ЛЕКЦИЯ

Тема: «Воспаление»

План лекции

1. виды воспаления
2. стадии развития воспаления
3. проявление воспалений
4. формы воспаления.

Воспаление есть патологический процесс, который возникает при повреждении тканей и проявляется нарушением кровообращения, изменением крови и соединительной ткани в виде альтерации, экссудации и пролиферации. В этот, по преимуществу местный процесс,
в той или иной степени вовлекается весь организм и прежде всего такие системы как иммунная, эндокринная и нервная.

Внешние признаки воспаления известны очень давно. Они сформулированы в знаменитой пентаде Цельса — Галена. Это припухлость (tumor), краснота (rubor), жар (calor), боль (dolor) и нарушение функции (functio laesa). Хотя эти симптомы известны уже более 2000 лет, они не утратили своего значения и сегодня; со временем менялось только их объяснение.

Воспаление – защитно – приспособительная реакция организма на действие патогенного раздражителя, проявляется на месте поврежденной ткани изменением кровообращения и повышением сосудистой проницаемости.

Это типовой патологический процесс, направленный на устранение патологического раздражителя и восстановление поврежденной ткани.
Причины воспаления:

- Физические
- Химические
- Биологические

Возникновение, течение и исход воспаления зависят от реактивности организма, которая определяется возрастом, полом, состоянием физиологических систем, наличием сопутствующих заболеваний.

Важное значение в возникновении, развитии и исходе воспаления имеет его локализация (крайне опасен для жизни абсцесс мозга или воспаление гортани при дифтерии).

ВИДЫ ВОСПАЛЕНИЯ:

- **Нормергическое**: ответная реакция организма на раздражение соответствует силе и характеру раздражителя.
- **Гиперергическое:** ответная реакция организма на раздражение интенсивнее действия раздражителя.
- **Гипергическое**: воспалительные изменения выражены слабо или отсутствуют.

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ:

1. Альтерация клеток
2. Экссудация клеток
3. Пролиферация клеток

Все эти стадии присутствуют в зоне любого воспаления.

I. <u>Альтерация</u> – повреждение ткани – пусковой механизм развития воспалительного процесса.

Она приводит к высвобождению биологически активных веществ – медиаторы воспаления. Все изменения, возникающие в очаге воспаления под влиянием этих веществ, направлены на развитие второй стадии воспаления. Медиаторы воспаления изменяют метаболизм, свойства и функции ткани. К ним относятся гистамин, серотонин, кинины (полипептиды плазмы крови). Они вызывают боль, расширение микрососудов, увеличение их проницаемости, активизируют фагоцитоз. Перестройка обмена веществ в зоне альтерации приводит к изменению физико-химических свойств ткани, и развитию в них ацидоза, что увеличивает проницаемость сосудов, распад белков, онкотическое и осмотическое давление. Это увеличивает выход воды из сосудов, обуславливая развитие экссудации и воспалительного отека.

II. <u>Экссудация</u> – выход из сосудов в ткань жидкой части крови, а также клеток крови.

В результате альтерации развивается спазм артериол, и уменьшается приток артериальной крови (ишемия ткани в зоне воспаления). Это приводит к нарушению обмена веществ в ткани и к ацидозу. Спазм артериол сменяется их расширением, увеличивается скорость кровотока и объем притекающей крови. В очаге воспаления усиливается обмен веществ, увеличивается приток к нему лейкоцитов и антител. Увеличивается температура, и возникает покраснение участка воспаления (артериальная гиперемия). По мере развития воспаления она сменяется на венозную гиперемию. Объем крови в венулах и каппилярах увеличивается, скорость кровотока уменьшается, объем крови уменьшается, венулы становятся извитыми, в них появляются

толчкообразные движения крови. Теряется тонус стенок венул, они тромбируются, сдавливаются отечной жидкостью. Уменьшение скорости кровотока способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к его периферии. Они прилипают к стенкам сосудов – краевое стояние лейкоцитов. Оно предшествует их выходу из сосудов в ткань .

Венозная гиперемия завершается остановкой крови. Лимфатические сосуды переполняются лимфой, лимфоток замедляется. Очаг воспаления изолируется от неповрежденной ткани. При этом кровь к нему поступает, а отток её замедляется, что препятствует распространению токсинов по организму.

Венозная гиперемия является высшей точкой стадии экссудации. Ведущее значение в этой стадии имеет увеличение проницаемости микрососудов, развитие ацидоза и гипоксии. Накапливающаяся в очаге воспаления жидкость – экссудат. В нем содержится белок, глобулины и фибриноген, а также всегда содержатся форменные элементы крови, которые образуют воспалительный инфильтрат.

Экссудация – ток жидкости из сосудов в ткань по направлению к центру очага воспаления, предупреждающая распространение патогенного раздражителя, способствующая поступлению в очаг воспаления лейкоцитов, антител и БАВ. В экссудате содержатся активные ферменты, действие которых направлено на уничтожение микробов, расплавление погибших клеток и тканей. Но вместе с тем экссудат может сдавливать нервные стволы и вызывать боль, нарушать функцию органов и тканей. Экссудация сопровождается иммиграцией лейкоцитов из сосудистого русла в ткань.

Механизм прохождения лейкоцитов: эндотелиоциты сосуда сокращаются, и в образовавшуюся щель лейкоцит выбрасывает часть цитоплазмы – псевдоподию, в результате лейкоцит оказывается под эндотелиоцитом. Преодолев базальную мембрану, он выходит за пределы сосуда и направляется к центру очага воспаления. Движению лейкоцитов способствует их отрицательный заряд, в то время, как в воспаленной ткани заряд всегда положительный.

И.И.Мечников разработал представление о хемотаксисе лейкоцитов, т.е. лейкоцит реагирует на химическое раздражение, исходящее из очага воспаления.

В 1882 году в России вышла работа Мечникова «О целебных силах организма», в которой было обосновано представление о фагоцитозе –

процесс активного захватывания, поглощения и внутриклеточного переваривания живых и неживых частиц специальными клетками (фагоциты):

- Микрофаги (нейтрофилы)
- Макрофаги (подвижные – клетки крови – моноциты; фиксированные – звездчатые эндотелиоциты в печени)

Макрофаги уничтожают возбудителей хронических инфекций, одноклеточные существа, животных – паразитов, измененные и погибшие клетки организма.

Стадии фагоцитоза:

1. приближение к объекту
2. прилипание объекта к оболочке фагоцита
3. погружение объекта в фагоцит
4. внутриклеточное переваривание объекта

В цитоплазме фагоцита вокруг объекта фагоцитоза образуется вакуоль – фагосома. К ней подходят лизосомы, и начинается процесс переваривания.

Виды фагоцитоза:

- завершенный (объект полностью уничтожается)
- незавершенный (объект не уничтожается, а быстро размножается в фагоците, который при этом погибает, а микроорганизмы разносятся кровью и лимфой).

Это недостаточность фагоцита:

наследственная (нарушение созревания фагоцитов)

приобретенная (результат лучевой болезни, белкового голодания; в старческом возрасте)

III. **Пролиферация** – процесс размножения клеток, завершающая стадия воспаления. Размножаются клетки мезенхимы, сосудов, крови. В результате на месте очага воспаления восстанавливается ткань либо идентичная разрушенной, либо рубец, который может нарушать функцию органа (в пилорическом отделе желудка на месте язвы иногда образуется келоид, который препятствует эвакуации пищи в12 - перстную кишку).

Проявление воспалений:

- **Местные**
  1. покраснение
  2. жар

3. припухлость
4. боль
5. нарушение функций

Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии (приток артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко – красного цвета). Она же формирует и жар (местное повышение температуры). Припухлость возникает вследствие скопления экссудата, он давит на нервные стволы, вызывая боль. Она является результатом работы медиаторов воспаления. Нарушение функции воспаленного органа – это результат нарушения в нем метаболизма, кровообращения и нервной регуляции.

- **Общие**

Носят защитно – приспособительный характер: увеличивается число лейкоцитов, и изменяется лейкоцитарная формула. Часто возникает лихорадка, развивающаяся под влиянием пирогенов (выделяются нейтрофилами). Изменяется белковый состав крови (увеличивается количество a и b – глобулинов – острое воспаление; y – глобулинов – хроническое воспаление). Лейкоциты фагоцитируют и уничтожают микроорганизмы, повышенная температура тела активизирует лейкоциты и выработку антител. Увеличивается СОЕ (РОЕ), т.к. уменьшается заряд эритроцитов, их количество, но увеличивается количество альбуминов и глобулинов.

Формы воспаления.

В зависимости от причин, вызывающих воспалительный процесс, различают банальное и специфическое воспаление.

Банальное могут вызывать различные микроорганизмы, физические и химические факторы.

Специфическое вызывают возбудители определенных инфекций (туберкулез, сифилис, проказа).

По течению воспаление может быть острым, подострым и хроническим. В зависимости от причин, вызывающих воспалительный процесс и от условий, может преобладать какая – то одна из стадий воспаления. Поэтому выделяют :

1. **альтеративное**
2. **экссудативное**

3. **пролиферативное**

1. При **альтеративном** воспалении преобладает процесс альтерации клеток, а экссудация и пролиферация выражены слабо (сердце, печень, почки, головной мозг), поэтому такое воспаление называют паренхиматозным. Если дистрофические изменения приводят к гибели клеток и тканей, такое воспаление – некротическое. Оно развивается при действии на ткани высокоактивных токсических веществ (кислота, щелочь).
2. При **экссудативном** воспалении преобладает процесс экссудации. В зависимости от состава экссудата выделяют:
    - Серозное
    - Фибринозное
    - Гнойное
    - Геморрагическое
    - Смешанное

Если в серозном или гнойном экссудате присутствует слизь, называется катаральное воспаление. Если воспаление сопровождается гниением ткани, называется гнилостное.

Серозное воспаление характеризуется присутствием серозного экссудата, который содержит 3% белка и не содержит слущенных клеток. Он прозрачен, но если к нему примешиваются погибшие лейкоциты, то он мутнеет. Серозное воспаление развивается в паренхиматозных органах, на серозных оболочках полостей и слизистых оболочках органов (при серозном плеврите экссудат скапливается в плевральной полости. Листки плевры становятся мутными, полнокровными; при серозном миокардите экссудат скапливается между мышечных волокон сердца, которые теряют поперечную исчерченность и распадаются; в почках экссудат накапливается в полостях клубочковых капсул).

Обычно серозное воспаление протекает остро и заканчивается благополучно. После него восстанавливается исходная ткань. Редко разрастается соединительная ткань, и развивается склероз органа, а в полостях образуются спайки.

Фибринозное воспаление характеризуется содержанием экссудата, в котором содержится белок фибриноген. Попадая в ткань, фибриноген переходит в фибрин, свертывается в тонкие белые нити. При этом на органах образуется белесоватая пленка. Фибринозное воспаление может быть крупозное и дифтеритическое. Если пленка рыхло связана с подлежащими тканями и легко отделяется от них – **крупозное.** Если пленка плотно сращена с подлежащими тканями , а при отделении ее образуются язвы –

дифтеритическое. Крупозное фибринозное воспаление часто развивается у детей при дифтерии, при этом пленка легко отделяется и может закупорить просвет трахеи, что приводит к асфиксии.

При **крупозном воспалении** перикарда возникает эффект «волосатое сердце». По окончании крупозного воспаления обычно восстанавливается исходная ткань.

При **дифтеритическое воспалении** всегда возникает некроз слизистой и подслизистой оболочек. По окончании такого воспаления в краях язв образуется грануляционная ткань, которая созревает в рубец.

Гнойное воспаление характеризуется присутствием большого количества белка и лейкоцитов, в том числе и погибших (гнойные тельца). Гной – сливкообразная масса желто – зеленого цвета с неприятным запахом. Всегда возникает некроз воспаленной ткани под действием ферментов лизосом нейтрофильных лейкоцитов при их распаде.

В результате расплавления ткани в ней образуется полость, заполненная гноем и содержащая микроорганизмы. Вокруг полости образуется клеточный вал из лейкоцитов и макрофагов – абсцесс – ограниченное гнойное воспаление.

В мышцах гнойный экссудат может диффузно распространяться – флегмон – неограниченное гнойное воспаление. При скоплении гноя образуется канал, через который гной периодически удаляется наружу.

Геморрагическое воспаление характеризуется присутствием в экссудате эритроцитов. Развивается при микробных и вирусных заболеваниях (вирусный грипп, сибирская язва, чума). Протекает остро и тяжело, исход зависит от типа возбудителя.

Гнилостное воспаление характеризуется присутствием гнилостных бактерий. Ткани при этом воспалении приобретают темный цвет и неприятный запах. Протекает очень тяжело и заканчивается смертью больного.

3. **Пролиферативное (продуктивное**) характеризуется процессом размножения клеток.

Межуточное (интерстициальное) воспаление развивается в межуточной ткани паренхиматозных органов. Воспалительный

инфильтрат содержит лимфоциты, моноциты и плазматические клетки. Часть их переходит в фибробласты, которые образуют белок протоколлаген. Он служит основой для построения коллагеновых волокон соединительной ткани. В исходе воспаления развивается диффузный склероз органа.

Гранулематозное воспаление характеризуется скоплением в воспаленной ткани клеток, способных к фагоцитозу. Они образуют группы в виде узелков (гранулемы). Они видны только под микроскопом. Возникают при брюшном тифе, сыпном тифе, ревматизме, туберкулезе, сифилисе, проказе. Гранулемы разрастаются в легких у людей, которые длительное время работают на вредном производстве. Часто в центре гранулемы образуется очаг некроза. Созревание гранулемы заканчивается ее склерозом. Нередко в них откладывается известь, т.е. происходит петрифицирование.

Специфическое воспаление развивается при туберкулезе и сифилисе (хроническое течение). Воспаление носит характер специфического с образованием гранулем. По ходу воспаления гранулемы подвергаются специфическому творожистому некрозу.

Течение этих болезней сопровождается значительной иммунной перестройкой организма. При туберкулезе острое воспаление начинается с альтеративной реакции, в результате чего образуется очаг творожистого некроза. Затем образуются туберкулезные гранулемы – мелкие, с булавочную головку, белесоватые бугорки. Творожистый некроз содержит микобактерии туберкулеза. При прогрессировании специфического воспаления клеточные бугорки сливаются, образуя крупные творожистые узлы – солитарные туберкулы. При затихании процесса фибробласты формируют вокруг гранулемы соединительно – тканую капсулу. Гранулема склерозируется, в очаг некроза откладывается известь, и гранулема переходит в петрификат.

При сифилисе, вызываемом бледной трепонемой, во внутренних органах также образуются гранулемы. Сифилитические гранулемы – гуммы.

Они могут быть единичные и множественные, в диаметре 3 – 5 см. Чаще локализуются в костях и печени. При стихании процесса гумма склерозируется в грубый звездчатый рубец.

Литература:

1. Литвицкий, П. Ф. Патофизиология. Лекции, тесты, задачи. Учебное пособие / П.Ф. Литвицкий, С.В. Пирожков, Е.Б. Тезиков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 432 с.
2. Ремизов, И. В. Основы патологии. Учебник / И.В. Ремизов. - М.: КноРус, 2016. - 240 с.

Электронные ресурсы:

1. ЭБС "Znanium" https://new.znanium.com/
2. ЭБС "ЮРАЙТ" https://urait.ru