

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ
КУЛЬТУРИ
ІМЕНІ ІВАНА БОБЕРСЬКОГО

Кафедра фізкультурно-спортивної реабілітації, спортивної
медицини

Гузій О. В.

ЛЕКЦІЯ 6

ЗАПАЛЕННЯ

з навчальної дисципліни
«Патологічна фізіологія»

**для студентів спеціальності 017 Фізкультурно-спортивна
реабілітація (спеціалізація «Фізкультурно-спортивна реабілітація»)**

ЗАПАЛЕННЯ

1. Етіологія. Стадії запалення.
2. Механізм розвитку запалення.
3. Класифікація запалення.
4. Значення запалення для організму.

1. Етіологія. Стадії запалення

Запалення – це типовий патологічний процес, який виникає при ушкодженні тканин і характеризується порушенням кровообігу, зміною крові та сполучної тканини у вигляді альтерації, ексудації і проліферації. На цей, переважно місцевий, процес тією чи іншою мірою реагує весь організм, і передусім такі системи, як імунна, ендокринна та нервова.

Виникнувши на ранніх стадіях еволюції, цей процес поступово змінював свій характер, ускладнювався, однак у ньому завжди можна було виявити дві сторони. Одна - це ушкодження із загрозою для органа і навіть для всього організму, друга – це стимуляція захисних механізмів, які допомагають організму в боротьбі за виживання. Отже, запалення в історії тваринного світу сформувалося як двоєдиний процес, у якому є і завжди діють елементи захисту й елементи ушкодження, що потребують втручання лікаря.

Основні ознаки запалення. Запалення було відоме лікарям завжди. Цельс і Гален звели всю різноманітність цих ознак до п'яти кардинальних: tumor, rubor, calor, dolor, functio laesa (припухлість, почервоніння, підвищення температури, біль, порушення функції).

Будь-який ушкоджувальний агент, який за силою і тривалістю дії переважає адаптаційні можливості тканини, може спричинити запалення. Всі фактори прийнято поділяти на зовнішні (екзогенні) і внутрішні (ендогенні). До зовнішніх

належать мікроорганізми (бактерії, віруси, гриби); тваринні організми (найпростіші, черви, комахи); хімічні речовини (кислоти, луги); механічні (сторонні тіла, тиск, розрив) і термічні (холод, теплота) впливи, іонізуюче та ультрафіолетове випромінювання.

До внутрішніх факторів належать ті, що виникають у самому організмі внаслідок іншого захворювання. Наприклад, запалення може виникнути як реакція на пухлину, жовчні або сечові камені, тромб, що утворився в судинах. Причиною запалення можуть стати комплекси антиген - антитіло, якщо вони фіксуються в якомусь органі.

2. Механізми розвитку запалення.

Стадії запалення: 1) альтерації, 2) ексудації, 3) проліферації. Цей поділ зберігається і нині. Однак нові факти показали, що названі стадії неоднорідні, в кожній з них є різні за часом, і за змістом фази, або підстадії. У зв'язку з цим виникла потреба виділити в першу і третю стадії запалення підстадії А і В.

I. Стадія альтерації:

А. Первинна альтерація.

В. Вторинна альтерація.

II. Стадія ексудації з еміграцією.

III. Стадія проліферації і репарації:

А. Проліферація.

В. Завершення запалення.

Стадія I. Первинна альтерація. Запалення завжди починається з ушкодження тканини. Після впливу ушкоджувального фактора в клітинах виникають структурні, а також метаболічні зміни, характер яких залежить від сили ушкодження, виду клітин. Одні клітини гинуть, другі залишаються життєздатними, треті навіть активуються. Останні відіграють особливу роль на наступних етапах запалення.

Вторинна альтерація. Якщо первинна альтерація є результатом безпосередньої дії запального агента, то вторинна не залежить від нього і може тривати навіть тоді, коли цього агента вже немає. Причинний фактор є ініціатором процесу, а далі запалення перебігає за законами, які властиві для тканин, органа, організму в цілому.

Дія запального агента позначається насамперед на клітинних мембранах, у тому числі й на лізосомних. Це має важливі наслідки. Ферменти, що є в лізосомах, неактивні. При ушкодженні лізосом ферменти активуються і посилюють дію запального агента. Можна сказати, що первинна альтерація – це ушкодження, завдане зі сторони, вторинна альтерація – це самоушкодження.

Вторинна альтерація несе в собі не лише ушкодження, але і руйнування. Деякі клітини справді гинуть, а інші не тільки виживають, а й починають виробляти біологічно активні речовини, залучаючи в процес запалення нові клітини як у зоні запалення, так і поза нею.

Стадія II. Запалення характеризується порушенням місцевого крово- і лімфообігу, передусім мікроциркуляції. Мікроциркуляцією прийнято називати рух крові в термінальному судинному руслі (в артеріолах, метартеріолах, капілярах і венулах), а також транспорт різних речовин крізь стінку цих судин.

Мікроциркуляцію зручно вивчати за допомогою досліду Конгейма. При цьому під мікроскопом можна бачити, як відразу після дії подразника (травма при витяганні кишки) виникає спазм артеріол, який має рефлексорний характер і швидко минає. Слід за цим виникає артеріальна гіперемія, яка є результатом утворення в осередку запалення великої кількості вазоактивних речовин – медіаторів запалення, які розслабляють м'язові елементи стінки артеріол і прекапілярів. Це зумовлює збільшене притікання артеріальної крові, прискорює її рух, відкриває капіляри, які раніше не функціонували, підвищує тиск у них.

Через 30-60 хв після початку експерименту перебіг запалення поступово

змінюється: артеріальна гіперемія замінюється венозною. При цьому швидкість руху крові зменшується, змінюється характер течії крові.

Венозна гіперемія пояснюється дією кількох факторів, які можна поділити на три групи: фактори крові, судинної стінки, оточуючих тканин. До факторів крові належать крайове розміщення лейкоцитів, набухання еритроцитів, вихід рідкої частини крові у запалену тканину та згущення крові, утворення тромбів внаслідок активації фактора Хагемана, зменшення вмісту гепарину. Вплив факторів судинної стінки на венозну гіперемію виявляється у набуханні ендотелію, внаслідок чого просвіт дрібних судин ще більше зменшується. Змінені венули втрачають еластичність і стають більш податливими до стиснення інфільтратом. І, нарешті, прояв тканинного фактора полягає в тому, що набрякла тканина, стискаючи венули й лімфатичні судини, сприяє розвитку венозної гіперемії.

З розвитком престатичного стану спостерігається маятнико подібний рух крові – під час систоли вона рухається від артерій до вен, під час діастоли – в протилежному напрямі. Рух крові може повністю припинитись і розвиватись стаз. Наслідком стазу можуть бути необоротні зміни клітин крові і тканин.

Однією з характерних ознак запалення є ексудація та міграція лейкоцитів, Ексудація – це вихід рідкої частини крові, електролітів, білків і клітин із судин у тканини. Вихід лейкоцитів займає в цьому процесі особливе місце. Рідина ексудат, яка виходить із судин, просочує запалену тканину, або зосереджується в порожнині, наприклад у перикарді, у передній камері ока.

Ексудат відрізняється від трансудату тим, що містить більше білків. Якщо проникність стінки судин порушена незначно, то ексудат, як правило проникають альбуміни і глобуліни. При значному порушенні проникності з плазми в тканину виходить білок з великою молекулярною масою (фібриноген). Під час первинної, а потім і вторинної альтерації проникність судинної стінки

збільшується на стільки, що крізь неї починають проникати не лише білки, а й клітини.

Міграція – це вихід лейкоцитів з просвіту судин крізь судинну стінку в оточуючу тканину. Цей процес відбувається і в нормі, однак у разі запалення набуває значно більших масштабів. Суть еміграції полягає в тому, що в осередку запалення накопичилась достатня кількість клітин, які відіграють роль у розвитку залалення.

В міграції лейкоцитів в осередок запалення спостерігається певна послідовність: спочатку мігрують нейтрофільні гранулоцити, потім моноцити і нарешті, лімфоцити. Після завершення запального процесу в осередку запалення спостерігається поступаве зникнення клітин крові, починаючи з тих лейкоцитів, які з'явилися раніше (нейтрофільні гранулоцити). Пізніше елімінуються лімфоцити й моноцити.

Клітинний склад ексудату значною мірою залежить від етіологічного фактора запалення. Якщо, наприклад, запалення зумовлене гноєтворними бактеріями (стафілококами, стрептококами), в ексудаті переважають нейтрофільні гранулоцити, а коли воно перебігає на імунній основі (алергія) або зумовлене паразитами (гельмінтами),- еозинофільні гранулоцити, у разі хронічного запалення (туберкульоз, сифіліс) - моноклеари (лімфоцити, моноцити).

В осередку запалення відбувається активний рух лейкоцитів до хімічних подразників, якими можуть бути продукти протеолізу тканин. Це явище описав Мечніков і назвав його хемотаксисом. Х е м о т а к с и с має значення на всіх етапах еміграції лейкоцитів, особливо під час руху в навколосудинному просторі і в тканині, в якій немає судин (рогівка). Якщо запалення зумовлене інфекційним агентом, то для хемотаксису велике значення мають продукти життєдіяльності мікроорганізмів, а також речовини, які утворюються внаслідок взаємодії

антигену й антитіла.

Схематично процес запалення можна собі уявити таким чином: в осередку запалення головна функція лейкоцитів - поглинати і перетравлювати сторонні частинки (фагоцитоз). Під час фагоцитозу значно підвищується споживання кисню. Отже запалення завжди починається з підвищення обміну речовин, цим пояснюється підвищення температури тіла. Надалі інтенсивність метаболізму знижується, а разом з тим процеси розпаду замінюються процесами синтезу.

Стадія III. Руйнівні процеси поступово припиняються і настають процеси відновні. Передусім це розмноження клітин і компенсування дефекту. Одночасно з розмноженням клітин, і навіть дещо випереджаючи його, відбувається припинення запального процесу: інгібіція ферментів, дезактивація запалення, розщеплення і виведення токсичних продукту.

Для завершення запалення, особливо імунного, велике значення має зниження активності лімфоцитів. Гістамін гальмує секрецію лімфокінів, обмежує активність Т – кіллерів. В інактивації клітин запалення, крім місцевих, велику роль відіграють загальні фактори, в тому числі ендокринні. Гормон кори наднирників гідрокортизон гальмує синтез вазоактивних речовин у клітинах, спричинюючи лімфопенію, зменшує кількість базофільних та еозинофільних гранулоцитів. Крім того стабілізує мембрани лізосом.

Запалення та імунологічна реактивність. Між вираженістю запалення і силою подразника існує певна залежність: із збільшенням агресивності запального агента посилюється і відповідь. Однак така залежність спостерігається не завжди. У зв'язку з цим виникло уявлення про те, що запалення залежить не тільки від збудника, але і від реактивності організму. Якщо реакція організму не виходить за межі тієї, яка спостерігається найчастіше, таке запалення називають нормергічним. Коли запальний агент зумовлює лише слабку затяжну реакцію з переважанням альтерації, таке запалення є

гіпоергічним. Це буває під час голодування. При бурхливому перебігу запалення, коли існує невідповідність між силою подразника і реакцією-відповіддю – гіперергічне.

Класифікація запалення: залежно від характеру домінуючого розрізняють три види запалення.

При альтеративному запаленні переважають ушкодження, дистрофія, некроз. Воно спостерігається в паренхіматозних органах у разі інфекційних захворювань, які перебігають з вираженою інтоксикацією.

При ексудативному запаленні – порушення кровообігу з явищами ексудації та еміграції лейкоцитів. За характером ексудату розрізняють серозне, гнійне, геморагічне, фіброзне, змішане запалення. Якщо запалення охоплює слизову оболонку, наприклад, дихальних шляхів або травного каналу і ексудат містить багато слизу, це свідчить про катаральне запалення

Проліферативне, або продуктивне запалення характеризується переважним розмноженням клітин гематогенного й гістіогенного походження. У запальній зоні виникають клітинні інфільтрати, які залежно від характеру накопичених клітин поділяють на круглоклітинні (лімфоцити, гістіоцити), плазмоклітинні, еозинофільноклітинні, макрофагальні. Під час запалення клітини із закінченим циклом розвитку гинуть, а мезенхімальні клітини зазнають трансформації і диференціації, внаслідок чого утворюється нова сполучна тканина. Орган або частина його пронизується сполучнотканинними тяжами. На пізніх стадіях запалення це може призвести до цирозу.

Вплив на запалення нервових і гормональних факторів. Нервова система впливає на запальний процес. Після перерізування трійчастого нерва у кроля розвивається кератит, при пошкодженні верхніх вузлів симпатичного стовбура може виникнути пневмонія. Ушкодження ділянки сірого горба веде до поширення запальних уражень шкіри і слизової оболонки, що пояснюється

зміною трофіки тканин і зниженням їх стійкості проти дії ушкоджувальних агентів. Відомі випадки, коли явні ознаки запалення виникали у людей, яким під гіпнозом навіювали, що до шкіри прикладається розпечений предмет.

Про вплив ендокринної системи на запальний процес свідчать численні клінічні спостереження. При гіпертиреозі запалення протікає більш інтенсивно, гіпотиреозі - в'яло. У хворих на цукровий діабет часто спостерігається фурункульоз. Особливо впливають на перебіг запалення гормони коркової речовини наднирників і гіпофізу. Гормони наднирників мають дію потилежну запаленню, тому їх названо протизапальними.

Перша теорія запалення була сформульована Конгеимом (1887). Він вважав, що всі клінічні ознаки запалення пояснюються порушенням мікроциркуляції. Розширення привідних судин і притікання артеріальної крові в осередок запалення зумовлюють жар і почервоніння, збільшення - проникності капілярів - припухлість, утворення інфільтрату - стиснення нервів і біль, а все разом - порушення функції. Судинна теорія Конгеима, завдяки своїй зрозумілості і простоті, набула значного поширення. Сучасні електронно- та біомікроскопічні слідження дають нові підтвердження деяких положень цієї теорії.

Друга теорія запалення, біологічна, належить І. І. Мечникову (1892). Трактуючи запалення характеризується широким біологічним підходом: запалення розглядається як реакція пристосування і захисту проти шкідливих факторів. Великого значення в механізмі боротьби з «агресором» він надавав фагоцитозу. Всі попередники І. І. Мечникова розглядали запалення як процес місцевий. І. І. Мечников уявляв запалення як процес, що розвивається в організмі на всіх його рівнях: клітинному (фагоцитоз), системному (імунна система), цілісному (еволюція запалення з еволюцією організмів).

Наступна узагальнююча теорія запалення виникла у зв'язку з глибокими

фізико-хімічними й патохімічними дослідженнями запалення. Встановивши, що при запаленні спостерігаються тканинний ацидоз, осмотична гіпертензія і підвищення онкотичного тиску, Шаде (1923) саме з ними пов'язав відому пентаду давніх лікарів.

Менкін (1948), використавши передові для свого часу методи біологічної хімії і техніки препарування, виділив специфічні для розвитку запалення речовини: лейкотаксин, ексудин, пірексин, некрозин, фактор лейкоцитозу та ін. Не все з того, що передбачав Менкін, підтвердилося. Однак він і Шаде, заклали основи сучасної теорії запалення, відомої під назвою фізико-хімічної, або біохімічної.

Сьогодні патогенез запалення розглядається значно ширше. Робиться спроба узагальнити нагромаджені дані з цього питання і побудувати сучасну теорію запалення, потрібну для практичного лікаря (Флорі, Цвейфах, О. М. Чернух).

Процес запалення, як і будь-який патологічний процес, за своєю суттю суперечливий. У ньому поєднуються і мобілізація захисних сил організму, і ушкодження (полон). Виникнувши у філогенезі як явище пристосувальне, запалення зберегло цю властивість у вищих тварин. Організм захищається від впливу чужорідних шкідливих для нього факторів відмежуванням запального осередку від усього організму. Це запобігає поширенню і генералізації: запального процесу, зосереджуючи боротьбу із шкідливим агентом в одному місці. Запальний осередок не тільки фіксує все, що міститься в ньому, а й поглинає токсичні речовини, які циркулюють у крові. Це пояснюється тим, що навколо осередку формується своєрідний бар'єр з однобічною проникністю. Спочатку він створюється внаслідок закупорки відповідних лімфатичних і кровоносних судин і за рахунок блокади позасудинного тканинного транспорту. Надалі цей бар'єр формується за рахунок розмноження сполучнотканинних

клітин на межі між нормальною і ураженою тканинами. Захисна роль запального бар'єра наочно демонструється в експерименті зі стрихніном, смертельна доза якого, введена в запальний осередок не спричинює загибелі тварини.

В осередку запалення створюються несприятливі умови для мікроорганізмів. В цьому головну роль відіграють фагоцити і специфічні антитіла, а також ферменти і основні білки. Цілюща сторона запалення особливо чітко виявляється у стадії проліферації і регенерації.

Проте все викладене вище відображує лише одну (позитивну) сторону запалення. Друга, протилежна, полягає в тому, що запалення завжди несе в собі елемент руйнування. Боротьба з «агресором» у зоні запалення неминуче поєднується із загибеллю власних клітин. У деяких випадках починає переважати альтерація, що призводить до загибелі тканини або навіть цілого органа. Ексудація може призвести до розладу живлення тканини, ферментативного розплавлення її, гіпоксії та загальної інтоксикації. І. І. Мечников писав: «Цілюща сила природи, головний елемент якої становить запальна реакція, ще не є пристосування., яке досягло досконалості».

Рекомендована література

Основна:

1. Патологічна фізіологія: Підручник / За ред. М. Н.Зайка, Ю.В. Биця.-К.: Медицина; 2008. – 704с.
2. Патологічна фізіологія / За ред. М. С. Регеди, А.І. Березнякової.-В-во «Магнолія2006». – Львів -2011.-490с..
3. Атаман О.В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях. Навчальний посібник – Вінниця: Нова книга, 2010. – 512с.

Допоміжна:

1. Загальна алергологія. Довідник. // Регеда М.С., Щепанський Ф.Й., Поліянц І.В., Ковалишин О.А. / Львів, «Сполом». – 2006.-70с.
2. Казмірук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія і алергологія. – Вінниця: Нова книга, 2006. - 508с.
3. Патологічна фізіологія. Книга в трьох частинах. Ч.І. Нозологія // М.С. Регеда, В.М. Єльський, Л.А. Любінець, М.О. Качмарська та ін. / Львів, «Сполом».- 2009.-290с.
4. Регеда М.С., Бойчук Т.М., Бондаренко Ю.І., Регеда М.М. Запалення – типовий патологічний процес. Вид.друге – Львів, «Сполом». 2013.-149с..

Інформаційні ресурси інтернет

www.ExamConsult.co.uk

www.medicalstudent.com

