



**Новоуральский филиал
Государственного бюджетного профессионального
образовательного учреждения
«Свердловский областной медицинский колледж»
специальность 34.02.01 Сестринское дело**

дисциплина ОП 03. ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

ВОСПАЛЕНИЕ

ВОСПАЛЕНИЕ

< латин. *inflammatio*

< греч. *phlogosis* - воспламенение, жар

Воспаление — сложный типовой патологический процесс, который:

- выработан в процессе эволюции (фило- и онтогенеза);
- генетически запрограммирован;
- имеет преимущественно защитно-адаптивное значение;
- возникает в ответ на действие различных повреждающих факторов;
- включает комплекс преимущественно местных (а также общих) структурных, метаболических и функциональных, специфических и неспецифических, приспособительных и разрушительных изменений;
- характеризуется динамическими изменениями альтерации, микроциркуляции с экссудацией, эмиграцией и фагоцитозом лейкоцитов, обмена веществ и пролиферации;
- направлен на локализацию, уничтожение и удаление из организма флогогенного фактора, а также ликвидацию неблагоприятных последствий его действия и восстановление повреждённых тканей.

ВОСПАЛЕНИЕ

- Для обозначения воспаления ткани или органа принято добавлять окончание «-ит» (*-itis*) к греко-латинскому названию ткани или конкретного органа (например, гепатит, миокардит, нефрит, колит, энцефалит, менингит, ринит, конъюнктивит, дерматит и т.д.).
- Реже воспалению дают специальное название (например, пневмония, абсцесс, флегмона и т.д.).

ВОСПАЛЕНИЕ

- Воспаление имеет двойственное значение, несет в себе элементы не только патологии, но и физиологии.
- Развитие воспаления тесно связано с реактивностью организма.
- Пониженная реактивность вызывает ослабление развития воспаления (у пожилых людей, у лиц с пониженным питанием и т.п.).
- С другой стороны, воспаление оказывает влияние на состояние реактивности всего организма, вызывая у человека механизмы защиты - изменения реактивности

ТЕОРИИ ВОСПАЛЕНИЯ

- *Защитная теория Гипократа*, IV век до н.э.: воспаление обеспечивает уменьшение распространения вредного агента по организму.
- *Теория Джона Гунтера*, XVIII век, рассматривала воспаление как обязательную реакцию организма на повреждение, при помощи которой повреждённая часть тела восстанавливает свои функции.
- *Нутритивная теория Рудольфа Вирхова* (1858): при воспалении отмечают избыточное питание повреждённых тканей, особенно клеток среди питательных тканей, их гипертрофию и пролиферацию.
- *Сосудистые теории Генле* (1846), *Брокса* (1849) и более известная *теория Юлиуса Конгейма* (1867) демонстративно показали динамически развивающиеся при воспалении расстройства местного кровообращения, реакций сосудов, экссудации и эмиграции лейкоцитов.
- *Биологическая (эволюционная, фагоцитарная) теория И.И. Мечникова* (1892), вскрывшая в сравнительно-эволюционном плане обязательность реакций на то или иное повреждение тканей, лейкоцитов крови, микро- и макрофагов, как кровяных, так и тканевых.
- *Нервно-трофическая теория Самуэля* (1873) и более известная *нервно-сосудистая (вазомоторная) теория Г. Риккера* (1924) согласно которой первичным в развитии воспаления считают нарушение функций сосудодвигательных нервов.
- *Физико-химическая (молекулярная) теория Г. Шаде* (1923), согласно которой в очаге воспаления всегда развиваются ацидоз, осмотическая гипертензия, повышение онкотического давления и т.д.
- *Биохимическая (медиаторная) теория В. Менкина* (1948), установившая наличие и разную роль в развитии воспаления флогогенных ФАВ (лейкотаксина, экссудина, фактора лейкоцитоза, пирексина, и др.).
- *Иммунологическая теория*, XX век, рассматривающая воспаление как обязательную реакцию иммунной системы.
- *Динамическая теория А. Поликара*, первая половина XX века, вскрывшая динамику первичных, вторичных, васкулярных, плазматических, клеточных, нагноительных и восстановительных изменений в воспалительном очаге.

МЕСТНЫЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ

К местным относят пять основных признаков воспаления:

1. **краснота** (*rubor*), развивающаяся в результате увеличения количества функционирующих сосудов (артериол и преимущественно капилляров), артериализации венозной крови, повышения содержания HbO₂, имеющего ярко-алый цвет;
2. **припухлость** (*tumor*), возникающая вследствие увеличения кровенаполнения тканей и формирования отёка;
3. **жар** (*calor*), — повышение температуры тканей, возникающее в результате увеличенного притока более горячей артериальной крови, а также вследствие активизации окислительных процессов;
4. **боль** (*dolor*), появляющаяся вследствие раздражения рецепторов повреждённых тканей из-за сдавления их отёком, действия гипоксии, токсинов, различных физиологически активных гуморальных веществ;
5. **нарушение функции** (*functio laesa*), всегда сопровождающее вовлечение в воспалительный процесс клеточно-тканевых структур организма.

Механизмы в развитии воспаления

По степени задействования различных провоспалительных и противовоспалительных механизмов в развитии воспаления выделяют два альтернативных варианта:

- 1) *экссудативно-деструктивное, или гнойное*, воспаление (главной движущей силой воспаления - становятся обладающие выраженным флогогенным потенциалом нейтрофилы, а также система комплемента и иммуноглобулины (Ig), особенно IgG);
- 2) *продуктивное, или пролиферативно-клеточное*, воспаление (преобладающим клеточным элементом инфильтрата бывают мононуклеары, а в некоторых случаях (например, при гельминтозах) — эозинофилы).

КЛАССИФИКАЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

- *Физиологическое* воспаление возникает при некоторых физиологических процессах (менструациях, незначительных повреждениях как слизистых оболочек пищеварительного тракта при приёме пищи, так и кожи при механической работе, мытье в бане, сауне).
- Воспаление, развивающееся в ответ на действие различных патогенных факторов и широко встречающееся при многообразных патологических процессах, патологических состояниях и заболеваниях, именуют *патологическим*.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

В зависимости от реактивности организма:

А) *адекватное* (нормергическое) воспаление;

Б) *неадекватное* (гиперергическое и гипергическое) воспаление

1) *гиперергическое* воспаление возникает при различных видах сенсibilизации, аллергизации организма. В его основе лежит повышение возбудимости структур (нервной, мышечной, железистой тканей), а также усиление процессов возбуждения и ослабление процессов торможения в различных нейронах центральной и периферической нервной системы;

2) *гипергическое* воспаление возникает при наркозе, снe, депрессиях, лучевой болезни, старении организма, развитии дистрофических и опухолевых процессов, кахексии. В его основе лежит снижение чувствительности возбудимых тканей, ослабление процессов возбуждения и усиление процессов торможения в нервной системе, угнетение активности эндокринной, иммунной, мышечной, сердечно-сосудистой и других систем.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

По биологическому значению для организма:

- положительным (защитно-приспособительным)
- отрицательным (патологическим)

По характеру и степени изменений:

- специфическое (при туберкулёзе, брюшном тифе, дизентерии)
- неспецифическое (при банальной инфекции)

В зависимости от превалирования того или иного компонента (основного процесса):

1. альтеративное — превалируют явления повреждения;
2. экссудативное — превалируют нарушения микроциркуляции и экссудация, характер экссудата зависит от повреждающего фактора (его интенсивности и глубины повреждений);
3. пролиферативное — превалируют процессы размножения клеток, особенно соединительной ткани; образуется новая ткань.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

В зависимости от вида экссудата:

- серозное;
- фибринозное;
- геморрагическое;
- гнилостное;
- гнойное;
- смешанное

По клиническому течению (скорости развития и длительности течения):

- острое (до 1 мес.);
- подострое (до 3–6 мес.);
- хроническое (более 6 мес.).

Серозное воспаление

- характеризуется серозным экссудатом, содержащим 2-3% белка и незначительное количество ПЯЛ.
- Серозный экссудат прозрачный, но если в нем содержатся лейкоциты и клетки эпителия, то он становится мутным.
- Развивается такое воспаление чаще на серозных оболочках (при ревматических болезнях, интоксикации), на слизистых оболочках; реже во внутренних органах.
- Причиной серозного воспаления могут быть термические и химические факторы, микроорганизмы, токсины.
- Исход обычно благоприятный, ткань восстанавливается.
- Однако иногда в исходе серозного воспаления разрастается соединительная ткань и развивается диффузный склероз органа (сердца, печени), а в полостях образуются спайки.

Гнойное воспаление

- Характеризуется преобладанием в экссудате большого количества белка и ПЯЛ, в том числе погибших, которые называют «гнойными тельцами».
- Ферменты лейкоцитов расплавляют ткани протеолитическими лизосомальными ферментами.
- Наиболее частой причиной гнойного воспаления являются гноеродные микроорганизмы.
- Гнойное воспаление может быть ограниченным (**абсцесс**) и диффузным (**флегмона** - разлитое гнойное воспаление, возникающее в клетчаточных пространствах).
- Гнойный экссудат диффузно пропитывает ткани на значительном протяжении.
- Флегмона, в отличие от абсцесса, не имеет тенденции к отграничению.
- Гнойное воспаление в полостях с накоплением в них гноя носит название **эмпиемы**
- На месте абсцессов образуются рубцы, а при хроническом течении вокруг абсцесса формируется соединительнотканная капсула.
- Флегмона чаще возникает в подкожной клетчатке, по ходу сосудисто-нервных пучков. В мягких тканях гнойный экссудат распространяется по межтканевым щелям, расслаивая их.
- При хроническом течении гнойного воспаления при скоплении гноя в капсуле или полости может образовываться канал, через который выходит гной. Канал выстилается грануляционной тканью и превращается в постоянный **свищ** (необходима операция).
- Диффузное гнойное воспаление может возникать и в паренхиматозных органах

Фибринозное воспаление

- **Фибринозное воспаление** характеризуется тем, что сильнодействующий токсин значительно увеличивает проницаемость сосудов и выходящий из сосудов фибриноген, который превращается в фибрин, пропитывает соединительную ткань, волокна ее дезорганизуются, образуя пленки.
- Экссудат содержит большое количество фибрина.
- Может возникать при инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях.
- Развивается обычно на слизистых и серозных оболочках.
- В зависимости от характера прикрепления фибринозной пленки к подлежащим тканям выделяют крупозное и дифтерическое воспаление.

Крупозное воспаление

- **Крупозное воспаление** развивается на серозных и слизистых оболочках.
- Фибринозная пленка рыхло связана с подлежащими тканями, тонкая, легко отторгается.
- Крупозное воспаление возникает при ревматизме, крупозной пневмонии, крупозном трахеите, бронхите.
- В легких при крупозном воспалении перикарда фибринозный экссудат покрывает сердце, перикард становится тусклым, шероховатым, нити фибрина напоминают волосы, и поэтому сердце при крупозном перикардите называют «волосатым сердцем». При крупозной пневмонии альвеолы заполняются фибринозным экссудатом.
- **Исход:** по окончании заболевания обычно восстанавливается исходная ткань. При неблагоприятном исходе фибринозные пленки могут привести к асфиксии, требующей экстренной трахеостомии.

Дифтерическое воспаление

- развивается на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием, который плотно связан с подлежащими тканями.
- Пленка толстая, кроме фибрина содержит лейкоциты, некротизированные подлежащие ткани, отторгается с трудом с появлением глубоких язв.
- Название дифтерическое воспаление не означает, что оно бывает только при дифтерии: оно возникает и при других инфекциях и интоксикациях.
- **Исход:** по окончании дифтерического воспаления в краях язв образуется грануляционная ткань, которая, созревая, превращается в рубец.
- При замещении фибрина соединительной тканью могут образовываться рубцовые спайки (между листками плевры, между эпикардом и перикардом и др.)

Геморрагическое воспаление

- характеризуется наличием в экссудате эритроцитов, в связи с чем экссудат приобретает кровянистый характер.
- В развитии воспаления велико значение сосудистой проницаемости.
- Встречается при тяжелых инфекционных заболеваниях: сибирской язве, чуме, гриппе.

Катаральное воспаление

- характеризуется обилием экссудата, который стекает с поверхности.
- В экссудате всегда содержится слизь.
- Может возникать при инфекционных заболеваниях, аллергических состояниях на слизистых оболочках, например, при воспалении слизистой оболочки носа - остром рините.
- Слизистый катар желудка часто возникает при приеме недоброкачественной пищи.

Пролиферативное воспаление

- характеризуется преобладанием в воспалительном очаге процессов пролиферации.

Виды пролиферативного воспаления

- *Межуточное воспаление* возникает в межуточной ткани паренхиматозных органов; выражено по ходу стромы органов. Например: в миокарде происходит разрастание соединительной ткани (в строме органа), а в кардиомиоцитах развиваются дистрофические процессы. В инфильтрате преобладают моноциты, макрофаги, лимфоциты и плазматические клетки. В инфильтрате мало ПЯЛ - по мере стихания воспаления происходит созревание и трансформация клеток инфильтрата, часть которых превращается в фибробласты. Эти клетки служат основой для построения коллагеновых волокон соединительной ткани. Таким образом, в исходе межуточного воспаления в миокарде развивается диффузный склероз.

Пролиферативное воспаление

- Для **гранулематозного воспаления** характерно скопление клеток, способных к фагоцитозу. Основу тканей составляют моноцитарные фагоциты. Они образуют узелки диаметром 1-2 мм - гранулемы. Гранулемы проходят несколько стадий созревания. Нередко в центре гранулемы образуется некроз, а по периферии - лимфоциты и эозинофилы. Созревание гранулем завершается склерозом. При обострении болезни гранулемы могут подвергаться некрозу, а при затухании процесса в них нередко откладывается известь (петрификаты).
- Вокруг инородных тел и паразитов в результате **продуктивного воспаления** разрастается соединительная ткань - образуется капсула. На слизистых оболочках и пограничных с ними участках в результате продуктивного воспаления может наблюдаться разрастание опухолевидных образований - полипов. В лимфоидных органах (лимфоузлы, миндалины) продуктивное воспаление приводит к их увеличению (гиперплазии).

ЭТИОЛОГИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

- Воспаление формируется преимущественно как местная, реже — как общая реакция организма на патогенный (*флогогенный*) раздражитель и вызываемые им повреждения.
- По происхождению флогогенные раздражители делят на две группы: экзогенные и эндогенные.

Экзогенные факторы, могут быть инфекционной и неинфекционной природы.

а) инфекционные факторы: вирусы, микоплазмы, риккетсии, бактерии, простейшие, паразиты.

б) неинфекционные факторы: физические (механические, термические, электрические, радиационные), химические (неорганические и органические кислоты, щёлочи и др.), биологические (яды насекомых, змей, растений, чужеродные белки), психогенные (преимущественно для человека).

Эндогенные факторы представлены продуктами распада и нарушенного метаболизма тканей, отложения солей, кровоизлияниями, тромбами, эмболами, доброкачественными и злокачественными опухолями, сапрофитной микрофлорой.

ВИДЫ, ХАРАКТЕРИСТИКА И БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПРОЦЕССОВ (КОМПОНЕНТОВ) ВОСПАЛЕНИЯ

Независимо от вида флогогенного раздражителя в развитии воспалительной реакции играет роль совокупность следующих (развивающихся одновременно и тесно взаимосвязанных между собой) процессов, называемых компонентами воспаления. К ним относят следующие:

- **Альтерация** (от лат. *alteratio*) — раздражение и повреждение рецепторов, мембран, внутриклеточных органелл (особенно ядер, лизосом, митохондрий), целых клеток, межклеточного вещества, периферических (особенно терминальных), кровеносных и лимфатических сосудов.
- **Изменение обмена веществ в очаге воспаления.**
- **Нарушение периферического кровообращения и микроциркуляции,** сопровождающееся:
 - **экссудацией** (от лат. *exudatio*);
 - **эмиграцией** (от лат. *emigrare*);
 - **фагоцитозом** (*phagocytosis* от греч. *phagein* + *kytos* + *os*).
- **Пролиферация** (*proliferatio*, от лат. *proles* — потомство + *fero* — приношу).

АЛЬТЕРАЦИЯ

Различают два вида альтерации:

Первичная альтерация возникает в ответ на прямое действие воспалительного (флогогенного) фактора и пролонгирует его патогенное действие. Степень и характер альтерации зависит от интенсивности и качества флогогенного фактора, а также от локализации и площади повреждения, реактивности и резистентности повреждённых структур и организма в целом.

Вторичная альтерация возникает под влиянием различных патогенетических факторов: как местных изменений (физико-химических факторов, количества и активности медиаторов воспаления, сосудистых реакций и др.), так и системных (нервной и гуморальной, в том числе эндокринной и иммунной) реакций.

- Наиболее выражены процессы альтерации в паренхиматозных органах, а также при кожных аллергических реакциях.

Альтерация

- повреждение, представленное дистрофией, некрозом и атрофией.
- Для альтерации характерен выброс медиаторов, которые определяют последующий ход развития воспаления.
- Во многих случаях альтерация развивается с помощью лизосомального эффекта.
- Гидролитические и протеолитические ферменты разрушенных лизосом повреждают основные структуры клетки.
- *Медиаторы воспаления продуцируются разными клетками или образуются в ходе воспалительной реакции. Так, например, тучные клетки соединительной ткани вырабатывают гепарин и гистамин; тромбоциты продуцируют факторы роста и серотонин; а плазменные медиаторы и другие факторы плазмы выходят из сосуда в поврежденные ткани.*

РАССТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Наиболее часто в очаге воспаления встречаются следующую динамическую последовательность реакций кровеносных сосудов.

I. *Спазм сосудов* - кратковременная рефлекторная реакция сосудов микроциркуляции на действие медиаторов, проявляется уменьшением кровоснабжения, приводящим чаще к временной, иногда — к длительной ишемии (вплоть до прекращения кровотока, то есть может завершиться ишемическим стазом) за счет увеличения симпатических влияний и приводит к нарушению обмена веществ в тканях и к ацидозу.

Вслед за спазмом сосудов происходит артериальная гиперемия. Спазм обусловлен увеличением тонуса вазоконстрикторов, имеющим рефлекторный генез.

Он приводит к невозможности проникновения повреждающих факторов (микробов, токсинов и др.) в кровотоки и распространения с ним по организму.

РАССТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

II. *Артериальная гиперемия* - увеличение притока крови в очаг воспаления при нормальном оттоке крови по венам.

Такая реакция обусловлена расширением стенок сосудов из-за отсутствия влияния симпатической иннервации.

Сосудистое русло расширяется, и наступает венозная гиперемия.

РАССТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

III. *Венозная гиперемия* - полнокровие, когда отток крови по венам затруднен за счет замедления кровотока в зоне воспаления, вызванного повышением гидростатического давления, экссудации, повышения вязкости крови, при нормальном притоке крови по артериям.

В результате изменений микроциркуляции, повышения сосудистой проницаемости, выхода из сосудов плазменных белков, воды и солей, эмиграции клеток крови в тканях образуется мутная, богатая белком жидкость - **экссудат**.

Экссудат может накапливаться в серозных полостях, в тканях паренхиматозных органов, подкожной клетчатке, приводя к увеличению объема воспалительной ткани.

IV. *Венозный стаз* завершает венозную гиперемию и характеризуется полной остановкой кровотока в венах. Истинный стаз может развиваться на различных стадиях воспаления.

РАССТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Лимфообразование и лимфоотток в динамике воспаления сначала (при артериальной гиперемии) временно активизируются, а при венозной гиперемии — снижаются.

Эти расстройства становятся максимальными при стазе (как венозном, так и истинном).

Давление лимфы может увеличиваться до 120 мм вод.ст.

Большое количество лимфатических сосудов закупоривается белками, хиломикронами, клетками, обломками тканей.

ЭКССУДАЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Экссудация — процесс выхода воспалительной жидкости (экссудата) из крови в ткани. Если в норме капиллярная стенка удерживает в крови 95% белков, то при воспалении её проницаемость для белков сосудистых стенок (капилляров, прекапиллярных артериол и посткапиллярных венул) возрастает в 3–7 раз и более.

В динамике экссудации сначала увеличивается выход воды, потом солей, затем углеводов и, наконец, липидов и белков (альбуминов, глобулинов: α , β , γ) и их комплексных соединений.

Экссудат — воспалительная жидкость (основа воспалительного отёка), содержащая 3% и более белков (главным образом высокомолекулярных), форменные элементы крови (в основном лейкоциты, а также тромбоциты и эритроциты), ферменты и соли.

Транссудат отличается от экссудата меньшим количеством (менее 3%) и меньшей молекулярной массой белков, а также меньшим содержанием лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов, ферментов и солей.

ЭКССУДАЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

- Экссудат состоит из жидкой части и клеточной массы. Состав его неоднородный. При небольшой степени проницаемости сосудов в экссудате присутствуют альбумины и небольшое количество лейкоцитов. При значительной проницаемости сосудов выходят глобулины, в частности фибриноген, который превращается в фибрин, и много других клеток.
- При всех видах экссудата большое диагностическое значение имеет состав клеточных элементов, поскольку экссудат неодинаков при различных заболеваниях:
- при гнойных заболеваниях в экссудате преобладают палочкоядерные лейкоциты;
- при аллергическом и паразитарном воспалении – эозинофилы;
- при хроническом воспалении преобладают лимфоциты.
- Динамика клеточных изменений экссудата показывает, что под влиянием лечения первоначально уменьшается число ПЯЛ, а число моноцитов увеличивается. Смену в экссудате нейтрофилов на агранулоциты считают благоприятным прогностическим признаком

Виды экссудата

определяются его составом:

- *серозный экссудат* содержит 3% более белков, значительное количество различных клеток, рН составляет 6–7 и более, удельный вес 1,08 и выше;
- *фибринозный* содержит большое количество белков, особенно фибриногена и фибрина.
- *геморрагический* содержит белки и различные клетки крови, особенно эритроц.
- *гнойный* содержит огромное количество белков (до 6–8%), погибших лейкоцитов (главным образом нейтрофилов) и клеток повреждённых тканей, а также микроорганизмы.
- *гнилостный* содержит большое количество белков, погибших клеток и очень много анаэробных гнилостных микроорганизмов.
- *смешанный* (разное сочетание перечисленных выше видов экссудатов).

В зависимости от вида экссудата различают соответствующие виды экссудативного воспаления.

Значение экссудации

Значение экссудации может быть адаптивным и патологическим.

Адаптивное значение экссудации заключается в следующем:

- разбавлении (уменьшении концентрации) и ослаблении действия флогогенного агента на организм;
- удалении из крови метаболитов и токсинов (а значит, снижении их повреждающего действия на организм) за счёт исключения их из кровообращения и лимфообращения;
- ферментативной и неферментативной нейтрализации микробов, детритов, токсинов в результате увеличения их адсорбции повреждёнными структурами;
- бактерицидном и бактериостатическом действии ацидоза (кислых продуктов), экссудата (находящимися в нём специальными веществами, например лизоцим, β -лизины, факторы системы комплемента);
- переносе из крови в очаг воспаления различных иммунных тел (иммуноглобулинов), нейтрализующих соответствующие антитела;
- транспорте из крови в очаг воспаления медиаторов воспаления, обеспечивающих адаптивные изменения;
- затруднении кровотока через сосуды, вовлечённые в воспалительный процесс (при ишемии, ишемическом стазе, венозной гиперемии, венозном стазе, истинном стазе), а значит, в прекращении распространения по организму токсических веществ, микроорганизмов и т.д.

Значение экссудации

Патологическое значение экссудации определяется:

- развитием и увеличением зоны вторичной альтерации;
- сдавлением и смещением, а значит, нарушением функций клеточно-тканевых структур;
- попаданием при повреждении стенок сосудов и стенок полых органов из очага воспаления токсинов, продуктов распада тканей, недоокисленных веществ в просвет сосудов и полости тела с дальнейшим их распространением по всему организму;
- развитием и увеличением флегмоны и т.д.

Биохимические изменения в зоне воспаления

- В поврежденных тканях развивается ацидоз за счет гипоксии и образования недоокисленных продуктов обмена (молочной и пировиноградной кислот).
- Повышается осмотическое давление за счет катаболических процессов в зоне воспаления, когда крупные молекулы расщепляются и появляется больше ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} .
- Онкотическое давление повышается за счет выхода из сосудов альбуминов, а также из-за разрушения клеток, белки которых притягивают воду.
- Все биохимические изменения в зоне воспаления направлены на экссудацию. Экссудация сопровождается *эмиграцией лейкоцитов* и других клеток крови в ткани.

ЭМИГРАЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Эмиграция — процесс выхода лейкоцитов из просветов сосудов в ткани, главным образом в очаг воспаления:

- первыми (в течение 4–6 ч) выходят гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) они мигрируют через межэндотелиальные поры, а проходя через базальную мембрану, атакуют ее ферментами, при этом гель переходит в золь (более жидкое состояние), а затем золь переходит обратно в гель (более плотное состояние),
- позднее (через 5–12 ч) — моноциты,
- ещё позже (через 12–24 ч) — лимфоциты.

Причинами миграции лейкоцитов в зону воспаления является следующее:

- проницаемость стенки сосуда увеличивается за счет медиаторов;
- в связи с замедлением кровотока и увеличением проницаемости стенки сосудов лейкоциты медленно продвигаются и находятся у стенки сосуда, прилипают к эндотелию и выходят за пределы сосуда для осуществления фагоцитоза;
- медиаторы воспаления обеспечивают хемотаксис лейкоцитов

ЭМИГРАЦИЯ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

В процессе эмиграции лейкоцитов, выделяют несколько стадий:

- 1) *краевое стояние* (особенно в сосудах, прилегающих к зоне повреждения);
- 2) *адгезия* (прилипание лейкоцитов к внутренней поверхности эндотелиоцитов);
- 3) *проникновение лейкоцита через стенку микрососуда*;
- 4) *направленное движение лейкоцитов в сторону очага воспаления*



Значение эмиграции лейкоцитов

- увеличение в очаге воспаления количества:
 - питательных веществ (фрагментов нуклеиновых кислот, углеводов, липидов);
 - регуляторных ФАВ, особенно медиаторов воспаления;
 - бактериостатических и бактерицидных веществ (лизоцима, протеаз, H⁺ и др.);
- захватывание, поглощение и переваривание (а значит, разрушение) микроорганизмов, токсинов, продуктов распада тканей путём фагоцитоза;
- ограничение очага воспаления, предупреждение генерализации инфицирования и интоксикации макроорганизма путём:
 - формирования лейкоцитарного барьера;
 - затруднения кровотока и лимфооттока;
 - активации как клеточных, так и гуморальных реакций иммунитета (в частности, фагоцитоза, образования фаголизосом, лизоцима, β-лизинов, гидролаз, иммунных антител и т.д.);
 - ускорения заживления участка повреждения;
 - выделения трепонов (состоящих из фрагментов РНК и ДНК);
 - выделения активаторов фибробластов, лейкоцитов (гранулоцитов, моноцитов, лимфоцитов), тромбоцитов, эндотелиоцитов);
 - трансформации антигенных структур (процессинг);
 - передачи информации об антигенах (АГ) клеткам иммунной системы (главным образом презентация лимфоцитам).

ФАГОЦИТОЗ

- *Фагоцитоз* — жизненно важная местная реакция организма, сформированная в процессе эволюции и осуществляемая с помощью макро- и микрофагов.
- Последние обеспечивают элиминацию из места внедрения (попадания) различных чужеродных (антигенных) агентов путём эндоцитоза с помощью фаголизосом, образовавшихся в результате слияния фагосом (больших эндоцитозных пузырьков) с лизосомами (содержащими различные гидролитические ферменты).
- Благодаря фагоцитозу происходит ограничение дальнейшего местного повреждения тканей флогогенными агентами для защиты организма в целом.

Термины «фагоцитоз» и «фагоциты» предложил использовать И.И. Мечников. Он был удостоен Нобелевской премией в 1908 г. за разработку процесса фагоцитоза разными лейкоцитами (моноцитами и гранулоцитами) и его важной защитной роли для организма

ФАГОЦИТОЗ

- Фагоцитоз осуществляется главным образом ПЯЛ и моноцитами-макрофагами.
- В первые 24 ч в экссудате преобладают ПЯЛ, затем - моноциты-макрофаги.

Фагоцитоз может быть:

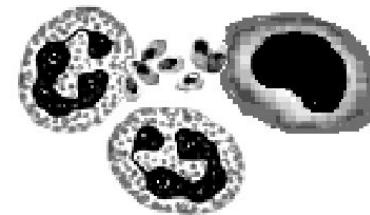
А) **завершенным**

Б) **незавершенным** - характеризуется тем, что микроорганизмы не перевариваются фагоцитами, а размножаются в их цитоплазме. Незавершенный фагоцитоз приводит к хроническому воспалению, а также переносу инфекций

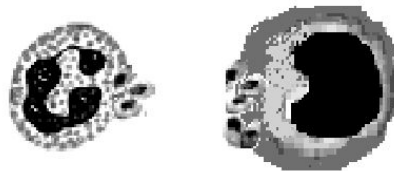
Стадия 1



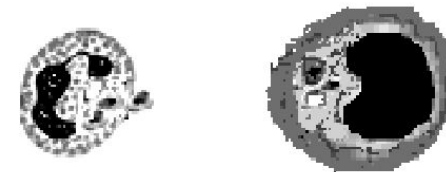
Стадия 2



Стадия 3



Стадия 4



В процессе фагоцитоза И.И. Мечников выделил четыре стадии:

- *первая стадия* — приближение фагоцита к объекту фагоцитоза (антигену);
- *вторая стадия* — прилипание (адгезия) фагоцита к чужеродному объекту (после распознавания последнего);
- *третья стадия* — поглощение чужеродного объекта фагоцитом (с помощью образовавшейся фаголизосомы и при участии протеинкиназы С ионов Ca^{2+});
- *четвертая стадия* — внутриклеточное переваривание чужеродного объекта (с полным или неполным разрушением последнего с помощью кислородзависимой и кислороднезависимой цитотоксичности фагоцитов)

ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Пролиферация — процесс новообразования клеток путём их размножения (деления).

- Основу пролиферации в очаге воспаления составляет *репаративная регенерация* (лат. *regeneration* — возрождение, обновление, лат. *reparatio* — восстановление, возобновление) — *процесс восстановления повреждённых клеточно-тканевых структур*.
- При воспалении процесс репаративной регенерации активизируется за счёт эпителиальных и (особенно) соединительнотканых структур, в частности фибробластов. Так, миграция фибробластов в очаг воспаления начинается в 1–2-е сутки от момента альтерации, в последующие дни фибробласты начинают активно формировать коллагеновые волокна и другие составляющие экстраклеточного матрикса.
- Пролиферация возникает с самого начала воспаления (вскоре после альтерации), далее нарастает, а после достижения максимума (через 1–3 нед.) снижается.

Пролиферация

- Размножаются клетки: макрофаги, мезенхимальные, гладкомышечные, эпителиальные, которые созревают и превращаются в зрелые клетки: фиброциты, плазмоциты, специализированные клетки органов. Клеточные элементы в воспалительном очаге подвергаются трансформации и дифференцировке.
- Моноциты крови, попав в ткани, превращаются в макрофаги и расчищают очаг воспаления от погибших клеток, а затем с лимфой уносятся в лимфоузлы. Макрофаг может трансформироваться в эпителиоидную, или гигантскую клетку.
- р-лимфоциты - часть погибает, а часть трансформируется в плазматическую клетку, которая участвует в иммунных реакциях, обеспечивая гуморальный иммунитет
- Мезенхимальная клетка превращается в фибробласт. Большое количество фибробластов необходимо для восстановления поврежденных тканей.

Пролиферация

- В пролиферативную стадию в очаг воспаления устремляются эозинофилы под действием фактора хемотаксиса, выделяемого тучными клетками.
- Эозинофилы разрушают медиаторы воспаления, выделяя противовоспалительные медиаторы, которые погашают очаг воспаления.
- Кортизол также тормозит синтез провоспалительных ферментов.

Таким образом, воспаление имеет такие защитные механизмы, как

- **фагоцитоз,**
- **образование иммунных тел**
- **репарация**

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

<лат. *mediator* — посредник

Медиаторам воспаления принадлежит особо значимая роль в развитии многообразных процессов в очаге воспаления - характер и выраженность :

- вторичной альтерации,
- сосудистых реакций,
- экссудации,
- эмиграции лейкоцитов,
- фагоцитоза,
- расстройств метаболических процессов,
- взаимодействия между собой клеток и субклеточных структур,
- пролиферации,
- репаративной регенерации и др.

МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

По месту приобретения физиологически активного состояния медиаторы воспаления делят на три группы:

- *клеточные* (локальные, образующиеся в месте повреждения);
- *плазменные*;
- *лейкоцитарные* (промежуточные).

Клеточные медиаторы воспаления

Клеточные медиаторы воспаления преимущественно образуются следующими клетками:

- лаброцитами (например, тучные клетки, тканевые базофилы, мастоциты);
- тромбоцитами;
- клетками соединительной ткани;
- клетками эпителиальной ткани;
- клетками нервной ткани.

К клеточным медиаторам воспаления относят следующие:

- биогенные амины (гистамин, серотонин);
- нейромедиаторы (норадреналин, ацетилхолин);
- простагландины (А, В, С, Д, Е, F, I);
- факторы активации тромбоцитов;
- лейкотриены (А, В, С, Д, Е);
- продукты свободно радикального перекисного окисления липидов мембран клеток (перекиси, гидроперекиси, альдегиды, активные формы кислорода и др.);
- нуклеотиды (АТФ, ц АМФ, ц ГМФ и др.);
- нуклеозиды (аденозин и др.)
- гидролазы повреждённых клеточно-тканевых структур;
- оксид азота эндотелиоцитов и др.

Плазменные и промежуточные медиаторы воспаления

К плазменным медиаторам воспаления относят следующие:

- кинины (брадикинин, каллидин);
- компоненты системы комплемента;
- факторы системы гемостаза (участвующие в изменении активности свёртывающей, противосвёртывающей и фибринолитической систем крови).

К промежуточным медиаторам воспаления относят цитокины (ранее именуемые монокинами и лимфокинами):

- интерлейкины: ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ -6, ИЛ -8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-16, ИЛ-18, ИЛ-22, ИЛ-1 — рецепторный антагонист;
- интерфероны: ИФ- α , ИФ- β , ИФ- γ ;
- хемокины — факторы хемотаксиса гранулоцитов, лимфоцитов, моноцитов;
- лейкокины (лизосомальные гидролазы, катионные белки, белки острой фазы воспаления, фибронектин и др.);
- кейлоны и антикейлоны и т.д.;
- митогенные факторы — факторы, стимулирующие деление клеток;
- факторы роста — факторы, стимулирующие рост клеток и тканей;
- факторы некроза опухолей (особенно ФНО α);
- колониестимулирующие факторы - факторы, активирующие КОЕ белого, красного и тромбоцитарного ростков костного мозга;
- бактерицидные, цитолитические и другие факторы;
- оксида азот макрофагов, нейтрофилов, тромбоцитов.

ИСХОДЫ ВОСПАЛЕНИЯ

- *Выздоровление* (возврат к норме) с полным или неполным восстановлением повреждённых структур, метаболизма и функций (например, образование вместо повреждённого эпителия соединительнотканного рубца).
- *Переход острого воспаления в хроническое.*
- *Переход одного воспалительного заболевания в другое.*
- *Обратимая гибель клеток* (некоторые виды углеводной, жировой, белковой дистрофии, паранекроз).
- *Необратимая гибель клеток* (гидропическая дистрофия, некробиоз, некроз).
- *Гибель всего организма.*

ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

К местным приспособительным изменениям при воспалении относят следующие:

- изменения местного кровообращения (артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия, стаз, отёк) и лимфообращения (затруднение лимфооттока) в начале их развития;
- усиление доставки питательных и регуляторных веществ в очаг воспаления;
- снижение распространения инфекционных и токсических веществ по организму в целом, уменьшение концентрации токсических веществ путём их адсорбции, разбавления экссудатом и комплексирования с белками;
- усиление эмиграции лейкоцитов в очаг воспаления;
- активизация фагоцитоза;
- расплавление гидролазами лейкоцитов и повреждёнными клетками продуктов клеточного распада в очаге воспаления;
- формирование лейкоцитарного и грануляционного вала (барьера);
- усиление пролиферации и репаративной регенерации (замещение повреждённых клеточно-тканевых структур новыми) и т.д.

ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

К общим приспособительным изменениям при воспалении относят следующие:

- усиление образования и увеличение количества макро- и микрофагов, антител, детоксицирующих веществ;
- развитие острой фазы, лихорадки и др.;
- активизация регуляторных (нервной, эндокринной, иммунной) и исполнительных (сердечно-сосудистой, дыхательной и др.) систем.

ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ

При воспалении одновременно с приспособительными всегда развиваются явления повреждения.

К местным разрушительным изменениям

при воспалении относят следующие:

- длительные венозная гиперемия, ишемия, стаз, чрезмерный отёк;
- выраженный некомпенсированный ацидоз;
- значительная по интенсивности и длительности гипоксия;
- образование и всасывание продуктов распада клеток, микробов, токсинов;
- развитие местных дистрофических, паранекротических, некробиотических и некротических изменений в клеточно-тканевых структурах.

К общим разрушительным изменениям

при воспалении относят:

- аутосенсбилизацию, аутоаллергию, анафилактический шок;
- общую интоксикацию организма (например, токсический шок, бактериемия, септицемия, септикопиемия, сепсис).

Системный патологический ответ

Воспаление, будучи в целом преимущественно локальным защитно-приспособительным процессом, в ряде случаев с участием резко возросшего (в 5–10 раз и более) содержания в крови разнообразных, особенно противовоспалительных цитокинов, может привести к системному патологическому ответу:

- развитие выраженных дисстрессов (регуляторного, оксидантного, ацидотического, гиповолемического, токсического, метаболического),
- гипертермия (более 38°C) или гипотермия (менее 36°C),
- лейкоцитоз (более 12×10^9 /л) или лейкопения (менее 4×10^9 /л),
- тахикардия (более 90–100 в минуту),
- тахипноэ (более 20 дыханий в минуту)
- сепсис.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Защитно-приспособительное значение воспаления заключается в активизации борьбы организма с флогогенным агентом и последствиями его отрицательного действия на различные его структурные, метаболические и физиологические процессы:

- временная локальная активизация процессов метаболизма, оказывающих губительное действие на микроорганизмы;
- ослабление, вплоть до прекращения, кровотока и лимфооттока, а значит, блокирование в очаге воспаления в результате первичной и вторичной альтерации токсических продуктов, а также снижение афферентных влияний от него, что ограничивает генерализацию и обеспечивает локализацию воспалительного процесса;
- активизация лизосомальных ферментов, резко усиливающих процессы протеолиза, липолиза, гликолиза;
- отторжение омертвевших тканей со струпом или гноем;
- формирование сначала лейкоцитарного, а позже грануляционного вала, отграничивающего омертвевшие клеточно-тканевые структуры и не дающего распространяться по организму микроорганизмам, продуктам нарушенного метаболизма и распада различных клеток;
- активизация клеточного и гуморального иммунитета, в том числе усиление образования и активности макро- и микрофагов, антимикробных антител, β -лизинов, системы комплемента, лизоцима и др;
- ускорение пролиферативных процессов, обеспечивающих либо полное, либо частичное заживление повреждённых тканей

Патологическое значение воспаления

Патологическое значение воспаления заключается в ослаблении защитно-компенсаторно-приспособительных реакций и механизмов, развивающихся на разных уровнях организации организма. Среди них наибольшее значение имеют следующие:

- усиление вторичной альтерации, дистрофических, паранекротических, некробиотических и некротических процессов;
- избыточные расстройства микроциркуляции;
- чрезмерная экссудация;
- генерализация продуктов распада клеточно-тканевых структур, продуктов неполного метаболизма, токсинов и микроорганизмов;
- торможение эмиграции лейкоцитов, фагоцитоза, синтеза защитных антител, ферментов, ФАВ;
- угнетение процессов репаративной регенерации или формирование и усиление патологической регенерации;
- замещение повреждённых специализированных (эпителиальных, железистых, мышечных, нервных) структур на фиброзную ткань, что приводит к нарушению характерного для этих тканей строения, метаболизма и функций;
- интоксикация организма и её усиление и др.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ВОСПАЛЕНИЯ

Этиотропная терапия направлена на ликвидацию или ослабление неблагоприятных действий, но главное — на прекращение влияния флогогенного фактора или уменьшение силы и/или длительности его повреждающего действия на клеточно-тканевые структуры организма:

- устранение травмирующего инородного тела, например занозы, путём извлечения из тканей;
- уничтожение или ослабление действия патогенных вирусов, грибов, паразитов путём использования бактерицидных или бактериостатических медикаментозных и немедикаментозных средств;
- нейтрализация повреждающих факторов (кислот, щёлочей и других химических соединений) и т.д.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ВОСПАЛЕНИЯ

Патогенетическая терапия заключается в блокировании или разрыве основного, ведущих и второстепенных звеньев патогенеза воспаления, осуществляемых следующими способами:

- ослабление процессов альтерации и экссудации посредством использования средств и способов, уменьшающих расстройства регионарного кровообращения (особенно микроциркуляции) и метаболизма;
- ускорение очищения очага воспаления от погибших клеточно-тканевых структур, микроорганизмов и токсинов хирургическим путём или путём использования средств гидролиза;
- снижение гипоксии путём использования антигипоксантов и улучшения насыщения тканей кислородом;
- уменьшение гипоксемии посредством восстановления местного кровообращения и улучшения насыщения гемоглобина кислородом;
- торможение синтеза и действия медиаторов первого порядка (гистамина, серотонина, кининов и др.);
- снижение образования и действия свободных радикалов и перекисей с помощью неферментных и ферментных антиоксидантов.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ВОСПАЛЕНИЯ

Саногенетическая терапия направлена на активизацию защитных, компенсаторных и приспособительных реакций и механизмов, направленных на ускорение и улучшение восстановления нарушенных морфологии, метаболизма и функций повреждённых тканей (очага воспаления) посредством стимуляции адаптивных, иммунных и пролиферативных реакций и механизмов. В частности, этого достигают назначением способов и средств активизирующих следующие звенья патогенеза:

- образование медиаторов 2-го порядка (стимулирующих процессы репаративной регенерации);
- специфический и неспецифический, клеточный и гуморальный иммунитет (образование и активность микро- и макрофагов, иммунных антител и других бактерицидных и бактериостатических веществ);
- состояние местного кровообращения и микроциркуляции;
- метаболические процессы;
- состояние антиоксидантной системы;
- процессы пролиферации и др.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ВОСПАЛЕНИЯ

Симптоматическая терапия заключается в предупреждении, ослаблении и ликвидации неприятных местных и общих симптомов, возникающих в организме в ответ на многообразные повреждения клеточно-тканевых структур.

Этого достигают применением различных медикаментозных и немедикаментозных способов и средств, уменьшающих выраженность и длительность разнообразных как эмоционально негативных ощущений, так и патологических общих и местных изменений (плохое настроение, волнение, страх, ухудшение состояния, стресс, боль, нарушения сна в виде гипо- и диссомнии, нарушения аппетита в виде ано-, гипо- и дисрексий, другие расстройства различных систем организма: нервной, эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, выделительной).

- Смысл и цель использования при воспалении различных лечебных воздействий — усиление защитных, компенсаторных и приспособительных реакций и ослабление реакций и механизмов повреждения.
- Воспаление целесообразно не подавлять, а разумно, адекватно характеру и степени нарушений регулировать, оптимизировать его основные процессы.
- При лечении воспаления необходимо бороться только за общее (снижение и ликвидация интоксикации), либо за местное (если оно, как например, отёк гортани, определяет исход заболевания), либо сначала бороться за местное, затем за общее или наоборот.

ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВОСПАЛЕНИЯ

- Принципы направлены на предупреждение травматизации разных уровней организации организма в целом.
- Для этого используют средства и способы, обеспечивающие повышение адаптации и резистентности кожи, слизистых оболочек и других тканей и органов к действию разных флогогенных раздражителей (биологических, химических, физических).
- Например, рекомендуют различные виды и способы закаливания организма к холоду, гипоксии, физическим нагрузкам, приём внутрь различных адаптогенов, особенно растительного происхождения, и др.