

UPOZORNĚNÍ PRO STUDENTY

Abychom vyhověli žádostem z řad studentů, předkládáme textovou část prezentací vybraných přednášek z patologie pro usnadnění orientace v přednášené látce. Nejedná se v žádném ohledu o učební text, ale jen o doprovodná hesla a texty z diapozitivů, které tak není potřeba, považoval-li by to někdo za nutné, při přednášce opisovat. To však nebylo nutné ani doposud – přednášky vnímáme jako jedinečný moment vysokoškolského studia, při kterém je možné vysvětlit a diskutovat vybranou problematiku v kontextu širším než umožňuje učebnicový text a nabídnout přemýšlivému studentovi nahlédnout hlouběji do problému a vyzdvihnout důležité nebo kontroverzní momenty.

Předkládaný materiál tedy obsahuje jen hesla, která studovat bez výkladu a příslušných komentářů, které společně s obrazovou dokumentací během našich setkání poskytujeme, nemá valný smysl.

Ať jsou Vám i přesto tyto materiály k užítku!

kolektiv učitelů Ústavu patologie a molekulární medicíny UK 2. LF a FN Motol

AUTOIMUNNÍ CHOROBY

MUDr. Mária Chadimová
2. LFUK, Praha

Ztráta tolerance:

- modifikace molekuly
- zkřížená reaktivita a molekulární mimikry
- polyklonální lymfocytární aktivace

Kritériem autoimunních chorob je charakterizace autoantigenu a prokázání autoprotilátek, případně autoreaktivních T-ly

+

monoorgánové, nebo systémové poškození tkání.

AUTOIMUNNÍ CHOROBY MONOORGANOVÉ

Štítná žláza	Hashimotova thyroditida	CD8-Ly Aktivace B-Ly Ab proti tyreogl, mikrosom.
	Graves-Basedow tox. struma	Ab proti TSH receptoru
Thymus	Myasthenia gravis	Ab proti acetylcholinovému receptoru → ztráta receptoru blok přenosu nervosval.
Krev	Hemolytická anémie	Ab anti-ery
Žaludek	Atrofická gastritida s	Ab proti parietal.bb

Játra, Tlusté střevo, Pankreas, Ledviny,

AUTOIMUNNÍ CHOROBY SYSTÉMOVÉ

SLE

Etio-patogeneze: genetické faktory
hormonální faktory
vnější faktory
změny v imunitní reakci – hyperaktivita Ly →
produkce patolog. Ab
torba IK

Mechanismy tkáňového poškození:

- hypersensitivita II. typu
- Hypersensitivita III. typu

Autoprotilátky – antinukleární
proti komponentám cytoplazmy (Mi)
proti krevním buňkám, nebo strukturám
krevních buněk

LE-buňky

Klinika: - projevy celkové
- projevy orgánové

Morfologie:

Kůže
Klouby, svaly
Serozy
Srdce, cévy
GIT
RES
CNS


Ledviny: postižení ve 100%
GN: od minimálních změn → nekrotizující
extrakapilární

aktivita onemocnění – rozpad jader
(pokles fce) drátěné klíčky
c1q

serologicky: autoprotilátky ANA aj

Trombozy žilní, tepenné
různých orgánů s různým klin. obrazem

SYSTÉMOVÁ SKLERÓZA (Sklerodermie)

Klasifikace  ohraničená – CREST sy
difúzní – kožní, viscerální (GIT, plíce
ledviny)

Etio-patogeneze: aktivace fibroblastů

Teorie: - imunologická
ANA
anti-DNA
(anti-centromerické
u CREST)

-vaskulární = poškození endotelu
PDGF, TGF → fibrosa intimy →
ischemie

Morfologie:

Kůže – prsty-paže-ramena
edém, hyalinizace vaziva, atrofie adnex,
cévy epidermis - hyalinoza → ischemie, amputace
GIT – jícen, žaludek, střevo, plíce

DIC

= tromboticko-hemolytická porucha
vždy sekundární jako komplikace různých onemocnění

Klinicky: akutní
chronický

CNS – křeče, koma
plíce – ARDS
ledviny – ARI

Patogeneze:

- poškození tkání
- poškození endotelu

Morfologie: mikrotromby v různých orgánech
(mozek, játra, plíce, ledviny)

Zevní krvácení: epistaxe, hemoptoe, hematemeza, meléna,
hematurie, metroragie, menometroragie

Vnitřní krvácení: petechie, ekchymózy, purpura, sufuze,
hematom, hemotorax, hemoperikard,
hemocefalus vnitřní, hemoragie mozková,
apoplexie mozku, hemartros,
hemoperitoneum - hemaskos