

ГАОУ СПО «Оренбургский медицинский
колледж»

воспаление

Воспаление (греч. - phlogosis, лат. - inflammatio) - типовой патологический процесс, сформировавшийся в процессе эволюции как защитно-приспособительная реакция организма на воздействие патогенных факторов, направленный на локализацию, уничтожение и удаление патогенного агента, а также на устранение последствий его действия, и характеризующийся альтерацией, экссудацией и пролиферацией.

Экзогенные факторы

Инфекционные

- бактерии,
- вирусы,
- простейшие,
- грибы

Неинфекционные

- физические
- химические (кислоты, щелочи)
- биологические (яды насекомых)

Эндогенные факторы:

- продукты тканевого распада (очаги некроза ткани, распад тканей злокачественных опухолей, гематома, тромбы)
- мочевая кислота и ее соли
- условно-патогенная микрофлора
- иммунные комплексы антиген/антитело

Патогенез воспаления

Патогенетическую основу воспаления составляют три компонента – альтерация, экссудация и пролиферация, тесно взаимосвязанных между собой.

Альтерация (от лат. *Alteratio* – изменение) – комплекс обменных, физико-химических и структурно-функциональных изменений в очаге воспаления.

Нарушение обмена веществ в очаге воспаления

- В очаге воспаления наблюдается усиление обмена веществ, катаболизм
- Накопление промежуточных продуктов - пировиноградной, яблочной, янтарной, молочной кислот
- Большое количество органических и жирных кислот, полипептидов и аминокислот.
- Разрушение клеток сопровождается накоплением в воспаленной ткани ионов K , Ca , Cl .

Физико-химические изменения

- Вследствие нарушения окислительных процессов в тканях, накопления недоокисленных продуктов (нарушение углеводного и жирового обмена) развивается тканевой ацидоз
- Увеличивается содержания электролитов (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}). Поэтому повышается осмотическое давление
- В воспаленной ткани происходят расщепление белков до полипептидов и аминокислот, увеличивается способность коллоидов притягивать и задерживать воду
- Развивается гиперонкия – повышение онкотического давления.

Медиаторы воспаления

Во время первичной и вторичной альтерации происходит выделение большого количества биологически активных веществ, которые называются медиаторами воспаления.

Все медиаторы воспаления подразделяются на:

1. клеточные
2. плазменные

К плазменным медиаторам относятся:

1. Компоненты калликреин-кининовой системы – брадикинин, вызывает расширение капилляров, боль

2. Компоненты системы комплемента – вызывают повышение проницаемости капилляров

К клеточным медиаторам относятся:

1. Нейтральные протеазы: коллагеназа, эластаза (нейтрофилы) – разрушение базальной мембраны, рост проницаемости микрососудов
2. Активные метаболиты кислорода (нейтрофилы, моноциты, макрофаги) – санация очага воспаления, повреждение тканей
3. Продукты окисления арахидоновой кислоты: простогланлин E_2 , лейкотриены - повышение проницаемости сосудов

4. Тромбоксан A_2 , (тромбоциты) –
повышение проницаемости сосудов

5. Биогенные амины: гистамин (тучные
клетки), серотонин (тромбоциты) –
повышение проницаемости капилляров,
образование отека

6. Цитокины: ФНО- α , ИЛ-1 (моноциты,
макрофаги)

Экссудация

– (от лат. *ex-sudare* – потеть) выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань

Механизм экссудации:

1. Повышение проницаемости сосудов (венул, капилляров) в результате воздействия медиаторов воспаления
2. Увеличение кровяного (фильтрационного) давления в сосудах очага воспаления вследствие гиперемии
3. Возрастание осмотического и онкотического давления в воспаленной ткани в результате альтерации

Экссудация состоит из трех компонентов:
сосудистых расстройств, собственно экссудации,
эмиграции лейкоцитов.

Сосудистые расстройства – следующий
компонент воспалительного процесса, который
проявляется в виде последовательно
развивающихся нарушений:

1. кратковременный спазм артериол,
2. артериальная гиперемия,
3. венозная гиперемия,
4. стаз.

Артериальная гиперемия: Длится от 30 мин. до 1 суток. Наблюдается покраснение, потепление тканей, ускорение кровотока, увеличение артериального давления в сосудах.

Венозная гиперемия, которая сопровождается замедлением тока крови, расширением сосудов (синюшность, отек, повышение температуры). Завершается престазом и стазом.

Стаз создает условия для локального повышения факторов свертывания крови. Стаз дает возможность сконцентрироваться плазменным и клеточным медиаторам в одном месте. Благодаря стазу лейкоциты имеют возможность осесть в пристеночном слое.

Ведущим фактором экссудации является повышение проницаемости сосудов.

Степенью повышения проницаемости сосудов определяется белковый состав экссудата.

При сравнительно небольшом увеличении проницаемости могут выйти только мелкодисперстные альбумины, по мере дальнейшего повышения - глобулины, фибриноген.

В зависимости от качественного состава различают следующие виды экссудатов:

1. Серозный – прозрачный, характеризуется умеренным содержанием белка (3-5%) и небольшим количеством нейтрофилов. Удельный вес 1015-1020
2. Катаральный (слизистый) – отличается высоким содержанием мукополисахаридов и секреторных антител (IgA)
3. Фибринозный – отличается высоким содержанием фибриногена
4. Гнойный – мутный, с зеленоватым оттенком, характеризуется наличием большого количества погибших (разрушенных) нейтрофилов - гнойных телец, ферментов, продуктов аутолиза тканей, альбуминов, глобулинов

5. Гнилостный – грязно-зеленый. С дурным запахом, отличается наличием продуктов гнилостного разложения тканей

6. Геморрагический – розовый или красный, характеризуется большим содержанием эритроцитов

7. Смешанный экссудат наблюдается на фоне ослабленных защитных сил организма и присоединения вследствие этого вторичной инфекции

Эмиграция

(от лат. *emigratio* - выселяться, переселяться) – выход лейкоцитов из сосудов в ткань.

Вышедшие в очаг воспаления лейкоциты осуществляют функцию фагоцитоза, которая заключается в поглощении и переваривании ими микробов и мертвых клеток собственного организма.

Микрофаги: нейтрофилы, эозинофилы, базофилы. Наиболее активны нейтрофилы. Они способны захватывать и переваривать микробы, т.к. они подвижны, образуют псевдоподии

Макрофаги: моноциты, лимфоциты, клетки соединительной ткани.

Первыми в очаг воспаления выходят нейтрофилы, этот процесс осуществляется в течение суток, в крови наблюдается лейкоцитоз с увеличением количества палочкоядерных нейтрофилов. Затем в очаг воспаления выходят макрофаги (моноциты, лимфоциты)

Фагоцитоз – эволюционно выработанная защитно-приспособительная реакция организма, заключающаяся в *узнавании, активном захвате (поглощении) и переваривании микроорганизмов, разрушенных клеток и инородных частиц специализированными клетками – фагоцитами.*

Пролиферация

(от лат. proliferatio – размножение) представляет собой местное размножение клеток, где участие принимают различные тканевые компоненты.

Характер восстановления повреждения зависит от вида ткани и объема повреждения:

- При повреждении слизистых, кожи восстановление происходит за счет разрастания собственных клеток, (регенерации).
- При обширных повреждениях восстановление происходит за счет соединительной ткани

Клетки соединительной ткани – фибробласты образуют новую ткань, которая затем превращается в рубец.

Местные признаки воспаления.

Основные признаки воспаления:

- 1.Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии в очаге воспаления.
- 2.Жар обусловлен увеличением притока теплой крови, активацией метаболизма, разобщением процессов биологического окисления.
- 3.Опухоль («припухлость») возникает вследствие развития экссудации и отека, набухания тканевых элементов, увеличение суммарного диаметра сосудистого русла в очаге воспаления.

4.Боль развивается в результате раздражения нервных окончаний различными биологически активными веществами (гистамин, серотонин, брадикинин и др.), сдвига активной реакции среды в кислую сторону, повышения осмотического давления и механического растяжения или сдавления тканей.

5.Нарушение функции воспалительного органа связано с расстройством его нейроэндокринной регуляции, развитием боли, структурными повреждениями.

Общие признаки воспаления

Воспаление – это процесс, который проявляется не только ярко выраженными местными признаками, но и весьма характерными и нередко существенными изменениями во всем организме

1. Лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов. Изменение лейкоцитарной формулы, чаще в виде увеличения процентного содержания нейтрофилов, в том числе палочкоядерных и юных, т. е. ядерного сдвига влево.
2. Лихорадка развивается под влиянием поступающих из очага воспаления пирогенных факторов.
3. Увеличение в крови содержание альфа- и, особенно, гамма-глобулинов.

4. Изменение ферментного состава крови выражается в увеличении активности трансаминаз (например, аланинтрансаминазы при гепатите; аспартаттрансаминазы при миокардите), гиалуронидазы, тромбокиназы и т. д.

5. Увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЕ) из-за снижения отрицательного заряда эритроцитов, повышения вязкости крови, агломерации эритроцитов, изменения белкового спектра крови, подъема температуры.

6. Головная боль, слабость, потливость.

Исходы воспаления

Исход воспаления зависит от его вида и течения, локализации и распространенности

Возможны следующие исходы воспаления:

1. Практически полное восстановление структуры и функции
2. Образование рубца
3. Гибель органа или всего организма.

4. Развитие осложнений воспалительного процесса:

а) поступление экссудата в полости тела с развитием перитонита,

б) образование гноя с развитием абсцесса, флегмоны, эмпиемы полости тела с развитием перитонита,

в) склероз или цирроз органа в результате диффузного разрастания соединительной ткани при пролиферативном воспалении

5. Переход острого воспаления в хроническое воспаление