

Патофизиология

Герасимова Людмила Ивановна

К.м.н., доцент

gerasimova@petsu.ru

Воспаление

Этиология воспаления

Стадия альтерации



Основные понятия темы

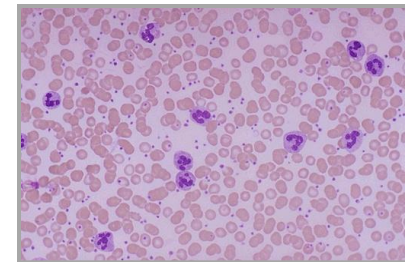
- 4 Воспаление как типовой патологический процесс
- 4 Этиология воспаления
- 4 Стадии воспаления, патогенез основных компонентов
 - < Альтерация
 - < Экссудация
 - < Пролиферация
- 4 Медиаторы воспаления, виды, значение
- 4 Признаки воспаления, их патогенез
- 4 Первичная и вторичная альтерация
 - < Структурно-функциональные изменения в очаге воспаления
 - < Обмен веществ в очаге воспаления
 - < Физико-химические изменения в очаге воспаления

Определение понятия «воспаление»

4 **Воспаление** – сложная реакция организма, развивающаяся в ответ на местное действие патогенного фактора.

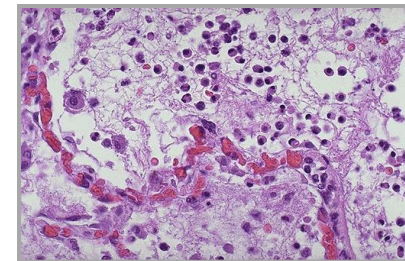
4 Ткани, формирующие ответную реакцию в форме воспаления:

- < Микроциркуляторное русло
- < Кровь
- < Соединительная ткань



4 Патогенетическая основа воспаления:

- < альтерация,
- < изменения регионарного кровотока и микроциркуляции,
- < экссудация с развитием отёка, эмиграция лейкоцитов, фагоцитоз
- < пролиферация.



Воспаление

- 4 Типовой патологический процесс;
- 4 Неспецифическое звено иммуно-биологической реактивности организма
- 4 Возникает в ответ на действие патогенного фактора;
- 4 Характеризуется развитием как патологических, так и адаптивных реакций организма;
- 4 Направлен на локализацию, уничтожение и удаление из организма флогогенного фактора, а также на ликвидацию последствий его действия.

Терминология

4 *Inflammatiо* (лат.)

4 *Phlogosis* (гр.)

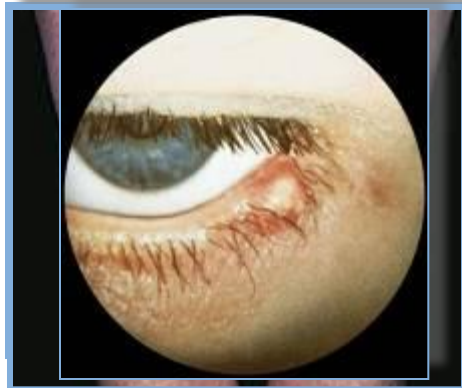
воспаление

4 Для обозначения воспаления используют терминологический элемент «ит» (-itis, лат.):

< *дерматит, гепатит, нефрит, менингит, миокардит, флебит, отит и т.д.*

< *Воспаление лёгких – пневмония, локальное гнойное воспаление – абсцесс, разлитое гнойное воспаление – флегмона.*

Признаки воспаления (Цельс, Гален)



«*Tumor et rubor cum calore et dolore*»

Цельс

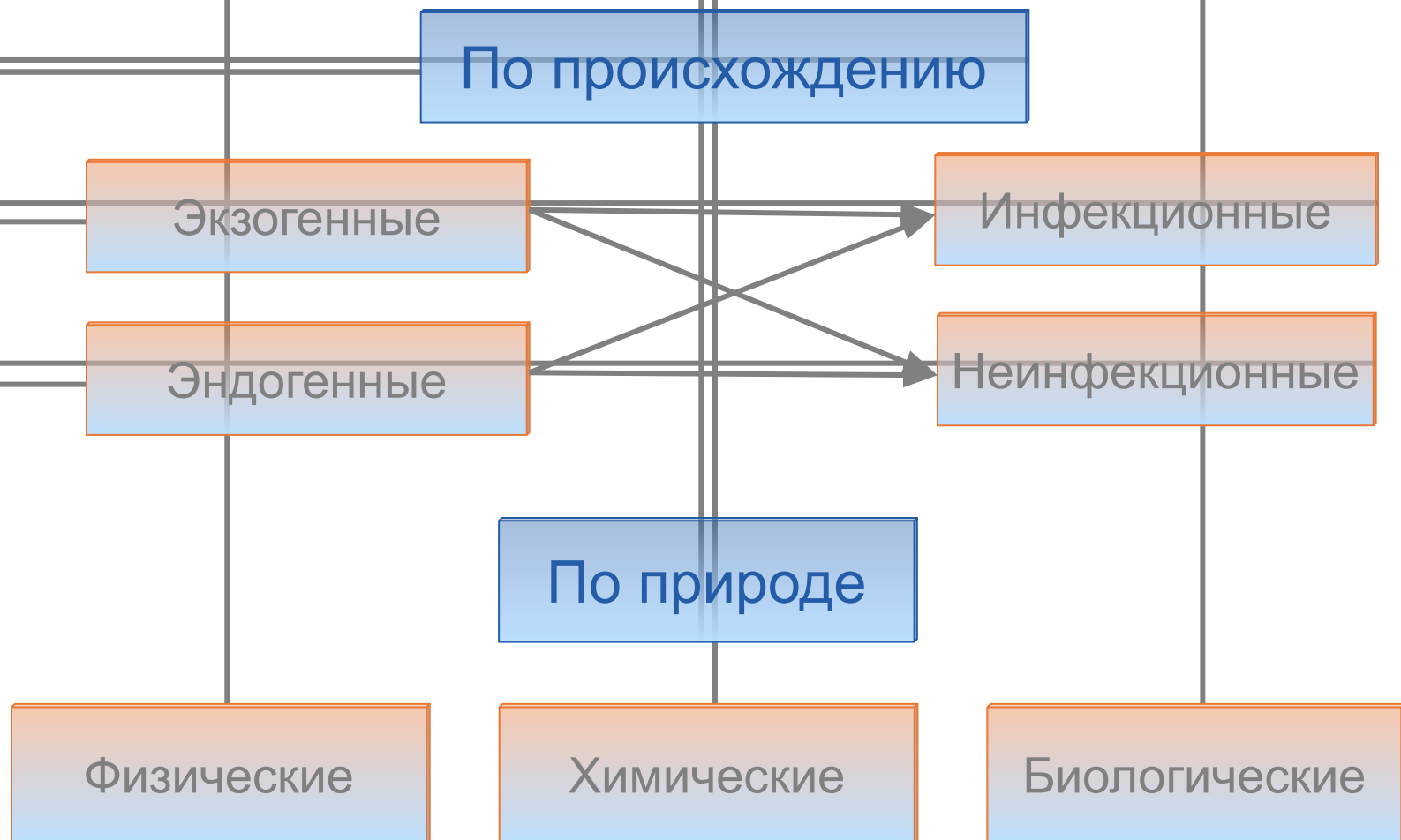


Общие признаки воспаления

- 4 Лейкоцитоз,
- 4 лихорадка,
- 4 изменение белкового профиля крови (белки острой фазы воспаления),
- 4 изменение ферментного состава крови,
- 4 изменение гормонального состава крови,
- 4 увеличение СОЭ,
- 4 аллергизация организма.

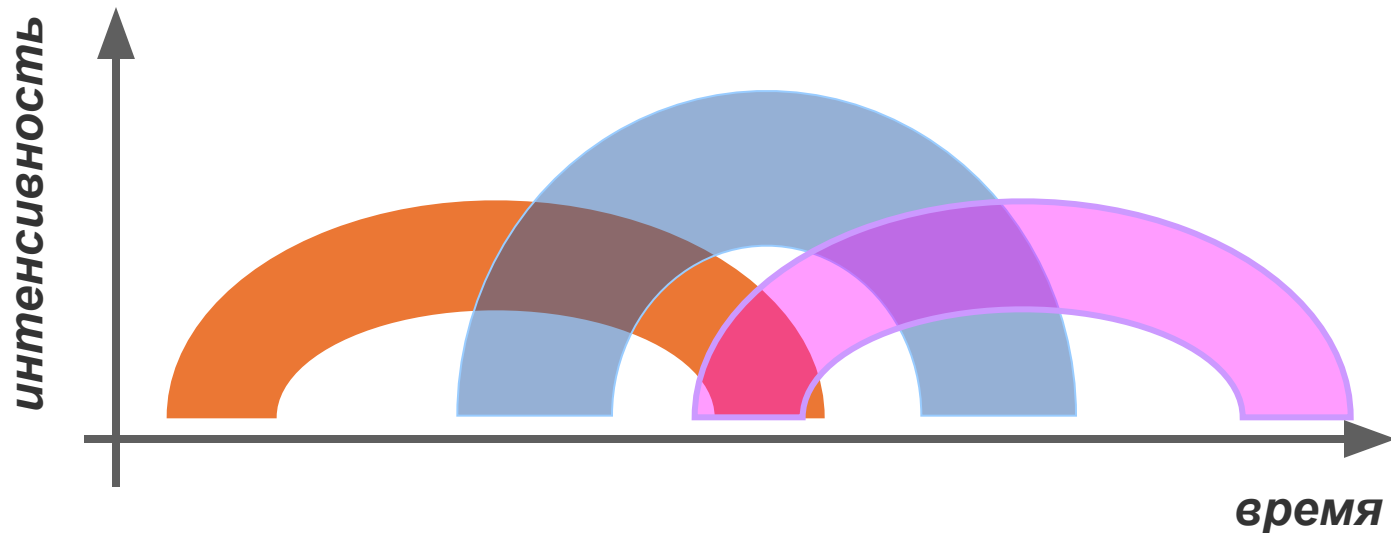
Этиология воспаления - флогоген

Классификация флогогенов



Патогенез воспаления

Компоненты воспаления



Альтерация Экссудация Пролиферация

Стадии воспаления

Альтерация – altere (лат.) – изменение

следствие повреждающего действия флорогена
и начальное звено патогенеза воспаления

комплекс структурно-функциональных,
физико-химических и обменных изменений
в очаге воспаления

Виды альтерации

Первичная

Вторичная

Альтерация:

первичная

вторичная

Причина

Флогоген

Флогоген, медиаторы, физико-хим., метаболические изменения в очаге

Локализация

Место непосредственного действия флогогена

Зона, окружающая место первичной альтерации

Механизмы

Нарушение целостности структур, метаболизма

Действие медиаторов, расстройства: нервной регуляции, тонуса сосудов, реологических свойств крови

Время развития

Сразу после действия флогогена

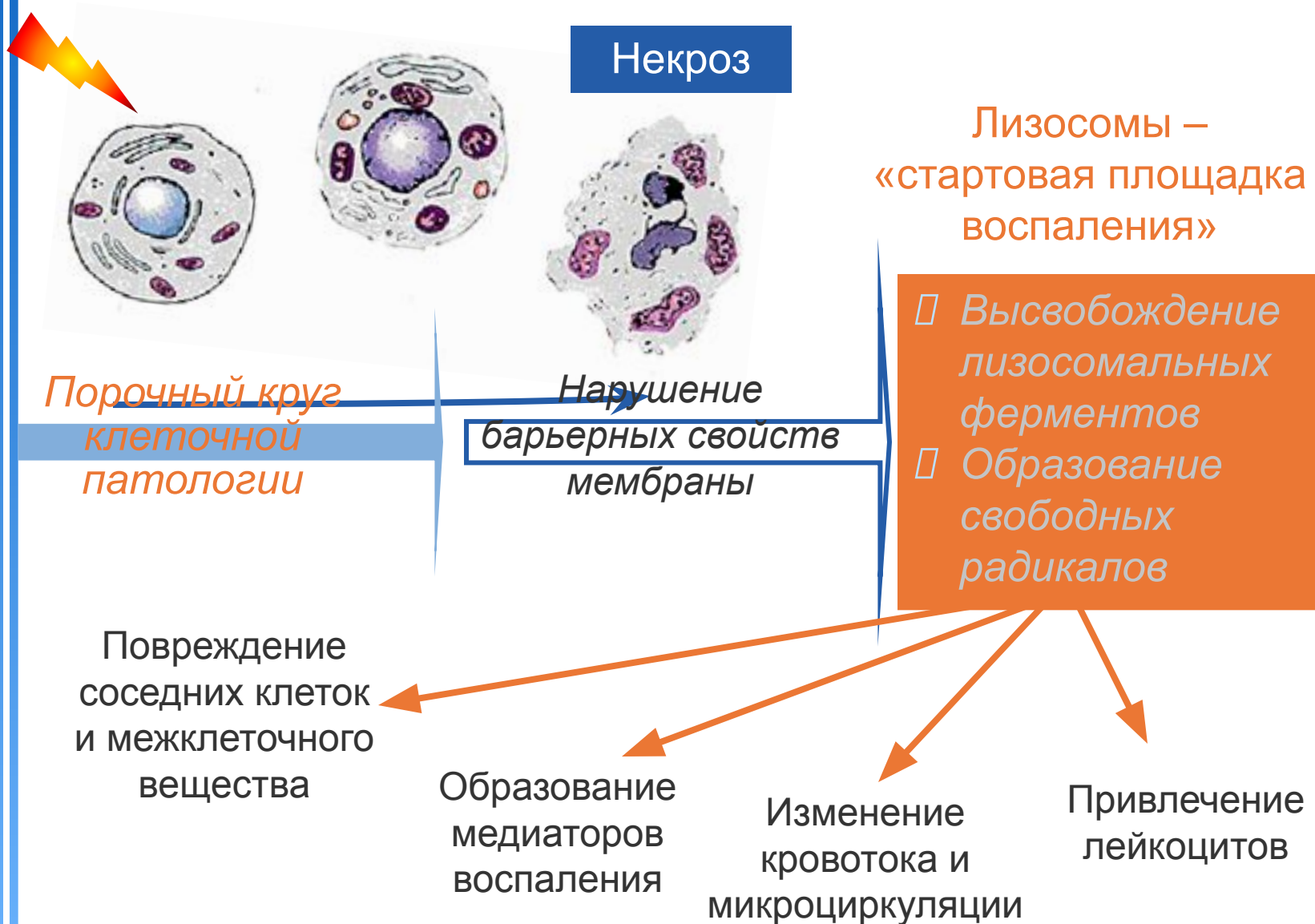
Через несколько секунд – минут после действия флогогена

Проявления

Грубые необратимые

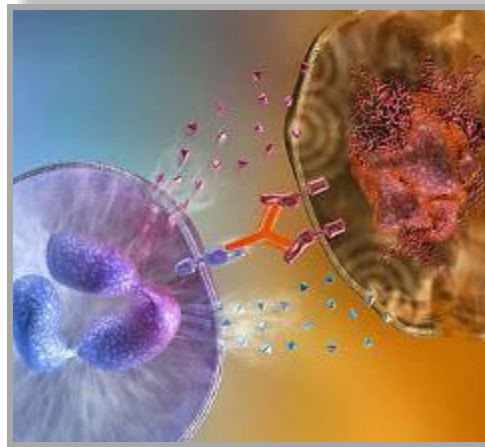
Как правило, обратимые

Механизм вторичной альтерации



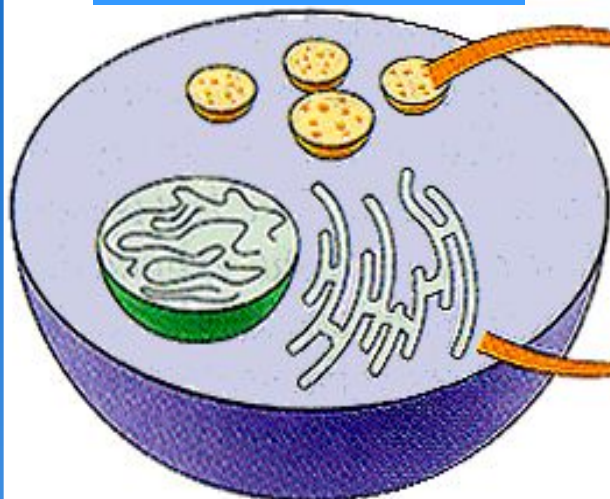
Медиаторы воспаления

- 4 Биологически активные вещества (БАВ),
- 4 Образующиеся при воспалении,
- 4 Обеспечивающие закономерный характер его развития и исходов,
- 4 Формирование его местных и общих признаков



Медиаторы воспаления

Клеточные



Пред-
существующие

Гистамин
Серотонин
Лизосом.
ферменты
Катионные белки

Тучные клетки
Тромбоциты
Нейтрофилы,
макрофаги

Вновь
образованные

Простагландины
Лейкотриены
ФАТ, радикалы
кислорода, NO,
цитокины

Лейкоциты,
тромбоциты,
эндотелий

макрофаги
лимфоциты

Плазменные



Плазма

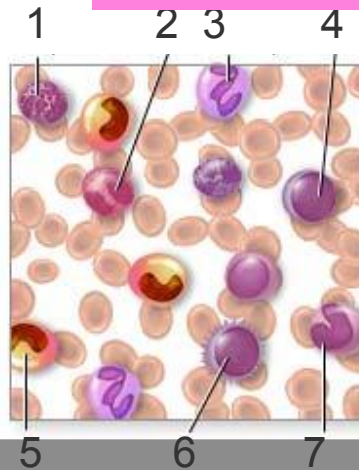
XIIa → каллекреин-кининовая с-ма
свертывающая с-ма,
фибринолитическая с-ма

Комплемент → анафилотоксины
МАК

Печень
(главный источник)

Нейтрофилы – главный источник медиаторов острого воспаления

Класс веществ	Гранулы	
	Азурофильные (1/3)	Специфические(2/3)
4 Кислые гидролазы «Ф-ры проницаемости»	β -глицерофосфатаза, N-ацетил- α -глюкозаминидаза β -глюкуронидаза α -маннозидаза, катепсин D	—
4 Нейтральные протеазы	эластаза, катепсин G сериновые протеиназы	коллагеназа
4 Бактерицидные ферменты	миелопероксидаза лизоцим	лизоцим лактоферрин
4 Неферментные белки	катионные белки	катионные белки



- 1 – базофил
- 2 – эозинофил
- 3 – с/я нейтрофил
- 4 – В-лимфоцит
- 5 – п/я нейтрофил
- 6 – Т-лимфоцит
- 7 - моноцит

Тучные клетки (базофилы)

– ИСТОЧНИКИ ВАЗОАКТИВНЫХ АМИНОВ

4 Гистамин

< H₁- рецепторы

активируются малыми дозами гистамина:

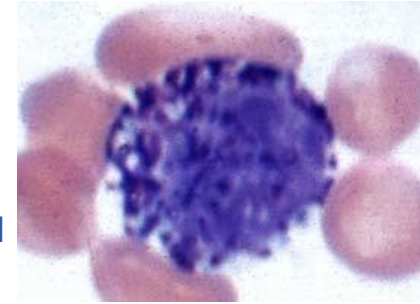
боль, жжение, зуд, напряжение, ↑ тонуса венул

< H₂- рецепторы

активируются большими дозами гистамина:

образование простагландинов, циклических нуклеотидов,
расширение артериол, ↑ тонуса венул,

↑ проницаемости сосудов (венул), миграция лейкоцитов



4 Серотонин

расширение артериол, ↑ тонуса венул, ↑ проницаемости сосудов, боль

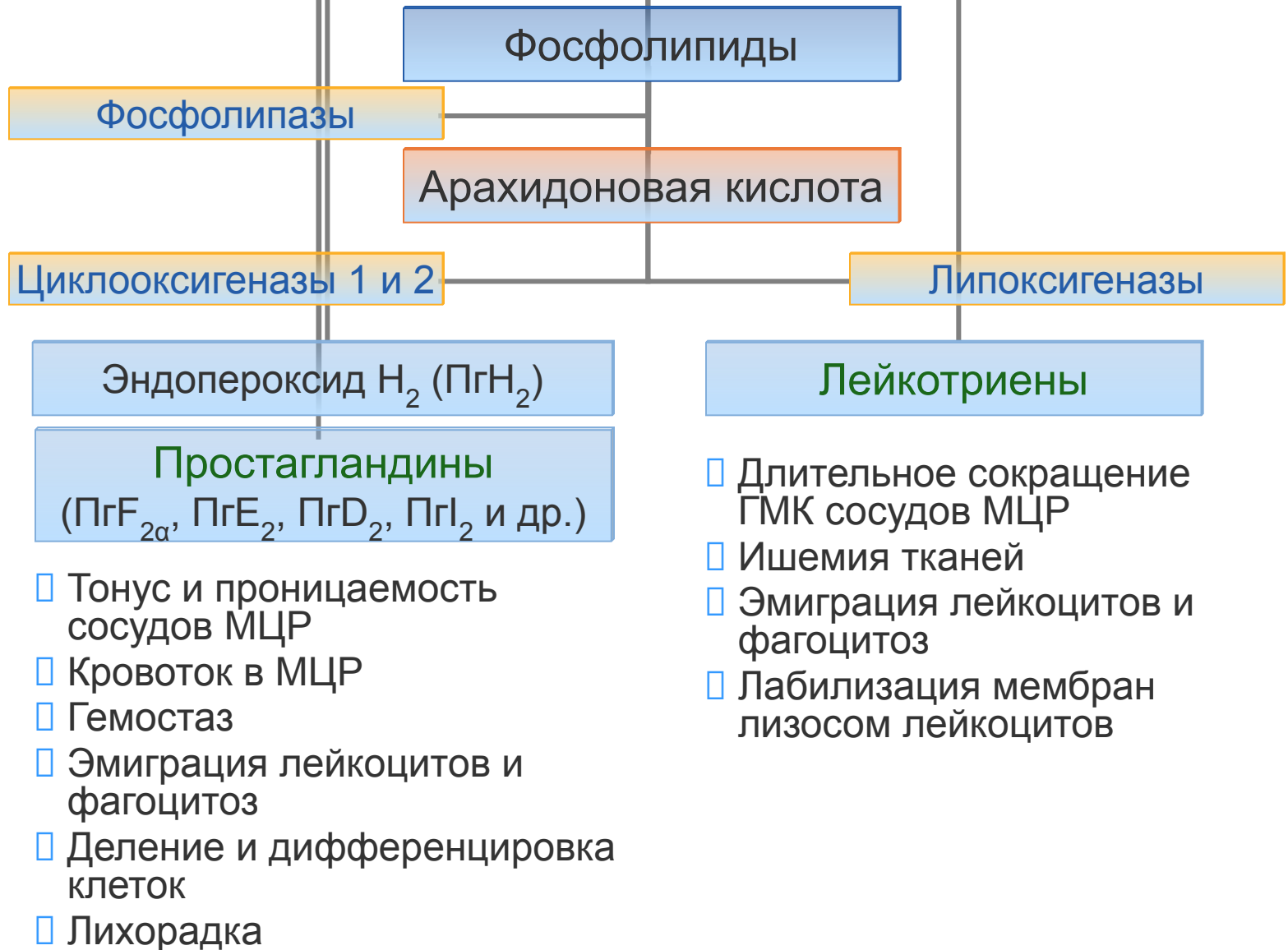
4 Гепарин

антикоагулянтная, антикомплементарная активность,

4 Факторы хемотаксиса нейтрофилов, эозинофилов,
базофильный калликреин

4 Простагландины, лейкотриены, ФАТ,
тромбоксан A₂

Значение простагландинов



Местные эффекты медиаторов:

- 4 вазомоторные реакции (расширение артериол, сужение венул)
- 4 повышение проницаемости сосудов
- 4 опсонизирующее действие
- 4 хемоаттрактантное действие
- 4 ноцицептивное действие
- 4 митогенное действие
- 4 антитоксическое действие

Дистантные эффекты медиаторов:

- 4 Лейкопоэтическое действие
- 4 Иммуномодулирующее действие
- 4 Пирогенное действие
- 4 Влияние на систему гемостаза

Обмен веществ в очаге воспаления

" Пожар обмена "

4 Причины :

- < Деструкция клеток в результате альтерации
- < Нарушение местного кровотока и микроциркуляции → гипоксия
- < Нарушение нервной и гуморальной регуляции
- < Действие медиаторов воспаления
- < Физико-химические сдвиги

4 Преобладание процессов катаболизма в начале, анаболизма – в конце воспалительной реакции

4 Углеводный обмен:

- < Активация гликогенолиза и гликолиза
- < Накопление лактата и пирувата

4 Жировой обмен:

- < Преобладание липолиза над синтезом
- < Накопление продуктов липолиза (СЖК, кетоновые тела)

4 Белковый обмен:

- < Активация протеолиза, накопление продуктов
- < Торможение синтеза
- < Денатурация молекул белка (образование аутоантигенов)

Физико-химические изменения в очаге воспаления

4 Причины :

- < Деструкция клеток в результате альтерации
- < Нарушение местного кровотока и микроциркуляции → гипоксия → ↓ АТФ
- < Действие медиаторов воспаления
- < Изменение обмена веществ (преобладание катаболизма в начальной стадии воспаления)

4 Ацидоз

результат катаболизма, нарушения оттока из очага и истощения буферных систем клеток и межклеточной жидкости

4 Гиперосмия

- < ферментативное и неферментное разрушение макромолекул (гликогена, гликозаминогликанов, протеогликанов и др.)
- < гидролиз солей
- < выход ионов из повреждённых клеток

4 Гиперонкия

- < ферментативное и неферментное разрушение пептидов
- < повышение гидрофильности белков в результате взаимодействия с ионами
- < выход белков плазмы крови в очаг воспаления

4 ↑ Гидрофильность тканей

4 Заряд и электрические потенциалы

(↓поверхностного потенциала, расстройства электрогенеза и возбудимости)

4 ↓ Поверхностное натяжение биомембран

Значение альтерации

4 Патогенное

- < Повреждение клеточных структур
- < Нарушение функции органа и ткани в очаге воспаления
- < Возникновение боли

4 Защитно-приспособительное

- < Экстренная активация механизмов, направленных на локализацию, инактивацию и деструкцию патогенного фактора
- < База для развития других компонентов воспаления
 - Сосудистых реакций
 - Экссудации жидкости
 - Эмиграции лейкоцитов
 - Фагоцитоза
 - Пролиферации клеток
 - Репарации повреждённой ткани