

A detailed microscopic illustration of a blood vessel undergoing inflammation. The vessel lumen is filled with red blood cells and various white blood cells, including neutrophils and monocytes. The vessel wall is thickened, and there is a significant infiltration of inflammatory cells into the surrounding tissue. The overall scene depicts the cellular response to injury or infection.

Воспаление

Определение

Воспаление – типовой патологический процесс, возникающий в ответ на повреждение ткани и направленный на отграничение, нейтрализацию и элиминацию флогогенного агента и восстановление поврежденных тканей

Определение

Ме
проя



бщие
вления

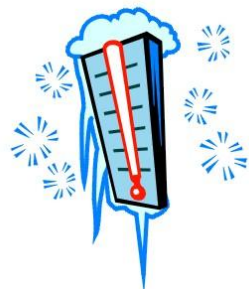
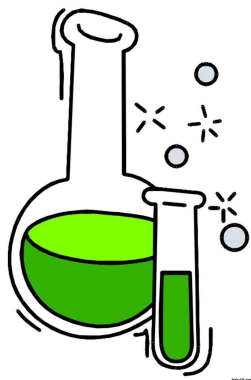
Кардинальные признаки воспаления





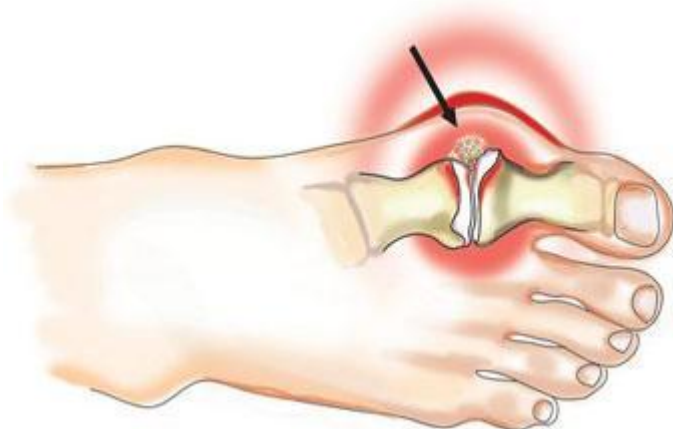
ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ (ФЛОГОГЕНЫ)

Внешние



Внутренние

Внутренние флогогены

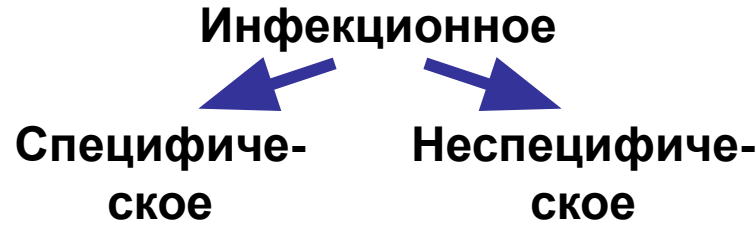


ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ (ФЛОГОГЕНЫ)

ВНЕШНИЕ	ВНУТРЕННИЕ
<p>Биологические (инфекционные агенты).</p> <p>Физические (травма, высокая и низкая температура, ионизирующее излучение и др.).</p> <p>Химические (кислоты, основания, яды).</p> <p>Психогенные (слово, внушение).</p>	<p>Очаг некроза ткани.</p> <p>Гематома.</p> <p>Образовавшиеся камни (в желчном пузыре, в почках).</p> <p>Отложение солей (в суставах).</p> <p>Иммунные комплексы.</p>

ВИДЫ ВОСПАЛЕНИЯ

**По
этиологическому
фактору**



Неинфекционное
(асептическое)

**По характеру
сосудисто-
тканевой
реакции**

Альтеративное
(паренхима
органа,
феномен
Артюса)

Экссудативно-
инфильтративное

- серозное
- фибринозное
- гнойное
- гнилостное
- геморрагическое
- смешанное

Пролиферативное
(продуктивное)

По течению

Острое
(экссудативно-
инфильтративное)

Подострое

Хроническое
(пролиферативное)

**По реактивности
организма**

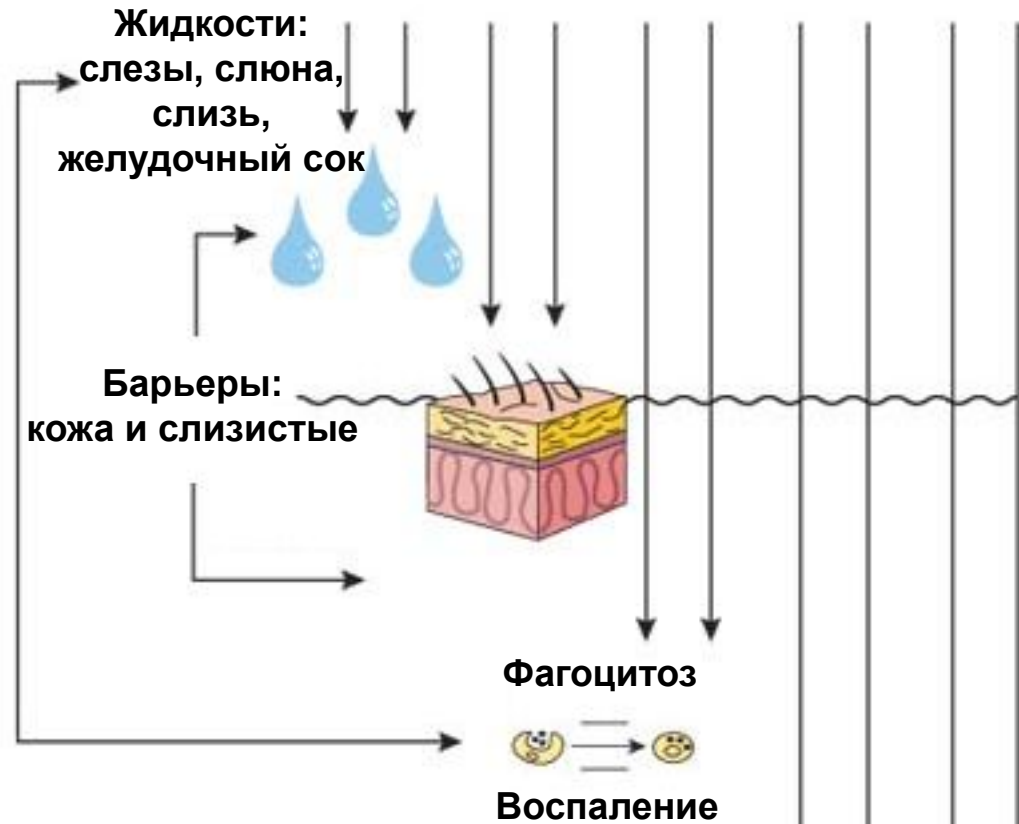
Нормергическое

Гипергическое

Гиперергическое

Патогены или повреждающие агенты

**Неспецифические
защитные механизмы**

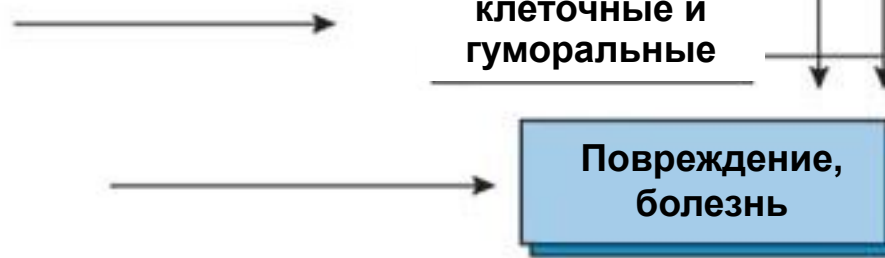


**Специфические
защитные механизмы**

**Иммунные
реакции:
клеточные и
гуморальные**

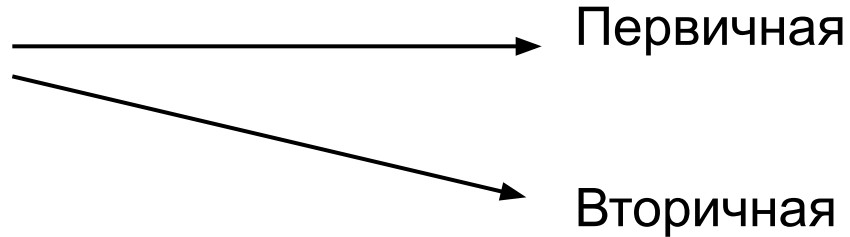
**Нарушение
всех видов защиты**

**Повреждение,
болезнь**



Основные компоненты воспаления

- **Альтерация**



- **Сосудистая реакция с экссудацией и эмиграцией**

- **Пролиферация**

Альтерация при воспалении

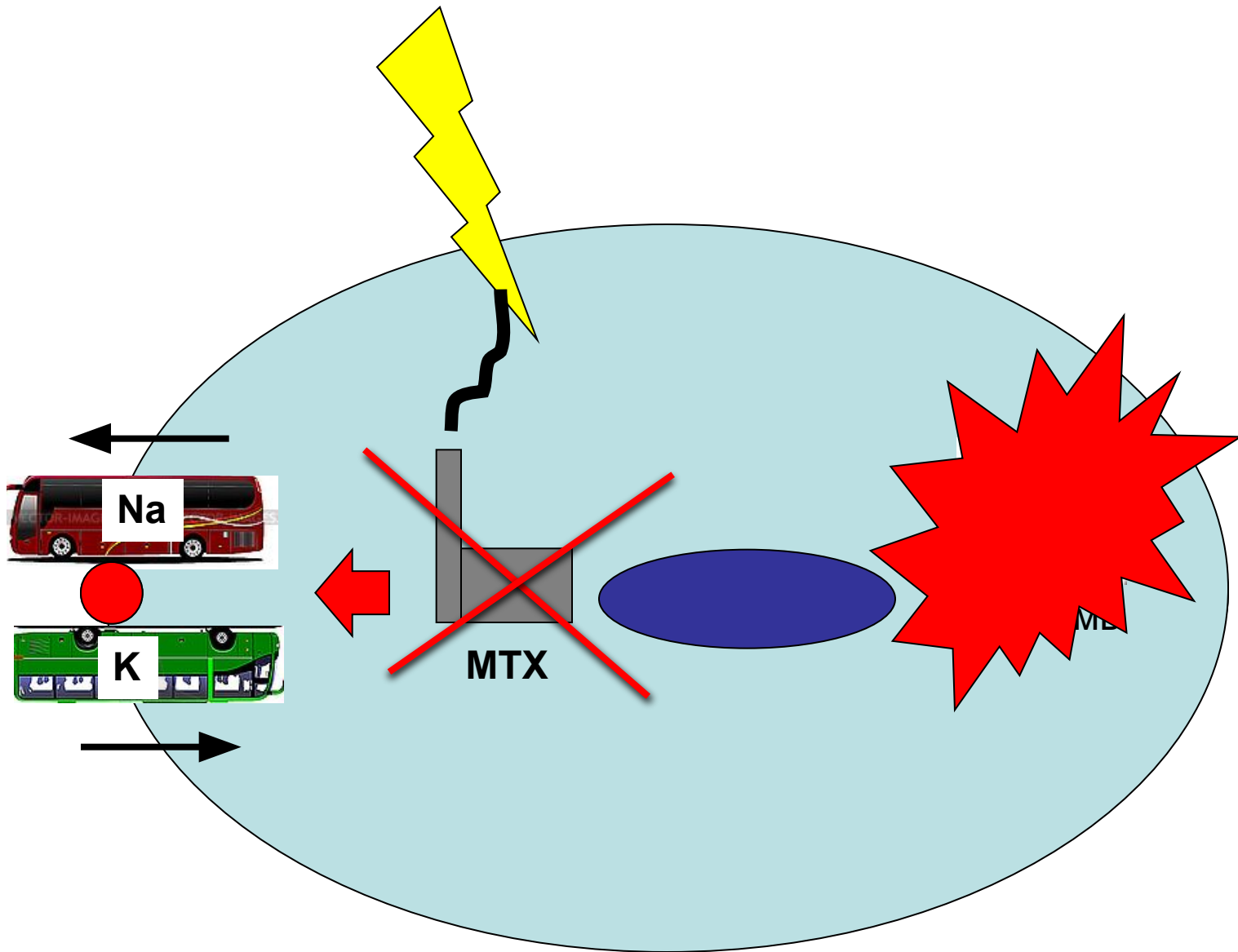
- **Первичная**, вызванная действием повреждающего фактора (флогогена)
- **Вторичная**
 - Нарушение местного кровообращения
 - Действие биологически активных веществ (протеолитические ферменты, активные формы кислорода и др.)
 - Иммунные механизмы
 - Изменение рН и осмолярности тканей
 - Ацидоз

Соотношение компонентов воспалительной реакции



1 – первичная альтерация; 2 – вторичная альтерация

Клеточные механизмы альтерации



МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

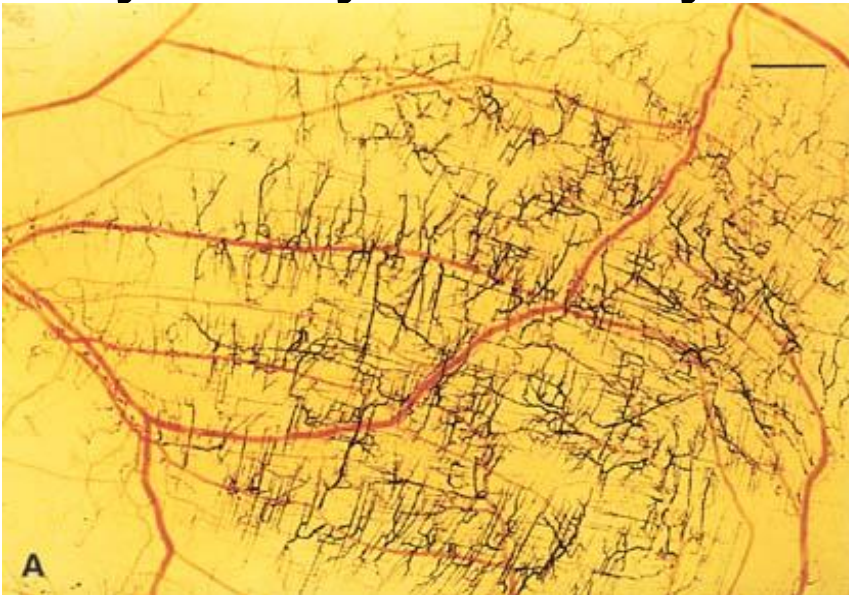
Гуморальные	Клеточные	
<p>компоненты систем плазмы:</p> <ul style="list-style-type: none">- системы комплемента;- калликреин-кининовой;- свертывающей системы крови;- фибринолитической системы.	<p>предсуществующие</p> <ul style="list-style-type: none">- биогенные амины (гистамин, серотонин, катехоламины);- нейропептиды (вещество Р, пептид, связанный с геном кальцитонина, нейрокинин А);- лизосомные факторы (протеазы и другие гидролазы, неферментные катионные белки).	<p>вновьобразующиеся</p> <ul style="list-style-type: none">- липидные• метаболиты арахидоновой кислоты - ПГ, Тх, ЛТ;• фактор, активирующий тромбоциты;- низкомолекулярные• АФК;• NO;- цитокины• провоспалительные: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО;• противовоспалительные: ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13, ТФР-β.

Медиаторы воспаления и патогенез воспаления

- **Альтерация:**
 - протеиназы, C5b – C9, ФНО, АФК...
- **Воспалительная гиперемия:**
 - гистамин, серотонин, кинины, простагландины, лейкотриены, ФАТ, субстанция Р...
- **Увеличение проницаемости сосудов:**
 - гистамин, кинины, C5a, C3a, лейкотриены, ФАТ, неферментные катионные белки...
- **Активация лейкоцитов:**
 - C5a, ФАТ, ИЛ-1, ФНО, АФК, NO...
- **Активация фагоцитоза:**
 - ПДФ, C3b, ИЛ-1, ФНО, АФК, фибронектин...

Экссудация

Экссудация (лат. ex-sudate – потеть) – выпотевание жидкой части крови, содержащей белки плазмы, через сосудистую стенку в соединительную ткань.



Механизмы экссудации



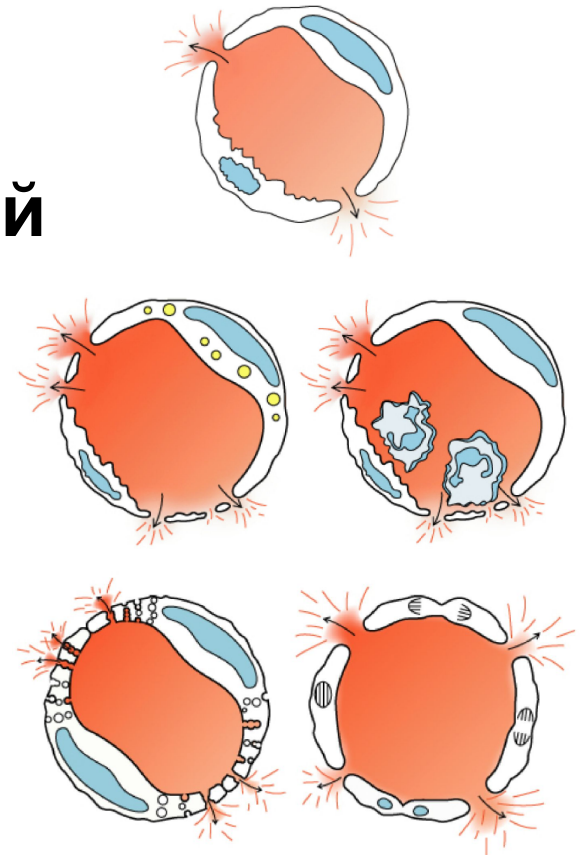
Повышение
проницаемости
сосудов (вен
и капилляров)
под действием
медиаторов
воспаления

Повышение
фильтрационного
давления и
площади
фильтрации в
сосудах очага
воспаления
вследствие
гиперемии

Повышение
осмотического
и онкотического
давления
в воспаленной
ткани
в результате
альтерации
и начавшейся
экссудации

Механизм повышения проницаемости сосудов

- Изменения эндотелиальных клеток
 - образование межэндотелиальных щелей
 - повреждение эндотелия
 - прямое
 - лейкоцитами
 - усиление трансцитоза
 - ангиогенез



Повышение проницаемости сосудов при воспалении

	Немедленная фаза	Замедленная фаза
Продолжительность	20–30 мин	Через 1 час и до 4 сут. и >
Механизмы	Округление эндотелиоцитов венул Увеличение межэндотелиальных щелей Повреждение эндотелиоцитов	Образование трансэндотелиальных каналов, повышение проницаемости вновьобразованных сосудов
Медиаторы	Гистамин, серотонин, брадикинин, субстанция P, C5a, C3a, ЛТ C ₄ и D ₄	Лейкоцитарные факторы, цитокины, VEGF, медиаторы воспаления (новые сосуды)

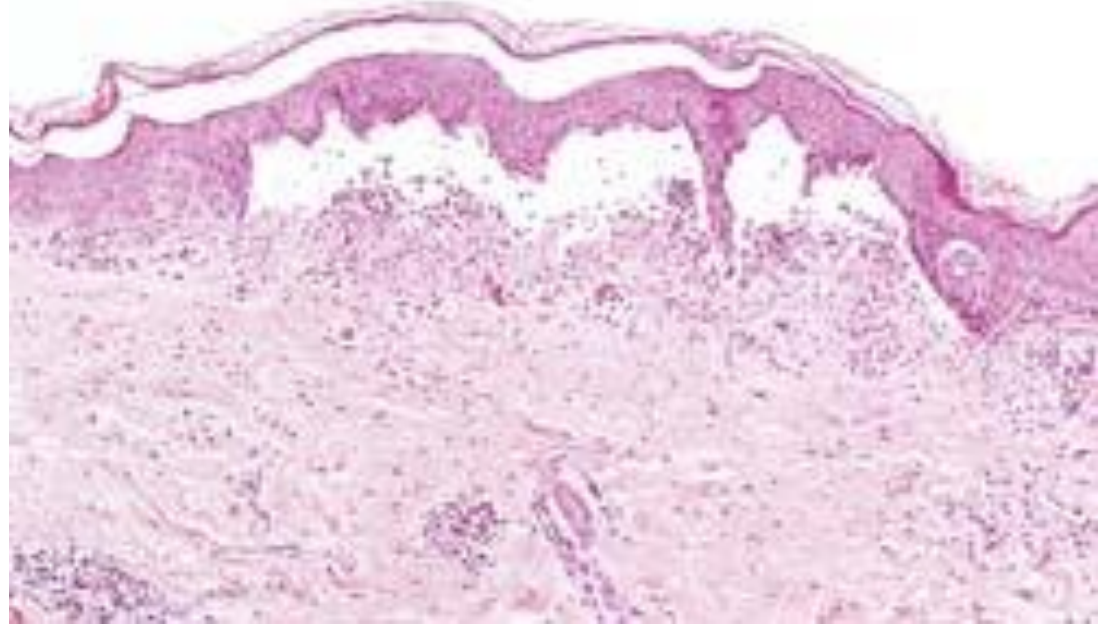
Экссудат / Транссудат

Характеристика выпота	Экссудат	Транссудат
Цвет	<ul style="list-style-type: none">• Серозный — бледно-желтый• Гнойный — желто-зеленый• Геморрагический — розовый• Гнилостный — бурый• Хилезный — белесоватый	Бледно-желтый
Прозрачность	<ul style="list-style-type: none">• Серозный — прозрачный• Остальные — мутные	Прозрачный, опалесцирует
Запах	Отсутствует; зловонный при гнилостном экссудате	Отсутствует
Относительная плотность	>1015	<1015
Белок	>3 г% (30 г/л)	<3 г% (30 г/л)

Виды экссудата

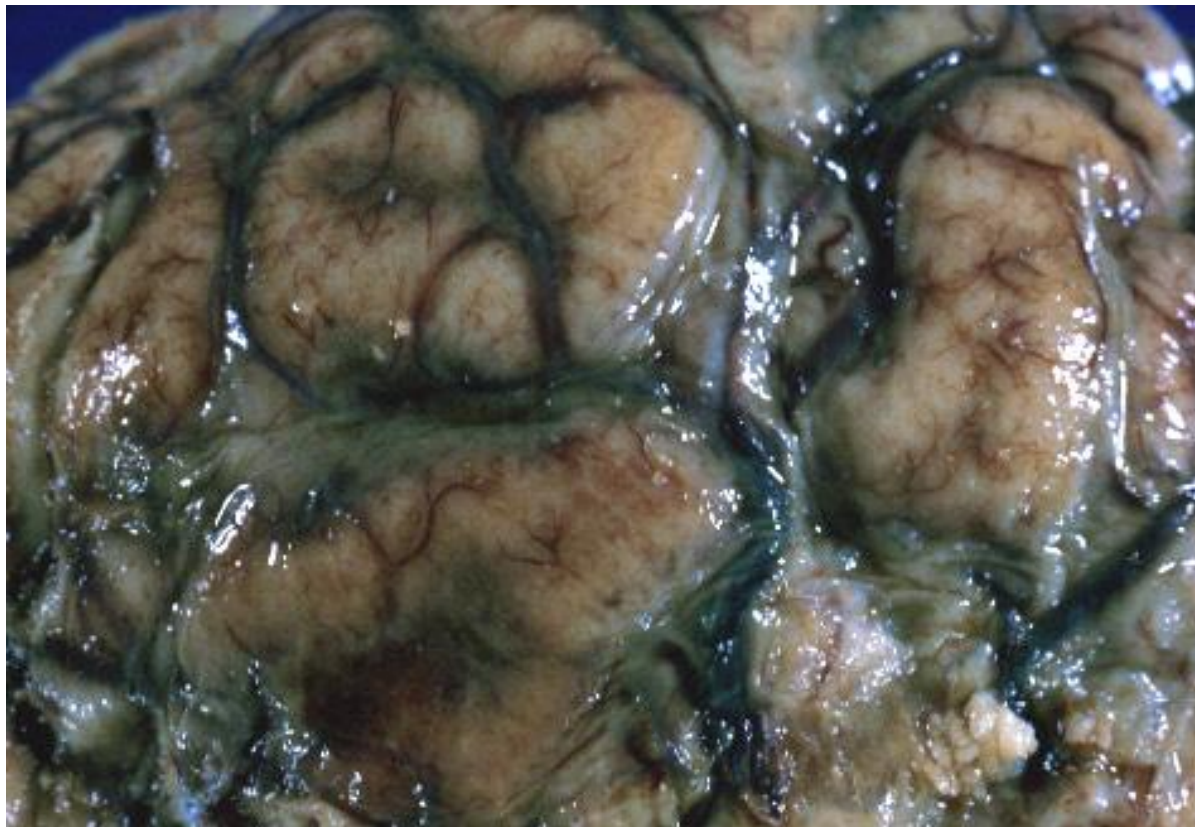
Виды экссудата	Особенности состава экссудата
1. Серозный	Умеренное содержание белка (3-5%), в основном альбуминов, и лейкоцитов. По составу наиболее близок к трансудату. Наблюдается при ожогах, вирусном и аллергическом воспалении.
2. Гнойный	Содержит альбумины, глобулины, иногда нити фибрина, много лейкоцитов и гнойных телец, гноеродные бактерии и продукты их распада. Характерен для воспаления, вызванного кокками, патогенными грибами или химическими факторами - скипидар, отравляющие вещества.
3. Фибринозный	Большое количество белка, особенно фибриногена, переходящего в фибрин. Может быть при дифтерии, дизентерии, туберкулезе.
4. Геморрагический	Кроме белка и лейкоцитов содержит много эритроцитов. Характерен для туберкулеза (плеврит), чумы, сибирской язвы, токсического гриппа и др.
5. Гнилостный	Много белка и продуктов гнилостного распада тканей, $pH > 7,4$. Образуется при действии патогенных анаэробов.
6. Смешанный	Сочетание компонентов, присущих различным видам экссудата. Возникает при ослаблении иммунитета и присоединении вторичной инфекции.

Серозный экссудат



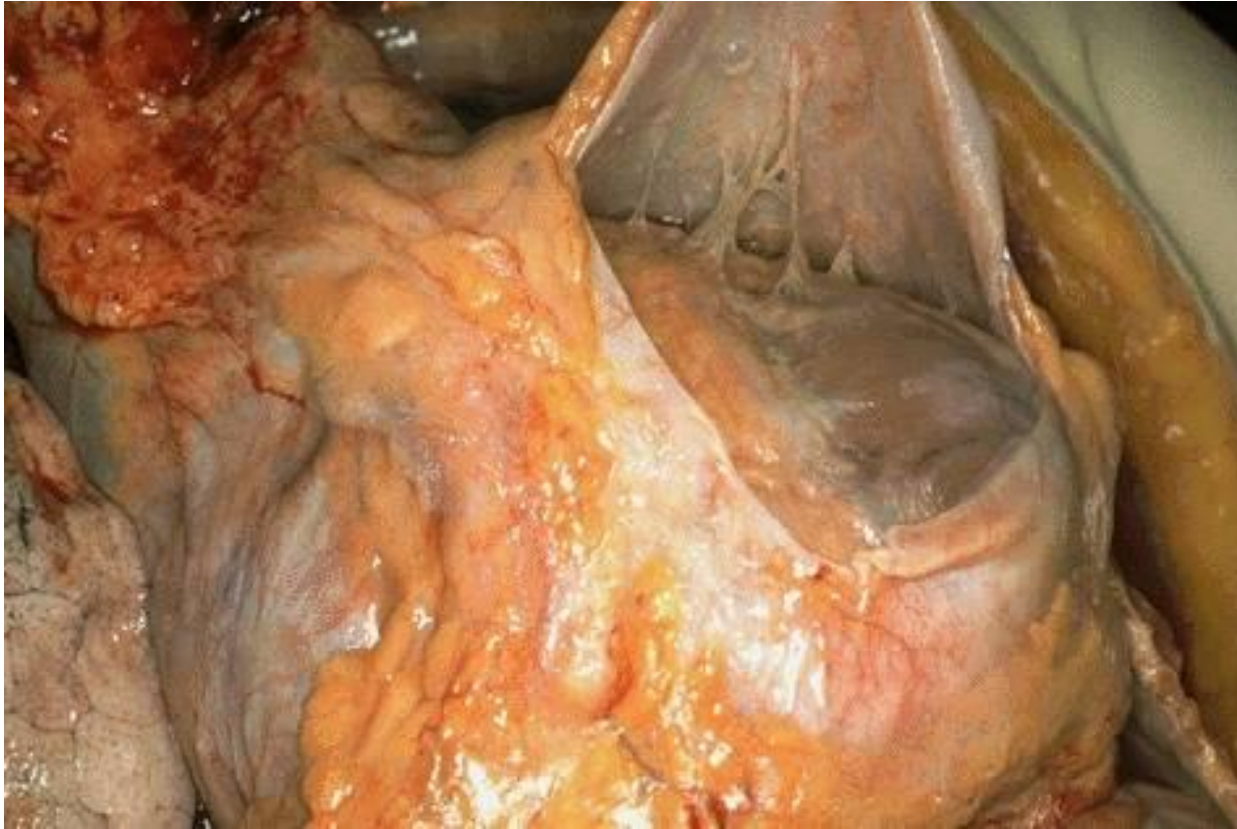
Характеризуется накоплением водянистой жидкости, образующейся либо из пропотевающей плазмы крови, либо секретирруется мезотелиальными клетками, выстилающими полости плевры, перикарда, брюшины

Серозный экссудат



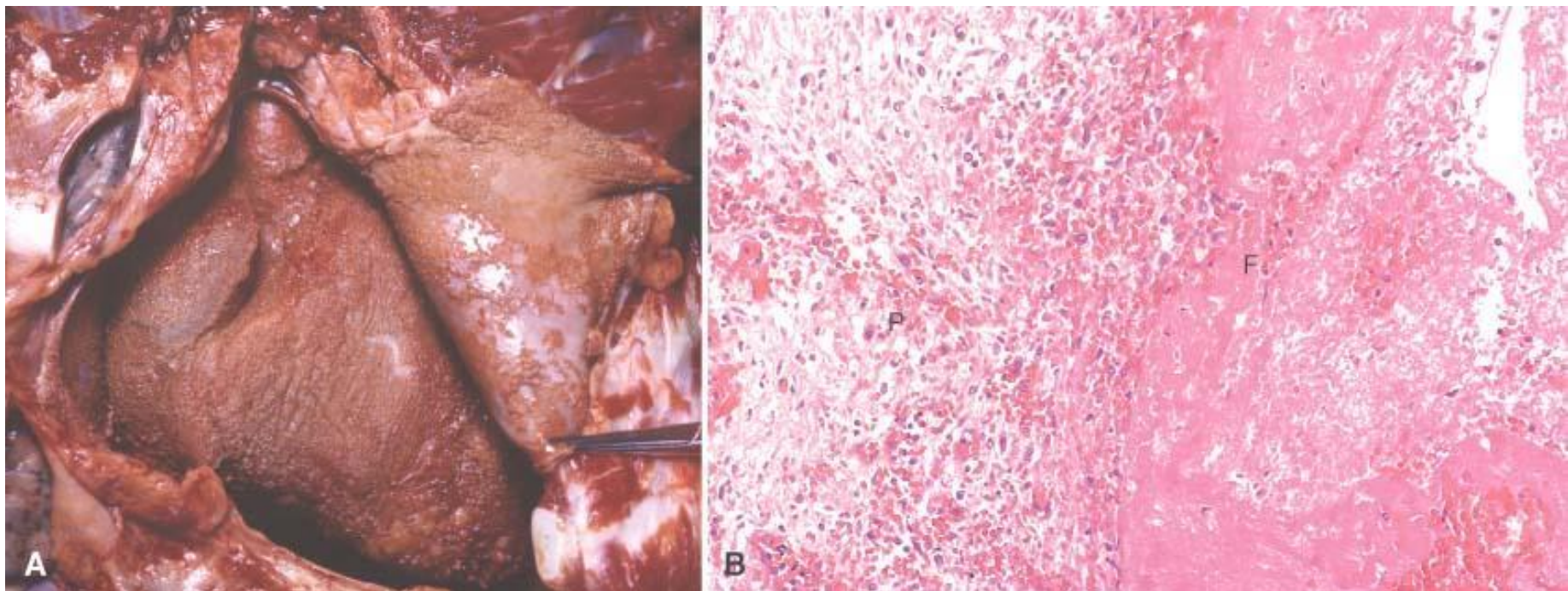
Умеренное содержание белка (3-5%), в основном альбуминов, и лейкоцитов. По составу наиболее близокк транссудату. Наблюдается при ожогах, вирусном и аллергическом воспалении

Фибринозный экссудат



Большое количество белка, особенно фибриногена, переходящего в фибрин.

Фибринозный экссудат



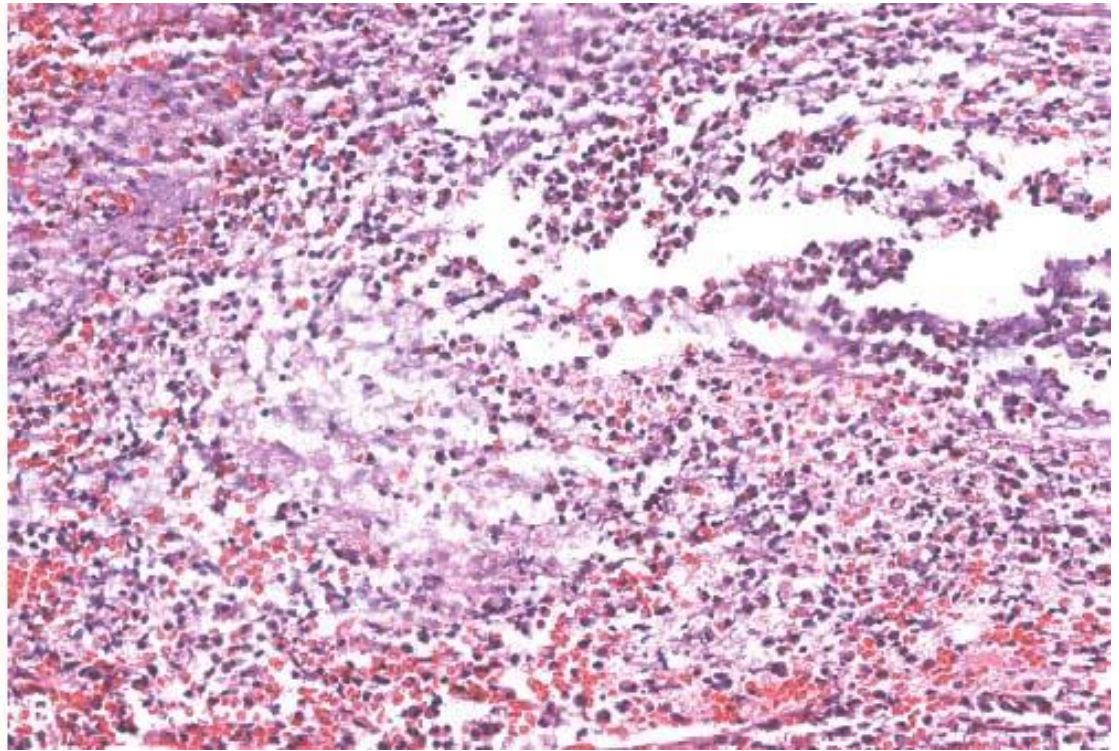
При более тяжелых повреждениях и вследствие значительно увеличенной проницаемости сосудистой стенки большие молекулы, такие как фибриноген, проходят через сосудистый барьер, образующийся фибрин откладывается в межклеточном пространстве

Геморрагический экссудат



Содержит много эритроцитов. Характерно для туберкулеза (плеврит), чумы, сибирской язвы, токсического гриппа и др.

Гнойный экссудат



Характеризуется образованием больших количеств гноя или гнойного экссудата, состоящего из нейтрофилов, некротизированных клеток и отечной жидкости

Гнойный экссудат



Содержит альбумины, глобулины, иногда нити фибрина, много лейкоцитов и гнойных телец, гноеродные бактерии и продукты их распада. Характерен для воспаления, Вызванного кокками, патогенными грибами или химическими факторами

Биологическое значение экссудации

Положительное

- **Отграничение** очага воспаления от здоровых тканей (локализация повреждения)
- **Диллюция** (разбавление) вредных веществ – бактериальных токсинов, токсических продуктов распада тканей, метаболитов
- **Нейтрализация флогогенов** и поврежденных клеток с помощью защитных белков – иммуноглобулинов (антител), ферментов, лейкоцитов

Биологическое значение экссудации

Отрицательное

- Поступление экссудата в полости тела с развитием перикардита, плеврита, перитонита
- Сдавление близлежащих органов
- Образование гноя с развитием абсцесса, флегмоны, пиемии
- Образование спаек с нарушением функции органа
- Усиление воспалительной боли
- Сдавление сосудов с нарушением микроциркуляции и развитием венозной гиперемии и стаза
- Образование свищей

Эмиграция

- Emigratio – выход лейкоцитов из сосудов в ткань
- Ключевое событие патогенеза воспаления, поскольку лейкоциты являются основными эффекторами воспалительного процесса

Механизмы эмиграции

- **I стадия – обратимая адгезия, скольжение лейкоцитов (30-60 мин.)**
 - **II стадия – необратимая адгезия к эндотелию, трансэндотелиальная миграция (несколько минут)**
 - **III стадия – хемотаксис (несколько суток)**

ЭТАПЫ ЭМИГРАЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ



Хемотаксис

- Хемотаксис (греч. *taxis* – порядок) или направленное движение лейкоцитов к центру очага повреждения, осуществляется по градиенту хемоаттрактантов (лат. *attraction* – притяжение), максимальной концентрации которых возникает в участке наибольшего повреждения тканей

Классификация хемоаттрактантов

Экзогенные	Эндогенные
Микроорганизмы и продукты их распада	<ul style="list-style-type: none">• Компоненты систем плазмы крови: С3 и С5а, калликреин, брадикинин, ТАП, тромбин• Продукты повреждения и метаболизма клеток• Пурины – АТФ, ДНК; ФХН, ФХЭ, ФАТ, метаболиты арахидоновой кислоты ЛТ В4, ТхА₂• Продукты деградации фибрина и коллагена• Другие медиаторы воспаления: катионные белки нейтрофилов, фибронектин, СРБ• Иммунные комплексы, IgE• Хемокины:<ol style="list-style-type: none">1. ИЛ-8, ИЛ-1, воспалительный протеин-10 (IP-10)2. MIP-1,2; MCP-1,2,3,4; эотаксин

Исходы острого воспаления

- Полное восстановление структуры и функции
- Неполное восстановление структуры (рубец)
- Гибель органа или ткани
- Генерализация (сепсис, септический шок)
- Переход в хроническое