



การอักเสบ  
Inflammation





## 01 ความหมาย

การอักเสบ : ปฏิกิริยาการตอบสนองเฉพาะที่ของระบบไหลเวียนเลือดที่มีต่อการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อ ณ บริเวณนั้น

## 02 วัตถุประสงค์สำคัญ

คือ จำกัดการบาดเจ็บเนื้อเยื่อบริเวณนั้นไม่ให้ลุกลาม เพื่อให้เนื้อเยื่อหรืออวัยวะนั้นกลับคืนสู่สภาพเดิม สามารถทำงานต่อไปได้ตามปกติ (วาสนา แก้วหล้า, 2550)



## สาเหตุทางกายภาพ

- Mechanical injury : ถูกตี ถูกชน เป็นต้น
- Thermal injury : ไฟไหม้ น้ำร้อนลวก เป็นต้น
- Radical injury : รังสีอัลตราไวโอเล็ต เป็นต้น



## สาเหตุทางเคมี

- สารเคมีอนินทรีย์ นอกในร่างกาย เช่น กรด ต่างอย่างแรง  $\text{Conc. HCl}$  ,  $\text{NaOH}$  เป็นต้น
- สารเคมีชีวอินทรีย์ ภายในร่างกาย เช่น น้ำดี (Bile), น้ำย่อยจากตับอ่อน (Pancreatic Juice) , น้ำย่อยจากกระเพาะอาหาร (Gastric Juice) , ปัสสาวะ (Urine) หากรั่วเข้าไปในช่องท้อง หรืออวัยวะอื่น ทำให้เนื้อเยื่ออักเสบได้



## Microbiologic Injury

: Virus, Rickettsia, Bacteria และ Protozoa

## Immune Mechanism Injury เกิด

จากปฏิกิริยา Antigen-antibody

**complex** : Glomerulonephritis, Systemic

Lupus Erythematosus

สาเหตุอื่น

Infarction, Menstruation

พ  
ย  
การอักเสบ

ธิ

ส

ภ

า

พ



1

# Acute inflammation

: การอักเสบแบบเฉียบพลัน แต่หายในระยะเวลาสั้น เช่น ภายในชั่วโมง วัน แต่ไม่เกินสัปดาห์



## 1.1 Changes vascular permeability

### 1.1.1 Transient-vasoconstriction of arterioles

- การหดตัวของเส้นเลือด arteriole จะเกิดขึ้นชั่วคราวและหายไปภายใน 3-5 นาที

### 1.1.2 Vasodilatation

- การขยายตัวของเส้นเลือด arterioles
- การไหลเวียนเลือดมากขึ้น ทำให้เกิด hydrostatic pressure
- เกิด transudation (low-protein fluid) ซึมออกนอกเส้นเลือด
- การที่มีเลือดไหลเวียนมากขึ้น (Hyperaemia) จึงมีลักษณะแดง (Redness) และ ร้อน (Heat)



# Acute inflammation



## 1.1 Changes vascular permeability

### 1.1.3 การเพิ่ม permeability ของ microcirculation

- การเพิ่ม permeability ของเส้นเลือดขนาดเล็ก
- มีการรั่วไหลออกมาของ protein-rich fluid
- เม็ดเลือดแดงหนาแน่นมากขึ้น

\* ภาวะเส้นเลือดขยายและมีเม็ดเลือดแดงหนาแน่นภายในเส้นเลือด เรียกว่า **stagnation** หรือ **stasis**

### 1.1.4 Leukocyte margination

- มีการเคลื่อนเข้ามาของเม็ดเลือดขาวบริเวณขอบๆ ของเส้นเลือด
- ภาวะนี้เกิดขึ้นพร้อมกับ stasis ระยะเวลาไม่แน่นอน



# Acute inflammation



## 1.2 Changes vascular flow

### 1.2.1 Microfiltration theory

- ตาม Starling hypothesis ผนังของเส้นเลือดฝอยปกติ มีแรงสมดุลระหว่าง Osmotic pressure และ Hydrostatic pressure จึงไม่มี Edema
- เมื่อมีการอักเสบ Hydrostatic pressure ในหลอดเลือดสูงขึ้น เป็นผลให้เกิด transudate แต่ไม่ทำให้เกิด Edema
- แต่การอักเสบ Edema เกิดจาก High protein fluid หรือ exudate เนื่องจาก Permeability สูงขึ้น ร่วมกับการเพิ่มของ Osmotic pressure ของของเหลวที่อยู่ในเนื้อเยื่อ ออกนอกเส้นเลือด จึงเกิดการบวม (Edema)





## Acute inflammation



### 1.2 Changes vascular flow

1.2.2 Morphological evidence การไหลของของเหลวผ่านผนังเส้นเลือดประกอบด้วย 2 วิธี

- 1.) Endothelial cell นำเอาของเหลวเข้าโดยวิธี pinocytosis
- 2.) ของเหลวซึมผ่านช่องว่างระหว่าง Endothelial cell มากกว่าขึ้น ทำให้ permeability ของผนังเส้นเลือดเพิ่ม เป็นผลจาก Vasoactive amine ทำให้ Endothelial cell หดตัว จึงเกิดช่องว่างระหว่างเซลล์ขึ้นได้ แบ่งออกเป็น 2 ระยะ
  - ระยะแรก ผลจาก histamine มีฤทธิ์อยู่นาน 15 นาที ซึ่งใช้ antihistamine ได้
  - ระยะที่สอง เป็นผลจาก kinin system, prostaglandin complement และ peptides อื่นๆ ซึ่งมีผลต่อเส้นเลือดมี permeability เพิ่มสูงขึ้นนาน



## Acute inflammation



### 1.3. Formation of a leukocytic exudate

ขั้นตอน ประกอบด้วย

#### 1.3.1 Margination

- เมื่อเกิดการอักเสบจะมีการกัของเม็ดเลือดแดงในเส้นเลือด
- มีการซึมออกของของเหลวออกนอกเส้นเลือด การไหลของเลือด ช้าลง
- พบเม็ดเลือดขาวออกกันที่ผนังเส้นเลือดมากกว่าปกติ เรียก  
ภาวะนี้ว่า margination



# Acute inflammation



## 1.3. Formation of a leukocytic exudate

### 1.3.2 Emigration

- การเคลื่อนที่ของเม็ดเลือดขาวออกจากเส้นเลือด เช่น neutrophil eosinophil , basophil , monocyte และ lymphocyte มี active motility ด้วยการยื่น pseudopod เข้าไปในรอยต่อระหว่าง endothelial cell และออกมาที่ basement membrane

### 1.3.3 Chemotaxis

- การเคลื่อนที่ของเม็ดเลือดขาวไปตำแหน่งที่มีความเข้มข้นของ chemotactic agent เม็ดเลือดขาวแต่ละชนิด มีการตอบสนองต่อ chemotactic agent ต่างกัน



## Acute inflammation



### 1.3. Formation of a leukocytic exudate

1.3.4 Phagocytosis ประกอบด้วย 3 ขั้นตอน ดังนี้

1.) Recognition สิ่งแปลกปลอมเมื่อถูก coated ด้วย opsonin แล้ว neutrophil หรือ macrophage จึงสามารถจับกับสิ่งแปลกปลอมได้ : IgG (subtype 1, 3) และ opsonic fragment ของ C3

2.) Engulfment ผลจาก engulfment ได้ phagocytic vacuole หรือ phagosome และมีเอ็นไซม์จาก lysosome ทำหน้าที่ย่อยสิ่งแปลกปลอม



## Acute inflammation



### 1.3. Formation of a leukocytic exudate

3.) Killing หรือ Degradation ทำลายสิ่งแปลกปลอมที่อาศัยออกซิเจนโดยใช้ Hydrogen peroxide และ Superoxide ion เรียกว่า Hydrogen Peroxide - Myeloperoxidase - Halide System นอกจากนี้ยังมีกลไกที่ไม่อาศัยออกซิเจนโดยใช้เอนไซม์ Lysozyme ในการย่อยทำลาย

#### Cells of the Inflammatory response

- 1.) Neutrophils
- 2.) Eosinophil
- 3.) Basophils and Mast cells
- 4.) Monocyte and Macrophage
- 5.) Lymphocyte and Plasma cell

พ  
ย  
ก การอักเสบ

ธิ

ส

ภ

า

พ



# 2

## Chronic Inflammation

: การอักเสบที่ไม่รุนแรง แต่ระยะต่อเนื่องเป็นเวลานาน อาจเป็นอาทิตย์ เดือน จนกระทั่งเป็นปี

### ลักษณะที่สำคัญของการอักเสบเรื้อรัง



1.) neutrophil น้อยลง แต่ lymphocytes และ plasma cells จำนวนมากขึ้นและมี macrophage ร่วมด้วย



2.) มี proliferation ของ vascular epithelium โดยมี budding ของเส้นเลือดฝอยเล็ก ๆ ขึ้นใหม่



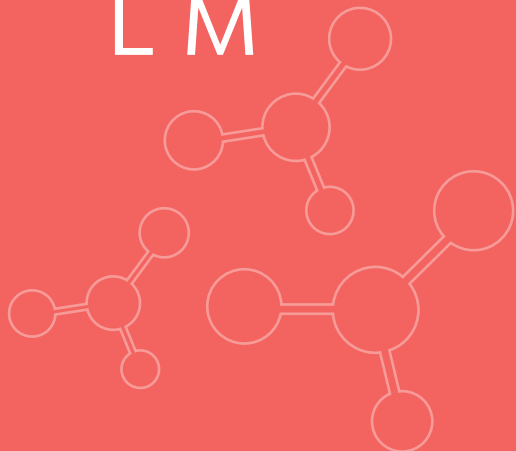
3.) มี proliferation ของ fibroblast และมีการสร้าง collagen เรียกว่า มี fibrosis

พยาธิสภาพ

การอักเสบ

เรื้อรัง

LM



# Chronic Inflammation

- พบการเปลี่ยนแปลง 2 แบบ



## 1.2.1 Chronic inflammation

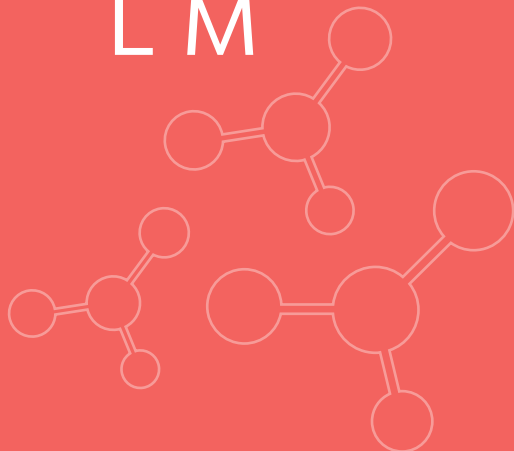
: Mononuclear cells (Macrophage หรือ histiocytes), Lymphocytes, plasma cells ร่วมกับการเพิ่มจำนวนของ Fibroblasts และ Endothelial cells อาจแทรกด้วย Hyalinized connective tissue มากหรือน้อยตามระยะเวลาการอักเสบ

พยาธิสภาพ

การอักเสบ

เรื้อรัง

LM



# Chronic Inflammation



## 1.2.2 Granulomatous inflammation

การอักเสบเรื้อรังจากโรคติดเชื้อและมีไข้โรคติดเชื้อ เช่น วัณโรค โรคเรื้อน Sarcoidosis , Rheumatic fever และอื่น ๆ

- Mononuclear cell / lymphocytes เข้ามาจัดรูปแบบการเรียงตัวใหม่ให้เป็นระเบียบ เรียกว่า “Granulomas”
- Granulomas ประกอบด้วย Proliferative histiocyte (Mononuclear cells / Macrophages) เคลื่อนตัวเข้าร่วมกลุ่มประชิดติดกันเป็นแผง
- การเข้ามาติดกันทำให้มองเห็นรูปร่าง Macrophages เปลี่ยนไปคล้ายกับ Epithelial cells จึงเรียกเซลล์เหล่านี้ใหม่ ว่า Epithelioid cells



# เซลล์และสื่อการอักเสบเรื้อรัง



คือ Monocytes หรือ Macrophages เกิดขึ้นภายใน 48 ชั่วโมง



โดยอาศัย Chemotactic factors เช่น C 5 a, fibrino- peptides ฯลฯ



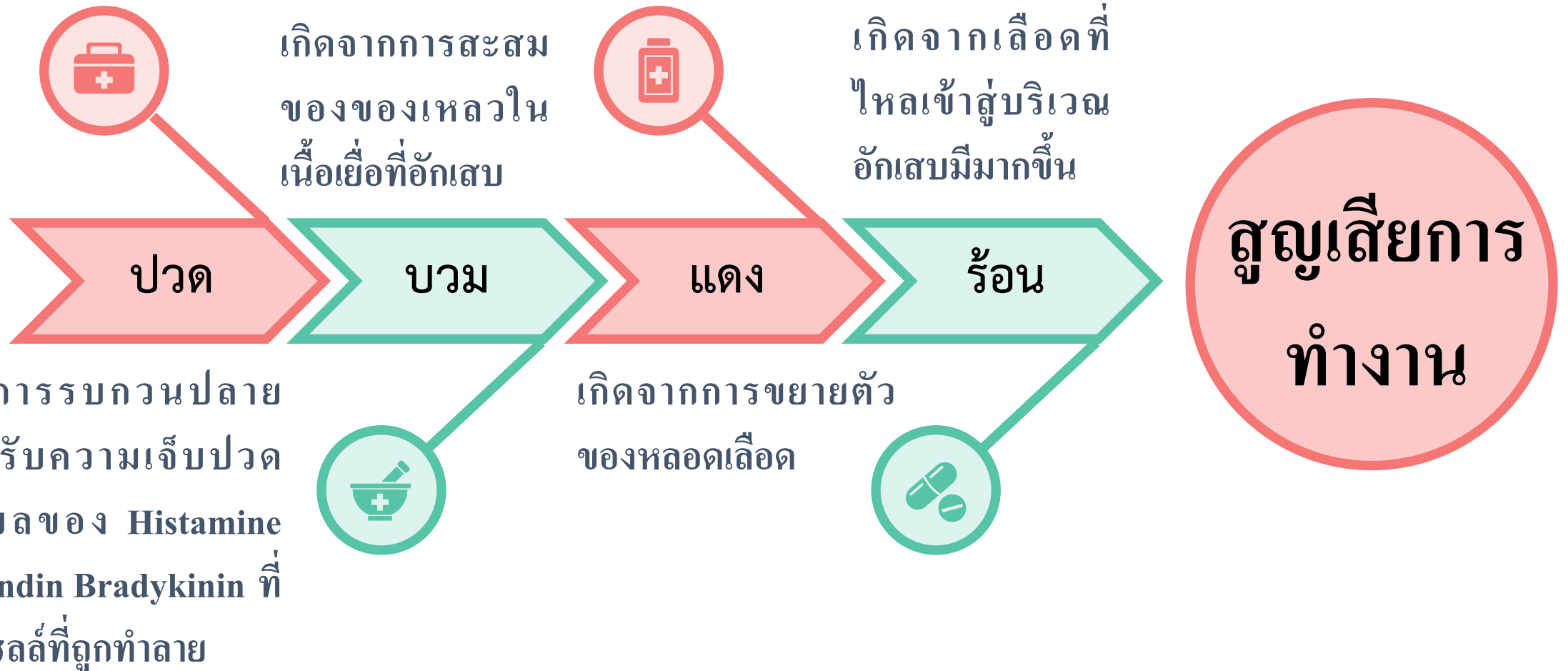
บริเวณอักเสบเรื้อรังมี Active biochemical substances บางชนิด เป็นพิษต่อเนื้อเยื่อ เช่น Proteases, oxygen metabolites product บางชนิดเป็น Chemotactic factors



Lymphocyte เคลื่อนเข้ามาโดยอาศัยทั้ง Antibody และ ปฏิกริยา Immune สื่อคือ Lymphokines, monokines

# อาการที่เกิดขึ้นเมื่อเกิดการอักเสบ

## ■ อาการเฉพา

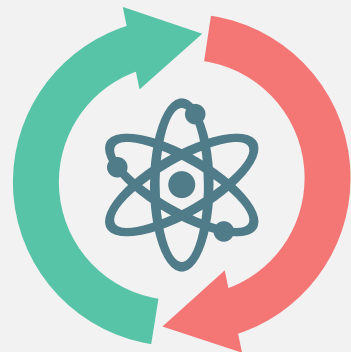


# อาการที่เกิดขึ้นเมื่อเกิดการอักเสบ

## ■ ปฏิกริยาและอาการทั่วไป

### 1. FEVER

เป็นอาการทั่วไปที่พบได้บ่อยที่สุด อาจเกิดจาก Bacteria และ/หรือ Endotoxin และ/หรือสารที่เม็ดเลือดขาวปล่อยออกมา คือ Cytokines, IL-1 และ / หรือ TNF



### 2. เพิ่มเม็ดเลือดขาว (Leukocytes)

เป็นผลของ Colony stimulating factors, IL-1 และ TNF ส่วน Cytokines มีบทบาทในการอักเสบเรื้อรัง

### 3. ตับ

ตับถูก IL-1, IL-6 และ TNF กระตุ้นให้สร้างโปรตีน เรียกว่า Acute phase protein เพิ่มขึ้น : Fibrinogen, complement บางตัว C-reaction protein

### 4. เพิ่มอัตราการตกตะกอนของเม็ดเลือดแดง

(Increase sedimentation rate)

เนื่องจาก Fibrinogen เพิ่มขึ้น

### 5. มีการโต และ/หรือกดเจ็บ

ของต่อมน้ำเหลือง พบเมื่อสาเหตุของการอักเสบรุนแรงเกินกว่าที่เม็ดเลือดขาวจะทำลายได้ จึงอาจพบมีการอักเสบของท่อน้ำเหลือง

# การเรียกชื่ออวัยวะที่มีการอักเสบ



การที่จะบอกว่า  
เนื้อเยื่อหรืออวัยวะนั้นมี  
การอักเสบ ให้เติม “itis”  
หลังชื่อที่เป็นภาษา  
ลาติน ของเนื้อเยื่อหรือ  
อวัยวะนั้นๆ



**Cholecystitis = Inflammation of gall bladder**

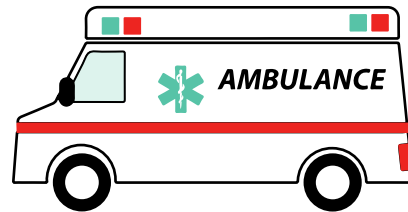
**Gastritis = Inflammation of stomach**

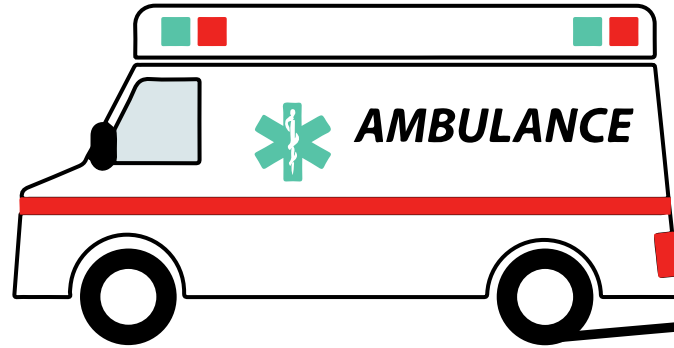
**Colitis = Inflammation of colon**

**Hepatitis = Inflammation of liver**

**คำที่ยกเว้น**

**Pneumonia = Inflammation of lung**





**GOOD LUCK !**

