

ЛЕКЦІЯ 4

ЗАПАЛЕННЯ



Автор: д.мед.н., професор Черно В.С.

ЗАПАЛЕННЯ

Запалення (лат. *Inflammatiо* – займання) – це складна, комплексна, судинно-мезинхімальна реакція на пошкодження тканини, викликане дією різних агентів.

Запалення – це реакція, вироблена в процесі філогенезу, має захисно-приспосувальний характер. Вона спрямована на знищення агента, який викликав пошкодження, і на відновлення пошкодженої тканини. У загальній патології людини запалення прийнято розглядати як найважливіший "ключовий" загально-патологічний і разом з тим біологічний процес:

- запалення є типовим патологічним процесом;
- запалення виникає у відповідь на дію патогенного фактора;
- запалення характеризується розвитком як патологічних, так і адаптивних реакцій організму;
- запалення направлено на локалізацію, знищення і видалення з організму патогенного фактора, що викликав запалення, а також на ліквідацію наслідків його дії.

ЕТІОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ

Причиною запалення може бути будь-який чинник, здатний викликати пошкодження тканини.

Фактор, що викликав запалення, називається запальним агентом або флогогеном (грец. Phlogogen – виклик запалення).

Класифікація причин запалення залежить від природи і походження флогогенного фактора.



ЕТІОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ

Причиною запалення є будь-який фактор, здатний викликати пошкодження тканин, - флогоген (від лат. phlogosis - запалення; синонім терміну inflammatio). Розрізняють флогогени **зовнішні та внутрішні**. Частіше зустрічається запалення, викликане екзогенними агентами. Зовнішні флогогени за своєю природою можуть бути біологічними (**найчастіше інфекційними** - бактерії, рикетсії, віруси, грибки, тварини-паразити), **фізичними** (механічна, термічна, променева енергія), **хімічними** (кислоти, луги, бойові отруйні речовини, скипидар і різні масла і т.д.).

Внутрішніми причинами запалення найчастіше є вогнище некрозу тканини, гематома, камені, відкладення солей, імунні комплекси та ін.

ЕТІОЛОГІЯ ЗАПАЛЕННЯ

Оскільки найбільш частою причиною запалення є інфекційні агенти, його ділять по етіології на **інфекційне (септичне) і неінфекційне (асептичне)**.

Осередок запалення характеризується п'ятьма зовнішніми (місцевими) проявами: **червоністю (rubor), припухлістю (tumor), підвищенням температури, або жаром (calor), хворобливістю, або болем (dolor), порушенням функції (functio laesa)**.

Запалення може виявлятися не тільки місцевими, а й загальними ознаками, вираженість яких залежить від інтенсивності і поширеності процесу: **лихоманка, реакція кровотворної тканини з розвитком лейкоцитозу, підвищення ШОЕ, прискорений обмін речовин, зміна імунологічної реактивності, явища інтоксикації організму**.

ПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЕННЯ

Запалення – реакція всього організму на пошкодження, проте ефекторними його системами є:

- система крові,
- мікроциркуляторне русло,
- сполучна тканина.

Система крові грає вирішальну роль у реалізації запалення, оскільки лейкоцити служать головними клітинами і ефекторами процесу і вся система в цілому забезпечує виникнення і підтримання лейкоцитарної інфільтрації – основного компонента запалення.

Сполучна тканина є пусковою системою запалення, а мікроциркуляторне русло забезпечує взаємозв'язок між системою крові і сполучною тканиною.

ПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЕННЯ

Як правило, по ходу перебігу запалення, переважно альтеративні зміни у вогнищі запалення закономірно змінюються **ексудативними** і далі – переважно **проліферативними фазами** (стадіями) запалення.

Будь-яке запалення включає основні 3 фазові компонента:

1. Альтерація - пошкодження клітин і тканин
2. Ексудація з порушеннями мікроциркуляції
3. Проліферація - розмноження клітин та відновлення цілісності тканини.

Однак у більшості випадків, особливо при значній площі запалення та/або при його хронічному перебігу, навіть в сусідніх ділянках вогнища запалення одночасно виявляються ознаки різних компонентів запальної реакції – і альтерації, і ексудації, і проліферації.

ПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЕННЯ

Альтерація — пошкодження тканини, морфологічно проявляється різного виду дистрофією і некрозом. Пошкодження розвивається за безпосереднього впливу етіологічного чинника, або опосередкованого - нейрогуморальним шляхом. У цю фазу запалення відбувається викид біологічно активних речовин - медіаторів запалення, що є пусковим механізмом запальної відповіді.

Запалення завжди починається з пошкодження тканини, комплексу обмінних, фізико-хімічних і структурно-функціональних змін, тобто з альтерації тканини.

ПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЕННЯ

Первинна альтерація - це сукупність змін обміну речовин, фізико-хімічних властивостей, структури і функції клітин і тканин, що виникають під прямим впливом етіологічного фактора запалення. Первинна альтерація як результат взаємодії етіологічного чинника з організмом зберігається і служить причиною запалення і після припинення цієї взаємодії. Реакція первинної альтерації пролонгує дію причини запалення. Сам причинний фактор вже може не контактувати з організмом.

Вторинна альтерація виникає під впливом як флогогенного подразника, так і факторів первинної альтерації. Якщо первинна альтерація є результатом безпосередньої дії запального агента, то вторинна не залежить від нього і може продовжуватися і тоді, коли цей агент вже не робить впливу (наприклад, при променевому пошкодженні). Етіологічний фактор став ініціатором, пусковим механізмом процесу, а далі запалення буде протікати за законами, властивим тканини, органу, організму в цілому.

ПАТОГЕНЕЗ ЗАПАЛЕННЯ

Зміни в зоні запалення у фазі первинної та вторинної альтерації

Ушкоджуючий фактор

Пошкодження клітин, лізосом, вихід активованих гідролітичних ферментів (первинна альтерація)

Зміна метаболізму в зоні запалення

Руйнування мембран, гідроліз макромолекул

Активація кінінових систем

Утворення і накопичення основних катіонних білків

Утворення і накопичення простагландинів

Дегрануляція тучних клітин і базофілів, вивільнення гістаміну, гепарину, серотоніну

Розвиток у зоні запалення комплексу патофізіологічних змін, що обумовлюють порушення мікроциркуляції і розвиток судинної реакції

МЕДІАТОРИ ЗАПАЛЕННЯ

Утворення та реалізація ефектів **біологічно активних речовин** (БАР) – одне з ключових ланок запалення. БАР забезпечують закономірний характер розвитку запалення, формування його загальних і місцевих проявів, а також результати запалення.

Саме тому БАР нерідко іменують як "пускові чинники", "організатори", "внутрішній двигун", "мотор" запальної реакції, "медіатори запалення".

Всі медіатори запалення або їх неактивні попередники утворюються в різних клітинах організму.

Їх поділяють на **клітинні та плазмові**.



МЕДІАТОРИ ЗАПАЛЕННЯ

Клітинні медіатори вивільняються у вогнищі запалення вже в активованому стані безпосередньо з клітин, в яких вони синтезувалися і накопичилися.

До **клітинних медіаторів** запалення відносять **біогенні аміни, нейромедіатори, нейропептиди, цитокіни, безліч секретується лейкоцитами агентів – лейкокіни, а також оксид азоту, похідні вищих жирних кислот і ліпідів (ліпідні медіатори), нуклеотиди і нуклеозиди.**

Плазмові медіатори утворюються в клітинах і виділяються в міжклітинну рідину, лімфу та кров, але не в активному стані, а у вигляді попередників. Ці речовини активуються під дією різних промоторів переважно в плазмі крові. Вони стають фізіологічно дієздатними і надходять у тканини. До плазмових медіаторів запалення відносяться **кініни, фактори системи комплементу і фактори гемостазу.**

МЕДІАТОРИ ЗАПАЛЕННЯ

Характеристика основних медіаторів запалення

Назва	Дія	Походження
Клітинні медіатори		
Гістамін	Місцеве розширення судин, підвищення їхньої проникності, особливо венул	Гранули тучних клітин
Серотонін	Спазм посткапілярних венул, підвищення проникності стінки судин	Тромбоцити, хромафінні клітини слизової оболонки травного каналу
Лізосомальні ферменти	Вторинна альтерація, хемотаксис	Гранулоцити, тканинні базофіли, макрофаги
Катіонні білки	Підвищення проникності стінки судин	Нейтрофільні гранулоцити
Продукти розщеплення арахідонової кислоти (кислі арахідоніди)		
Простагландини (ПГЕ ₁)	Проникність судин, набряк, хемотаксис	Арахідонова кислота
Тромбоксан (ТХА ₂)	Агрегація тромбоцитів, вазоконстрикція, згортання	Тромбоцити

МЕДІАТОРИ ЗАПАЛЕННЯ

	крові	
Простациклін (ПГИ ₂)	Дезагрегація тромбоцитів, розширення судин	Ендотеліоцити
Лейкотрієни	Хемотаксис, скорочення гладких м'язів, набряк	Лейкоцити
Гуморальні медіатори		
Кініни (брадикінін, каллідін)	Розширення капілярів, збільшення проникності, біль, свербіж	α_2 -глобуліни крові
Система комплементу (фрагменти C3a, C5a)	Хемотаксис, цитоліз	Плазма крові