

2014/3

Zánět

RNDr. Ivana Fellnerová, Ph.D.
Katedra zoologie
PřF UP Olomouc

ZÁNĚT - osnova

© Fellnerová I. PřF UPOL

- **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 – vymezení pojmu

© Fellnerová I. PřF UPOL

- **Reakce živého organismu na poškození (porušení integrity)**
 - Infekce
 - Fyzikální a chemické vlivy (netvoří se protilátky proti příčině, pouze proti poškozeným buňkám)
 - 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

© Fellnerová I. PřF UPOL

- **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 standardních imunitních procesů)

Druhy zánětu

© Fellnerová I. PřF UPOL

- **ZÁNĚT** podle původce
 - Virový,
 - bakteriální,
 - mykotický,
 - neinfekční, autoimunitní apod.
- **ZÁNĚT** podle anatomicko-patologického obrazu
 - **HNISAVÝ** zánět: Akutní zánět způsobený bakteriemi s nahromaděním neutrofilů
 - **LYMFOCYTÁRNÍ** zánět: Chronický nebo virový zánět s infiltrací lymfocytů

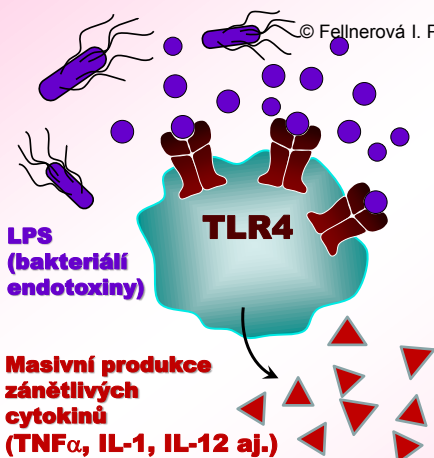
Zánět podle rozsahu a odpovědi organismu

© Fellnerová I. PřF UPOL

- **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)

Septický šok („otrava krve“)

- Systémová zánětlivá reakce organismu na masivní přítomnost patogena (lidově označovaná jako „otrava krve“)
- Vážný, život ohrožující stav, vyvolaný uvolněním velkého množství cytokinů, hl. $\text{TNF}\alpha$, který se váže na receptory řady buněk organismu

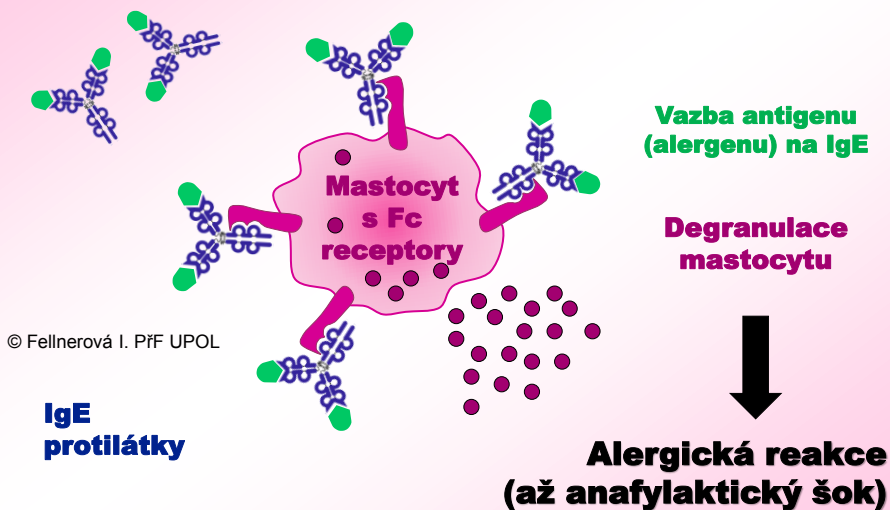


- Vazodilatace cév
- Zvýšení permeability – ztráta plazmatické tekutiny
- Snížení objemu krve a tím tlaku
- Nedokrvení orgánů, hromadění laktátu v tkáních
- Intravaskulární koagulace působením $\text{TNF}\alpha$
- Multiorgánové selhání

Léčebná opatření: antibiotika, tekutiny, transfúze, adrenalin

Anafylaktický šok

alergen



Obecné signály k rozvoji zánětu

© Fellnerová I. PřF UPOL

● Mechanické poškození tkáně

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

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

● Rozpoznání Ag infekčního původu (bakterie, viry, kvasinky, paraziti) prostřednictvím specializovaných tkáňových buněk:

- Makrofágy,
- Neutrofilly
- Mastocyty

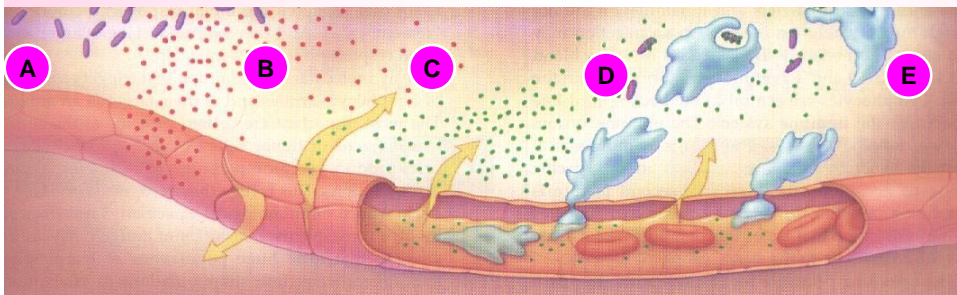
ZÁNĚT – projev nespecifické imunity

© Fellnerová I. PřF UPOL

A. Po překonání bariéry (kůže, epitel) bakterie proniká do tkáně a uvolňuje škodliviny

C. Uvolněné látky zvyšují propustnost cévních stěn kterými do tkáně uniká tekutina a plazmatické proteiny

E. Bakterie lyzují a jsou pohlcovány fagocyty



B. Bakteriální toxiny a látky uvolněné poškozenými buňkami (histamin, prostaglandiny, leukotriiny) se hromadí v tkáni

D. Plazmatické proteiny (komplement) se váží na povrch bakterií (narušují jejich membránu), přitahují fagocyty do místa infekce

Klinické projevy zánětu

© Fellnerová I. PřF UPOL

- **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 tkání
- **ZTEPLÁNÍ (calor):** Dáno zvýšeným průtokem krve, zvýšením katabolických procesů a vznikem pyrogenních látek
- **BOLEST (dolor):** Nahromaděním kyselých metabolitů (acidóza tkání); zvýšený osmotický a onkotický tlak v tkáni; mechanický tlak na nervová zakončení

Mikroskopické projevy zánětu

- **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
- **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

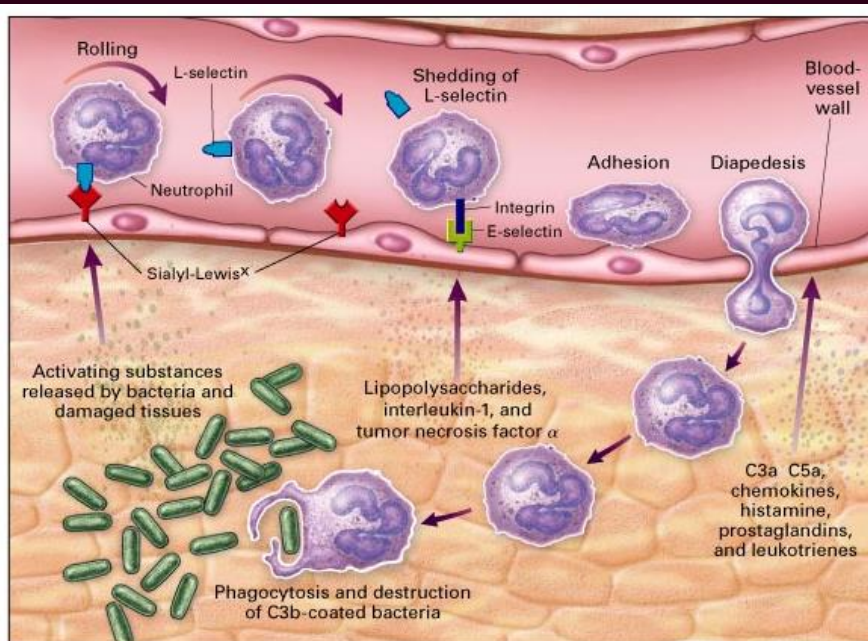
Sytémový rozvoj zánětu

© Fellnerová I. PíF UPOL

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 termo-regulační 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

DIAPEDÉZA neutrofilů

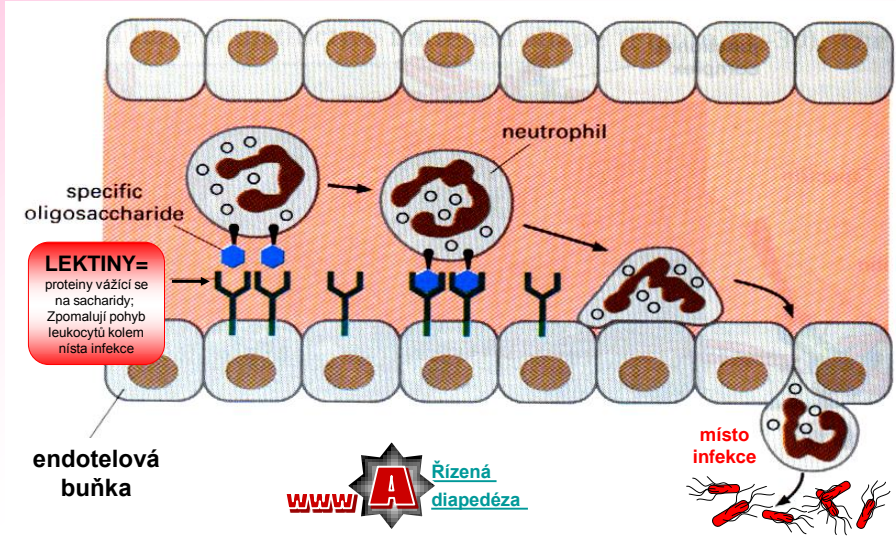


DIAPEDÉZA neutrofilů

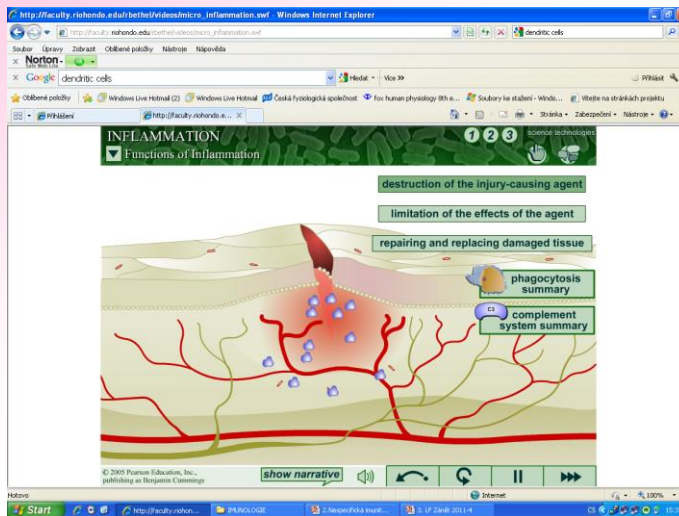


Fagocyty pronikají z krevního oběhu do tkání mezi endoteliálními buňkami

Migrace leukocytů z krevního oběhu do tkání



Zánět – www animace



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