

Воспаление

Ахметбекова А.С. 701-2

ВОСПАЛЕНИЕ -

- Комплексная местная сосудисто-тканевая реакция на повреждение ткани, вызванное действием патогенного фактора.



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

