

# ***Воспаление***

***Inflamatio***

***Phlogosis***

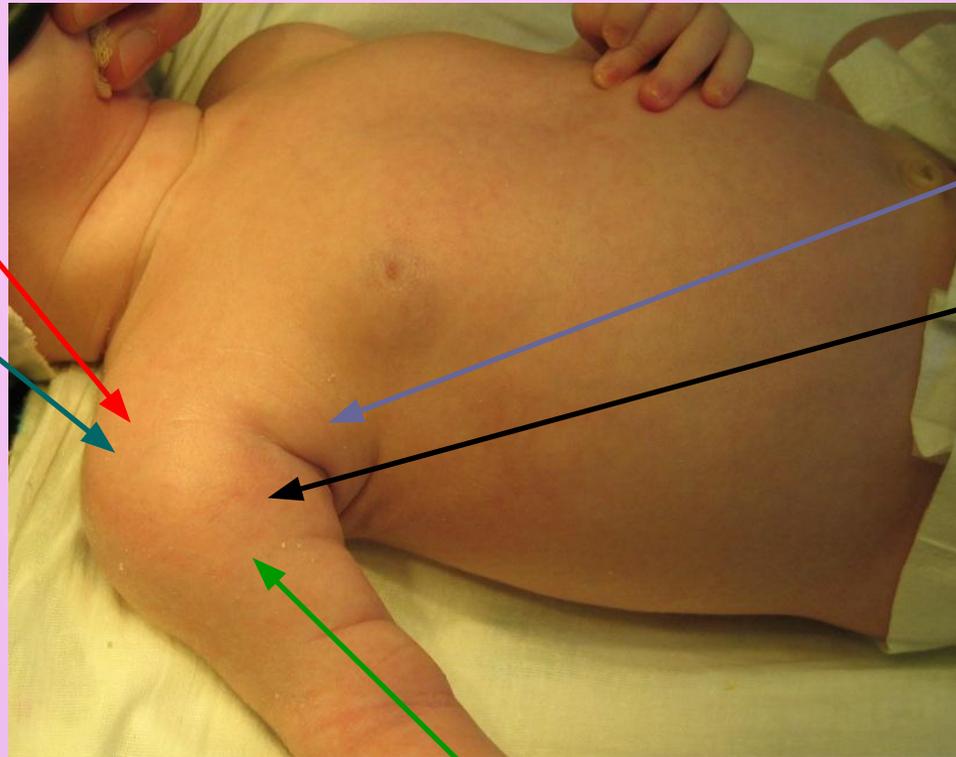


## **Воспаление -**

***типовой патологический процесс, возникающий в ответ на действие разнообразных патогенных факторов экзогенной или эндогенной природы, характеризующийся стандартным комплексом сосудистых и тканевых изменений***

## *Местные признаки воспаления*

*Rubor*  
*Tumor*



*Calor*  
*Dolor*

*Functio laesa*

# Классификация

## По этиологии:

- инфекционное
- асептическое

## По преобладанию фаз:

- альтеративное
- экссудативное
- пролиферативное

## По течению:

- острое
- хроническое

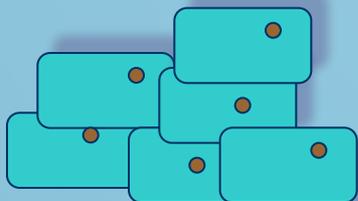
## По реактивности организма:

- гипоергическое
- нормоергическое
- гиперергическое

# Стандартный комплекс изменений в очаге воспаления

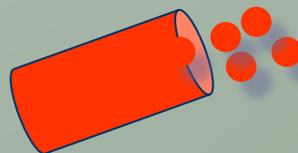
## Тканевые изменения:

- альтерация
- экссудация и эмиграция лейкоцитов
- пролиферация

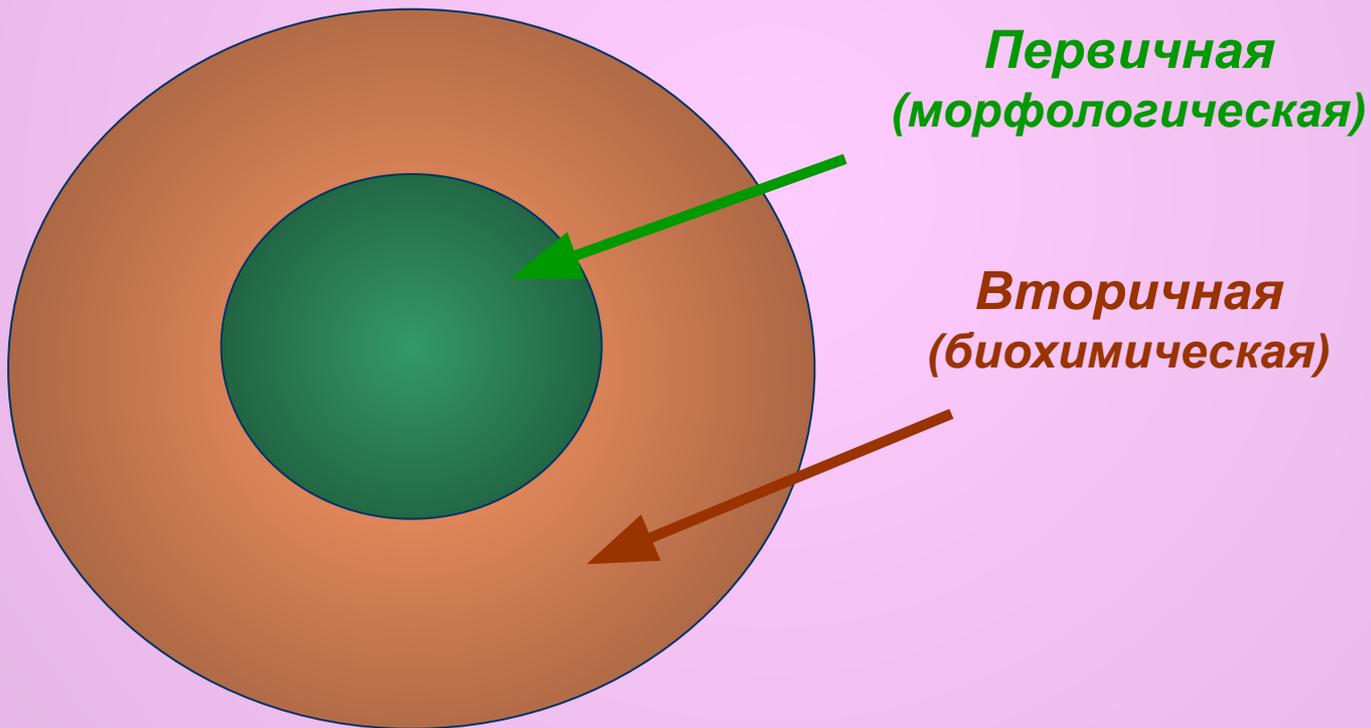


## Сосудистые изменения:

- кратковременный спазм
- артериальная гиперемия
- венозная гиперемия
- престаз
- стаз



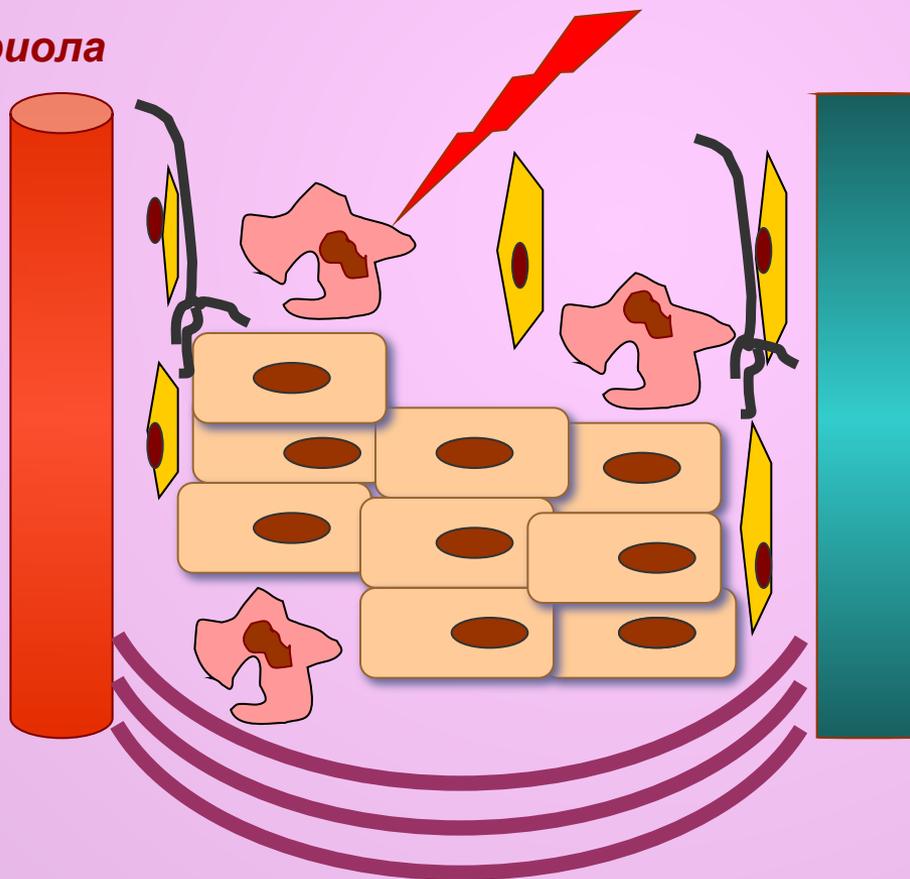
# Альтерация



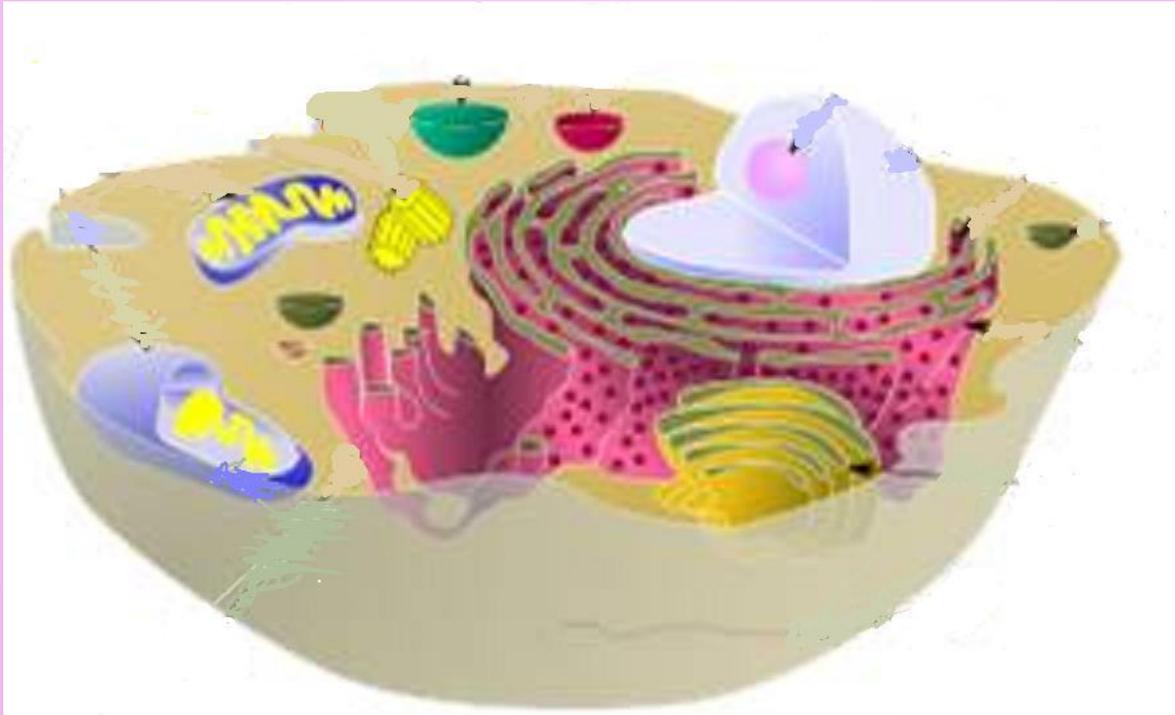
# Гистион

артериола

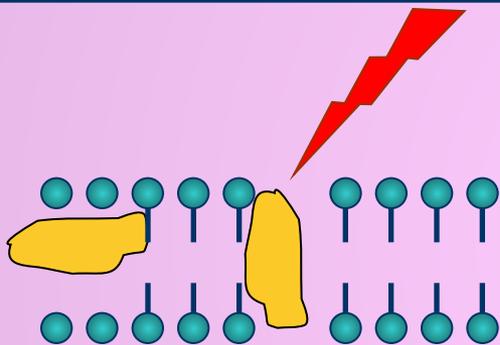
венула



# *Повреждение клетки и ее органоидов*

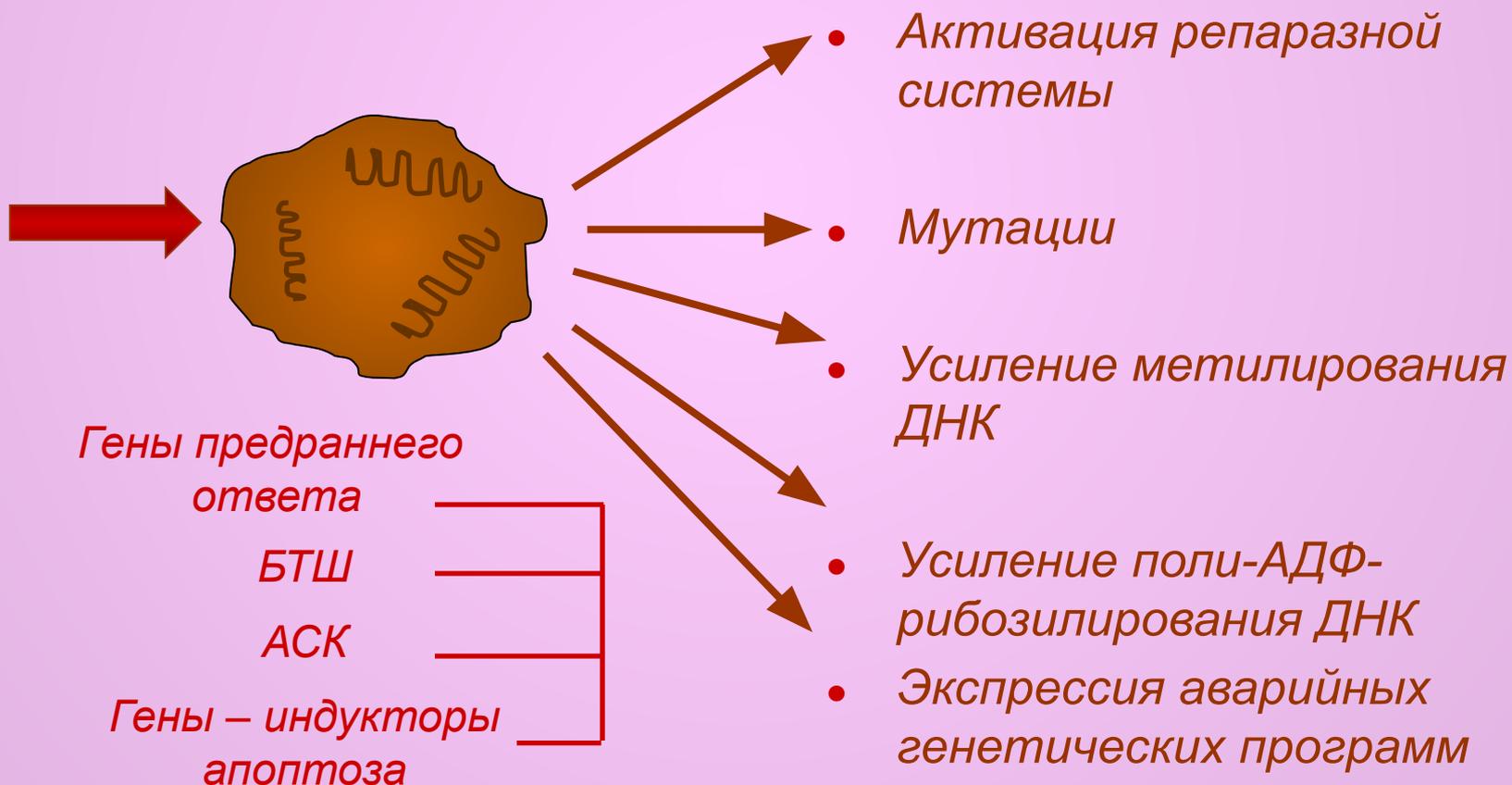


# Повреждение цитоплазматической мембраны

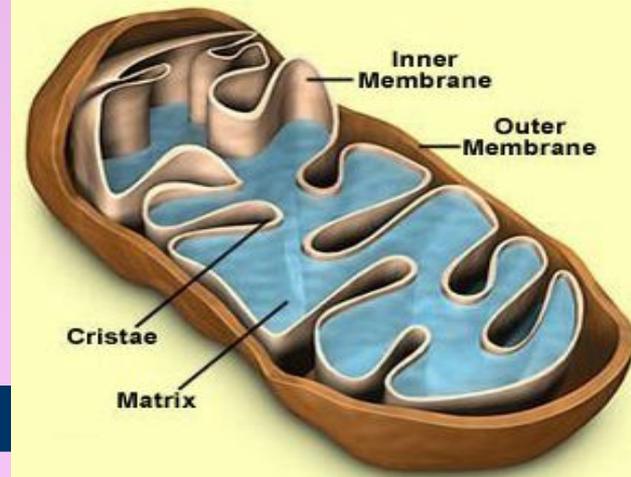


- Недостаточность  $K^+ / Na^+$  насоса
- Сглаживание ионных градиентов
- Входной ток  $Na^+$  и  $H_2O$  – набухание клеток
- Входной ток  $Ca^{2+}$  - активация фосфолипаз
- Арахидоновый каскад
- Изменение антигенных свойств клетки
- Нарушение рецепторных функций
- Повреждение межклеточных коммуникаций

# Повреждение ядра



# Повреждение митохондрий



*рассеивание энергии в виде тепла*



*синтез белков-индукторов апоптоза*



*набухание и разобщение окислительного  
фосфорилирования и дыхания*



*дефицит АТФ*



*активация анаэробных процессов*



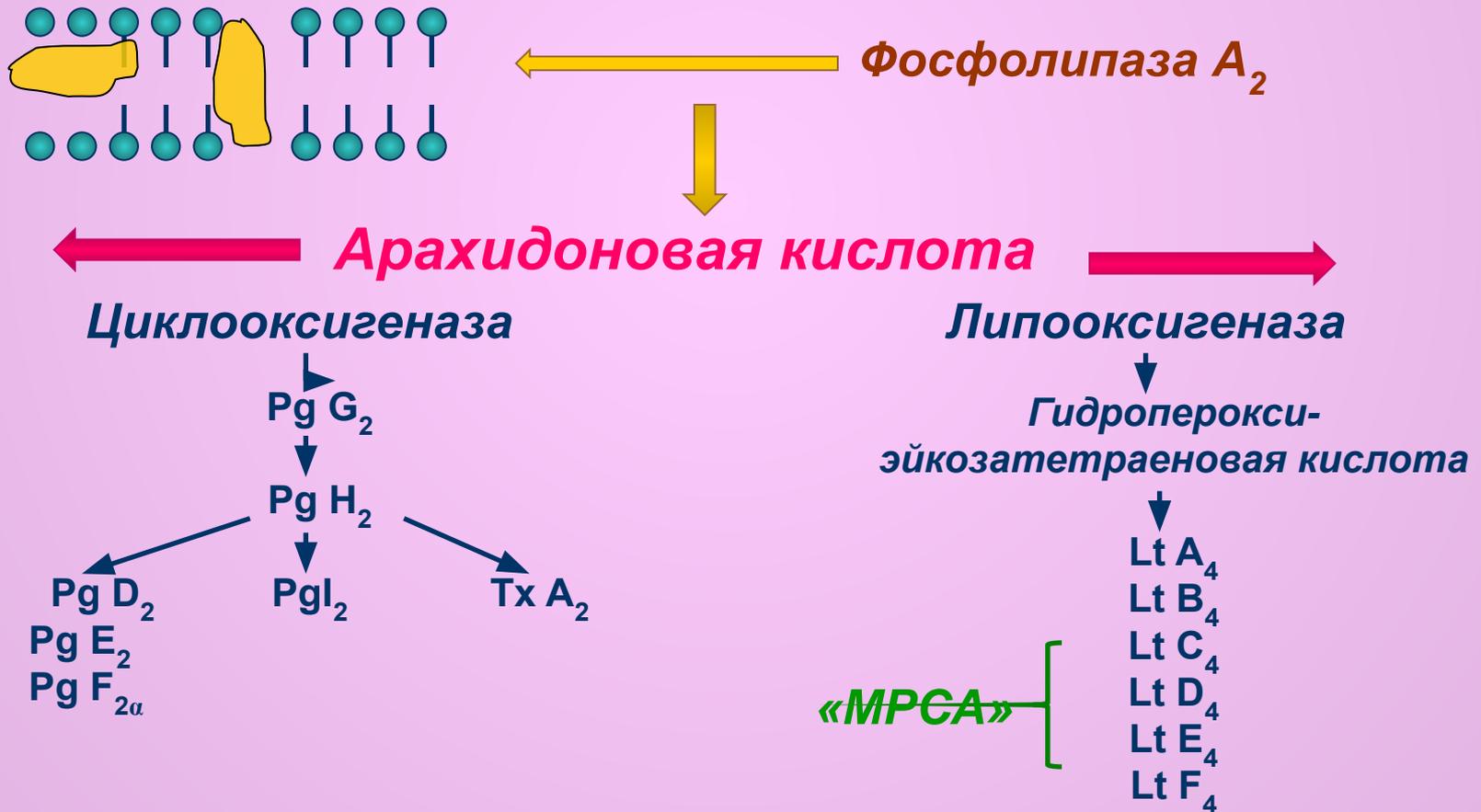
*внутриклеточный ацидоз*

## Повреждение лизосом

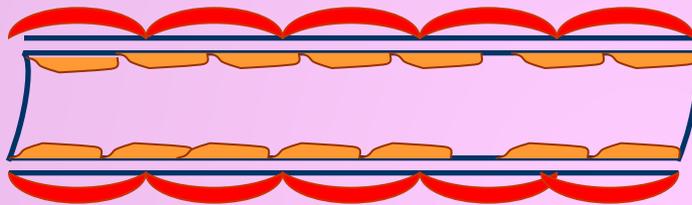


- ▣ *Выход лизосомальных ферментов и аутолиз клетки*
- ▣ *Активация процессов лимитированного протеолиза*
- ▣ *Активация липаз и отщепление арахидоновой кислоты от фосфолипидов*

# Каскад арахидоновой кислоты



# Повреждение сосудистой стенки



**Повреждение эндотелия**

**Активация XII фактора Хагемана**

**Активация 4 систем крови**

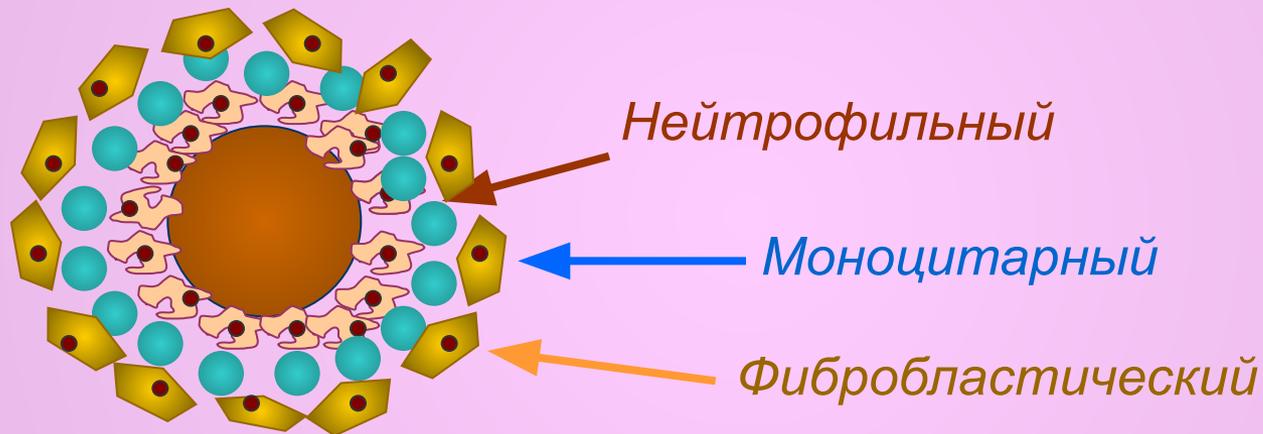
**Система  
свертывания  
крови**

**Система  
фибринолиза**

**Калликреин-  
кининовая  
система**

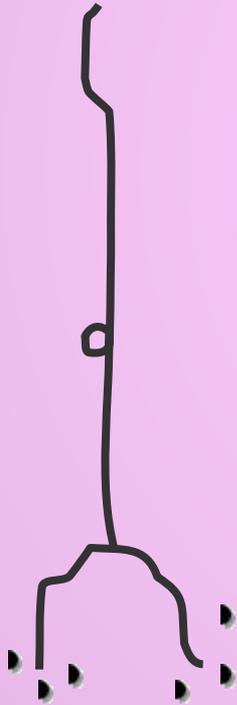
**Система  
комплемента**

## Повреждение элементов соединительной ткани



- *Формирование клеточных барьеров*
- *Активное выделение БАВ (гистамина, серотонина, гепарина, цитокинов)*
- *Фагоцитоз*

# Повреждение нервных элементов



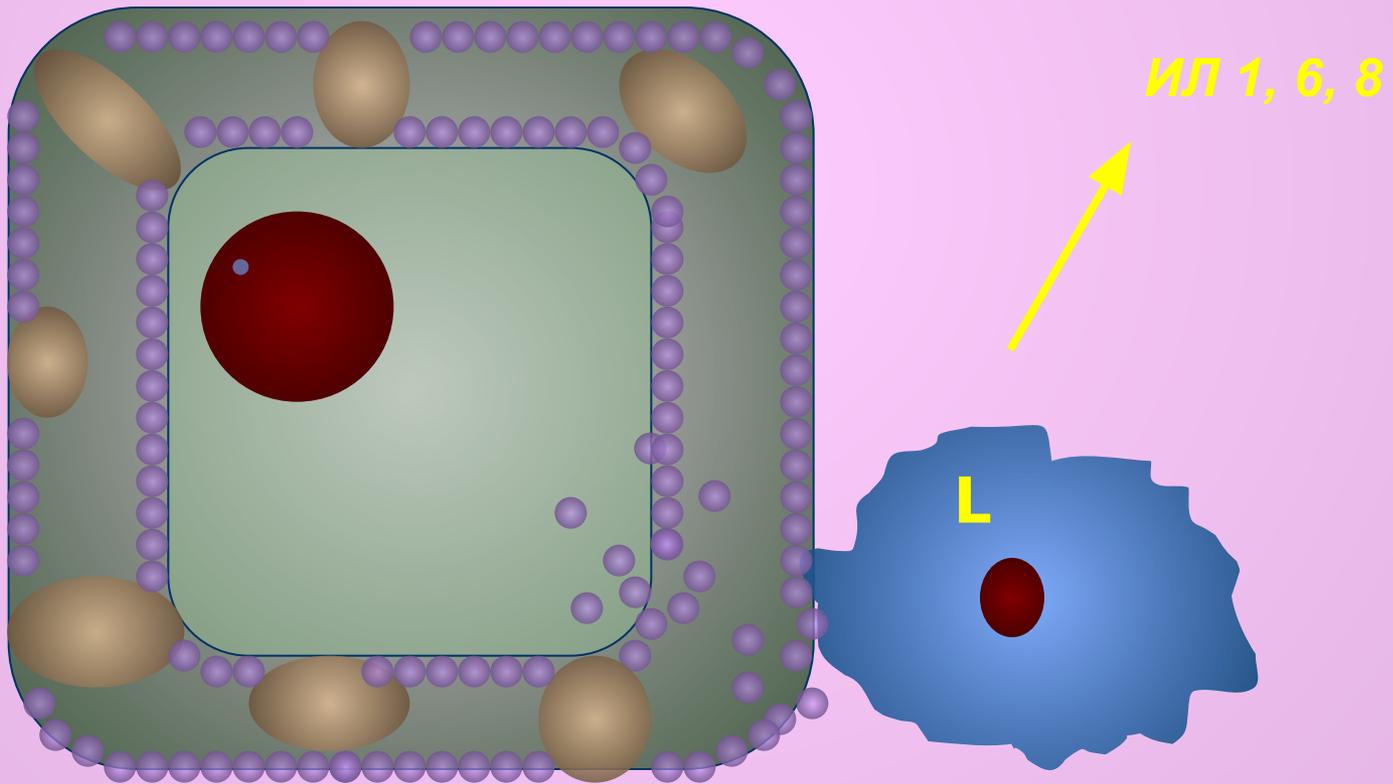
## Выделение сенсорных нейропептидов:

- субстанции P
- пептида гена родственного кальцитонину
- нейрокининов

# Повреждение нервных элементов



# Медиаторы воспаления



# Медиаторы воспаления

## Гуморальные

Кинины

Система

комплемента

Свертывающая

система

Система

фибринолиза

## Предсуществующие:

гистамин,  
серотонин,  
гепарин,  
нейропептиды,  
лизосомальные  
ферменты,  
катионные белки  
и т.д.

## Клеточные

## Вновь синтезированные:

Метаболиты  
арахидоновой  
кислоты,

АФК

Продукты ПОЛ

Цитокины

## **Сосудистые изменения**

- ▣ **Кратковременный спазм**
- ▣ **Артериальная гиперемия**
- ▣ **Венозная гиперемия**
- ▣ **Престаз**
- ▣ **Стаз**

# Кратковременный спазм

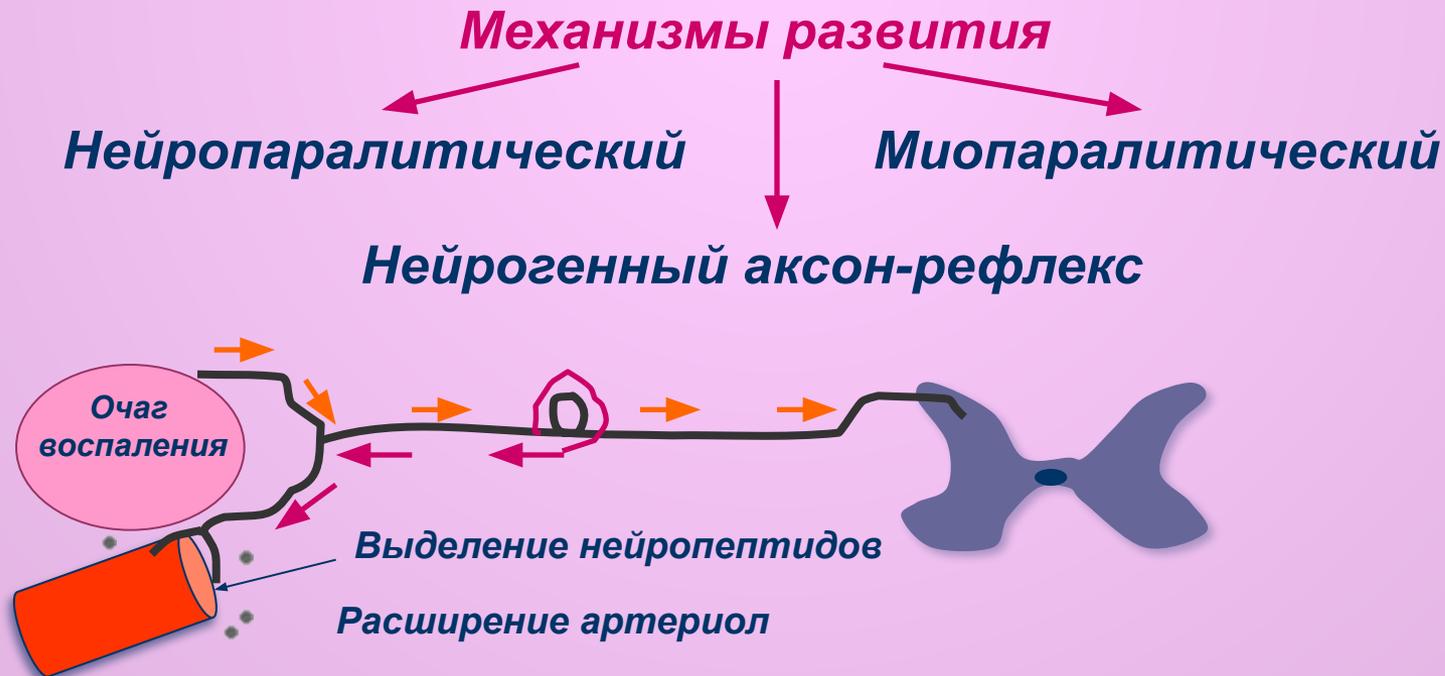
**Нейро–гуморальный механизм развития:**



**Значение:** уменьшение кровопотери в первые секунды после повреждения

# Артериальная гиперемия

- повышенное кровенаполнение органа или ткани вследствие усиленного притока крови по расширенным артериолам

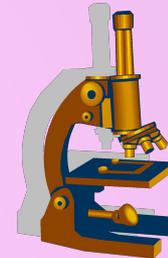


# Артериальная гиперемия



## Макроскопические признаки:

- ▣ Увеличение объема
- ▣ Повышение тургора
- ▣ Покраснение
- ▣ Повышение температуры
- ▣ Пульсация



## Микроскопические признаки:

- ▣ Расширение артериол
- ▣ Увеличение числа капилляров
- ▣ Ускорение кровотока
- ▣ Снижение артерио – венозной разницы по O<sub>2</sub>
- ▣ Ускорение обменных процессов

# Артериальная гиперемия

«+»



Значение



«-»

*Защитная реакция  
усиление оксигенации  
и притока  
форменных  
элементов крови*

- Угроза диссеминации инфекции*
- Угроза кровоизлияний*
- Перераспределение ОЦК*
- Повышение давления в замкнутых полостях*

# Венозная гиперемия

- усиленное кровенаполнение органа или ткани вследствие затрудненного оттока крови по венам

## Механизмы развития

### Внесосудистый:

Сдавление вены  
экссудатом в связи с  
нарушением  
соединительнотканного  
каркаса

### Внутрисосудистый:

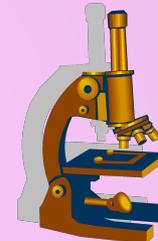
- Набухание эндотелия
- Феномен «краевого стояния лейкоцитов»
- Изменение реологических свойств крови
- Образование микротромбов

# Венозная гиперемия



## Макроскопические признаки:

- Цианоз
- Отечность
- Снижение тургора
- Снижение температуры
- Болезненность



## Микроскопические признаки:

- Расширение капилляров и венул
- Замедление кровотока
- Увеличение количества извитых венул
- Повышение артерио – венозной разницы по  $O_2$
- Замедление обменных процессов

# Венозная гиперемия

«+»

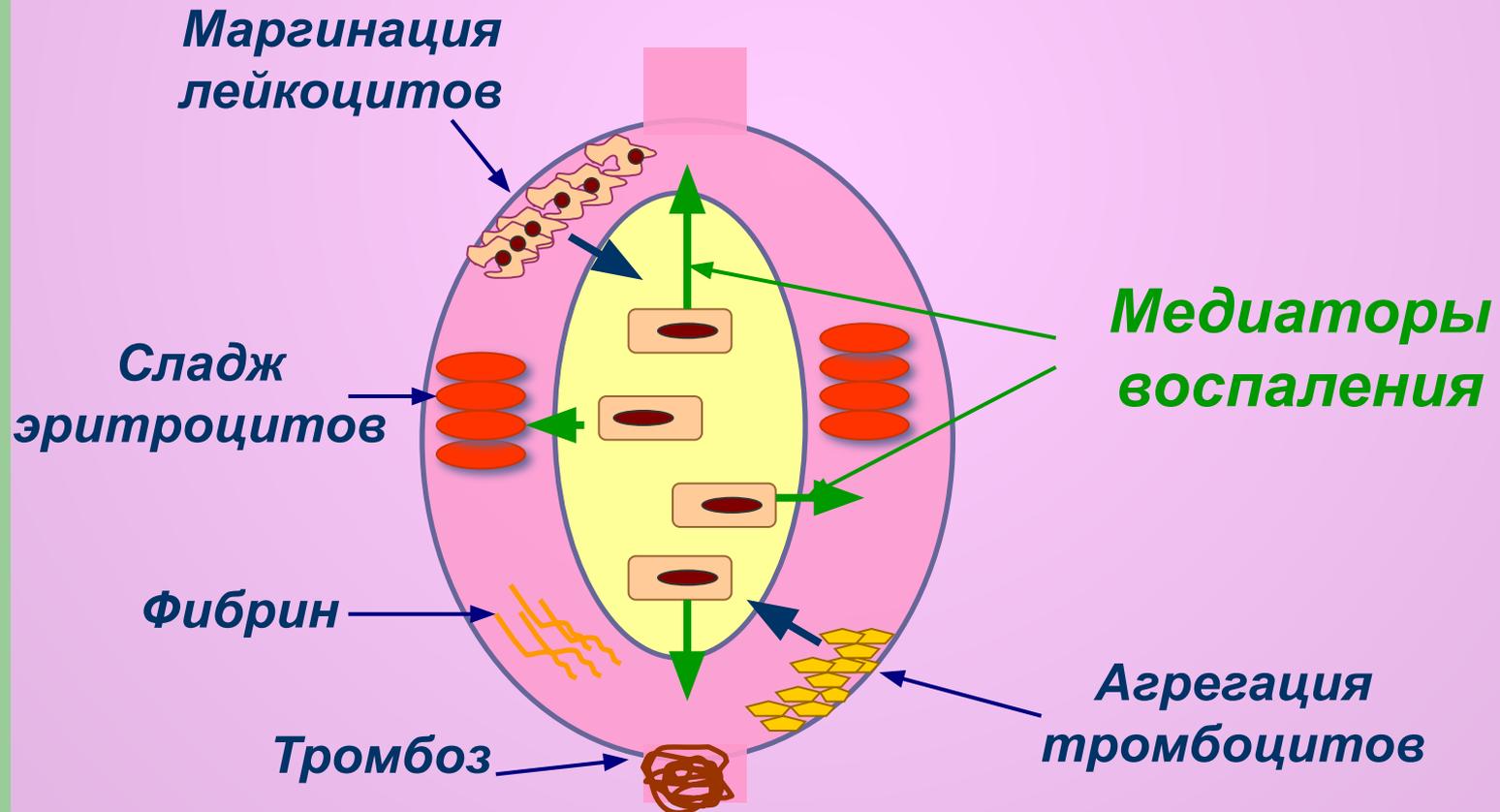
- Ограничение очага воспаления
- Усиление процессов экссудации и эмиграции форменных элементов крови

← Значение →

«-»

- Нарушение трофики тканей
- Разрастание соединительной ткани
- Атрофия специфических клеточных элементов
- Повышение давления в замкнутых полостях

# Стаз – полная остановка кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла



# Стаз

**Сладж**

**Внутрисосудистый  
гемолиз**

**Диapedез**

**Гипоксия**

**Медиаторы  
воспаления**

**Некробиоз**

**Медиаторы  
воспаления**

# Экссудация

- выход жидкой части крови из сосудистого русла в воспаленную ткань

**Ранняя**

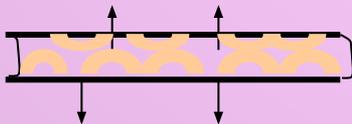
**тах через 5-10 минут**

**Поздняя**

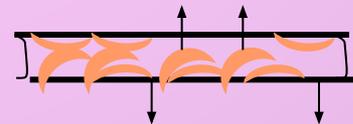
**тах через 4-6 часов**

**Ведущий механизм**

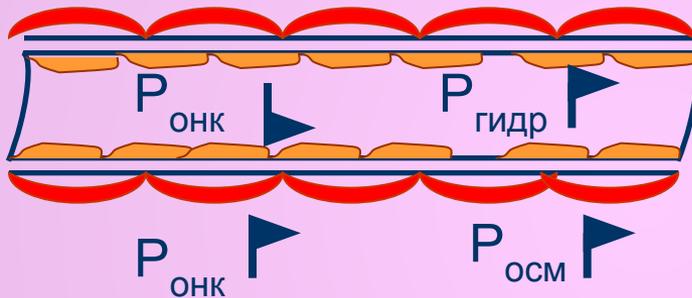
**Набухание эндотелия**



**Грубое повреждение стенки сосуда**



# Вспомогательные механизмы экссудации



- ↑ Венозного давления
- ↑ Проницаемости
- Активация пиноцитоза
- Снижение онкотического давления в сосудах
- Повышение онкотического и осмотического давления в окружающих тканях

## *Виды экссудатов*

- ✓ *Серозный*
- ✓ *Фибринозный*
- ✓ *Гнойный*
- ✓ *Гнилостный (ихорозный)*
- ✓ *Геморрагический*
- ✓ *Смешанный*



# Отличия транссудата от экссудата

<u>Транссудат</u>	<u>Признаки</u>	<u>Экссудат</u>
7,35 - 7,45	pH	< 7,0
< 1015	Плотность	> 1015
< 30 г/л	Содержание белка	>30 г/л
2,5 – 4,0	Альбумины / Глобулины	0,5 – 2,0
Низкая	Ферментативная активность	Высокая
Отсутствуют	Клеточные элементы	Лейкоциты, микробы, эритроциты

# Экссудация

«+»



Значение

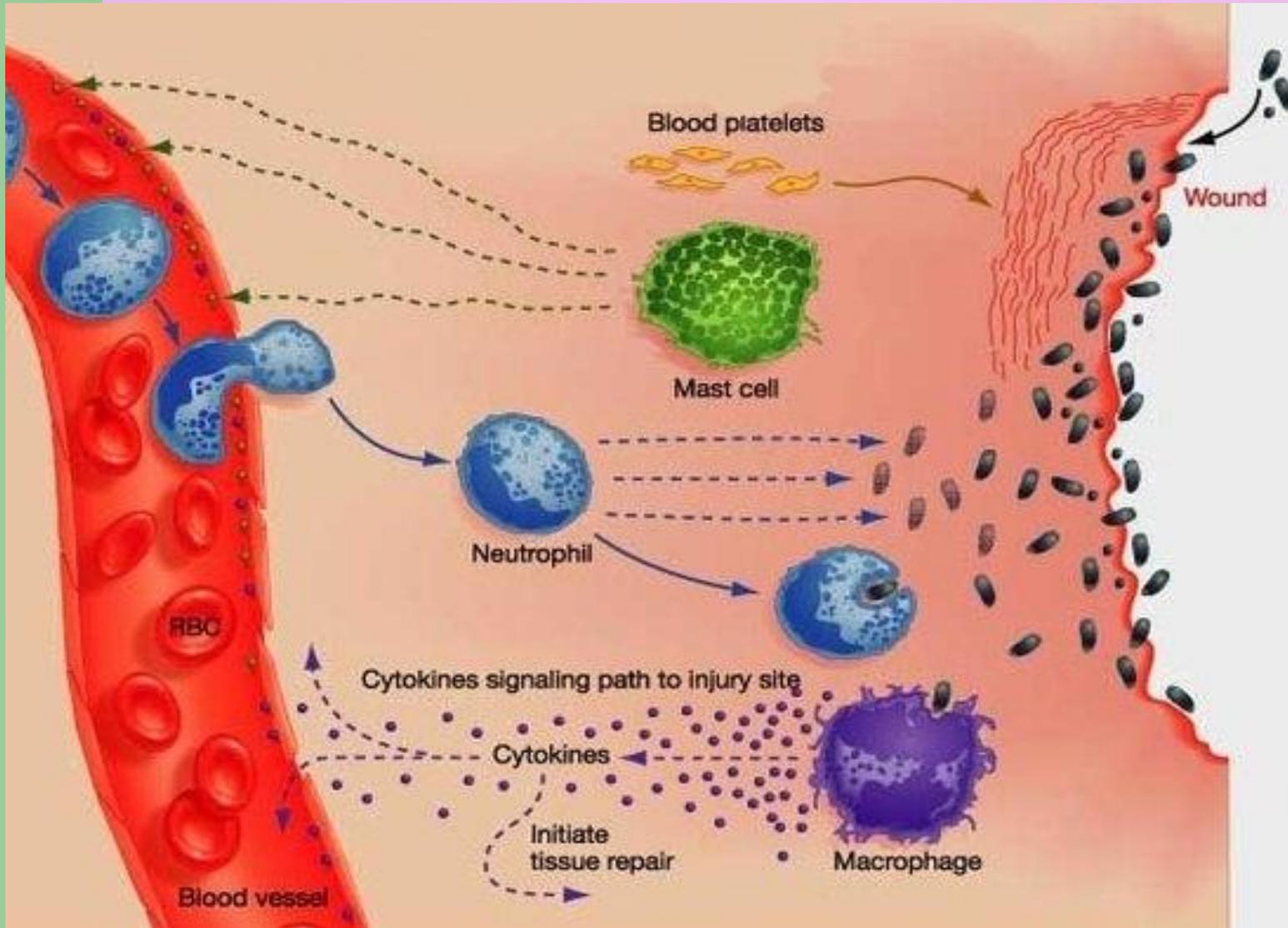
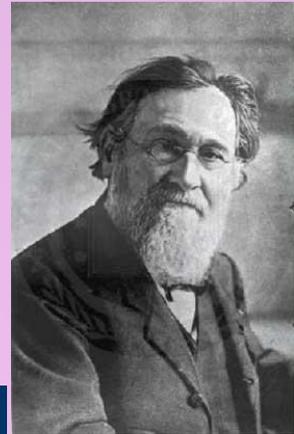


«-»

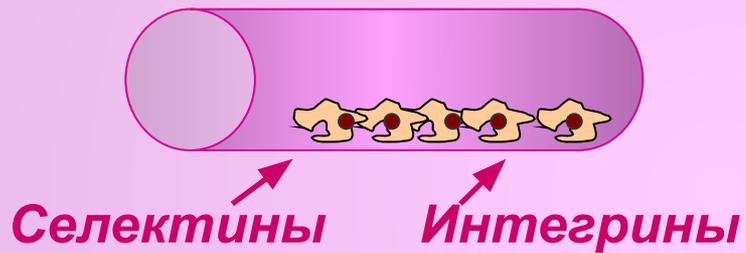
- **Ограничение очага воспаления**
- **Снижение концентрации БАВ в зоне воспаления**
- **Доставка факторов резистентности в очаг воспаления**

- **Сдавление нервных окончаний, болевой синдром**
- **Сдавление специфических клеточных элементов, дистрофия**
- **Повышение давления в замкнутых полостях, нарушение функции органов**
- **Организация экссудата, образование спаек, шварт**

# Эмиграция



# Эмиграция



**Хемоаттрактанты**

## Эндогенные

- Все медиаторы воспаления
- Иммуноглобулины
- Система комплемента
- Продукты распада АТФ
- Ионы водорода

## Экзогенные

- Флогогены
- Продукты их жизнедеятельности
- Обломки ЦПМ и клеточных стенок

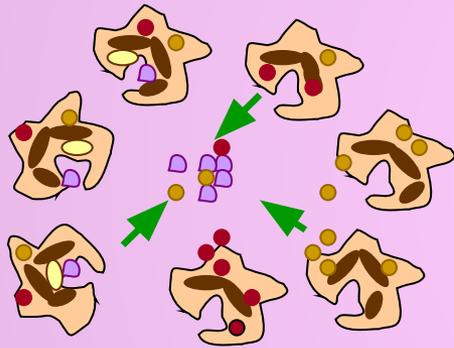
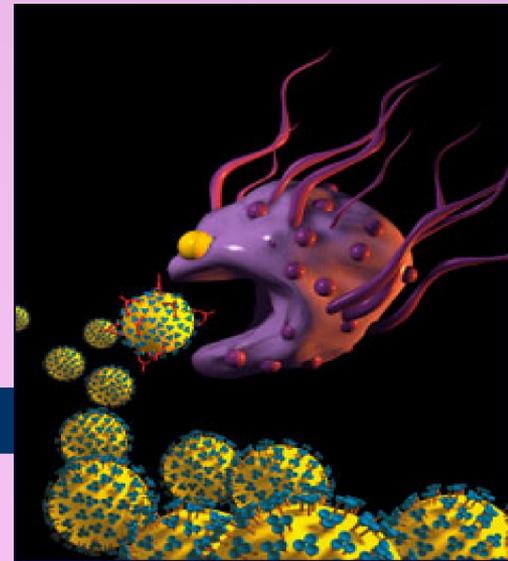


***Produced with VideoMach***

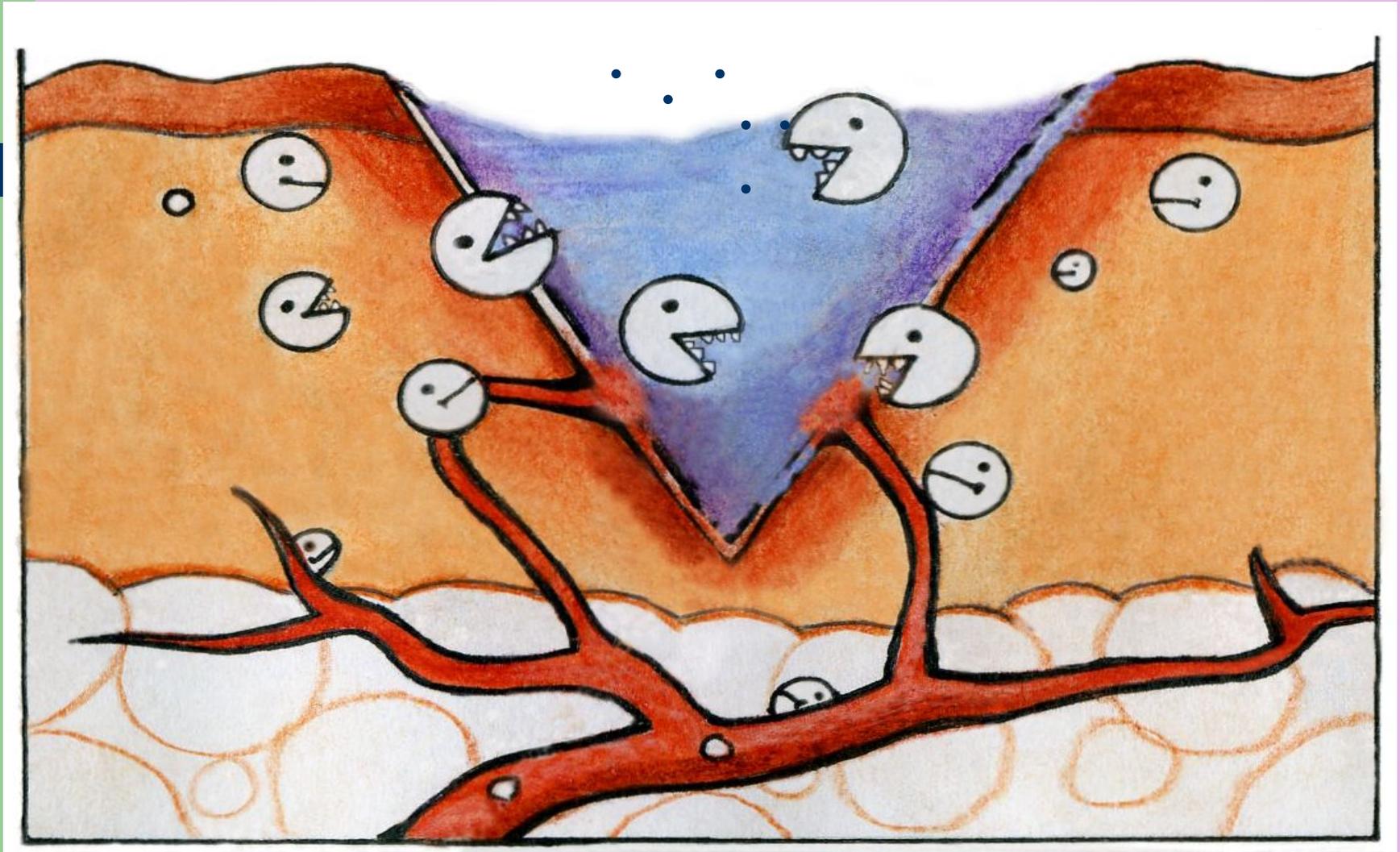
***www.videomach.com***

[www.nucleusinc.com](http://www.nucleusinc.com)

## Роль лейкоцитов в очаге воспаления



- **Формирование барьеров**
- **Фагоцитоз**
- **Очищение зоны воспаления**
- **Респираторный взрыв с образованием АФК**
- **Выделение бактерицидных веществ (лизоцима, лактоферрина, катионных белков)**
- **Продукция цитокинов с пирогенным эффектом**
- **Источники ферментов**
- **Превращение в гнойные тельца и гибель (некробиоз или апоптоз)**

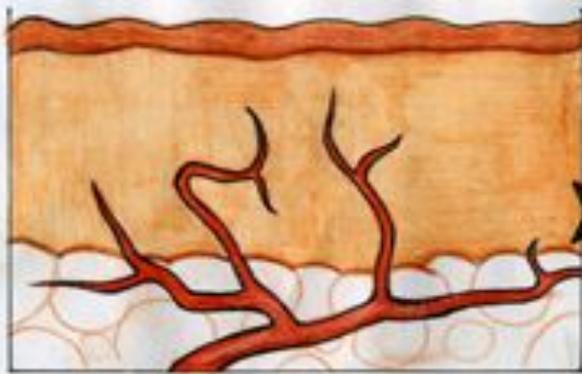


# Стадии раневого процесса

Нормальная кожа

1 Повреждение

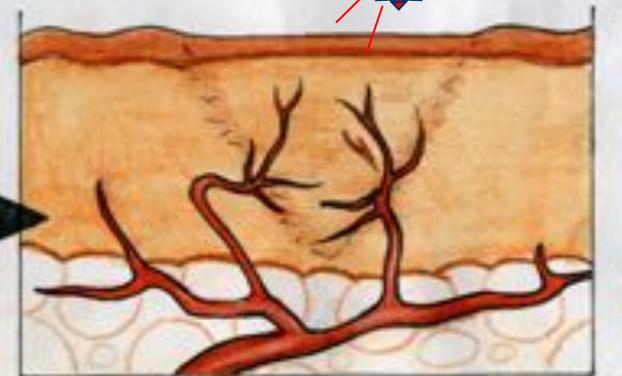
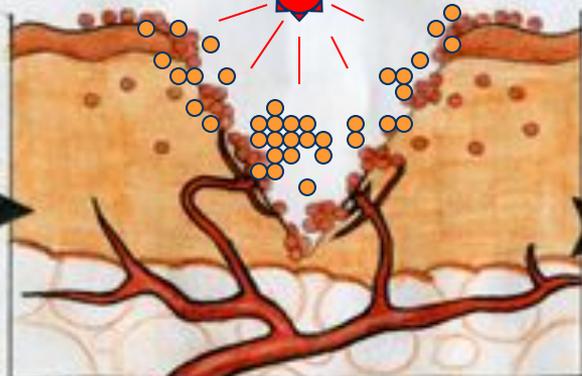
2 Очищение



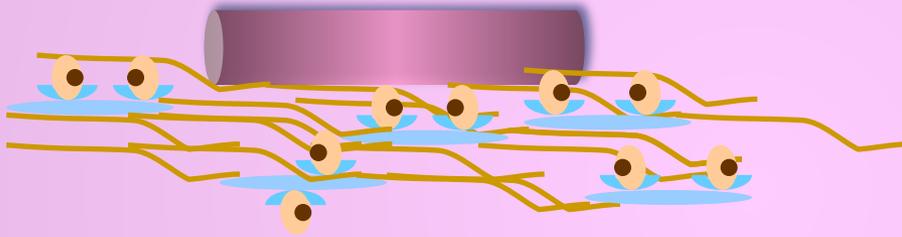
3 Размножение клеток и их миграция

4 Ангиогенез и миграция стволовых клеток

5 Продукция коллагена  
Заживление



# Пролиферация



## Стимуляторы фибробластов:

- ✓ Фактор роста фибробластов
- ✓ Тромбоцитарный фактор роста
- ✓ ФНО, ИЛ -1
- ✓ Кинины
- ✓ Тромбин
- ✓ Трансформирующий фактор роста  $\beta$

## Стимуляторы ангиогенеза:

- Фактор роста фибробластов
- Трансформирующий фактор роста  $\alpha$ ,  $\beta$
- Сосудистый эндотелиальный фактор роста
- Эпидермальный фактор роста

# Пролиферация

Полное восстановление  
органоспецифических  
клеток

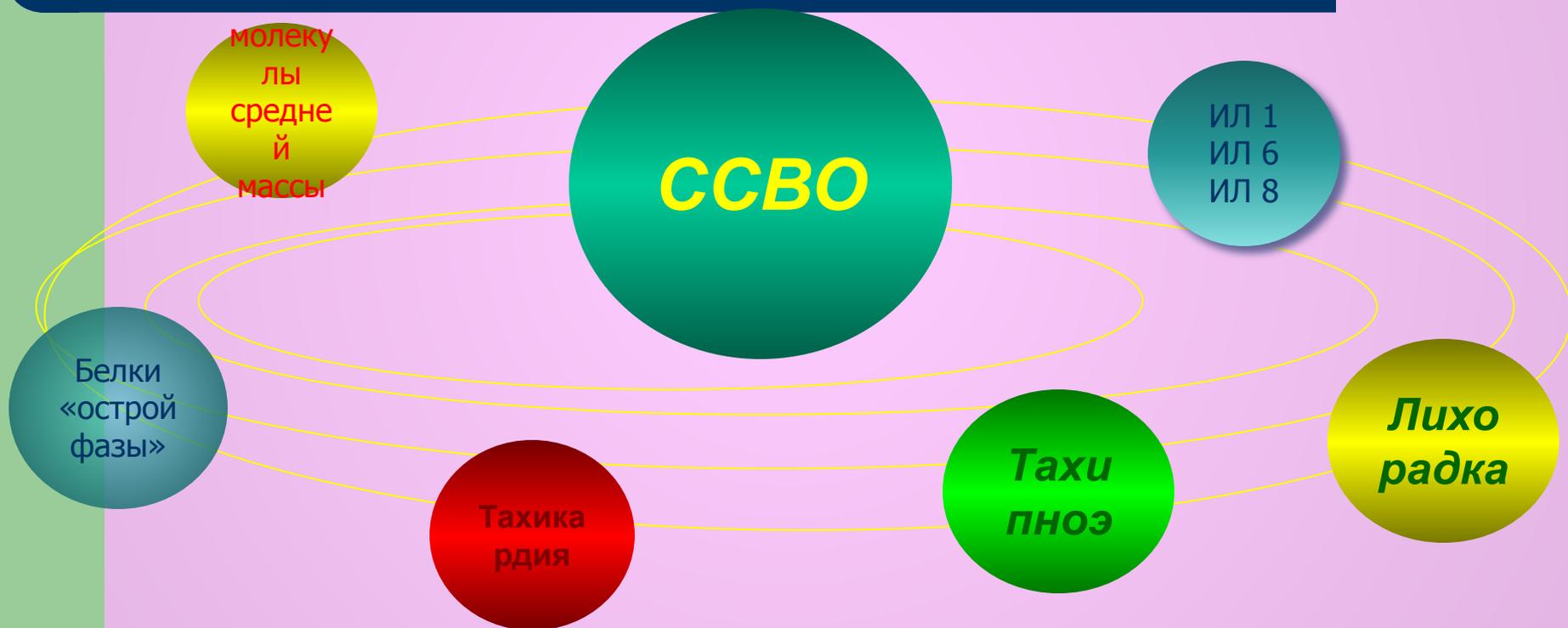
Невозможность регенерации

Ограниченная  
возможность  
регенерации

## Стимуляторы клеточной пролиферации:

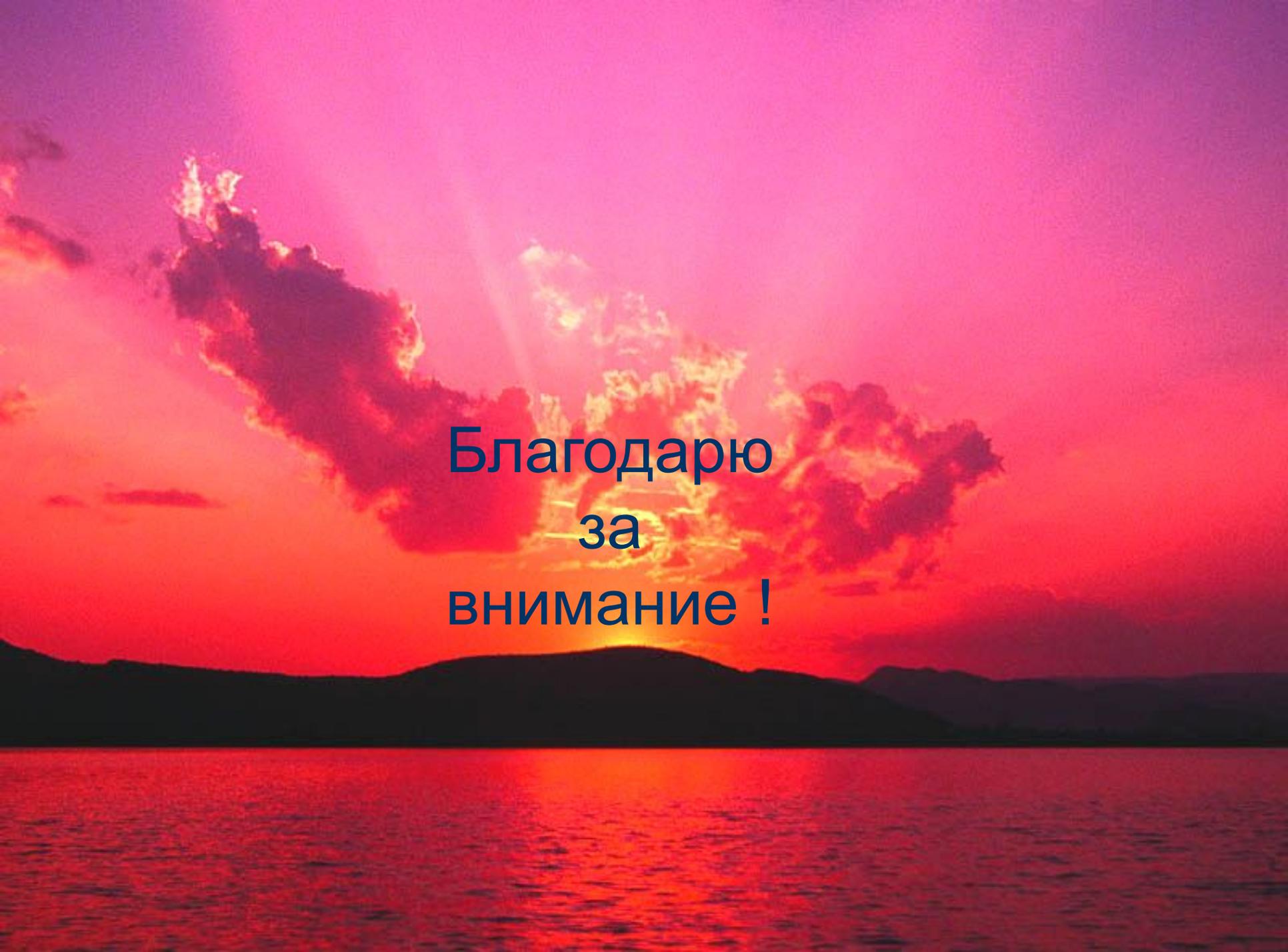
- Факторы роста, продуцируемые фибробластами, тромбоцитами, макрофагами и др.
- Нейропептиды
- Простагландины группы E
- Дефицит кейлонов и избыток антикейлонов
- Полиамины (спирмин, спирмидин
- Трефоны

# Синдром системного воспалительного ответа (R.C. Bone, 1996)



## **Системное действие очага воспаления**

- ▣ Лихорадка (ИЛ 1,6,8, ФНО и др.)**
- ▣ Лейкоцитоз (ИЛ 1,3,6)**
- ▣ Ускорение СОЭ**
- ▣ Торможение ЦНС (ИЛ1)**
- ▣ Снижение массы тела, гиподинамия (ИЛ 1)**
- ▣ Ускорение синтеза «острофазных» белков (гаптоглобина, церулоплазмينا, СРБ, транскоболамина, фибрина и др.)**
- ▣ Выброс гормонов адаптации**
- ▣ Активация иммунной системы и выработки АТ**



Благодарю  
за  
внимание !