

Воспаление

Inflamatio

Phlogosis

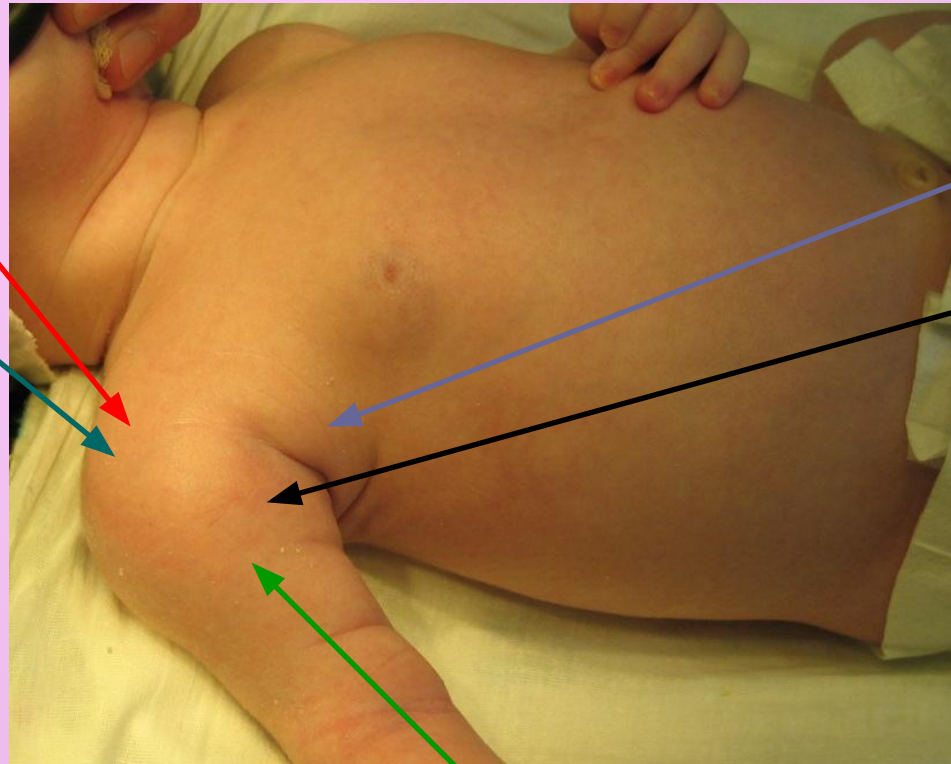


Воспаление -

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

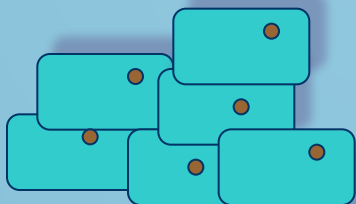
По реактивности организма:

- гипоергическое
- нормоергическое
- гиперергическое

Стандартный комплекс изменений в очаге воспаления

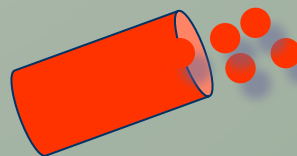
Тканевые изменения:

- альтерация
- экссудация и эмиграция лейкоцитов
- пролиферация

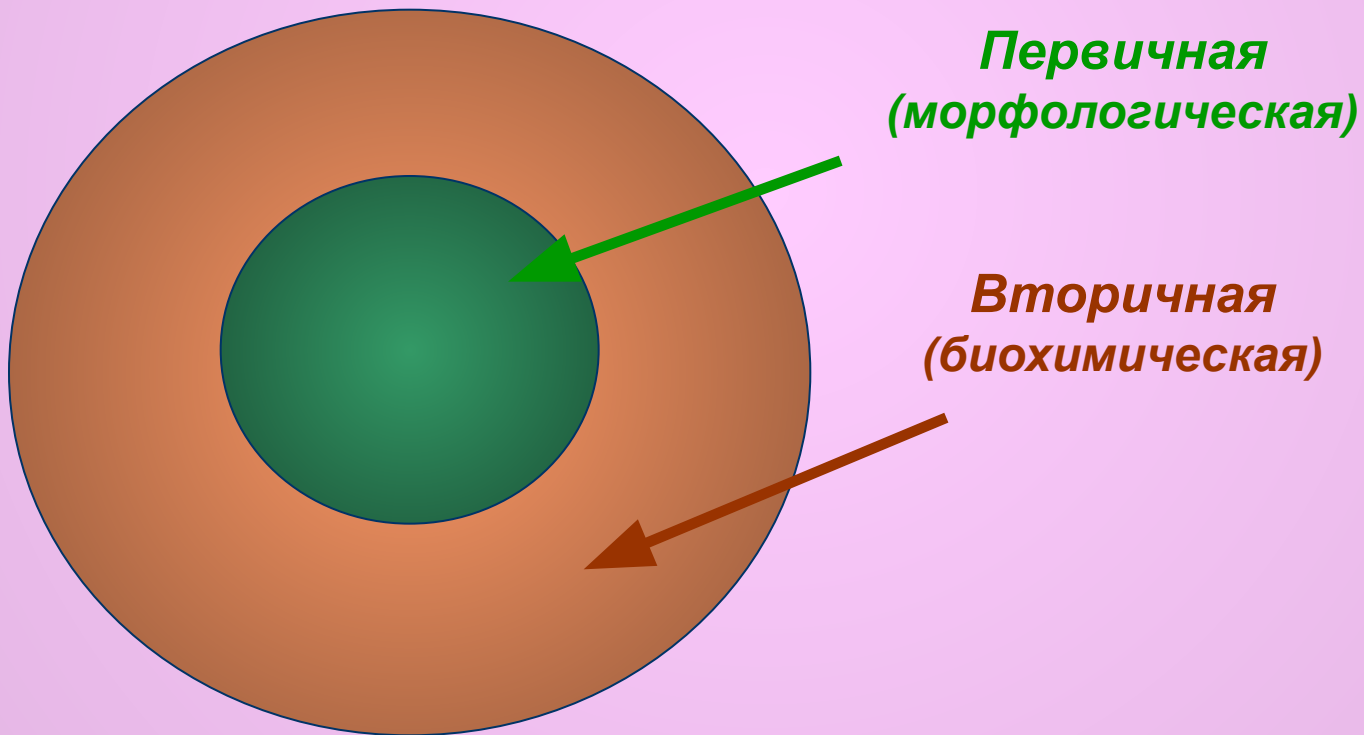


Сосудистые изменения:

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



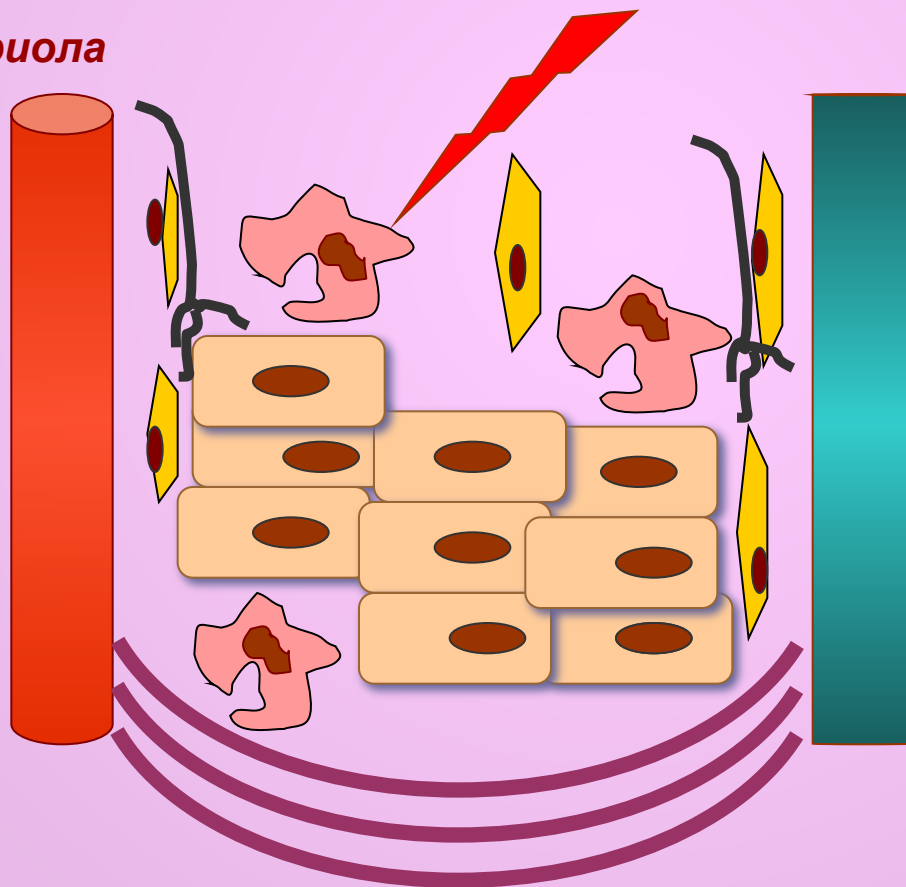
Альтерация



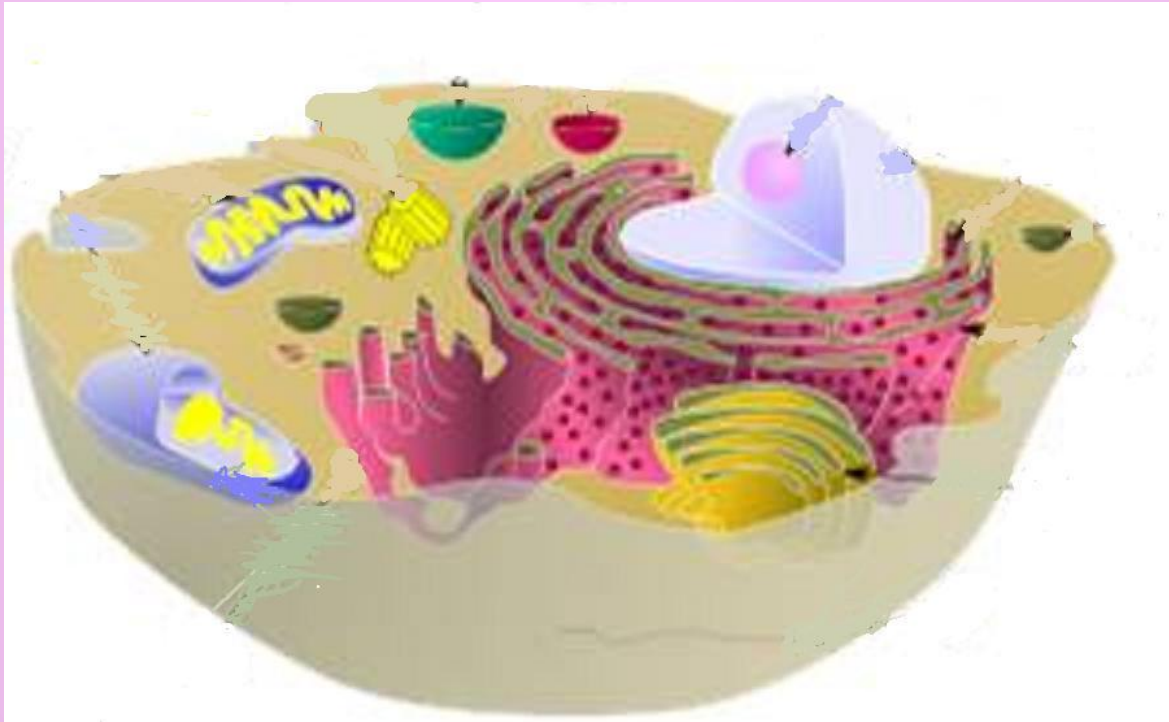
Гистион

артериола

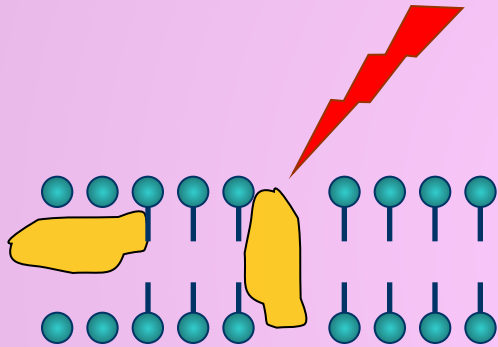
венула



Повреждение клетки и ее органоидов

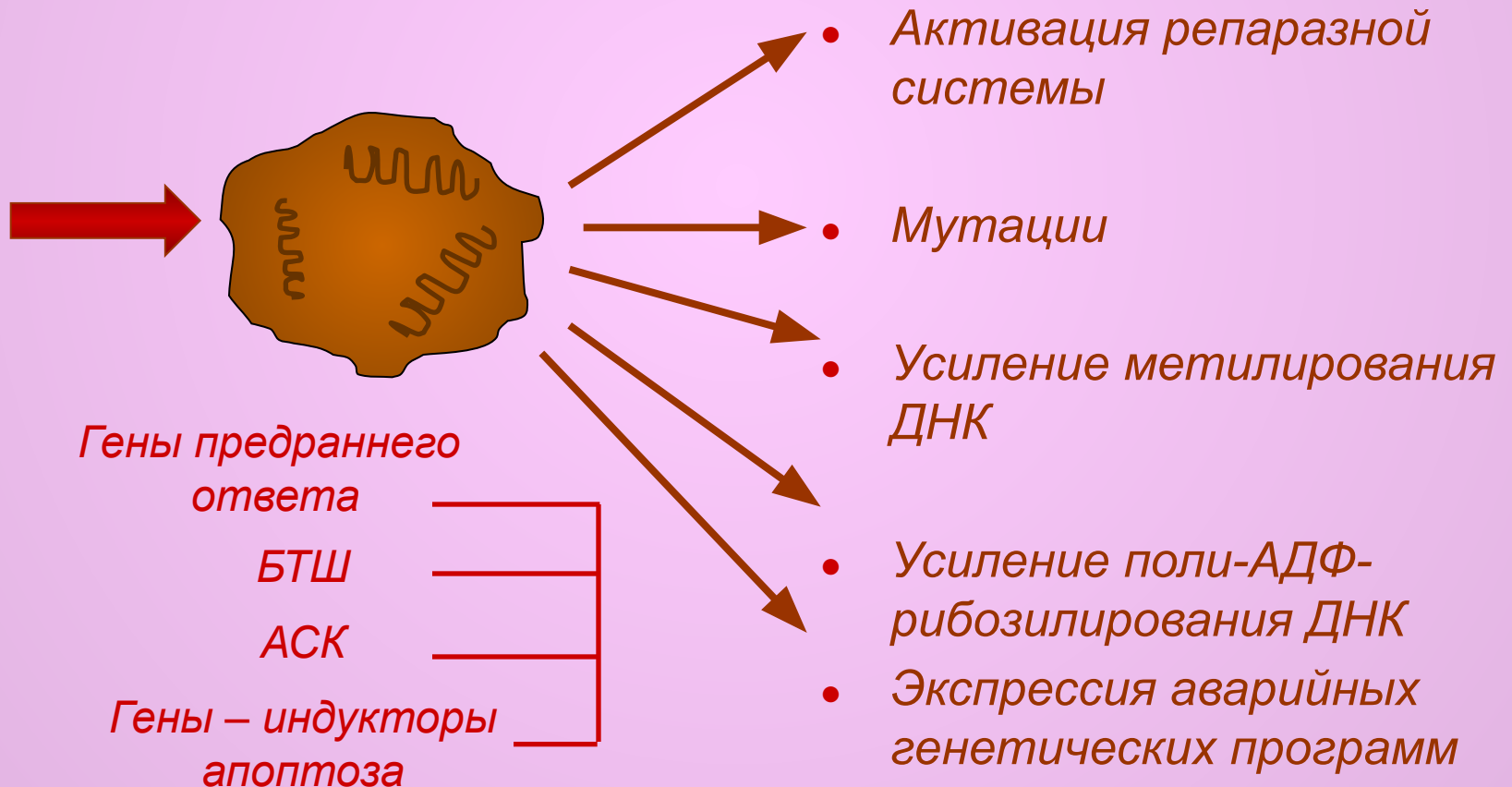


Повреждение цитоплазматической мембраны

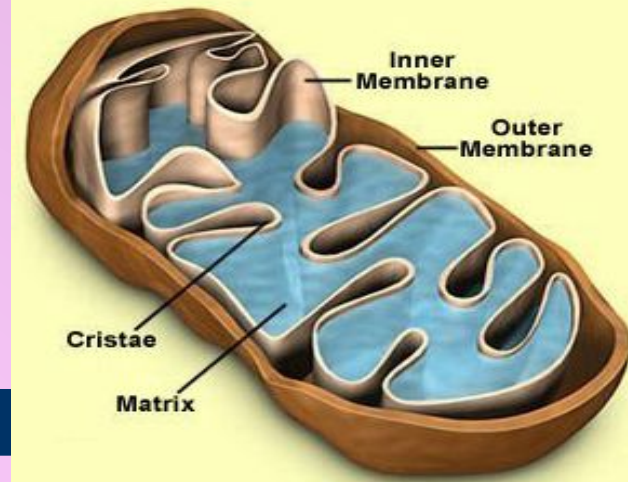


- Недостаточность K^+/Na^+ насоса
- Сглаживание ионных градиентов
- Входной ток Na^+ и H_2O – набухание клеток
- Входной ток Ca^{2+} - активация фосфолипаз
- Арахидоновый каскад
- Изменение антигенных свойств клетки
- Нарушение рецепторных функций
- Повреждение межклеточных коммуникаций

Повреждение ядра



Повреждение митохондрий



рассеивание энергии в виде тепла



синтез белков-индукторов апоптоза



*набухание и разобщение окислительного
фосфорилирования и дыхания*



дефицит АТФ

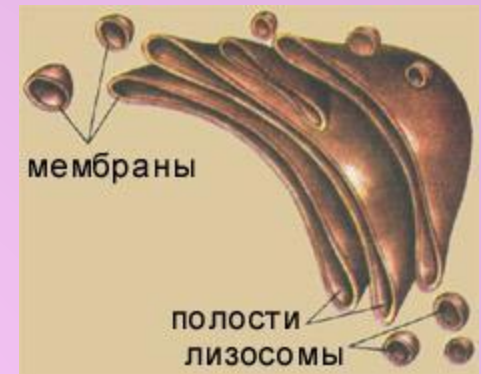


активация анаэробных процессов



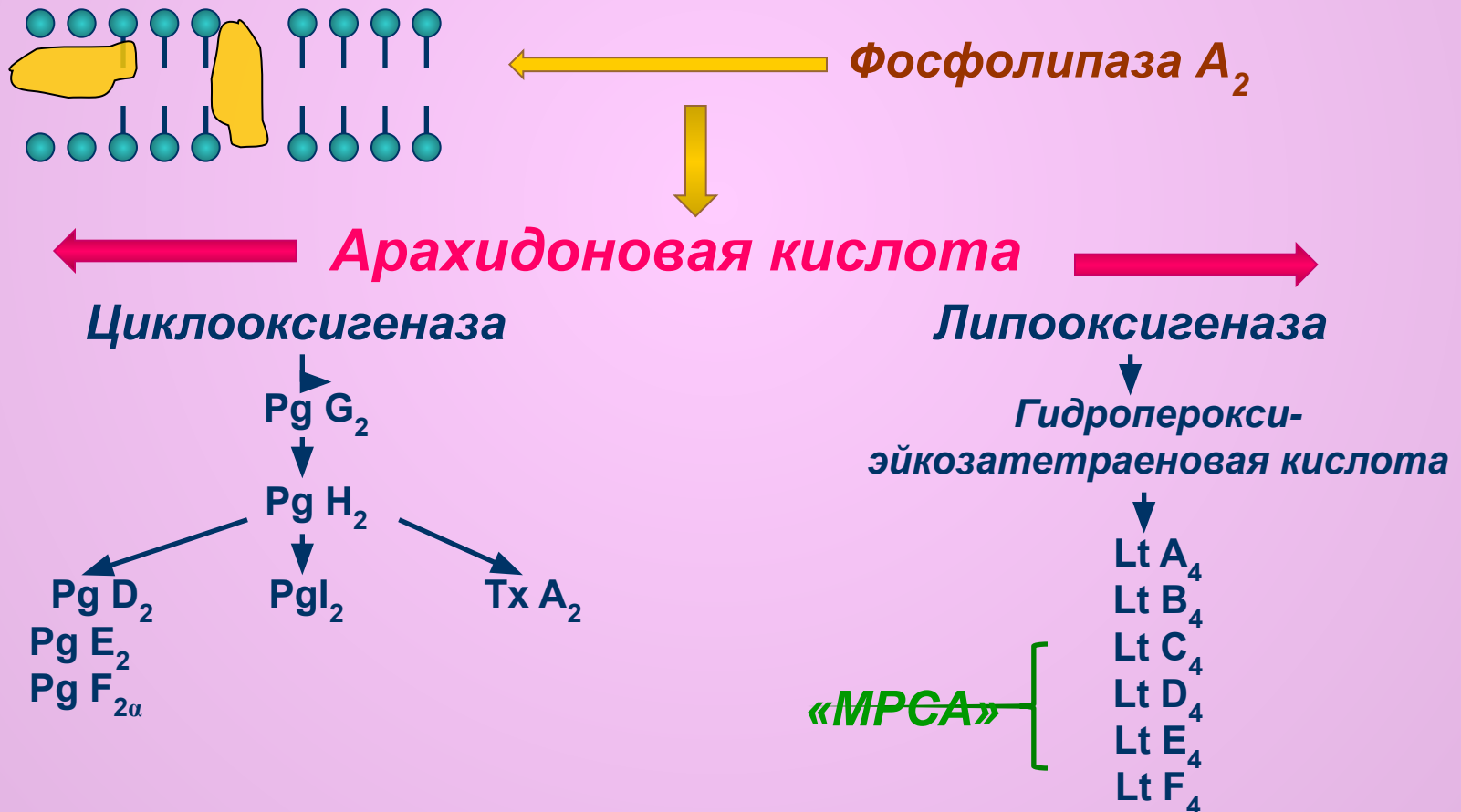
внутриклеточный ацидоз

Повреждение лизосом

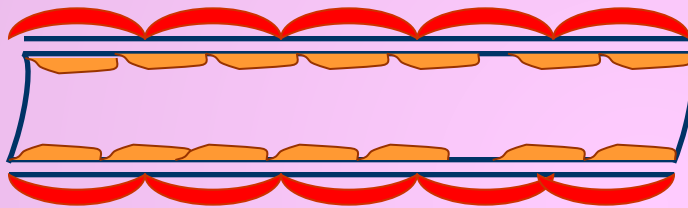


- *Выход лизосомальных ферментов и аутолиз клетки*
- *Активация процессов лимитированного протеолиза*
- *Активация липаз и отщепление арахидоновой кислоты от фосфолипидов*

Каскад арахидоновой кислоты



Повреждение сосудистой стенки



Повреждение эндотелия

Активация XII фактора Хагемана

Активация 4 систем крови

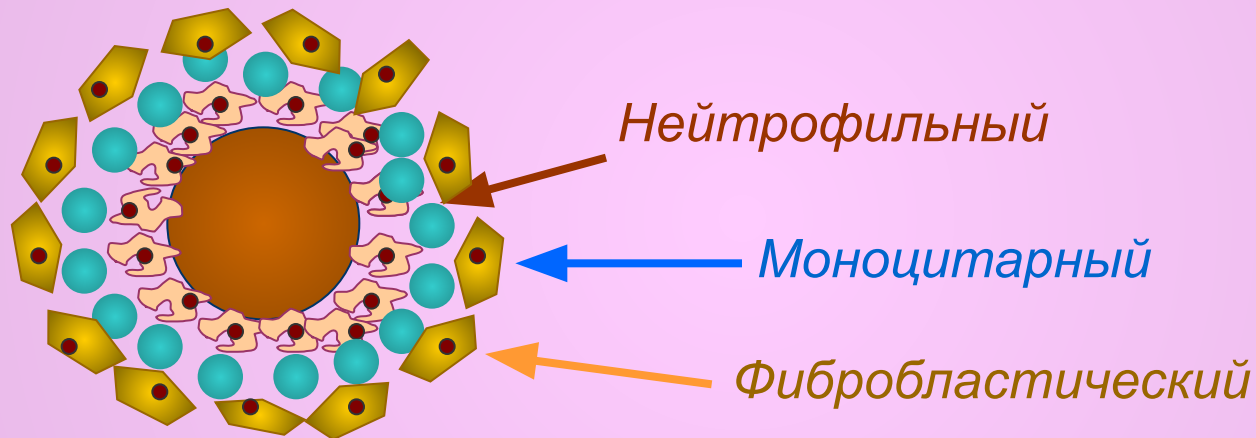
**Система
свертывания
крови**

**Система
фибринолиза**

**Калликреин-
кининовая
система**

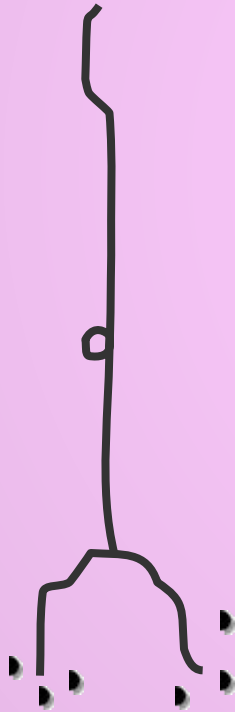
**Система
комплемента**

Повреждение элементов соединительной ткани



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

Повреждение нервных элементов



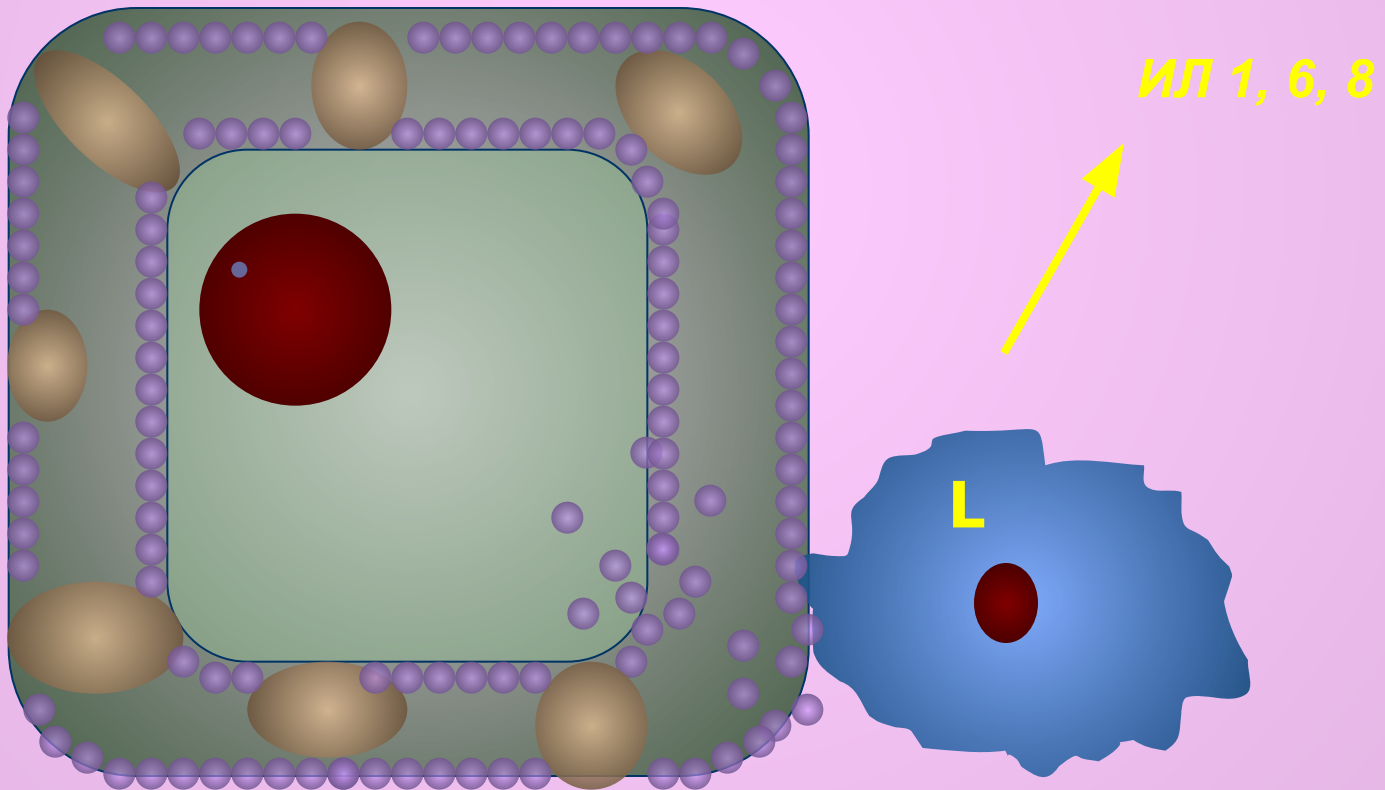
Выделение сенсорных нейропептидов:

- 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

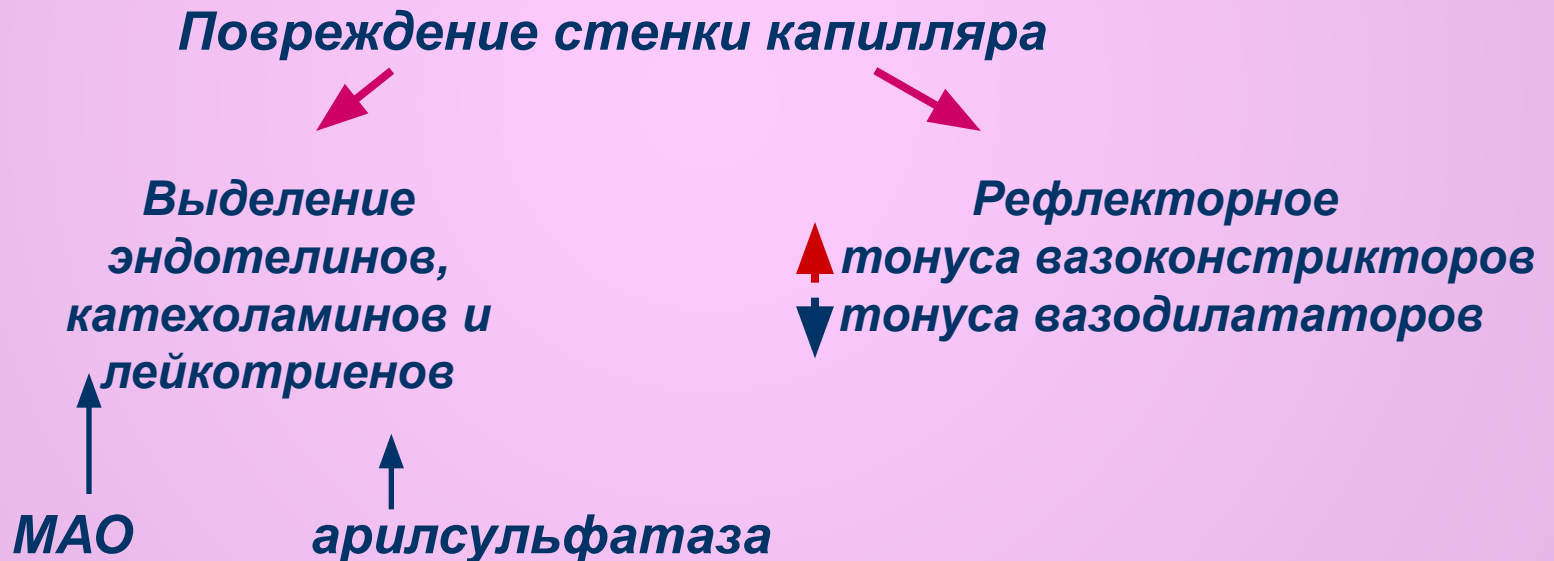
Цитокины

Сосудистые изменения

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

Кратковременный спазм

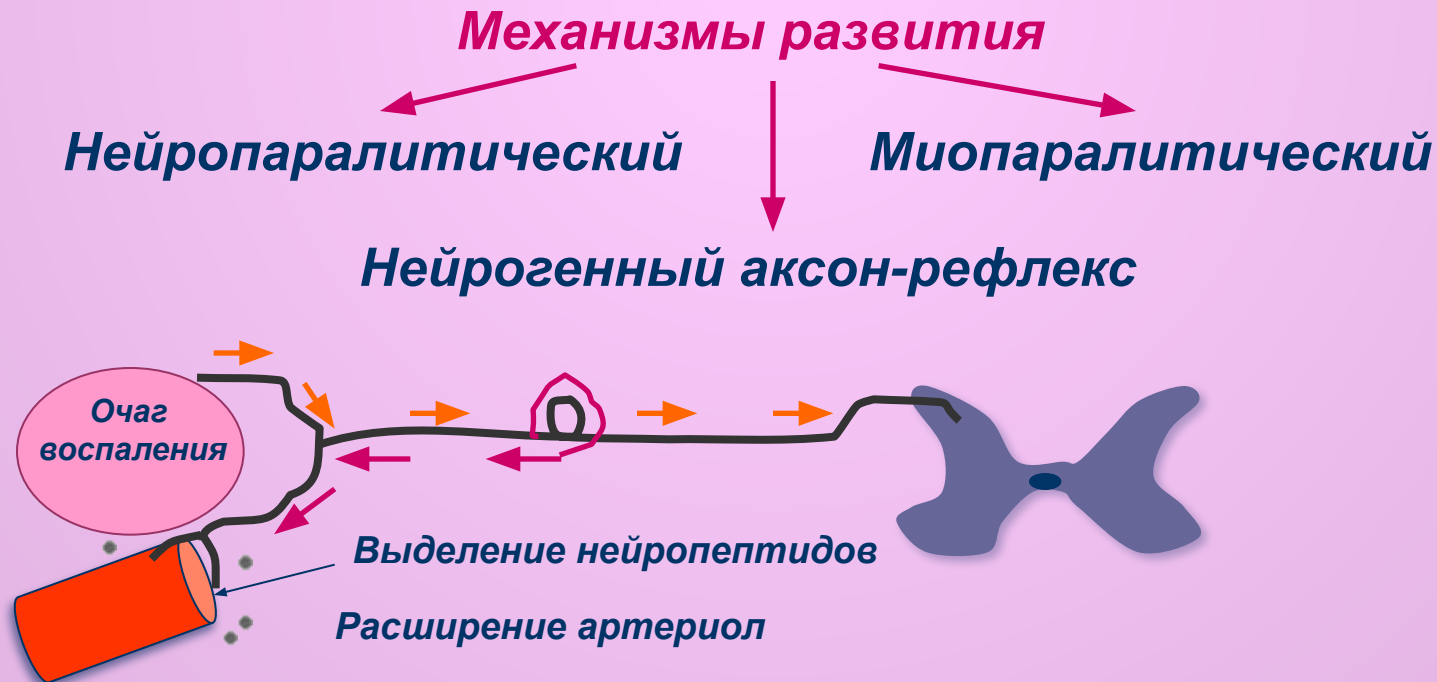
Нейро–гуморальный механизм развития:



Значение: уменьшение кровопотери в первые секунды после повреждения

Артериальная гиперемия

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

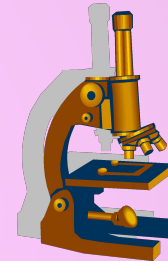


Артериальная гиперемия



Макроскопические признаки:

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



Микроскопические признаки:

- ▣ Расширение артериол
- ▣ Увеличение числа капилляров
- ▣ Ускорение кровотока
- ▣ Снижение артерио – венозной разницы по O₂
- ▣ 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:

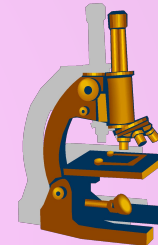
- Набухание эндотелия
- Феномен «краевого стояния лейкоцитов»
- Изменение реологических свойств крови
- Образование микротромбов

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

«+»

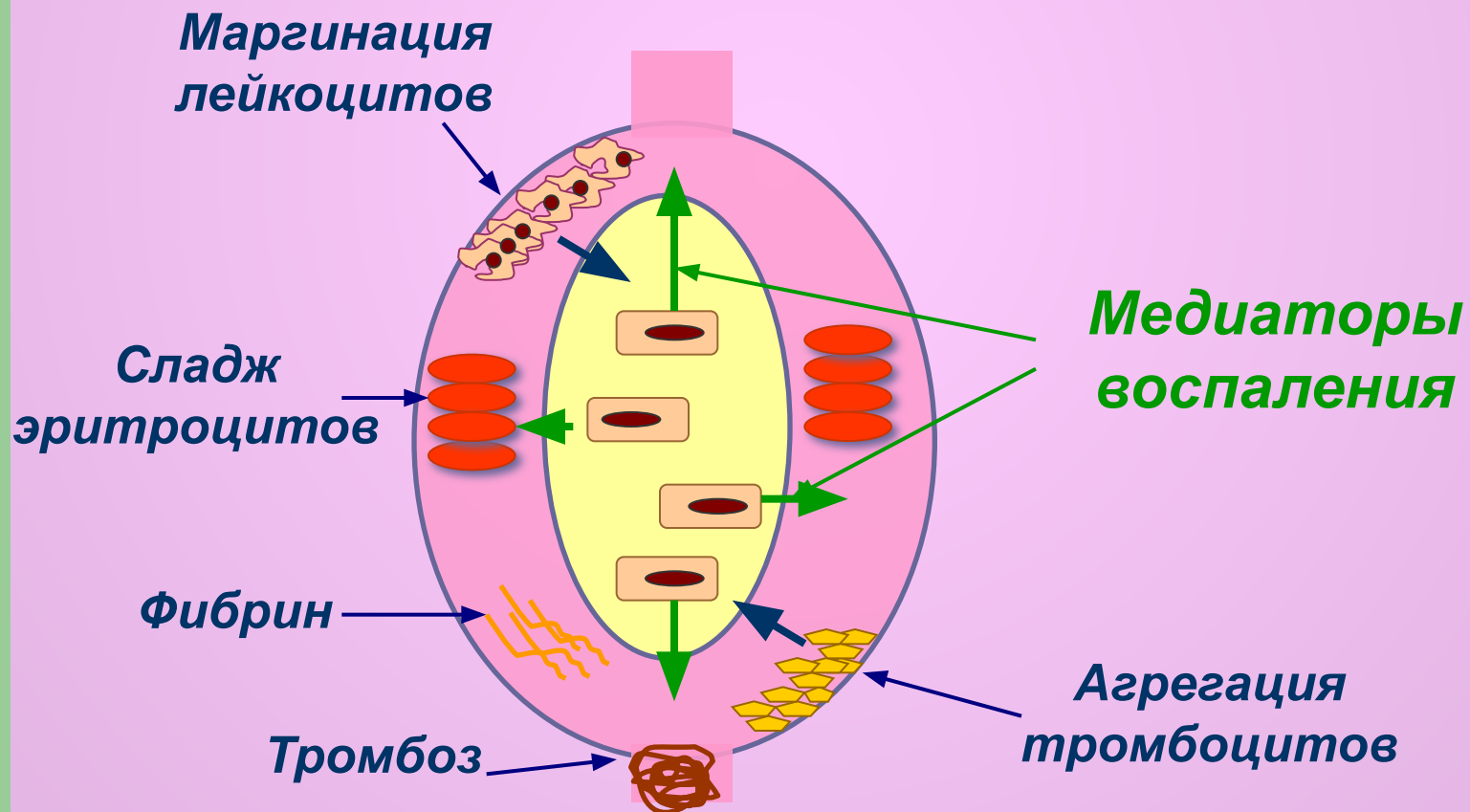
- Ограничение очага воспаления
- Усиление процессов экссудации и эмиграции форменных элементов крови

← 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

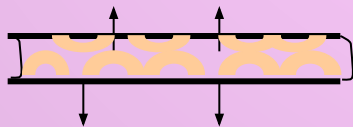
тах через 5-10 минут

Поздняя

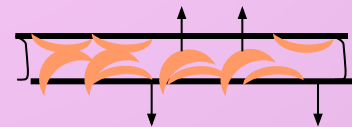
тах через 4-6 часов

Ведущий механизм

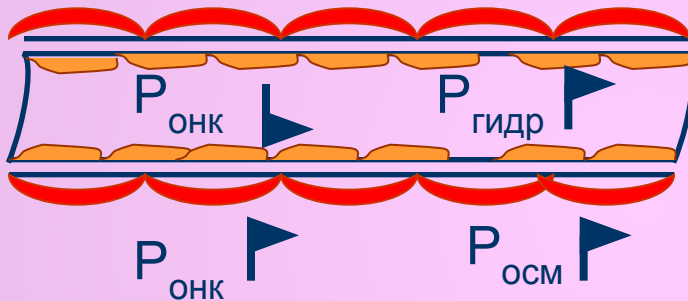
Набухание эндотелия



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

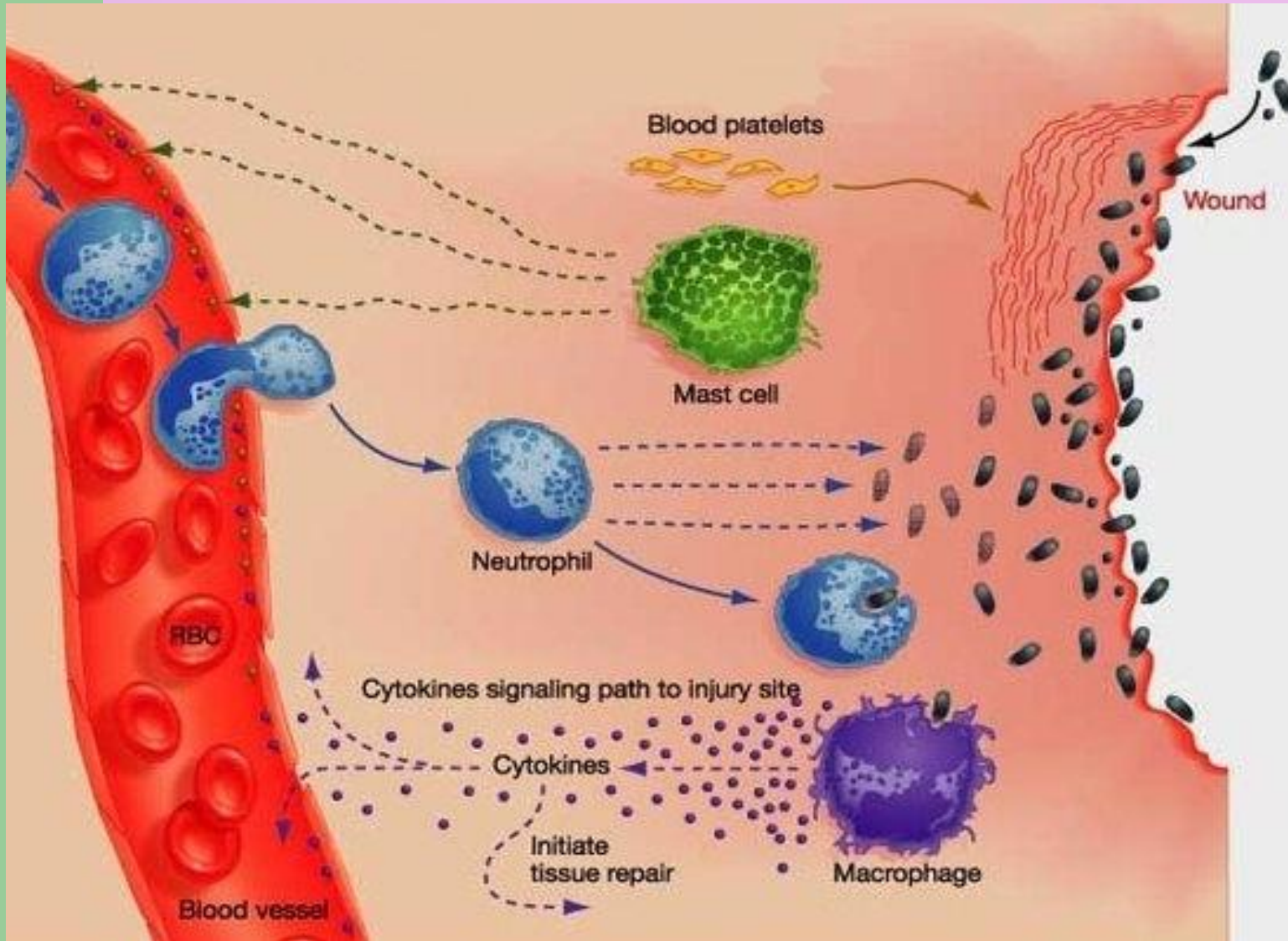
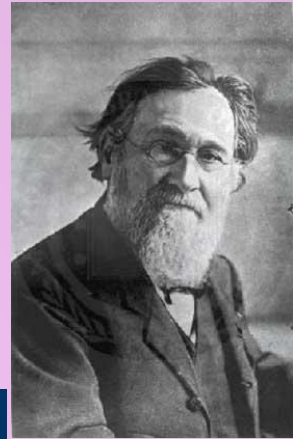


«-»

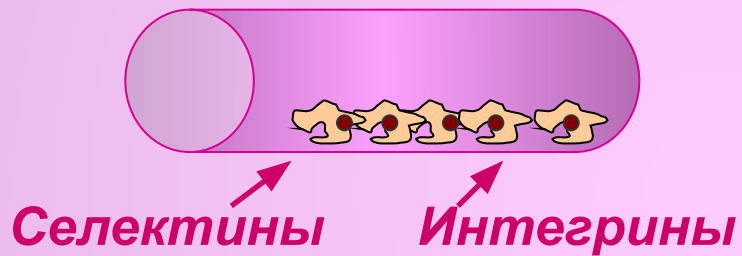
- **Ограничение очага воспаления**
- **Снижение концентрации БАВ в зоне воспаления**
- **Доставка факторов резистентности в очаг воспаления**

- **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

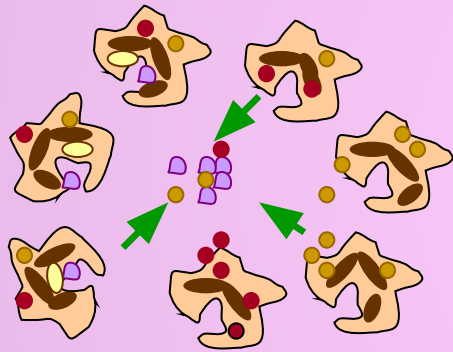
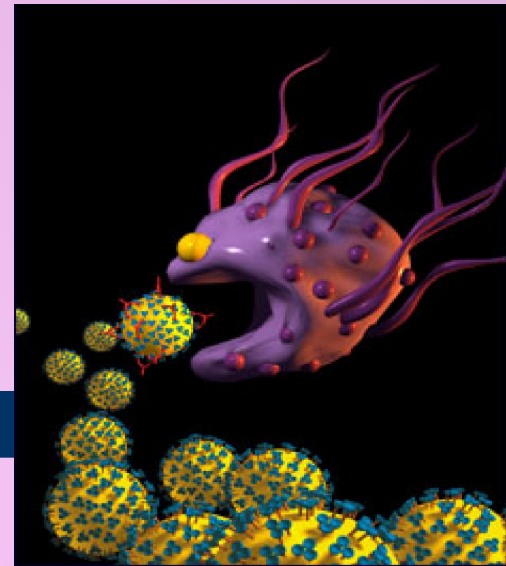


Produced with VideoMach

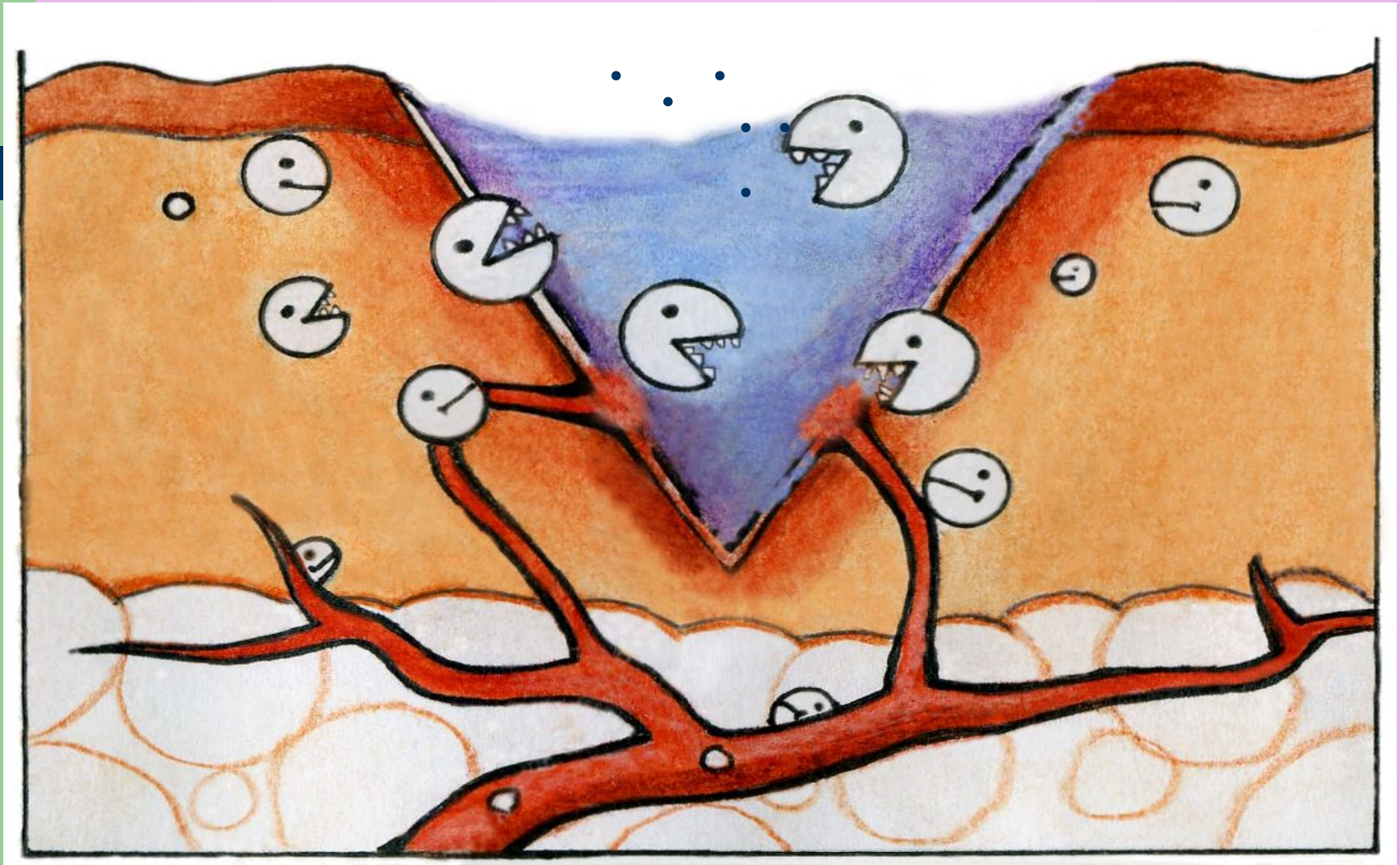
www.videomach.com

www.nucleusinc.com

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

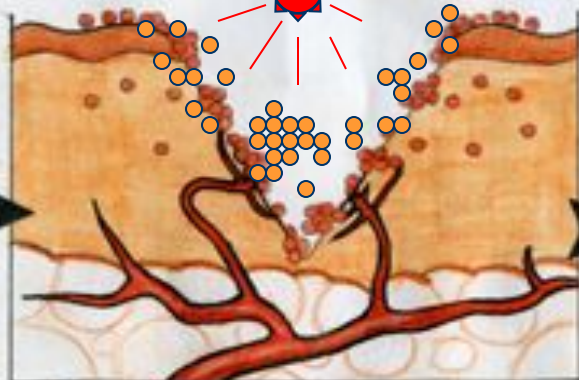
2 Очищение



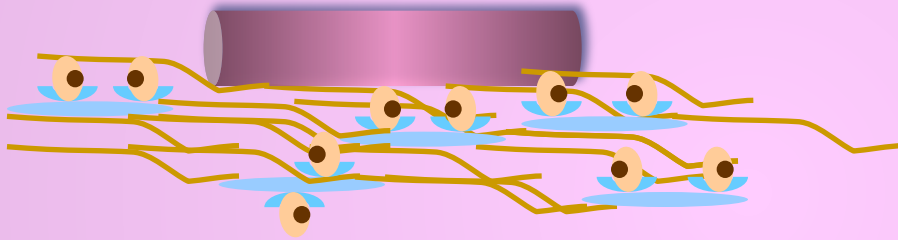
3 Размножение клеток и их миграция

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 β

Стимуляторы ангиогенеза:

- Фактор роста фибробластов
- Трансформирующий фактор роста α , β
- Сосудистый эндотелиальный фактор роста
- Эпидермальный фактор роста

Пролиферация

*Полное восстановление
органоспецифических
клеток*

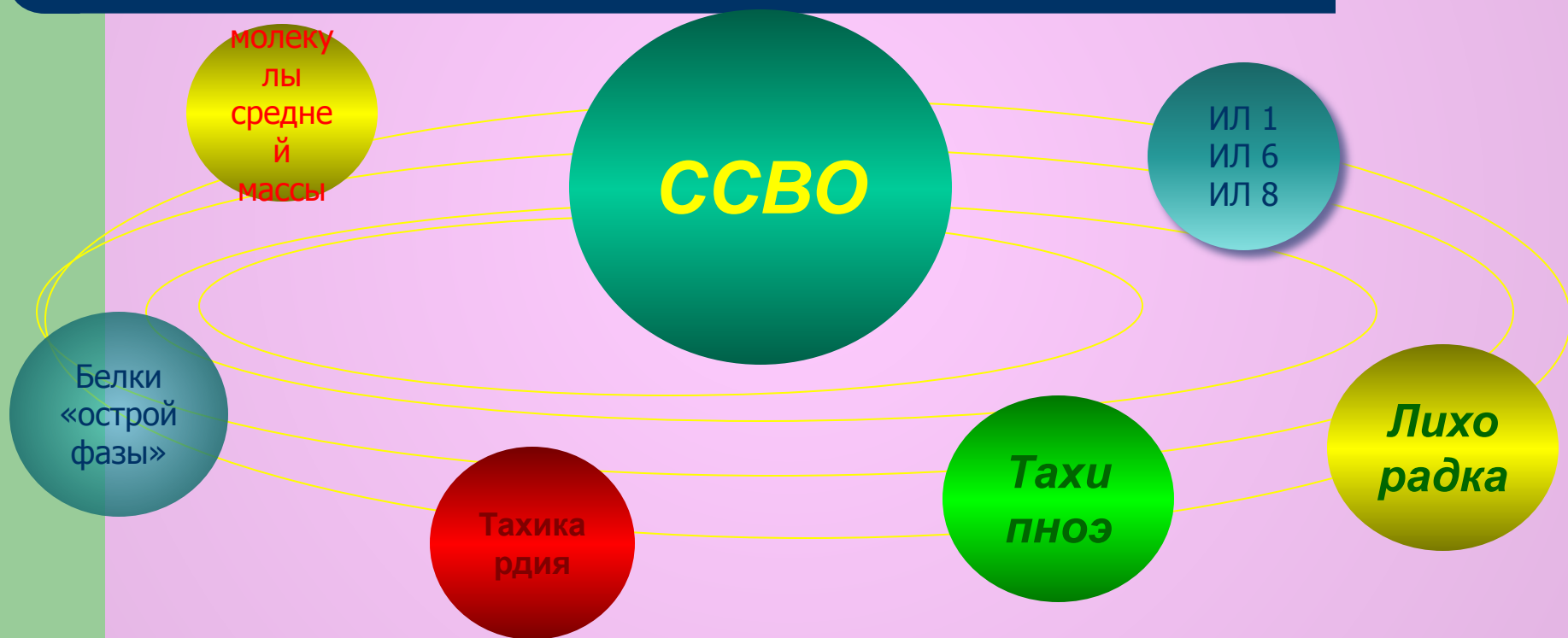
Невозможность регенерации

*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, церулоплазмина, СРБ, транскоболамина, фибрина и др.)**
- ▣ Выброс гормонов адаптации**
- ▣ Активация иммунной системы и выработки АТ**



Благодарю
за
внимание !