

Projevy zánětu

Makroskopické projevy zánětu

Z makroskopických projevů zánětu kůže se odvozují čtyři tzv. **Celsovy znaky**, k nimž přidal **Virchow** ještě pátý:

1. **rubor** – zarudnutí zánětlivého ložiska podmíněné hyperemií;
2. **calor** – zahřátí zánětlivého ložiska;
3. **dolor** – bolestivost zánětlivého ložiska drážděním periferních nervových zakončení kyselým pH a cytokiny;
4. **tumor** – zduření zánětlivého ložiska rozšířením kapilár a zánětlivým edémem;
5. **functio laesa** – útlum, nebo naopak zvýšená funkce (např. hypersekrece hlenu zanícenou sliznicí).

Celkové projevy zánětu

1. Zvýšená teplota;
2. leukocytóza;
3. zvýšená sedimentace;
4. zvýšení hladin proteinů akutní fáze.

Mikroskopické projevy zánětu

Alterace

Pod pojmem alterace rozumíme **regresivní změny v průběhu zánětu**. Od prostých poruch metabolismu (dystrofie), až po nekrózy různého rozsahu.

Příčiny alterace mohou být trojí:

- přímo zásahem škodliviny;
- produkty mikroorganismů nebo jejich průnikem do buněk s následnou cytolýzou;
- imunitní reakce namířená proti napadeným buňkám.

Zánětlivé změny mohou přestoupit také na cévy zásobující zánětlivé ložisko a vzniká sekundární alterace – ischemická nekróza celého tkáňového okrsku.

Exsudace

Únik tekutin a bílkovin z cév poškozených zánětem (exsudát – zánětlivý výpotek, tekutina bohatá na bílkoviny). Později se přidružuje výstup krevních buněk, které infiltrují okolní tkáň (tzv. zánětlivá celulizace).

Podkladem exsudace je peristatická hyperemie, která je podmíněna dilatací kapilár (dilataci cév vyvolá jednak přímé poškození tkáně, jednak chemické látky uvolňované druhotně ze zánětlivě změněné tkáně). Při peristatické hyperémii jsou kapiláry dilatovány na nejvyšší míru, ale přírodní arterioly jsou relativně úzké. Krevní proud v kapilárách se zpomalí, axiální tok erytrocytů se zpomalí a vyplní celou cévu (za normálních okolností proudí středem kapiláry erytrocyty a na periferii protéká plasma s ojedinělými leukocyty). Proud krve se pak může dočasně nebo trvale zastavit.

Dále dochází ke **změně propustnosti kapilární stěny** (tvorba štěrbin mezi endoteliemi). Z cévy vystupuje zvýšené množství tekutiny (zánětlivý edém), bílkoviny (podle jejich velikosti – nejprve albuminy, pak globuliny a nakonec fibrinogen, který se mimo cévu ihned sráží ve fibrin) a nakonec buňky.

Zánětlivý exsudát

Tekutina obsahující bílkoviny a buňky. Základními typy jsou:

- serózní – málo fibrinu,
- fibrinózní – hodně fibrinogenu, který se sráží na fibrin,
- hnisavý – množství polynukleárů,
- hemorhagický – hojnost erytrocytů,

Další jeho složkou jsou biologicky účinné látky, tzv. chemické mediátory zánětu (cytokiny, složky komplementu, kalikreinového systému, hemokoagulační kaskády).

Zánětlivý infiltrát

Krevní buňky se nejprve nahromadí na stěně kapiláry (marginace) nebo vyplní celé její lumen (leukostáza), později se améboidním pohybem protlačí ven (leukodiapedeze). Nejprve se objevují neutrofilní granulocyty, potom makrofágy a nejspíše lymfocyty.

Součástí zánětlivého infiltrátu:

Neutrofilní granulocyty (polynukleáry)

V místě zánětu během několika minut až hodin. Do místa zánětu jsou přitahovány chemokiny, samy pak uvolňují řadu prozánětlivých mediátorů. Mají především funkci fagocytární (fagocytují menší bakterie, především pyogenní koky – označují se proto jako mikrofágy). Svými enzymy zkapalňují fibrin a nekrotickou tkáň (účinkují však pouze v alkalickém prostředí). V zánětlivém ložisku je vlivem peristatické hyperémie nedostatek kyslíku – hromadí se kyselé metabolity (laktát). Neutrofily tak prodělávají regresivní změny (steatóza – dodává hnisu žlutavou barvu) a brzy odumírají.

Makrofágy (histiocyty)

V místě zánětu za několik hodin až dnů. Vznikají z monocytů periferní krve. Jejich základní vlastností je fagocytóza a odbourávání fibrinu, nekrotických tkáňových elementů apod. (jejich proteázy jsou účinné v kyselém prostředí zánětu). Během fagocytózy mění podstatně svůj vzhled (lipofágy, siderofágy, zrněčkové buňky, obrovské buňky z cizích těles, ...). Dále slouží jako APC předkládající části pohlcených antigenů lymfocytům. Také produkují mediátory navozující proliferaci lymfocytů, kapilár a vazivových buněk, zvyšující teplotu a indukující leukocytózu.

Lymfocyty

Objevují se nejpozději (při zánětech virové etiologie i v počátečních fázích!). Kromě exsudovaných lymfocytů z periferní krve se na zánětu podílejí i lymfocyty z regionálních uzlin. Diferencují se v T-lymfocyty (působí na makrofágy a další lymfocyty) a B-lymfocyty, jejichž konečným efektem jsou plazmocyty produkující imunoglobuliny. Vyskytují se hlavně u chronických zánětů perivaskulárně a jejich cytoplasma je vyplněna eosinofilními Russelovými tělísky (odpovídají nahromadění imunoglobulinů v cisternách GER). Histiocyty, lymfocyty a plazmocyty tvoří dohromady tzv. **kulatobuněčný (mononukleární, lymfoplasmocytární) infiltrát**.

Eosinofilní granulocyty

V exsudátu se objevují dosti pozdě a jejich hlavními funkcemi jsou fagocytóza imunokomplexů a účast při alergických a parazitárních onemocněních (vylučují látky, zejména bazický protein, který je toxický pro parazity, ale i pro epitelie).

Basofilní granulocyty, heparinocyty (mastocyty, žírné buňky)

Slouží jako zdroj heparinu a především histaminu a serotoninu (časné mediátory zánětu, působící vasodilataci a vzrůst permeability kapilár).

Trombocyty, endotelie, fibroblasty, erytrocyty.

Imunitní děje

Nespecifická imunita

- fagocytóza – **fagocyty** (neutrofilové, eosinofilové, makrofágy);
- osmotická lýza zprostředkovaná **komplementem**;
- protilátkami zprostředkovaná cytotoxicita (ADCC) – nespecifická cytotoxická reakce – **NK-buňky**.

Specifická imunita

- produkce protilátek – **plazmatické buňky**;
- pomoc **makrofágům** (imunitní reakce typu TH1);
- pomoc **B lymfocytům** (imunitní reakce typu TH2);
- **buněčně zprostředkovaná cytotoxicita** – specifická cytotoxická reakce – TC;
- potlačení imunitní odpovědi – TS.

Proliferace

Změny **charakterizované množením vaziva** (proliferace) a **vznikem nové vazivové tkáně** (fibroprodukce) jsou projevem **reparace** (tedy proliferativní změny jsou tím větší, čím větší je alterativní složka!).

Základní formou reparace je **tvorba nespecifické granulační tkáně** se vznikem jizvy. V řídké mezibuněčné hmotě s malým množstvím kolagenních vláken a velkým množstvím krevních kapilár se množí fibroblasty které, šplhají podél fibrinových vláken a produkují kolagen. Pučením kapilár (tvorba drobných laterálních pupenů endotelu, které postupně luminizují) vznikají kapiláry nové. Toto novotvořené vazivo s cévami se označuje jako nespecifická granulační tkáň (při ulcerózním zánětu, při pohledu shora na obnaženou zánětlivě novotvořenou tkáň spodiny vředu je její povrch mírně zrnitý (granulovaný) a živě červený. Jednotlivá červená zrna odpovídají klíčákům kapilár). V dalším průběhu granulační tkáň bledne, stává se tužší a pevnější, ubývá cév, přibývá kolagenních vláken, snižuje se buněčnost (fibroblasty se mění ve fibrocyty, případně jich část zaniká) a často dochází k hyalinní přeměně – vzniká **jizva (cicatrix)**. Podobné změny probíhají při organizaci fibrinových hmot, např. v hematomu nebo trombu.

Jinou formu produktivních změn představují chronické záněty bez **tvorby granulační tkáně**, při kterých se v zánětlivém ložisku nacházejí zejména makrofágy a lymfocyty. Produkují látky (především makrofágy) vyvolávající zmnožení vaziva (fibróza). Tento mechanismus se uplatňuje např. u jaterní cirhózy a plicní fibrózy.

Zvláštní formou produktivních změn je **tvorba specifické granulační tkáně** v podobě epiteloidních granulomů, jež jsou tvořeny *modifikovanými makrofágy* (epiteloidní a Langhansovy buňky) a na rozdíl od nespecifické granulační tkáně **jsou bezcévné**.

Odkazy

Související články

- Makroskopické projevy zánětu
- Mikroskopické projevy zánětu

Zdroj

- POVÝŠIL, Ctibor a Ivo ŠTEINER, et al. *Obecná patologie*. 1. vydání. Praha : Galén, 2011. 290 s. ISBN 978-80-7262-773-8.