

## Лекція №2-3

### ТЕМА: «ЗАПАЛЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАСИФІКАЦІЯ. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ. ГАРЯЧКА»

#### План лекції.

1. Запалення;
2. Етіологія стадій запалення;
3. Види запалення та патогенез;
4. Гарячка

#### Актуальність теми.

Запалення є одним з найпоширеніших патологічних процесів з патологічним підґрунтям більш 80% усіх хвороб, з якими доводиться стикатися медичним працівникам різних спеціальностей. Тому дуже важливо, щоб знання, досвід і вміння студента дали йому змогу розпізнати і визначити в різноманітних явищах, що виявляються під час запалення, відповідним

### I. ЗАПАЛЕННЯ. ВИЗНАЧЕННЯ. ПРИЧИНИ. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА.

**I. Запалення** - це патологічний процес, який розвинувся в еволюції, в якості захисно - пристосувальної реакції організму на ушкодження та проявляється альтерацією, ексудацією, проліферацією.

Вчення про запалення має стародавню історію. Ще Гіпократ вважав, що запалення має для організму знешкодуюче значення, казав про «користь гною». Цельс (25 років до н.е.)

описав перші 4 ознаки запалення, 5 -ту - Гален.

Поняття, позначаючи запальні процеси прийнято складати, додаючи до латинської або грецької назви органа, в якому є запалення, закінчення «ит» (плевра - плеврит). Найстародавнішим проявленням запалення є фагоцитоз (винайшов І.І. Мечніков) - поглинання і перетравлення іншого походження тіл.

#### Етіологія запалення:

**За походженням:** а) *екзогенні*

- патогенні м/о, їх токсини;
- фізичні фактори;
- механічні;
- електричні;
- променеві;
- хімічні фактори (скіпідар).

б) *ендогенні* - з'являються в організмі при порушенні цілісності і функцій (закупорці жовчних шляхів, коли в організмі затримуються жовчні кислоти і ферменти).

### II. СТАДІЇ ЗАПАЛЕННЯ. ОСНОВНІ ФОРМИ.

**I. АЛЬТЕРАЦІЯ** - пошкодження тканини.

Найбільше виражена в тканинах, що виконують складні функції (наприклад, в клітинах ЦНС, клітинах проксимального і дистального відділів нефрону), в органах, що виконують опірну функцію (кісткова тканина). У волокнах сполучної тканини альтерація незначна, в зв'язку із стійкістю опірних тканин.

Морфологічно альтерація проявляється дистрофією і некрозом.

#### **Внаслідок альтерації:**

- порушується обмін речовин (в центрі запалення обмін знижується, а по периферії - підвищується);
- підвищується осмотичний тиск;
- білки, розпадаючись, підвищують онкологічний тиск;
- утворюються недоокислені продукти жирового і білкового обмінів, які мають кислу реакцію (молочна кислота), що веде до розвитку ацидозу.

2. **ЕКСУДАЦІЯ** - судинно - тканинні зміни, які являють собою сполучення гіперемії, набряку і

інфільтрації тканин клітинними елементами.

#### **При цьому:**

- порушується мікроциркуляція і місцевий кровообіг;
- рефлекторно звужуються приносні артеріоли, потім настає їх стійке розширення, кровообіг сповільнюється, завершуючись стазом і тромбозом. Настає блокада венозних і лімфатичних шляхів, підвищується проникність стінки судин;
- лейкоцити мігрують із судин в тканини.

3. **ПРОЛІФЕРАЦІЯ** - характеризується розмноженням і збільшенням кількості клітин у вогнищі запалення. При розпаді і порушенні обміну речовин утворюються речовини, які стимулюють розмноження клітин.

Розмноження в основному клітин ендотелію, що вистилає кровоносні і лімфатичні судини, клітин зовнішньої оболонки судин (адвентиціальні), ретикулярні клітини, елементи мікроглії. Ці клітини набухають, закруглюються і розмножуються, стають рухомими (блукаючі клітини), які можуть фагоцитувати (макрофаги, або фібробласти).

При запаленні розмножуються клітини сполучної тканини - **фібробласти**, утворюються волокнисті структури сполучної тканини.

За запаленням слідує процес **регенерації** (відновлення тканин). Молода, багата судинами сполучна тканина, називається **грануляційною**, створює бар'єр між вогнищем запалення і тканиною, а потім замінює пошкоджену тканину.

### **Перебіг і кінцевий результат запалення**

Запалення буває: 1) **гострим** (переважно **ексудація**) і  
2) **хронічним** (переважно **проліферація**).

Гострий процес може закінчуватись сприятливо, а може переходити і в хронічний. Частіше це буває : - у ослаблених людей, голодуючих, ( при авітамінозах, у старих людей).

Гострий процес може провокуватися збудниками сифілісу( бліда спірохета): мікобактерії туберкульозу.

### ГНІЙНЕ ЗАПАЛЕННЯ

Для гнійного запалення характерна перевага в ексудаті нейтрофільних лейкоцитів і великої кількості білка. Цей ексудат називають **гноєм**. Він має вигляд мутної маси, рідкої або густої

консистенції, сіруватого, жовто- сірого або жовто-зеленого кольору.

**Особливість гнійного запалення** - розплавлення тканини, яке проходить під дією протеолітичних ферментів, що містять лейкоцити.

**Виникає:** а)на серозних покровах;

б)в порожнинах (емпієма);

в) в глибині тканини - якщо гній дифузне пропитує тканини, то це гнійна інфільтрація, або флегмона.

### АБСЦЕС (ГНІЙНИК, НАРИВ)

- порожнина, яка утворена при гнійному розплавленні тканин і заповнена гноєм.

Утворений абсцес переважно відмежовується **шаром грануляційної тканини** від сусідньої тканини, **яка багата капілярами і є джерелом надходження в гнійник лейкоцитів**. Така оболонка з грануляційної тканини підтримує утворення гною і має назву **піогенної мембрани**

1.**Якщо** абсцес набуває **хронічного перебігу**, то навколо піогенної мембрани розростається сполучна тканина і утворюється **капсула абсцесу**.

2. **Іноколи** гній проривається **назовні** , або в будь - яку **порожнину**, утворюючи на шляху прориву **свищевий хід (фістулу)**.

3. **Деколи** гній пропаровуючи тканини , стікає в нижче лежачі частини тіла, а там утворюються нові гнійники - **набряклі абсцеси**.

### ГНІЛІСНЕ АБО ГАНГРЕНОЗНЕ ЗАПАЛЕННЯ -

**не є самостійною формою запалення**, про нього говорять, коли у вогнища запалення потрапляють гнилісні бактерії які викликають гнилісний розпад тканин. Воно розцінюється як **ускладнення** іншого виду запалення (частіше гнійного або фібринозного),**розвивається** в частинах тіла легко доступних для інфекцій (гангренозна ангіна, гнилісний бронхіт)

### КАТАРАЛЬНЕ ЗАПАЛЕННЯ

Характеризується наявністю в ексудаті великої кількості слизу.

**За характером** запалення може бути : а) серозним;

б) гнійним.

*За перебігом* може бути : а) гострим,  
б) хронічним.

Катаральне запалення уражає тільки поверхневі шари слизової оболонки, тому після його закінчення уражена оболонка швидко відновлюється.

#### **Кінцеві наслідки запалення.**

**I. Сприятливий** - проходить розсмоктування ексудатів, омертвілих тканинних елементів та регенерація тканин.

#### **II. Несприятливий**

**1. Утворення рубця** - при гнійному розшавленні, у ділянках некрозу, наприклад, розвитку пороків серця (утворення рубців в стулках клапанів).

**2. Звуження (стриктури)** - утворення рубцевих тканин (в стравоході, сечовивідному каналі тощо), які звужують просвіт органів.

**3. Синехії** - щільні спайки (при плевриті, перикардиті) . Молода сполучна тканина вростає в оточуючі тканини.

**4. Облітерація** - зрощення порожнини.

#### **Форми запалення.**

1. **Альтеративне** - найчастіше в паренхіматозних органах (нирках, печінці, міокарді).
2. **Ексудативне запалення:** - серозне (ексудат має 5%білка, трохи лейкоцитів, загиблі клітини),
  - гнійне,
  - геморагічне.

3. **Проліферативне(продуктивне)** - протікає хронічно.

**4. Специфічне** хронічне, має чіткі особливості , характерні для запального процесу ,викликаного певним збудником.

**Туберкульоз** - специфічне запалення , яке викликається мікобактерією туберкульозу .

Утворюються туберкульозні пагорбки, які складаються з епітеліальних клітин. Не мають судин. До складу пагорбка входять лімфоїдні клітини . По периферії вони утворюють лімфоїдний вал .

**Сифіліс** - збудник бліда спірохета.

**В першій стадії** проходять зміни в місті первинного впровадження збудника ( твердий шанкр) в регіонарних лімфатичних вузлах .

**В другій стадії** - ураження судин і поява характерних інфільтратів ( сифіліди ), на слизових оболонках і шкірі .

## **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ.**

Перебіг запалення поділяють на 3 стадії : альтерації, ексудації, проліферації.

**Альтерація** - це ініціальна фаза запального процесу, суть якої полягає в місцевому порушенні обміну речовин, дистрофічних змінах паренхіми і стромі аж до некрозу.

Розрізняють **первинну і вторинну** альтерацію.

**Первинна** - спричинюється самим шкідливим агентом,

**Вторинна** - спричинюється біологічно активними речовинами, що звільнюються в процесі запалення.

Запальний процес завжди *починається з підвищенням обміну речовин*, особливо на периферії вогнища, переважно за рахунок вуглеводів.

Вони розщеплюються не тільки за допомогою кисню, але й шляхом анаеробного гліколізу, тому розпад іде не повністю, накопичуються продукти проміжного обміну, молочна кислота, піровиноградна кислота, янтарна кислота та інші. Порушується також *обмін жирів і білків*, скупчуються кислі продукти їх неповного розщеплення. Скупчення кислих продуктів призводить до розвитку *місцевого ацидозу*.

У вогнищі запалення *зростає осмотичний і онкотичний тиск*, який утримує воду.

При зникненні агента запалення альтерація продовжується завдяки біологічно активним речовинам – медіаторам запалення, що скупчуються в вогнищі запаленні (вторинна альтерація).

**Медіатори запалення** бувають клітинного і плазменого походження.

**Клітинні медіатори** :

- а) гістамін;
- б) в тромбоцитах синтезується серотонін,
- в) лізосомні ферменти гранулоцитів, базофілів, моноцитів( протеаза, астераза, колагеназа )
- г) лейкоцити, тромбоцити утворюють простогландіни.

**Плазмені медіатори** - це кініни і комплементи.

У всіх цих медіаторів однакова дія. Вони розширюють дрібні судини, підвищують їх проникливість, викликають біль.

**Ексудація** - суть у другій стадії запалення полягає в порушенні крово- та лімфообігу в мікроциркуляторному руслі - артеріолах, капілярах, венулах.

Спочатку запалення іде *короткочасний спазм судин*, який змінюється їх *розширенням*, тобто артеріальною і венозною *гіперемією*; далі *настає стаз*.

Порушення кровообігу супроводжується **ексудацією та еміграцією**.

**Ексудація** - це вихід за межі судинного русла рідкої частини крові (води, білків, електролітів).

Вона тісно пов'язана з

**еміграцією**, тобто виходом лейкоцитів;

*перші* - нейтрофіли, еозинофіли,  
*потім* моноцити, лімфоцити; вони мігрують до центру запалення.

З'являються Т-лімфоцити і плазмоцити, які виконують функцію імунного захисту.

Скупчення клітинних елементів гематогенного і місцевого походження, рідкої частини крові і хімічних речовин у зоні запалення називається **інфільтратом**.

Основними функціями клітинного інфільтрату є:

- а) фагоцитарна,
- б) бар'єрна,
- в) ферментативна.
- г) секреторна - вони секретують близько 60 біологічно активних речовин – монокінів, які стимулюють клітинний поділ.

**Сюди належать:**

- інтерлейкін-1, який активує фібробласти,
- колонієстимулюючий фактор, що стимулює розмноження попередників гранулоцитів,
- фактори, що підсилюють ріст ендотеліоцитів і кровоносних судин.

**Проліферація** - 3 стадія загального процесу, під час якої припиняється пошкодження і відновлюються зруйновані тканини.

Зростає кількість стимуляторів росту. Вони утворюються в

- а) тромбоцитах - тромбоцитарний фактор росту,
- б) моноцитах - інтерлейкін-1,
- в) гепатоцитах - соматомедин та інших клітинах.

**Місцеві й загальні ознаки запалень.**

**Загальні:**

- порушення обміну речовин - зміна білкових фракцій крові, переважання крупнодисперсних білків - знижує заряд еритроцитів і прискорює їх осідання - ШОЕ.
- зміна складу крові - накопичення в крові продуктів порушеного обміну і тканинного розпаду стимулює вихід зрілих нейтрофілів і молодих форм - лейкоцитоз, з зсувом вліво.
- підвищення температури тіла - збільшення інтерлейкіну-1 призводить до підвищення температури - гарячки.
- інтоксикація - інтоксикація виникає під дією токсинів мікроорганізмів і їх взаємодією з нейтрофілами, які викидають секреторні гранули, які потрапляючи в кров - пошкоджують ендотеліоцити в інших органах організму, викликаючи міокардіодистрофію, дистрофію гепатоцитів. Пригнічується імунна система.

**Місцеві** – це характерні клінічні ознаки запалення (почервоніння, припухлість, підвищення температури, біль, порушення функцій).

**Характерні клінічні ознаки запалення:**

**1. Почервоніння (*rubor*)** - розширення і повнокров'я артеріол, капілярів,

сповільнення току крові, потім гіперемія змінюється синюшним відтінком.

**2. Припухлість (*tumor*)** - є наслідком судинної реакції. В тканині утворюється ексудат та інфільтрат.

**3. Біль (*dolor*)** - виникає внаслідок подразнення ексудатом чутливих нервових волокон.

**4. Підвищення  $t^{\circ}$  (*calor*)** - воно пов'язане з посиленням притіканням артеріальної крові, посиленням обміну речовин в тканині при запаленні.

**5. Порухення функцій (*functio laesa*).**