

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра патологической анатомии имени проф. П.Г. Подзолкова с курсом ПО

РЕФЕРАТ

«Воспаление.»

Выполнил: Ординатор 2-го года
Скиданов Павел Андреевич

Руководитель: К.М.Н., Доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич.

Красноярск, 2021

Оглавление

1. Общая характеристика воспаления	3
2. Причины и условия возникновения воспаления.....	3
3. Стадии и механизмы воспаления	4
4. Местные и общие проявления воспаления.....	9
5. Список литературы	11

Общая характеристика воспаления

Воспаление - защитно-приспособительная реакция целостного организма на действие патогенного раздражителя, проявляющаяся развитием на месте повреждения ткани или органа изменений кровообращения и повышением сосудистой проницаемости в сочетании с дистрофией тканей и пролиферацией клеток. Воспаление является типовым патологическим процессом, направленным на устранение патогенного раздражителя и восстановление поврежденных тканей.

Известный русский ученый И.И. Мечников в конце XIX века впервые показал, что воспаление присуще не только человеку, но и низшим животным, даже одноклеточным, хотя и в примитивной форме. У высших животных и человека защитная роль воспаления проявляется:

- а) в локализации и отграничении воспалительного очага от здоровых тканей;
- б) фиксации на месте, в очаге воспаления патогенного фактора и его уничтожении;
- в) удалении продуктов распада и восстановлении целостности тканей;
- г) выработке в процессе воспаления иммунитета.

Вместе с тем еще И.И. Мечников считал, что эта защитная реакция организма относительна и несовершенна, так как воспаление составляет основу многих болезней, нередко заканчивающихся смертью больного. Поэтому необходимо знать закономерности развития воспаления, чтобы активно вмешиваться в его течение и устранять угрозу смерти от этого процесса.

Для обозначения воспаления какого-либо органа или ткани к корню их латинского названия добавляют окончание "ит": например, воспаление почек - нефрит, печени - гепатит, мочевого пузыря - цистит, плевры - плеврит и. т.д. Наряду с этим в медицине сохранились старые названия воспаления некоторых органов: пневмония - воспаление легких, панариций - воспаление ногтевого ложа пальца, ангина - воспаление зева и некоторые другие.

Причины и условия возникновения воспаления

Причинами воспаления могут быть **физические** (травма, отморожение, ожог, ионизирующее излучение и др.), **химические** (кислоты, щелочи, скипидар, горчичные масла и др.) и **биологические** (животные паразиты, микробы,

риккетсии, вирусы и др.) факторы. К биологическим факторам следует отнести и иммунные комплексы, состоящие из антигена, антитела и комплемента и вызывающие иммунное воспаление. Кроме того, имеются микробы (микобактерия туберкулеза, бледная спирохета, микобактерия проказы и др.), которые вызывают характерное для определенного возбудителя специфическое воспаление.

Возникновение, течение и исход воспаления во многом зависят от реактивности организма, которая определяется возрастом, полом, конституциональными особенностями, состоянием физиологических систем, в первую очередь иммунной, эндокринной и нервной, наличием сопутствующих заболеваний. Немаловажное значение в развитии и исходе воспаления имеет его локализация. Например, крайне опасны для жизни абсцесс мозга, воспаление гортани при дифтерии.

По выраженности местных и общих изменений воспаление разделяют на нормергическое, когда ответная реакция организма соответствует силе и характеру раздражителя; гиперергическое, при котором ответ организма на раздражение значительно интенсивнее, чем действие раздражителя, и гипергическое, когда воспалительные изменения выражены слабо или совсем не выражены. Воспаление может иметь ограниченный характер, но может распространяться на целый орган или даже систему, например систему соединительной ткани.

Стадии и механизмы воспаления

Характерным для воспаления, отличающим его от всех других патологических процессов, является наличие трех последовательных стадий развития:

- 1) альтерации,
- 2) экссудации и 3) пролиферации клеток. Эти три стадии обязательно присутствуют в зоне любого воспаления.

Альтерация - повреждение ткани - является пусковым механизмом развития воспалительного процесса. Она приводит к высвобождению особого класса биологически активных веществ, называемых медиаторами воспаления. В целом все изменения, возникающие в очаге воспаления под влиянием этих веществ, направлены на развитие второй стадии воспалительного процесса - экссудации. Медиаторы воспаления изменяют метаболизм, физико-химические свойства и функции тканей, реологические свойства крови и функции форменных элементов. К медиаторам воспаления относятся биогенные амины - гистамин и серотонин. Гистамин выделяется

лаброцитами в ответ на повреждение ткани. Он вызывает боль, расширение микрососудов и повышение их проницаемости, активирует фагоцитоз, усиливает высвобождение других медиаторов. Серотонин высвобождается из тромбоцитов в крови и изменяет микроциркуляцию в очаге воспаления. Лимфоциты выделяют медиаторы, называемые лимфокинами, которые активитуют важнейшие клетки иммунной системы - Т-лимфоциты. Полипептиды плазмы крови - кинины, в том числе калликреины и брадикинин, вызывают боль, расширение микрососудов и повышение проницаемости их стенок, активируют фагоцитоз.

К медиаторам воспаления относятся и некоторые простагландины, вызывающие те же эффекты, что и кинины, регулируя при этом интенсивность воспалительной реакции.

воспаление защитный патогенный

Перестройка обмена веществ в зоне альтерации приводит к изменению физико-химических свойств тканей и развитию в них ацидоза. Ацидоз способствует повышению проницаемости сосудов и мембран лизосом, распаду белков и диссоциации солей, вызывая тем самым повышение онкотического и осмотического давления в поврежденных тканях. Это в свою очередь увеличивает выход жидкости из сосудов, обуславливая развитие экссудации, воспалительного отека и инфильтрации ткани в зоне воспаления.

Экссудация - выход, или пропотевание, из сосудов в ткань жидкой части крови с находящимися в ней веществами, а также клеток крови. Экссудация наступает очень быстро вслед за альтерацией и обеспечивается в первую очередь реакцией микроциркуляторного русла в очаге воспаления. Первой реакцией сосудов микроциркуляции и регионарного кровообращения в ответ на действие медиаторов воспаления, главным образом гистамина, являются спазм артериол и уменьшение притока артериальной крови. В результате возникает ишемия ткани в зоне воспаления, связанная с увеличением симпатических влияний. Эта реакция сосудов кратковременна. Замедление скорости кровотока и уменьшение объема протекающей крови приводит к нарушению обмена веществ в тканях и ацидозу. Спазм артериол сменяется их расширением, увеличением скорости кровотока, объема протекающей крови и повышением гидродинамического давления, т.е. появлением артериальной гиперемии. Механизм ее развития весьма сложен и связан с ослаблением симпатических и увеличением парасимпатических влияний, а также с действием медиаторов воспаления. Артериальная гиперемия способствует повышению обмена веществ в очаге воспаления, увеличивает приток к нему лейкоцитов и антител, способствует активации лимфатической системы, которая уносит продукты распада тканей. Гиперемия сосудов обуславливает повышение температуры и покраснение участка воспаления.

Артериальная гиперемия по мере развития воспаления сменяется венозной гиперемией. Давление крови в венулах и посткапиллярах повышается, скорость кровотока замедляется, объем протекающей крови снижается, венулы становятся извитыми, в них появляются толчкообразные движения крови. В развитии венозной гиперемии имеет значение потеря тонуса стенками венул вследствие нарушения обмена веществ и ацидоза тканей в очаге воспаления, тромбирования венул, сдавления их отеочной жидкостью. Замедление скорости кровотока при венозной гиперемии способствует движению лейкоцитов из центра кровотока к его периферии и прилипанию их к стенкам сосудов. Это явление называется краевое стояние лейкоцитов, оно предшествует их выходу из сосудов и переходу в ткани. Венозная гиперемия завершается остановкой крови, т.е. возникновением стаза, который проявляется сначала в венулах, а позднее становится истинным, капиллярным. Лимфатические сосуды переполняются лимфой, лимфоток замедляется, а затем прекращается, так как наступает тромбоз лимфатических сосудов. Таким образом, очаг воспаления изолируется от неповрежденных тканей. При этом кровь к нему продолжает поступать, а отток ее и лимфы резко снижен, что препятствует распространению повреждающих агентов, в том числе токсинов, по организму.

Экссудация начинается в период артериальной гиперемии и достигает максимума при венозной гиперемии. Усиленный выход жидкой части крови и растворенных в ней веществ из сосудов в ткань обусловлен несколькими факторами. Ведущее значение в развитии экссудации имеет повышение проницаемости стенок микрососудов под влиянием медиаторов воспаления, метаболитов (молочная кислота, продукты распада АТФ), лизосомных ферментов, нарушения баланса ионов К и Са, гипоксии и ацидоза. Выход жидкости обусловлен также повышением гидростатического давления в микрососудах, гиперонкией и гиперосмией тканей. Морфологически повышение сосудистой проницаемости проявляется в усилении пиноцитоза в эндотелии сосудов, набухании базальных мембран. По мере увеличения сосудистой проницаемости из капилляров в очаг воспаления начинают выходить и форменные элементы крови.

Накапливающаяся в очаге воспаления жидкость носит название экссудат. По составу экссудат существенно отличается от трансудата - скопления жидкости при отеках. В экссудате значительно выше содержание белка (3-5%), причем экссудат содержит не только альбумины, как трансудат, но и белки с высокой молекулярной массой - глобулины и фибриноген. В экссудате в отличие от трансудата всегда имеются форменные элементы крови - лейкоциты (нейтрофилы, лимфоциты, моноциты), а нередко и эритроциты, которые, скапливаясь в очаге воспаления, образуют воспалительный инфильтрат. Экссудация, т.е. ток жидкости из сосудов в ткань по направлению к центру очага воспаления, предупреждает распространение патогенного раздражителя, продуктов жизнедеятельности

микробов и продуктов распада собственных тканей, способствует поступлению в очаг воспаления лейкоцитов и других форменных элементов крови, антител и биологически активных веществ. В экссудате содержатся активные ферменты, которые высвобождаются из погибших лейкоцитов и лизосом клеток. Их действие направлено на уничтожение микробов, расплавление остатков погибших клеток и тканей. В экссудате находятся активные белки и полипептиды, стимулирующие пролиферацию клеток и восстановление тканей на заключительном этапе воспаления. Вместе с тем экссудат может сдавливать нервные стволы и вызывать боль, нарушать функцию органов и вызывать в них патологические изменения.

Экссудация сопровождается эмиграцией лейкоцитов и других форменных элементов крови, т.е. их переходом из сосудистого русла в ткань. Эмиграция лейкоцитов включает период краевого стояния у стенки сосуда, прохождения через стенку и период движения в ткани. Прохождение лейкоцитов через стенку сосуда осуществляется следующим образом. Эндотелиоциты сосуда сокращаются, и в образовавшуюся межэндотелиальную щель лейкоцит

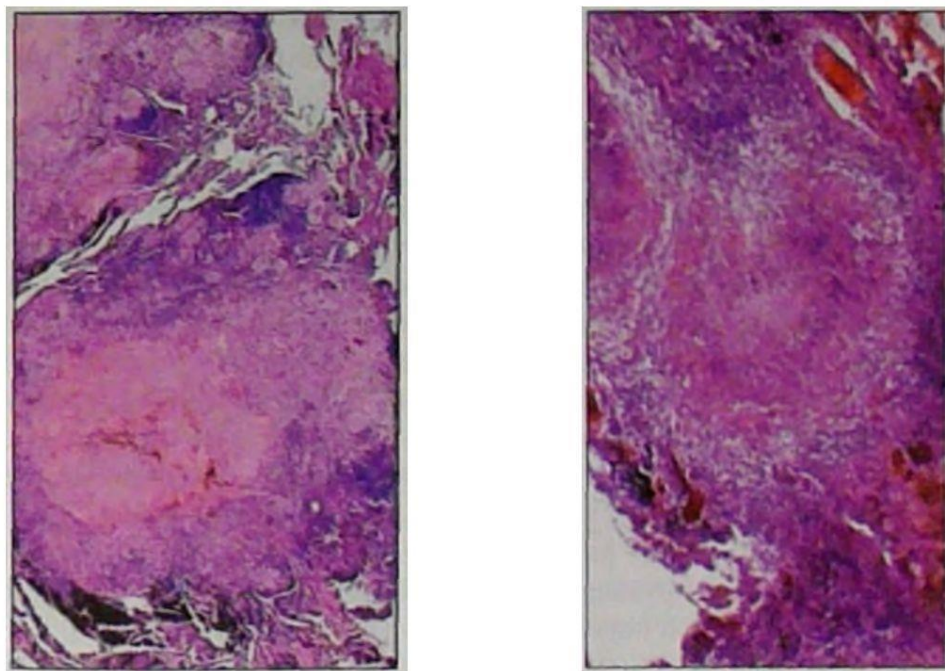


Рис. 18-41. Экссудативно-пролиферативное воспаление в лёгком. Гистологические препараты.

выбрасывает часть цитоплазмы - псевдоподию. Затем в псевдоподию переливается вся цитоплазма, и лейкоцит оказывается под эндотелиоцитом. Преодолев базальную мембрану, он выходит за пределы сосуда и движется к центру очага воспаления. Таким образом проходят через сосудистую стенку гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы), а также эритроциты. Моноциты и лимфоциты эмигрируют из сосуда другим путем, проходя непосредственно через эндотелиальную клетку. Движению лейкоцитов к центру очага воспаления способствует их отрицательный заряд, в то время как в воспаленных тканях накапливаются положительно заряженные H^+ ионы.

И.И. Мечников разработал представление о хемотаксисе лейкоцитов, т.е. их движении, обусловленным химическим раздражением. В соответствии с этим представлением лейкоцит не пассивно привлекается внешними силами - движением жидкости, разностью зарядов, а воспринимает разнообразные химические раздражения и активно реагирует на них перемещением по градиенту концентрации появляющихся в очаге воспаления веществ. В настоящее время известно много соединений, вызывающих хемотаксис лейкоцитов.

В 1882 г. в России вышла работа И.И. Мечникова "О целебных силах организма", в которой было обосновано представление о важнейшей защитной реакции организма - фагоцитозе. Фагоцитоз - процесс активного захватывания, поглощения и внутриклеточного переваривания живых и неживых частиц специальными клетками, которые называются фагоцитами. И. И. Мечников разделял фагоциты на микрофаги и макрофаги. К микрофагам относятся прежде всего нейтрофильные лейкоциты, которые фагоцитируют главным образом микроорганизмы. Макрофаги могут быть подвижными и фиксированными. К подвижным макрофагам относятся клетки крови - моноциты, эмигрировавшие из сосудистого русла в ткань. Фиксированными фагоцитами являются определенные клетки, постоянно имеющиеся в органах и тканях, например звездчатые эндотелиоциты в печени, гистиоциты соединительной ткани. Макрофаги уничтожают возбудителей хронических инфекций, одноклеточные существа и животных паразитов, а также измененные и погибшие клетки собственных тканей.

Фагоцитоз протекает в четыре стадии:

- 1) приближение к объекту,
- 2) прилипание объекта к оболочке фагоцита,
- 3) погружение объекта в фагоцит,
- 4) внутриклеточное переваривание фагоцитированного объекта. В цитоплазме фагоцита вокруг объекта фагоцитоза образуется вакуоль - фагосома. К ней приближается лизосома фагоцита, фагосома и лизосома сливаются, образуя фаголизосому, внутри которой лизосомные ферменты переваривают фагоцитированный объект.

Существует завершенный и незавершенный фагоцитоз. В первом случае объект фагоцитоза полностью уничтожается. При незавершенном фагоцитозе вследствие целого ряда причин фагоцитированный микроорганизм не уничтожается. Более того, в фагоците он находит хорошую среду обитания и размножается. В результате фагоцит гибнет и микроорганизмы разносятся кровью и лимфой. Такая недостаточность фагоцитоза может быть наследственной и приобретенной. Наследственная недостаточность

фагоцитоза возникает при нарушении созревания фагоцитов, а также при угнетении образования их ферментов. Приобретенная недостаточность фагоцитоза может возникать при лучевой болезни, белковом голодании, в старческом возрасте, при длительном лечении стероидными гормонами, угнетающими фагоцитоз, и ряде других причин.

Пролиферация - процесс размножения клеток, является завершающей стадией воспаления. Размножаются клетки мезенхимы, сосудов, крови - лимфоциты и моноциты. Особенно активно пролиферируют фибробласты, которые служат источником белка коллагена, формирующего соединительную ткань. В результате клеточной пролиферации на месте очага воспаления либо восстанавливается ткань аналогичная разрушенной, либо вначале образуется молодая грануляционная ткань, которая, созревая, превращается в волокнистую зрелую соединительную ткань, формируя рубец. Он может не оказывать влияния на функцию органа, но в некоторых случаях становится причиной других патологических процессов. Так, рубец в пилорическом отделе желудка, образовавшийся на месте зажившей язвы, может препятствовать эвакуации пищевой массы. Рубец в тканях конечности может раздражать нервные окончания и вызывать боль, нарушать функцию сустава или мышцы. Иногда приходится удалять рубец хирургическим путем.

Таким образом, исходом воспаления является либо полное восстановление поврежденной ткани, либо образование на ее месте рубца.

Местные и общие проявления воспаления

Местные проявления воспаления позволили еще Галену и Цельсу (II век нашей эры) выделить 5 главных характерных его признаков: покраснение, жар, припухлость, боль и нарушение функции. Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии. Увеличение притока артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко-красного цвета, вызывает покраснение кожи. Артериальная гиперемия формирует и второй признак воспаления - жар (местное повышение температуры). Припухлость возникает вследствие скопления в воспалительных тканях экссудата. Типичным признаком воспаления является боль. Она возникает в связи с усиленным образованием в очаге воспаления медиаторов боли - в первую очередь гистамина, кининов, а также некоторых метаболитов (молочная кислота), ионов H, K.

Имеет значение и отек, при котором сдавливаются болевые рецепторы и проводящие нервные пути. Нарушение функции воспаленного органа связано с патологическими изменениями в нем метаболизма, кровообращения, нервной регуляции.

Важную роль в нарушении функции органа при воспалении играет боль. Так, например, при воспалении мышц и суставов человек сознательно ограничивает движения, избегая боли.

Общие проявления воспаления, как правило носят защитно-приспособительный характер. Типичным общим признаком большинства воспалительных процессов является увеличение числа лейкоцитов в единице объема периферической крови - лейкоцитоз и изменение лейкоцитарной формулы. Вместе с тем известны воспалительные процессы, сопровождающие инфекционные заболевания (брюшной тиф), при которых количество лейкоцитов в периферической крови уменьшается. Часто при воспалении возникает лихорадка. Она развивается под влиянием пирогенов, которые образуются нейтрофильными лейкоцитами. При воспалении изменяется белковый состав крови. Острое воспаление обычно сопровождается увеличением в плазме крови уровня α - и γ -глобулинов, а хроническое воспаление - глобулинов. Лейкоцитоз, лихорадка и накопление в крови γ -глобулинов имеют важное приспособительное значение. Лейкоциты фагоцитируют и уничтожают микроорганизмы. Повышение температуры во время лихорадки вызывает различные приспособительные эффекты, в том числе повышает активность лейкоцитов, усиливает выработку иммунных γ -глобулинов, содержащих антитела. Вследствие изменения состава белковых фракций плазмы крови (снижение альбуминов и увеличение глобулинов), а также уменьшения заряда эритроцитов при воспалении увеличивается скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Общие изменения в организме могут проявляться также головной болью, слабостью, недомоганием и другими симптомами.

Отличие острого воспаления от хронического

Признаки воспаления	Острое воспаление	Хроническое воспаление
4. Экссудация	есть	Нет
5. Медиаторы	Плазменные и клеточные (ИЛ-1, ИЛ-2, кинины, простагландины)	Плазменные и клеточные (ПГ E_2 , АЛФ, ЛТ C_4 и Д4, ФАТ, фибронектин, ИЛ-1, активные формы кислорода, C_3 , C_5 , C_6 комплемент и др.)
6. Продолжительность	От нескольких часов до нескольких дней	Месяцы, годы

Список литературы:

1. Пауков В.С., Хитров Н.К. Патология: учебник. - М.: Медицина, 1989.
2. Левченко В.А., Середюк Н.М., Вакалюк И.П., Малиновская О. И., Мудрак М.В., Коваль Н.М. Внутренние болезни: учебник. - Львов.: Издательство "Свет", 1995.
3. Черенько М.П. Справочник хирурга поликлиники: - К.: "Здоровья", 1990.