazmocytów, mogą występować eozynofile (rys. 3)



Rysunek 3: Ostre zapalenie nieropne - schemat).

2. obrzęk tkanki śródmiąższowej
3. kłębki niedokrwione
4. cewki i naczynia nieuszkodzone

Klinicznie:

1. ostra niewydolność nerek niezapalna na skutek uszkodzenia nabłonka cewek i wydostawania się przesącza do zrębu
2. zapalenie obejmuje obie nerki

3. bezmocz spowodowany uciskiem na naczynia doprowadzające
  4. nadciśnienie
2. Przewlekłe
- Makroskopowo:
1. nerki prawidłowe
- Mikroskopowo:
1. naciek zapalny na pograniczu kory i rdzenia
  2. naciek z komórek jednojądrzastych może otaczać naczynia i powodować ucisk cewek
- Powikłania:
1. martwica piramid zależna od uciśnięcia naczyń prostych = OSTRĄ MARTWICĄ BRODAWEK NERKOWYCH
- Klinicznie:
1. kwasica
  2. bezmocz
  3. nadciśnienie

### 18.2.2 Zapalenia ropne

Podział:

#### 1. OSTRE

Przyczyny:

1. zakażenie (gł. E. coli, Pseudomonas) wstępujące za pośrednictwem moczu
2. zakażenie krwiopochodne z innych narządów

Bakterie opadają początkowo w świetle cewek zbiorczych i w zrębie istoty rdzennej → powstają ropnie w korze/piramidach.  
Patomechanizm:

1. Wniknięcie bakterii przez brodawkę do cewki.
2. Neutrofile niszczą bakterie, rozpadają się i uwalniają związki uszkodzające nabłonek cewek dystalnych → upośledzenie zagęszczania moczu.
3. Bakterie wnikają do mięszu → powstają mikroropnie.
4. Proces zapalny postępuje ku górze, razem z nim przemieszczają się uszkodzenia cewek moczowych.

Zapalenie jest ogniskowe - bo tylko niektóre cewki objęte są procesem zapalnym.

**Zejsście:** włóknienie okołokłębuszkowe.

Mikroskopowo:

1. kora - liczne ropnie
2. miedniczka niezmienniona / zaczerwieniona

Makroskopowo:

1. mięsz w obrębie ropnia zniszczony
2. poza nim kłębuszek niezmienniony
3. granulocyty w zrębie i w kanalikach
4. zakrzepy w drobnych żyłach

Klinicznie:

1. wielomocz
2. bakteriomocz
3. leukocyturia
4. mikroropnie: ucisk cewek → skąpomocz i przechodzenie przesączu do śródmięszu

#### 2. PRZEWLEKŁE

Makroskopowo:

1. nerka pozaciągana (mikrozawały), drobnoziarnista
2. zrosty z torebką

Mikroskopowo:

1. zmiany ogniskowe naczyń, cewek, kłębków
2. nacieki komórek jednojądrzastych
3. włóknienie
4. rozszerzenie cewek - powstają pola tarczycowe
5. włóknienie okołokłębkowe, szklwienie kłębków
6. bliznowacenie miedniczek
7. zanik układu naczyniowego
8. zmiany miażdżycowe
9. stwardnienie tt. doprowadzających → ciśnienia

Powikłania:

1. niewydolność dystalnego odcinka nefronu → kwasica, zaburzone wchłanianie  $H_2O$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$  (kwasica + utrata  $Ca^{2+}$  → osteoporoza)
2. mocznica
3. nadciśnienie
4. wielomocz

Objawy niewydolności nerek:

1. przewód pokarmowy - pierwszy reaguje na niewydolność nerek.
2. powtrudno gojące się ranu w górny odcinku przewodu pokarmowego, w mocznicy - w jelicie grubym, zmiany mogą imitować collitis ulcerosa
3. typowa jest hiperlipidemia i nadciśnienie (przerost lewej i prawej komory)
4. niewydalane endotoksyny powodują lizę kardiomiocytów
5. w naczyniach krwionosnych powstają zmiany miażdżycowe
6. zatrzymywanie wody → przewlekły obrzęk płuc
7. endotoksyny działają na pulmunocyty II → powstają bł. szkliste na opłucnej → SUCHE ZAPALENIE OPŁUCNEJ
8. upośledzenie syntezy erytropoetyny → anemia, wit.  $D_3$  → krzywica, osteoporoza, osteomalacja, zahamowanie wzrostu
9. endotoksyny działają na:
  - CUN - cytotoksyczny obrzęk mózgu
  - OUN - demielinizacja

### 18.3 Gruźlica nerek

Powstaje gł. na skutek wysiewu krwiopochodnego.

Podział:

1. Gruźlica prosowata
2. Gruźlica wytwórcza guzkowa
3. Gruźlica wrzodziejąca
4. Nerka kitowata

#### 18.3.1 Gruźlica prosowata nerek

- część uogólnionej gruźlicy prosowatej
- pod torebką i w korze - białe gruzełki

#### 18.3.2 Gruźlica guzkowa

- powstają swoiste ziarninaki gruźlicze z tendencją do włóknienia i serowacenia

#### 18.3.3 Gruźlica wrzodziejąca

- najczęstsza
- powstają ubytki w tkance nerkowej
- ubytki są pokryte masami serowatymi, włóknikiem

#### 18.3.4 Nerka kitowata

- jest to szczególne zejście procesu gruźliczego
- zanik kory
- nerak mała
- w miejscu miąższu jest zagęszczenie mas serowatych

Zmiany serowate mogą się też rozwijać w:

1. miedniczkach
2. moczowodach
3. pęcherzu moczowym - gł. w ujściu moczowodów

## 19 Zapalenia entralnego układu nerwowego

Kryteria podziałowe:

1. Lokalizacja /3/
  1. Opon mózgowo-rdzeniowych
  2. Mózgu
  3. Rdzenia kręgowego
2. Czynniki zapalne /5/
  1. Bakterie
  2. Wirusy
  3. Grzyby
  4. Pasożyty
  5. Czynniki fizyczne
3. Mechanizm powstawania zmian /2/
  1. Zmiana przerzutowa
  2. Zmiana miejscowa
4. Przebieg /3/
  1. Ostry
  2. Podostry
  3. Przewlekły
5. Rodzaj zmian zapalnych

Ponieważ lokalizacja zapalenia zwykle wynika z czynnika etiologicznego, więc zapalenia CUN dzieli się wg. lokalizacji:

1. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (MENINGITIS)
2. Zapalenie opon i przyległego mózgu (MENINGOENCEPHALITIS)
3. Zapalenie mózgowe ogniskowe
4. Rozległe zapalenie mózgu (ENCEPHALITIS)
  1. Zapalenie istoty białej
  2. Zapalenie istoty szarej
  3. Zapalenie istoty białej i szarej
5. Rozległe zapalenie rdzenia kręgowego (MYELITIS)
  1. Zapalenie istoty białej
  2. Zapalenie istoty szarej
  3. Zapalenie istoty białej i szarej

## 19.1 Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Najczęściej zajęta zostaje przestrzeń podpajęczynówkowa - czyli, że zapalenie obejmuje tylko opony miękkie (LEPTOMENINGITIS).

Podział:

1. Zapalenie limfocytowe
2. Zapalenie ropne
3. Zapalenie ziarniniakowe
4. Ziarniste zapalenie opon MR
5. Zapalenie kryptokokowe
6. Zapalenie kiłowe

### 19.1.1 Zapalenie limfocytowe (leptomeningitis lymphocytaria)

Czynnik etiologiczny /2/:

1. wirus
2. odczyn na zmiany zmiana w mózgowiu (np. guz)

Obraz:

- zmętnienie i pogrubienie opon miękkich - na skutek nacieku limfocytów i plazmocytów

### 19.1.2 Zapalenie ropne (leptomeningitis purulenta)

Czynnik etiologiczny /3/:

1. dwoinka zapalenia opon MR
2. dwoinka zapalenia płuc
3. paciorkowce

Droga zakażenia:

1. poprzez krew
2. przez ciągłość od innych ognisk zapalnych w obrębie mózgu

Obraz:

- zajęte są głównie przestrzenie podpajęczynówkowe sklepienia mózgu - w głębi rowków gromadzi się płyn ropny
- naczynia pajęczynówki silnie wypełnione krwią

### 19.1.3 Zapalenie gruźlicze (leptomeningitis tuberculosa)

Droga zakażenia: poprzez krew.

Lokalizacja typowa: zbiornik podstawy mózgu.

Wygląd:

- zielonożółte masy
- czasami widoczne makroskopowo gruzełki
- w przestrzeni podpajęczynówkowej - płyn wysiękowy z włóknikiem, który ulega serowaceniowi

### 19.1.4 Ziarniste zapalenie opon

Rozwija się w zewnętrznej przestrzeni płynowej, wnika do komory IV (zapalenie ziarniste wyściółki (ependymitis granularis)) poprzez otwory boczne i pośrodkowe. Powstają ubytki w wyściółce komorowej i rozplem gleju podwyściółkowego.

Powikłania: zamknięcie otworów komory 4 → wodogłowie wewnętrzne.

### 19.1.5 Powikłania zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych

1. utrudnienie przepływu płynu MR (najpierw z powodu wysięku, potem z powodu blizn zamykających przestrzenie płynowe)
2. zajęcie powierzchniowych warstw mózgu

## 19.2 Zapalenia opon miękkich i mózgu

Proces zapaleny szerzy się z przestrzeni podpajęczynówkowej do powierzchniowych warstw mózgu przestrzeniami okołonaczyniowymi.



### 19.3 Zapalenia mózgu ogniskowe

Droga zakażenia - najczęściej przez krew.

Wygląd:

- ograniczone ognisko w istocie białej lub szarej
- rodzaj i nasilenie reakcji zależy od czynnika zakaźnego i odporności organizmu

#### 19.3.1 ROPIEŃ MÓZGU (ABSCESSUS CEREBRI)

Droga zakażenia:

- poprzez krew
- przez ciągłość

Przebieg:

1. martwica rozplywna tkanki nerwowej
2. martwicę otaczają neutrofile → powstaje ropień
3. proliferacja gleju i fibroblastów → powstaje torebka ropnia
4. formujący się ropień powoduje ↑ ciśnienia śródczaszkowego

#### 19.3.2 ZIARNINAIKI MÓZGU

Przykłady:

1. GRUŻLICZAK - martwica serowata otoczona ziarniną
2. KILAK
3. ziarniniaki GRZYBICZE, PIERWOTNIAKOWE
4. ziarniniaki w przebiegu sarkoidozy, toksoplazmoza

### 19.4 Rozległe zapalenia mózgu/rdzenia kręgowego

Cechy charakterystyczne:

1. uszkodzenie i martwica komórek nerwowych
2. proliferacja gleju
3. nacieki okołonaczyniowe z plazmocytozami i limfocytami
4. ciała wtrętowe w komórkach nerwowych
5. demielinizacja istoty białej
6. odczynowe limfocytowe zapalenie opon

Podział:

1. Zażęcie istoty szarej mózgu (POLIOENCEPHALITIS)
2. Zażęcie istoty szarej rdzenia kręgowego (POLIOMYELITIS)
3. Zażęcie istoty białej mózgu (LEUCOENCEPHALITIS)
4. Zażęcie istoty białej rdzenia kręgowego (LEUCOMYELITIS)

#### 19.4.1 Zapalenie istoty szarej mózgu

Przykłady:

1. **PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE (PARALYSIS PROGRESIVA)** - w kile III rzędowej:

Makroskopowo:

1. zanik zakrętów mózgu (gł. okolica czołowa)
2. wodogłowie
3. ziarniste zapalenie wyściółki komór
4. zwłóknienie opon miękkich

Mikroskopowo:

1. nacieki plazmocytozami wzdłuż naczyń
2. postaci pałeczkowate mikrogleju
3. ubytki komórek nerwowych
4. złogi żelaza w komórkach mikrogleju

## 2. OSTRE ZAPALENIE MÓZGU Z MARTWICĄ (POLIOENCEPHALITIS ACUTA NECROTICANS)

- najczęściej wywołane przez wirusa opryszczki
- obejmuje wybiórczo: zakręt obręczy, wyspę, płat skroniowy i zakręt prosty

Mikroskopowo:

- okołonaczyniowe nacieki z limfocytów i plazmocytów
- proliferacja mikrogleju
- martwica tkanki nerwowej
- śródmózgowe wtręty kwasochłonne (wirusy) w neurocytach i komórkach gleju

### 19.4.2 Zapalenie istoty szarej rdzenia kręgowego

Występuje w **OSTRYM ZAPALENIU ROGÓW PRZEDNICH RDZENIA KRĘGOWEGO (POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA) = ch. Heinego i Medina**

Czynnik etiologiczny: wirusy picorna.

Droga zakażenia: przez krew z jelit lub wzdłuż nerwów od ubytków w błonie śluzowej (np. po usunięciu migdałków).

Patomechanizm:

Białko wirusa działa hamująco na zależną od DNA polimerazę RNA → rozpad rybosomów → uwolnienie enzymów litycznych → śmierć komórki. Uszkodzone komórki są fagocytowane.

Mikroskopowo:

- skąpe nacieki okołonaczyniowe
- we wczesnej fazie występują neutrofile

### 19.4.3 Zapalenie istoty białej mózgu

Najczęściej w przebiegu: ospy, odry, grypy, po szczepieniu przeciwko wścieklicznie, ospie, odrze.

Mechanizmy:

1. bezpośrednie oddziaływanie wirusów
2. aktywacja innych wirusów
3. mechanizm immunologiczny

Mikroskopowo:

1. poszerzenie żył
2. żyły otoczone mankietem demielinizacji
3. skąpe nacieki limfocytów
4. proliferacja komórek gleju w strefach demielinizacji

### 19.4.4 Zapalenie istoty szarej i białej mózgu

Przykład: podostre zapalenie mózgu typu van Bogaerta:

Czynnik etiologiczny: paramiksovirusy.

Wygląd:

- nacieki zapalne
- gliozja włóknista w korze, jądrach podkorowych i istocie białej
- ciała wtrętowe w istocie białej

## 20 Autoimmunizacja

Definicja: jest to powstawanie autoprzeciwciał i komórek przeciw antygenom tkanek i narządów (autoantygenom). Częstość występowania chorób autoimmunizacyjnych rośnie z wiekiem.

Przyczyny autoimmunizacji:

1. reakcje krzyżowe z antygenami drobnoustrojów (np. paciorkowce i m. sercowy)
2. tworzenie kompleksów własnych białek z lekami lub innymi związkami chemicznymi (np. piramidon i erytrocyty → niedokrwistość hemolityczna)
3. przedostanie się do krwi białek nie mających normalnie kontaktu z ukł. immunologicznym (np. białko soczewki, plemniki)
4. zależność od antygenów zgodności tkankowej (HLA)
5. mutacja genów regulujących wytwarzanie przeciwciał przez limfocyty B

6. niedobór limfocytów supresorowych T
7. infekcje wirusowe, bakteryjne - zmieniają charakter antygenowy komórki

**Tolerancja immunologiczna** - zdolność do niereagowania na dany antygen, przy zachowanej zdolności reagowania na inne. Powstaje po 2 m.ż., rozwija się podczas rozwoju płodowym (dlatego **każdy** antygen, który dostanie się do płodu będzie uznawany za własny).

Podział chorób autoagresyjnych:

1. Ograniczone - dotyczą poszczególnych komórek lub narządów
2. Układowe lub wieloukładowe

## 20.1 Ograniczone choroby autoagresyjne

### 20.1.1 Choroba Hashimoto = wole limfoidalne

- jest to przewlekłe zapalenie tarczycy o podłożu autoagresyjnym
- objawy: powiększenie i niedoczynność tarczycy
- obecne są przeciwciała przeciw:
  1. tyreoglobulinie (gł. IgG)
  2. antygenowi mikrosomalnemu
  3. lipoproteinom
  4. składnikom cytoplazmy
  5. składnikom koloidu
- przeciwciała indukują ADCC (odpowiedź komórkową zależną od przeciwciał)

Mikroskopowo:

- nacieki z limfocytów - w formie grudek chłonnych
- zatarcie struktury spowodowane przez nacieki i zniszczenie struktury przez przeciwciała

### 20.1.2 Choroba Gravesa-Basedova

Objawy: nadczynność tarczycy, wytrzeszcz gałek ocznych.

Mikroskopowo:

1. nacieki z limfocytów

Patomechanizm: powstają przeciwciała przeciw receptorowi dla TSH (IgG) → ↑ syntezy hormonów tarczycy.

Patomechanizm wytrzeszczu: gromadzenie się IC, włóknienie obrębie tkanek miękkich oczodołu → odczyn zapalny.

### 20.1.3 Choroba Addisona = cisawica

Jest to niewydolność nadnerczy (spowodowana przewlekłym zapaleniem o podłożu autoagresyjnym).

Mikroskopowo:

1. zatarcie struktury
2. nacieki z limfocytów
3. włóknienie

### 20.1.4 Niedokrwistość hemolityczna

Przyczyna: powstawanie przeciwciał przeciw erytrocytom.

### 20.1.5 Samoistna małopłytkowość krwotoczna

Przyczyna: powstawanie przeciwciał przeciw płytkom.

### 20.1.6 Anemia złośliwa

Przyczyna: powstawanie przeciwciał przeciw czynnikowi wewnętrznemu i komórkom okładzionowym żołądka. Prowadzi to do niedoboru witaminy  $B_{12}$ , ↓ wchłaniania żelaza → niedokrwistość megaloblastyczna.

### 20.1.7 Zespół Sjogrena = zespół suchości

Patomechanizm: powstawanie przeciwciał przeciw przewodom wyprowadzającym, naciek plazmocytów w śliniankach i gruczołach łzowych → ↓ wydzielanie śliny i łez → suchość spojówki, rogówki, w ustach, obrzmienie ślinianek.

Rodzaje przeciwciał:

1. przeciw przewodom wyprowadzającym
2. RF
3. PPJ

Mikroskopowo:

1. nacieki w śliniankach - limfocyty tworzą grudki chłonne
2. zatarcie struktury narządowej

### 20.1.8 Miastenia

Patomechanizm: powstawanie przeciwciał przeciw płytce nerwowo-mięśniowej. Przeciwciała reagują m.in. z grasicą (→ powiększenie, rozwój grasiczaka).

### 20.1.9 Zapalenia tarczycy

Podział:

1. Ziarniniakowe zapalenie tarczycy:
  - etiologia: nieznana
  - przebieg: podostry lub przewlekły
  - powiększenie gruczołu, zaburzenia hormonalne
  - proliferacja nabłonka → złuszczenie się nabłonka do światła pęcherzyków i zanik koloidu
  - naciek komórkowy
2. Inwazyjne włókniejące zapalenie tarczycy"
  - włóknienie gruczołu i tkanek otaczających
  - niszczenie tkanki tarczycy bez reakcji zapalnej
  - proces włóknienia obejmuje też ściany drobnych naczyń krwionośnych
3. Limfocytowe zapalenie tarczycy = choroba Hashimoto

## 20.2 Układowe choroby autoagresyjne

**KOLAGENOZY** - układowe choroby autoimmunizacyjne (najczęstsze) dotyczące tkanki łącznej. Charakteryzują się zmianami zapalno-zwyrodnieniowymi w tkance łącznej o przewlekłym przebiegu, powstającymi na skutek autoimmunizacji. W wyniku procesu zapalnego powstaje **MARTWICA WŁÓKNIKOWATA**.

### 20.2.1 Choroba reumatyczna

**Definicja:** są to zapalenia układowe tkanki łącznej określane jako choroby reumatyczno-parareumatyczne, których cechą charakterystyczną jest obecność zmian włóknikowych.

**Przebieg:** ostry, skłonność do nawrotów.

**Czynnik etiologiczny:** paciorkowce  $\beta$ -hemolizujące grupy A indukują powstawanie przeciwciał. Reagują one krzyżowo z autoantigenami: glikoproteinami tkanki łącznej i błonami komórkowymi kardiomiocytów i mięśni gładkich ściany naczyń.

**Diagnostyka:** poziom antystreptolizyny O (ASO), złożki IgG w tkankach.

Główne zmiany: w tkance łącznej serca, w stawach, ścięgnach, skórze, układzie oddechowym i naczyniowym.

W sercu zmiany w:

1. zastawkach
2. m. sercowym - zapalenie z tworzeniem guzków
3. worku osierdziowym - zapalenie włóknikowo-surowicznym

Cechą charakterystyczną są **GUZKI ASCHOFFA** - fazy powstawania:

1. **Faza WYSIĘKU** - wokół naczynia powstaje martwica włóknikowata (w wyniku reakcji antygen-przeciwciało-dopełniacz), której ogniska otoczone są przez neutrocyty, limfocyty, plazmocyty i histiocyty.

2. **Faza WYTWÓRCZA** - powstaje swoista ziarnina reumatyczna (Aschoffa i Tałajewa), składająca się z:
  1. pozostałości zmian włóknikowych
  2. histiocyty (kształt kostkowy, 1-3 jąder) = komórki Aschoffa
  3. fibroblasty - włóknienie obrzeży
3. **Faza ZWŁÓKNIENIA** - włóknienie guzka, powstanie blizny obejmującej tk. łączną i naczynia.
  - w zrębie m. sercowego
  - we wsierdziu - zmiany zastawkowe (kolejność: mitralna, aortalna, trójdzielna), pierścienie włókniste wszystkich zastawek (z pierścieni proces zapalny przesuwa się na płatki)
  - maziówka stawowa i tk. łączna okołostawowa
  - gardło w sąsiedztwie migdałków

W sąsiedztwie guzków są **MIOCYTY ANICZKOWA**.

Lokalizacja guzków:

1. m. sercowy
2. płatki zastawek
3. maziówki stawowe

Inne zmiany:

1. zapalenie wielostawowe (gł. duże stawy: kolanowy, biodrowy) - zapalenie błony maziowej, torebki, tkanki łącznej okołostawowej, podskórnej
2. guzki w tkance podskórnej
3. płasawica - zmiany w tkance łącznej mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych (u dzieci)
4. aorta - zmiany w przydanie (guzki Aschoffa) i błonie środkowej (włóknienie)

Objawy kliniczne:

1. ból w klatce piersiowej
2. zapalenie osierdzia i opłucnej

Zejście:

1. wyzdrowienie
2. wady serca

## 20.2.2 Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS)

**Definicja:** zakażenie ogniskowe, które prowadzi do powstania IgG, której odcinek Fc nabiera cech antygeny - powstają przeciw niej przeciwciała (IgM, tzw. **czynniki reumatoidalne** = RF). Na terenie stawu dochodzi do powstania kompleksów immunologicznych, co powoduje powstanie martwicy włóknikowatej. Antygen powoduje również uczulenie limfocytów T, obecnych w błonie maziowej.

Jest to zapalenie wysiękowe, a następnie wytwórcze, błony maziowej drobnych stawów (gł. kończyn) prowadzące do zniszczenia części chrzęstnych i kostnych stawu.

Najwcześniej zajmowane są drobne stawy rąk i stóp.

**Etiologia:** nie znana.

Postacie:

1. o łagodnym przebiegu - ograniczona do kilku stawów
2. o szybkim rozwoju zmian - zajętych jest wiele stawów, następuje rozległe niszczenie stawów
3. powolny przebieg z remisjami → kalectwo

Przebieg:

1. Przewlekłe kosmówkowe zapalenie bł. maziowej:
  - pogrubiała błona maziowa - naciek z plazmocytów, neutrofilów i makrofagów w bł. maziowej, tworzenie grudek chłonnych
  - rozrost kosmków bł. maziowej - wpuklają się do jamy stawowej jak "wodorosty"
  - naciek: limfocyty, plazmocyty, ciała szkliste Russella
2. Reakcja antygeny z przeciwciałem → martwica włóknikowata błony maziowej, antygen aktywuje również limfocyty T, które są obecne w bł. maziowej:
  1. W wysięku stawowym - granulocyty, złączzone komórki, IC wolne i sfagocytowane przez makrofagi.
  2. Plazmocyty syntezują czynniki reumatoidalne (RF) - gł. IgM (powstają też inne klasy, ale IgM powstaje najwcześniej), o aktywności przeciwciał przeciwko fragmentowi Fc IgG.

3. RF wiążą się z IgG w maziówce → związanie dopełniacza → powstanie IC → aktywacja limfocytów T i makrofagów, rozplam komórek wyściółkowych maziówki (fagocytują one IC), rozpadają się i uwalniają enzymy lityczne.
  4. Makrofagi uwalniają enzymy proteolityczne - niszczenie elementów białkowych stawu, włókien kolagenowych torebki stawowej, chrząstki i kości.
3. Bujanie błony maziowej - pokrywa ona powierzchnię chrząstki:
1. rozplam błon maziowych fagocytujących IC → rozwija się ziarnina na powierzchniach stawowych (**ŁUSZCZKA**) - łuszczka włóknieje, chrząstka obumiera i zanika - powstaje więzozrost, staw traci ruchomość
  2. synowioocyty i granulocyty ulegają rozpadowi → uwolnienie enzymów lizosomalnych → uszkodzenie łuszczki i chrzątki
  3. w nasadach kości - nacieki zapalne w przestrzeniach międzybełeczkowych, rozwija się osteoliza → powstają torbiele rzekome (GEODY), osteoporoza przypadkowa.
  4. następuje zajęcie ścięgien i pochewek → zniekształcenie stawu.

Zmiany w narządach wewnętrznych:

1. naczynia: nacieki zapalne, martwica włóknikowata, pogrubienie ściany → zwężenie światła, skrzepliny
2. tkanka podskórna w okolicy stawów: powstają **GUZKI REUMATYCZNE** - twarde, niebolesne, średnica do 2 cm, występują także w płucach, sercu, ścięgnach. Mogą być mnogie.

Budowa:

1. martwica włóknikowata - centralnie
2. makrofagi o układzie palisadowym
3. fibroblasty

Część martwicza z czasem zanika, powstaje jama wypełniona tkanką łączną włóknistą.

Lokalizacja:

1. wyprostna powierzchnia przedramion i stawów łokciowych
  2. tylna powierzchnia czaszki
  3. ścięgna Achillesa
3. serce: śródmiąższowe zap. m. sercowego, zwłóknienie zastawek
  4. nerki: zapalenie śródmiąższowe
  5. wątroba: stłuszczenie, nacieki zapalne

RF mogą powstawać też u biorców przeszczepu, po przetoczeniu krwi, po przebytych zakażeniach, włókien nowotworach.

Diagnostyka:

1. obecność RF (gł. IgM, IgG) lub IC (RF-IgG)
2. przeciwciała przeciwjądrowe
3. ↓ [dopełniacza]
4. ↓ odczynów nadwrażliwości późnej (np. próba tuberkulinowa)

Powikłania:

1. skrobiawica (nerki, śledziona, wątroba)
2. unieruchomienie stawów

Inne postacie RZS:

1. zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa
2. łuszczycowe zapalenie stawów - zapalenie stawów połączone z łuszczycą
3. reumatoidalne zapalenie stawów u osób młodych (ch. Still'a)
4. zespół Reitera (zapalenie stawów, spojówek i cewki moczowej)

### 20.2.3 Toczeń rumieniowaty układowy (LED)

**Definicja:** przewlekła choroba z zapaleniami i zmianami zwyrodnieniowymi skóry, nerek, błon surowiczych, układu kostno-stawowego, układu nerwowego.

Charakterystyczne są zmiany skórne na twarzy: w kształcie motyla lub wielogniskowe wykwity.

**Występowanie:** częściej u kobiet i u rasy czarnej, wiek: 20-40 r.ż.

**Etiologia:** czynnik wirusowy lub brak limfocytów T supresorowych.

**Antygen:** składniki cytoplazmy jądra komórkowego.

**Przeciwciała:** przeciwciała przeciwjądrowe (PPJ, gł. IgG - anty-DNA, anty-RNA) przeciw:

1. nukleoproteinie
2. natywnemu DNA
3. zdenaturowanemu DNA
4. rozpuszczalnym antygenom jąder komórkowych

Niektóre PPJ wiążą dopełniacz (powstają IC) i krążą we krwi → choroba posurowicza.

Oprócz PPJ mogą powstawać przeciwciała przeciw erytrocytom, leukocytom i płytkom krwi oraz przeciwciała plazmatyczne o różnej swoistości (np. przeciwmitchondrialne).

Diagnostyka:

1. obecność PPJ

**Zjawisko komórek LE** - wykrywanie we krwi obwodowej fagocytów zawierających sfagocytowane masy jądrowe (chromatyna połączona z PPJ i dopełniaczem).

W tkankach są widoczna **ciała hematoksylinowe** = **ciałka LE** - wydalone z komórek złogi DNA (uszkodzone jądra).

**Patomechanizm:** związanie antygeny z przeciwciałem → związanie dopełniacza → powstaje kompleks immunologiczny (IC). Kompleksy odkładają się w nerkach, skórze, splocie naczyniówkowym komór mózgowych → zwyrodnienie włóknikowate wokół naczyń → w obrębie zmian włóknikowatych gromadzą się złogi Ig, DNA, dopełniacza, nacieki z limfocytów.

Występuje również ↓ liczby limfocytów T supresorowych → ↑ nadczynność limfocytów B oraz zmiany w grasicy: w mięszu powstają centra blastyczne i komórki plazmatyczne.

**TOCZEŃ POLEKOWY** - podobne objawy występujące po stosowaniu niektórych leków.

Zmiany:

1. nerki: zapalenie kłębszkowe każdego typu, szczególnie błoniaste (w którym obraz morfologiczny kłębuszków jest podobny do pętli drucianych). Złogi IC gromadzą się:

- pod śródbłonkiem
- w błonie podstawnej
- w mezangium

Następuje rozplem komórek mezangium. Mogą pojawić się ciała hematoksylinowe lub pyłek hematoksylinowy.

Zmiany obejmują większość kłębuszków, towarzyszy im powstawanie szklistych skrzeplin i martwica pętli naczyniowych.

Główną przyczyną śmierci w tej chorobie jest niewydolność nerek.

2. skóra niezmienionej: złogi IC - w LISZAJU KRAŻKOWYM są tylko w obrębie wykwitów skórnych
3. skóra: rumień twarzy o rysach motyla - twarz wygląda jak paszcza wilka
4. stawy: zapalenie włóknikowate, w 90% przypadków występuje wędrujące zapalenie stawów.  
Obraz błony maziowej:
  1. włóknik na powierzchni
  2. martwica włóknikowata w obrębie błony
5. serce: ogniska zmian włóknikowatych w tkance podsięrdziowej, płatkach zastawek (**zapalenie Libmana i Sacksa** - brodawkowate zmiany po obu stronach zastawek) i pod nasierdziem
6. zapalenie surowiczo-włóknikowe lub włóknikowe w jamach surowicznych
7. mózg: ogniska martwicy lub wylewy
8. inne narządy: zapalenie małych tętnic, martwica włóknikowata nawartswia się cebulowato wokół naczyń (**śledziona pędzelkowa** - cebulowate złogi martwicy wokół naczyń śledziony)

Wykładnikami choroby są zmiany włóknikowate związane z małymi tętnicami i tętniczkami.

#### 20.2.4 Twardzina (scleroderma)

**Czynnik etiologiczny:** nieznan.

**Patomechanizm:** nacieki z limfocytów T, makrofagów → limfokiny i monokiny pobudzają proliferację fibroblastów, niedobór kolagenazy → ↑ syntezy kolagenu i ↓ degradacji → włóknienie skóry właściwej i narządów (przełyk, serce, płuca, naczynia).

W istocie podstawnej tkanki łącznej wzrasta zawartość glikozaminoglikanów.

W przewodzie pokarmowym: zanik bł. mięśniowej, zastępowanie jej przez tkankę łączną włóknistą, utrata mikrokosmków. Zmiany w przełyku powodują utrudnione połykanie.

Objawy (CREST):

1. C - włóknienie skóry
2. R - napadowe niedokrwienie rąk (ch. Raynauda)
3. E - stwardnienie przełyku
4. S - włóknienie skóry palców (sclerodactylia)
5. T - ścieńczenie ścian i poszerzenie tętniczek (teleangiectasia)

Przeciwciała:

1. specyficzne przeciwciała SCL 70
2. przeciw błonie mięśniowej
3. przeciw lamininie
4. przeciw kolagenowi
5. RF
6. przeciwjądrowe = PPJ

Zmiany w naczyniach:

1. uszkodzenie śródbłonka
2. wielowarstwowa błona podstawna
3. gromadzenie się kolagenu w ścianie naczyń
4. rozplam śródbłonka
5. włóknienie tkanki okołonaczyniowej

Zmiany w nerkach:

1. zwężenia światła naczyń
2. zanik cewek
3. włóknienie miąższu
4. zmiany powolne - szklwienie kłębuszków
5. zmiany gwałtowane - martwica pętli naczyniowych

### 20.2.5 Guzkowe zapalenie tętnic

**Etiologia:** zakażenia:

1. bakteryjne (paciorkowce)
2. wirusowe (HBV, HCV)
3. leki

**Lokalizacja:** gł. w tętnicach mięśniowych, średnich. Najczęściej są to naczynia: nerek, serca, wątroby i przewodu pokarmowego.

**Patomechanizm:** uszkodzenie ściany naczyń związane jest z naciekami komórkowymi i IC.

Proces zaczyna się w bł. wewnętrznej i szerzy na zewnątrz. Najpierw nacieki komórkowy pojawia się w przyścianie, potem następuje włóknienie.

**Przebieg:** martwica włóknikowata w obrębie błony środkowej → nacieki z neutrocytów, eozynofili, makrofagów i limfocytów wokół martwicy → powstaje tzw. **mufka** → dalsze włóknienie.

Zmiany w nerkach:

1. zmiany w tętnicach
2. zmiany w kłębuszkach - rozplam mezangium, martwica pętli naczyniowych, szklwienie kłębuszków

Makroskopowo:

1. guzki w ścianach naczyń

Powikłania:

1. tętniak
2. skrzeplina → niedokrwienie, zawał

### 20.2.6 Mieszana choroba tkanki łącznej

**Definicja:** jest to połączenie twardziny, RZS oraz LED.

**Cecha znamienna:** występowanie PPJ typu ENA - przeciw rozpuszczalnym antygenom jąder komórkowych (przeciw **rybonukleoproteinie**).



## 20.2.7 Zapalenie skórno-mięśniowe

Antygen:

1. komórki nowotworowe

Makroskopowo:

1. objawy skórne: rumień

Mikroskopowo:

1. zmiany w mm. szkieletowych: ogniska czerwone lub żółte - martwica woskowa, wyrodnienie wodniczkowe, wapnienie, zmiany odcinkowe, miocytalne
2. nacieki zapalne między włóknami mięśniowymi: limfocyty, plazmocyty, makrofagi
3. nacieki wokół naczyń