

Основы патологии

Тема №5 «Воспаление. Некроз»

Воспаление

Воспалением называется комплексная сосудисто-мезенхимальная реакция в ответ на повреждение . По существу это приспособительная защитная реакция организма на раздражения физического, химического и биологического характера. Воспаление может развиваться в любой ткани и органе. Цель воспаления:

- 1) изоляция повреждающего фактора
- 2) уничтожение повреждающего фактора

3) создание оптимальных условий для восстановления.

Воспаление имеет двойственное значение, несет в себе элементы не только патологии, но и физиологии.

Важнейшими внешними признаками воспаления являются: покраснение (*rubor*), припухание (*tumor*), жар (*calor*), боль (*dolor*) и нарушение функции (*Functio laesa*).

Покраснение (*rubor*) объясняется переполнением кровью расширенных кровеносных сосудов воспаленного участка тканей.

Припухание (*tumor*) происходит вследствие выхода из переполненных кровью кровеносных сосудов экссудата и скопления его в ткани.

Жар (*calor*) – местное повышение температуры, обуславливается активной гиперемией и резким усилением обмена веществ в очаге воспаления.

Боль (*dolor*) является результатом раздражения чувствительных нервных окончаний воспаленного участка продуктами обмена веществ и сдавливания нервов скопившимся экссудатом.

Нарушение функции ткани (органа)

(*Functio laesa*) вызывается расстройством обмена веществ в очаге поражения, болью, механическим препятствием, возникшим в связи с образованием воспалительного отека, и патологическим изменением воспаленной ткани

Периодонтит

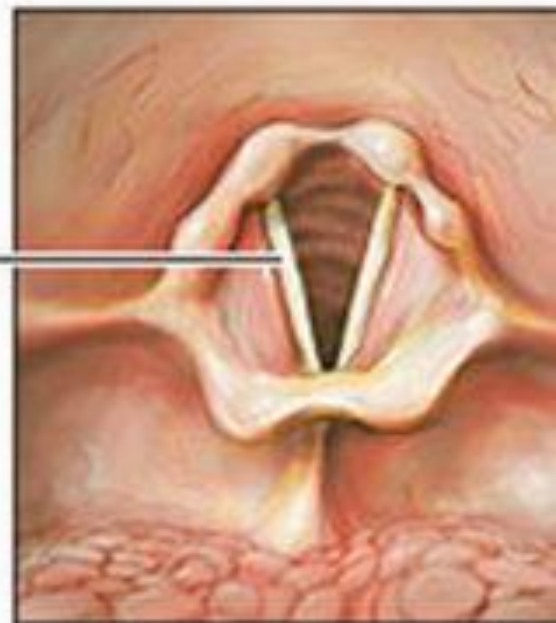
— это воспаление тканей, расположенных в периодонтальной щели, в пространстве между компактной пластинкой альвеолы и цементом зуба.

- * Хронический периодонтит обычно развивается в результате постоянного длительного инфицирования тканей периодонта микрофлорой, распространяющейся из периапекальные ткани по каналу зуба. Является исходом острого периодонтита.





**Нормальные
голосовые
связки**



**Воспаленные
голосовые
связки**



Голосовые связки

Воспаление - это всегда наличие 3-х процессов:

- 1) альтерация(повреждение),
- 2) экссудация,
- 3) пролиферация,

но степень выраженности их может быть различна. Для обозначения воспаления, в какой - либо ткани или органе используют их латинское или греческое название и добавляют окончание ит (itis) - гастрит, гайморит, миокардит и т.п.

В зависимости от степени выраженности того или иного компонента - альтерация, экссудация или пролиферация воспаления принято делить на три вида:

- 1) альтеративное,
- 2) экссудативное,
- 3) пролиферативное или продуктивное.

Альтерация

Альтерация - повреждение, представленное дистрофией, некрозом и атрофией. Для альтерации характерен выброс медиаторов, которые определяют последующий ход развития воспаления. 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.

Роль медиаторов воспаления заключается в следующем:

- Повышают проницаемость стенок сосудов.
- Активизируют хемотаксис лейкоцитов.

Лейкоциты устремляются в очаг воспаления для фагоцитоза.

- В отводящих из очага воспаления сосудах обеспечивают внутрисосудистую коагуляцию для отграничения воспаления.
- Одновременно с повреждением клеток и тканей происходит пролиферация клеток.
- Лизосомальные ферменты обуславливают лизис антигенов, микроорганизмов и бактерий.
- Обеспечивают включение иммунного ответа.

Экссудация

Экссудация - выход жидкой части крови и форменных элементов за пределы сосуда. Она наступает быстро, вслед за альтерацией. В зоне воспаления наблюдаются сосудистые реакции, такие как спазм сосудов, артериальная и венозная гиперемия.

Спазм сосудов - кратковременная рефлекторная реакция сосудов микроциркуляции на действие медиаторов, проявляется уменьшением кровоснабжения: возникает ишемия за счет увеличения симпатических влияний и приводит к нарушению обмена веществ в тканях и к ацидозу. Вслед за спазмом сосудов происходит артериальная гиперемия.

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.

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**

При всех видах экссудата большое диагностическое значение имеет состав клеточных элементов, поскольку экссудат неодинаков при различных заболеваниях.

- При гнойных заболеваниях в экссудате преобладают ПЯЛ.
- При аллергическом и паразитарном воспалении - эозинофилы.
- При хроническом воспалении преобладают лимфоциты.

Пролиферация - завершающая стадия воспаления, являющаяся репаративной.

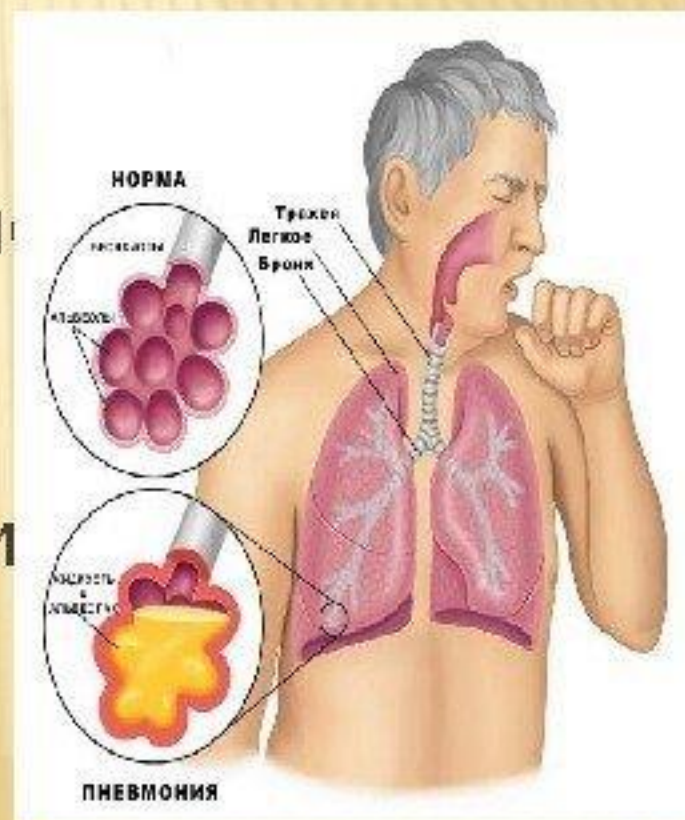
В очаге воспаления появляются молодые клетки.

- 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.
- b-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.
- 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 и репарация.**

ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ

1. Лихорадка
2. Лейкоцитоз
3. Повышение СОЭ
4. Изменение лейкоцитарной формулы
5. Общее недомогание (вялость, снижение аппетита, головная боль)



Альтеративное воспаление

характеризуется преобладанием повреждений тканей, начиная от различной степени дистрофических изменений и кончая некротическими изменениями. Исходы альтеративного воспаления определяют по интенсивности и глубине повреждения тканей.

Экссудативное воспаление

характеризуется преобладанием процесса экссудации и образования экссудата. Характер экссудата зависит от повреждающего фактора (его интенсивности и глубины повреждений).

В зависимости от характера экссудата различают следующие воспаления.

1. Серозное воспаление. Характеризуется выделением жидкого, слегка мутноватого экссудата.

2. Катаральное воспаление. Свойственно органам, имеющим слизистую оболочку, и характеризуется экссудатом, в состав которого входит слизь.

3. Фибринозное воспаление. Характеризуется экссудатом, содержащим фибрин, который выпадает в виде белых пленок или пластов на поверхность поврежденной ткани.

4. Гнойное воспаление. Характеризуется наличием в экссудате большого количества лейкоцитов. Оно проявляется образованием флегмоны или различной величины ограниченных гнойников – абсцессов,

5. Геморрагическое воспаление. Характеризуется образованием экссудата, в состав которого входит большое количество эритроцитов.

6. Ихорозное воспаление. Возникает в тех случаях, когда воспаленные ткани омертвевает и в них развиваются гнилостные микробы. При этом экссудат и омертвевшая ткань превращаются в коричневую, полужидкую массу, неприятного запаха (гангрена).

Экссудат содержит много белка, этим он отличается от транссудата.

Пролиферативное воспаление характеризуется преобладанием в воспалительном очаге процессов пролиферации. Оно подразделяется на несколько видов.

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 исходе межуточного воспаления в миокарде развивается диффузный склероз.

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. Иногда в них откладывается Са, т.е. возникает петрификат .

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).

Пролиферативное (продуктивное) воспаление

- Пролиферативное (продуктивное).
Доминирует размножение клеток и разрастание соединительной ткани.
Может быть первичным или при переходе острого воспаления в хроническое (туберкулез, сифилис, ревматизм).



Гранулематозное воспаление кожи

Некроз.

Некрозом называют омертвление части ткани или тела в живом организме. Причинами его могут быть инфекционные заболевания, физические, химические и термические воздействия.

Некрозу предшествует период некробиоза, морфологическим субстратом которого являются необратимые дистрофические изменения, чаще белковой природы. Некробиоз переходит в некроз клеток и тканей, которые затем подвергаются разложению - аутолизу.

Основными признаками некроза являются необратимые изменения ядер и цитоплазмы клеток.

Ядро претерпевает следующие изменения.

Кариопикноз - сморщивание ядра, потерявшего влагу.

Нуклеиновые кислоты в виде глыбок выходят из ядра в цитоплазму. Начинается его распад - кариорексис.

Наконец, ядерное вещество растворяется - наступает кариолизис. В некротизированных клетках нет ядер

Различают сухой и влажный некроз.

Сухой некроз сопровождается уплотнением омертвевшей ткани: белки ткани свертываются, превращаются в сухую крошковатую массу. Влажный некроз характеризуется размягчением омертвевшей ткани под действием ферментов. Нередко омертвевшие ткани, соприкасающиеся с внешней средой, буреют (кожа, кишечник, легкие); такое омертвление называется гангреной.

На границе живой и омертвевшей ткани скапливаются клетки - фагоциты, они образуют барьер или демаркационный вал, препятствующий проникновению микробов и токсинов из омертвевшего очага в организм. В последующем вокруг мертвой ткани размножаются соединительнотканые клетки, из них образуется капсула. Этот процесс называется инкапсуляцией. Соединительная ткань может прорасти в образовавшийся тканевый дефект и замещать там омертвевшую ткань. Такое явление называется организацией. Нередко в остатках некротизированной ткани откладываются соли извести, это называется петрификацией или обызвествлением ткани. Небольшие очаги некроза растворяются, рассасываются и поврежденный орган полностью восстанавливается.

Говоря о некрозе следует упомянуть об апоптозе - регулируемом процессе программируемой клеточной гибели, т.е. это процесс заложен генетически. Он есть у всего живого на Земле (от амебы до человека). Основной функцией апоптоза является уничтожение дефектных (повреждённых, мутантных, инфицированных) клеток, при этом стадия воспаления отсутствует.