



Воспаление

Воспаление – это основная защитная реакция, созданная для освобождения организма:

- от повреждающих агентов (микробов или токсинов),
- от последствий повреждения (некротических клеток или тканей).

Воспаление общепатологический процесс, является причиной развития многих заболеваний.

Воспаление - местная комплексная сосудисто-мезенхимальная тканевая реакция организма в ответ на повреждение.

Основные «защитники» организма:

- Белки плазмы крови;
- Циркулирующие в крови лейкоциты;
- Тканевые фагоциты.

Очаг воспаления характеризуется пятью внешними (местными) проявлениями:

- краснотой (*rubor*),
- припухлостью (*tumor*),
- повышением температуры, или жаром (*calor*),
- болезненностью, или болью (*dolor*),
- нарушением функции (*functio laesa*).

Общие проявления воспаления включают:

- лихорадку,
- реакции кроветворной ткани с развитием лейкоцитоза,
- повышенную скорость оседания эритроцитов,
- ускоренный обмен веществ,
- измененную иммунологическую реактивность,
- явления интоксикации организма.

Причиной воспаления является любой фактор, способный вызвать повреждение тканей, - **флогоген** (от лат.*phlogosis* - воспаление; синоним термина *inflammatio*).

Различают **флогогены внешние и внутренние**.

Внешние флогогены по своей природе могут быть **биологическими, физическими, химическими**.

Внутренними причинами воспаления чаще всего являются гематома, образовавшиеся камни, отложение солей, иммунные комплексы и др.

ПАТОГЕНЕЗ ВОСПАЛЕНИЯ

Любое воспаление включает несколько основных компонентов:

- альтерацию - повреждение клеток и тканей;
- расстройство микроциркуляции с экссудацией и эмиграцией;
- пролиферацию - размножение клеток и восстановление целостности ткани.

Альтерация (*alteratio*, от лат. *alterare* - изменять), или дистрофия, повреждение ткани, нарушение в ней питания (трофики) и обмена веществ, ее структуры и функции.

Различают первичную и вторичную альтерацию.

Первичная альтерация - результат повреждающего воздействия самого воспалительного агента, поэтому ее выраженность при прочих равных условиях (реактивность организма, локализация) зависит от свойств флогогена.

Вторичная альтерация является следствием воздействия на соединительную ткань, микрососуды и кровь высвободившихся внеклеточно лизосомальных ферментов и активных метаболитов кислорода.

Является защитно-приспособительной реакцией организма на уже вызванное вредным началом повреждение.

Альтеративные явления при воспалении включают:

тканевой распад и усиленный обмен веществ.

Это приводит к ряду физико-химических изменений в воспаленной ткани:

- накоплению кислых продуктов (**ацидоз**, или избыток **H⁺**),
- увеличению осмотического давления (**осмотическая гипертензия**, или **гиперосмия**),
- повышению коллоидно-осмотического, или онкотического давления (**гиперонкия**).

Повышение обмена веществ при

воспалении происходит преимущественно за счет углеводов. Первоначально усиливается как их окисление, так и гликолиз. В основе этого явления лежит активация соответствующих тканевых ферментов. Заметно увеличивается потребление кислорода воспаленной тканью.

В ткани накапливаются недоокисленные продукты углеводного обмена - молочная и трикарбоновые кислоты.

Вследствие нарушения обмена жиров, белков и распада нуклеиновых кислот в очаге нарастает содержание жирных кислот, кетоновых тел, полипептидов, аминокислот, нуклеотидов (АТФ, адениловая кислота), нуклеозидов (аденозин). В результате развивается **ацидоз**.

Чем острее протекает воспалительный процесс, тем более выражен ацидоз.

Ацидоз принимает участие в повышении проницаемости сосудов.

Физико-химические изменения:

Метаболический ацидоз обусловлен накоплением избытка различных кислот: молочной, пировиноградной, аминокислот, ВЖК, КТ.

Механизм развития: нарушение удаления из очага воспаления образующихся в большом количестве кислых продуктов метаболизма. Истощение буферных систем.

Последствия: повышение проницаемости мембран, стенок сосудов, изменения чувствительности рецепторов клеток.

Гиперосмия – повышенное осмотическое давление в области воспаления. Обусловлено накоплением большого количества ионов и низкомолекулярных соединений.

Последствия: гипергидратация очага воспаления, изменение тонуса стенок сосудов, формирование чувства боли.

Гиперонкия – повышенное онкотическое давление в ткани при ее воспалении.

Последствия: развитие отека в очаге воспаления.

Изменения поверхностного заряда клеток обусловлено нарушением водно-электролитного баланса в воспаленной ткани.

Расстройства кровообращения и микроциркуляции в воспаленной ткани

1) *Изменение тонуса стенок и просвета сосудов. Нарушения регионарной гемодинамики.*

-Ишемия результат спазма мышц артериол и прекапилляров за счет рефлекторного выделения нейромедиаторов (норадреналин).

Внешние проявления: бледность, некоторое уменьшение объема и температуры тканей.

-Артериальная гиперемия обусловлена снижением тонуса мышц стенок и расширением артериол под воздействием медиаторов воспаления.

Внешние проявления: покраснение, увеличение тургора, незначительное увеличение объема и температуры тканей.

- Венозная гиперемия обусловлена нарушением оттока крови. Этому способствует сдавление венул и капилляров отечной периваскулярной тканью.

Проявления: повышение гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла и фильтрация в ткани жидкой части крови – усугубление отека.

- Стаз – временное прекращение тока крови и лимфы в сосудах микроциркуляторного русла.

2) Изменение реологических свойств крови

Происходит сгущение крови, краевое стояние лейкоцитов, образование клеточных агрегатов, это снижает текучесть крови и способствует тромбозу мелких сосудов.

3) Увеличение сосудистой и тканевой проницаемости

На проницаемость стенки сосудов оказывают влияние медиаторы воспаления.

Экссудация жидкости и выход форменных элементов крови в очаг воспаления

Экссудация – процесс выхода плазмы и форменных элементов крови из сосудов микроциркуляторного русла в ткани и полости тела с образованием экссудата.

Экссудат – жидкость, образующаяся при воспалении и содержащая большое количество белка и форменные элементы крови.

Причины экссудации:

- Увеличение сосудистой проницаемости и повышение гидростатического давления крови в сосудах микроциркуляторного русла.

Виды экссудата: серозный, фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический, катаральный.

Эмиграция лейкоцитов – активный процесс их выхода из просвета сосудов микроциркуляторного русла в межклеточное пространство.

Функции лейкоцитов при воспалении:

- фагоцитоз;
- синтез и выделение медиаторов воспаления;
- презентация антигена лимфоцитами.

Фагоцитоз – активный биологический процесс, заключающийся в распознавании, поглощении и внутриклеточной деструкции чужеродного материала специализированными клетками фагоцитами.

Фагоцитоз был открыт и понят как важнейший элемент воспаления и естественного иммунитета И.И. Мечниковым в 1882 г.

И.И. Мечников выделил **4 фазы фагоцитоза:**

1) **фаза приближения:** выход лейкоцита из сосуда и приближение к объекту фагоцитоза под действием хематтрактантов;

2) **фаза прилипания** (контактная);

3) **фаза погружения:** обволакивание и погружение объекта внутрь фагоцита; образуется особая вакуоль, где скапливаются лизосомы;

4) **фаза переваривания** поглощенной частицы.

Пролиферация – завершающая стадия воспалительного процесса, характеризуется увеличением числа стромальных и паренхиматозных клеток, образованием межклеточного вещества в очаге воспаления.

Данный процесс направлен на регенерацию или замещение разрушенных тканевых элементов.