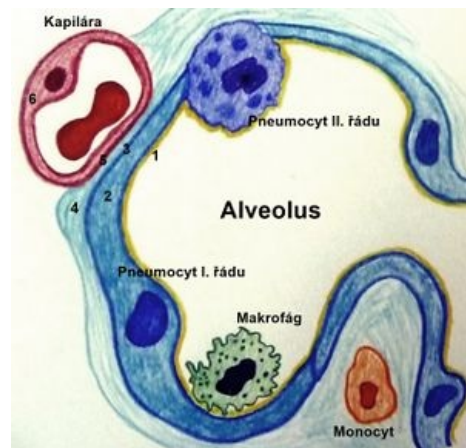


Surfaktant

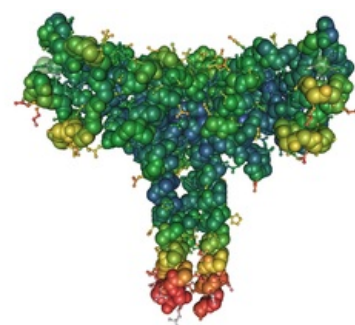


Surfaktant je povrchově aktivní látka snižující povrchové napětí v plicích. V lidském těle je surfaktant produkován **pneumocyty II. typu**. Snižuje povrchové napětí na rozhraní tekutina-vzduch v alveolech, čímž zvyšuje poddajnost plic. Surfaktant je tvořen směsí fosfolipidů (př. dipalmitát lecithinu), bílkovin a iontů. Nepřítomnost, nebo nedostatečná sekrece surfaktantu vede ke kolapsu alveolů s následnou poruchou dýchání, např. u předčasně narozených dětí (produkce surfaktantu začíná v 6.–8. měsíci těhotenství).^[1]

- SURFace ACTive AgeNT
- **význam:** snižuje povrchové napětí a podporuje stabilitu alveolů při výdechu → brání vzniku atelektáz, snižuje dechovou práci, brání transudaci tekutin z kapilár do alveolárních prostorů;
- **složení:** fosfolipidy, neutrální lipidy a surfaktantové proteiny A, B a C (SP-A, SP-B, SP-C) – hydrofilní i hydrofobní složky;
 - fosfolipidy: především fosfatidylcholin (PC neboli lecitin, L), fosfatidylglycerol (PG) a v menší míře další fosfolipidy;
 - neutrální lipidy: cholesterol, triacylglyceroly (TAG), volné mastné kyseliny (FFA);
 - sfingomyelin (jeho koncentrace se v průběhu těhotenství nemění), glykolipidy a sacharidy tvoří velmi malou frakci surfaktantu;
 - SP-A je velký glykoprotein;
- **biosyntéza** surfaktantu (fosfatidylcholinu) probíhá v endoplazmatickém retikulu pneumocytů II. typu, poté je transportován do lamelárních tělísek a odtud secernován do alveolu;
- v alveolech probíhá **recyklace** surfaktantu – degradace surfaktantu v alveolech a malých dýchacích cestách → složky surfaktantu jsou absorbovány pneumocyty a recyklovány;
- **regulace produkce** surfaktantu: *stretch* receptory, stimulace vstupem plynů do plic (distenzí alveolů); β-adrenergní receptory;
- pneumocyty I. a II. typu je možné histologicky detekovat již kolem 22. týdne těhotenství;^[2] pneumocyty II. typu tvoří asi 2 % povrchu alveolů;
- v pneumocytech II. typu se postupně objevují lamelární tělíska – intracelulárně uložený surfaktant (kolem 24. týdne těhotenství);
- **faktory ovlivňující maturaci plic:**
 - glukokortikoidy – endogenní kortisol je významným fyziologickým stimulem plicní maturace plodu;
 - beta-adrenergní léky;
 - hormony štítné žlázy – tyroxin zvyšuje produkci surfaktantu a plicní zrání; tyroxin (T4) neprochází placentou, na rozdíl od TRH a trijodtyroninu (T3);
 - prolaktin – nejasný význam v regulaci produkce surfaktantu; epidermální růstový faktor; fibroblastový pneumocytový faktor;
 - inzulin – zpomaluje maturaci pneumocytů II. typu a tvorbu surfaktantu, inhibuje expresi genu pro SP-A;
 - testosteron – zpomaluje maturaci plic a produkci surfaktantu.^[3]



Alveolus a alveolo-kapilární membrána.



Surfaktant protein D.

Odkazy

Související články

- Indukce plicní zralosti plodu
- Alveolo-kapilární membrána
- Plíce
- Plíce (histologický preparát)
- Fetální plíce
- Syndrom dechové tísně (Respiratory Distress Syndrome)

Reference

1. BORON, Walter F a Emile L BOULPAEP. *Medical physiology : a cellular and molecular approach*. 2. vydání. Philadelphia : Saunders/Elsevier, c2009. ISBN 9781416031154.
2. JANOTA, Jan a Zbyněk STRAŇÁK. *Neonatologie*. 1. vydání. Praha : Mladá fronta, 2013. s. 90. ISBN 978-80-204-2994-0.
3. RENNIE, JM, et al. *Textbook of Neonatology*. 5. vydání. Churchill Livingstone Elsevier, 2012. s. 459-464. ISBN 978-0-7020-3479-4.

