

Zánět

Zánět je odpovědí organismu na poškození tkáně. Fyziologicky zastává obrannou funkci, ale může být také poškozující reakcí organismu (rozvoj chronického zánětlivého procesu). Může být vyvolán **infekčními mikroorganismy**, působením **chemických** a **fyzikálních** vlivů nebo **ischémií** tkáně.

Zánětlivá odpověď probíhá nejprve **lokálně** (aktivace koagulačního systému, kininového, komplementového a fibrinolytického). Poté následuje **systémová** odpověď (🔥 horečka, leukocytóza, tachykardie, zvýšení produkce proteinů akutní fáze, vyplavení glukokortikoidů). Cílem těchto procesů je ohraničit poškozené ložisko, eliminovat šíření patogenního agens, stimulovat přirozenou a specifickou imunitní odpověď, navození ztracené homeostázy a reparovat poškozenou tkáň. Zánět má složku alterativní, exsudativní, proliferační a imunitní.

Klinické projevy

- **rubor, zčervenání** – je projevem hyperémie zánětlivého ložiska, při kterém se zvyšuje jak množství krve v jeho cévní síti, tak množství vlásečnic, kterými krev protéká,
- **calor, zteplání** – je dáno zvýšeným průtokem krve ložiskem (hyperémie), dále zvýšenou intenzitou katabolických procesů a vznikem pyrogenních látek,
- **dolor, bolest** – způsobena biochemickými, fyzikálně-chemickými a mechanickými změnami v zánětlivém ložisku. Jde především o hromadění kyselých metabolických zplodin (acidóza tkáně), tvorbu a uvolňování eikosanoidů, zvýšený osmotický a onkotický tlak v tkáni, zvýšenou koncentraci draselných a vodíkových kationů, jakož i mechanický tlak tkáně působící na nervová zakončení v ložisku,
- **tumor, otok** – souvisí se zvýšeným objemem krve v ložisku a následným výstupem tekutiny a krevních buněk z krve do tkání (proces zvaný exsudace a infiltrace),
- **functio laesa, porucha funkce** – je způsobena poškozením tkáně, poruchami krevního a lymfatického oběhu a reflexním útlumem aktivity postiženého orgánu.

Lokální odpověď

Dochází ke změnám v mikrocirkulaci – **vazodilatace**, zvýšená cévní permeabilita, **migrace** leukocytů z kapilár do tkáně. Vše se odehrává pod vlivem adhezivních molekul a chemotaktických látek (histamin, serotonin, PAF, IL-8, bradykinin, komplement, ...) a cytokinů. Poškozením cév je aktivován **koagulační systém** a vzniká trombin, díky němuž může vzniknout nerozpustný fibrin, zastaví se krvácení a zpomalí se šíření infekce. Poškození tkáně aktivuje též **Hagemanův faktor** (faktor XII), který aktivuje prekalikrein na **kalikrein**, a ten již přímo štěpí C5 složku **komplementu**. Štěpné produkty indukují degranulaci žírných buněk, uvolnění histaminu, a bradykininu, což je vazodilatační látka a uplatní se na pocítění bolesti. Po aktivaci komplementového systému se mění jednotlivé proenzymy na enzymy a jejich štěpné produkty jsou efektorovými molekulami zánětu.

Systémové projevy zánětu

Leukocytóza je zvýšení koncentrace leukocytů v krvi nad 10 000. Je dána zvýšenou produkcí a emigrací leukocytů do krve, demarginací a zvýšenou rychlostí přestupu z tkání.

V játrech je cytokiny stimulována tvorba **proteinů akutní fáze**, ty mají rozličné funkce – neutralizují zánětlivé agens, minimalizují poškození tkáně, pomáhají při reparaci a regeneraci tkáně. Patří mezi ně například CRP, α_1 -antitrypsin nebo fibrinogen.

Horečka je způsobena stimulací hypotalamického termoregulačního centra některými cytokiny (TNF, IL-1, IL-6). Dochází k aktivaci tkáňového metabolismu. To vede k expresi **HSP** (proteinů tepelného šoku). Tyto proteiny se aktivují při zvýšené teplotě nebo při vystavení stresu. Slouží jako chaperony, váží se na nově syntetizované proteiny a pomáhají jim poskládat se do správného tvaru.

Glukokortikoidy se uplatní v regulaci akutního zánětu. Je to důležitá negativní zpětná vazba.

Reparační fáze zánětu

Reparace se aktivuje spolu s aktivací zánětlivých mechanismů. Jednak eliminuje poškozené buňky, jednak aktivuje fibroplastické mechanismy, angiogenezi, regeneraci a remodelaci tkání. Ta může vést k fibróze orgánu.

Buňky zánětu

- **Neutrofily** se uplatňují při vzniku imunitní odpovědi na poškození. Jejich hlavní funkcí je fagocytóza, přičemž nejsou schopny fagocytózu opakovat a po splnění funkce hynou apoptózou.
- **Bazofily** jsou zdrojem zánětlivých mediátorů a cytokinů. Dále jsou efektorovými buňkami v IgE zprostředkovaných reakcích.
- **Eozinofily** jsou hlavními efektorovými buňkami v alergickém zánětu a uplatní se při destrukci parazitů.
- **Monocyty** jsou cirkulující buňky, které jsou prekurzorem pro tkáňové makrofágy. Makrofágy se uplatní především svou schopností fagocytózy, dále jsou antigen prezentujícími buňkami, producenty řady cytokinů,

růstových faktorů pro fibroblasty a endotelové buňky. Zahajují celou kaskádu imunitních reakcí.

- **Endotelové buňky** jsou stimulovány IL-1 a TNF α . Mají prokoagulační aktivitu, produkují prostaglandiny, PAF, indukují expresi adhezivních molekul, oxid dusnatý. Po aktivaci endotelové buňky mění svou morfologii, zakulatí se a umožní tím diapedezu leukocytů.
- **Trombocyty** tvoří primární hemostatickou zátku a uvolňují řadu mediátorů zánětu. Také aktivují vnitřní koagulační systém.
- **T-lymfocyty a B-lymfocyty** jsou zodpovědné za rozvoj specifické imunitní reakce, vytváří řadu cytokinů.
- **Plasmocyty** produkují protilátky.

Pokud dojde k masivnímu proniknutí mikroorganismů do krevního oběhu, může dojít k **septickému šoku**. Při aktivaci zánětových elementů intravazálně neinfekčním podnětem dochází k **anafylaktickému šoku**. Při obou stavech dochází k nadměrnému uvolnění mediátorů zánětu, což způsobí významnou vazodilataci, která může vést až k oběhovému selhání.

Odkazy

Související články

- Záněty exsudativní intersticiální
- Záněty exsudativní povrchové
- Zánět granulomatózní
- Makroskopické projevy zánětu
- Mikroskopické projevy zánětu

Externí odkazy

- Zánět

Použitá literatura

- HOŘEJŠÍ, Václav a Jiřina BARTŮŇKOVÁ. *Základy imunologie*. 3. vydání. Praha : TRITON, 2005. ISBN 80-7254-686-4.
- ŠTERZL, Ivan, et al. *Základy imunologie pro zubní a všeobecné lékaře*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 2005. 207 s. ISBN 80-246-0972-X.