

Воспаление

Воспаление

– это местная комплексная сосудисто-мезенхимальная тканевая реакция организма в ответ на повреждение;

- основная защитная реакция, созданная для освобождения организма от повреждающих агентов и от последствий повреждения.

Основные защитники- белки плазмы крови и лейкоциты.

Инициатором воспалительного ответа являются медиаторы воспаления.

Этиологические факторы воспаления

Экзогенные факторы:

- *механические (ранения, переломы, ушибы, пролежни);*
- *физические (действие высоких и низких температур, УФО, электрического тока, радиации);*
- *химические (органические и неорганические вещества);*
- *биологические (бактерии, вирусы, грибы, простейшие, насекомые, клещи).*

Эндогенные факторы:

- образование тромбов;*
- некроз тканей;*
- отложение солей на стенках сосудов;*
- образование камней;*
- кровоизлияния;*
- формирование цитотоксических иммунных комплексов.*

Классификация воспалений

По времени протекания воспаления выделяют:

- 1) **острое** – протекает несколько часов или дней;
- 2) **хроническое** – от нескольких месяцев до пожизненного.

В зависимости от этиологического фактора:

- 1) **неспецифическое (полиэтиологическое);**
- 2) **специфическое.**

По преобладанию одного из компонентов воспалительной реакции:

- 1) **экссудативное;**
- 2) **пролиферативное (продуктивное).**

По типу экссудата:

- 1) серозное;
- 2) фибринозное;
- 3) гнойное;
- 4) геморрагическое;
- 5) катаральное;
- 6) гнилостное;

В зависимости от состояния реактивности организма и иммунитета:

- 1) номергическое;
- 2) гипоэргическое;
- 3) гиперэргическое.

Острое воспаление

- **Быстрое начало (несколько минут)**
- **Короткая продолжительность (часы, дни)**
- **Экссудация жидкости и белков плазмы крови (отек)**
- **Миграция лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов в очаг инфекции или повреждения тканей**

Местные признаки воспаления:

- краснота (*rubor*)
- припухлость (*tumor*)
- повышение температуры, или жар (*calor*)
- боль (*dolor*)
- нарушение функций (*functio laesa*)



Общие признаки воспаления

Комплекс системных изменений, сопровождающих острое воспаление, называют **ответом острой фазы** или **синдромом системного воспалительного ответа**.

Данные изменения связаны с реакциями цитокинов, продукция которых стимулируется бактериальными продуктами.

Ответ острой фазы включает следующие изменения:

- Лихорадку
- Белки острой фазы
- Лейкоцитоз
- Увеличение СОЭ
- Увеличение ЧСС, повышение АД, озноб, анорексию, сонливость.
- Септический шок

Лихорадка – повышение температуры тела на 1-4 °С

Это ответ организма на действие особых веществ – **пирогенов**.

Первичные пирогены сами не воздействуют на центр терморегуляции, но вызывают экспрессию генов, кодирующих синтез вторичных пирогенов (цитокинов).

Вторичные пирогены - цитокины (пирогенные лейкокины) – ИЛ1, ИЛ6, ФНО α , γ -ИФН.

Они непосредственно воздействуют на центр терморегуляции.

Белки острой фазы –

это белки, синтезированные преимущественно в печени, при реакции на воспалительный стимул концентрация в плазме крови повышается в несколько сот раз.

Белки острой фазы:

- С - реактивный белок
- Фибриноген
- Сывороточный амилоид А

Синтез белков гепатоцитами регулируют цитокины:

- IL-6 (для СРБ и фибриногена)
- IL-1 и TNF (для сывороточного амилоида А)

*Фибриноген связывается с эритроцитами, формирует «монетные столбики», которые быстрее выпадают в осадок → **повышение СОЭ.***

***Скорость оседания эритроцитов** является основным показателем наличия системного воспалительного ответа.*

Лейкоцитоз появляется в результате усиленного высвобождения клеток, вызванного цитокинами (TNF и IL-1), из постмитотического пула костного мозга.

Лейкоцитоз ассоциирован с увеличением количества преимущественно незрелых нейтрофилов (сдвиг влево).

Бактериальные инфекции приводят к абсолютному повышению **нейтрофилов**.

Вирусные инфекции вызывают абсолютное повышение **лимфоцитов**.

БА, аллергия, паразитарные инфекции вызывают повышение **эозинофилов**.

Стадии воспаления

- *Повреждение ткани (альтерация)*
- *Сосудистые реакции и изменения крово- и лимфообращения*
- *Экссудация*
- *Пролиферация*

Первичная альтерация

Причина: непосредственное воздействие флагогенов

Локализация: место прямого контакта флагогена с тканью

Время развития: сразу после воздействия повреждающего фактора

Проявление: расстройство функции, некрозы, дистрофии, физико-химические изменения

Вторичная альтерация

Причина: воздействие факторов вторично формирующихся в зоне первичной альтерации (образование медиаторов воспаления), высвобождение ферментов, физико-химические и метаболические изменения

Локализация: вокруг области первичной альтерации

Время развития: сдвинуто во времени от воздействия повреждающего агента.

Проявления: изменения структуры клеток (в отличии от первичной альтерации здесь изменения чаще всего обратимы), расстройства метаболизма, изменения физико-химических свойств.

Компоненты острой воспалительной реакции

- 1) Дилатация сосудов → усиление притока крови**
- 2) Структурная перестройка
микроциркуляторного русла → выход белков
плазмы крови и лейкоцитов из кровотока**
- 3) Накопление и активация лейкоцитов в очаге
повреждения → уничтожение повреждающего
агента**

На процесс острого воспаления влияют:

- *Природа и интенсивность повреждения*
- *Местный и тканевой ответ*
- *Реактивность организма*

Исходы острого воспаления

- *Разрешение (полное восстановление)*
- *Заживление путем замещения соединительной тканью (фиброз)*
- *Прогрессирование процесса из острого воспаления в хроническое*

Хроническое воспаление

- это воспаление длительного течения, при котором процессы экссудации, альтерации и репарации протекают одновременно в различных комбинациях.

Хроническое воспаление может развиваться вследствие острого воспаления или начинаться бессимптомно, как слабая реакция без каких-либо проявлений остроты процесса.

Второй тип хронического воспаления является причиной повреждения тканей при таких заболеваниях, как ревматоидный артрит, атеросклероз, фиброз легких.

Хроническое воспаление сопровождается:

- лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией;
- фиброзом и разрушением ткани, индуцированным персистенцией повреждающего агента или воспалительных клеток;
- попытками заживления путем замещения поврежденной ткани соединительной тканью, пролиферацией мелких кровеносных сосудов (неоангиогенезом).

Причины хронического воспаления:

- *персистирующие инфекции, вызванные микроорганизмами, которые трудно уничтожить;*
- *иммуноопосредованные воспалительные заболевания, связанные с излишней или неправильной активацией иммунной системы;*
- *длительное воздействие потенциально токсичных и экзогенных агентов.*

Экссудативное воспаление

характеризуется преобладанием второй, экссудативной, фазы воспаления известно, эта фаза возникает в разные сроки вслед за повреждением клеток и тканей и обусловлена выделением медиаторов воспаления.

Виды экссудативного воспаления

Серозное воспаление.

Экссудат содержит до 2 % белка, единичные полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ) и спущенные эпителиальные клетки.

Течение серозного воспаления острое.

Серозное воспаление развивается чаще всего в серозных полостях, слизистых оболочках, мягких мозговых оболочках, коже.

Причины:

- *инфекционные агенты,*
- *термические и физические факторы.*

Исход.

Обычно благоприятный. Экссудат хорошо рассасывается.

Скопление серозного экссудата в паренхиматозных органах вызывает гипоксию тканей, что может стимулировать пролиферацию фибробластов с развитием диффузного склероза.

Фибринозное воспаление

характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который в пораженной ткани превращается в фибрин. Этому способствует высвобождение тромбопластина.

***Локализуется** фибринозное воспаление на слизистых и серозных оболочках, в легких.*

Причины:

- возбудители дифтерии и дизентерии,
- диплококки Френкеля,
- стрептококки и стафилококки,
- микобактерии туберкулеза,
- вирусы гриппа,
- эндотоксины (при уремии) и экзотоксины (отравление сулемой).

Течение фибринозного воспаления, как правило, острое.

При туберкулезе серозных оболочек, оно имеет хронический характер.

На поверхности слизистой или серозной оболочки появляется светло-серая пленка.

В зависимости от вида эпителия и глубины некроза пленка может быть рыхло или прочно связана с подлежащими тканями.

Выделяют два типа фибринозного воспаления:

- крупозное,
- дифтеритическое.

Крупозное воспаление чаще развивается на однослойном призматическом эпителии слизистой или серозной оболочки.

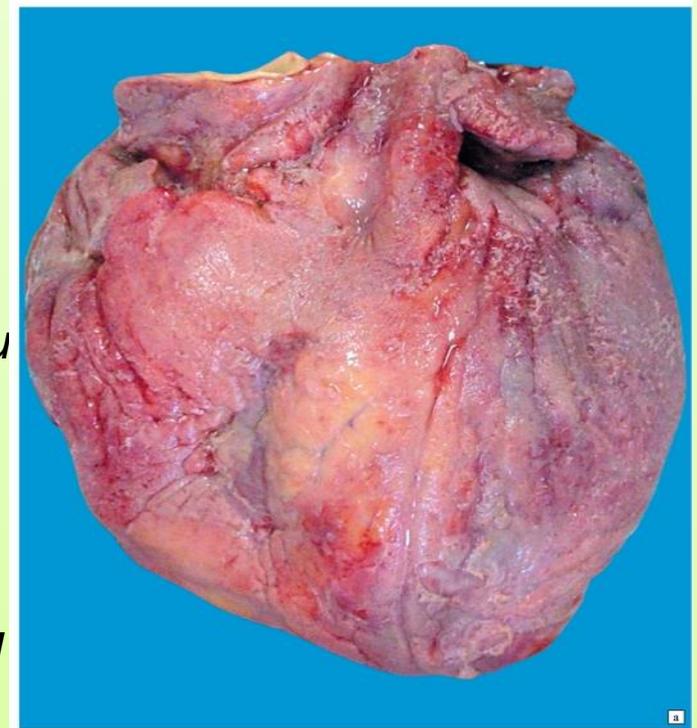
- **связь эпителия с подлежащей тканью рыхлая**
- **образующиеся пленки легко отделяются**
- **образуются поверхностные дефекты**

Слизистая оболочка набухшая, тусклая, иногда кажется, что она как бы посыпана опилками.

Серозная оболочка тусклая, покрыта серыми нитями фибрина, напоминающими волосяной покров.

Исход :

при крупозном воспалении образовавшиеся дефекты поверхностные и возможна полная регенерация эпителия.



Дифтеритическое воспаление развивается при глубоком некрозе ткани и пропитывании некротических масс фибрином на слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием:

- полость рта, зев, миндалины, надгортанник, пищевод, истинные голосовые связки, шейка матки.

Фибринозная пленка плотно спаяна с подлежащей тканью, при отторжении ее возникает глубокий дефект.

Исход:

образуются глубокие язвы, которые заживают путем рубцевания.



Геморрагическое воспаление

характеризуется образованием экссудата, представленного преимущественно эритроцитами.

По течению — это острое воспаление.

Механизм его развития связан с резким повышением проницаемости микрососудов, выраженным эритродиapedезом.

Причины:

тяжелые инфекционные заболевания — грипп, чума, сибирская язва.

Локализация:

- кожа,
- слизистая верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта,
- легкие,
- лимфатические узлы.

Катаральное воспаление

развивается на слизистых оболочках и характеризуется обильным скоплением слизистого экссудата на их поверхности в связи с гиперсекрецией слизистых желез.

Причины:

- вирусные, бактериальные инфекции,
- влияние физических и химических агентов,
- инфекционно-аллергическая природа,
- аутоинтоксикация (уремический катаральный гастрит, колит).

Катаральное воспаление м.б. острым (ОРЗ) и хроническим (хронический катаральный бронхит).



Гнойное воспаление

характеризуется преобладанием в экссудате нейтрофилов, которые вместе с жидкой частью экссудата образуют гной.

В состав гноя входят лимфоциты, макрофаги, некротизированные клетки местной ткани.

Гной представляет собой густую сливкообразную массу желто-зеленого цвета с характерным запахом.

Причины. Гнойное воспаление вызывают гноеродные бактерии: стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки, диплококк Френкеля, брюшнотифозная палочка и др. Асептическое гнойное воспаление возможно при попадании в ткани некоторых химических агентов (скипидар, керосин, отравляющие вещества).

Основные формы гнойного воспаления:

фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона, эмпиема.

Фурункул — это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка (фолликула) и связанной с ним сальной железы с окружающей ее клетчаткой.

Причины: стафилококк, стрептококк.

Условия способствующие развитию фурункула:

- постоянное загрязнение кожи и трение одеждой,
- раздражение химическими веществами,
- ссадины, расчесы и другие микротравмы,
- усиленная деятельность потовых и сальных желез,
- нарушение обмена веществ (СД).

Исход:

- цикл развития фурункула продолжается 8-10 дней.

Дефект тканей кожи заполняется грануляционной тканью.



Карбункул — это острое гнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков и сальных желез с омертвением кожи и подкожной клетчатки пораженного участка.

Возникает карбункул при попадании гноеродных микробов в протоки сальных или потовых желез, а также при проникновении их в кожу через мелкие повреждения, выдавливании фурункула.

Карбункул сопровождается резко выраженной интоксикацией.

Осложнения карбункула:

- гнойный лимфаденит,
- гнойный тромбофлебит,
- рожа,
- флегмона,
- сепсис.



Флегмона — это диффузное гнойное воспаление клетчатки (подкожной, межмышечной, забрюшинной и т.п.), либо стенки полого органа (желудка, червеобразного отростка, желчного пузыря, кишки).

Причины: гноеродные микробы (стафилококки, стрептококки, гонококки, менингококки), брюшнотифозная палочка, грибы.

Примеры флегмон:

Панариций — острое гнойное воспаление подкожной клетчатки пальца.

Флегмона шеи — острое гнойное воспаление клетчатки шеи.

Медиастенит — острое гнойное воспаление клетчатки средостения.

Паранефрит — гнойное воспаление околопочечной клетчатки.

Парапроктит — воспаление клетчатки, окружающей прямую кишку.

Абсцесс (гнойник) — очаговое гнойное воспаление с расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем.

Вокруг абсцесса формируется вал грануляционной ткани, через многочисленные капилляры которой в полость абсцесса поступают лейкоциты и частично удаляются продукты распада.

Абсцессы бывают острые и хронические. Стенкой острого абсцесса является ткань органа, в котором он развивается.

Абсцессы могут локализоваться во всех органах и тканях (абсцессы мозга, легких, печени).

Эмпиема — гнойное воспаление полых органов или полостей тела со скоплением в них гноя.

В полостях тела эмпиема может образоваться при наличии гнойных очагов в соседних органах (например, эмпиема плевры при абсцессе легкого).

При длительном течении эмпиемы слизистые, серозные или синовиальные оболочки некротизируются, на их месте развивается грануляционная ткань, в результате созревания которой образуются спайки или облитерация полостей.