



ZÁNĚT – osnova

Obecná charakteristika zánětu

Klasifikace zánětu

- podle průběhu
- podle příčiny
- podle patologicko-anatomického obrazu

Odpověď organismu k poškození

- lokální
- systémová

Obecné signály k rozvoji zánětu

- mechanické poškození tkáně
- rozpoznání infekční částice

Fáze rozvoje zánětu

Klinické a mikroskopické projevy zánětu
Zánět v přehledu

ZÁNĚT: definice; vymezení pojmu

- ❑ **Reakce živého organismu na poškození (porušení integrity)**
 - Infekce
 - Fyzikální a chemické vlivy (netvoří se protilátky proti příčině, pouze proti poškozeným b.)
 - Ischemie
- ❑ **Komplex reakcí vrozeného, nespecifického imunitního systému ve vaskularizované tkáni**
- ❑ **Zahrnuje komplex biochemických imunologických změn, které vedou k ochraně a zhojení poškozeného místa** (Nahromadění a aktivizace leukocytů a plazmatických proteinů)
- ❑ **Jde o obrannou ale i sebepoškozující reakci !**

DRUHY ZÁNĚTU: podle průběhu

- ❑ **AKUTNÍ zánět**
 - odezní bez následků
 - poraněná tkáň se kompletně zhojí
 - je fyziologický
- ❑ **CHRONICKÝ zánět**
 - Dochází k destrukci tkáně a jejímu nahrazení vazivem
 - Je patologický (alergie, autoimunita, nepřiměřené opakované reakce při neúčinnosti imunitního s.)

DRUHY ZÁNĚTU: podle příčiny

Virový, bakteriální, mykotický, neinfekční, autoimunitní apod.

...podle patologicko-anatomického obrazu

- ❑ **HNISAVÝ zánět**
Akutní zánět způsobený bakteriemi s nahromaděním neutrofilů
- ❑ **LYMFOCYTÁRNÍ zánět**
Chronický nebo virový zánět s infiltrací lymfocytů

Odpověď organismu: podle rozsahu

- ❑ **LOKÁLNÍ odpověď**
 - soustředí se na místo vzniku
- ❑ **SYSTÉMOVÁ odpověď**
 - **Septický šok** – odpověď na masivní proniknutí mikroorganismu do krevního oběhu
 - **Anafylaktický šok** – odpověď na antigenní podněty neinfekčního charakteru, alergeny (pyl, penicilin, Ag z roztočů, různých potravin)

Obecné signály k rozvoji zánětu

A. Mechanické poškození tkáně

- traumatická poškození (zlomeniny, lokální porušení cév, popáleniny, natržení svalů atd.)
- chirurgické zákroky
- ischemie

Látky uvolněné z poškozených buněk a součástí mezibuněčné hmoty obnažené poraněním stimuluji rozvoj zánětu (histamin, leukotriiny, prostaglandiny)

B. Rozpoznání Ag infekčního původu

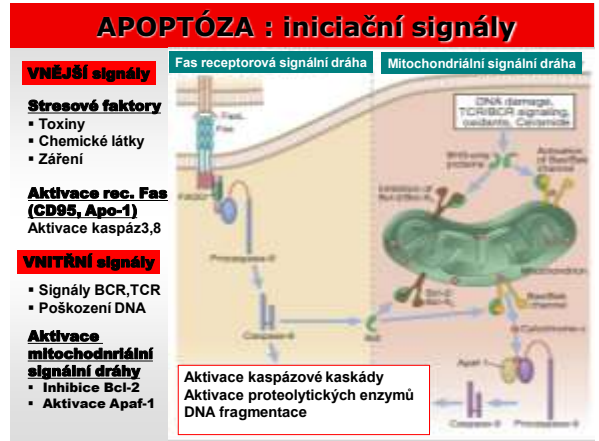
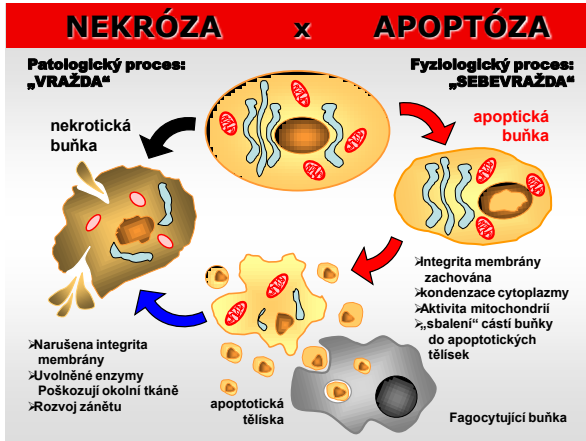
- (bakterie, viry, kvasinky, paraziti) prostřednictvím specializovaných tkáňových buněk:
- makrofágy
 - mastocyty

Apoptóza

Fyziologický, řízený zánik buňky


Nekróza

Patologický, nekoordinovaný zánik buňky




2002: NOBELOVA CENA / Fyziologie, medicína

Genetická regulace vývoje orgánů a programované buněčné smrti




Sydney BRENNER
Berkeley, CA, USA
*1927

Pro studium buněčné diferenciace použil jako modelový organismus hlístici *Caenorhabditis elegans*, která má přesně definovaný počet buněk - 959




H. Robert HORVITZ
Cambridge, MA, USA
*1947

Na modelu hlístice *C. elegans* identifikoval první geny buněčné smrti: *ced-3* a *ced-4* a gen zabráňující buněčné smrti: *ced-9*



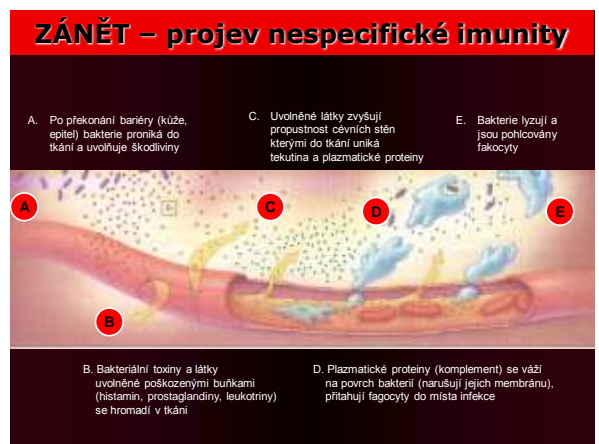
SLOVNÍČEK

ced-3, ced-4 geny hlístice *C. elegans* (aktivace apoptózy)
ced-9: gen hlístice *C. elegans* – tlumí apoptózu
Bcl-2: lidský protoonkogen působící proti apoptóze (objeven u B cell lymphoma); analog *ced-9*
Apaf-1: lidský „Apoptosis-Activating Factor“ uvolňovaný z mitochondrií; analog *ced-4*
Kaspázy (Cysteine protease cleaving proteins after **ASP**artic acid res.) – proteolytické e. u člověka popsáno 10.

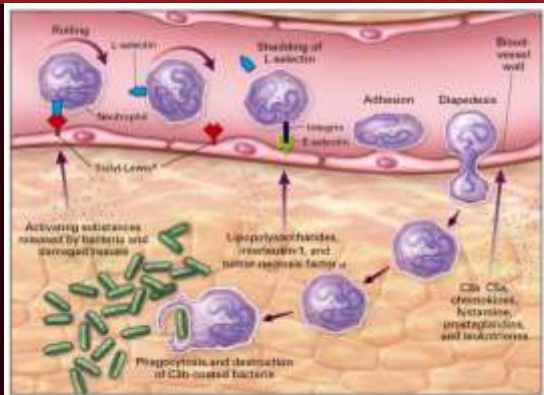


John E. SULSTON
Cambridge, UK
*1942

Na modelu hlístice *C. elegans* vyvinul techniku studia buněčných linií. Potvrdil přesné řízení buněčné smrti.



Neutrofilů a zánět



Klinické projevy zánětu - lokální

ZČERVENÁNÍ (rubor):

výsledkem hyperémie-zvýšeného průtoku krve

OTOK (tumor):

Zvětšení objemu zanícené tkáně je výsledkem zvětšeného objemu krve v ložisku a následným výstupem tekutiny a leukocytů do tkáně

ZTEPLÁNÍ (calor):

Dáno zvýšeným průtokem krve, zvýšením katabolických procesů a vznikem pyrogenních látek

BOLEST (dolor):

Nahromaděním kyselých metabolitů (acidóza tkáně); zvýšený osmotický a onkotický tlak v tkáni; mechanický tlak na nervová zakončení

Mikroskopické projevy zánětu - lokální

ALTERACE:

Poškození buněk tkáně, degenerace tkáně

EXUDACE a INFILTRACE:

Vazodilatace cév a následné zpomalení průtoku krve (hyperémie)
Zvýšení permeability cév – únik tekutiny (proteinů) a krevních buněk krevního oběhu (extravazace)

PROLIFERACE

Reparace tkáně (neokapilarizace) a tvorba nové pojivové tkáně (typické pro chronický zánět).

IMUNITNÍ JEVY:

Nespecifické imunitní reakce; později aktivizace specifických mechanismů zastoupených T i B lymfocyty.

Systémový rozvoj zánětu

SYSTEMOVÁ ODPOVĚĎ NA ZÁNĚT:

V závislosti na rozsahu poškození a délce trvání lokálního zánětu dochází k systémové reakci různé intenzity (látky uvolněné lokálně se dostávají do oběhu):

- Vazodilatace doprovázená snížením tlaku může vést k oběhovému selhání.
- Zánětlivými cytokiny (TNF, IFN γ , IL-1) jsou stimulována termoregulační centra hypotalamu – vznik horečky.
- Zvýšením teploty dochází k indukci exprese proteinů teplotního šoku (Hsp) – napomáhají poskládání denaturovaných proteinů do správné konformace.
- Zvýšení syntézy jaterních sérových a transportních proteinů
- Cytokiny a mediátory působí stimulačně na kostní dřeň – novotvorba a vyplavování nových leukocytů.

Zánět – www animace



http://faculty.riohondo.edu/rbethel/videos/micro_inflammation.swf