

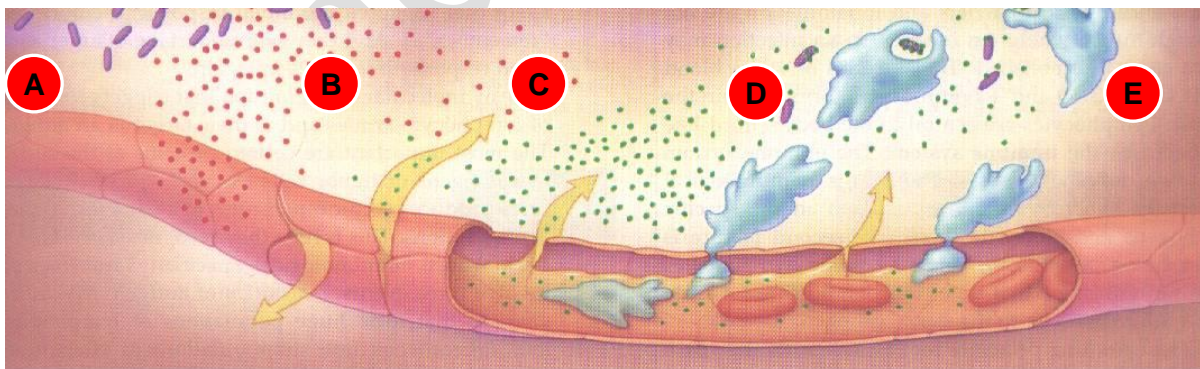
3.4. Zánět

Komplex reakcí nespecifické imunity ve vaskularizované tkáni se projevuje jako **zánět**. Jde o **reakci živého organismu na poškození tkáně** infekcí, mechanicky, chemicky nebo ischemií. Zahrnuje komplex biochemických a imunologických změn, které vedou k ochraně a zhojení. Zánět je reakcí obrannou, ale může být i sebepoškozující.

Obečními signály k rozvoji zánětu jsou látky uvolněné z poškozených buněk (histamin, leukotrieny, prostaglandiny) a rozpoznání přítomnosti patogenů specializovanými tkáňovými buňkami (makrofágy, mastocyty). Tyto počáteční signály iniciují v místě poškození řadu dalších dějů (**obr. xx**):

- Jako reakce na škodliviny uvolňované poškozenou tkání, dochází k uvolnění spojů mezi endotelovými buňkami a tím ke **zvýšení propustnosti cév**. To vede k prostupu plazmy spolu s makromolekulárními látkami (proteiny komplementu, protilátky) do extravaskulárního prostoru (**obr. xx-a, b, c**). Aktivované proteiny komplementu vytvářejí v membránách bakterií lytické póry a zároveň aktivují fagocytózu
- Endotelové buňky **exprimují adhezni molekuly**, které zachytávají fagocyty. Ty pak prostupují stěnou cév do tkáně (**diapedéza**) a fagocytují patogeny popř. zbytky poškozených buněk (**obr. xx-d, e**).
- Dochází k vazodilataci cév a **zvýšení prokrvení**.
- Tlakem kumulované tekutiny jsou **aktivovány nervová zakončení**, což se projevuje bolestí.
- Dochází ke **změně regulace tělesné teploty**, protože některé uvolňované látky působí jako pyrogeny.
- V případě poškození cév se aktivuje **koagulační** a následně **fibrinolytický systém** ve snaze omezit krvácení.

Z hlediska původu může být zánět bakteriální, autoimunitní, neinfekční, mykotický aj. Z hlediska délky trvání rozlišujeme krátkodobý **akutní zánět**, který je považován za fyziologický a končí bez následků kompletním zhojením tkáně. Naproti tomu dlouhodobý **chronický zánět**, u kterého dochází k destrukci tkáně a jejímu nahrazení vazivem.



Obr. xx.

Zánět – přehled dílčích jevů

V místě poškození tkáně dochází z poraněných buněk resp. patogenů k uvolnění škodlivých látek, které aktivují tkáňové makrofágy a ovlivňují činnost endotelu okolních cév (a,b). Postupně dochází ke zvyšování permeability cévní stěny a k průniku plazmatické tekutiny vč. imunologicky aktivních proteinů, do okolní tkáně (c, d). Jsou aktivovány komplementové proteiny, které poškozují bakterie tvorbou lytických pórů. Endotelové buňky cév exprimují adhezni a chemotaktické molekuly, které přitahují fagocyty. Ty následně z cévy diapedézou vystupují a fagocytují patogeny popř. poškozené buňky (d,e).

V závislosti na rozsahu zánětu, rozlišujeme **zánět lokální** a **zánět systémový**, kdy se zánětlivé procesy projevují v celém těle.

Zánět má řadu typických projevů:

- **Zarudnutí (rubor)** je způsobeno intenzivním prokrvením zanícené tkáně ve snaze přivést do místa poškození maximum imunocytů a látkových složek imunity (především fagocytů a později i lymfocytů)
- **Otok (tumor)** je výsledkem průsaku plazmatické tekutiny a molekul do poškozené tkáně v důsledku zvýšené permeability stěny kapilár. Zajistí to lokální zvýšení koncentrace buněčných i nebuněčných složek IS (proteiny vč. komplementu, fagocyty aj.). To je spojeno se zvýšenou produkcí **adhezních molekul**, které napomáhají zachytit fagocyty z protékající krve. V místě infekce pak vzniká **hnis**, tvořený odumřelými fagocyty, které vykonaly svoji práci.
- **Zvýšená teplota (calor)**. Lokálně dochází ke zvýšení teploty díky intenzivnímu prokrvení. Případné zvýšení tělesné teploty celého organismu je výsledkem změny regulace teploty prostřednictvím **pyrogenních látek**, uvolňovaných buňkami v místě zánětu a transportované do hypotalamu.
- **Bolest (dolor)**. Způsobená nahromaděním kyselých metabolitů v tkáních (acidóza) a mechanickým tlakem na nervová zakončení v místě poranění.

V případě déletrvajícího lokálního zánětu se látky uvolňované v místě poškození dostávají krevním oběhem do celého těla a dochází k **systémové zánětlivé reakci** spojené s těmito projevy:

- Zánětlivými cytokiny (TNF, IFN γ , IL-1) jsou stimulována termoregulační centra hypotalamu a **vzniká horečka**
- Zvýšením teploty dochází k indukci **exprese proteinů teplotního šoku** (Hsp), které napomáhají poskládání denaturovaných proteinů do správné konformace.
- Zvyšuje se **syntéza jaterních sérových a transportních proteinů**
- Cytokiny a mediátory působí stimulačně na kostní dřeň, kde se indukuje **novotvorba a vyplavování nových leukocytů**
- Účinkem histaminu uvolněného především z granulocytů, dochází k **vazodilataci cév**, následnému **poklesu krevního tlaku** a tím **riziku selhání orgánů**.

Jako tzv. **septický šok** označujeme intenzivní systémovou reakci organismu na masivní průnik **mikroorganismů do těla**. V případě, že organismus intenzivně reaguje na antigenní **podněty neinfekčního charakteru** (tzv. **alergeny**), mluvíme o tzv. **anafylaktickém šoku**. V obou případech se jedná o vážný, život ohrožující stav spojený s rizikem multifunkčního selhání orgánů.